

Das Psychosyndrom nach frühkindlichen Hirnschäden: MCD

-historischer Literatur- und Praxisbericht-

Dietrich Holzer

- I. Forschungsgeschichte und Perspektiven
- I. Häufigkeit und Kriterien des Psychosyndroms
- I. Differenzierung des Psychosyndroms
- I. Eliminierung des Psychosyndroms
- I. Praxisbericht
- I. Ausklang und Ausblick

Zusammenfassung:

Bei ernsten Verhaltensproblemen im Kindes- und Jugendalter sind nicht nur Anlage und Umwelt bedeutsam, sondern auch somatogene Faktoren, insbesondere nach schweren und auch leichteren Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen. Nach schweren Komplikationen werden schwere geistige und/oder motorische Defizite beim Kind alsbald offenkundig.

Nach leichteren frühkindlichen Hirnschäden ist nach einer psychobiologischen Latenzzeit das Schadensbild beim Kind sehr differenziert zu erheben: Minimale cerebrale Dysfunktion MCD.

Dieser Aufsatz behandelt hierzu die Forschungsgeschichte und -problematik sowie die Bemühungen über eine Verdachts- und Summationsdiagnostik hinauszukommen. Diese Bemühungen sind weitgehend erfolglos geblieben, und nach den 80-er Jahren sind dazu keine empirischen Arbeiten mehr publiziert worden.

Zu Persönlichkeitsproblemen im Erwachsenenalter gibt es hingegen in jüngster Zeit Forschungsberichte über so disparate Störungen wie Essstörungen, Schizophrenie, Alkoholismus und sexuelle Störungen mit Beziehungen zur MCD. Insofern stellt sich wie zurückliegend für

das Kindes- und Jugendalter das Problem einer unklaren Spezifität der MCD.

Summary

A forgotten concept is still alive: Minimal cerebral dysfunction MCD. Dealing with severe behaviour disorders in childhood and youth with regard to genetic and environmental factors you can not exclude the somatogenetic factors especially after complicated pregnancy and birth. This essay informs of the history and the efforts to a valid concept in diagnosis. Expected success staid away and therefore research efforts disappeared in the last decades. Recent results are reported in the field of personality disorders in adults related to MCD like eating and sexual disorder and the occurrence amongst alcoholics and schizophrenics. This very dispare personality disorders questions the specificity of a MCD concept. This is similiar to the MCD problem in childhood and youth. A new approach to an MCD concept is wanted.

Keywords: early brain damages – history – progress and problem – relation to behaviour disorders in children and adults

I. Forschungsgeschichte und -perspektiven

Dieser medizin- und psychologiehistorische Beitrag befasst sich mit der hohen Zeit und dem Ende der Forschung zum Psychosyndrom nach frühkindlichen Hirnschäden (MCD) als einem schon sehr abgeschlossenen Forschungsgebiet, welches in den 80er Jahren kein weiterführendes Interesse fand und welches aufgrund moderner forschungsstatistischer Arbeiten „scheinbar den Todesstoß“ erlitten hat (LEMPP 1988, S.31).

Dieser Beitrag zeichnet diese Entwicklung nach, wobei sich im letzten Abschnitt ein Aufleben des Forschungsinteresses ausmachen lässt, allerdings nur für Probleme in der Erwachsenenpsychiatrie.

Der wissenschaftliche Auftakt für die Erforschung von hirnorganisch-somatogen bedingten Verhaltensstörungen und -auffälligkeiten bei Kindern war ihr Überleben nach Enzephalitisepidemien, insbesondere nach der „Spanischen Grippe“ mit Millionen Todesopfern am Ende des I. Weltkriegs und in der Nachkriegszeit (THIELE 1926).

Es wurden verschiedene Störungsbilder im kindlichen Verhalten herausgearbeitet, u. a. die kindliche **Erethie** nach Enzephalitis epidemica (SCHRÖDER 1931, S. 64), die eine hochprozentige Übereinstimmung mit der heute aktuellen Aktivitätsstörung bei Kindern **ADHS** (Aufmerksamkeits-Defizit- und Hyperaktivität-Störung) aufweist:

„Erethie ist ein Sammelname für verschiedenartige Erscheinungen von äußerlich ähnlichem Gepräge. Man versteht darunter die planlose, für andere qualvoll und unerträglich werdende Unruhe von Kindern, das einförmige, rücksichts- und respektlose, unaufhörliche, oft sprunghafte, wenig beeinflussbare, von jedem Sinneseindruck abgelenkte Hasten und Greifen von einem zum anderen, welches ein ruhiges Spielen oder eine Selbstbeschäftigung wie bei einem Durchschnittskinde nicht aufkommen lässt, das In-ständiger-Bewegung-sein, oft nur neugierig suchend, oft mehr aktiv brutal, mit dem Drang, alles zu zerstören, andere zu belästigen, zu stoßen und zu beißen, gelegentlich gesteigert zu einem sinnlosen und furchtlosen Umherrennen, Springen, Klettern, einem anscheinend planvoll-boshaften Verhalten, bei mehr indifferenter oder mehr quengelig-nörgelnder Stimmungslage.“

Nachfolgend wurde beobachtet, dass nicht nur Gehirnentzündungen, sondern auch andersartige Schädigungen, etwa nach Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, nach einer Latenzzeit zu erst später evidenten Verhaltensstörungen führen können und zwar auch bei leichteren frühkindlichen Gehirnschäden. Bei schweren perinatalen Hirnschäden kommt es hingegen zu alsbald offensichtlichen motorischen Lähmungen und/oder geistigen Tiefständen und/oder Krampfeigungen.

Das Psychosyndrom nach leichten frühkindlichen Hirnschäden wurde nach dem II. Weltkrieg intensiv beforscht, und in der Zeit von 1954 bis

1978 sind zehn sehr bekannte Monografien erschienen: GÖLLNITZ (1954), WEWETZER (1959), WUNDERLICH (1963), LEMPP (1964), HUFFMANN (1968), MÜLLER-KÜPPERS (1969), ISSEL (1971), RETT (1971), GWERDER (1976), SIEBER (1978).

Aus der anglo-amerikanischen Fachliteratur übten einen starken Einfluss aus vor allem STRAUSS und WERNER (1941), STRAUSS und LETHINEN (1947) und STRAUSS und KEPHART (1955).

Allerdings ließ das Forschungsinteresse nach den 80-er Jahren sehr nach, und LEMPP (2005) bestätigte in einer persönlichen Mitteilung, „dass das seinerzeit so wichtige und auch richtige Konzept der leichtgradigen frühkindlichen Hirnschädigung inzwischen in Vergessenheit geraten ist.“

Diese Entwicklung ist jedoch mit wissenschaftlichen und auch mit praktisch-erzieherischen Rückschritten verbunden:

1. Bis nach dem I. Weltkrieg wurden kindliche Verhaltensstörungen allein nach dem 2-Komponentenmodell mit Anlage- und Umweltfaktoren erklärt und behandelt. Mit der Entdeckung und Erforschung der MCD-Faktoren konnte der Forderung von KRETSCHMER nach einer "mehrdimensionalen" Sicht und Behandlung entsprochen werden.

Mit der Eliminierung des Psychosyndroms nach frühen Hirnschäden ist insoweit auch ein Rückschritt zum Stand vor dem I. Weltkrieg eingetreten. Die Kritiker des MCD-Konzeptes ESSER und SCHMIDT (1987) stellen auch insofern heraus, dass frühkindliche Hirnschäden kein ursächlicher Faktor sein sollen und dass diese Diagnose geeignet ist von der Erziehung und Genetik abzulenken.

2. Die relevanten Anlage- und Umweltfaktoren sind naturgemäß noch weniger differenziert beweisbar als somatogene Faktoren nach frühen Hirnschäden. KOCH (1971, S. 55) hatte noch STUTTE zitiert:

„Die Somatogenese von Charakterstörungen dürfte heute von keiner Seite mehr bestritten werden. Sie ist aber gleichzeitig auch die einzige, von der wir behaupten können, daß ihre Existenz am ehesten bewiesen werden kann.“

3. Soweit im rückschrittlichen 2-Komponentenmodell nur die schwer zu beweisenden Faktoren aus Anlage und Milieu berücksichtigt werden, ist dies mit entsprechenden Unsicherheiten in der Diagnose und Behandlung von kindlichen Verhaltensproblemen verbunden und mit einer analogen Verunsicherung der erzieherischen Bezugspersonen des Kindes. LEMPP (1975, S. 270 f.) hat diese Rückschrittlichkeit beschrieben:

„Hier aber setzt die Bedeutung einer ursächlichen Diagnose einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung ein. Wenn Eltern und Erzieher erfahren, daß für die funktionellen Störungen des Kindes oder sein Fehlverhalten, weder sie selbst schuldhaft verantwortlich zu machen sind, noch es am guten Willen des Kindes fehlt und damit an ihrer Erziehungsfähigkeit, dann erst kann die für eine erfolgreiche pädagogische und psychotherapeutische Behandlung unbedingt notwendige schuldentlastende Atmosphäre um das Kind entstehen. Die Diagnose einer leichten frühkindlichen Hirnschädigung, auch wenn sie nur verdachtsweise gestellt werden kann, beseitigt das ‚große Mißverständnis‘, das sich regelmäßig bei diesen leichtgradig frühkindlich hirngeschädigten Kindern und ihren Erziehern einzustellen pflegt und das erst zum eigentlich pathogenen Faktor zu werden droht.“

Insoweit hat er den Erziehungsgrundsatz beschrieben: Die Art der erzieherischen Reaktionen richtet sich immer nach den Erkenntnissen zu den Ursachen eines korrekturbedürftigen Verhaltens.

Soweit in einem verbleibenden 2-Komponentenmodell die MCD-Faktoren ausgeschieden sind ist ein Rückschritt in der erzieherischen

und therapeutischen Behandlung der betroffenen Kinder und Jugendlichen zu befürchten.

II. Häufigkeiten und Kriterien des Psychosyndroms

EWERBECK (1970) hatte mitgeteilt, dass zwar die Neugeborenensterblichkeit sehr reduziert werden konnte, aber leider der Eindruck bestehe, dass bezüglich frühkindlicher Cerebralschäden die Neugeborenenmorbidity nicht in gleicher Weise abfällt und vielleicht sogar zunimmt.

Zur Erklärung wurde auf das weit intensivere ärztliche Ringen um jedes Risikokind hingewiesen. LEMPP (1964, S. 91) fand bei einer auslesefreien Vergleichsgruppe von 255 Kindern bei fast 18% die Wahrscheinlichkeit einer leichten frühen Hirnschädigung, und er teilte mit:

„... daß etwa jeder 6. bis 7. Mensch eine, wenn auch leichte, unter Umständen verdünnte, aber doch noch aus Symptomen zu registrierende frühkindliche Hirnschädigung durchgemacht hat.“

MÜLLER-KÜPPERS (1969, S. 14 f.) teilte zusammenfassend mit:

„Die Verbreitung von zerebralen Läsionen in der Bevölkerung muß nach den Untersuchungen von ENKE, DE ACOSTA und LEMPP, die unausgelesene Gruppen von Schulkindern überprüften, mit ca. 5 - 8% angesetzt werden.“

Er gab weiter an: Bei vorsichtiger Schätzung müsse man für die (alte) BRD von 10 000 bis 15 000 schwangerschafts- und geburtsbedingten Hirnschäden pro Jahr bei Kindern ausgehen. Aus jüngster Zeit kommen die folgenden Autoren zu ähnlichen Angaben: REMSCHMIDT (1995, S. 17) teilt zur Häufigkeit des Psychosyndroms nach frühkindlichen Hirnschäden mit:

„So kommen psychopathologische Auffälligkeiten in einer unausgewählten Stichprobe von Kindern nur in 7% der Fälle vor, ...“

BINDER und MICHAELIS (1997) gehen von 5 -10% aller Kinder mit einer Minimalen Cerebralen Dysfunktion (MCD) aus. Soweit nicht damit gerechnet wurde, dass die Fortschritte in der Geburtshilfe und Perinatalmedizin auch zur Verminderung frühkindlicher Cerebralschäden führen werden, teilte ELERT (1970) mit:

„Zur Zeit muß man mit einem jährlichen Zuwachs von rund 2000 schwer Hirngeschädigten rechnen, die Zahl der ‚leichteren‘ Cerebralschäden mit Charakteropathien dürfte kaum geringer sein.“

Bei dem zwischenzeitlich eingetretenen Geburtenrückgang muss diese Frage diesbezüglich offen bleiben. In jedem Fall aber dürfte es sich immer noch um eine größere Teilpopulation der heranwachsenden Generationen handeln mit Problematiken in der Familiendynamik, in Erziehung und Unterricht, in der Berufsfindung und in der Rechtspflege.

Anamnestiche Befunde über Schwangerschafts- und Geburtsverlauf, über die gesundheitliche Verfassung der Gebärenden und über die Entwicklung des Kindes werden flächendeckend in Vorsorgeheften und in Fragebögen bei Einschulung des Kindes dokumentiert, aber nur im Einzelfall diagnostisch herangezogen.

Übereinstimmend geht man von diesen Schädigungsmöglichkeiten für das Kind aus:

- Blutungen, Nephropathien, Gestosen, Vergiftungen, Erythroblastosen, plazentare Störungen, Krankheiten und Abtreibungsversuche u. a. in der Schwangerschaft;
- Alter und Gesundheit der Gebärenden: Diabetes, Hyperemesis u. a.;

- Mangelgeburt, Frühgeburt, Sturzgeburt, lange Geburtsdauer, Übertragung, Geburtsverletzungen, Nabelschnurkomplikationen, Mehrlingsgeburt, u. a.

Ein Risiko-Konzept für neugeborene Kinder wurde von LESIGANG (1971) vorgestellt.

Insgesamt kann wohl von über 20 Schädigungsmöglichkeiten für das neugeborene Kind ausgegangen werden, wobei es zu Mehrfachschädigungen kommen kann: Noxenkette und Pleogenese. Alle Fachautoren waren sich dahingehend einig, dass es aber nicht zwangsläufig bei jedem Kind zu einem Schadensbild kommen muss. So beschreibt GOETHE in ‚Dichtung und Wahrheit‘ seine Geburt:

„Durch Ungeschicklichkeit der Hebamme kam ich für tot zur Welt, und nur durch vielfältige Bemühungen brachte man es dahin, daß ich das Licht der Welt erblickte.“

BRESSER (1973, S. 79) teilte mit:

„Viele Kinder und Jugendliche mit einer sogenannten frühkindlichen Hirnschädigung sind eher leicht als schwer erziehbar.“

Dieser Befund ist sicher der Empfindlichkeit und Empfänglichkeit von Kindern mit MCD für positive wie für negative erzieherische Milieus geschuldet. Auf die leichte Neurotisierbarkeit dieser Kinder wird noch einzugehen sein. Die hier herangezogenen und zitierten Autoren haben in ihren Forschungen die über 20 Schädigungsmöglichkeiten für neugeborene Kinder immer nur zusammengefasst und nicht differenziert behandelt. Insofern konnte eine Differenzierung des Psychosyndroms nach frühkindlichen Hirnschäden vermisst werden. Auf zwei Versuche zur Differenzierung wird noch einzugehen sein. Bei Psychosyndromen nach frühkindlichen Hirnschäden wurden vielfältige Folge-

schäden ermittelt, wobei die Autoren sehr übereinstimmten, wenn-
gleich diagnostische Ermessensspielräume bestanden:

- leichtere motorische Defizite bzw. Ungeschicklichkeiten, opto-
motorische Erfassungs- und Gestaltgliederungsschwächen,
leichte Werkzeugstörungen, Legasthenie, u.ä.m.;
- Entwicklungsverzögerungen, -dissoziationen, -asynchronien,
-disharmonien;
- Antriebsüberschuss oder -schwäche, Hyperaktivität oder Hypo-
aktivität, Unrast, Sprunghaftigkeit, Ablenkbarkeit, Konzentrati-
onsschwäche, u. ä. m.;
- Labilität der Stimmungen und Affekte: Dysphorie/Subeuphorie,
Reizbarkeit, Empfindlichkeit, Aggressivität, Ängstlich-
keit/Angstlosigkeit, Inkontinenz der Gefühle, extreme Emotiona-
lität, u. ä. m.;
- allgemeine Enthemmung, schwache zerebrale Steuerung, Nei-
gung zu unangepassten Verhalten, Unberechenbarkeit, schwie-
rige An- und Einpassung, Neigung zu Kurzschluss- und Katast-
rophenreaktionen, u.ä.m.

Diese Verhaltensmerkmale und ihre Kombinationen kommen zahlen-
mäßig in jedem Einzelfall begrenzt und oft "verdünnt" vor. Es wurde
versucht diese Verhaltensmerkmale als Schädigungsfolgen unter den
Begriffen „Encephalopathie“, „Pseudopsychopathie“ und „Charaktero-
pathie“ zu ordnen. GÖLLNITZ (1953, 1972 S. 22 f.) versuchte die Ein-
ordnung in einem Achsensyndrom und legte dar:

„Die Hirnstammsymptomatik dominiert bei allen frühkindlichen Hirn-
schäden, da der Hirnstamm am frühesten funktionstüchtig ist und in
Fragen des Antriebs, der Ausdauer und der Affektivität sowie auch der
Willenssteuerung eine entscheidende Rolle spielt.“

Neben dieser Spezifität in der Lokalisation wurden noch Kriterien des Zeitpunktes und der Art der Schädigung des kindlichen Gehirns als mögliche Aspekte der Einordnung diskutiert (Phasen- und Noxenspezifität). Diese Versuche der Stiftung bzw. Auffindung einer Struktur bei den Folgezuständen nach frühkindlicher Hirnschädigung konnten allgemein aber nicht überzeugen. Bereits HOMBURGER (1926, S. 456) hatte für enzephalitisch geschädigte Kinder festgehalten:

„Die Verhaltensänderungen stehen also zu den körperlichen Erscheinungen in keinem gesetz- oder regelmäßigen Abhängigkeitsverhältnis.“

Insofern konnten Versuche zur Differenzierung des Psychosyndroms bei MCD ohne Ergebnisse bleiben.

LEMPP (1988) wies kritisch darauf hin, dass der Begriff eines frühkindlich exogenen Psychosyndroms anfänglich unterstellte, nur die Gehirnschädigung allein komme ursächlich für die späteren Folgeerscheinungen in Betracht. Er selbst stellte schon mit dem Titel seiner Monografie in KRETSCHMERScher Tradition heraus, dass es auf die Berücksichtigung der sehr leichten Neurotisierbarkeit der Kinder mit MCD ankommt, also auf ihre personale und erzieherische Umwelt. LEMPP (1988, S. 34):

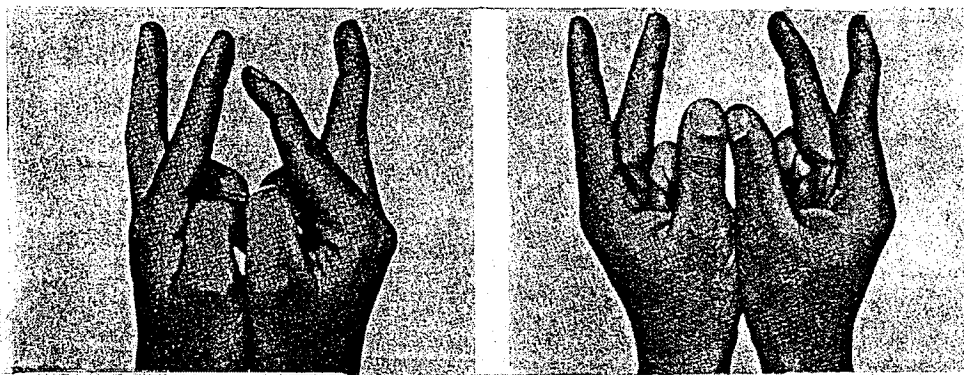
„Die frühkindliche Hirnschädigung wurde nie kausal als einziger ursächlicher Faktor für das Syndrom angesehen und wenn jemand veranlasst hat, Erziehung und Genetik zu vernachlässigen, oder als unwesentlich unberücksichtigt zu lassen, dann hat derjenige das frühkindlich exogene Psychosyndrom nicht verstanden. Eine Fehlinterpretation und ein Mißbrauch ist kein Beweis gegen seine klinische Realität.“

III. Differenzierung des Psychosyndroms

Vorstehend wurde schon ausgeführt, dass es bei frühkindlichen Belastungen in der Anamnese nicht immer zwangsläufig zu nachfolgenden psychischen Defiziten in der Entwicklung kommt. Ferner gibt es bei eingetretenen Defiziten vielfach kein einheitlich strukturiertes Psychosyndrom MCD.

Insofern musste LEMPP (1971, S. 223) selbstkritisch lediglich von einer „Summations- und Verdachtsdiagnose“ sprechen, und dies erschien vielfach nicht sehr zufriedenstellend, und es folgten Bemühungen um eine Differenzierung des Psychosyndroms mit spezifischen und objektivierbaren Merkmalen.

So hatte sich KOCH (1968, 1970, 1971) der Erforschung eines neurologisch-konstitutionellen Symptoms gewidmet, welches nicht nur leicht und objektiv festzustellen ist, sondern vor allem ein ganz sicheres und spezifisches Merkmal für eine zurückliegende frühkindliche Hirnschädigung sein kann: Die Bajonettstellung der Finger:



aus: NAVARTIL (1960)

Dieser Bewertung ist bislang nicht nur nicht widersprochen worden, sondern die nachfolgenden Autoren haben dieses Symptom als sicheren Hinweis für eine frühkindliche Hirnschädigung bestätigt, wenngleich unterschiedlich neurologisch hergeleitet: SCHNEIDER (1934), NAVRATIL (1960), SCHEID (1963), BRESSER (1965), LEMPP (1970,

1972), LESIGANG (1973), GÖLLNITZ (1975) und LEIXNERING (1977).

KOCH (1968, 1970, 1971) selbst kam zu dieser Einordnung und Bewertung: Bajonettfinger finden sich ganz isoliert und an voll funktionsfähigen Händen als Ergebnis einer frühen, geringgradigen Hypotonie der Fingernuskeln, und diese geht auf eine Schädigung des somatotopisch gegliederten Pallidums zurück. Es ist perinatal das höchst entwickelte motorische Kerngebiet im Zwischenhirn und gegen Sauerstoffmangel besonders empfindlich. Die Bajonettstellung der Finger kann willkürlich nicht imitiert werden.

Mit diesem Symptom war es nunmehr möglich, ein einheitliches Untersuchungsgut zusammenzustellen, wobei die Einheitlichkeit hinsichtlich der Lokalisation, des Zeitpunktes und der wahrscheinlichen Art der Hirnschädigung besteht. Das Bajonettfinger-Symptom konnte so eine valide Variable neben den eher unspezifischen Variablen aus der Anamnese und dem Verhaltensbild sein.

Dieser Ansatz ist nicht weiter aufgegriffen worden, weil das Forschungsinteresse in diesen Fragen zwischenzeitlich nachgelassen hatte, und der Verfasser (HOLZER 1979) kam über eine Vorstudie nicht hinaus.

Im Abschnitt VI. dieses Aufsatzes wird mitgeteilt, dass BORINI (1999) über die Häufigkeiten des Bajonettfinger-Symptoms bei erwachsenen und männlichen Alkoholikern und Psychotikern berichtet.

Ein anderer Versuch zur Differenzierung des Psychosyndroms war das „Gießen-Marburger-Forschungsprojekt“, welches unter dem Arbeitstitel stand: ‚Ausdifferenzierung des organischen Psychosyndroms bei kindlicher Hirnschädigung‘ (WEWETZER 1970). Ausgangspunkt war hier der Hinweis von STUTTE (1960, S. 1069), dass man durch

eine Forschung an einem inhomogenen Untersuchungsgut kaum eine Chance hat.

„für die Folgezustände einzelner Krankheiten evtl. doch spezifische psychische Elementarstörungen erfassen zu können. Dies ist eigentlich bedauerlich, denn dem Kliniker werden doch gelegentlich Besonderheiten der psychopathologischen Bilder bei manchen Hirnschädigungen evident.“

Dieses Forschungsprojekt blieb aber ebenso ohne erhoffte Ergebnisse. WEWETZER (1970, S. 32) skizzierte dabei bereits die Möglichkeiten einer modernen Forschungsstatistik für diese klinisch-psychologische Thematik:

„Dennoch gibt es heute -...- Möglichkeiten quantitativer Datenverarbeitung, die beiden Forderungen nach klinischer Relevanz und metrischer Genauigkeit einigermaßen gerecht werden kann, mehr als es vor 10 Jahren der Fall war. Über Testtheorie und -konstruktion, über Skalierung, über Diskriminanzanalyse und verschiedene Techniken der Faktorenanalyse oder über das Verfahren des ‚Q-Sorting‘, um nur die wichtigsten Möglichkeiten zu nennen, und ihre Anwendung in speziellen Fällen wissen wir heute mehr.“

Damit hat er schon sehr früh die moderne Forschungsstatistik beschrieben, die zwar zu keiner Differenzierung des Psychosyndroms führte, sondern vielmehr zur Eliminierung des Syndroms beitrug. Hierauf ist im folgenden Abschnitt einzugehen. WEWETZER (1970, S. 32) hat möglicherweise diesen Verlauf befürchtet, denn er äußerte sich im gleichen Beitrag:

„Es steht außer Frage, daß es immer einen ‚klinischen Fehlerbereich‘ gibt und daß in diesem Rahmen die Exaktheit eines -sagen wir- wahrnehmungspsychologischen Laboratoriumsexperiments bei ausgesucht ‚normalen‘ Probandengruppen oder von Rattenversuchen nicht erreicht werden kann. Die Untersuchungen sind abhängig von der nun einmal nicht manipulierbaren Größe der (besonderen psychopathologischen oder pathologischen) ‚Stichproben‘“

eine Forschung an einem inhomogenen Untersuchungsgut kaum eine Chance hat.

„für die Folgezustände einzelner Krankheiten evtl. doch spezifische psychische Elementarstörungen erfassen zu können. Dies ist eigentlich bedauerlich, denn dem Kliniker werden doch gelegentlich Besonderheiten der psychopathologischen Bilder bei manchen Hirnschädigungen evident.“

Dieses Forschungsprojekt blieb aber ebenso ohne erhoffte Ergebnisse. WEWETZER (1970, S. 32) skizzierte dabei bereits die Möglichkeiten einer modernen Forschungsstatistik für diese klinisch-psychologische Thematik:

„Dennoch gibt es heute -...- Möglichkeiten quantitativer Datenverarbeitung, die beiden Forderungen nach klinischer Relevanz und metrischer Genauigkeit einigermaßen gerecht werden kann, mehr als es vor 10 Jahren der Fall war. Über Testtheorie und -konstruktion, über Skalierung, über Diskriminanzanalyse und verschiedene Techniken der Faktorenanalyse oder über das Verfahren des ‚Q-Sorting‘, um nur die wichtigsten Möglichkeiten zu nennen, und ihre Anwendung in speziellen Fällen wissen wir heute mehr.“

Damit hat er schon sehr früh die moderne Forschungsstatistik beschrieben, die zwar zu keiner Differenzierung des Psychosyndroms führte, sondern vielmehr zur Eliminierung des Syndroms beitrug. Hierauf ist im folgenden Abschnitt einzugehen. WEWETZER (1970, S. 32) hat möglicherweise diesen Verlauf befürchtet, denn er äußerte sich im gleichen Beitrag:

„Es steht außer Frage, daß es immer einen ‚klinischen Fehlerbereich‘ gibt und daß in diesem Rahmen die Exaktheit eines -sagen wir- wahrnehmungspsychologischen Laboratoriumsexperiments bei ausgesucht ‚normalen‘ Probandengruppen oder von Rattenversuchen nicht erreicht werden kann. Die Untersuchungen sind abhängig von der nun einmal nicht manipulierbaren Größe der (besonderen psychopathologischen oder pathologischen) ‚Stichproben‘“

IV. Zur Eliminierung des Psychosyndroms

MACHEMER (1974, S. 127) hat in seinem Beitrag den Forschungsstand zum Psychosyndrom eingehend referiert und auch das hier behandelte Symptom des Bajonettfingers erwähnt. In den Schlussfolgerungen kommt er zum Ergebnis:

„Die hier aufgeführten Gründe stellen eine sichere Diagnose der leichten frühkindlichen Hirnschäden durch Anamnese, Exploration, Beobachtung von Äußerem und Verhalten sehr in Frage. ... Insofern ist es sehr problematisch, wenn in der Entwicklungsanalyse eines Symptoms Bedingungen für dieses verantwortlich gemacht werden, die sich nicht eindeutig nachweisen lassen. Hier kann die ‚LFH‘ sehr leicht als Alibi für die Unfähigkeit des Diagnostikers bzw. seine wenig brauchbaren Verfahren fungieren.“

Sofern demnach keine sichere Diagnose als Voraussetzung für eine gezielte Therapie und Behandlung zu erhalten ist, skizziert der Autor ein angeblich modernes und überlegenes Modell:

„Der Therapieplan legt die Schritte für das zu verändernde Verhalten fest. Diese Vorgehensweise entspricht einem Experiment, bei dem die Diagnose der Bildung von Hypothesen entspricht, die Therapie der Verifikation der Hypothesen.“

Ein derartiges experimentelles Denken und Umgehen mit einem klinischen Untersuchungsgut hatte der Psychologe WEWETZER (1970) noch als unangemessen zurückgewiesen. Mehr als zehn Jahre später erneuerten ESSER und SCHMIDT (1987) die Kritik am Psychosyndrom nach frühen Hirnschäden, wobei sie sich auf Untersuchungen an 399 auslesefreien Kindern im Alter von 8 Jahren stützen konnten, die mit 13 Jahren nachuntersucht wurden.

Die Autoren stellten 104 für das Psychosyndrom relevante Variablen und Parameter auf und reduzierten sie auf 30, weil nur sie operabel

und metrisch erfassbar waren. Folgerichtig hat LEMPP (1988, S. 33) kritisch angemerkt:

„Die Reduzierung der definierten Kriterien und die Beschränkung auf schließlich 30 Items ist willkürlich und orientiert sich allein an der Verwendbarkeit für Meßgrößen und nicht an der Nähe zum untersuchten Syndrom.“

ESSER und SCHMIDT (1987) waren zu den folgenden Ergebnissen gelangt:

- Frühkindliche Hirnschädigungen führen nicht zu Funktionsstörungen, rufen auch keine spezielle Psychopathologie hervor und sind damit klinisch irrelevant.
- Frühkindliche Hirnschädigungen sind damit kein ursächlicher Faktor, und diese Diagnose ist geeignet, von der Erziehung und Genetik abzulenken.

Insofern vollzogen die Autoren damit eine Rückwendung zum bekannten 2-Komponentenmodell. Es ist festzuhalten, dass diese Arbeit die letzte bekannt gewordene empirische Arbeit ist, die sich mit MCD befasst.

Die beiden Autoren blieben allerdings nicht bei ihrer Auffassung, wonach der Begriff MCD - so wie er von Klinikern bislang verwendet wird - nicht haltbar sein soll.

Sie setzten die zugehörigen Begriffe wenig später wieder ein:

ESSER (1995, S. 282): „Zwei Drittel der motorisch gestörten Kinder sind Jungen. In der Anamnese finden sich vermehrt prä- und perinatale Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung. Erwartungsgemäß zeigen motorisch entwicklungsgestörte Kinder eine erhöhte Rate fein-neurologischer Zeichen.“

SCHMIDT (1995, S. 362): „Die Ätiologie der Intelligenzminderung ist kaum für die Art der psychischen Auffälligkeiten von Belang, sie beeinflusst jedoch die kognitive Beeinträchtigung. Bei hirngeschädigten

Kindern trägt sie in der Regel deutlich den Stempel eines hirnorganischen Psychosyndroms, was mit Schwächen auch im Bereich der Wahrnehmungsorganisation einhergeht.“

Insofern ist es nachvollziehbar, wenn LEMPP (1988, S. 31) über die Arbeit von ESSER und SCHMIDT (1987) äußerte, sie habe „der minimalen cerebralen Dysfunktion MCD als Diagnose (nur) scheinbar den Todesstoß versetzt.“

Bei diesem Diskussionsstand ist es angebracht, dass das Verhältnis der hier relevanten Fachdisziplinen „Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie“ angesprochen wird, nachdem LEMPP (1988, S. 35 f) vortrug:

„Die Psychologie und Psychiatrie sollten zugestehen, daß sie nur zum Teil als sogenannte exakte Wissenschaften erfaßt werden können. ... Es geht nicht darum, der sogenannten objektiven Wissenschaft ihre Bedeutung abzustreiten. Aber wie die klinische Erfahrung muß sie wissen, was sie kann und was sie nicht kann.“

Mit fast gleichen Worten hat sich der Präsident des Wissenschaftsrates in NRW anlässlich des Kongresses „Neuro 2005 -Gehirn, Geist, Psyche“ in Düsseldorf im November 2005 in einem Interview geäußert (KAISER 2005):

„ ... Auch daraus hat sich ein imperialer Anspruch der Psychologie entwickelt und hier bin ich voller Hoffnung, dass die Hirnforschung ihrerseits ein Korrektiv zur psychologischen Überwältigung des Menschen darstellen könnte, nämlich zu zeigen: Was vermag Psychologie wirklich? Bis wohin kann sie vertretbare Aussagen über die Seele und das Gemüt machen und ab wann nicht mehr?“

Es kann allerdings nicht festgestellt werden, dass es allein aufgrund angewandter moderner Forschungsstatistik zur Eliminierung des Psychosyndroms nach frühen Hirnschäden MCD gekommen ist, denn das

Forschungsinteresse war schon lange zuvor rückläufig. MÜLLER-KÜPPERS (2006) hat dazu eine nachvollziehbare Erklärung gegeben:

„Die ‚leichte frühkindliche Hirnschädigung‘ hatte wohl auch deshalb keine gute wissenschaftliche Überlebensprognose, weil die Symptomatik - entsprechend der höchst diffizilen Vulnerabilitätsmöglichkeiten - changierte und der Nachweis auch als Summation aus neurologischen und testpsychologischen Tendenzbefunden nicht überzeugte. Aber es gab auch ein psychologisches Problem:

Die Diagnose war eine Kränkung der ganzen Familie, die auch das Kind diskreditierte und Abwehrreaktionen provozierte. Das organische Psychosyndrom ist in der Kinderpsychiatrie nicht nur verschwunden, sondern auch im Stichwortverzeichnis der psychiatrischen Lehrbücher für Erwachsene gar nicht angekommen: Diese Diagnose wird fast nicht gestellt.“

Im letzten Abschnitt dieses Aufsatzes wird aufgezeigt, dass bei der wissenschaftlichen Erforschung von Verhaltensproblemen im Erwachsenenalter in letzter Zeit die ursächliche Bedeutung von MCD aufgegriffen wird. Insofern scheint das Psychosyndrom nach frühen Hirnschäden im Erwachsenenbereich aktuell angekommen zu sein. Die zitierte Mitteilung von MÜLLER-KÜPPERS ist allerdings sehr geeignet das praktische Verschwinden der MCD als Diagnose bei Kindern und Jugendlichen zu erhellen. Soweit dies der Fall ist könnte von einer entsprechenden Tabuisierung gesprochen werden. Im folgenden Abschnitt wird dazu ein Beispiel aus der Fachliteratur gebracht.

Für die wissenschaftliche Überlebensprognose war zudem die internationale Nomenklatur ICD und UMS bedeutsam, die rein phänomenologisch orientiert ist und die Ätiologie völlig ausklammert. Insofern konnte REMSCHMIDT (1995, S. 21) in positiver Weise darlegen:

„Psychiatrische Klassifikations- und Dokumentationssysteme haben seit den 70-er Jahren ganz wesentlich zum Fortschritt der Kinder- und Jugendpsychiatrie und der Klinischen Psychologie des Kindes- und Jugendalters beigetragen. Sie haben nicht nur zur Vereinheitlichung der Nomenklatur geführt und damit zu einer besseren Verständigung über die Grenzen der Fachdisziplinen, der Länder und Kulturen, son-

dern sie haben sich auch als wichtiges Schulungsinstrument in der Aus-, Weiter- und Fortbildung von Psychiatern und Psychologen erwiesen.“

Für die ursächliche Bedeutung der MCD konnte aber von einem rein phänomenologisch orientierten Diagnosesystem kein Fortschritt erwartet werden.

V. Praxisbericht

In einem historischen Rückblick auf die zurückliegende und abgeschlossene Forschungsthematik der MCD sollen die seinerzeitigen Vorbehalte der beteiligten Humanwissenschaften in ihrer Praxis ebenfalls angesprochen werden. Die meisten der hier zitierten Autoren waren nicht nur wissenschaftlich am Psychosyndrom der MCD engagiert, sondern auch als Leiter von klinischen Betreuungs- und Erziehungseinrichtungen und damit vor allem als Elternberater betroffener Kinder und Jugendlicher. So teilte MÜLLER-KÜPPERS (1969, S. 123) mit:

„Die erfolgreiche Überwindung eines leichten frühkindlichen Hirnschadens ist eine ungewöhnlich komplexe Leistung einer ganzen Familie.“

Insoweit wurden schon früh die familiendynamischen Aspekte systematisch und systemisch thematisiert. Die Autoren sind damit einem weit verbreiteten und oft wiederholten Vorurteil entgegengetreten, wonach die wissenschaftliche Behandlung von Konstitutionsfragen bei Kindern lediglich einen pädagogischen Pessimismus befördern könne. ESSER und Schmidt (1987) hatten noch erklärt, dass eine MCD-Diagnostik lediglich von der Erziehung und Genetik ablenken könne, und MACHEMER (1974, S. 127) fand, dass die Diagnose einer MCD „

... sehr leicht als Alibi für die Unfähigkeit des Diagnostikers bzw. seine wenig brauchbaren Verfahren fungieren“ könne.

Allerdings hatte die sachkundige und gewissenhafte amerikanische Nobelpreisträgerin P. S. BUCK schon beobachten können, dass eine besonders positive Erziehungsatmosphäre in jenen Einrichtungen gedeiht, die sich zusätzlich mit Forschung befassen (KOCH 1968, S. 105). Soweit es in der Erziehung von betroffenen Kindern mit der MCD besonders darauf ankommt ihre zusätzliche Neurotisierung und damit eine dissoziale Fehlentwicklung zu vermeiden oder zu begrenzen, gab unter anderen ASPERGER (1962, S. 151) seiner Erwartung Ausdruck:

„Diese Erziehungsberatungsstellen sind nun zur Hälfte von Fachpsychologen, zur anderen Hälfte von besonders ausgebildeten und besonders menschlich qualifizierten Fürsorgerinnen geführt. Und das ist gut.“

Eine Dekade später hatte sich ASPERGER (1973, S. 15) sehr anders informiert:

„STUTTE hat vor kurzem die schulpsychologischen Dienste seines Bundeslandes als ‚wenig effektiv‘ bezeichnet, wenn sie nur mit psychologischen Mitteln betrieben werden. Ich glaube, dieses Wort trifft ganz allgemein zu.“

In den angesprochenen Beratungsstellen hat sich in den letzten Jahrzehnten eine „systemische“ Arbeitsweise durchgesetzt, das heißt einer Arbeit mit dem „ganzen System Familie und/oder Schule“. Dies ist sehr angebracht, weil das MCD-Kind vielfach unter seinen Erziehungsproblemen selbst leidet und zur eigenen Entlastung die Eltern und die Schule gegeneinander aufbringen kann: „Die Lehrer haben was gegen mich!“ bzw. „Zuhause hilft mir keiner!“

Von vielen Praktikern ist zurückliegend oft beklagt worden, dass die kindlichen und jugendlichen Verhaltensauffälligkeiten und -störungen lediglich als Bewältigungsversuche von rein psychologischen Konflik-

ten „fehlinterpretiert“ werden (HARTMANN 1972), und KLÜWER (1972, S. 110) hatte erklärend dazu festgestellt:

„In unseren sozialen, höheren Fachschulen werden ja überwiegend nur neurosenpsychologische, allenfalls allgemeine lerntheoretische Konzepte vertreten.“

RETT (1972, S. 5) hatte sich seinerzeit ganz ähnlich geäußert:

„Bemerkenswert ist, und dies sollte zu denken geben, daß in den Standard-Lehrbüchern, der Begriff des hirnorganischen Psychosyndroms meist fehlt, oder nur kursorische Hinweise wie Schwachsinn oder Epilepsie gegeben werden. Fast nie finden sich Hinweise auf Störungen des Verhaltens, die ja im Gebiet des hirnorganischen Psychosyndroms eine so starke Bedeutung haben.“

In der Fachliteratur kommt es vereinzelt zu einer Art von Desinformation, die den Eindruck einer Tabuisierung der MCD und ihrer Problematik erweckt. BINDER und MICHAELIS (1997, S. 8) beschreiben die Lebensbilder von Menschen mit MCD und führen aus:

„Wissenschaftlichen Erkenntnissen zufolge haben 5 -10 Prozent aller Kinder ein MCD-Syndrom. Es äußert sich durch eine verzögerte Entwicklung; u.a. sind Motorik und Sprache oft betroffen. ... Das MCD-Syndrom ist keine Krankheit und beruht nicht auf einer Hirnschädigung.“

Es werden 14 verschiedene „mögliche Ursachen eines MCD-Syndroms“ angeführt: 6 exogen-perinatale für eine mögliche frühe Hirnschädigung und 8 anderweitige wie chromosomale, hormonelle, gehirnchemische, Faktoren in Anlage und Vererbung, die soziale und emotionale Situation, eine denaturierte Nahrungsaufnahme.

VI. Ausklang und Ausblick

Nach der kritischen Arbeit von ESSER und SCHMIDT (1987) ist keine nennenswerte empirische Arbeit über die Bedeutung einer frühen Hirnschädigung MCD in der Kinderpsychiatrie und Kinderpsychologie

erschieden, und die Autoren LEMPP (2005) und MÜLLER-KÜPPERS (2006) gehen von einem Vergessen und Verschwinden dieses Forschungsgegenstandes aus.

In der Erwachsenenpsychiatrie hingegen ist diese Thematik in jüngster Zeit aufgegriffen worden mit Befunden bezüglich MCD und zwar bei so disperaten Verhaltensstörungen wie

- Essstörungen
- Schizophrenie
- Alkoholismus
- psychosexuelle Orientierung.

Die zugrundeliegenden Arbeiten werden referiert, weil es doch irritieren kann, dass derart verschiedene Verhaltensstörungen einen gemeinsamen Bezug zur MCD haben können. Allerdings ist erinnerlich, dass zurückliegend schon für das Kindes- und Jugendalter vielfältige und changierende Verhaltensstörungen mit Bezug zur MCD gefunden wurden, so dass eine überzeugende Konzeptentwicklung verunmöglicht wurde.

Im Wissenschaftsteil einer Zeitung wurde referiert:

„Ess-Störungen nach Problemen bei der Geburt

Chikago (ddp) Komplikationen während und unmittelbar nach der Geburt erhöhen für die Kinder im späteren Leben das Risiko für Essstörungen wie Magersucht und Bulimie. Das haben italienische Wissenschaftler von der Universität Padua herausgefunden. Sie verglichen die Daten von mehr als 700 Frauen. 114 der Probanden waren magersüchtig, und 73 litten an Bulimie. Je mehr Geburtskomplikationen aufgetreten waren, desto eher entwickelten die Frauen Essstörungen, schreiben die Forscher im Fachmagazin 'Archives of General Psychiatry'.“ (aus: Rheinische Post 4.1.2006)

HÄFNER (2000) setzt sich in seiner Monografie über das „Rätsel Schizophrenie“ mit „vorgeburtlichen und kindlichen Vorläufersympto-

men“ auseinander, die als geburtsbegleitende Risikofaktoren durchaus ernst genommen werden. Der Autor stellt die Frage nach übergeordneten Gesichtspunkten.

Schon KOTHE (1956) hatte sich zu Möglichkeiten der Beziehung der schizophrenen Psychose und der organischen, insbesondere encephalitischen Erkrankung eingehend geäußert, und angeregt, die Anamnese bis in die Kindheit zu erheben.

MOSSE (1960, S 72) konnte aus der Lafarge Clinic New York konkret mitteilen:

„Viele Fälle vermeintlicher kindlicher Schizophrenie werden nicht in staatliche Heilanstalten, sondern in staatliche Schulen für Schwachsinnige geschickt. In einer solchen Schule wurde festgestellt, daß sich 95% der Fälle, die unter der Diagnose kindliche Schizophrenie eingeliefert worden waren, als grob organische Fälle entpuppten, z.B. als enzephalitische Folgezustände.“

Das in diesem Aufsatz als valide angesprochene Symptom des sogenannten „Bajonettfingers“ findet sich in einer kürzlichen Arbeit aus Brasilien, (BORINI 1999):

„Die Verbreitung des Bajonettfingers als Symptom für Aufmerksamkeits-Defizit-Hyperaktivitäts-Störung wurde bei männlichen Alkoholikern und Psychotikern einer psychiatrischen Klinik ermittelt. Die morphologische Veränderung eines Bajonettfingers wurde bei 25 % der 200 Alkoholiker, bei 45 % der 100 Psychotiker und bei 16 % der 50 Kontrollpersonen festgestellt.“

Dieser Forschungsstand lässt zusammengefasst die Schlussfolgerung zu, dass das Psychosyndrom nach frühen Hirnschäden mit MCD nunmehr im Bereich der Erwachsenenpsychiatrie wohl angekommen ist, aber im Bereich seiner Entdeckung und Erforschung im Kindes- und Jugendalter leider abhanden gekommen ist. -Es war die Absicht dieses Aufsatzes hierauf einzugehen, mit der Hoffnung, dass mit modernen Forschungsansätzen übergreifende Konzepte der MCD für das Kindes-, das Jugend- und das Erwachsenenalter möglich werden.

Der Verfasser (HOLZER 1976) konnte zurückliegend sechs Falldarstellungen von problematischer psychosexueller Orientierung bei Jugendlichen aufgrund wahrscheinlicher MCD zur Diskussion stellen.

Abschließend wird diese Problematik bei einer erwachsenen Person behandelt:

Die 28 Jahre alte Krankenschwester befand sich nach drei ambulanten und stationären Beratungen und Behandlungen in einer Rehabilitationsmaßnahme und suchte parallel eine erneute Beratung, weil sie von einer Kollegin als zu aufdringlich zurückgewiesen wurde. Sie fühlte sich seit Jahren nicht mehr in ihrer „Haut wohl“, litt unter verunsichernden psychosexuellen Impulsen mit entsprechenden Mißerfolgs- und Versagenserlebnissen, sowie unter „mobbing“ am Arbeitsplatz mit häufigen Angst- und Panikzuständen. Bisher waren ihr vorgeschlagen worden: ein bewusst weiblicheres Auftreten, ein alsbaldiger Berufswechsel und die Überprüfung ihrer engen Mutterbeziehung. Diese Vorschläge hatten bislang ihr Befremden und Widerstände ausgelöst und ihre Lebenskrise vertieft.

Ich bat sie darum, bei ihrer Mutter ihre Geburtsanamnese einzuholen: Sie war als sogenannte Zangengeburt und mit sehr schwerer Neugeborenenengelbsucht zur Welt gekommen und musste in eine Spezialklinik verlegt werden.

Insofern war nach ZELLER (1960) die Diagnose einer unsicheren und gestörten „heterosexuellen Achse“ aufgrund eines sehr wahrscheinlichen Psychosyndroms nach möglicher frühkindlicher Hirnschädigung als Verdachtsdiagnose zu stellen. Als naturwissenschaftlich geschulte Fachkraft konnte sie mit diesen diagnostischen Überlegungen verständlich umgehen und sich ihre somatopsychische Disharmonie immer besser erklären. Insofern konnte mit ihr eine lebenspraktische Kompensation und Selbstfindung günstig beraten werden.

Literatur:

ASPERGER, H. (1962): Möglichkeiten der Behandlung. In: Heilpädagogik in der Heimerziehung (Hrsg.: Landschaftsverband Rheinland), Düsseldorf: Rheinland-Verlag, S.149-154.

ASPERGER, H. (1973): Aufgaben und Probleme der Klinischen Heilpädagogik. In: Klinische Heilpädagogik (Hrsg.: H.Koch), Villingen: Neckar-Verlag, S.11-16.

BINDER, G. und MICHAELIS, R. (1997): Mein Kind ist doch nicht dumm? Entwicklungs- und Lernstörungen Ravensburger Buchverlag.

BORINI, P. (1999): Prevalencia do "Dedo em Baioneta." Prevalence of "Bajonettfinger". Arq.Neuro-Psiquiatr. Vo 157, n2A, Sao Paulo June 1999.

BRESSER, P. (1965): Grundlagen und Grenzen der Begutachtung. Jugendlicher Rechtsbrecher, Berlin: de Gruyter.

BRESSER, P. (1973): Eigenschaften sind formbar - aber wie? In: Klinische Heilpädagogik (Hrsg.: H.Koch), Villingen: Neckar-Verlag.

ELERT, R. (1970): Ätiologie und Verhütung frühkindlicher Hirnschäden. In: Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden. (Hrsg.: H. Stutte und H. Koch), Berlin, Heidelberg, New York: Springer.

ESSER, G. und SCHMIDT, M. (1987): Minimale cerebrale Dysfunktion. Leerformel oder Syndrom? Stuttgart: Enke.

ESSER, G. (1995): Umschriebene Entwicklungsstörungen. In: Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie (Hrsg.: F. Petermann), Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe S.267-285.

EWERBECK, H. (1970): Frühkindliche Hirnschädigung Pathogenese, Früherkennung, Differentialdiagnose. In: Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden, (Hrsg.: H. Stutte und H. Koch). Berlin, Heidelberg, New York: Springer, S.10-17.

GÖLLNITZ, G. (1953): Das psychopathologische Achsensyndrom nach frühkindlicher Hirnschädigung. Zeitschr. Kinderpsychiatrie 20, 97-104.

GÖLLNITZ, G. (1954): Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Leipzig: Thieme.

GÖLLNITZ, G. (1972): Das organische Psychosyndrom. In: Das organische Psychosyndrom im Kindesalter (Hrsg.: A. Rett), Wien, New York: Springer.

GWERDER, F. (1976): Das Syndrom der leichten frühkindlichen Hirnschädigung. Bern, Stuttgart, Wien: Huber.

HÄFNER, H. (2005): Das Rätsel Schizophrenie. München: Beck.

HARTMANN, K. (1972): Möglichkeiten und Grenzen der Psychotherapie bei dissozialen Jugendlichen. In: Jugenddissozialität (Hrsg.: H. Stutte und H. Koch) Villingen: Neckar-Verlag, S. 98-102.

HOLZER, D. (1976): Sexual pathologische Entwicklung infolge frühkindlicher Hirnschäden. Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat. 5, S. 173-175.

HOLZER, D. (1979): Zur Pathocharakterologie frühkindlich hirngeschädigter Jugendlicher. Heilpäd.Forschung VIII, S. 176-190.

HOMBURGER, A. (1926): Psychopathologie des Kindesalters. Berlin: Springer.

HUFFMANN, G. (1968): Das neurologische und psychische Defektsyndrom bei frühkindlichem Hirnschaden. Stuttgart: Thieme.

ISSEL, E. P. (1971): Die Bedeutung des zerebralen Geburtsschadens für die Entwicklung des Kindes in der Gesellschaft. Leipzig: Thieme.

KAISER, G. (2005): Interview Rheinische Post, 1.Nov.2005.

KOCH, H. (1968): Außerschulische Heilpädagogik heute und morgen. In: 7.Kongress ‚Das schwer erziehbare Kind‘ in Köln 1968, Düsseldorf: Rheinland-Verlag, S. 100-107.

KOCH, H. (1968): Zur Differentialdiagnostik früher Hirnschäden. In: 8. Psychiartagung des Landschaftsverbandes Rheinland, Düsseldorf: Rheinland-Verlag, S. 125-131.

KOCH, H. (1970): Frühkindliche Hirnschäden bei verhaltensauffälligen Jugendlichen. In: Charakteropathien nach frühkindlichen Hirnschäden, (Hrsg.: H. Stutte und H. Koch), Berlin, Heidelberg, New York! Springer, S. 55-63.

KOCH, H. (1971): Streckbajonettfinger - Genese und Bewertung. In: Jahrb. Jugendpsychiat. u. Grenzgeb. VIII, S. 55-63.

KOTHE, B. (1956): Bild und Verlauf der Frühschizophrenie. In: Jahrb. Jugendpsychiat. u. Grenzgeb. I, S. 78-101.

KLÜWER, K. (1972): Neurotische und verwahrlosungsbedingte Dissozialität. In: Jugenddissozialität (Hrsg.: H. Stutte und H. Koch) Villingen: Neckar-Verlag, S. 98-107.

LEIXNERING, W. (1977): Somatisch-medizinische Untersuchungsmethoden. In: Minimale cerebrale Dysfunktion bei Kindern (Hrsg.: E. Berger), Bern, Stuttgart: Huber, S. 139-159.

LEMPP, R. (1964): Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Bern, Stuttgart, Wien: Huber (2. Aufl. 1970).

LEMPP, R. (1971): Organische Psychosyndrome. In: Lehrbuch der speziellen Kinder- und Jugendpsychiatrie (Hrsg.: H. Harbauer, R. Lempp, G. Nissen und P. Strunk), Berlin, Heidelberg, New York: Springer, S. 209-241.

LEMPP, R. (1975): Stellungnahme zur Arbeit P. Machemer. Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat. 24, S. 270-271.

LEMPP, R. (1988): Ist die MCD tatsächlich nur eine Leerformel? Ein wissenschaftstheoretisches Problem. Zeitschr. Kinder- u. Jugendpsychiat. 16, S. 31-36.

LEMPP, R. (2005): persönliche Mitteilung.

MACHEMER, P. (1974): Zum Problem der Diagnose leichter frühkindlicher Hirnschädigungen bei Kindern. Praxis Kinderpsychol. Kinderpsychiat. 23, S. 125-129.

MOSSE, H. L. (1960): Der Mißbrauch der Schizophreniediagnose im Kindesalter. In: Jahrb. Jugendpsychiat. u. Grenzgeb. 11, S. 68-76.

MÜLLER-KÜPPERS, M. (1969): Das leicht hirngeschädigte Kind. Stuttgart: Hippokrates.

MÜLLER-KÜPPERS, M. (2006): persönliche Mitteilung.

NAVRATIL, L. (1960): Zur Diagnostik von Residualzuständen zerebraler Kinderlähmung. In: Jahrb. Jugendpsychiat. u. Grenzgeb. II, S. 87-94.

REMSCHMIDT, H. (1995): Grundlagen psychiatrischer Klassifikation und Psychodiagnostik. In: Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie (Hrsg.: F. Petermann), Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe, S. 3-52.

RETT, A. (1971): Das hirngeschädigte Kind. Wien, München: Verlag Jugend und Volk.

RETT, A. (1972): Zur Problematik des hirnorganischen Psychosyndroms bei Kind. In: Das organische Psychosyndrom im Kindesalter (Hrsg.: A. Rett), Wien, New York: Springer.

SCHEID, W. (1963): Lehrbuch der Neurologie. Stuttgart: Thieme.

SCHMIDT, M. H. (1995): Psychische Störungen infolge Intelligenzminderung. In: Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie (Hrsg.: F. Petermann), Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe, S. 351-379.

SCHNEIDER, C. (1934): Zur Diagnose symptomatischer, besonders residualer Epilepsieformen. Nervenarzt 7, 385 und 8, 456.

SCHRÖDER, P. (1931): Kindliche Charaktere und ihre Abartigkeiten. Breslau: Hirt.

SIEBER, M. (1978): Das leicht hirngeschädigte und das psychoreaktiv gestörte Kind. Bern: Huber.

STRAUSS, A. A., WERNER, H. (1941): The mental organization of the brain-injured mentally defective child. Am.J.Psychiat. 97, S. 1194-1202.

STRAUSS, A. A., LETHINEN, L. E. (1947): Psychopathology and Education of the brain-injured child I. Grune and Stratton: New York.

STRAUSS, A. A., KEPHART, N. C. (1955): Psychopathology and Education of the brain-injured child II. Grune and Stratton: New York.

STUTTE, H. (1960): Kinderpsychiatrie und Jugendpsychiatrie. In: Psychiatrie der Gegenwart Bd. II, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer.

THIELE, R. (1926): Zur Kenntnis der psychischen Residualzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern und Jugendlichen. Abhdlg. Neur. Psychiat. 36, S. 1-100.

WEWETZER, K. H. (1959): Das hirngeschädigte Kind. Stuttgart: Thieme.

WUNDERLICH, Ch (1963): Die Psychodiagnostik des organisch hirngeschädigten Kindes. Stuttgart: Thieme.

ZELLER, W. (1960): Über biologische Voraussetzungen psychosexueller Abartigkeiten bei Jugendlichen. In: Jahrb. Jugendpsychiat. u. Grenzgeb. I, S. 22-32

Der Autor: Dietrich Holzer, Diplom-Psychologe
Margaretenweg 7a
46499 Hamminkeln