

Die Bewertung hirnorganischer Befunde bei Verhaltensstörungen im Kindesalter

P. STRUNK und V. B. FAUST*

Psychiatrische und Nervenklinik der Universität Freiburg i. Br.
(Direktor: Prof. Dr. H. RUFFIN)

Eingegangen am 20. Mai 1967

Einleitung

Bei Kindern mit Verhaltensauffälligkeiten, wie Trotz, Aggressivität, Leistungsversagen, Stehlen, Streunen, Enuresis, Enkopresis finden sich häufig neurologische Befunde, die auf einen „frühkindlichen Hirnschaden“ hinweisen. Mit diesem Begriff werden Hirnläsionen benannt, die im letzten Drittel der Schwangerschaft, während der Geburt oder in den ersten Lebensmonaten entstanden sind. Ihnen wird ein spezifisches Psychosyndrom zugeordnet, von GöLLNITZ als „hirnorganisches Achsen-syndrom“, von LEMPP als „frühkindliches exogenes Psychosyndrom“ bezeichnet.

Bei der diagnostischen Klärung von Verhaltensstörungen im Kindesalter tritt also neben die Beachtung anlagebedingter Varianten, neben die Berücksichtigung von umwelt- und altersspezifischen Einflüssen die Frage nach dem Vorliegen einer frühkindlichen Hirnschädigung. Durch die Elektroenzephalographie (EEG), durch psychopathologische Untersuchungen und nicht zuletzt mit Hilfe der Einführung psychologischer Untersuchungsverfahren in die klinische Diagnostik (z. B. Bender-Gestalttest und Benton-Test) sind die diagnostischen Möglichkeiten erweitert worden. In der Literatur finden sich zahlreiche Einzelbefunde hierüber, mit denen sich der Kliniker auseinanderzusetzen hat, die jedoch oft eher zu seiner Verwirrung als zu einer Klärung der Bedeutung dieser Befunde beitragen. Dies hat mehrere Gründe, die genannt werden müssen:

1. Es ist mit diskrepanten Auffassungen über die Bewertung eines Einzelbefundes zu rechnen. D. MÜLLEB hält z. B. nicht allein die Form der Knochenhämte, ihre Richtung zueinander, sondern auch das Auftreten von Suturenknochen für sichere Hinweise auf heterogene Wachstumsbedingungen in frühen Entwicklungsstadien des Gehirns. Die Mehrzahl der Röntgenologen ist dagegen der Ansicht, daß Suturenknochen bedeutungslose Anlagevarianten darstellen.

* Herrn Prof. Dr. H. RUFFIN in dankbarer Verehrung zum 65. Geburtstag am 27. 2. 1967 zugeeignet.

2. Die Einordnung von Grenzfällen ist problematisch. Sowohl bei der Beurteilung von Röntgenaufnahmen des Schädels als auch bei der Luftencephalographie bleibt ein Ermessensspielraum bei der Abgrenzung noch normaler und schon pathologischer Befunde. Dieses subjektive Element bekommt bei dem vorliegenden Krankengut unter Umständen eine überwertige Bedeutung, denn bei diesen Patienten liegen ja gerade keine *schweren* Hirnläsionen mit entsprechend deutlichen Folgen vor.

3. Dies gilt auch für die Beurteilung des Elektroenzephalogramms, das im Kindesalter eine erhebliche Variationsbreite der Normbefunde zeigt, so daß die Gefahr einer Überbewertung von Grenzbefunden besonders groß ist.

4. Im Elektroenzephalogramm wird ein Funktionszustand aufgezeichnet, der naturgemäß Schwankungen unterliegt, wie aus Verlaufsbeobachtungen bei Epilepsie hinreichend bekannt ist; ein Funktionszustand, der z. B. auch von der affektiven Entspannung des Kindes bei der Ableitung beeinflußt wird.

5. Besondere Schwierigkeiten ergeben sich daraus, daß die psychopathologische Terminologie in den einzelnen Publikationen sehr verschiedenartig ist, so daß Gruppenuntersuchungen etwa auf bestimmte Merkmale im EEG anscheinend sehr heterogenes Material verarbeiten und kaum eine Arbeit mit einer anderen vergleichbar ist. STAEDELI u. DUMMERMUTH kommen z. B. zu dem Ergebnis, daß bei „reinen Neurosen“ normale EEG die Regel sind, dagegen findet LEMPP bei neurotischen und milieugeschädigten Kindern zu 67% abnorme EEG. Derartige Widersprüche aufzuklären, gelingt oft nur mit Mühe und manchmal gar nicht.

Diese Fehlerquellen führen dazu, daß die Angaben über die Häufigkeit von frühkindlichen Hirnschädigungen bei verhaltengestörten Kindern in verschiedenen Arbeiten erheblich schwanken. Während LEMPP unter 505 Kindern mit Erziehungsschwierigkeiten und psychogenen Erkrankungen 32% frühkindliche Hirnschädigungen findet, nennt GÖLLNITZ 93% unter schwer erziehbaren Kindern. Entsprechende Untersuchungen an der Durchschnittsbevölkerung erwähnen 6,5% frühkindliche Hirnschäden (W. ENKE, bei Normalschülern) oder sogar 17,9% (LEMPP, bei gesunden Schulkindern).

Fragestellung

Diesen Angaben liegen offensichtlich sehr unterschiedliche Vorstellungen von der Norm zugrunde. Hieraus ergibt sich die Notwendigkeit, die Diagnostik frühkindlicher Hirnschädigungen am eigenen Krankengut mit Hilfe der Untersuchung einer Gruppe von gesunden Schulkindern zu überprüfen. Angesichts der diskrepanten Ergebnisse der Untersuchungen von Schulkindern auf die Häufigkeit von frühkindlichen Hirnschäden erschien es fraglich, ob überhaupt ein signifikanter Unterschied in der Häufigkeit der diagnostizierten frühkindlichen Hirnschäden im Krankengut gegenüber der Verteilung derartiger Schädigungen in der normalen Population von Schulkindern besteht. Darüber hinaus sollte mit Hilfe einer systematischen Untersuchung einer größeren Gruppe der Versuch unternommen werden, die einzelnen Kriterien, die zu der klinischen Diagnose „frühkindlicher Hirnschaden“ führen, zueinander in Beziehung zu setzen.

Untersuchungsgang

Krankengut. Unter 529 Patienten, die in der Kinderambulanz der Klinik im Jahre 1965 vorgestellt wurden, fanden sich 175 Verhaltensstörungen im Sinne der anfangs gegebenen Definition. Von diesen wurden nur 150 ausreichend gründlich für die Diagnose einer frühkindlichen Hirnschädigung untersucht. Es fanden sich

frühkindliche Hirnschäden	31	= 20,67% (N = 150)
Verdacht auf frühkindliche		
Hirnschädigung	27	= 18,00%
	zusammen	<hr/>
	58	= 38,67%
andere Hirnschäden	5	
kein Anhalt für Hirnschäden	87	

Die Diagnosen stützten sich auf 137 ausreichend verlässliche Anamnesen, 144 neurologische bzw. konstitutionsbiologische Befunde, auf 129 Elektroenzephalogramme und nur 12mal Röntgenaufnahmen des Schädels. Aus diesen Zahlen ist zu entnehmen, daß die Patienten nicht systematisch genug untersucht wurden, so daß die gewonnenen Zahlen als Mindestwerte zu gelten haben.

Ergebnisse

a) Unsere Befunde an 150 ambulant untersuchten kindlichen Verhaltensstörungen ergaben als Mindestwerte 20,67% sichere, 18% fragliche frühkindliche Hirnschäden. Entsprechende Mindestwerte waren bei 230 stationär behandelten Jugendlichen mit Verhaltensstörungen (STRUNK) in 20% der Fälle sichere frühkindliche Hirnschäden und in weiteren 12,2% der Fälle der begründete Verdacht auf eine derartige Schädigung.

Der Vergleich der beiden Patientengruppen spricht dafür, daß die Bewertung der pathologischen Befunde unter einheitlichen Gesichtspunkten erfolgte.

b) Als *Kontrollgruppe* wurden 160 gesunde Schulkinder untersucht. Von den Müttern wurde eine Anamnese der Kinder aufgenommen, die Kinder wurden neurologisch und konstitutionsbiologisch untersucht, Röntgenaufnahmen des Schädels, ein Elektroenzephalogramm angefertigt, ferner ein Intelligenztest und der Benton-Test durchgeführt. Bei dieser Gruppe fanden sich

frühkindliche Hirnschäden	3	= 1,88% (N = 160)
Verdacht auf frühkindlichen		
Hirnschaden	19	= 11,88%
	zusammen	<hr/>
	22	= 13,76%
nicht frei von Grenzbefunden	22	
ohne Hinweise auf frühkindliche		
Hirnschädigung	116	

c) Vergleich der 150 ambulanten Patienten mit den 160 Kontrollfällen. Mit Hilfe der χ^2 -Verteilung läßt sich feststellen, daß bei den Patienten signifikant häufiger frühkindliche Hirnschädigungen diagnostiziert wurden ($\chi^2 = 27,99$; $p < 0,0005$). Dies gilt auch, wenn die

Verdachtsfälle hinzugenommen werden ($\chi^2 = 25,103$; $p < 0,0005$). Selbst wenn bei der Kontrollgruppe die ganz minimalen Befunde hinzugenommen werden, ist der Unterschied noch auf dem 5%-Niveau signifikant.

Es kann nun überprüft werden, in welchen diagnostischen Verfahren besonders deutliche Abweichungen zwischen den Patienten und der Kontrollgruppe zu registrieren sind. Zu diesem Zweck wird zunächst eine Übersicht über die Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung gegeben, die mit den einzelnen Verfahren gewonnen wurden. Die Hinweise wurden in deutliche (++) und in noch verwertbare (+) eingeteilt. Dies ist nicht frei von einer subjektiven Einschätzung. Eine verlässliche Validisierung z. B. der anamnestischen Angaben lässt sich aber selbst aus der recht umfangreichen Literatur nicht gewinnen. Als deutliche Hinweise (++) auf eine eventuell vorliegende frühkindliche Hirnschädigung wurden anamnestisch etwa bewertet: Früh- oder Mangelgeburt, Geburtskomplikationen, Keuchhusten im ersten Lebensjahr, verzögerte motorische oder sprachliche Entwicklung. Als noch verwertbarer Hinweis (+): Blutungen im letzten Schwangerschaftsdrittel, Angaben über lange oder schwere Geburt oder Übertragung, nicht sofortiges Schreien, schwere Durchfallserkrankung im ersten Lebensjahr. Analog wurde bei den übrigen Verfahren vorgegangen.

Anzahl der Hinweise auf frühkindliche Hirnschädigung

	Anamnese			N	Neurologie			N
	++	+	0		++	+	0	
Ambul.	65	11	61	137	13	30	101	144
Kontroll.	58	38	64	160	5	39	106	160
	Elektroenzephal.			N	Röntgen			N
	++	+	0		++	+	0	
Ambul.	35	16	78	129	3	1	8	12
Kontroll.	5	19	136	160	10	9	141	160

Dieser Ermessensspielraum lässt sich dadurch einengen, daß bei der Berechnung der Verteilungen einmal die deutlichen Befunde (++) allein, den anderen (+ und 0) gegenübergestellt werden. In einer zweiten Berechnung werden dann deutliche und fragliche Befunde zusammen (++) und (+) den anderen (0) gegenübergestellt.

Die Berechnung mit Hilfe der χ^2 -Verteilung ergibt folgendes: Die Häufigkeit deutlicher Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung in der Anamnese unterscheidet sich zwischen den ambulanten Patienten und der Kontrollgruppe *nicht* signifikant ($\chi^2 = 3,802$; FG = 1). Auch besteht kein Unterschied in der Häufigkeit deutlicher und noch ver-

wertbarer Hinweise in der Anamnese zwischen den beiden Gruppen ($\chi^2 = 0,62$).

Von den Patienten wurden häufiger deutliche pathologische neurologische Befunde erhoben als bei der Kontrollgruppe ($\chi^2 = 4,74$). Dies gilt nicht bei der Einbeziehung fraglicher neurologischer Befunde ($\chi^2 = 0,27$).

Als fragliche neurologische Befunde (+) wurde das isolierte Auftreten von dysplastischen Zeichen wie hoher Gaumen oder Bajonettfinger, ein Schielen, leichte Reflexdifferenzen, leichte Koordinationsstörungen oder ein Tremor usw. bewertet.

Die Zahl deutlicher Hinweise im Elektroenzephalogramm ist bei den Patienten wesentlich größer als bei der Kontrollgruppe ($\chi^2 = 34,52$; $p < 0,0005$), auch wenn Grenzbefunde einbezogen werden ($\chi^2 = 17,77$; $p < 0,0005$). Hier ist der stärkste Unterschied zwischen beiden Gruppen festzustellen.

Im Röntgenbild des Schädels finden sich bei den Patienten signifikant mehr Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung als bei der Kontrollgruppe ($\chi^2 = 5,01$; $p < 0,05$). Das statistische Ergebnis ist aber wohl kaum interpretierbar, da die geringe Zahl der angefertigten Röntgenbilder bei den Patienten auf eine Vorauslese hinweist.

d) Die Beziehungen der pathologischen Befunde bei den einzelnen diagnostischen Methoden zueinander: Die systematische Anwendung der diagnostischen Verfahren, Röntgen, Elektroenzephalogramm, Benton-Test, neben der Anamnese bei der Kontrollgruppe, ermöglicht es, die Beziehung dieser Verfahren zueinander und zur Enddiagnose „frühkindlicher Hirnschaden“ zu untersuchen. Diese Fragestellung ergibt sich zwangslässig daraus, daß die Zahl der diagnostizierten frühkindlichen Hirnschäden in der Kontrollgruppe im Verhältnis zu den Hinweisen, die mit den einzelnen Verfahren gewonnen wurden, überraschend gering ist.

Mit Hilfe von 4- und Mehrfeldertests wird untersucht, wie oft Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung in der Anamnese bzw. in den einzelnen Untersuchungsverfahren mit Hinweisen, die mit den anderen Verfahren gewonnen wurden, korrelieren und wie oft nicht. In den Fällen, in denen sich eine Beziehung abzeichnet, wird die gleiche Prüfung auch unter Einbeziehung der fraglichen Befunde wiederholt. Als Beispiel sei hier nur ein Mehrfeldertest wiedergegeben, um dies zu veranschaulichen:

	Neurol. ++	Neurol. +	Neurol. 0	
Anam. ++	3 (1,8)	19 (14,2)	36 (42)	58
Anam. +	2 (1,2)	1 (9,2)	35 (27,6)	38
Anam. 0	0 (2,0)	19 (15,6)	45 (46,4)	64
	5	39	116	160

$\text{Chi}^2 = 16,00$; FG = 4, $p < 0,01$.

Die Ziffern in Klammern stellen die errechneten Erwartungswerte dar.

Darüber hinaus wird überprüft, wie oft ein Hinweis auf eine frühkindliche Hirnschädigung mit der Enddiagnose „frühkindlicher Hirnschaden“ korreliert, die unter Ausklammerung dieses Verfahrens mit den anderen Verfahren hätte gewonnen werden können.

Dies führt zu folgenden *Ergebnissen*:

Deutliche anamnestische Hinweise korrelieren im 4-Feldertest mit dem neurologischen Befund, wenn die oben benannten neurologischen Grenzbefunde einbezogen werden ($\chi^2 = 4,97$; $p < 0,05$). Dagegen läßt sich keine Beziehung zwischen den beiden Verfahren aufzeigen, wenn fragliche anamnestische Daten als Hinweis gewertet werden ($\chi^2 = 0,26$; $p > 0,05$). Dies wird durch den oben aufgezeichneten Mehrfeldertest bestätigt.

Eine Korrelation ist ferner festzustellen zwischen deutlichen anamnestischen Hinweisen und einem deutlichen Hinweis auf eine frühkindliche Hirnschädigung im Benton-Test ($\chi^2 = 5,21$; $p < 0,05$).

Alle übrigen Beziehungen der Verfahren zueinander liegen, auch bei Berücksichtigung der fraglichen Befunde, weitab von einer positiven Korrelation. Die χ^2 -Werte liegen sämtlich unter 2,0. Sie reichen damit nicht annähernd an die 5%/-Vertrauengrenze. Dies gilt auch für die Beziehung der mit den einzelnen Verfahren gewonnenen Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung zu der Gesamtdiagnose „frühkindlicher Hirnschaden“, die unter Ausklammerung dieses einzelnen Verfahrens gewonnen wird.

Folgerungen

Frühkindliche Hirnschädigungen werden bei den Patienten mit Verhaltensstörungen an der hiesigen kinder- und jugendpsychiatrischen Abteilung wesentlich seltener als bei W. ENKE, GÖLLNITZ oder LEMPP diagnostiziert. Bei 20% der Fälle ist das Vorliegen eines frühkindlichen Hirnschadens als sehr wahrscheinlich, wenn nicht gesichert zu betrachten, bei weiteren 12–18% weisen einzelne Befunde auf die Möglichkeit einer derartigen Schädigung hin.

Gegenüber einer Kontrollgruppe von gesunden Schulkindern, bei denen die gleichen diagnostischen Kriterien angewendet wurden, liegt die Zahl signifikant höher.

Dies hängt *nicht* damit zusammen, daß in den anamnestischen Angaben wesentlich häufiger Hinweise auf eine derartige Schädigung zu gewinnen sind. Es ist zwar nicht auszuschließen, daß bei einer größeren Probandenzahl eine statistische Signifikanz für deutliche anamnestische Hinweise zu gewinnen ist, da der χ^2 -Wert im 4-Feldertest sich dem 5%/-Niveau nähert. Dies gilt aber keinesfalls für fragliche anamnestische Hinweise. Es ist also große Vorsicht in der Bewertung der anamnestischen Angaben geboten. Nur eindeutige Hinweise, etwa auf eine Frühgeburt,

Mangelgeburt oder Angaben über eine motorische oder sprachliche Entwicklungsverzögerung sollten berücksichtigt werden. Dagegen sind Angaben über eine Übertragung oder schwere Geburt und ähnliches mit äußerster Zurückhaltung als Anhalt für eine eventuell vorliegende frühkindliche Hirnschädigung zu werten. Dies ist besonders für den niedergelassenen Arzt, aber auch für die Erziehungsberatungsstellen wichtig, die nicht über die diagnostischen Möglichkeiten einer Klinik verfügen und die wohl zu leicht aufgrund anamnestischer Angaben die Verdachtsdiagnose einer frühkindlichen Hirnschädigung aussprechen.

Das häufigere Auftreten der Diagnose „frühkindlicher Hirnschaden“ im Krankengut gegenüber der Kontrollgruppe ist eine Folge der häufiger anzutreffenden pathologischen neurologischen bzw. konstitutionsbiologischen Befunde, aber auch nur dann, wenn hier mehrere einzelne Symptome, z. B. mehrere dysplastische Zeichen zusammen mit Reflexdifferenzen oder Anzeichen einer sogenannten Hypermotorik, einen deutlichen Befund ergeben. Die Registrierung *einzelner* derartiger Anzeichen und ihre Bewertung als Hinweis auf eine frühkindliche Hirnschädigung führt dagegen zu Fehlschlüssen, da derartige Hinweise auch zu oft bei gesunden Kindern zu finden sind.

Die Tatsache, daß im Krankengut wesentlich häufiger die Diagnose einer frühkindlichen Hirnschädigung gestellt wird, steht aber in einem besonders engen Zusammenhang damit, daß bei den Patienten wesentlich mehr Normabweichungen im Elektroenzephalogramm registriert werden als bei der Kontrollgruppe. Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen ist hier am ausgeprägtesten und auf dem 0,05%-Niveau zu sichern. Dieses Ergebnis erscheint auch insoweit als sehr verlässlich, als die EEG-Beurteilung im Rahmen der Routinearbeit des EEG-Labors der Klinik (Leiter Dr. ADAMS, dem hier herzlich gedankt sei) erfolgte, so daß eine Beeinflussung des EEG-Beurteilers durch Voreingenommenheit gegenüber einer Kontrollgruppe weitgehend ausgeschlossen werden kann. Auch wenn berücksichtigt wird, daß EEG-Veränderungen nicht immer als Ausdruck eines Residualschadens gewertet werden dürfen und vielleicht konstitutionelle Varianten oder Veränderungen infolge emotionaler Anspannungen häufiger im Krankengut als bei einer Kontrollgruppe gesunder Kinder auftreten, hat dieses Ergebnis zweifellos eine Gültigkeit, wenn die EEG-Beurteilung unter Berücksichtigung der physiologischen Variationsbreite der Norm und unter Ausschluß von Grenzbefunden stattfindet, wie es an der hiesigen Klinik, auf R. JUNG zurückgehend, üblich ist.

Aus der Untersuchung der Beziehung der einzelnen diagnostischen Verfahren zueinander darf entnommen werden, daß die Angaben über das Auftreten frühkindlicher Hirnschädigungen bei 6,5% oder gar 17,9% gesunder Schulkinder auf einer Überbewertung von Einzelbefunden

beruhen müssen. Die Hinweise auf eine derartige Schädigung finden sich bei dem einzelnen Patienten so unabhängig voneinander und damit in der Gruppe so breit gestreut, daß sie nur selten auf entsprechende Hinweise in den anderen Verfahren treffen. Eine statistisch signifikante Korrelation läßt sich nur zwischen deutlichen anamnestischen Hinweisen auf eine frühkindliche Hirnschädigung einerseits und sicheren und fraglichen klinisch-neurologischen Befunden sowie dem Benton-Test andererseits feststellen. Alle anderen Beziehungen zwischen den angewandten Untersuchungsverfahren zeigen gar keine statistisch verwertbare Korrelation auf.

Es stellt sich damit die Frage, wieweit es überhaupt berechtigt ist, Befunde, die in einer derartigen Vereinzelung vorkommen, unter einem Begriff „frühkindlicher Hirnschaden“ zusammenzufassen. Dieser Begriff ist dadurch entstanden, daß Erfahrungen, die an eindeutig hirnorganisch Kranken gewonnen wurden, etwa an posttraumatischen oder postencephalitischen Zustandsbildern, auf ein größeres Kollektiv übertragen wurden, das nicht im eigentlichen Sinne als hirnorganisch erkrankt oder gestört bezeichnet werden kann, bei dem sich aber geringere oder seltener Hinweise auf eine Hirnfunktionsstörung finden. Die stillschweigende Voraussetzung, unter der dies geschieht, ist doch offenbar, daß mit der geringeren Zahl und der schwächeren Ausprägung nachweisbarer Einzelbefunde eine mehr oder weniger koordinierte Abschwächung auch der psychopathologischen Folgeerscheinungen auftritt, daß diese aber im Prinzip unverändert bleiben.

Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit lassen es als fragwürdig erscheinen, dies, zumindest in der Ausweitung wie es heute geschieht, anzunehmen und den klinischen Begriff als eine Art nosologischer Einheit zu werten, der ein spezifisches Psychosyndrom zugeordnet werden kann.

Zusammenfassung

Die Untersuchung einer Gruppe von 160 gesunden Schulkindern auf Anzeichen für eine frühkindliche Hirnschädigung in Anamnese, neurologischem Befund, Röntgenaufnahmen des Schädels, Elektroenzephalogramm, Intelligenztest und Benton-Test und der Vergleich mit einer Gruppe ambulanter Patienten mit Verhaltensstörungen führt zu folgenden Ergebnissen:

Anzeichen für eine frühkindliche Hirnschädigung finden sich im Krankengut signifikant häufiger als in der Kontrollgruppe. Anamnestische Hinweise und neurologische Grenzbefunde, die für eine frühkindliche Hirnschädigung sprechen könnten, finden sich auch bei der Kontrollgruppe so häufig, daß sie allein nicht als verwertbare Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung betrachtet werden können. Die Zahl

abnormer EEG im Krankengut ist dagegen signifikant höher als bei der Kontrollgruppe.

Bei Schulkindern treten Hinweise auf eine frühkindliche Hirnschädigung, die mit einem der angewandten Untersuchungsverfahren gewonnenen wurden, so unabhängig von entsprechenden Hinweisen in den anderen diagnostischen Verfahren auf, daß die Angaben über 6,5% oder gar 17,9% frühkindlicher Hirnschäden unter Schulkindern auf einer Überwertung von Einzelbefunden beruhen müssen. Es erscheint fragwürdig, den Begriff „frühkindliche Hirnschädigung“ in der Ausweitung, wie es heute gerne geschieht, als eine Art nosologischer Einheit zu werten, der ein spezifisches Psychosyndrom zugeordnet werden kann.

Literatur

- ENKE, W.: Mehrdimensionale Diagnostik erziehungsschwieriger Kinder. *Z. Psychother. med. Psychol.* **5**, 260—275 (1955).
- GÖLLNITZ, G.: Die Bedeutung der frühkindlichen Hirnschädigung für die Kinderpsychiatrie. Leipzig: Thieme 1954.
- KUGLER, J.: Elektroenzephalographie in Klinik und Praxis. Stuttgart: Thieme 1963.
- LEMPP, R.: Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Bern u. Stuttgart: H. Huber 1964.
- MÜLLER, D.: Die Beziehung zwischen Gehirn und Schädel im radiologischen Bild unter besonderer Berücksichtigung physikalischer Bedingungen in: *Neuro-radiol. Diagnostik und Symptomatik der Hirnentwicklung im Kindesalter* (Hrsg. D. MÜLLER). Berlin: VEB Volk u. Gesundheit 1963.
- SCHWIDDER, W.: Zur poliklinischen Behandlung psychogener Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters. *Praxis Kinderpsychol.* **1**, 33—39 (1952).
- STAEDELI, H., G. DUMMERMUTH u. S. BURKHARDT: Korrelationen zwischen elektroenzephalographischen und psychopathologischen Untersuchungen bei Verhaltensstörungen im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung hirnorganischer Syndrome. *Helv. paediat. Acta* **16**, 432—451 (1961).
- STRUNK, P.: Seelische Fehlentwicklungen im Jugendalter. Erscheint in: *Fortschr. Med.* **84** (1967).

Doz. Dr. P. STRUNK
Psychiatrische u. Nervenklinik
der Universität
7800 Freiburg/Br., Hauptstraße 5