

Schuljahr 2017/2018

Seminararbeit im Fach Gesundheitswissenschaften

Rahmenthema: Behinderungen

Pränatale Hirnschädigung und deren Folgen

Vorgelegt von:

Hannah Böhme

Betreuende Lehrkraft: Frau Wörle

Klasse: F13eG

Abgabeort und – datum:

Neu-Ulm den 22.09.2017

Danksagung

An dieser Stelle möchte ich mich bei der Physiotherapeutin Bruni Saenger für ihre fachlichen Anregungen und Gespräche bedanken.

Ebenfalls bedanke ich mich bei meiner Schwester Rebecca (Gesundheits- und Krankenpflegerin) und bei meiner Mutter für ihre Geduld und den motivierenden Beistand.

Abschließend danke ich Niklas Schechinger für das Korrekturlesen.

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	IV
1 Einleitung	1
2 Ätiologie (Ursachen)	2
2.1 Asphyxie/Hypoxie	2
2.2 Infektionen	3
2.2.1 Erreger	3
2.2.2 Intrauterine Infektionen	4
2.2.2.1 Röteln	4
2.2.2.2 Toxoplasmose.....	5
2.2.2.3 Zytomegalie.....	7
2.2.2.4 Varicella-Zoster-Virus	8
2.3 Teratogene	9
3 Folgen	13
3.1 Körperliche Behinderung.....	13
3.2 Geistige Behinderung	13
4 Fazit	14
Literaturverzeichnis	16
Abbildungsverzeichnis	18
Eidesstattliche Erklärung	19
Anhang	

Abkürzungsverzeichnis

Abkürzung	Erklärung
BZgA	Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung
CMV	Zytomegalie- Virus
FAS	fetales Alkoholsyndrom
ICP	Infantile Zerebralparese
SSW	Schwangerschaftswochen
STIKO	Ständige Impfkommission
VZV	Varicella-Zoster-Virus

1 Einleitung

Die Querschnittsaufgabe der Inklusion rückt das Thema Behinderung immer mehr in den Fokus des gesellschaftlichen Lebens. Schulen übernehmen dabei eine wichtige Rolle, um fundiertes Wissen über verschiedene Behinderungen zu vermitteln. Damit beschäftigt sich auch das diesjährige Rahmenthema des Seminarfachs 2017 in Gesundheitswissenschaften. Anhand von Recherchen im Internet, dem Lesen der Fachliteratur und Befragungen von Fachpersonal werden Informationen und Erkenntnisse gewonnen. Einige Arten von Behinderungen lassen sich auf eine prä-, peri- oder postnatale Ursache zurückführen.

In dieser Seminararbeit werden speziell die Ursachen und die Folgen der pränatalen Hirnschädigung behandelt. Auf die Diagnostik und die Therapie wird in diesem Fall nicht eingegangen. Das Ziel dieser Seminararbeit ist es, dem Leser einen Überblick über die Formen der Behinderungen zu geben, die aus diesen Hirnschäden resultieren. Dies ist besonders für Frauen in der Schwangerschaft und zukünftige Mütter von großer Bedeutung. In diesem Zusammenhang werden mögliche Schutzmöglichkeiten vor den verschiedenen Infektionen genannt.

Die vorliegende Arbeit gliedert sich in zwei Kapitel: Im ersten Kapitel werden die Ursachen Asphyxie/Hypoxie, Infektionen und Teratogene erklärt, dabei werden genetische Defekte nicht berücksichtigt. Infektionen und Teratogene wurden in weitere Unterpunkte gegliedert. Es wird auf die häufigsten Infektionen, die eine **pränatale Hirnschädigung** verursachen eingegangen, wie Röteln, Toxoplasmose, Zytomegalie und den Varicella-Zoster-Virus. Der Überbegriff Teratogene wird auf die chemischen Substanzen Alkohol, Nikotin und Medikamente eingeschränkt, wobei die Drogen in dieser Arbeit nicht behandelt werden.

Das zweite Kapitel konzentriert sich auf die Folgen. Hier wird ein allgemeiner Überblick auf die Formen der entstandenen körperlichen, geistigen und psychischen Behinderungen gegeben. Durch die im Text aufgeführten Prophylaxen wird abschließend die Frage beantwortet, ob bestimmte Ursachen für pränatale Hirnschädigungen beeinflussbar oder verhinderbar sind.

2 Ätiologie (Ursachen)

2.1 Asphyxie/Hypoxie

Unter eine **Hypoxie** wird eine mangelnde Versorgung mit Sauerstoff verstanden, die im gesamten Körper oder nur in bestimmten Teilen des Gewebes auftritt. (Pschyrembel online 2017). Eine **Asphyxie** beschreibt eine Apnoe (Atemstillstand), die zu einer vorübergehenden Asystolie (Herz-Kreislauf-Stillstand) führt, durch die eine Hypoxie entsteht. (Pschyrembel online 2017). Es wird zwischen einer akuten intrauterinen (Im Uterus) Asphyxie und einer chronischen in-trauterinen Asphyxie (chronische Plazentainsuffizienz) differenziert. Eine chronische Asphyxie kann sich zu einer akuten Asphyxie entwickeln und somit zur Hypoxie führen. (Miomedia GmbH 2015)

Während der Schwangerschaft kann es zu einem Sauerstoffmangel z. B. durch eine Plazentainsuffizienz kommen, dabei ist der Gasaustausch zwischen Mutter und Kind gestört und es gelangt zu wenig Sauerstoff in das fetale Blut. Eine akute Asphyxie, die durch verschiedene Störungen entsteht, stellt in der Gynäkologie ein Notfall dar. Zur Hypoxie führende maternale Störungen gehören Blutungen bei einer untypischen Lage der Plazenta, Traumata durch Unfälle, Uterus-ruptur (Gebärmutterriss), schnelle und zu lange Wehen, massive Blutgerinnungsstörung, Fruchtwasserinfektion, Herzerkrankungen und Anämie (Blutarmut). Abruptio placentae (vorzeitige Plazentaablösung) sind placentare Störungen, die zu einer Asphyxie führen können. (Mio-media GmbH 2015)

Wichtige Parameter zur Erkennung eines Sauerstoffmangels im Mutterleib sind plötzlich heftige Bewegungen, die Herztöne des Kindes und der Abgang von Mekonium. Ist bei der Überwachung des Kindes durch eine Kardiotokografie (Messung von Herztöne und Wehen) eine Verschlechterung der Herzfrequenz festzustellen, ist dies als Warnsignal zu deuten. Mekonium ist eine zähflüssige, stuhlähnliche und grüne Masse, die normalerweise erst postnatal abgeht. Kommt es zu einem fetalen Stress durch eine Hypoxie, erfolgt der Abgang des Mekoniums intrauterin. Durch den Sauerstoffmangel strebt der Fetus zur Atmung und es erfolgt eine Aspiration (einatmen von Fremdkörpern) des Mekoniums, welche zu einer Lungenentzündung oder zu Verschlüssen von Bronchien führt. Eine Asphyxie ist für das ungeborene Kind ein lebensbedrohlicher Zustand und benötigt das Eingreifen von Fachpersonal. (Bald et al. 2012: 33; Miomedia GmbH 2015)

In der 3. Pränatalphase (siehe Abbildung 1) verursachen schädigende Faktoren wie Hypoxie, Plazentainsuffizienz und Gefäßverschlüsse Entwicklungsstörungen des Gehirns. Dazu zählen ein entzündlich bedingter Hydrozephalus (Hirnwasserabflussstörung → Wasserkopf) und eine hypo-

xisch bedingte Mikrozephalie (kleine Schädel), dadurch entstehen meistens geistige Behinderungen oder neurologische Schäden. (von Harnack Kinderheilkunde 2000: 613ff.)

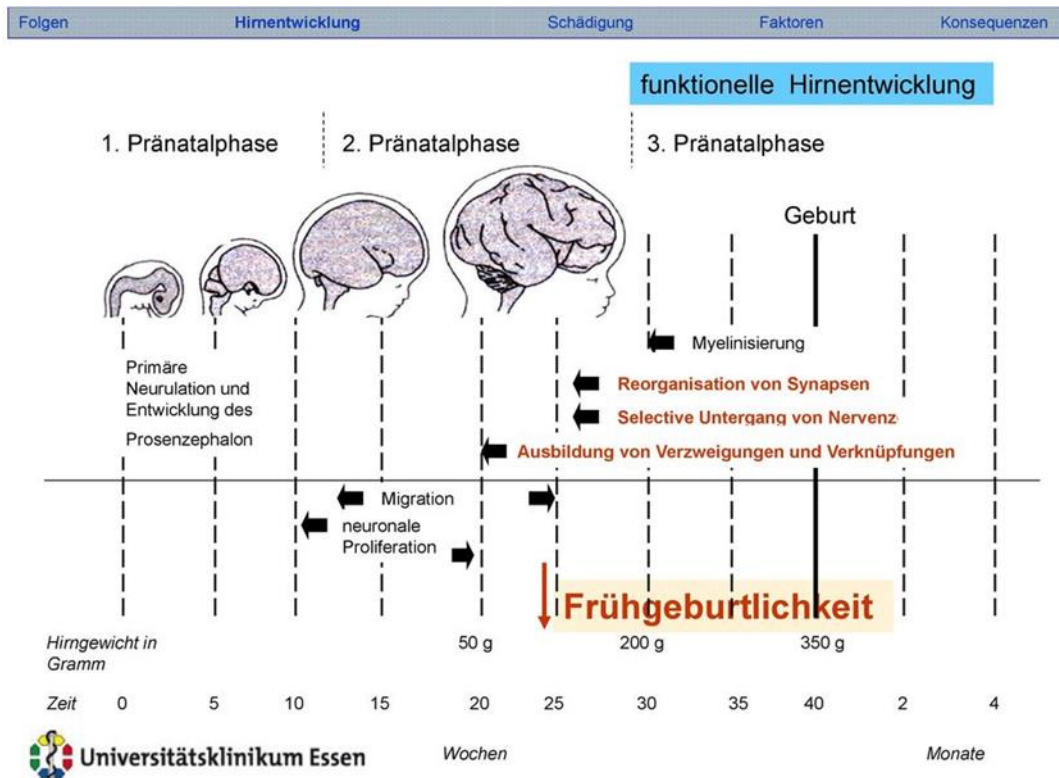


Abbildung 1: Phasen der Hirnentwicklung (Quelle: docplayer (2010) <http://docplayer.org/22590221-Veraenderte-hirnentwicklung-bei-fruehgeborenen-beeinflussende-faktoren-und-klinische-konsequenzen.html> [08.09.2017].)

2.2 Infektionen

Pränatale Hirnschäden entstehen durch **Infektionen** der Mutter, diese können durch verschiedene **Erreger** verursacht werden. Als Infektion wird ein Übertragen, Haftbleiben und Eindringen von Mikroorganismen (Bakterien, Pilze, Viren, Protozoen) in einen Organismus bezeichnet und die damit verbundene Vermehrung und Entwicklung mit einer folgenden Immunreaktion. (Psyrembel Online, medizinische Fachredaktion Psyrembel. Infektion. [17.08.2017].)

2.2.1 Erreger

Einfach gebaute Einzeller ohne Zellorganellen und Zellkerne werden Bakterien genannt. Sie vermehren sich ungeschlechtlich durch Zweiteilung. Bakterien werden zwischen 0,2-0,5 µm groß und können Toxine bilden. (Menche 2011: 969 ff.)

Zur Vermehrung benötigen Viren eine Wirtszelle, da sie keinen eigenen Stoffwechsel haben. Sie enthalten nur DNA oder RNA, die in einem Eiweißmantel (Kapsid) verpackt sind. Zur Vermehrung heftet sich das Virus an eine Wirtszelle und programmiert diese durch Einschleusen der

Erbinformation um. (Menche 2011: 978)

Pilze (Fungi) sind Eukaryonten d.h sie besitzen einen Zellkern und sind von chitinhaltigen Zellwänden umgeben. Die menschenpathogenen Pilzarten werden nach der D-H-S-Klassifikation (Dermatophyten, Hefe- und Schimmelpilze) unterscheiden. (Menche 2011: 982).

Protozoen (Urtierchen) sind Einzeller mit einem Zellkern, die sich alleine durch z.B. Geißeln, Wimpern oder füschenförmige Ausläufer fortbewegen können und sich ungeschlechtlich vermehren. (Menche 2011: 984)

2.2.2 Intrauterine Infektionen

2.2.2.1 Röteln

Der gutartige **Rötelvirus** ist eine exanthematische Krankheit, die schwerwiegende Schäden für das Kind in der Schwangerschaft verursacht. (Sitzmann und Bartmann 2007: 608ff.). In Deutschland wurde die Impfung 1974 eingeführt und seit 1980 gibt es diese in Kombination mit Masern und Mumps, trotz dieser Prophylaxe kommt es in Deutschland immer noch zu konnatalen Infektionen. (Robert Koch-Institut 26.06.2013)

Die Infektion erfolgt bei der Mutter durch Tröpfcheninfektion, das Virus dringt über die oberen Luftwege ein und vermehrt sich hauptsächlich im lymphatischen Gewebe. In der Schwangerschaft kann es zu einer Übertragung über die Plazenta (diaplazentar) kommen, diese kann zu schweren Schäden beim Fetus führen. Die Schwere der Schäden hängt von dem Zeitpunkt der Infektion während der Schwangerschaft ab. (Robert Koch-Institut 26.06.2013). Der Verlauf ist bei den Betroffenen bis zu 50% asymptomatisch, es können leichte grippeähnliche Symptome auftreten z. B. Lymphknotenschwellung, Exantheme und Arthritis. (Sitzmann und Bartmann 2007: 608)

Während dem ersten bis vierten Schwangerschaftsmonat besteht die Gefahr, dass es zu einem Spontanabort, einer Frühgeburt oder zum kongenitalen Rötelsyndrom (Überbegriff für alle Schädigungen die durch Röteln entstehen) kommt. Schäden, die während der Phase der Organbildung (15. – 90. Tag) entstehen, lösen die typische Trias (**Gregg-Syndrom**) mit Defekten an Herz (offener Ductus arteriosus), Augen (Katarakt) und Ohren (Innenohrtaubheit) aus. (Robert Koch-Institut (26.06.2013). Eine Enzephalitis (Gehirnentzündung), Hepatitis, Mikrozephalie (Kleinköpfigkeit), Hepatosplenomegalie (Vergößerung von Milz und Leber), geringes Geburtsgewicht und eine thrombozytopenische Purpura (Autoimmunerkrankung) sind weitere mögliche Folgen.

2.2.2.2 Toxoplasmose

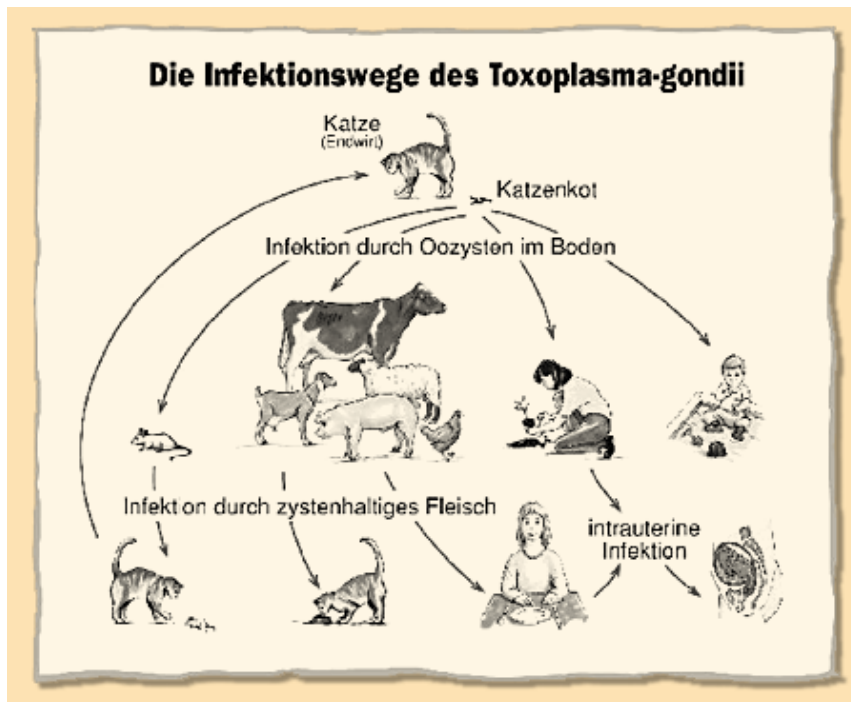


Abbildung 2: Die Infektionswege des *Toxoplasma-gondii* (Quelle: Bundesverband praktischer Tierärzte e.V. (o.J.) <http://www.katzennot.de/html/toxoplasmose.html#toxoplasmoseup> [23.08.2017].)

Der Einzellige **Parasit *Toxoplasma gondii*** ist der Erreger der Toxoplasmose, er verbreitet sich in Deutschland hauptsächlich durch Haus-, Nutz- und Nagetiere, allerdings kann auch eine Infektion diaplazentar erfolgen. Bei Feten und erheblich Immunsuppressiven Menschen kommt es häufig zu schweren Schäden.

Die Übertragung der Toxoplasmose auf den Menschen erfolgt durch infizierten Katzenkot, rohes Fleisch und verseuchtes rohes Gemüse (siehe Abbildung 2). Die Katzen erkranken durch Ihre Beute, kleinere Nagetiere, die als Zwischenwirt dienen. Bei jungen oder nicht immunen Katzen kommt es im Darm zu einer Vermehrung der Toxoplasmen, dadurch entstehen Oozysten (infektiöse Parasitenstadien), die mit dem Kot der Katze ausgeschieden und durch kontaminierte Hände oder Nahrungsmittel vom Menschen aufgenommen werden. Sobald die Oozyten einen neuen Wirt (Mensch, Nutztiere) haben, vermehren sie sich und es kommt zu einer Parasitämie (Parasiten im Blut). Die Wirtsreaktion führt dazu, dass sich neue Zysten hauptsächlich in Skelett- und Herzmuskulatur und im Gehirn bilden. Durch das Essen von unzureichend gegartem zystenhaltigen Fleisch, durch Transfusionen oder Organtransplantationen ist ebenfalls eine Übertragung auf den Menschen möglich (Sitzmann und Bartmann 2007: 669; Koletzko et al. 2004: 269). Bei einer Primärinfektion in der Schwangerschaft, kommt es in ca. 40% zu einer diaplazentaren Übertragung auf die Feten. (Koletzko et al. 2004 :100)

Zeitpunkt der Primärinfektion	Übertragungsrisiko	Klinische Manifestation
1. Trimenon	15%	schwere fetale Schädigung oder Abort
2. Trimenon	30%	10-20% fetale Schädigung (klassische Trias: Hydrozephalus, Retinochorioiditis, intrazerebrale Verkalkungen)
3. Trimenon	70%	90% der Fälle asymptomatisch, mögliche Spätschäden (neurologische und kognitive Entwicklungsstörungen, Augenmanifestation) 10% floride Entzündung (Fieber, Hepatosplenomegalie, Anämie, Ikterus) 1% fetale Schädigung (klassische Trias: Hydrozephalus, Retinochorioiditis, intrazerebrale Verkalkungen)

Abbildung 3: Risiko einer transplazentaren Übertragung (Quelle: Frauenarztpraxis Wolfsburg (o.J.) <https://www.schwangerschaftsfahrplan.de/embryologie/angeborene-fehlbildungen/fehlbildungen-durch-infektionen/#Toxoplasmose>)

Wie in Abbildung 3 zu erkennen ist, nimmt das Übertragungsrisiko mit Dauer der Schwangerschaft zu und die Schwere der Schädigung ab. Liegt im ersten Drittel der Schwangerschaft eine Primärinfektion vor, kommt es zu schweren fetalen Schäden oder Abort (Beendigung der Schwangerschaft vor der 24. Schwangerschaftswoche) wobei im 2. Trimenon am häufigsten die klassische Trias aus Hydrozephalus (Hirnwasserabflussstörung → Wasserkopf), Retinochorioiditis (Entzündung der Netzhaut), intrazerebrale Verkalkungen (Verkalkungen im Gehirn) auftritt. Zusätzlich ist eine Enzephalitis möglich, durch die neurologische- und kognitive Entwicklungsstörungen hervorgehen können, außerdem können auch viszerale Organsysteme betroffen sein. (Koletzko et al. 2004 :100; Sitzmann und Bartmann 2007:670; Robert Koch-Institut 12.12.2016 Toxoplasmose)

Als Prophylaxe sollten Schwangere darauf achten nur gekochtes Fleisch und gewaschenes Gemüse zu essen. Nach der Gartenarbeit oder Kontakt mit rohem Fleisch, Gemüse und Früchten sollten die Hände besonders gut gewaschen werden. Besonders wichtig ist es sowohl den Kontakt mit Katzen als auch mit Katzenkot zu vermeiden. (Sitzmann und Bartmann 2007: 671; Koletzko et al. 2004: 269)

2.2.2.3 Zytomegalie

Das Zytomegalie-Virus gehört zu den Herpesviren und ist eines der häufigsten Ursachen kongenitaler Infektionen und ist weltweit verbreitet. Etwa 50% der Erwachsenen und ca. 0,2 % der Neugeborenen in Deutschland sind mit dem Virus infiziert. Die Mutter kann sich durch Tröpfchen- und Schmierinfektion von Körperflüssigkeiten, längeren Körperkontakt, sexuell, durch Blut und Organtransplantationen infizieren. Das CMV wird diaplazentar auf die Feten übertragen, dabei wird zwischen primärer- und rekurrerender (wiederkehrende) Infektion unterschieden. In Deutschland beträgt die Erstinfektion während der Schwangerschaft ca. 1% pro Jahr (Gisela Enders 2006).

Bei einer rekurrerenden Infektion in der Schwangerschaft liegt die fetale Infektionsrate bei 1,2%, bei einer Primärinfektion ist die Rate deutlich höher und liegt bei 30-40% (siehe Abbildung 4). (Menche 2011: 982; Enders 2006; Robert Koch-Institut 20.01.2014)

CMV in Schwangerschaft – fetale Infektion / kindliche Schäden Risiko		Tabelle 1
hoch	Primärinfektion 1./2. (3.) Trimenon	
	fetale Infektionsrate	~ 30–40 %
	Schäden bei Geburt (CID*)	10 %
	davon mit Folgeschäden	> 58 %
	Spätschäden bei asympt. Neugeborenen	10–15 %
gering	rekurrerende Infektion	
	fetale Infektionsrate	~ 1,2 %
	Schäden bei Geburt	< 1 %
	Spätschäden	5–8 %

* CID = Cytomegalic Inclusion Disease

Abbildung 4: CMV in Schwangerschaft – fetale Infektion / kindliche Schäden (Quelle: Prof. Dr. med. Gisela Enders (01.2006). http://www.labor-enders.de/fileadmin/PDF-Archiv/Serologie/gg0601_24.pdf [25.08.2017].)

Das Schädigungsrisiko der Feten bei einer rekurrerenden Infektion (siehe Abbildung 4) liegt bei 1%, da das Kind durch die schon vorhandenen Antikörper der Mutter geschützt wird. Im Fall einer Primärinfektion im ersten Trimenon muss bei einer Übertragungsrate von 20% mit schweren Schäden bei über 50% der Feten gerechnet werden. Eine fetale Zytomegalie-Infektion kann zu intrazerebralen (im Gehirn) Verkalkungen, Anämie (Blutarmut), Mikrozephalie und zu einer Endokarditis (Herzinnenhautentzündung) führen, jedoch wird die Schwere der Schäden erst Jahre nach der Geburt erkannt. Das Übertragungsrisiko ist im dritten Trimenon mit 80% um einiges

höher als am Anfang der Schwangerschaft, allerdings sind ab diesem Zeitraum keine Schädigungen des Fötus mehr zu erwarten. (Mändle und Bosch 2015: 292 ;Robert Koch-Institut 20.01.2014)

2.2.2.4 Varicella-Zoster-Virus

Das Varicella-Zoster-Virus (VZV) gehört zu der Gruppe der Herpesviren, Es verursacht zwei Krankheitsbilder, sowohl Varizellen (Windpocken) durch eine Erstinfektion mit VZV, als auch den Zoster/Herpes Zoster (Gürtelrose) durch eine Reaktivierung.

Das VZV ist ein weltweit verbreiteter Virus, ca. 95% aller Kinder haben sich bis zu ihrem 14. Lebensjahr mit VZV infiziert, allerdings wird der Zoster selten im Kindesalter beobachtet und tritt gehäuft bei älteren Menschen nach dem 50. Lebensjahr auf. Bei einer Infektion während der Schwangerschaft (meistens zwischen 8. und 21. SSW) leiden ca. 2% der Kinder an einem fetalen Varizellen-Syndrom. (Sitzmann und Bartmann 2007: 611; Robert Koch-Institut 30.03.2016).

Das Varicella-Zoster-Virus wird hauptsächlich über die Atemwege durch infektiöse Tröpfchen übertragen und mittels Schmierinfektion durch direkten Kontakt mit den Effloreszenzen (Hautveränderungen), jedoch kommt eine transplazentare Übertragung selten vor. Bei einer intrauterinen Infektion ist der Zeitpunkt der Infektion maßgebend für den Schädigungsgrad des ungeborenen Kindes. Bis zur 20. SSW, kommt es nur bei 2-3% zu einer Schädigung. Nur in der sehr frühen Schwangerschaft kann es zu einem Abort durch eine Infektion mit dem VZV kommen. Bei einer Infektion zwischen der 13. Und 20. Schwangerschaftswoche ist die Wahrscheinlichkeit am größten, dass es zu einem fetalen Varizellen-Syndrom (FVS) kommt. Zu den häufigsten Schäden durch FVS gehören neurologische Schäden wie Mikrozephalie, Enzephalitis, Kleinhirnhypoplasie (Kleinhirnunterentwicklung), Ventrikeldilatation (Erweiterung der Hirnventrikel), Hirnatrophie (Schwund von Hirngewebe), Krampfanfälle, Rückenmarkatrophie (Schwund von Rückenmark), und mentale Retardierung (unvollständige Entwicklung geistiger Fähigkeiten) sowie Skelettanomalien, Erkrankungen von Magen, Darm und der Harn- und Genitalorgane sowie Augendefekte. Ab dem 3. Trimenon bis 3-5 Tage vor der Geburt werden keine Schäden mehr erwartet. (Wittek et al. 2010; Sitzmann und Bartmann 2007: 612; Mändle und Bosch 2015: 289)

Als Prophylaxe wird seit 2004 zur Varizellen-Schutzimpfung bei Kinder und Jugendliche von der STIKO geraten. Innerhalb von 96 Stunden vor Krankheitsbeginn können VZV-Immunglobuline gegeben werden. In klinischen Einrichtungen sollten Patienten die sich mit dem Varicella-Zoster-Virus infiziert haben isoliert werden. Frauen im gebärfähigen Alter ohne Schutzimpfung, sollten sich mindestens 3 Monate vor der Schwangerschaft impfen lassen. (Mändle und Bosch 2015: 290; Sitzmann und Bartmann 2007: 614; Robert Koch-Institut 30.03.2016)

2.3 Teratogene

Als **Teratogene** bezeichnet man Stoffe, die beim ungeborenen Kind Fehlbildungen verursachen können. Je nachdem welche Art, Dauer und Intensität der Noxe (Schadstoff) und zu welchem Zeitpunkt der Schwangerschaft die teratogene Fruchtschädigung erfolgt, beeinflusst dies den Schweregrad der Schädigung. (Sitzmann und Bartmann 2007:133 ; Menche 2011: 126)

Während der Blastogenese (Keimentwicklung (1.-14. Tag)) gilt die „Alles-oder-Nichts“ Regel. Entweder werden die Schäden wieder vollständig regeneriert oder die Keimblase stirbt ab und es kommt zum Abort. Die Embryogenese/Organogenese (15.-90. Tag) ist die Phase der Organentwicklung und ist deshalb enorm anfällig für teratogene Schäden. In der Fetalperiode (ab dem 90.Tag) ist das Risiko für Schäden durch Teratogene etwas geringer, sie äußern sich hauptsächlich als Organschäden, Wachstumsstörung und als Differenzierungsstörung (Störung der Spezialisierung der Zellen/biologischen Strukturen) des Hirns. (Kröner und Koletzko 2010: 16)

Konsumiert die Mutter während der Schwangerschaft **Alkohol** kann dies schon in geringen Mengen zur embryonalen und fetalen Schädigung führen. Besonders bekannt ist das Embryofetale Alkoholsyndrom (FAS), es betrifft den gesamten Organismus und verursacht besonders im Gehirn Schäden (siehe Abbildung 5).



Abbildung 5: Gehirn eines 6 wöchigen Babys mit FAS (Quelle: FAS Kinder (2013)

http://www.faskinder.de/02_folgen/folgen.htm [17.09.2017].)

Außerdem führt es zu Wachstumsstörungen während und nach der Schwangerschaft, zu typischen Manifestationen wie Anomalien am gesamten Körper und psychisch, geistigen und statomotorischen Entwicklungsstörungen. Das Syndrom wird in drei Schweregrade eingeteilt (I-III), zusätzlich treten um einiges häufiger Schwachformen und Alkoholeffekte auf. Alkoholeffekte

sind Störungen, die hauptsächlich psychisch-geistige Entwicklungsstörungen und Störungen des Verhaltens verursachen und dabei keine körperlichen Anomalien aufweisen. Die Wahrscheinlichkeit für ein komplett ausgeprägtes embryofetales Alkoholsyndrom liegt bei 1:365 der Neugeborenen. (Sitzmann und Bartmann 2007: 134; Menche 2011: 1111)

Bei der vollausgeprägten Symptomatik handelt es sich um den Schweregrad III, bei welchem folgende pränatale Hirnschäden zu erwarten sind: Minderwuchs sowohl prä- als auch postnatal (Zwergwuchs im Kleinkindesalter ist eine mögliche Folge), kraniofaziale Dysmorphie (Fehlbildungen im Hirn- und Gesichtsschädelbereich), Mikrozephalie (siehe Abbildung 5), Schäden des Zentralen-Nervensystems: Geistige und sprachliche Retardierung, Beeinträchtigung von Psyche und Verhalten, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, emotionale Instabilität, Hyperaktivität. Sowohl diverse Fehlbildungen im Bereich des Gesichts und des Schädels, als auch größere Anomalien sind ebenfalls Merkmale des FAS. Die Anzahl der perinatalen Sterbefälle ist hoch, bei den Überlebenden ist eine Intelligenzminderung festzustellen (Intelligenzquotient unter 80).

Ein Embryofetales Alkoholsyndrom des Schweregrades I-II weist dieselben Symptome wie der Schweregrad III in abgeschwächter Form auf. (Kröner und Koletzko 2010: 16; Sitzmann und Bartmann 2007: 134; Koletzko et al. 2004: 43)

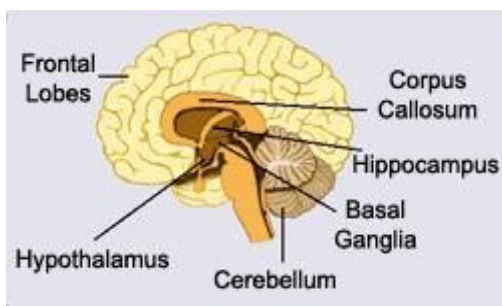


Abbildung 6 Die Gehirnregionen, die bei pränataler Alkoholexposition hinsichtlich ihrer Funktionstüchtigkeit am stärksten betroffen sind (Quelle: Teresa Kellerman (2010) [http://www.come-over.to/FAS/FASbrain .htm](http://www.come-over.to/FAS/FASbrain.htm) [08.09.2017])

Bestimmte **Hirnareale** (siehe Abbildung 6) werden durch den Einfluss von Alkohol geschädigt oder in ihrer Funktionstätigkeit beeinträchtigt: Das Hirnareal **Corpus callosum** transportiert Informationen zwischen beiden Hirnhälften hin und her (links=Regeln und Logik, rechts= Impulse und Gefühle). Bei Menschen mit FAS ist dieses Hirnareal verkleinert oder fehlt vollkommen. Der **Hippocampus** ist für das Gedächtnis, Lernen und die Emotionen verantwortlich.

Durch den **Hypothalamus** werden Empfindungen wie Schmerzen oder Temperatur, Appetit und Emotionen gesteuert. Für die Kontrolle von Verhalten und Gedächtnis, Koordination und Bewegung ist das **Cerebellum** verantwortlich. Die **Basalganglien** haben Einfluss auf das räumliche Denken, auf verschiedene Verhaltensweisen wie gezieltes Arbeiten, Vorhersage von Verhaltenskonsequenzen und die Zeitwahrnehmung. Der **Frontallappen** hat die Kontrolle über das Urteils-

verhalten und Impulse. Die Schädigung erfolgt hauptsächlich im präfrontalen Kortex, der die ausführenden Funktionen steuert.

Ebenso kann das **Rauchen** von Tabak für pränatale Schäden des ungeborenen Kindes verantwortlich sein. Der Einfluss von Nikotin führt zum Fehlwuchs, erhöht das Risiko einer Fehlgeburt/Spontanabort welches bei einer Packung Zigaretten am Tag um 70 % steigt und es steigert die perinatale Sterblichkeit um bis zu 150 %. Im Gegensatz zu Nichtraucherinnen ist die Frühgeburtshäufigkeit um 50 % höher. Über den Stoffaustausch der Plazenta gelangen die Schadstoffe des Tabakrauches, die teilweise sogar krebserregend sind, von der Mutter in den Blutkreislauf des Embryos/Feten. Dabei kann der Nikotingehalt bis zu 15% höher als im Blut der Mutter sein. (Hoeft und Schneider 2011; Koletzko et al. 2004: 44)

Durch das Rauchen verengen sich die Plazentagefäße und es kommt zu einem verringerten Blutdurchfluss, der zu einer Hypoxie führen kann. Die häufigsten Folgen sind Störungen der Hirnentwicklung, Abruption Placentae (vorzeitige Plazentalösung), Placenta praevia (atypische Lokalisation der Plazenta), spätere Verhaltensstörungen und postnatale Wachstums- und Entwicklungsstörungen sowohl Untergewicht, im Mutterleib als auch nach der Geburt, (Hoeft und Schneider 2011; Smollich und Jansen 2008; Menche 2011: 1111)

Bei der Einnahme von **Arzneimitteln** in der Schwangerschaft sollte stets ein Arzt konsultiert werden, da einige Medikamente über die Plazenta auf das Ungeborene übergehen und zu Schäden führen können. (Menche 2011: 1111)

Vitamin-A kann in hohen Dosierungen (über 30.000 Einheiten täglich) teratogen sein. **Retinoide** (Abkömmlinge der Vitamin-A-Säure) werden hauptsächlich in der Dermatologie als Therapie angewandt und haben in der Schwangerschaft eine starke teratogene Wirkung, sie erhöhen das Risiko eines Spontanaborts und führen zu dem typischen Retinoidsyndrom: Entwicklungsstörungen des Thymus (lymphatisches Organ) und des Zentralnervensystems wie, Mikrozephalus, Hydrozephalus und bei einem Fünftel treten neurologische Schäden des Nervus opticus (Hirnnerv, der die Retina mit den Sehzentren im Hirn verbindet) auf. Bei ca. 30% verursachen Retinoide kardiovaskuläre Defekte (Defekte des Herz- und Gefäßsystems), zudem entstehen sichtbare Fehlbildungen im Schädelbereich. Ebenfalls wurde eine Intelligenzminderung beobachtet, unter anderem auch bei Kindern ohne andere sichtbaren Fehlbildungen. Da einige dieser Medikamente eine längere Halbwertszeit haben, sollte zwischen einer Behandlung und der Schwangerschaft eine festgelegte Frist eingehalten werden. (Schaefer, Weber-Schöndorfer 2005: 2486; Koletzko et al. 2004: 44)

Antiepileptika wie Phenytoin, Carbamazepin, Phenobarbital/Primidon und besonders Valproinsäure weisen eine teratogene Wirkung auf. Bei Valproinsäure ist das Risiko einer Fehlbildung am höchsten, ansonsten sollte bei einer Therapie mit diesen Antiepileptika mit einer Verdoppelung des Fehlbildungsrisikos gerechnet werden, Carbamazepin und Valproinsäure erhöhen das Risiko für einen Neuralrohrdefekt um das 10-30 fache. Das Antiepileptika-Syndrom beschreibt eine Unterentwicklung des Mittelgesichts und der Endglieder der Finger. Dadurch kommt ein typischer Gesichtsausdruck zustande. Eine pränatale Hirnschädigung wurde ebenfalls festgestellt, die sich durch eine mentale Entwicklungsstörung (mäßige sensomotorische und geistige Retardierung) äußert. Aufgrund der Reduzierung der Antiepileptika während der Schwangerschaft sinkt der Wirkungsspiegel und es kommt zu einem erhöhten neonatalen Blutungsrisiko. (Schaefer, Weber-Schöndorfer 2005: 2483f.; Koletzko et al. 2004: 44)

Antikoagulantien sind Medikamente, welche zur Gerinnungshemmung eingesetzt werden. Dabei sind die häufigsten Medikamente Warfarin, Cumarin, Acenocoumarol und Phenprocoumon. Diese Gerinnungshemmer führen zu Fehlbildungssyndromen, die sich durch verkürzte Extremitäten, verkleinerte eingesunkene Nase, Epiphysen-Kalzifizierung (Einlagerung von Kalziumsalzen in der Ausstülpung des Zwischenhirns), intrauterine Wachstumsstörung äußert. Etwa ein Drittel der Patienten haben eine mentale Entwicklungsstörung (mäßig bis starke geistige Retardierung). (Koletzko et al. 2004: 44; Schaefer, Weber-Schöndorfer 2005: 2485f.)

Medikamente, die das Zellwachstum, besonders die Zellteilung verhindern oder verzögern nennt man **Zytostatika**, sie werden hauptsächlich als Chemotherapie bei Krebserkrankungen eingesetzt. Wird im ersten Trimenon der Schwangerschaft eine bösartige Erkrankung festgestellt, so brechen die meisten Frauen die Schwangerschaft ab, aufgrund der möglichen negativen Einwirkungen auf den Embryo, daher liegen über diesen Zeitraum kaum Ergebnisse vor. Eine Chemotherapie im zweiten oder dritten Drittel der Schwangerschaft kann zu einer Wachstumsverzögerung, zu einer temporären Knochenmarksdepression (Schädigung des Knochenmarks, die zu verminderten Bildung der Blutzellen führt) und zu einer damit verbundenen Anämie (Blutarmut), Leukopenie (verminderte Anzahl an weißen Blutkörperchen), zu einem erhöhten Infektionsrisiko, selten zu einer Thrombozytopenie mit erhöhtem Risiko für Blutungen besonders Hirnblutungen, führen. Es kann zu einem Hydrozephalus, faziale Dysmorphien, Verknöcherungsstörung des Gehirnschädels und Fehlbildungen der Gliedmaßen kommen. Zudem tritt in manchen Fällen ein intrauteriner Fruchttod ein. Die meisten Feten werden jedoch ohne Schäden geboren. (Koletzko et al. 2004: 44f.; Schaefer, Weber-Schöndorfer 2005: 2486f.)

3 Folgen

Die Folgen einer pränatalen Hirnschädigung sind **Behinderungen**.

Menschen sind behindert, wenn ihre körperliche Funktion, geistige Fähigkeit oder seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für das Lebensalter typischen Zustand abweichen und daher ihre Teilhabe am Leben in der Gesellschaft beeinträchtigt ist. Sie sind von Behinderung bedroht, wenn die Beeinträchtigung zu erwarten ist. (SGB IX §2 Abs. 1)

3.1 Körperliche Behinderung

Menschen werden als körperlich behindert bezeichnet, wenn sie in ihrer Bewegungsfähigkeit erheblich gehandicapt sind, infolge einer Schädigung von Skelett, Muskel und Nerven oder wenn die körperliche Leistungsfähigkeit durch organische Schäden oder Erkrankungen stark beschränkt ist. (Arbeitsblatt Behinderungen)

Infantile Zerebralparesen (lat. cerebrum: Gehirn, griech. parese: Lähmung) sind durch frühkindliche Schädigungen am unreifen Gehirn (prä-, peri- und postnatale Hirnschädigung) verursachte bleibende Störungen, die sich auf Bewegung, Haltung und motorische Funktionen auswirken. Zerebralparese ist ein Überbegriff, der viele verschiedene Krankheitsbilder umfasst. (Sitzmann und Bartmann 2007: 725; Koletzko et al. 2004: 615)

ICP's entstehen in der frühen Entwicklungsphase durch Verschlüsse der zentralen Gefäße, pränatale Infektionen, Teratogene, hypoxisch-ischämische Enzephalopathie (Schädigung des Gehirns durch Sauerstoffmangel und Minderdurchblutung) und Hirnblutungen. Allerdings gelingt häufig die Zuordnung der Ursache nicht, etwa Drei bis Vier von 1000 Neugeborenen haben eine ICP. (Sitzmann und Bartmann 2007: 725; Koletzko et al. 2004: 615)

Funktionsstörungen des Gehirns, ausgelöst durch Läsionen (Schäden) unterschiedlicher Schweregrade und Orte, führen zu einem gesteigerten Muskeltonus (Muskelspannung) bis hin zur Spastik (Krampf), Dyskinesien (unbeabsichtigte Bewegungsabläufe) sowie Ataxie (Störung der Koordination). (Sitzmann und Bartmann 2007: 725; Koletzko et al. 2004: 615)

3.2 Geistige Behinderung

Eine **Intelligenzminderung** betrifft ca. drei Prozent der Bevölkerung. „Definiert ist Intelligenzminderung als eine unvollständige oder stehen gebliebene Entwicklung der geistigen Fähigkei-

ten, die das Intelligenzniveau betreffen (Sprache, Kognition, soziale und motorische Fähigkeiten).“ (Nonnenmacher 2017)

Die Klassifizierung erfolgt nach dem Intelligenzquotienten: leichte Intelligenzminderung (IQ 50-69), mittelgradige (IQ 35-49), schwere (IQ 20-34) und schwerste Intelligenzminderung (IQ<20). (Sitzmann und Bartmann 2007: 730)

Geistige Behinderung geht mit einer Intelligenzminderung einher, durch diese die Fähigkeit neue und komplexe Informationen zu erlernen, verstehen und anzuwenden beeinträchtigt wird, das führt zu einer verminderten sozialen Kompetenz und beeinträchtigt die Fähigkeit ein selbstständiges Leben zu führen. Diese Beeinträchtigungen beginnen schon vor dem Erwachsenenalter und haben dauerhafte Einflüsse auf die weitere Entwicklung. (WHO)

Die Entstehung einer geistigen Behinderung ist z.B. auf Alkohol-, Medikamentenabusus während der Schwangerschaft, Enzephalitis, Hypoxie oder Trauma (Unfall) zurückzuführen. Sie lässt sich unter anderem anhand des Intelligenzquotienten klassifizieren, wobei er bei einer Lernbehinderung (leichte geistige Behinderung) zwischen 55-85 liegt und bei einer geistigen Behinderung ein IQ < 55 vorliegt. (Universität Halle o.J.) Eine geistige Behinderung tritt häufig auch in Kombination mit einer körperlichen oder psychischen Behinderung auf. (Amann 2014: 385; Nonnenmacher 2017)

Wenn eine dauerhafte Beeinträchtigung an der Teilhabe des gesellschaftlichen Lebens (hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit, Bewältigung des Alltags und sozialer Integration) durch eine psychische Störung vorliegt, wird von einer **psychischen Behinderung** gesprochen. (Psyhyrembel online) Sie kann durch organische Schäden im Gehirn ausgelöst werden oder in Kombination mit anderen Behinderungen auftreten.

4 Fazit

Etwa 20 % aller frühkindlichen Hirnschädigungen sind aufgrund von pränatalen Ursachen entstanden. (E. Weiler 2014) Durch die intensive Auseinandersetzung mit dem Thema konnte festgestellt werden, dass bestimmte Ursachen beeinflussbar und tatsächlich auch verhinderbar sind.

Intrauterine Infektionen können durch Impfungen vor der Schwangerschaft verhindert werden. Durch prophylaktische Maßnahmen z. B. kein Kontakt mit Katzen oder Katzenkot, der Verzicht auf rohes Fleisch oder ungewaschenes Gemüse oder Früchte, sehr gründliche Händereinigung und zu allgemeinen Ansteckungsquellen Abstand halten, können Infektionen vermieden werden.

Impfungen werden in der Schwangerschaft nicht empfohlen, daher sollten diese mindestens drei Monate vor der Schwangerschaft erfolgen.

Teratogene wie Medikamente, Nikotin und Alkohol passieren die Plazentaschranke direkt und führen zu massiven Hirnschädigungen, weshalb auf diese während der Schwangerschaft verzichtet werden sollte. Zu einer medikamentösen Behandlung wird nur geraten, wenn die Gesundheit der werdenden Mutter stark gefährdet ist. In diesen Fällen muss abgewogen werden, in wie weit das Kind gefährdet wird und wie sehr die Mutter ohne Medikamente Schaden nehmen würde. In solchen Fällen entscheiden sich viele Frauen für einen Schwangerschaftsabbruch.

In Deutschland konsumieren etwa 25% der schwangeren Frauen Alkohol. Es gibt keinen Schwellenwert ab dem Alkohol keine teratogene Wirkung hat, deshalb wird empfohlen, während der Schwangerschaft völlig auf Alkohol zu verzichten. Laut Ärzteblatt kommen jährlich ca. 2000 Kinder mit einem fetalen Alkoholsyndrom der Stufe III zur Welt und ca. 10.000 Kinder leiden unter einer Schwachform des FAS. Diese Schädigung könnte maßgeblich verringert werden, indem mehr Aufklärungsarbeit geleistet wird. (Aerzteblatt.de 2017) Zahlreiche Institutionen wie die BZgA informieren durchgehend schwangere Frauen anhand von Broschüren und anderen Materialien.

Der Umfang der Aufklärungsarbeiten über Teratogene sollte an Schulen, öffentlichen Einrichtungen, Praxen sowie durch Kampagnen und informative Werbung in den Medien noch um einiges erweitert werden.

Literaturverzeichnis

- Aerzteblatt.de (2017). Zu viele Kinder kommen mit fetalem Alkoholsyndrom zur Welt. <https://www.aerzteblatt.de/treffer?mode=s&wo=17&typ=1&nid=68070&s=alkoholsyndrom&s=fetalem&s=kinder&s=kommen&s=mit&s=viele&s=welt&s=zur> [13.09.2017]
- Amann, R. (2014): Psychiatrische Diagnostik und Therapie bei Menschen mit Intelligenzminde- rung. Ein Arbeits- und Praxisbuch für Ärzte, Psychologen, Heilerziehungspfleger und - pädagogen ; mit 63 Tabellen ; [mit Online-Lehrfilmen]. 2., überarb. und erw. Aufl. Hg. v. Chris- tian Schanze. Stuttgart: Schattauer. Online verfügbar unter http://content-select.com/index.php?id=bib_view&ean=9783794582792.
- Bald, M. ; Biberthaler, P. ; Blattmann, C. (2012): Kurzlehrbuch Pädiatrie. 1. Aufl. s.l.: Georg Thieme Verlag KG. Online verfügbar unter <http://dx.doi.org/10.1055/b-002-96291>.
- Hoefl, B.; Schneider, S. (2011): Rauchen während der Schwangerschaft. In: *Suchttherapie* 12 (03), S. 105–108. DOI: 10.1055/s-0031-1275732.
- Koletzko, B. ; Harnack, G. A. ; Belohradsky, B. H. (Hg.) (2004): Kinderheilkunde und Jugend- medizin. Mit 142 Tabellen. 12., vollst. aktualisierte Aufl. Berlin: Springer.
- Kröner, C. ; Koletzko, B. (2010): Basiswissen Pädiatrie. Berlin: Springer (Springer-Lehrbuch). Online verfügbar unter <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-540-75458-9>.
- Mändle, C. ; Bosch, A. (Hg.) (2015): Das Hebammenbuch. Lehrbuch der praktischen Geburts- hilfe ; mit 162 Tabellen. 6., [grundlegend überarb.] Aufl. Stuttgart: Schattauer.
- Menche, N. (Hg.) (2011): Pflege heute. Lehrbuch für Pflegeberufe ; [mit dem Plus im Web]. 5., vollst. überarb. Aufl. München: Urban & Fischer.
- Miomedia GmbH (2015). Sauerstoffmangel Kind <https://www.miomedi.de/babys-kinder/geburt/fruehgeburt/sauerstoffmangel/sauerstoff- mangel-kind.html> [08.09.2017]
- Nonnenmacher, A. (2017). Geistige Behinderung. http://symptomat.de/Geistige_Behinderung#Typi-sche_Symptome_26_Anzeichen
- Nonnenmacher, A. (2017). Intelligenzminderung. <http://symptomat.de/Intelligenzminderung> [09.09.2017]
- Prof. Dr. med. Gisela Enders (2006). Mütterliche Infektionen mit dem Risiko der kongenitalen Übertragung, Labormedizinische Aspekte bei Cytomegalie und Toxoplasmose. http://www.labor-enders.de/fileadmin/PDF-Archiv/Serologie/gg0601_24.pdf [25.08.2017]
- Psyhyrembel Online, Schindler E. ; Psyhyrembel Redaktion (2017). Asphyxie. <http://www.psyhyrembel.de/Asphyxie/K031V/doc/> [08.09.2017]
- Psyhyrembel Online, Ehrenfried Schindler; Psyhyrembel Redaktion (2017). Hypoxie. <https://www.psyhyrembel.de/Hypoxie/K0AGB/doc/> [08.09.2017]
- Psyhyrembel Online, medizinische Fachredaktion Psyhyrembel. Infektion. <https://www.psyhyrembel.de/infektion//list/> [17.08.2017]

- Robert Koch-Institut (26.06.2013). RKI-Ratgeber für Ärzte. Röteln http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Roeteln.html [18.08.2017].
- Robert Koch-Institut (12.12.2016) Toxoplasmose http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Toxoplasmose.html [23.08.2017].
- Robert Koch-Institut (30.03.2016). Windpocken, Herpes Zoster (Gürtelrose) http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Varizellen.html [30.08.2017]
- Robert Koch-Institut (20.01.2014). Zytomegalievirus- Infektion http://www.rki.de/DE/Content/Infekt/EpidBull/Merkblaetter/Ratgeber_Zytomegalievirus.html [25.0.2017]
- Schaefer, C., Weber-Schöndorfer, C. (2005). Zertifizierte medizinische Fortbildung: Medikamentöse Therapie in der Schwangerschaft. In: Dtsch Arztebl, Jg.102, Heft 37, A 2480–2489.
- SGB IX §2 Abs.1. Behinderung. <http://www.sozialgesetzbuch-sgb.de/sgbix/2.html> [09.09.2017]
- Sitzmann, Friedrich C.; Bartmann, Peter (2007): Pädiatrie. 300 Tabellen. 3., überarb. und erw. Aufl. Stuttgart: Thieme (Das duale Lehrbuch). Online verfügbar unter http://www.thieme.de/detailseiten/show_pdf.html?inh/3131253339.pdf.
- Smollich, Martin; Jansen, Alexander (2008): Die wichtigsten Grundregeln der Reproduktionstoxikologie. In: *Hebamme* 21 (04), S. 248–252. DOI: 10.1055/s-0028-1128160.
- Universität Halle (o.J.). <https://sundoc.bibliothek.uni-halle.de/diss-online/03/03H109/t5.pdf> [10.09.2017]
- von Harnack Kinderheilkunde (2000). Elfte, vollständig überarbeitete und teilweise neuverfasste Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg (Springer-Lehrbuch).
- Weiler, E. (2014). Ursachen für frühkindliche Hirnschädigung. <http://www.neurofeedback.de/?site=Diagnostik&details=Zerebralparese> [11.09.2017]
- Weltgesundheitsorganisation. Geistiger Behinderung. <http://www.euro.who.int/de/health-topics/non-communicable-diseases/mental-health/news/news/2010/15/childrens-right-to-family-life/definition-intellectual-disability> [10.09.2017]
- Wittek, Miriam; Doerr, Hans Wilhelm; Allwinn, Regina (2010): Varizellen und Herpes zoster. Teil 1: Virologie, Epidemiologie, Klinik, Labordiagnostik. In: *Medizinische Klinik (Munich, Germany : 1983)* 105 (5), S. 334–338. DOI: 10.1007/s00063-010-1061-3.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 2: Die Infektionswege des Toxoplasma-gondii (Quelle: Bundesverband praktischer Tierärzte e.V. (o.J.) http://www.katzennot.de/html/toxoplasmose.html#toxoplasmoseup [23.08.2017].)	5
Abbildung 3: Risiko einer transplazentaren Übertragung (Quelle: Frauenarztpraxis Wolfsburg (o.J.) https://www.schwangerschaftsfahrplan.de/embryologie/angeborene-foehlbildungen/foehlbildungen-durch-infektionen/#Toxoplasmose	6
Abbildung 4: CMV in Schwangerschaft – fetale Infektion / kindliche Schäden (Quelle: Prof. Dr. med. Gisela Enders (01.2006). http://www.labor-enders.de/fileadmin/PDF-Archiv/Serologie/gg0601_24.pdf [25.08.2017].)	7
Abbildung 4: Krankheitsverlauf, Varicella-Zoster-Virus Eigene Darstellung	
Abbildung 5: Gehirn eines 6 wöchigen Babys mit FAS (Quelle: FAS Kinder (2013) http://www.faskinder.de/02_folgen/folgen.htm [17.09.2017].)	9
Abbildung 6 Die Gehirnregionen, die bei pränataler Alkoholexposition hinsichtlich ihrer Funktionstüchtigkeit am stärksten betroffen sind (Quelle: Teresa Kellerman (2010) http://www.come-over.to/FAS/FASbrain.htm [08.09.2017].)	10

Eidesstattliche Erklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig ohne Verwendung anderer als der angegebenen Hilfsmittel angefertigt habe. Alle Stellen, die wörtlich oder sinngemäß aus veröffentlichten und nicht veröffentlichten Schriften oder Internetquellen entnommen sind, sind als solche kenntlich gemacht.

Geislingen an der Steige, den 17.09.2017

x Hannah Böhme
Hannah Böhme

Anhang