

Günter Esser | Martin H. Schmidt

Die Mannheimer Risikokinderstudie

Idee, Ziele und Design

Suggested citation referring to the original publication:

Kindheit und Entwicklung 26 (2017), pp. 198–202

DOI <https://doi.org/10.1026/0942-5403/a000232>

ISSN (print) 0942-5403

ISSN (online) 2190-6246

Postprint archived at the Institutional Repository of the Potsdam University in:

Postprints der Universität Potsdam

Humanwissenschaftliche Reihe ; 556

ISSN 1866-8364

<http://nbn-resolving.de/urn:nbn:de:kobv:517-opus4-433069>

DOI <https://doi.org/10.25932/publishup-43306>

Akzeptierte Manuskriptfassung (nach peer review) des folgenden Artikels:

[Esser, G. & Schmidt, M. H. \(2017\). Die Mannheimer Risikokinderstudie. Idee, Ziele und Design. *Kindheit und Entwicklung*, 26 \(4\).
<https://doi.org/10.1026/0942-5403/a000232>](https://doi.org/10.1026/0942-5403/a000232)

© Hogrefe Verlag, Göttingen 2017

Diese Artikelfassung entspricht nicht vollständig dem in der Zeitschrift veröffentlichten Artikel. Dies ist nicht die Originalversion des Artikels und kann daher nicht zur Zitierung herangezogen werden.

Die akzeptierte Manuskriptfassung unterliegt der Creative Commons License CC-BY-NC.

Die Mannheimer Risikokinderstudie - Idee, Ziele und Design

Günter Essel¹ und Martin H. Schmidt²

¹Department Psychologie, Universität Potsdam

²Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes und Jugendalters, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim / Universität Heidelberg

Zusammenfassung: Die Mannheimer Risikokinderstudie untersucht die psychische Entwicklung und ihre Störungen bei Kindern mit unterschiedlich ausgeprägtem Risiko mit dem Ziel, Empfehlungen für die Verbesserung der Prävention, Früherkennung und Frühbehandlung von psychischen Störungen bei Kindern abzuleiten. Dazu begleitet sie eine Kohorte von anfangs 384 Kindern in ihrer Entwicklung von der Geburt bis zum Erwachsenenalter. Die Erhebungen fanden in regelmäßigen Abständen statt, beginnend im Alter von 3 Monaten, mit 2 Jahren, 4;6, 8, 11, 15, 19, 22, 23 und 25 Jahren. Geplant ist eine weitere Erhebung mit 30 Jahren.

Schlüsselwörter: Risikoforschung, Entwicklungspsychopathologie

The Mannheim Study of Children at Risk: Concept, Aims and Design

Abstract: The Mannheim Study of Children at Risk investigates the psychological development and disorders in children with different risks with the aim to delineate recommendations for improvements of prevention, early identification and treatment of psychiatric disorders in children. Assessments are conducted at regular intervals,

starting at the age of 3 months of the child, at 2, 4.5, 8, 11, 15, 19, 22, 23, and 25 years. A next assessment is planned for the age of 30 years.

Keywords: risk research, developmental psychopathology

Die Mannheimer Risikokinderstudie entstand nicht aus einer spontanen Idee der Projektleiter, sondern war eingebettet in die Forschungstradition der Klinik für Kinder und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim. Ohne die Kupfalerhebung als „Vorläuferstudie“ (zusammenfassend: Ihle et al, 2000) wäre die Risikokinderstudie nicht denkbar. Die Kupfalerhebung startete 1977 und begleitete in einem prospektiven epidemiologischen Forschungsansatz Kinder vom Grundschulalter (8 Jahre) bis ins frühe Erwachsenenalter (25). Dabei standen Prävalenz und Verlauf des damals hochaktuellen Konzepts der minimalen zerebralen Dysfunktion von Umschriebenen Entwicklungsstörungen und psychischen Störungen der Achse I des Multiaxialen Klassifikationsschemas im Vordergrund. Die Analyse der Bedingungsfaktoren, der Stabilität bestehender und der Entstehung neuer psychischer Erkrankungen rückte Risiko- und Schutzfaktoren für die psychische Gesamtmorbidität genauso wie für einzelne häufigere Störungsbilder in den Fokus.

Rasch wurden die Grenzen des gewählten epidemiologischen Ansatzes klar, es fehlte eine systematische Trennung zwischen biologischen und psychosozialen Risiken, sowie deren jeweils vollständige Erfassung. Besonders vermisst wurde jedoch ein prospektiver Ansatz für die als entscheidend postulierte erste Lebensjahre, insbesondere im Wissen um die Verzerrungen retrospektiv gewonnener anamnestischer Daten (Esser et al., 2002). Darüber hinaus fehlten Ansätze zur Beschreibung von Wirkmechanismen bei Geburt bestehenden biologischen und psychosozialen Ausgangsrisiken auf die

kindliche Entwicklung. Für die Mannheimer Risikokinderstudie¹ wurde daher ein zweifaktorielles Design gewählt, das die biologische und psychosoziale Risikobelastung in jeweils drei Schweregraden systematisch variierte und somit in einem Neunfelderschema resultiert. So konnte die Entwicklung von Kindern in allen Risikokombinationen begleitet werden. Die Ausgangsrisiken wurden bereits bei Geburt der Kinder erfasst und in ihren Auswirkungen prospektiv in insgesamt zehn Wellen (drei Monate, zwei Jahre, viereinhalb Jahre, acht Jahre, 11 Jahre, 15 Jahre, 19 Jahre, 22 Jahre, 23 Jahre, 24/25 Jahre) untersucht.

Hier Abbildung 1

Die ursprünglichen Ziele der Studie waren eine möglichst umfassende Beschreibung der psychischen Entwicklung und ihrer Störungen bei Kindern mit unterschiedlich ausgeprägten Risikokonstellationen, die Identifikation der die Entwicklung besonders negativ beeinflussenden Einzelrisiken sowie die Identifikation von Schutz und kompensatorischen Faktoren im Sinne von individuellen und Umweltressourcen. Im Vordergrund stand ebenfalls die Modellentwicklung zur Erklärung diffiziler Entwicklungsverläufe. Darau sollten Empfehlungen für die Verbesserung der Prävention, Früherkennung und Frühbehandlung von Entwicklungs- und Verhaltensstörungen bei Kindern abgeleitet werden. Der genannten ursprünglichen Zielsetzung im Sinne klassischer Risikoforschung sind die Beiträge in diesem Themenheft gewidmet. Ab dem Jugendalter wurde die Zielsetzung des Projekts um

¹ Die Durchführung der Mannheimer Risikokinderstudie wurde von der Deutschen Forschungsgemeinschaft und dem Bundesministerium für Bildung und Forschung finanziell unterstützt. Wir danken allen teilnehmenden Familien für ihr großes Engagement und ihre langjährige Treue zu unserer Arbeit, unserer Sekretärin, Frau Heinzel, und unserer Sozialarbeiterin, Frau Reichert, für ihre Hilfe bei der Durchführung der Untersuchungen.

biologische und neurowissenschaftliche Ansätze ergänzen die sowohl molekulargenetische als auch bildgebende Verfahren umfassten.

Die Mannheimer Risikokinderstudie begleitet als prospektive Längsschnittstudie systematisch ausgewählte Kohorte von Kindern in ihrer Entwicklung von der Geburt bis ins Erwachsenenalter. Dazu wurden in regelmäßigen Abständen Erhebungen durchgeführt. Die Ausgangsstichprobe umfasste 1384 Kinder, die zwischen dem 1.2.1986 und dem 28.2.1988 in zwei Frauenkliniken der Städte Mannheim und Ludwigshafen geboren bzw. in sechs Kinderkliniken der Rhein-Neckar-Region neonatologisch versorgt wurden. In die Stichprobe konsekutiv aufgenommen wurden diejenigen Säuglinge, die den unten definierten Risikobedingungen entsprachen. Darüber hinaus folgende Einschlusskriterien erfüllten: ein geborenes Kind aufgewachsen bei mindestens einer weiblichen Elternteil, deutschsprachige Familie (wegen der sprachlastigen Untersuchungsbedingungen), keine schweren angeborenen Erkrankungen, Sinnesbehinderungen oder Missbildungen, keine Mehrlingsgeburt. Von den in den Geburtskliniken und in Neonatologien angesprochenen Familien erklärten sich 64,5 % zu einer Teilnahme an der Studie bereit.

Als Risikofaktoren wurden organische Belastungen (auch perinatale Komplikationen) und psychosoziale Belastungen (Geburt bestehende ungünstige familiäre Lebensverhältnisse) erfasst. Beide Risiken wurden in drei Ausprägungsstufen (keine, leichte, schwere Belastung) unterteilt und in einem faktoriellen (3 x 3) Design vollständig miteinander kombiniert. Die neun Zellen des Designs waren annähernd gleich stark besetzt und hinsichtlich Geschlechts ausbalanciert.

Dass hohe Drop-Out-Raten (als Orientierung gelte bis zu 10 % pro Jahr) Wolke & Söhne, 1997) kein unausweichliches Schicksal von Langzeitstudien wurde in der Mannheimer Risikokinderstudie eindrucksvoll unter Beweis gestellt. Durch intensive Stichprobenpflege konnte der Ausfall bis zur fünften Erhebungszeit im Alter von 11 Jahren auf unter 0,5 % pro Jahr begrenzt werden, auch wenn die Drop-Out-Quote im Jugendalter im Vergleich zum Kindesalter mit 0,8 % pro Jahr etwas höher war, ergab sich insgesamt nur eine Drop-Out-Quote von 0,62 % pro Jahr. Das selektive Ausscheiden von Risikoprobanden ist auch bei kleinen Drops durchaus ein häufiges Problem in prospektiven Kohortenstudien und könnte zu fehlerhaften Schlussfolgerungen führen (Wolke et al., 2009). In der Mannheimer Risikokinderstudie, die ja zu über einem Drittel aus Kindern aus psychosozialen Hochrisikokonstellationen besteht, ergab sich keine erhöhte Wahrscheinlichkeit für Probanden mit erhöhtem Ausgangsrisiko die Stichprobe bis zum zehnten Erhebungszeitpunkt mit 25 Jahren zu verlassen.

Risikofaktoren

Die Belastung eines Kindes mit entwicklungsgefährdenden Faktoren wurde zum Zeitpunkt seiner Geburt ermittelt. Die *organische Risikobelastung* wurde über eine Anzahl prä und perinatale Auffälligkeiten definiert, die sich auf medizinische Komplikationen während der Schwangerschaft (drohende Frühgeburt, Gestose, sehr niedriges Geburtsgewicht) oder der Geburtsphase (Asphyxie: abweichende pH und Lactatwerte sowie CTG-Auffälligkeiten) und der Neonatalzeit (Ateminsuffizienz mit Respiorthherapie, Krampfanfälle, Sepsis) bezogen. Kinder mit einem sehr niedrigen

Geburtsgewicht oder mit stationär behandelten perinatalen Komplikationen gehörten der Gruppe mit schwerem organischen Risiko. Kinder mit drohender oder leichter Frühgeburt (Cerclage, Tokolyse bzw. Geburt in der 33. SSW) oder mit Gestose der Mutter wurden der Gruppe mit leichtem Risiko zugewiesen und Kinder ohne Komplikationen, die zugleich bestimmte Optimalitätsmerkmale erfüllten (Geburtsgewicht zwischen 2.500 und 4.200 g, Gestationsalter zwischen 38 und 42 Wochen, keine prä-, peri- oder neonatalen Komplikationen) bildeten die Gruppe ohne Risikobelastung. Die Zuordnung eines Kindes zu einer Risikogruppe stützte sich auf die Informationen aus den Krankenakten der jeweils behandelnden Kliniken. Zur zusätzlichen Quantifizierung der Belastung wurde ein kumulativer Risikoindex als Summenwert über die Anzahl von Komplikationen gebildet, der zwischen 0 und 9 variieren konnte.

- hier Tabelle 1 -

Psychosoziale Risiken waren durch eine Reihe bei Geburt bestehender Risikofaktoren bestimmt, die während eines Elterninterviews erfragt wurden. Der Katalog umfasste Auffälligkeiten der Eltern (niedriges Bildungsniveau, psychische Störung, anamnestische Belastungen, mangelnde Bewältigungsfähigkeiten), der Partnerschaft (Disharmonie, frühe Elternschaft, Eltern-Familie, unerwünschte Schwangerschaft) sowie der familiären Lebensbedingungen (beengte Wohnverhältnisse, mangelnde soziale Integration und Unterstützung, chronische Schwierigkeiten). Kinder ohne Belastung wiesen keines der Risikomerkmale auf, Kinder mit leichter Belastung eines

oder zwei und Kinder mit schweren Belastungen erfüllten drei oder mehr Kriterien. Entsprechend dem Vorgehen bei der Quantifizierung der organischen Belastung wurde aus der Anzahl der in der Familie vorkommenden psychosozialen Belastungen ein kumulativer Risikoindex gebildet, der zwischen 0 und 11 variieren konnte.

- hier Tabelle 2 -

Als zwischen Risiken und Outcome vermittelnde Faktoren wurden neben den Eltern berichteten Erziehungsvorstellungen und Erziehungspraktiken direkte Beobachtung und Mikroanalyse der Eltern-Kind-Interaktion betrachtet. Die entsprechenden Variablen wurden in allen Erhebungswellen bis einschließlich des 11. Lebensjahres des Kindes erfasst. Zur Querschnitterhebung im Alter von 11 Jahren hatte sich die Erfassung biologischer Daten auf Körpermaße und das Hirnstrombild (EEG) beschränkt, ab der Erhebungswelle mit 15 Jahren sollten die erweiterten molekulargenetischen Möglichkeiten genutzt werden. Blutentnahmen zur DNA-Gewinnung wurden mit Zustimmung der Beteiligten eingeführt. Geplant war, die Interaktion genetischer Merkmale mit bisher ermittelten Effekten biologischer oder psychosozialer Risiken zu untersuchen. Derartige Interaktionen würden Polymorphismen des Dopamintransporters, für Effekte des Rauchens oder aversiver Lebensbedingungen in der Pathogenese impulsiven und unaufmerksamen Verhaltens gefunden oder für Varianten des Serotonintransportergens für den Zusammenhang zwischen widrigen Lebensbedingungen und der Entstehung angstdepressiver Symptome (Laucht et al. 2009). Mit 25 Jahren wurde die funktionelle

Magnetresonanztomographie als Methode in die Studie eingeführt; teils in Kombination mit EEG-Ableitungen zur Registrierung von synchronisierten Potentialen. Die Ergebnisse betonen strukturelle und funktionelle Veränderungen, u.a. des für exekutive Funktionen zuständigen frontalen Cortex und der bei emotionaler Erregung aktivierten Amygdala-Hippocampus-Region. Im Vordergrund standen dabei soziale als biologische Risiken, insbesondere widrige Lebensereignisse in frühen Jahren (Boecker et al., 2014; Holz et al., 2017). Unter den unabhängigen Variablen finden sich immer wieder Aggressivität, dissoziales Verhalten, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörungen. Statistisch waren solche Zusammenhänge lange bekannt, nicht aber die vermittelnden neuronalen Prozesse, die für Mediatoren gehalten werden. Dabei erwies sich als vorteilhaft, die abhängigen Variablen nicht wie klinisch üblich kategorial, sondern Komponenten der kategorial diagnostizierten Störungen dimensional zu erfassen. Die aus wiederholten Untersuchungen vorliegenden Daten sicherten die Unterscheidung zwischen stabilen Verhaltensstilen und passageren Verhaltensänderungen, so dass die Ergebnisse weniger durch den Einfluss falsch positiv diagnostizierter Auffälligkeiten kontaminiert wurden.

Inhalte des Themenschwerpunktes

Das vorliegende Themenheft bietet einen Überblick über zentrale Ergebnisse der Längsschnittstudie. So berichtet Zohse et al. (2017a) in ihrem Beitrag über langfristige Folgen früher psychosozialer Risiken und diskutiert dabei die Rolle des CBCL-Dysregulationsprofils als möglicher Mediator der langfristigen Folgen. Der Beitrag von Hohme et al. (2017b) befasst sich mit dem Thema langfristige Auswirkungen der postpartalen Depression und der Einfluss des mütterlichen Erziehungsverhaltens. Diese

Arbeitsgruppe geht dabei insbesondere darauf ein, wie Abweichungen der Mutter-Kind-Interaktion im Säuglingsalter zu langfristigen Folgen für die psychische Gesundheit des Kindes beitragen können. Zohar et al. (2017b) gehen auf die langfristigen Auswirkungen von Frühgeburtlichkeit auf kognitive Entwicklung und Schulerfolg ein. Auch hier wird eine protektive Rolle der frühen Mutter-Kind-Interaktion diskutiert. Der Beitrag von Hohmann et al. (2017a) nimmt sich speziell des so wichtigen Themas „Resilienz“ an und berichtet über die protektive Rolle von Schutzfaktoren in der Umgebung des Kindes (z.B. frühe Eltern-Kind-Interaktion), aber auch von Eigenschaften des Kindes selbst (z.B. spezielle Kompetenzen wie Sprachproduktion und Selbstwert).

In der aktuellen Forschungslandschaft sind Längsschnittdaten nicht nur geeignet, um Gen-Umwelt-Interaktionen zu untersuchen, sondern auch epigenetische Effekte zu erfassen. Auf diese beiden Gebiete verlagert sich augenblicklich der Schwerpunkt der Studie, vorzugsweise mit Blick auf externalisierende Störungen. Es ist frappierend, dabei die Nachhaltigkeit früher Lebensumstände zu beobachten, nicht nur die Auswirkungen von Risiken wie Armut oder widrigen Lebensbedingungen, sondern auch die protektiven Effekte gelungener Eltern-Kind-Interaktionen. Zu fragen ist, wie weit aus derartigen Zusammenhängen Ansätze für selektive Prävention oder therapeutische Interventionen abgeleitet werden können. Die Mannheimer Risikokinderstudie steht damit im Mainstream der Forschung, hat doch McLaughlin (2016) in einer programmatischen Arbeit die Dringlichkeit betont, transdiagnostische Modelle zu entwickeln, mit denen Beeinträchtigungen von Emotionen und exekutiven Funktionen als Folge widriger Lebensverhältnisse zu verstehen sind.

Literatur

Boecker, R., Holz, N. E., Buchmann, A. F., Blomeyer, D., Plichta, M. M., Wolf, I.,

Baumeister, S., Meyer-Lindenberg, A., Banaschewski, T., Brandeis, D.

Laucht, M. (2014) Impact of early life adversity on reward processing in young

adults: EEG/fMRI results from a prospective study over 25 years *PLoS One*, 9,

e104185.

Esser, G., Steigleder, P., Lange, S., Ihle, W., Blanke, B. & Schmidt, M.H. (2002). Die

Validität des autobiographischen Gedächtnisses: Ergebnisse einer prospektiven

Längsschnittstudie von der Kindheit bis zum Erwachsenenalter *Kindheit und*

Entwicklung, 11, 228-237.

Hohm, E., Laucht, M., Zohsel, K., Schmidt, M.H., Esser, G., Brandeis, D. &

Banaschewski, T. (2017a). Resilienz im Entwicklungsverlauf: frühe Kindheit bis

Erwachsenenalter *Kindheit und Entwicklung*, 26, x-y.

Hohm, E., Zohsel, K., Schmidt, M.H., Esser, G., Brandeis, D., Banaschewski, T. &

Laucht, M. (2017b). Beeinträchtiger Start ins Leben: Langfristige

Auswirkungen der postpartalen Depression und der Einfluss des mütterlichen

Interaktionsverhalten *Kindheit und Entwicklung*, 26, x-y.

Holz, N. E., Boecker, Schlier, R., Buchmann, A. F., Blomeyer, D., Jensen, Steinmetz,

C., Baumeister, S., Plichta, M. M., Cattrell, A., Schumann, G., Esser, G.,

Schmidt, M., Buitelaar, J., Meyer-Lindenberg, A., Banaschewski, T., Brandeis,

D. & Laucht, M. (2017). Ventral striatum and amygdala activity as convergence

sites for early adversity and conduct disorder *Social Cognitive and Affective*

Neuroscience, 12, 261-272.

- Ihle, W., Esser, G., Schmidt, M.H., Blanz, B. (2000). Prävalenz, Komorbidität und Geschlechtsunterschiede psychischer Störungen vom Grundschulalter bis in die Erwachsenenalter. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 29, 263-275.
- Laucht, M., Treutlein, J., Blomeyer, D., Buchmann, A. F., Schmid, B., Becker, K., Zimmermann, U. S., Schmidt, M. H., Esser, G., Rietschel, J., & Manaschewski, T. (2009). Interaction between the 5-HTTLPR serotonin transporter polymorphism and environmental adversity in mood and anxiety psychopathology: evidence from a high-risk community sample of young adults. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*, 12, 737-747.
- McLaughlin, K.A. (2016). Future directions in childhood adversity and youth psychopathology. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 45, 361-382.
- Wolke, D. & Söhne, B. (1997). Wenn der Schein trügt: Zur kritischen Interpretation von Entwicklungsstudien. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 145, 444-456.
- Wolke, D., Waylen, A., Samara, M., Steer, C., Goodman, R., Ford, T. & Lamberts, K. (2009). Selective dropout in longitudinal studies and biased prediction of behavior disorders. *British Journal of Psychiatry*, 195, 249-256.
- Zohsel, K., Hohm, E., Schmidt, M.H., Esser, G., Brandeis, D., Banaschewski, T. & Laucht, M. (2017a). Langfristige Folgen früher psychosozialer Risiken: Child Behavior Checklist-Dysregulationsprofil als vermittelnder Faktor. *Kindheit und Entwicklung*, 26, x-y.

Zohsel, K., Hohm, E., Schmidt, M.H., Esser, G., Brandeis, D., Banaschewski, T.

Laucht, M. (2017b). Die langfristigen Auswirkungen von Frühgeburtlichkeit auf

kognitive Entwicklung und Schulerfolg gibt es einen protektiven Effekt

mütterlicher Responsivität? *Kindheit und Entwicklung*, 26, x-y.

Prof. Dr. Günter Esser

Universität Potsdam

Department Psychologie

Karl-Liebknechtstraße 24/25

14476 Potsdam

gesser@unipotsdam.de

Prof. Dr. Dr. M.H. Schmidt

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes und Jugendalters

Zentralinstitut für Seelische Gesundheit

J5

68159 Mannheim

Tabelle 1: Liste prä-, peri- und neonataler Komplikationen

<p>Pränatale Komplikationen</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Frühgeburt (≤ 37. SSW) oder drohende Frühgeburt (vorzeitige Wehen, Tokolyse, Cerclage) 2. EPHGestose der Mutter (Ödeme, Proteinurie, Hypertonie) 3. sehr niedriges Geburtsgewicht (< 1.500 g)
<p>Perinatale Komplikationen</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. schwere perinatale Hypoxiezeichen: pH (A. umb.) $\leq 7,10$ 5. schwere intrauterine Hypoxiezeichen: CTG Score nach Fischer ≤ 4 6. schwere intrauterine Hypoxiezeichen: Lactat $\geq 8,00$ mmol/l mit der Folge einer stationären Behandlung von mind. 7 Tagen <p>Neonatale Komplikationen (im 7-Tage Intervall nach der Geburt)</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. cerebrale Krampfanfälle: gravierende EEG-Pathologiem/o klinisch manifeste Anfälle 8. postpartale Hypoxiezeichen: Respiratortherapie (kontrollierte Beatmung) 9. neonatale Sepsis: positive Blutkultur u/o nach klinischer Einschätzung
<p>Risikomaß = Anzahl von Komplikationen</p> <p>0 = keine, 1-2 = leichte, > 3 = schwere Belastung</p>

Tabelle 2: Liste familiärer Belastungen

<p>Belastungen der Eltern</p> <p>1. <i>Geringe schulische / berufliche Bildung eines Elternteils</i>: Mutter oder Vater ohne Hauptschulabschluss bzw. mit Hauptschulabschluss ohne abgeschlossene Berufsausbildung</p> <p>2. <i>Psychische Erkrankung eines Elternteils</i>: ICD-10- oder DSMIV-Diagnose von Mutter oder Vater</p> <p>3. <i>Biografische Belastungen eines Elternteils</i>: a) „broken home“ Herkunft von Mutter oder Vater = Heimaufenthalt oder > zweifacher Wechsel der familiären Betreuung bis zum Lebensjahr; oder b) Kriminalität = gerichtlich bestrafte Delinquenz</p> <p>4. <i>Mangelnde Bewältigungsfähigkeiten eines Elternteils</i>: mangelnde Fähigkeiten zur Bewältigung von Stressbelastungen oder altersspezifischen Entwicklungsaufgaben der letzten 12 Monate (nach Einschätzung im Interview)</p>
<p>Belastungen der Partnerschaft</p> <p>5. <i>Gestörte Partnerbeziehung</i>: Disharmonie, gestörte Kommunikation, wenig emotionale Wärme (nach Einschätzung im Interview)</p> <p>6. <i>Frühe Elternschaft</i>: a) Alter eines Elternteils < 18 Jahre bei Geburt des Kindes; oder b) Dauer der Partnerschaft < 6 Monate bei Konzeption</p> <p>7. <i>Ein-Eltern-Familie</i>: alleinerziehender Elternteil bei Geburt des Kindes</p> <p>8. <i>Unerwünschte Schwangerschaft</i>: Abbruch der Schwangerschaft mit sozialer Indikation ernsthaft erwogen</p>
<p>Belastungen der Familie</p> <p>9. <i>Beengte Wohnverhältnisse</i>: > 1,0 Personen pro Wohnraum bzw. < 50 m² Wohnfläche</p> <p>10. <i>Mangelnde soziale Integration und Unterstützung</i>: soziale Isolation und unzureichende Unterstützung bei der Betreuung des Kindes (nach Einschätzung im Interview)</p> <p>11. <i>Ausgeprägte chronische Schwierigkeiten</i>: jede länger, d.h. > 1 Jahr, andauernde und innerhalb des letzten Jahres aufgetretene schwerwiegende Belastung (Schweregrad 4 im Interview) eines Elternteils (wie z.B. chronische Krankheit, Arbeitslosigkeit, materielle Notlage)</p>
<p>Risikomaß = Anzahl von Belastungen</p> <p>0 = keine, 1-2 = leichte, > 3 = schwere Belastung</p>

Abbildung 1: Design der Mannheimer Risikokinderstudie Längsschnittstudie von der Geburt bis zum Erwachsenenalter ($N= 384$; 185 Jungen, 199 Mädchen)

Legende: Risikogruppen: 0 = kein Risiko, 1 = leichtes Risiko, 2 = hohes Risiko