

Fegert
Eggers · Resch



Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters

2. Auflage

 Springer

Jörg M. Fegert
Christian Eggers
Franz Resch
(Hrsg.)

Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters
2., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage

Jörg M. Fegert
Christian Eggers
Franz Resch
(Hrsg.)

Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters

2., vollständig überarbeitete und aktualisierte Auflage

Mit 75 Abbildungen und 143 Tabellen

Prof. Dr. Jörg M. Fegert

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie/Psychotherapie
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Prof. em. Dr. Christian Eggers

LVR-Klinikum Essen, Kliniken/Institut der Universität Duisburg-Essen,
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters
Virchowstraße 174, 45147 Essen

Prof. Dr. Franz Resch

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie
Zentrum für Psychosoziale Medizin
Universitätsklinikum Heidelberg
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg

ISBN-13 978-3-642-19845-8 Springer-Verlag Berlin Heidelberg New York

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie;
detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

Dieses Werk ist urheberrechtlich geschützt. Die dadurch begründeten Rechte, insbesondere die der Übersetzung, des Nachdrucks, des Vortrags, der Entnahme von Abbildungen und Tabellen, der Funksendung, der Mikroverfilmung oder der Vervielfältigung auf anderen Wegen und der Speicherung in Datenverarbeitungsanlagen, bleiben, auch bei nur auszugsweiser Verwertung, vorbehalten. Eine Vervielfältigung dieses Werkes oder von Teilen dieses Werkes ist auch im Einzelfall nur in den Grenzen der gesetzlichen Bestimmungen des Urheberrechtsgesetzes der Bundesrepublik Deutschland vom 9. September 1965 in der jeweils geltenden Fassung zulässig. Sie ist grundsätzlich vergütungspflichtig. Zuwiderhandlungen unterliegen den Strafbestimmungen des Urheberrechtsgesetzes.

SpringerMedizin

Springer-Verlag GmbH
ein Unternehmen von Springer Science+Business Media
springer.de

© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012

Produkthaftung: Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürfen.

Planung: Renate Scheddin, Heidelberg
Projektmanagement: Renate Schulz, Heidelberg
Lektorat: Dr. Brigitte Dahmen-Roscher, Hamburg
Dr. Astrid Horlacher, Dielheim

Umschlaggestaltung: deblik Berlin

Coverbild: © Heike Isenmann, Potsdam

Satz und Reproduktion der Abbildungen: Fotosatz-Service Köhler GmbH – Reinhold Schöberl, Würzburg

SPIN: 11916987

Gedruckt auf säurefreiem Papier 26/2126 – 5 4 3 2 1 0

Vorwort zur 2. Auflage

Seit geraumer Zeit war die 1. Auflage unseres Lehrbuchs Eggers/Fegert/Resch (2004) bereits ausverkauft und der Fachbuchhandel, ebenso wie viele Kollegen, mahnten uns zur Neuauflage. Was uns zögern ließ, waren die anstehenden Veränderungen in den Klassifikationssystemen DSM und ICD. Uns war relativ schnell klar, dass der ursprüngliche Zeitplan der beiden Klassifikationsarbeitsgruppen nicht eingehalten werden würde, und dass es insbesondere bis zur Fertigstellung der ICD-11 noch geraume Zeit dauern würde. Dennoch wollten wir wenigstens einige Ergebnisse der Arbeitsgruppen und Diskussionslinien zu einem DSM-5 aufgreifen und damit eine aktuelle, völlig neu bearbeitete, 2. Auflage vorlegen, die wegweisend in die anstehende Dekade der Veränderungen führt. Bei vielen Debatten ist noch unklar, wie letztendlich die Entscheidungen im DSM-Komitee fallen werden. Jedoch gibt es zukunftsweisende Änderungsansätze: Es wird z. B. über selbstverletzendes Verhalten als eigenständiges Störungsbild nachgedacht; dies ist eine Frage von relativ hoher klinischer Relevanz, weil dann auch berücksichtigt wird, dass dieses gerade in Deutschland relativ häufig vorkommt, und dass eben nicht alle Selbstverletzungen heutzutage mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung oder einer traumatischen Genese gleichzusetzen sind. Die Psychopathologie – gerade solcher stark zeitabhängigen gesellschaftlichen »Modeerscheinungen« – unterliegt Schwankungen, die man über das letzte Jahrhundert hinweg, von der Hysterie zur Magersucht und über die Bulimie zur Selbstverletzung, beschreiben kann, und die jeweils in eine entsprechende Kultur bzw. Subkultur eingebunden sind. Prävalenzen dieser Störungen sind dabei kulturspezifisch, wobei sich nordamerikanische Werte und deutsche Werte in den letzten 50 Jahren immer stärker angeglichen haben, insbesondere wenn man sich auf weiße Subpopulationen bezieht. Psychopathologische Phänomenologie verändert sich also tatsächlich mit dem Wandel gesellschaftlicher Situationen und kultureller Rahmenbedingungen, und sie zeigt eine teils gesellschaftliche, teils genetisch bedingte geschlechtsspezifische Differenzierung. Während die eben genannten Krankheitsbilder früher als typische Erkrankungen von Mädchen und jungen Frauen angesehen wurden, wurden sie später auch bei Jungen beobachtet und diagnostiziert. Bei letzteren dominieren allerdings externalisierende Verhaltensweisen mit oppositionellem Verhalten, Aggression, Störungen des Sozialverhaltens bis hin zur dissozialen Persönlichkeit. Zwar »holen« die Mädchen und jungen Frauen auch in diesem Bereich »auf«, dennoch bleibt es bei diesem Verteilungsmuster.

Mit der veränderten Basisrate bestimmter Phänomene in der Bevölkerung verändert sich auch die Häufigkeit der Symptompräsentation in unseren Praxen, Ambulanzen und Kliniken; damit bekommen in einem bestimmten Kontext beschriebene Symptome eine andere Bedeutung, bisweilen eine andere klinische Dignität. Insofern sind klinische Lehrbücher, auch jenseits des Fortschritts in den Grundlagenwissenschaften, der in den letzten 10 Jahren gewaltig war, regelmäßig zu aktualisieren. Die Veränderungen, die ein diagnostisches System in der Zeitspanne bis zur nächsten Revision erfährt, markieren hier wesentliche Einschnitte, die jeweils auch für die zukünftige wissenschaftliche Beschäftigung mit klinischen Phänomenen große Bedeutung hatten. Gleichzeitig ist mit jeder Revision des DSM der »Markt« der Behandlung psychischer Probleme größer geworden. Die diagnostischen Schwellen für ADHD sind z. B. von Revision zu Revision niedriger geworden, gleichzeitig sind die Medikationsraten angestiegen. Das Verständnis in Bezug auf externalisierende Verhaltensauffälligkeiten hat sich damit einhergehend verändert. Diese Verhaltensauffälligkeiten wurden zunehmend als Krankheitsbilder akzeptiert. Auch die Wahrnehmung von Scheu und sozialer Ängstlichkeit hat sich in den letzten 20 Jahren verändert, und Angstdiagnosen und -behandlungen in der Psychotherapie haben eine deutliche Zunahme erfahren. Dies macht deutlich, wie stark unser diagnostisches und therapeutisches Handeln in die Konzeptualisierung der Nosologie eingebunden ist, und wie sehr die Dinge immer wieder im Fluss sind.

In den Grundlagenwissenschaften haben v. a. die Genetik und die (funktionellen) bildgebenden Untersuchungsmethoden seit der 1. Auflage dieses Lehrbuchs enorme Erkenntnisfortschritte gebracht, ohne dass allerdings gleichzeitig entsprechende therapeutische Hoffnungen und Erwartungen im erwünschten Maß erfüllt wurden. Anscheinend geht derzeit die Schere zwischen diagnostischen und prädiktiven Möglichkeiten und potenziell präventiven und kurativen Interventionen immer weiter auf, was nicht zuletzt, nach dem Humangenomprojekt, bei der Politik zu einer gewissen Ernüchterung geführt hat. Diese Ernüchterung muss der klinischen Kinder- und Jugendpsychiatrie nicht schaden, denn sie führt zu der auch von neueren epigenetischen Untersuchungen unterstützten Erkenntnis, dass es letztendlich häufig Kontextbedingungen in Familie, Umwelt und Gesellschaft sind, die die am stärksten beeinflussbaren Faktoren neben der individuellen Therapie darstellen. Es fällt nicht schwer, für die nächste Dekade eine »Renaissance« der Versorgungsforschung, letztendlich der Sozialpsychiatrie, unter anderen Vorzeichen als in den 70er-Jahren vorherzusagen. Dies stärkt auch die Rolle des Facharztes als Mittler zwischen immer schneller wachsendem, ubiquitär zugänglichem Grund-

lagenwissen und den Informationswünschen und autonomen Behandlungsentscheidungen von Patienten und ihren Familien. Vorstellungen, dass allein über Fortschritte in der »biologischen« Psychiatrie ein wissenschaftlicher Erkenntniszuwachs und eine Verbesserung der Krankenversorgung zu erzielen wären, sind daher zu relativieren. Generell ist angesichts der laufenden Projekte in den Entwicklungsabteilungen der pharmazeutischen Industrie derzeit von einem Desinvestment im neuropsychiatrischen Bereich zu sprechen. Es gibt wenig neue Produkte, die nicht Nachahmer bekannter Prinzipien sind. Lange in der wissenschaftlichen Diskussion geforderte Desiderate wie Add-on Medikation zur Verhinderung des kognitiven Abbaus in der Schizophrenie, wie neue Wirkprinzipien bei der Depressionsbehandlung etc. lassen trotz verschiedener Ankündigungen auf sich warten. Es ist zu vermuten, dass bei seltenen Erkrankungen wie dem Fragilen-X-Syndrom tatsächlich in relativ kurzer Zeit kausale molekulare Therapieansätze zur Verfügung stehen werden. Für die Mehrzahl der heutigen kinder- und jugendpsychiatrischen Erkrankungen gilt diese Vermutung jedoch nicht, und trotz aller Rede von einer individualisierten, molekularbasierten Medizin sind wir davon derzeit noch sehr weit entfernt.

Vielleicht wird deshalb den psychosozialen Grundlagen in Zukunft dasselbe Augenmerk gewidmet werden, wie es derzeit vorwiegend den somatischen Verursachungsbedingungen zukommt. Die Grundlagenforschung wird also in unserem Fach, das auch klinisches Fingerspitzengefühl nicht missen darf, anders zu organisieren sein. Der Kinderpsychiater als Experimentator im eigenen KJP-Forschungslabor könnte dann eher eine Seltenheit werden, da eine Arbeitsteilung in der medizinischen Forschung, eine Organisation in weltweiten Arbeitsgruppen und Verbänden und ein zunehmendes Spezialistentum die Prozesse verändern werden. Auch in der Diagnostik und Psychotherapie sehen sich Kinder- und Jugendpsychiater einer zunehmenden Zahl hoch qualifizierter psychologischer Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten gegenüber, die zur Verbesserung der Versorgungslandschaft beitragen, und die teilweise von Kinder- und Jugendpsychiatern nicht nur als willkommene »Mitspieler«, sondern auch als Konkurrenten wahrgenommen werden. Immer deutlicher wird dadurch die Rolle des Kinder- und Jugendpsychiaters als »Mittler zwischen den Welten«, als Bindeglied zwischen Biologie und Somatik einerseits und Psychologie und Psychotherapie andererseits. Dieses Lehrbuch war ab der 1. Auflage, die in der Tradition des legendären »Vier-Männer-Buchs« der Autoren Harbauer, Lempp, Nissen und Strunk (später Eggers) steht, dem biopsychosozialen Modell verbunden und verstand sich von jeher nicht nur als zeitgemäße Wissensvermittlung in Bezug auf den State of the Art sondern auch als Positionsbestimmung und Vermittlung einer gewissen kinder- und jugendpsychiatrischen Grundhaltung, die für die universitär forschenden Kolleginnen und Kollegen ebenso nachvollziehbar ist wie für die niedergelassenen oder in einer primär versorgenden Klinik tätigen Kolleginnen und Kollegen.

Da Kinder- und Jugendpsychiatrie stets interdisziplinär angelegt ist, und unsere wichtigsten Kooperationspartner im Alltag die klinischen Psychologinnen und Psychologen sind, war und ist uns der Bereich der kinder- und jugendpsychiatrischen Psychotherapie stets wichtig gewesen. Das Therapiekapitel wurde für diese Auflage deshalb völlig neu konzipiert. Neu eingefügt wurde ein Kapitel zur Risiko- und Resilienzforschung und den daraus resultierenden Präventionsansätzen. Herr Professor Lempp, der in der vorangegangenen Ausgabe nicht mehr als Herausgeber, aber doch noch als Autor des Forensikkapitels mitgewirkt hatte, hat nun den Staffelstab an Renate Schepker und Jörg M. Fegert weitergegeben. Das Kapitel beginnt aber, auch als Verneigung vor ihm, mit einem Lempp-Zitat.

Ebenfalls neu hinzugekommen sind ein Kapitel über die sog. »Infant Psychiatry« und ein Kapitel zu Notfällen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie.

Der Anhang und alle anderen Kapitel wurden umfangreich aktualisiert bzw. neu recherchiert. Neu konzipiert wurde auch ein Kapitel zur evidenzbasierten Medizin und zur Lehre in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Durch die bisherige Leitlinienentwicklung hat das Fach sehr profitieren können, und es sind gemeinsame Standards in der Behandlung von Störungsbildern konsentiert, akzeptiert und zunehmend in der Praxis umgesetzt worden. Mit der Einführung von S3-Leitlinien und dem damit verbundenen enormen Konsentierungsaufwand, der wiederum zu erheblichen Kosten führt, ist nun eine Schwelle erreicht worden, auf der sich die Kinder- und Jugendpsychiatrie überlegen muss, ob sie bei jeder Leitlinienentwicklung mitwirken kann. Dies wird ihr allein schon aus Kostengründen nicht gelingen. Ein Fach sollte nicht allein durch den Fokus auf Autismus, ADHD, Essstörungen etc. definiert sein, sondern es sind gerade die Breite, die Vielfalt und insbesondere die Entwicklungskompetenz, die unser Fach so spannend und vielfältig machten. Die sog. evidenzbasierte Medizin zeigt dem Arzt und dem behandelnden Psychotherapeuten Regeln auf, wie er sich zum Wohle seiner Patienten die jeweilige Fachliteratur erschließen, und wie er die Entstehung leitliniengestützter Empfehlungen besser nachvollziehen kann. Die akademische Kinder- und Jugendpsychiatrie hat, ähnlich wie die klinische, in den letzten 20 Jahren einen erfolgreichen Ausbau erlebt. Dennoch sind hier einige wichtige Ziele noch nicht erreicht. Epidemiologische Untersuchungen wie der KIGGS Survey bestätigen, dass knapp 1/5 aller Kinder an psychischen Störungen oder an Verhaltensauffälligkeiten leiden, und dass deshalb kinder- und jugendpsychia-

trisches und -psychotherapeutisches Wissen in jede Arztausbildung gehört. Gerade die jüngsten Debatten in der Politik über Ereignisse wie den sog. Amoklauf in Erfurt und Winnenden und insbesondere über die gestiegene Bedeutung des Kinderschutzes angesichts der verstärkten Wahrnehmung von Vernachlässigung, Kindesmisshandlung und sexuellem Kindesmissbrauch haben eine hohe Bereitschaft offenbart, auf kinder- und jugendpsychiatrische Expertise zurückzugreifen und die interdisziplinäre Mittlerfunktion der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie zu nutzen. Dennoch ist es uns bislang nicht gelungen, die Ärzteschaft und die Politik davon zu überzeugen, dass Kinder- und Jugendpsychiatrie als eigenständiges Fach in der Approbationsordnung vertreten sein muss. Hier bleibt also noch viel Überzeugungsarbeit zu tun. Die beste Überzeugungsarbeit ist es jetzt schon, exzellente Lehre, die von den Studierenden nachgefragt wird, anzubieten. Auch deshalb haben wir uns entschlossen, moderne didaktische Prinzipien und Lehre in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie in einem neuen Kapitel anzusprechen.

Die ambulante Kinder- und Jugendpsychiatrie im Niedergelassenenbereich hat durch die Sozialpsychiatrievereinbarung insgesamt sehr viel mehr Chancen erhalten, und die stationäre und teilstationäre Kinder- und Jugendpsychiatrie steht vor einer Umwandlung mit neuen Akzenten wie aufsuchende Arbeit etc., auch im Rahmen der Reformen des Entgeltsystems. Diese Neuerungen wurden in den entsprechenden Kapiteln »Sozialpsychiatrie« und »Therapie« aufgegriffen, denn dieses Lehrbuch fühlt sich primär der Patientenversorgung verpflichtet und geht dabei von ethischen Grundprinzipien aus, die in den letzten Jahren erfreulicher Weise auch zu einer Verbesserung der spezifischen Therapieforschung (Psychotherapie und Pharmakotherapie) für Kinder und Jugendliche geführt haben.

Entwicklung zu fördern, seelisch gesundes Aufwachsen zu unterstützen und, wo auch immer, so früh wie möglich die richtigen Weichen zu stellen, um die Kinder, die in Probleme geraten sind, wieder auf den richtigen Weg zurückführen zu können: Dies ist das spannende Aufgabenfeld der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Auch ein Lehrbuch ist und bleibt eine Entwicklungsaufgabe.

Während noch in der letzten Auflage der erfahrenste Herausgeberkollege, Herr Professor Eggers, der schon im Herausgeberteam des »Vier-Männer-Buches« mitgewirkt hatte, als Erstautor fungierte, ist nun die multiple Koordinations- und Konzeptionsarbeit, die ein solches aktuelles Lehrbuch mit sich bringt, auf uns (ja auch nur relativ Jüngere) übergegangen (Jörg M. Fegert und Franz Resch).

Allen Autorinnen und Autoren, die sich der Mühe unterzogen haben, ihre Kapitel gründlich zu aktualisieren, und allen Kolleginnen und Kollegen, die neu ins Lehrbuch eingestiegen sind und damit wesentliche Teile völlig neu erarbeitet haben, sei für diese Arbeit ganz herzlich Dank gesagt. Besonders unterstützt wurden wir bei der Koordination durch die persönliche Referentin des Ärztlichen Direktors in Ulm, Frau Bleich, und Frau Gürntke im Sekretariat in Ulm, denen dafür ganz besonderer Dank gilt. Ein herzlicher Dank geht auch an die beiden Chefsekretariate, Frau Taya in Heidelberg und Frau Weisenheimer in Ulm, die die zahlreichen Termine für die Herausgebertreffen und für die einzelnen Abstimmungen sowie die Koordination der Erstellung kooperativer Texte stets unterstützend begleiteten. Frau Schulz und Frau Scheddin vom Springer-Verlag sind uns Herausgebern schon lange nachdrücklich »auf den Füßen gestanden«, damit das Buch wieder auf dem Markt präsent ist, und haben durch ein sehr flexibles Druck- und Korrekturmanagement das rechtzeitige Erscheinen dieser Ausgabe nachhaltig unterstützt; Frau Dahmen-Roscher (Hamburg) und Frau Horlacher (Dielheim) haben das Buch gründlich lektoriert. Ihnen allen gilt deshalb unser herzlicher Dank. Ganz besonders danken wir den Kindern, Jugendlichen und Familien, die uns immer wieder damit konfrontieren, dass Lehrbuchwissen nicht alles ist und dass Vieles durch professionelle Beziehungsarbeit und Engagement im Einzelfalle bewirkt wird. Wir wünschen der Neuauflage eine ebenso interessierte Aufnahme im Kreise der Fachkolleginnen und Kollegen. Wir freuen uns auf positive wie kritische Rückmeldungen.

Ulm, Essen und Heidelberg, im Oktober 2011

Jörg M. Fegert, Christian Eggers und Franz Resch

Inhaltsverzeichnis

Allgemeiner Teil

1	Wachstum und somatische Entwicklung im Kindes- und Jugendalter – typische und untypische Verläufe	3
	<i>Ute Thyen, Jörg M. Fegert, Franz Resch</i>	
2	Die normale psychische Entwicklung und ihre Varianten	35
	<i>Beate Sodian, Ute Ziegenhain</i>	
3	Spezifische Entwicklungsbedingungen	61
	<i>Marc Schmid, Jörg M. Fegert, Gunther Klosinski, Ulrike Lehmkuhl, Michael Huss, Renate Schepker, Melanie Pillhofer, Ute Ziegenhain, Marc Schmid</i>	
4	Ätiologische Modelle	115
	<i>Franz Resch, Jörg M. Fegert</i>	
5	Risiko, Vulnerabilität, Resilienz und Prävention	131
	<i>Jörg M. Fegert, Franz Resch</i>	
6	Grundzüge der Diagnostik	143
	<i>Franz Resch, Jörg M. Fegert, Johannes Buchmann</i>	
7	Therapie	177
	<i>Lutz Goldbeck, Paul L. Plener, Franz Resch, Jörg M. Fegert</i>	
8	Sozialpsychiatrie	225
	<i>Jörg M. Fegert</i>	
9	Kooperative Versorgung Jugendlicher und junger Erwachsener	241
	<i>Franz Resch, Matthias Weisbrod</i>	
10	Ethische Fragen und Qualitätsmanagement	249
	<i>Jörg M. Fegert, Renate Schepker, Michael Köhl</i>	
11	Begutachtung	267
	<i>Renate Schepker, Jörg M. Fegert</i>	
12	Evidenzbasierte Medizin (EbM) und lebenslanges Lernen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie: Ausbildung, Weiterbildung, Fortbildung	309
	<i>Jörg M. Fegert, Eginhard Koch, Laura Weninger, Franz Resch</i>	

Spezieller Teil

13	Epilepsie	319
	<i>Christian Eggers, Gerhard Neuhäuser</i>	
14	Organische Psychosyndrome	373
	<i>Johannes Buchmann, Jörg M. Fegert</i>	

15	Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit	411
	<i>Renate Schepker, Jörg M. Fegert, Frank Häßler</i>	
16	Schizophrenie	437
	<i>Christian Eggers, Bernd Röpcke</i>	
17	Affektive Störungen	497
	<i>Christian Eggers</i>	
18	Zwangsstörungen	527
	<i>Christian Eggers, Manfred Döpfner</i>	
19	Angststörungen	547
	<i>Silvia Schneider, Verena Pflug, Sabine Seehagen</i>	
20	Kindesmisshandlung und sexueller Missbrauch	569
	<i>Jörg M. Fegert, Nina Spröber</i>	
21	Posttraumatische Belastungsstörung, Anpassungsstörungen und Selbstbeschädigungs- erkrankungen	597
	<i>Romuald Brunner, Paul L. Plener, Franz Resch</i>	
22	Dissoziative und somatoforme Störungen	621
	<i>Franz Resch, Romuald Brunner, Rieke Oelkers-Ax</i>	
23	Essstörungen	653
	<i>Romuald Brunner, Ulrike Schulze, Franz Resch</i>	
24	Psychische Störungen mit körperlicher Symptomatik sowie chronische somatische Erkrankungen mit psychischer Beteiligung	679
	<i>Franz Resch, Kahina Meyenburg, Lutz Goldbeck</i>	
25	Persönlichkeitsstörungen	717
	<i>Klaus Schmeck, Susanne Schlüter-Müller, Franz Resch</i>	
26	Sexualität und Geschlechtsidentität – Entwicklung und Störungen	735
	<i>Klaus M. Beier</i>	
27	Intelligenzminderung	785
	<i>Frank Häßler, Christian Eggers</i>	
28	Umschriebene Entwicklungsstörungen und Sinnesstörungen	835
	<i>Jörg M. Fegert, Johannes Buchmann, Gerd Schulte-Körne</i>	
29	Ticstörungen und Tourette-Syndrom	855
	<i>Andrea G. Ludolph</i>	
30	Autismus-Spektrum-Störungen	869
	<i>Judith Sinzig, Franz Resch</i>	
31	Hyperkinetische Störungen	889
	<i>Frank Häßler, Jörg M. Fegert</i>	
32	Störungen des Sozialverhaltens	911
	<i>Klaus Schmeck, Christina Stadler</i>	

33	Frühkindliche Bindungsstörungen	937
	<i>Ute Ziegenhain und Jörg M. Fegert</i>	
34	Infant Psychiatry – frühe Eltern-Kind-Interaktion	949
	<i>Ute Ziegenhain, Jörg M. Fegert, Eva Möhler</i>	
35	Suizidales Verhalten	959
	<i>Franz Resch, Michael Kaess, Paul L. Plener, Jörg M. Fegert</i>	
36	Kinder- und jugendpsychiatrische Notfälle	971
	<i>Michael Kölch, Jörg M. Fegert, Tobias Hellenschmidt, Romuald Brunner</i>	

Serviceteil

Anhang	987
<i>Ulf Thiemann</i>	
Stichwortverzeichnis	1039

Autorenverzeichnis

Beier, Klaus M., Prof. Dr. Dr.

Institut für Sexualwissenschaft
und Sexualmedizin,
Universitätsklinikum der Charité
Luisenstraße 57, 10117 Berlin

Brunner, Romuald, Prof. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie,
Zentrum für Psychosoziale
Medizin,
Universitätsklinikum Heidelberg
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg

Buchmann, Johannes, Priv.-Doz. Dr.

Klinik für Psychiatrie,
Neurologie, Psychosomatik
und Psychotherapie im Kindes-
und Jugendalter,
Universität Rostock
Gehlsheimer Straße 20,
18055 Rostock

Döpfner, Manfred, Prof. Dr.

Klinik und Poliklinik für
Psychiatrie und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters,
Universität Köln
Robert-Koch-Straße 10,
50931 Köln

Eggers, Christian, Prof. em. Dr.

LVR-Klinikum Essen, Kliniken/
Institut der Universität Duisburg-
Essen, Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie des Kindes-
und Jugendalters
Virchowstraße 174, 45147 Essen

Fegert Jörg M., Prof. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Goldbeck, Lutz, Prof. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Häßler, Frank, Prof. Dr.

Klinik für Psychiatrie,
Neurologie, Psychosomatik
und Psychotherapie im Kindes-
und Jugendalter,
Zentrum für Nervenheilkunde,
Universität Rostock
Gehlsheimer Straße 20,
18055 Rostock

Hellenschmidt, Tobias

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie, Psychotherapie
und Psychosomatik, Vivantes
Klinikum im Friedrichshain
Landsberger Allee 49, 10249 Berlin

Huss, Michael, Prof. Dr.

Klinik und Poliklinik für Kinder-
und Jugendpsychiatrie
und -psychotherapie
der Universitätsmedizin Mainz
Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz

Kaess, Michael, Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie,
Zentrum für Psychosoziale
Medizin,
Universitätsklinikum Heidelberg
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg

Klosinski, Gunther, Prof. Dr.

Abteilung Psychiatrie und
Psychotherapie im Kindes-
und Jugendalter,
Universitätsklinikum Tübingen
Osianderstraße 14–16,
72076 Tübingen

Koch, Eginhard, Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie,
Zentrum für Psychosoziale
Medizin,
Universitätsklinikum Heidelberg
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg

Kölch, Michael, Priv.-Doz. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm
und
Vivantes Kinder und
Jugendpsychiatrie, Psychotherapie
und Psychosomatik
Klinikum im Friedrichshain
Landsberger Allee 49
10249 Berlin

Lehmkuhl, Ulrike, Prof. Dr.

Klinik für Psychiatrie,
Psychosomatik und
Psychotherapie des Kindes-
und Jugendalters,
Universitätsklinikum Charité,
Campus Virchow-Klinikum der
Humboldt-Universität Berlin
Augustenburger Platz 1,
13353 Berlin

Ludolph, Andrea, Priv.-Doz. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Meyenburg Kahina

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie,
Zentrum für Psychosoziale
Medizin,
Universitätsklinikum Heidelberg
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg

Möhler Eva, Prof. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie, Psychotherapie
und Psychosomatik der SHG,
SHG-Klinikum Merzig
Waldstraße 40,
66271 Kleinbittersdorf

Neuhäuser, Gerhard, Prof. em. Dr.

Vorm.: Abteilung für Neuro-
pädiatrie und Sozialpädiatrie
am Zentrum für Kinderheilkunde
und Jugendmedizin
des Universitätsklinikums Gießen
Dresdenerstraße 24, 35440 Linden

Oelkers-Ax, Rieke, Priv.-Doz. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie,
Zentrum für Psychosoziale
Medizin,
Universitätsklinikum Heidelberg
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg

Pflug, Verena, M. Sc.

Klinische Kinder- und
Jugendpsychologie,
Ruhr-Universität Bochum
Universitätsstraße 150,
44780 Bochum

Pillhofer, Melanie, Dipl.-Psych.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Plener, Paul L., Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Resch, Franz, Prof. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie,
Zentrum für Psychosoziale
Medizin,
Universitätsklinikum Heidelberg
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg

Röpcke, Bernd, Dr.

LVR-Klinikum Essen, Kliniken/
Institut der Universität Duisburg-
Essen, Klinik für Psychiatrie
und Psychotherapie des Kindes-
und Jugendalters
Virchowstraße 174, 45147 Essen

Schepker, Renate, Prof. Dr.

Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Zentrum für Psychiatrie
»Die Weissenau«
Weingartshofer Straße 2,
88214 Ravensburg

Schlüter-Müller, Susanne, Prof. Dr.

Leipziger Str. 4, 60487 Frankfurt

Schmeck, Klaus, Prof. Dr. med.

Dipl.-Psych.

Kinder- und Jugendpsychiatrische
Klinik, Universitäre Psychiatrische
Kliniken Basel
Schaffhauser Rheinweg 55,
4058 Basel/Schweiz

Schmid, Marc, Dr.

Kinder- und Jugendpsychiatrische
Klinik, Universitäre Psychiatrische
Kliniken Basel
Schaffhauser Rheinweg 55,
4058 Basel/Schweiz

Schneider, Silvia, Prof. Dr.

Klinische Kinder- und
Jugendpsychologie,
Ruhr-Universität Bochum
Universitätsstraße 150,
44780 Bochum

Schulte-Körne, Gerd, Prof. Dr.

Klinik für Kinder- und Jugend-
psychiatrie, Psychosomatik
und Psychotherapie, Klinikum
der Universität München
Pettenkoferstraße 8a,
80336 München

Schulze, Ulrike, Priv.-Doz. Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Seehagen, Sabine, Dr.

Klinische Kinder- und
Jugendpsychologie,
Ruhr-Universität Bochum
Universitätsstraße 150,
44780 Bochum

Sinzig, Judith, Priv.-Doz. Dr.

Abteilung für Kinder- und
Jugendpsychiatrie, Psychosomatik
und Psychotherapie,
LVR Klinik Bonn
Kaiser-Karl-Ring 20, 53111 Bonn

Sodian, Beate, Prof. Dr.

Abteilung für Entwicklungs-
psychologie und Pädagogische
Psychologie,
Fakultät für Psychologie und
Pädagogik, Ludwig Maximilian
Universität München
Leopoldstraße 13, 80802 München

Spröber, Nina, Dr. rer.nat.

Dipl.-Psych.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Stadler, Christina, Priv.-Doz. Dr.

Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie des Kindes-
und Jugendalters,
Goethe Universität Frankfurt
Deutschordenstraße 50,
60528 Frankfurt am Main

Thiemann, Ulf, Dr.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie,
Zentrum für Psychosoziale
Medizin,
Universitätsklinikum Heidelberg
Blumenstraße 8, 69115 Heidelberg

Thyen, Ute, Prof. Dr.

Abt. für Neuro- und
Sozialpädiatrie, Klinik für
Kinder- und Jugendmedizin,
Universität zu Lübeck
Ratzeburger Allee 160,
23538 Lübeck

Weisbrod, Matthias, Prof. Dr.

Abteilung für Psychiatrie und
Psychotherapie, SRH Klinikum
Karlsbad-Langensteinbach
Guttmannstraße 1, 76307 Karlsbad

Weninger, Laura

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Ziegenhain, Ute, Prof. Dr.

Dipl.-Päd.

Klinik für Kinder- und
Jugendpsychiatrie/Psychotherapie,
Universitätsklinikum Ulm
Steinhövelstraße 5, 89075 Ulm

Allgemeiner Teil

Kapitel 1	Wachstum und somatische Entwicklung im Kindes- und Jugendalter – typische und untypische Verläufe	– 3
Kapitel 2	Die normale psychische Entwicklung und ihre Varianten	– 35
Kapitel 3	Spezifische Entwicklungsbedingungen	– 61
Kapitel 4	Ätiologische Modelle	– 115
Kapitel 5	Risiko, Vulnerabilität, Resilienz und Prävention	– 131
Kapitel 6	Grundzüge der Diagnostik	– 143
Kapitel 7	Therapie	– 177
Kapitel 8	Sozialpsychiatrie	– 225
Kapitel 9	Kooperative Versorgung Jugendlicher und junger Erwachsener	– 241
Kapitel 10	Ethische Fragen und Qualitätsmanagement	– 249
Kapitel 11	Begutachtung	– 267
Kapitel 12	Evidenzbasierte Medizin (EbM) und lebenslanges Lernen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie: Ausbildung, Weiterbildung, Fortbildung	– 309

Wachstum und somatische Entwicklung im Kindes- und Jugendalter – typische und untypische Verläufe

Ute Thyen, Jörg M. Fegert, Franz Resch

1.1 Grundlagen – 5

- 1.1.1 Ontogenese: Determinierung und Differenzierung – 5
- 1.1.2 Entwicklung des neuronalen Systems: Auswirkungen der physiologischen Frühgeburt – 5
- 1.1.3 Einflüsse der Umwelt: Nature vs. Nurture Debatte – 7

1.2 Meilensteine der Entwicklung – 9

- 1.2.1 Grundlagen der motorischen Entwicklung – 9
- 1.2.2 Grundlagen der Sprachentwicklung – 10
- 1.2.3 Grundlagen der Entwicklung der Sinnesfunktionen und der Wahrnehmung – 11
- 1.2.4 Grundlagen der kognitiven Entwicklung und des Lernens – 12
- 1.2.5 Grundlagen der psychosexuellen Entwicklung – 13

1.3 Somatische Entwicklung – 16

- 1.3.1 Pränatale Entwicklung und Neugeborenenphase – 16
- 1.3.2 Postnatale Adaptation – 19
- 1.3.3 Frühgeburt – 20

1.4 Erstes Lebensjahr – 21

- 1.4.1 Stillen und Ernährung, Vitamin D Prophylaxe, Impfungen – 21
- 1.4.2 Schütteltrauma – 22

1.5 2.–10. Lebensjahr – 23

- 1.5.1 Wachstum und körperliche Entwicklung – 23
- 1.5.2 Entwicklung von Koordination und Handgeschick – 24
- 1.5.3 Nichtnormative Entwicklungsaufgaben: Leben mit chronischer Erkrankung und Behinderung – 25

1.6 11.–17. Lebensjahr – 26

- 1.6.1 Die Phase der Adoleszenz – 26
- 1.6.2 Wachstum und sexuelle Reifung: Normale Entwicklung, Pubertas praecox und Pubertas tarda – 27

1.7 Spezielle Störungsbilder und untypische Entwicklungen – 27

- 1.7.1 Angeborene Fehlbildungen – 27
- 1.7.2 Chromosomale Störungen: Down Syndrom, Turner-Syndrom und Klinefelter Syndrom – 29
- 1.7.3 Molekulargenetische Störungen – 30
- 1.7.4 Angeborene Stoffwechselstörungen, nichtinfektiöse Enzephalopathien und Tumorerkrankungen – 31
- 1.7.5 Fetales Alkoholsyndrom – 31
- 1.7.6 Infantile Zerebralparese – 31
- 1.7.7 Frühkindliche Epilepsien (► auch Kap. 13) – 32

1.8 Literatur – 33

Zum Thema

»...habe ich in einer Studie über Minderwertigkeit von Organen den Nachweis erbracht, dass die angeborenen Konstitutionsanomalien nicht nur als Erscheinung der Degeneration aufzufassen seien, sondern dass sie auch oft den Anlaß geben zu kompensatorischen Leistungen und Überleistungen sowie zu bedeutungsvollen Erscheinungen der Korrelation, zu denen die verstärkte psychische Leistung wesentlich beiträgt.«

Alfred Adler (1920)

1.1 Grundlagen

1.1.1 Ontogenese: Determinierung und Differenzierung

Die **Ontogenese** des Menschen beschreibt die Entwicklung des einzelnen Lebewesens von der befruchteten Zelle bis zum erwachsenen Lebewesen, sie wird bestimmt durch Prozesse der **Determinierung** und **Differenzierung**. Bei keinem anderen Säugetier nehmen Wachstum und Entwicklung des Körpers eine so lange Zeit ein wie beim Menschen. Dabei ist die Phase der strukturellen Entwicklung bei den unterschiedlichen Körperorganen und Systemen unterschiedlich lang. Am längsten währt nach heutigem Kenntnisstand die Entwicklung des **neuronalen Systems**, bei dem strukturelle Veränderungen mindestens bis zum Ende der 2. Lebensdekade gesichert sind. Andere Organsysteme wie das **hämatologische** oder **immunologische System** zeigen ausgeprägte Reifungsprozesse bis zum Schulalter. Das **endokrine System** und die **Reproduktionsorgane** weisen einen zweigipfligen Reifungsprozess auf mit einem Schwerpunkt in der pränatalen und frühen postnatalen Phase sowie einem weiteren während der Pubertät. Andere Organsysteme wie Herz, Lungen, Niere und Leber erreichen die typischen Merkmale des Erwachsenenorgans bereits jenseits des 1. Lebensjahres und verändern sich überwiegend in der Größe, nicht aber in Form und Funktion.

Die Phase der Organdeterminierung liegt in der **Embryonalzeit**, die vom 16.–60. Gestationstag andauert. Hier erfolgen, durch Entwicklungsgene gesteuert, die Bildung der Organanlagen sowie die Festlegung des Geschlechts. Im weiteren Verlauf folgt die Organdifferenzierung, die sich in der Fetalzeit ab dem 3. Schwangerschaftsmonat bis zum Ende der körperlichen Entwicklung im jungen Erwachsenenalter erstreckt. Während alle anderen Organe, abgesehen von geringen Unterschieden in Form und Größe, bei beiden Geschlechtern gleich angelegt werden und sich in sehr ähnlicher Weise differenzieren, kommt es bei der Gonadenanlage zu einer in aller Regel dichotomen Entwicklung im männlichen und weiblichen Geschlecht (► Abschn. 1.2.5).

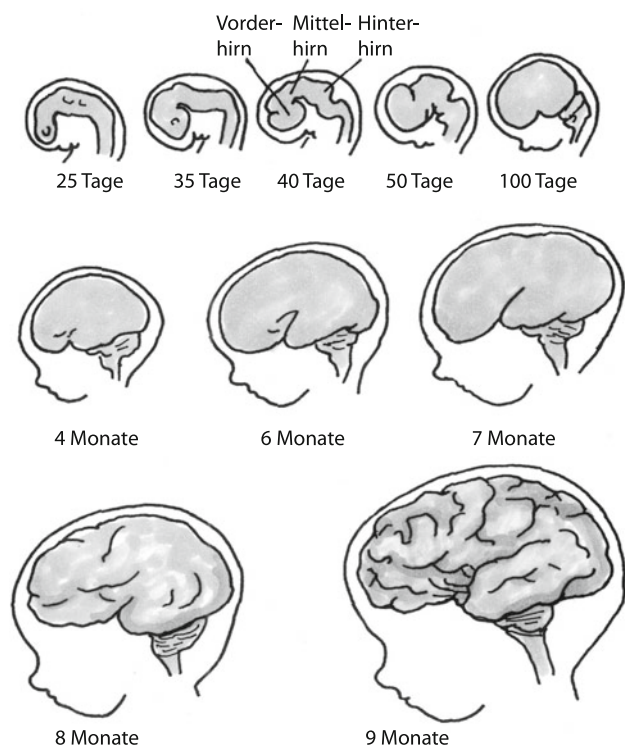
Die typische intrauterine Entwicklung des Menschen beträgt 266 Tage oder 38 Wochen, gerechnet ab dem Zeitpunkt der Befruchtung. In der Geburtshilfe wird in der Regel ab dem ersten Tag der letzten Regel gerechnet, d. h. die Schwangerschaft dauert 280 Tage oder 40 Wochen.

1.1.2 Entwicklung des neuronalen Systems: Auswirkungen der physiologischen Frühgeburt

Die Studien der letzten zehn Jahre zeichnen ein neues Bild von Kindheit und Natur des Menschen. Babys und Kleinkinder sind durchaus nicht unvollkommene Erwachsene. Vielmehr hat die Evolution gerade sie bestens mit Ideenreichtum, Forscherdrang und Lernbereitschaft ausgestattet sowie mit einem hohen Talent, sich auf neue Gegebenheiten rasch einzustellen. Diese genuin menschlichen Eigenschaften treten bei Kindern in ihrer reinsten Form auf. Die kostbarsten menschlichen Errungenschaften kamen nicht trotz unserer hilflosen Abhängigkeit in den ersten Lebensjahren auf, sondern gerade wegen ihrer Kindheit und elterliche Fürsorge bilden das Fundament des Menschseins (Alison Gopnik, Spektrum der Wissenschaft, Oktober 2010).

Auf die Entwicklung des neuronalen Systems soll im Rahmen der Beschreibung der Ontogenese besonders eingegangen werden, da sie die bedeutsamsten Unterschiede in der Entwicklung des Menschen im Vergleich zu anderen Säugetieren zeigt. Zum Zeitpunkt der Geburt ist das Menschenkind, bezogen auf die Reife des Gehirns, ein unreifes Frühgeborenes (■ Abb. 1.1).

Während der **Embryonalzeit** entwickelt sich aus den ektodermalen Zellen die Neuralplatte, die sich zur Neuralrinne und dann zum Neuralrohr aufrollt. Im Kopfbereich differenzieren sich aus diesem Gewebe der Hirnstamm, das Kleinhirn, das Mittelhirn und schließlich das Großhirn. Im Körperbereich bilden sich neben dem Neuralrohr die Spinalganglien und das weit verzweigte periphere Nervensystem. Während der **Fetalzeit** kommt



■ Abb. 1.1 Gehirnentwicklung

es zu weiteren Ausdifferenzierungen des zentralen und peripheren Nervensystems und durch die Gyrierung des Großhirns zur enormen Zunahme des Anteils der Großhirnrinde. Durch weitere Differenzierungs- und Migrationsprozesse der Zellverbände entsteht die für den Menschen typische Struktur des zentralen Nervensystems (Thompson 2001). Dabei haben sich in einer langen evolutionären Entwicklung die Gehirnabschnitte vergrößert, die das für den Menschen typische lebenslange Lernen ermöglichen. ■ Abb. 1.2 verdeutlicht die spezifische Morphologie des menschlichen Gehirns.

Das »Selfish-brain« Konzept

Die alle anderen Organe übertreffenden Wachstums- und Differenzierungsprozesse des Gehirns erfahren durch **körper-eigene Regulationsmechanismen** während der Entwicklung eine Priorität in der Versorgung mit Energiestoffen. Das in der letzten Dekade entwickelte »Selfish-brain-Konzept« ist eine Theorie über die Fähigkeit des menschlichen Gehirns, in der Energieversorgung Vorrang vor den anderen Organen zu bekommen (Peters 2011). Es wird vermutet, dass im Hypothalamus über empfindliche Sensoren die Zufuhr von Blutglukose zum Gehirn gesteuert wird und zwar in einer Weise, dass die Energieversorgung des Gehirns nicht gefährdet wird. Diese Mechanismen tragen dazu bei, dass es im Fall einer intrauterinen Mangelernährung des Feten häufig zu starkem Untergewicht, in der Folge auch zu einem Zurückbleiben des Längenwachstums, aber in weit geringerem Umfang zu einer Minderung des Kopfumfangs als Ausdruck einer beeinträchtigten Gehirnentwicklung kommt. Die prioritäre Zufuhr von Glukose zum Gehirn führt jedoch auch dazu, dass im Körper bei chronischen Stresssituationen dauerhaft die Bereitstellung von Glukose erhöht ist, was im späteren Leben trotz Untergewicht bei der Geburt zum **metabolischen Syndrom** mit Übergewicht, Bluthochdruck und kardiovaskulären Schäden führen kann. Dieses Beispiel gehört zu den eindrucksvollsten Erkenntnissen über das sog. »fetal programming« und zeigt, dass bereits frühe intrauterine Einflüsse der Umwelt sich auf das gesamte weitere Leben auswirken.

Im Verlauf der Gehirnentwicklung kommt es zur Verbindung der Milliarden Nervenzellen (Neurone) über Synapsen, die sich weiter nach der Art der dort tätigen Botenstoffe (**Neurotransmitter**) differenzieren. Jedes Neuron kann mit Tausenden anderer Neurone verbunden werden. Zwischen den Nervenzellen bilden sich die **Gliazellen** heraus, die die eigentlichen Nervenzellen stützen, aber auch eigenständige Funktionen übernehmen. Schließlich setzt die Umscheidung der **axonalen Ausläufer** der Nervenzellen mit Myelin ein, die zu einer erheblichen Beschleunigung der Leitungsgeschwindigkeit und damit zu einer Steigerung der Effizienz führt. Die **Myelinisierung** ist erst im späten Grundschulalter abgeschlossen, während die Bildung von Gliazellen vermutlich bereits im 2.–3. Lebensjahr endet. ■ Abb. 1.3 zeigt diesen Prozess.

Die Erklärung für die alle anderen Lebewesen überragenden Fähigkeiten in der kognitiven und sozial-emotionalen Entwicklung liegt also in der Unreife des menschlichen Gehirns bei der Geburt, die es erlaubt, die weitere Entwicklung durch extrauterine Umwelterfahrungen zu beeinflussen und zu fördern.

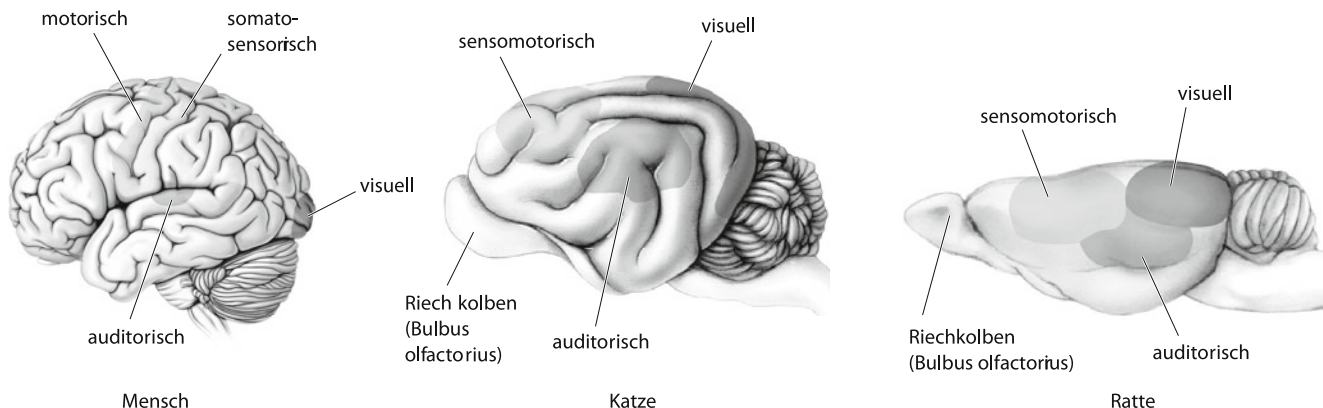
➤ Die Unreife des menschlichen Gehirns bei der Geburt erlaubt die Entwicklung spezifisch menschlicher kognitiver und sozial-emotionaler Fähigkeiten.

Zu den **besonderen menschlichen Leistungen** zählen

- die sprachliche Kommunikation,
- die Gedächtnisfunktionen,
- die Fähigkeit zum abstrakten Denken und
- die sozial-emotionalen Kompetenzen.

Insbesondere die Möglichkeiten des **intentionalen Denkens**, d. h. der Zuschreibung mentaler Zustände auch bei anderen Personen (»theory of mind«), führen zu einem Verstehen intentionalen Verhaltens bei anderen; sie erlauben auch das Verständnis der Wechselseitigkeit des Verstehens und die Einnahme einer dritten Personenperspektive. Schließlich kann sich daraus auch eine **Wir-Intentionalität** oder eine **kollektive Intentionalität**, im Sinne des »common mind« entwickeln. In diesem Lernprozess sind kognitive und sozial-emotionale Prozesse nicht voneinander zu trennen (Greenspan u. Shanker 2007).

Im Zustand einer **Deprivation von sozial-emotionaler Erfahrung** bleiben die beschriebenen kognitiven Entwicklungsprozesse aus, was die Deprivationsexperimente unter Friedrich dem



■ **Abb. 1.2** Morphologie des menschlichen Gehirns im Vergleich zu anderen Säugetieren. Seitenansicht der Großhirnrinde bei 3 Spezies. Zu beach-

ten ist die Ausdehnung des Teils der menschlichen Hirnrinde, der weder rein primär sensorisch noch rein motorisch ist. (Aus Bear et al. 2009)

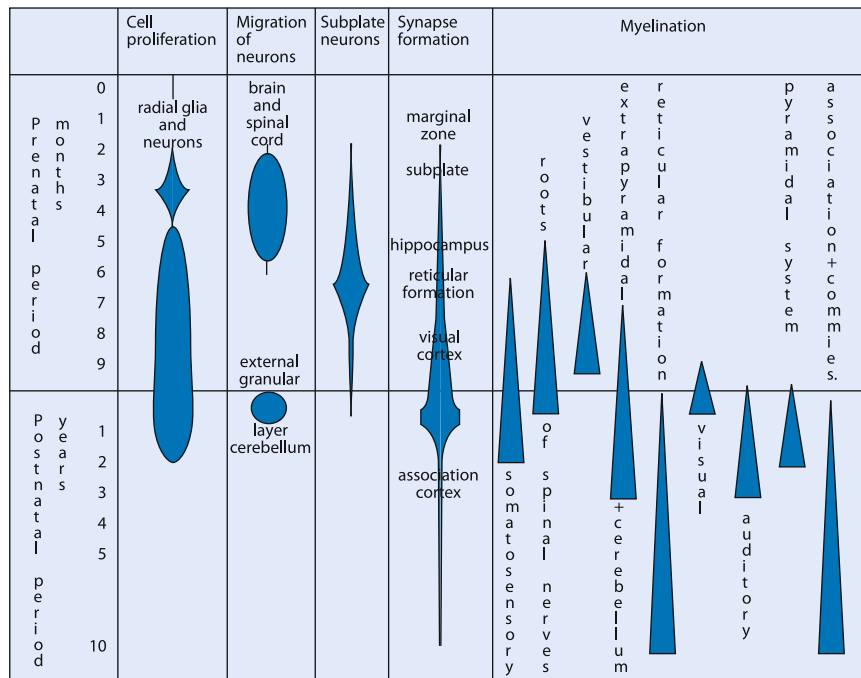


Abb. 1.3 Synaptogenese, Reifung der Rezeptoren und Neurotransmitter und Myelinisierung

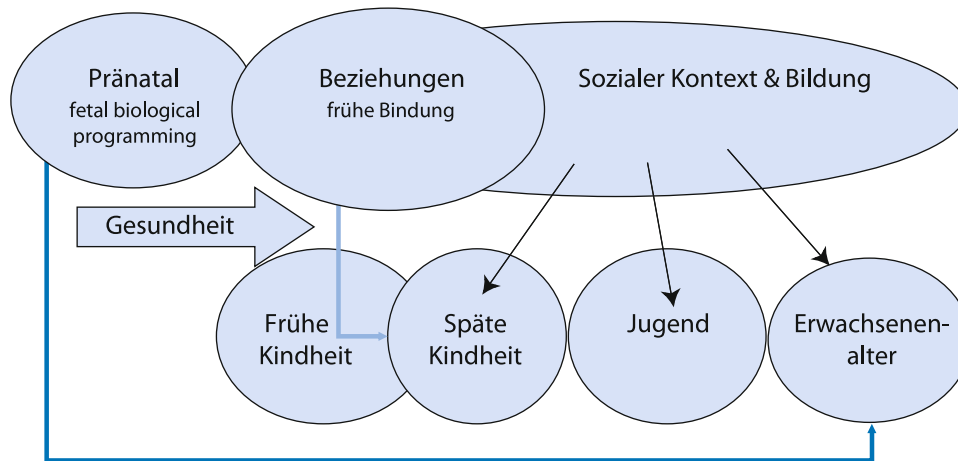
Großen, das Schicksal von sog. Kasper-Hauser-Kindern oder Erfahrungen in Waisenhäusern gezeigt haben. Die extrauterinen interaktiven Erfahrungen mit anderen Menschen haben insbesondere auf das Stressverarbeitungssystem, das Selbstberuhigungs- und Belohnungssystem sowie auf das Motivationssystem eine Auswirkung. Diese Erfahrungen beeinflussen regulierende Gene und biologische Prozesse, die an der Bildung neuronaler Bahnen und damit an der Gedächtnisbildung beteiligt sind. Dies bedeutet, dass die biologische Ausstattung eine notwendige, aber keine hinreichende Bedingung zum Erwerb höherer kognitiver und sozial-emotionaler Fähigkeiten ist. Allein das Zusammenwirken hochkomplexer neurobiologischer Differenzierungsprozesse und sozialer Interaktionen erlaubt es, dass sich das menschliche Potenzial entfaltet.

Die **Synaptogenese** ist ein lebenslanger Prozess. Forschungen aus Tierstudien deuten darauf hin, dass die Synapsendichte im ersten Lebensjahr einen Höhepunkt erreicht. Dabei ist die **Apoptose**, d. h. der Untergang von nicht genutzten Verbindungen, ebenso wichtig wie der Erhalt von nutzbaren Verbindungen. Vermutlich handelt es sich um ein dynamisches, adaptatives System. Eine aktuelle Erklärung dieser bedeutsamen Entwicklungsprozesse liefert die »Neuronal Group Selection Theory«: Darauf wird im Abschnitt »Grundlagen der motorische Entwicklung« (► Abschn. 1.2.1) näher eingegangen. Ob das Paradigma »Use it or lose it« die sehr unterschiedlichen Entwicklungen zwischen Kindern erklärt, die in einer stimulierenden, emotional stabilen und damit das Lernen fördernden Umgebung aufwachsen, und solchen, die stark deprivierenden oder chronisch belasteten Lebenssituationen ausgesetzt sind, ist hypothetisch und nicht beim Menschen nachgewiesen (Spitzer 2005). Es sind eher die psychologischen Wissenschaften, die mit Beobachtungsstudien nachweisen konnten, dass nur durch wiederholte Erfahrungen, die zwar von Herausforderungen, aber nicht von

negativem Stress begleitet werden, stabile neuronale Verknüpfungen und Pfade etabliert werden, die uns ein ganzes weiteres Leben begleiten (Gopnik et al. 2003; Gopnik 2009).

1.1.3 Einflüsse der Umwelt: Nature vs. Nurture Debatte

Durch die zunehmende Pluri- und Interdisziplinarität der Forschung entbehrt der Streit über den relativen Einfluss biologischer vs. sozialer Faktoren zunehmend seiner Grundlage. Einerseits wird deutlicher, dass biologische Programme von Wachstum und Entwicklung, aber auch von geistigen Funktionen und emotionalen Reaktionen durch anthropologisch gefestigte, genetische Programme im hohen Maße bestimmt werden (Asendorpf 2002). Höhere Funktionen bauen auf diesen einfacheren, genetisch verankerten Programmen auf und integrieren sie. Der Mensch ist im Wesentlichen ein Kulturwesen geworden, was mit der langen neuronalen Reifung zusammenhängt. Das soziale und kulturelle »Kapital« der Eltern spielt eine fundamentale Rolle in der Realisierung der vorgegebenen Entwicklungspotenziale. Der **sozioökonomische** und **Bildungshintergrund der Eltern** ist als der bedeutsamste Einzelfaktor für die Intelligenz und psychische Gesundheit von Kindern ermittelt worden (Hackmann u. Farah 2009). Interaktionen zwischen der **biologischen Ausstattung**, d. h. den Eigenschaften der Person, mit sozialen und emotionalen Erfahrungen, Sinneseindrücken und Lernprozessen machen den Menschen zu dem, was er oder sie ist (Oerter 2002). Dieser Prozess ist nicht linear, sondern kann in wechselndem Tempo – fortschreitend oder zirkulär – verlaufen. Stagnation oder Rückschritte können ebenso eintreten und eine positiv fortschreitende Entwicklung vorübergehend oder dauerhaft beeinträchtigen (Thyen 2009).



■ Abb. 1.4 Lebenszeitperspektive

➤ **Die Vermutung einer unmittelbaren Auswirkung von der Umwelt auf die geistige und seelische Entwicklung greift in der Regel zu kurz und ist eher dem Kausalitätsbedürfnis unseres Denkens geschuldet.**

Bei in der wissenschaftlichen Literatur beschriebenen Zusammenhängen handelt es sich oft um zeitliche Assoziationen, die keine Wirkbeziehungen bedeuten müssen. Wenige Langzeitstudien können zumindest den zeitlichen Zusammenhang von bestimmten Umweltfaktoren und späteren Entwicklungen aufzeigen. Wenn bei der Planung der Studie entsprechende theoretische Konzepte zugrunde lagen und Hypothesen a priori formuliert wurden, können auch kausale Zusammenhänge beschrieben werden. Die Wirkmechanismen sind aber damit in aller Regel noch nicht beschrieben und bedürfen weiterer experimenteller Studien.

Neuere Theorien zur Auswirkung von Risiken und Schutzfaktoren

Unterschiedliche Wirkmechanismen werden diskutiert (Braveman u. Barclay 2009):

Es ist möglich, dass bestimmte Einflüsse nur in **kritischen Entwicklungsphasen** wirksam werden, die Effekte dann aber irreversibel sind. Beispiele hierfür wären im Bereich der körperlichen Entwicklung die intrauterine Exposition von Alkohol; im Bereich der seelischen Entwicklung wäre dies die Unresponsivität einer depressiven Mutter, die zu irreversiblen Störungen der Bindungsentwicklung führen kann. Beide Einflüsse haben auch im späteren Leben noch schädigende Auswirkungen, behindern jedoch nicht prinzipiell die Bewältigung von Entwicklungsaufgaben. Manche Autoren sprechen in Bezug auf kritische Phasen lieber von »sensiblen« Phasen.

Eine weitere Theorie geht von **additiven Effekten von Risiko- und Schutzfaktoren** aus, d. h. dass die Summe von positiven und negativen Faktoren über die Möglichkeiten der weiteren Entwicklung entscheidet; andere Konzepte

weisen darauf hin, dass Schutzfaktoren im Wesentlichen bei der Anwesenheit von Risikofaktoren wirksam werden.

Risikofaktoren können **synergistische oder sich potenzierende Einflüsse** haben; das Zusammenwirken von Schutzfaktoren ist weniger gut untersucht. Eine frühkindliche Alkoholembryopathie oder eine frühe Bindungsstörung tragen dazu bei, dass spätere Einflussfaktoren wie soziale Armut sich deutlich negativer auswirken als bei Menschen, die mit Belastungen aufgrund besserer persönlicher Ausstattung eher umgehen können.

Inwiefern eine quantitative Häufung im Zeitverlauf im Sinne eines kumulativen Risikos wirksam wird, oder ein Schwellenwert bzw. eine Auswirkung eines bestimmten Faktors als **Trigger** zutreffend ist, hängt vermutlich von der Art des Faktors und der Kontextfaktoren ab. In jedem Fall ist für die zeitliche Beziehung zwischen Risiko und schützenden Faktoren und ihre Auswirkungen die **Anwesenheit von Moderatoren oder Mediatoren** über die Lebenszeitspanne von großer Bedeutung.

■ Abb. 1.4 zeigt das Bedingungsgefüge für die Lebenszeitperspektive.

Einige Theorien und Forschungsergebnisse der **genetischen Epidemiologie** weisen auf transgenerationale Effekte und die damit verbundenen epigenetischen Phänomene hin. Bei der Epigenetik werden Veränderungen an den Chromosomen und Genabschnitten beobachtet, die nicht mit Veränderungen der DNA Sequenz einhergehen, aber den Phänotyp von Tochterzellen verändern. Zu den epigenetischen Prozessen gehören z. B. das Imprinting, das Verdecken von Genabschnitten durch Methylierung, die Reprogrammierung, Transfektionen und andere Prozesse. Auf diesem Wege ist nicht nur eine soziale transgenerationale Weitergabe von Verhaltensmustern, Affektregulation oder Resilienzfaktoren möglich, sondern diese Weitergabe wird unterstützt bzw. ergänzt durch epigenetische Phänomene.

1.2 Meilensteine der Entwicklung

Das Messen von Fortschritten

Das Konzept der »Meilensteine der körperlichen, geistigen und seelischen Entwicklung« hat einen normativen Ansatz. Anhand der Beobachtungen jeweils sehr großer Kohorten von offenbar gesunden Kindern werden bezüglich der interessierenden Parameter Daten gesammelt. Mit Hilfe einer ausreichend großen Datenmenge können durchschnittliche Werte und Standardabweichungen für die Erfüllung einer bestimmten Leistung oder Verhaltensweise für einen bestimmten Altersbereich oder eine Altersgruppe berechnet werden. Diese Art der Darstellung erfolgt in der Regel über Perzentilen mit einem durchschnittlichen Wert und der Darstellung von ein und zwei Standardabweichungen. Insbesondere kontinuierlich verteilte, stetig zunehmende Parameter wie Körpergewicht, Körperlänge und Kopfumfang, aber auch Skalen- oder Gesamtwerte von **Entwicklungstests** werden so dargestellt. Bezogen auf Fortschritte in der psychomotorischen Entwicklung wird häufig ein anderer Zugang gewählt: Es wird beobachtet, in welchem Alter ein auf alle Kinder zutreffendes Merkmal bei einzelnen Kindern eintritt, beispielsweise das Erreichen des freien Laufens. Auch hier werden nur Daten von offenbar gesunden Kindern herangezogen. Als **Normbereich** wird die Altersspanne festgelegt, die von dem Alter der Kinder, die als Jüngste diese Fähigkeit zeigen bis zum Alter der Ältesten in dieser Gruppe reicht. Die Entwicklung des **medianen Alters** wird als das Alter definiert, bei dem 50 % der Kinder den Meilenstein der Entwicklung erreicht haben. Meist wird auch hier die untere und obere Norm beim Alter der 3 % oder 5 %, bzw. 95 % oder 97 % der Kinder in der entsprechenden Gruppe gesetzt. Auch bei seelischen oder kognitiven Entwicklungsstufen kann eine solche Herangehensweise gewählt werden, wobei hier die Festlegung eines bei allen Kindern eindeutig zu beobachtenden und zu dokumentierenden Entwicklungsschrittes aufgrund der reichen Variationen der kindlichen Entwicklung häufig nur mit größerer Schwierigkeit erfolgen kann (Petermann u. Macha 2005). Bei älteren Kindern wird das Konzept der Meilensteine der Entwicklung bei der Festlegung der Pubertätsstadien genutzt und ein durchschnittliches Alter sowie Standardabweichungen angegeben, zu welchem Zeitpunkt typischerweise Veränderungen wie Brustentwicklung oder Vergrößerung des Hodenvolumens auftreten.

➤ **Das Konzept der Meilensteine der Entwicklung dient im Säuglings- und frühen Kindesalter überwiegend dazu, die individuellen Fortschritte und Leistungen eines Kindes mit denen gleichaltriger Kinder zu vergleichen.**

Üblicherweise wird eine Therapieindikation entweder bei einem quantitativen Abweichen um mehr als zwei Standardabweichungen oder erheblichen qualitativen Beeinträchtigungen gese-

hen. Das Erreichen von Meilensteinen der Entwicklung hat auch für die Eltern und das weitere soziale Umfeld einen hohen Orientierungswert; deshalb erfreuen sich Skalen, die dem Kind ein bestimmtes Entwicklungsalter zuordnen, besonderer Beliebtheit, z. B. die »Griffith Scales of Infant Development«, die auch für deutsche Kinder normiert vorliegen. Die mögliche Aussage über einen 3-Jährigen: »Mein Kind ist 6 Monate in der Entwicklung zurück.« ist für Eltern leichter verständlich als die Nennung eines Entwicklungsquotienten. Letztere entstammen allerdings oft Skalen, die theoretisch besser abgesichert und standardisiert sind, z. B. den »Bayley Scales II«, die in 2 globalen Indices für die motorische und die kognitive Entwicklung resultieren. Letzteres Maß wird auch dann immer bevorzugt, wenn Mittelwerte von Gruppen gewünscht sind, z. B. in vergleichenden Studien oder Qualitätssicherungsprogrammen wie bei der Frühgeborenen-nachsorge. In jedem Fall sind alle normierten und standardisierten Entwicklungstests lediglich geeignet, quantitative Entwicklungszuwächse zu dokumentieren und das Verhältnis zu gleichaltrigen Kindern darzustellen. Bei einer sehr großen Entwicklungsabweichung muss nach den Gründen gesucht werden, eine weitere quantitative Messung ist dann nicht sinnvoll.

1.2.1 Grundlagen der motorischen Entwicklung

Die motorische Entwicklung des Kindes beginnt bereits **intrauterin** mit noch überwiegend ungezielten, jedoch bereits differenzierten und fließenden Bewegungsmustern. Die größten Freiheitsgrade erfährt das Kind in der mittleren Schwangerschaft; im 3. Trimenon sind die Bewegungsmöglichkeiten eingeschränkter. Unmittelbar nach der Geburt wird das Kind erstmals der Schwerkraft ausgesetzt, sodass die bereits erprobten Bewegungsmuster erst wieder nach einigen Tagen bis Wochen zum Vorschein kommen, wenn der aktive Tonus ausreicht, um zunächst die Extremitäten und dann den Kopf gegen die Schwerkraft von der Unterlage zu heben und frei im Raum zu bewegen. Während dieser Zeit sind noch anthropologisch alte Muster (sog. **Primitivreaktionen**) zu beobachten, die sich in der Mehrzahl bis zum Ende des 3. Lebensmonats verlieren; lediglich die **plantaren Greifreflexe** bleiben bis zum 9. Lebensmonat erhalten. Ähnliches gilt für Muster, die durch bestimmte Körperstellungen ausgelöst werden, wie z. B. der **asymmetrische tonische Nackenreflex**, der eine Fechterstellung bei Seitwärtsdrehen des Kopfes auslöst. Sie können, müssen allerdings nicht beobachtet werden und können bei Persistenz über die ersten Lebenswochen hinaus auf die Entwicklung einer infantilen Zerebralaparese hindeuten. Die Primitivreaktionen und Stellreaktionen haben für die weitere motorische Entwicklung keine weitere Bedeutung, sie werden ersetzt durch eine **aktive Aufrichtung gegen die Schwerkraft** und die zunehmende **Willkürmotorik**.

Auch ohne Kenntnis genetischer Programme haben Entwicklungsneurologen (z. B. Gesell, Amatruda, Peiper, Illingworth) bereits in den 40er–60er-Jahren beobachten können, dass die motorische Entwicklung einem relativ stabilen, typischen Entwicklungsmuster folgt. Nicht richtig war jedoch die Annahme, dass bestimmte Hirnareale sequenziell beteiligt würden (cephalo-caudale Entwicklung). Spätere, mehr auf Funktionalität

und Variabilität ausgerichtete Konzepte (z. B. Amiel-Tison, Tounen, Prechtl), beschrieben die motorische Entwicklung als einen sich selbst organisierenden Prozess, bei dem die Bewegung in starkem Maße auch von Umweltbedingungen und Motivation beeinflusst wird. Die neuesten Ansätze der »Neuronal Group Selection Theory« gehen davon aus, dass es verschiedene **Dimensionen der motorischen Entwicklung** gibt (Hadders-Algra 2000):

- Die **primäre Variabilität** (pränatal bis etwa 6 Monate postnatal) ist ein motorisches Verhalten, das sich selbst generiert und nicht mit äußeren Bedingungen abgestimmt wird.
- Die **sekundäre Variabilität** (6– 24 Monate), führt zur Selektion derjenigen Neuronenverbände, die für eine zielgerichtete Aktivität das effektivste Handlungsmuster produzieren.
- Die **adaptive Variabilität** im weiteren Entwicklungsverlauf bedeutet, dass das motorische Verhalten an spezifische Situationen angepasst werden kann.

Insofern ist es verständlich, dass die relativ typische motorische Entwicklung, die bei knapp 90 % der Kinder vorliegt, über das Drehen um die Rumpfachse, die Bauchlage, das Robben, den Vier-Füßler-Stand, Krabbeln, selbstständiges Aufsitzen, reziprokes Krabbeln, Hochziehen zum Stand, seitliches Laufen an Gegenständen bis zum freien Laufen im Alter von spätestens 18 Monaten führt. **Ungewöhnliche Entwicklungswege** verlaufen über das frühe Aufsitzen und Rutschen auf dem Gesäß bis zum Hochziehen an Gegenständen oder weisen andere seltenere Varianten auf. Diese Varianten sind **nicht per se pathologisch**, es muss jedoch überlegt werden, ob Einschränkungen dazu führen, dass die typische Entwicklung nicht durchlaufen werden kann. Die motorische Entwicklung ist keinesfalls mit Erlernen des freien Laufens abgeschlossen: Die funktionellen Fähigkeiten in Balance und Gleichgewicht sowie der Koordination sind erst im Schulalter ausgereift und nehmen auch dann noch an Quantität und Qualität weiter zu. Letztere Entwicklung ist jedoch in hohem Maße von Motivation, Übung und Bewegungserfahrung abhängig.

1.2.2 Grundlagen der Sprachentwicklung

Lautentwicklung im 1. Lebensjahr und frühe Phasen der Sprachentwicklung

Die Lautentwicklung im 1. Lebensjahr folgt einem entwicklungs-genetisch fest verankerten Programm, das zunächst unabhängig vom Hörvermögen ist. Dabei werden **universell** bei allen Menschenkindern in den ersten Lebenswochen zunächst einzelne Vokale gebildet, im weiteren Verlauf folgen bis zum 6. Lebensmonat sog. Kehllaute und Blas-Reiblaute. Aus diesem sprachlichen Repertoire bilden sich bereits im 2. Lebenshalbjahr die Vokal- und Konsonantenverknüpfungen, die typisch für die Muttersprache sind. Diese **Selektion** von in der Muttersprache genutzten Phonemen hängt einerseits von einem intakten Hörvermögen, andererseits von vorsprachlicher Kommunikation mit Bezugspersonen ab. Prinzipiell können von einem Säugling im 1. Lebensjahr die Laute aller menschlichen Sprachen erlernt werden, der spätere Erwerb einer weiteren Sprache geht mit Schwierigkeiten in der akzentfreien Aussprache bestimmter Laute einher. Auch die Syntax einer Sprache wird nicht mehr »per-

fekt« gelernt, wenn der Erwerb der 2. Sprache jenseits des Grundschulalters beginnt.

Zunehmend werden auch die für die Muttersprache typischen Sprachmelodien und die Syntax nachgeahmt. Dies führt zu dem Eindruck, das Kind spreche mit unverständlichen Worten (»Jargon«). Gegen Ende des ersten Lebensjahres werden aus diesen Lautketten Doppelsilben herausgelöst, denen bei entsprechender Übung und Nachahmung Wortbedeutungen zugewiesen werden (Mama, Papa und andere). Hat der Prozess der **Verknüpfung von Silben mit Bedeutung** einmal begonnen, wächst der Wortschatz im 2. Lebensjahr rasch an. Im Alter von 18 Monaten verfügt das Kind über 40–60 Worte mit Bedeutung, gegen Ende des 1. Lebensjahres beginnt es, 2 Worte zu kurzen Sätzen zu verbinden.

Das **Sprachverständnis** geht in der Regel über das **aktive Sprechvermögen** hinaus:

- Im 1. Lebenshalbjahr können Säuglingen bereits Silben und Betonungsunterschiede wahrnehmen und zeigen eine Bevorzugung der Muttersprache.
- Im 2. Lebenshalbjahr differenzieren sie phonologische Strukturen, erkennen und verstehen Wörter.
- Im Alter von 18 Monaten verstehen sie bereits 150–200 Worte und einfache Aufforderungen.

Trotz einer gewissen Variabilität laufen die frühe Sprachentwicklung und das Sprachverständnis kulturübergreifend relativ ähnlich ab. Der weitere Spracherwerb ist hochgradig abhängig von sozialen und kulturellen Kontextfaktoren, einem intakten Hörvermögen und kognitiven Kompetenzen. Fehlende sprachliche interpersonelle Kommunikation führt zu mangelnder Übung und Defiziten sowohl im Sprachverständnis als auch in aktiver Sprache. Das rezeptive Aufnehmen von Sprache z. B. von Fernseher, Radio oder Computer führt zu keinerlei Förderung der frühen Sprachentwicklung, sodass Kinder unter 3 Jahren diesen Medien gar nicht ausgesetzt werden sollten. Vorschulkinder lernen jeden Tag etwa 5–10 neue Worte; sie tun dies mit großer Freude und ohne erkennbare Mühe. Allerdings ist die sprachliche Entwicklung an das **Zeitfenster** der neuronalen Reifung und Verknüpfung gebunden: Wer mit 12 Jahren noch nicht sprechen gelernt hat, lernt es in aller Regel nicht mehr.

➤ **Das rezeptive Aufnehmen von Sprache über die Medien Fernsehen, Radio oder Computer führt zu keinerlei Förderung der frühen Sprachentwicklung**

Störungen der Sprachentwicklung

Erworbene oder angeborene **Teilleistungsstörungen**, die die auditive Verarbeitung, die auditive Merkspanne, die Wortverarbeitung oder das Erkennen von Worten betreffen, können in den ersten Lebensjahren nur schwer als isolierte, umschriebene Sprachentwicklungsstörung diagnostiziert werden, weshalb man besser von einer **Sprachentwicklungsverzögerung** bei jungen Kindern spricht. Im weiteren Verlauf sollte die Diagnostik bei Nicht-Aufholen der Entwicklung jedoch differenziert erfolgen. Für die Beurteilung des Sprechens und Sprachverständnisses stehen eine Reihe von Sprachentwicklungstests und Elternfragebögen zur Verfügung, die im Rahmen der Früherkennungsun-

tersuchung eingesetzt werden können (Sachse et al. 2007). Im Vorschulalter können durch konfirmatorische testpsychologische und pädaudiologische Untersuchungen umschriebene Sprachentwicklungsstörungen diagnostiziert werden.

Bei den **Artikulationsstörungen** handelt es sich nicht im eigentlichen Sinne um Sprachstörungen, sondern um Sprechstörungen, die bei schwerer Ausprägung logopädisch behandelt werden können. Davon abzugrenzen sind die **expressiven Sprachstörungen**, d. h. eine Einschränkung der Verwendung gesprochener Sprache zur Kommunikation. Bei einer isolierten expressiven Sprachstörung ist das Sprachverständnis altersgerecht. Die Diagnose einer **rezeptiven Sprachstörung** wird gestellt, wenn das Sprachverständnis des Kindes weit unterhalb seines Intelligenzalters liegt. Da die expressive Sprache in einem solchen Fall als Folge der rezeptiven Sprachstörung ebenfalls deutlich zurück liegt, muss durch eine sprachfreie Abschätzung des kognitiven Niveaus eine Sicherung der Diagnose erfolgen.

Sowohl die expressiven als auch die rezeptiven Sprachstörungen gehören zu den **spezifischen Sprachentwicklungsstörungen**, die bei deutlicherer Ausprägung zu einer Funktionseinschränkung in alltagspraktischen Fähigkeiten, insbesondere aber auch in der sozial-emotionalen und kognitiven Entwicklung führen (Schlack u. Esser 2009). Kinder mit spezifischen Sprachentwicklungsstörungen zeigen häufig gravierende Einschränkungen der **phonologischen Bewusstheit**, d. h. der Fähigkeit, die einzelnen Elemente der gesprochenen Sprache in Laute, Silben und Wörter zu analysieren. Da diese Fähigkeit eine wesentliche Voraussetzung ist, Laute in Wörtern oder Silben zu erkennen, haben diese Kinder später Schwierigkeiten in der Orthografie und ein hohes Risiko für eine Lese- und Rechtschreibschwäche im Schulalter. Spezifische Sprachentwicklungsstörungen kommen bei etwa 6–7 % der Kinder vor, häufiger bei Jungen als bei Mädchen. Je nach Ausprägung sollten diese Kinder eine Sprachheilbehandlung (**Logopädie**) erhalten. Dem gegenüber werden bei bis zu 15 % aller älteren Kindergartenkinder oder Einschüler ein unzureichendes Sprachvermögen oder Sprachverständnis beschrieben. Hierbei handelt es sich in der Regel um umweltabhängige Verzögerungen der Sprachentwicklung durch mangelhafte Anregung oder Förderung. Diese Kinder sollten eine frühe, intensive Sprachförderung unter Einbeziehung der Eltern erhalten. **Sekundäre Sprachstörungen** als Folge von Hörstörungen, Lern- oder geistiger Behinderung und anderen Grunderkrankungen sind seltener und werden im Rahmen der ganzheitlichen Förderung des Kindes behandelt.

Das **Lesen von geschriebener Schrift** und das **Schreiben** ist eine menschheitsgeschichtlich sehr junge Entwicklung. Erst vor eine paar tausend Jahren wurden die ersten schriftlichen Symbole entwickelt und in einzigartiger Weise weiterentwickelt. In jedem Fall müssen Kinder in der Sprache lernen, Wörter aus einzelnen Einheiten, den Buchstaben, zusammen zu setzen. Dazu bedarf es einer engen Zusammenarbeit zwischen dem visuellen Kontext und den Spracharealen (Broca und Wernicke Areale). Phonologische und lexikalische Prozesse werden miteinander verknüpft. Dass dieser Lernprozess komplex und störanfällig ist, liegt auf der Hand. Bei mangelnder Unterstützung des Lernvorgangs, mangelndem pädagogischen Verständnis für die Schwierigkeiten eines Kindes oder Bildungsferne des sozialen

Umfeldes resultiert ein funktioneller Analphabetismus, der bei einer großen Anzahl der Jugendlichen, die ohne qualifizierenden Schulabschluss das Schulsystem verlassen, vorliegt.

1.2.3 Grundlagen der Entwicklung der Sinnesfunktionen und der Wahrnehmung

Entwicklung des Sehvermögens

Ein neugeborenes Kind kann in den ersten Lebenstagen hell und dunkel sowie sehr kontrastreiche Schemen wahrnehmen. Helle Lichtquellen werden kurz fixiert, nach ein paar Tagen sieht man auch kurzes Verfolgen mit dem Blick. In den ersten Lebenswochen beginnt das Kind ausdauernder zu fixieren; es hat dabei eine Vorliebe für menschliche Gesichter oder entsprechende Schablonen. Der Punkt des schärfsten Sehens liegt in etwa 40–50 cm Entfernung, sodass Eltern sehr häufig in intuitiver Weise in diesem Abstand mit den jungen Säuglingen kommunizieren. Es entspricht auch etwa dem Abstand zwischen Gesicht der Mutter und des gestillten Säuglings. Die okzipitale Sehrinde des Großhirns reift relativ spät aus: Räumliches Sehen beginnt erst mit etwa 4 Monaten, ausgereift ist das visuelle System erst mit etwa 8 Jahren. Fällt bei einem Sehfehler oder dem schlechteren Visus eines Auges die Bildung synaptischer Verbindungen in den entsprechenden Arealen der Großhirnrinde aus, entsteht eine Amaurosis für das nicht dominante Auge (**»Seelenblindheit«**). Durch das **Vermeiden von Doppelbildern bei Augenfehlstellungen** wird der zentrale Seheindruck des schwächeren Auges unterdrückt. Dies ist die Grundlage für eine möglichst frühzeitige Behandlung bei frühkindlichem Schielsyndrom. Kinder mit einer angeborenen Sehstörung können nicht oder nur schlecht fixieren: Hier kann ein Nystagmus ein erster Hinweis auf eine höhergradige Sehschwäche sein. Im Rahmen der Früherkennungsuntersuchung wird besonders auf eine ein- oder beidseitige **Katarakt** (Trübung der Linse) geachtet, die rasch operativ behandelt werden muss, damit das Sehvermögen nicht irreversibel durch fehlende Sinneseindrücke geschädigt wird. ■ Abb. 1.5 zeigt schematisch das visuelle System.

Entwicklung des Hörvermögens

Der Hörapparat eines Kindes mit Mittelohr, Innenohr und auditivem Verarbeitungssystem ist bei der Geburt bereits vollständig ausgebildet. Allerdings bedarf es weiterer neuronaler Reifungsprozesse, der Verknüpfung mit anderen sensorischen und insbesondere motorischen Arealen, um eine immer weitere Differenzierung des Hörvermögens zu ermöglichen. Das **Hörvermögen** und die **Hörverarbeitung** sind zentrale Voraussetzungen für die Entwicklung des Sprachverstehens und des aktiven Sprechens, so dass diese Sinnesfunktion auch maßgeblich die weitere kognitive Entwicklung beeinflusst. Wegen der Schwierigkeiten, das Hörvermögen mit subjektiven Methoden (z. B. Reaktion auf Geräusche) im Neugeborenen- und Säuglingsalter zu untersuchen, wurde das Neugeborenen-Hörscreening in Deutschland in den meisten Bundesländern gesetzlich verankert. Hier wurden mit Hilfe von **automatisierten Hirnstammpotenzialen** oder durch **automatisierte otoakustische Emissionen** Screeningverfahren entwickelt, die in den ersten Lebenstagen zusammen mit den

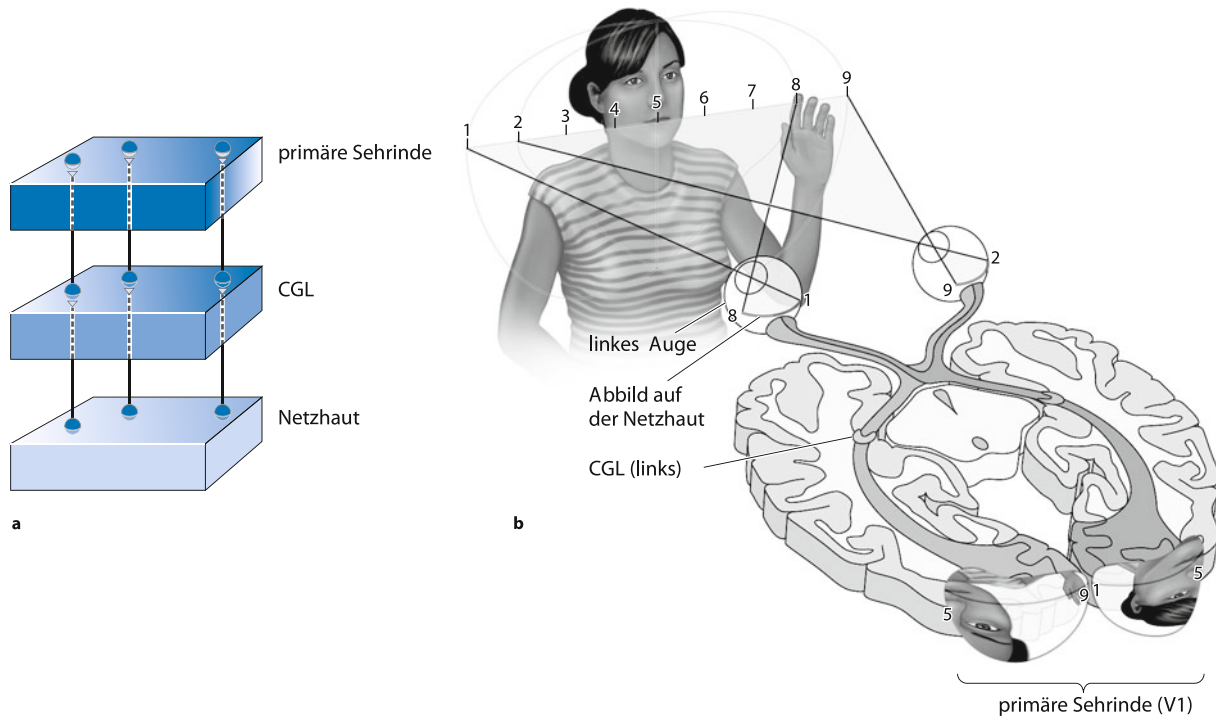


Abb. 1.5 Das visuelle System: die retinotopische Karte in der primären Sehrinde. **a** Benachbarte Stellen in der Netzhaut projizieren auf benachbarte Stellen im GGL (Corpus geniculatum laterale). Diese retinotopische Charakteristik wird in der Projektion vom GGL zu V1 aufrechterhalten. **b** Der untere Teil von V1 verarbeitet Informationen aus der oberen Hälfte des Gesichtsfeldes und der obere Teil solche aus der unteren Hälfte. Die Karte ist verzerrt, da mehr Fläche im Cortex für die Auswertung des zentralen Gesichtsfeldes zur Verfügung steht. Ähnliche Karten werden im Colliculus superior, im GGL und anderen Bereichen der Sehrinde gefunden. (Aus Bear et al. 2009)

felds und der obere Teil solche aus der unteren Hälfte. Die Karte ist verzerrt, da mehr Fläche im Cortex für die Auswertung des zentralen Gesichtsfeldes zur Verfügung steht. Ähnliche Karten werden im Colliculus superior, im GGL und anderen Bereichen der Sehrinde gefunden. (Aus Bear et al. 2009)

metabolischen Neugeborenen Screenings durchgeführt werden. Bei einer sorgfältigen Nachuntersuchung aller Neugeborenen mit auffälligen Screeningbefunden können nahezu alle angeborenen Innenohrschwerhörigkeiten so früh entdeckt werden, dass einer Versorgung mit Hörgeräten oder später einem Cochlea-implantat (CI) im Alter von 3–6 Monaten erfolgen kann. Eine spätere Versorgung führt zu erheblichen, möglicherweise irreversiblen Beeinträchtigungen des Sprachvermögens.

➤ **Eine verspätete Diagnostizierung und Versorgung frühkindlich bestehender Hörstörungen führt zu erheblichen, möglicherweise irreversiblen Beeinträchtigungen des Sprachvermögens.**

1.2.4 Grundlagen der kognitiven Entwicklung und des Lernens

Anliegen der modernen Neurowissenschaften sind das Erforschen des Lernens, in zunehmendem Maße auch der Integration von Lernen, Gedächtniskonsolidierung und Schlaf sowie der Rolle von Affekten beim Lernen. Die Organisation für wirtschaftliche Zusammenarbeit (OECD) hat daher das »Zentrum für Forschung und Innovation im Bildungswesen« mit dem Projekt »Erziehungswissenschaften und Gehirnforschung« betraut (OECD 2005). Es konnte gezeigt werden, dass es beim Lernen weniger auf die Gesamtzahl der Neurone, die bis zum Ende der

Kindheit noch weiter zunimmt, ankommt: Entscheidend für das Lernen sind Aufbau und Abbau synaptischer Verknüpfungen, die noch bis ins hohe Alter möglich sind. Während in der Kindheit und Jugend der Typus des raschen, adaptativen Lernens vorherrscht, ist das Lernen im Erwachsenenalter eher kleinschrittig und langsam, kann aber kulturelles und soziales Wissen besser integrieren und fest verankern.

➤ **Beim Lernen kommt es weniger auf die Gesamtzahl der Neurone an, entscheidend sind Aufbau und Abbau synaptischer Verknüpfungen.**

Das erste Lebensjahr

In den ersten Lebensmonaten kann bereits eine Imitation elterlicher Mimik beobachtet werden, wie die Versuchsreihen von Andrew Meltzoff und Mechthild und Janusz Papousek zeigen. Ab dem 3. Lebensmonat können **Gedächtnisfunktionen** beobachtet werden, zunächst die des kurzzeitigen Arbeitsspeichers: Ein Säugling kann einen neuen von einem bekanntem Gegenstand unterscheiden, wenn dieser in einer Serie ihm vertrauter Gegenstände vorgezeigt wird. In diesem Alter bemüht das Kind sich auch, soziale Kontakte herzustellen und die Aufmerksamkeit der primären Bezugsperson hervorzurufen, wie die »still-face-procedure« von Tronick zeigen konnte.

In der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres wird die **Fähigkeit zur Triangularität** demonstriert: Das Kind zeigt ein Wechseln des Blickes zwischen der Bezugsperson und einem Objekt, womit

gemeinsame Aufmerksamkeit erzeugt wird. Mit dieser Fähigkeit wird auch eine erhebliche Erweiterung des Arbeitsspeichers im Gedächtnis demonstriert: Das Kind merkt sich jetzt Gegenstände, die außerhalb des Gesichtsfeldes geraten (**Objektpermanenz**), es findet verstecktes Spielzeug und schaut sich entfernten Gegenständen hinterher. In der Regel geht dieser Entwicklungsabschnitt auch mit dem bekannten »Fremdeln« einher: Bekannte, vertraute Personen werden klar unterschieden von Fremden, die bei Kontaktversuchen mehr oder weniger abgelehnt werden.

In diesem Alter ist bereits zu beobachten, dass Kinder große interindividuelle Unterschiede in ihrer Reaktion auf Umwelterfahrungen zeigen, was mit der Wahrnehmung eigener Affekte und der Affekte und Verhaltensweisen der Bezugspersonen zu tun hat. Der Säugling hat die begleitenden emotionalen Reaktionen der Bezugsperson in Bezug auf ein Objekt oder ein Ereignis verinnerlicht und reguliert seine Affekte entsprechend (**»social referencing«**). Die vielfältigen Ergebnisse der wissenschaftlichen Literatur zur Entwicklung der Emotionen und des Lernens sind bei Dornes (2010) ausführlich dargestellt.

2. und 3. Lebensjahr

Im 2. und 3. Lebensjahr werden verschiedene Erfahrungen und Eindrücke zunehmend miteinander verknüpft. Ursachen für Ereignisse wollen verstanden werden, wobei »magisches Denken« noch überwiegt. Häufig wird Gegenständen noch ein Eigenleben zugeschrieben, die Elternfiguren sind mächtig und in der Lage, die Welt zu lenken. Das Kind bildet einfache Kategorien wie »gut« und »böse« und versteht erste Symbole. In sozialen Beziehungen sind erste Vergleiche möglich, das Kind hat zunächst noch wenig Kenntnis über soziale Erwartungen und Regeln. Erst im Verlauf werden zunehmendes Regellernen sowie soziale Imitation und kreatives Spiel beobachtet. Das Kind erlebt sich selbst als gestaltend und kann sich Geschichten und imaginierte Personen »ausdenken«. Die **Mentalisierungs-** und **Reflexionsprozesse** bedeuten die Fähigkeit, sich selbst und anderen geistige Vorgänge zuzuschreiben. Diese Funktionen entfalten sich in den Kleinkindjahren (Hédervari-Heller 2011).

Vorschulalter

Das Vorschulalter ist von zunehmenden **kognitiven Fähigkeiten** gekennzeichnet, das Kind will die Welt verstehen (**»wie, was, warum?«**). Es kann jetzt einfache Funktionen und Sequenzen nachvollziehen, Analogien und »semilogische« Schlüsse werden zunehmend genutzt. Mengenunterscheidungen (**»viel – wenig«**) kommen hinzu und lassen Verständnis für Quantitäten zu. Das Kind zeigt wachsende Kenntnis über soziale Erwartungen und soziale Rollen; in diesem Alter zeigt sich ein sehr ausgeprägtes dichotomes Geschlechtsrollenverhalten, das vermutlich die erworbene Geschlechtsidentität im Handeln und Verhalten erleben lässt. Innerhalb der Gruppe verfügen Kinder über ein reziprokes Rollenverständnis, entwickeln einen basalen Gerechtigkeitssinn und zeigen prosoziales Verhalten. Zeitliche Dimensionen werden zunehmend verstanden und damit greifen auch Belohnungssysteme, die mit Antizipation und positiver Erwartung einhergehen.

Grundschulalter

Im Grundschulalter ist das Denken noch an konkrete Objekte oder ihre mentalen Bilder wie Zahlen gebunden. Es gelingt **operatives, logisches Denken**, kausale Verknüpfungen und Schlussfolgerungen werden möglich. Das beginnende mathematische Denken erfordert räumliches Verstehen von Zahlen und ihrer Verknüpfung mit visuellen und verbalen Symbolen und entwickelt sich bei Kindern unterschiedlich rasch. Sozial zeigt das Kind wachsende Kompetenzen in seiner **moralischen Entwicklung** und kann sicher die Perspektive des Dritten einnehmen. Stabile Beziehungen außerhalb der Familie, Loyalität Freunden gegenüber, angemessenes und selbstreguliertes Gruppenverhalten werden so möglich.

8.–12. Lebensjahr

Interindividuell sehr unterschiedlich wird zwischen dem 8. und 12. Lebensjahr abstrakte Operationalisierung beobachtet. Dies bezieht sich nicht nur auf den Zuwachs des Wissens über technische, natürliche oder kulturelle Fakten, sondern auch auf soziale Erwartungen und Beziehungen. Kinder in diesem Alter setzen sich entsprechend mit Leistung und Anforderungen auseinander und gewinnen zunehmende Autonomie in eigenen Angelegenheiten und Entscheidungen.

Jugend

Jugendliche verfügen kognitiv über die Fähigkeit zum abstrakten, formal-logischen Denken. Zeichen und Symbole, z. B. in der Mathematik, werden verstanden und eingesetzt. Sozial bedeutet dies, dass sie sich mit eigener Verantwortung und sozialen Rollenaufgaben auseinandersetzen. **Empathisches Einfühlen** und **moralische Wertung von abstrakten Denkinhalten** werden möglich. Die Balance zwischen Individualität und Konformität kann ebenso reflektiert werden, wie intraindividuelle Prozesse bei sich und anderen. Es entsteht ein intentionales »Wir«.

Einen Überblick über die Entwicklungsschritte gibt [■ Tabelle 1.1](#).

1.2.5 Grundlagen der psychosexuellen Entwicklung

Wegen der Besonderheit dieser Entwicklung und der Weichenstellung für die Entwicklung zum Mädchen und zum Jungen, zur Frau und zum Mann, werden die genetischen und embryologischen Prozesse, die zur Ausstattung mit einer weiblichen oder männlichen Gonade führen, zusammengefasst: Nach der Phase der Organanlage in der Embryonalphase entstehen eine **bipotente Gonade** und die primäre Anlage sowohl weiblicher wie auch männlicher Anlagen für die inneren Geschlechtsorgane (Müller'sche und Wolff'sche Gänge). Bereits in dieser Phase kann es durch Störungen der Geschlechtsentwicklung zu Fehlanlagen kommen (z. B. bei Gonadendysgenesie).

Sexualdeterminierung und Störungen der Differenzierung

Bei Individuen mit 46,XY Chromosomensatz steuern Entwicklungsgene, die u. a. auf dem Y-Chromosom liegen, die Differenzierung der primären Gonade zum Hodengewebe. Das in den

Tab. 1.1 Synopsis der Entwicklung

Alter	Neurobiologie	Sensomotorik	Perzeption Kognition	Sprache Kommunikation	Psychoneuronale Entwicklung	Interaktion
Pränatal	Bildung des limbischen Systems, Basalganglien, Hippocampus, Kleinhirn, ab 14. Woche Cortex, ab 22. Woche hippocampocorticales System und präfrontaler Cortex	Variable Bewegungsmuster	Schmerzempfinden	Sprachmelodie und Stimmen	Stressverarbeitung	Reagibilität vorhanden
Spät pränatal und neonatal	Bildung der Rinde des Kleinhirns Synapsenformation	Auseinanderersetzung mit Schwerkraft Zunahme von Variabilität, Flexibilität, Adaptivität und Komplexität der Muster	Blickkontakt, Visus noch gering Hörvermögen voll ausgebildet Sensorische Sinne alle vorhanden	Ungerichtete Vokallaute und Schreien, Melodie orientiert sich an pränatalen Erfahrungen	Internes Beruhigungssystem Selbstregulation Wach-Schlaf-Rhythmus	Reziproke Interaktion Bindung an primäre Bezugspersonen Imitation Interpersonale Regulation Bildung von Repräsentanzen
1. Lebensjahr	Myelinisierung insbesondere der somatomotorischen Areale, etwas später parietale, temporale und okzipitale Areale	Aufrichtung gegen die Schwerkraft bis zum freien Laufen Feinmotorik: Werkzeugfunktion der Hand	Körpererfahren und Entwicklung des Körperschemas durch taktile und haptische Erfahrungen Symbolerkennen Objekt Konstanz	Vokale Gutturallaute Blasreilaute Silbenketten Doppelsilben	Internes Motivations-system (ab 1. LJ bis späte Kindheit)	
2.–5. Lebensjahr	Ausreifung des Broca-Sprachareals im 3. LJ	Zunahme der qualitativen und quantitativen Leistungen	Integration verschiedener Modalitäten Visuomotorik Grafomotorik Analoge Schlüsse	Erste Worte mit Bedeutung (12 Monate) 40–50 Worte (18 Monate) Mehrwortsätze (ab 24 Monate zunehmend) Phonologische Bewusstheit Erkennen und Nutzen grammatikalischer Strukturen Erwerb der Schriftsprache	Impulshemmung (ab 2.–20. LJ) Empathie und Theory of Mind (3.–20. LJ) Realitätsinn und Risikowahrnehmung (3.–> 20. LJ)	Bindung an sekundäre Bezugspersonen Interaktion und Spiel mit Geschwistern und Gleichaltrigen Einüben von sozialen und Geschlechtsrollen Regellernen
6.–11. Lebensjahr	Ausreifung des visuellen Cortex bis zum 11. LJ	Optimierung von Balance und Koordination	Gestalterfassen Operatives, logisches Denken Kausalschlüsse			Interaktion mit sozialen Gruppen: soziale Nähe und Anerkennung, Hilfsbereitschaft, Freundschaft, Moralische Entwicklung, Perspektive des Dritten
Adoleszenz	Ausreifung des frontalen Cortex bis zum 16.–22. LJ	Optimierung von Ausdauer, Kraft und Präzision Integration veränderter Körperwahrnehmung in Körperschema und Körpergefühl	Abstraktes Operationalisieren	Verstehen von Textarten (Literatur, Nachrichten, Bildsprache) Mediennutzung		Liebes- und Paarbeziehung, intime/sexuelle Erfahrungen Moralische Entwicklung Konformität/Individualität »Common Mind« Perspektive

Testes produzierte **Anti-Müller-Hormon** führt zu einer Rückbildung der weiblichen Anlagen, eine Ausdifferenzierung des Hodens in samenbildende Zellen und androgenproduzierende Zellen wird durch die in den **Leydig-Zellen** produzierten Androgene verursacht. Durch die Umwandlung von Testosteron in Dihydrotestosteron und dessen Wirkung an den äußeren Geschlechtsorganen erfolgt eine weitere Differenzierung des äußeren Geschlechts in Hodensack, Vorsteherdrüse und Penis. Dieser Prozess ist von zahlreichen genetischen und hormonellen Steuerungsfunktionen abhängig, sodass es bei Störungen zu mangelnder oder ausbleibender Virilisierung der Betroffenen kommt.

Für die Entwicklung zum weiblichen Geschlecht (46,XX), d. h. die Rückbildung der Wolff'schen Gänge, Ausbildung der Eierstöcke und Differenzierung der Müller'schen Gänge in Eileiter, Gebärmutter und obere Vaginalanlage sowie die Differenzierung des weiblichen äußeren Genitals, werden weniger aktive Steuerungsprozesse verlangt, sodass die Entwicklung zum weiblichen Geschlecht gelegentlich als der »Default«-Mechanismus der Natur bezeichnet wurde. Zum Prozess der Sexualdeterminierung und Differenzierung ■ Abb. 1.6.

Biologisches Geschlecht und psychosexuelle Entwicklung

Die genetischen und hormonellen Prozesse der Determinierung und Differenzierung führen zu einem biologischen Geschlecht (»sex«), was bei einer typischen Entwicklung eindeutig männlich oder weiblich ist. Davon unterschieden wird die psychosexuelle Entwicklung, deren Endpunkt im englischen Sprachgebrauch mit dem Begriff »gender« bezeichnet wird. Bei dieser Entwicklung handelt es sich vor dem Hintergrund des biologischen Geschlechts um einen komplexen Entwicklungsprozess, der durch kulturelle, kognitive, affektive und rechtliche Aspekte beeinflusst wird. Verschiedene psychologische Konstrukte beschreiben die

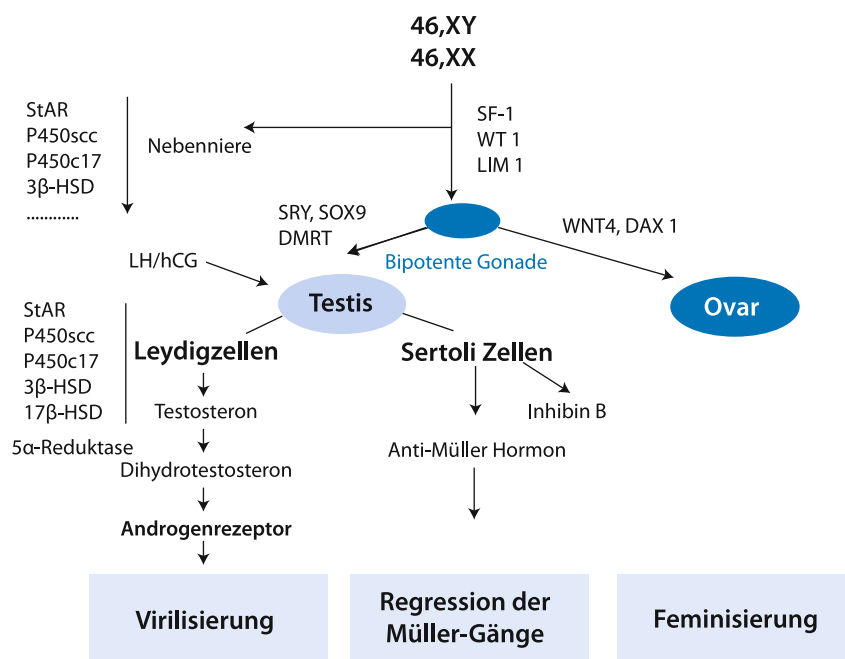
psychosexuelle Entwicklung vom Neugeborenen bis zum erwachsenen Menschen:

■ Geschlechtsrollenverhalten

Unter Geschlechtsrollenverhalten (»gender role«) werden das Verhalten oder die Selbstaussage einer Person verstanden, die damit anderen oder sich selbst zeigt, in welchem Ausmaß sie männlich oder weiblich ist. Das Geschlechtsrollenverhalten ist ausgesprochen kulturell geprägt und zeigt seine stärkste Ausprägung im Sinne einer Konformität zum eigenen Geschlecht im Vorschulalter. Trotz offener und geschlechtsfairer Erziehung kann man in diesem Alter sehr starke Präferenzen für Spiele, Kleidung und eine ausgesprochene Neigung zu gleichgeschlechtlichen Freunden beobachten. Es kann vermutet werden, dass dadurch die Entwicklung der Geschlechtsidentität zunehmend gesichert wird. Erst im Schulalter werden die Einstellungen gelockert und mehr Toleranz und Interesse an der Vielfalt der Menschen gezeigt. Ein untypisches Geschlechtsrollenverhalten (»Wildfang« beim Mädchen, »Puppenspielen« beim Jungen) ist in keinem Fall eine Entwicklungsauffälligkeit, kann aber entweder mit einer untypischen biologischen Geschlechtsentwicklung (vgl. »disorders of sex development« [DSD]) einhergehen, oder ein frühes Symptom einer Störung der Geschlechtsidentität sein.

■ Geschlechtsidentität

Davon unterschieden wird die Geschlechtsidentität (»gender identity«), womit das Fortdauern, die Einheit der eigenen Identität als männlich oder weiblich gemeint ist. In den ersten beiden Lebensjahren ist die psychosexuelle Entwicklung von Körpererkenntnis, fremd- und autoerotischen Wahrnehmungen, Entdecken und Kontrolle von Ausscheidungsfunktionen gekennzeichnet, das Geschlechtsrollenverhalten spielt eine geringe Rolle. Bis



■ Abb. 1.6 Sexualdeterminierung und Differenzierung (Hiort u. Thyen 2005)

zum Ende des 2. Lebensjahres entsteht eine stabile Geschlechtsidentität (d. h. das Kind kann die Frage »Bist du ein Junge oder ein Mädchen?« und »Wenn du groß bist, wirst du eine Mutter oder ein Vater?« beantworten). Die Geschlechtsidentität wird im Selbstbewusstsein erlebt und im Verhalten erfahren.

Störungen der Geschlechtsidentität des Kindesalters (F64.2) beginnen in der frühen Kindheit: ständiges Unbehagen mit dem zugefallenen Geschlecht und der Wunsch, dem anderen Geschlecht anzugehören. Bei Erwachsenen wird diese abweichende und bisher ätiologisch ungeklärte Variante der psychosexuellen Entwicklung als **Transsexualismus** (F64.0) beschrieben. Es bestehen eine Überzeugung der Nichtzugehörigkeit zum eigenen anatomischen Geschlecht und der Wunsch nach chirurgischer oder hormoneller Behandlung. Unterschieden davon wird eine **Sexuelle Reifungskrise** (F66.0). Sie tritt als vorübergehendes Phänomen während der Pubertät auf und signalisiert eine Unsicherheit hinsichtlich der Geschlechtsidentität oder der sexuellen Orientierung, die mit Ängsten oder Depression einhergeht.

■ Sexuelle Orientierung

Sexuelle Orientierung bezeichnet die Präferenz des Geschlechts eines Sexualpartners. Die Richtung der sexuellen Orientierung selbst ist nicht als Störung anzusehen. Allerdings kann es sein, dass die wahrgenommene Sexualorientierung abgelehnt wird und der Wunsch nach Änderung besteht (F66.1). Auch bei Jugendlichen können sich sexuelle Beziehungsstörungen entwickeln, wenn die Geschlechtsidentität oder die sexuelle Orientierung bei der Aufnahme oder Aufrechterhaltung einer Beziehung mit einem Sexualpartner Probleme bereiten (F66.2) (► Kap. 26).

■ Störungen der Geschlechtsentwicklung

Bei Störungen der Geschlechtsentwicklung (disorders of sex development, DSD) handelt es sich um eine heterogene Gruppe angeborener Störungen, die durch eine Diskrepanz der chromosomalen, gonadalen und anatomischen Geschlechtsmerkmale gekennzeichnet sind. In der aktuellen Klassifikation wird zwischen 2 Formen der DSD unterschieden:

- 46,XY Karyotyp mit Androgenmangel und unzureichender Virilisierung und
- 46,XX Karyotyp mit exzessiver Virilisierung.

Im weiblichen Geschlecht kommt es im Wesentlichen zu Störungen der Sexualentwicklung, wenn durch hormonelle Überproduktion von Androgenen eine Vermännlichung der äußeren Geschlechtsorgane eintritt, z. B. beim **adrenogenitalen Syndrom beim Mädchen**. Diese kann im weiblichen Geschlecht soweit führen, dass ein Neugeborenes mit 46,XX Chromosomensatz irrtümlich für einen Jungen gehalten wird (Holterhus 2010). Eltern, aber auch Kreissaalpersonal und Ärzte werden bei der Geburt eines Kindes mit indifferentem äußerem Genital oft unvorbereitet mit der Unmöglichkeit konfrontiert, die Frage »Ist es ein Junge oder ein Mädchen?« zu beantworten. Genaue Diagnostik, Abschätzung der Prognose und multidisziplinäre Begleitung der gesamten Familie ist notwendig, um diese, wenn auch meist nicht medizinische, aber doch soziale Notfallsituation zu meistern. Die Langzeitentwicklung von betroffenen Menschen kann durch irreversible Eingriffe, traumatisierende Erfahrungen, Un-

zufriedenheit mit der zugewiesenen Geschlechtsrolle und Infertilität gekennzeichnet sein. Das Konzept einer möglichst optimalen äußeren Angleichung an das typische Aussehen des gewählten Geschlechts (»optimal gender policy«) wurde weitgehend abgelöst von einer »informed consent policy«. Eine besondere Unterstützung brauchen dabei die Eltern in der frühen Kindheit, während der Adoleszenz auch die Jugendlichen selbst. Trotz des Strebens nach Individualität ist der Wunsch nach Anpasstheit mit Gleichaltrigen charakteristisch für Jugendliche, sodass eine abweichende, verzögerte oder ausbleibende Pubertätsentwicklung für viele Jugendliche mit emotionalen Problemen einhergeht.

➤ **Menschen, die von einer Störung der Geschlechtsentwicklung betroffen sind, weisen in ihrer Langzeitentwicklung häufig irreversible Eingriffe, traumatisierende Erfahrungen, Unzufriedenheit mit der zugewiesenen Geschlechtsrolle und Infertilität auf.**

Eine angeborene Störung der Geschlechtsentwicklung schließt die Diagnose einer Geschlechtsidentitätsstörung aus, da hier biologische Ursachen für das abweichende Empfinden vorliegen können oder bei der Zuweisung des Erziehungsgeschlechts bei uneindeutigem Genital oder nicht diagnostizierbaren Störungen die natürliche Entwicklung des Kindes nicht vorhergesehen werden konnte. Im Fall eines bei diesen Kindern und Jugendlichen etwas häufiger auftretenden Unbehagens mit dem eigenen Geschlecht spricht man von »gender dysphoria«.

➤ **Eine angeborene Störung der Geschlechtsentwicklung schließt die Diagnose einer Geschlechtsidentitätsstörung aus und sollte daher differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden.**

1.3 Somatische Entwicklung

1.3.1 Pränatale Entwicklung und Neugeborenenphase

Exogene Einflüsse auf die Entwicklung

Bei der Organbildung in der Embryogenese und der Organdifferenzierung in der Fetalperiode handelt es sich um äußerst komplexe und damit störanfällige Prozesse. Bereits in dieser Phase spielt die **Ökologie der intrauterinen Umwelt** eine große Rolle. Auch bei Kindern, bei denen keine vererbten Erkrankungen vorliegen, kann es zu Veränderungen der genetischen Steuerung durch extra- und intrauterine Umweltfaktoren kommen. Eine direkte Schädigung und damit Veränderung des Erbgutes kommt insbesondere bei **erhöhter Strahlenbelastung** und **toxisch-chemischen Einflüssen** vor. Bekannteste Beispiele sind die erhöhten Fehlgeburts- und Fehlbildungsraten durch nukleare Strahlung, beispielsweise nach dem Atombombenabwurf über Hiroshima und Nagasaki oder dem Reaktorunglück in Tschernobyl. Die Auswirkungen der Einwirkungen sind oft erst nach langer Zeit abzusehen, sie können sich durch die Veränderungen des Erbgutes über mehrere Generationen hinziehen. Auch durch chemische Substanzen kann das Erbgut intrauterin geschädigt oder

verändert werden, wichtige historische Beispiele sind hier die Freisetzung von Dioxinen in die Umwelt, z. B. durch das Unglück von Seveso in Italien, die Quecksilbervergiftung von Fischfanggebieten in der Bucht vor der Küste Japans und die damit verbundene Anreicherung in der Nahrungskette (Minamata-Krankheit) sowie die Einnahme des Medikaments Thalidomid (Contergan) in der westlichen Welt.

■ Nikotinabusus

Neben diesen direkten Einwirkungen werden durch Veränderungen des intrauterinen Milieus die Expressionen von Genen und damit die Regulation von Wachstum und Entwicklungsprozessen beeinflusst. Das wichtigste Beispiel betrifft in der westlichen Welt den Einfluss des Nikotinabusus auf die Gefäßausstattung der Plazenta und damit die Ernährung des ungeborenen Kindes. Durch Nikotin kann es zu einer Verengung der Blutgefäße, Unterernährung des Gewebes, Verkalkung der Plazenta und damit zu einer gedrosselten Sauerstoff- und Energiezufuhr zum Kind kommen. Neben den Folgen der unmittelbaren Mangelernährung mit Ausbleiben einer ausreichenden Gewichtszunahme, Zurückbleiben von Längenwachstum und schlimmstenfalls Entwicklung einer erworbenen Mikrozephalie, hat die pränatale Mangelernährung auch einen Einfluss auf die Einstellung des Energiestoffwechsels, die Wirkung von Insulin und das Appetit- und Essverhalten im späteren Leben. Nikotinabusus in der Schwangerschaft ist nur einer von vielen Mechanismen, wie es zu intrauteriner Mangelernährung kommt; viele andere Faktoren wie mütterliche Erkrankungen, mütterliche Unterernährung und weitgehend unbekannte Faktoren spielen eine Rolle. Pränatales Rauchen der Mutter ist mit zahlreichen anderen Erkrankungen im späteren Leben in Verbindung gebracht worden, vermutlich über die Verstärkung der Empfindsamkeit der nikotinartigen Rezeptoren im Zentralnervensystem. Kinder rauchender Mütter haben ein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Kindstod und für die Entwicklung von chronischen Atemwegserkrankungen, wobei sowohl das Rauchen während der Schwangerschaft als auch die passive Rauchexposition des Säuglings gegenüber Nikotinrauch eine Rolle spielen.

■ Alkoholabusus

Weit größere Folgen als die intrauterine Exposition mit Nikotin hat die mit Alkohol, der z. T. direkt zur **Schädigung von Entwicklungsgenen** und damit zu angeborenen Fehlbildungen und angeborenen Entwicklungsstörungen des Gehirns führt. Zudem hemmt er durch **toxische Prozesse** eine normale Differenzierung der Gewebe, insbesondere des zentralen Nervensystems. Wegen der großen Bedeutung auch für die Kinder- und Jugendpsychiatrie wird das **fetale Alkoholsyndrom** in einem eigenen Abschnitt geschildert (► Abschn. 1.7.5).

■ Einnahme anderer toxischer Substanzen

Eine kleine Gruppe von werdenden Müttern nutzt während der Schwangerschaft illegale Substanzen oder befindet sich im **Methadon-Ersatzprogramm** bei Heroinabhängigkeit. Die direkte toxische Einwirkung von Heroin, Morphinderivaten oder Methadon auf das ungeborene Kind ist nach heutigem Kenntnisstand prinzipiell gering. Bei gravierenden Beeinträchtigungen

des Ungeborenen oder des geborenen Kindes ist dies in erster Linie auf Beikongsum anderer Substanzen, insbesondere von Nikotin und Alkohol und eine postnatale Vernachlässigung zurückzuführen. Wegen des hohen Risikos für eine Kindeswohlgefährdung bei Drogenabusus während der Schwangerschaft werden Standards für die interdisziplinäre Betreuung dieser Mütter entwickelt, an denen mindestens die lokalen Einrichtungen der Suchtberatung, der allgemeine soziale Dienst, das Jugendamt, niedergelassene Psychiater und Gynäkologen, die regionalen Geburtskliniken sowie Kinderkliniken beteiligt sein sollten, damit die folgenschwere Entwicklung von Deprivationen, Bindungsstörung, seelischer Behinderung, Verwahrlosung oder sogar Tod eines Kindes verhindert werden kann.

► **Für die Betreuung drogenkranker Schwangerer und Mütter müssen Standards für eine interdisziplinäre Betreuung geschaffen werden, um folgenschwere Entwicklungsstörungen oder sogar den Tod des Kindes zu verhindern.**

■ Körperliche Erkrankungen während der Schwangerschaft

Mütterliche körperliche Erkrankungen während der Schwangerschaft, insbesondere **pränatale Infektionen**, können entweder das intrauterine Milieu, die Nahrungszufuhr zum Säugling oder durch die Übertragung von Medikamenten das ungeborene Kind beeinträchtigen. Bei viralen Erkrankungen ist auch ein Übergang der Viren auf das Kind selbst möglich, sodass es zu einer intrauterinen Infektion kommt. Bei der Schädigung des ungeborenen Kindes spielen weniger genetische Beeinträchtigungen sondern die **direkten Entzündungsreaktionen** und damit eine Schädigung des Gewebes eine Rolle. Ein Beispiel für schwerwiegende pränatale Infektionen ist die Röteln Embryopathie, die dank der Masern-Mumps-Röteln-Impfung stark zurückgegangen ist. Durch **Impflücken**, insbesondere das Fehlen der 2. Auffrischimpfung, kann jedoch die Zahl der Jugendlichen und jungen Frauen ohne ausreichende Antikörpertiter wieder zunehmen, sodass es bei entsprechender Exposition zu intrauterinen Infektionen mit Röteln kommt. Bei diesen Kindern ist aufgrund der Schädigung der Sinnesorgane und des zentralen Nervensystems, häufig auch anderer Fehlbildungen, immer mit schwerwiegenden Behinderungen zu rechnen. Auch andere, nicht impfpräventable Viruserkrankungen während der Schwangerschaft können zu intrauterinen Infektionen führen, z. B. Parvoviren, Zytomegalieviren und Herpesviren.

■ Andere pränatale Risikofaktoren

Angeborene Störungen des Gerinnungssystems, Erkrankungen der Mutter oder Unfälle während der Schwangerschaft können bereits beim ungeborenen Kind zu **Infarkten oder Blutungen des Gehirns** und zu einer intrazerebralen Schädigung führen. Unverträglichkeiten zwischen dem mütterlichen und dem kindlichen Blutsystem (z. B. Rhesus-Inkompatibilität) können in schwerer Blutarmut und Herzinsuffizienz resultieren.

Ob und inwiefern **psychische Erkrankungen der Mütter** während der Schwangerschaft sich über die veränderte Regulation von Stresshormonen bereits pränatal auf die Genexpression und -regulation des ungeborenen Kindes auswirken, oder ob die

Wirkmechanismen bei mütterlicher Depression überwiegend über die verminderte mütterliche Bindungsfähigkeit und Empathie im 1. Lebensjahr vermittelt werden, konnte noch nicht abschließend geklärt werden.

Die oben genannten pränatalen Entwicklungsstörungen, gleich ob genetisch determiniert oder exogen verursacht, sind deutlich häufiger Ursache für die Beeinträchtigung eines neugeborenen Kindes als akute Komplikationen unter der Geburt. Häufig können leichte Fehlbildungen oder Entwicklungsstörungen eines neugeborenen Kindes jedoch ätiologisch nicht geklärt und zugeordnet werden.

Schwangerschaftsvorsorge

Durch Überwachung der Schwangerschaft und durch Wahrnehmung der **Früherkennungsuntersuchungen** während der Schwangerschaft können viele Risiken für die Gesundheit der Mutter und des Kindes frühzeitig erkannt und zum Teil auch behandelt werden. Die moderne **Pränataldiagnostik** erlaubt die frühe Erkennung einiger, aber nicht aller genetisch determinierten Entwicklungsstörungen beim ungeborenen Kind. Dabei werden insbesondere zyto- und molekulargenetische Untersuchungen eingesetzt, durch die chromosomal bedingte und monogen vererbte Erkrankungen mit hoher Sicherheit früh diagnostiziert werden können, was aber nicht für polygen-multifaktorielle Erkrankungen zutrifft (Wieacker u. Steinhard 2010). Für zyto- und molekulargenetische Untersuchungen sind fetale Zellen erforderlich, weshalb eine Amniozentese in der 15.–17. Schwangerschaftswoche oder eine Chorionzottenbiopsie in der 11.–13. Schwangerschaftswoche erforderlich sind. Durch pränatale Ultraschalluntersuchungen können angeborene Fehlbildungen erkannt werden, häufig jedoch erst im 2. Trimenon der Schwangerschaft. Neben diesen zweifellos positiven Entwicklungen durch eine bessere medizinische Versorgung birgt die engmaschige medizinische Betreuung und Überwachung auch das Potenzial für eine Medikalisierung natürlicher biologischer und sozialer Prozesse.

■ Risikoschwangerschaften

Fast die Hälfte aller Schwangerschaften können heute, auch aufgrund des höheren Durchschnittsalters der Mütter, als Risikoschwangerschaften bezeichnet werden. Nach Festlegung des »Gemeinsamen Bundesausschusses der Ärzte und Krankenkassen« zählen folgende Kriterien dazu:

- Erstgebärende unter 18 Jahren oder über 35 Jahre, Mehrgebärende über 40 Jahre, Vielgebärende mit mehr als vier Kindern;
- schwere Allgemeinerkrankungen der Mutter (z. B. an Niere und Leber oder erhebliche Adipositas);
- Zustand nach Sterilitätsbehandlung, wiederholten Aborten oder Frühgeburten, Totgeburten oder Geburt eines geschädigten, eines makrosomen oder eines untergewichtigen Kindes;
- Mehrlinge;
- Zustand nach Uterusoperationen (z. B. Sectio, Myom, Fehlbildung), Komplikationen bei vorangegangenen Entbindungen, akute Erkrankungen während der Schwangerschaft wie EPH-Gestose, Pyelonephritis, Anämie, Diabetes melli-

tus, uterine Blutung, Blutgruppen-Inkompatibilität, Diskrepanz zwischen Uterus- bzw. Kindsgröße und Schwangerschaftsdauer und drohende Frühgeburt.

Psychosoziale Faktoren oder **psychische Erkrankungen** zählen nicht zu den Kriterien, die eine Risikoschwangerschaft definieren.

Probleme der Kaiserschnittentbindung Knapp ein Drittel aller Schwangerschaften endet in Deutschland mit einer Kaiserschnittentbindung (31,3 % im Jahr 2009). Letztere kann als Leistung der gesetzlichen Krankenversicherung prinzipiell nur aus mütterlicher oder kindlicher Indikation durchgeführt werden. Oft finden sich jedoch nur sehr relative Indikationen, sodass das Problem der »Wunschsectio« zunehmend diskutiert wird. In Bezug auf die Mütter entstehen durch wiederholte Kaiserschnittentbindungen Risiken im Hinblick auf weitere Geburten durch das Narbengewebe. In Bezug auf die Kinder wird eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber Infektionen im weiteren Leben diskutiert.

Risiken der Reproduktionsmedizin Besonders ausgeprägt sind die sozialen, ökonomischen, aber auch psychologischen Risiken durch Maßnahmen der modernen Reproduktionsmedizin. Dabei handelt es sich bei **weiblicher Infertilität** um die In-Vitro-Fertilisation einer nach Stimulation aus den Eierstöcken der Frau entnommenen Eizelle und Zurücksetzen von 2 befruchteten Eizellen in die Gebärmutterschleimhaut der Frau. Bei **männlicher Infertilität**, in der Regel unzureichender Spermienfunktion, wird eine ebenfalls dem Eierstock der Frau entnommene Eizelle mit intrazytoplasmatischer Spermieninjektion (ICSI) befruchtet und in die Gebärmutter der Frau zurückgesetzt. Bei beiden Verfahren kommt es zu einer deutlich gehäuften Fehlgeburtsrate, häufigeren Zwillingsschwangerschaften nach In-Vitro-Fertilisation und einer leicht gehäuften Fehlbildungsrate nach ICSI. In beiden Gruppen kommt es zu gehäuften Frühgeburten, insbesondere bei Mehrlingsschwangerschaften. Das größere Entwicklungsrisiko und die häufigere Rate von Behinderungen in beiden Gruppen sind auf die beiden letztgenannten Faktoren zurückzuführen, nicht auf die Reproduktionsmethode selbst. Die Verfahren gehen mit erheblichen seelischen und sozialen Belastungen der Eltern einher. Das Alter der Eltern bei der Geburt des Kindes ist deutlich höher als im Bevölkerungsdurchschnitt, oft liegen Jahre von unerfülltem Kinderwunsch hinter ihnen.

Junge Mütter Als Risikoschwangerschaften gelten auch solche bei Müttern unter 18 Jahren, da sowohl in biologischer als auch in sozialer Hinsicht gehäuft Beeinträchtigungen der körperlichen und seelischen Gesundheit der Mutter als auch der Entwicklung des Kindes bestehen. **Teenagerschwangerschaften** kommen gehäuft in bildungsfernen und sozial benachteiligten gesellschaftlichen Schichten vor. Aus diesem Grunde sind diese jungen Frauen besonders in den Fokus der Angebote der Frühen Hilfen und der Schwangerschaftsberatungsstellen gerückt.

Schwangerschaftsabbruch

Die meisten Schwangerschaften sind von den zukünftigen Eltern im Rahmen der Familiengründung oder -bildung geplant, oder

sie sind zwar ungeplant, aber willkommenen. Manchmal treten jedoch auch ungewünschte Schwangerschaften ein. Dann kann nach entsprechender Beratung innerhalb von 12 Wochen nach der Empfängnis auf Verlangen der Schwangeren die Schwangerschaft abgebrochen werden (Beratungsregelung, keine Indikation). Nach § 218a StGB ist der Schwangerschaftsabbruch mit Einwilligung der Schwangeren für einen Arzt darüber hinaus dann straffrei, wenn der Abbruch:

... unter Berücksichtigung der gegenwärtigen und zukünftigen Lebensverhältnisse der Schwangeren nach ärztlicher Erkenntnis angezeigt ist, um eine Gefahr für das Leben oder die Gefahr einer schwerwiegenden Beeinträchtigung des körperlichen oder seelischen Gesundheitszustandes der Schwangeren abzuwenden, und die Gefahr nicht durch andere, für sie zumutbare Weise abgewendet werden kann.

Diese Indikation kommt häufig zum Tragen, wenn während der pränatalen Diagnostik eine schwerwiegende Fehlbildung oder Erkrankung des Feten festgestellt wird. Viele Mütter (und Väter) fühlen sich dem Leben mit einem Kind mit einer chronischen Erkrankung oder Behinderung nicht gewachsen, sodass Sorge um ihre seelische Gesundheit entsteht. In diesem Fall kann die Schwangerschaft prinzipiell bis zu jedem Zeitpunkt vor der spontanen Geburt abgebrochen werden. Aufgrund einer Selbstverpflichtung der geburtshilflichen Fachgesellschaften und des Berufsverbandes der Geburtshelfer sollte ein Schwangerschaftsabbruch jedoch nicht mehr erfolgen ab dem Zeitpunkt, ab dem das Kind extrauterin lebensfähig wäre, d. h. ab der 22. Schwangerschaftswoche. Es finden jedoch auch **Spätaborte** nach diesem Zeitpunkt statt, wenn die Eltern sich bei schwerwiegenden Beeinträchtigungen des Kindes nach diesem Zeitpunkt zu einer Beendigung der Schwangerschaft entscheiden, wobei in diesem Fall in der Regel vorher ein **intrauteriner Fetozyd** erfolgt. Häufig wird in der Öffentlichkeit, aber auch in der Ärzteschaft, die Möglichkeit des Schwangerschaftsabbruches im Hinblick auf die Erkrankung oder zu vermutende Behinderungen des Kindes geäußert. Es soll an dieser Stelle ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass in Deutschland keine eugenische Indikation gestellt werden kann.

➤ **Der Schwangerschaftsabbruch richtet sich in keiner Weise nach der Schwere oder Prognose der zu vermutenden Erkrankung des Kindes, da ein Urteil über den Wert eines Lebens mit Behinderung in Deutschland und vielen anderen Ländern als ethisch nicht vertretbar gilt. Er ist nur indiziert, wenn eine schwerwiegende körperliche oder seelische Erkrankung der werdenden Mutter nicht anders abgewendet werden kann.**

Diese eher restriktive Haltung findet sich auch bei anderen Regelungen, die den Schutz ungeborenen und geborenen Lebens betreffen. Beispielsweise ist weder die Aussetzung von Kindern (z. B. Babyklappe), noch die anonymen Geburt oder Freigabe eines Kindes zur Adoption gegen den Wunsch der Eltern legalisiert worden. Hierbei spielt in Deutschland die Beachtung der **Menschenrechte des Kindes** (UN-Konvention für die Rechte des Kindes), insbesondere das Recht auf Kenntnis der Herkunft

und auf das Aufwachsen im Familienverband, eine zentrale Rolle in der Argumentation, die nicht durch pragmatische Überlegungen ausgesetzt werden kann.

Die Rechtslage bezüglich eines Schwangerschaftsabbruchs bei minderjährigen Schwangeren ist komplex und nicht eindeutig. Die Sorgeberechtigten der minderjährigen Schwangeren dürfen nicht ohne deren Einverständnis informiert werden, da bei Minderjährigen über 14 Jahre deren Geheimhaltungsinteresse überwiegt. Möglichst sollte jedoch mit der Schwangeren Einvernehmen erzielt werden, dass beide Sorgeberechtigte miteinbezogen werden. Willigen die Sorgeberechtigten nicht in den Abbruch ein, muss die Einwilligungsfähigkeit der jungen Schwangeren geprüft werden. Ab einem Alter von 16 Jahren wird diese bei gesunden, altersgerecht entwickelten Jugendlichen grundsätzlich angenommen, bei 14–16-Jährigen muss im Einzelfall abgewogen werden (Ärztekammer Berlin 2007).

1.3.2 Postnatale Adaptation

Die Geburt eines Kindes bedeutet sowohl für die entbindende Mutter als auch für das Kind eine gravierende Veränderung des körperlichen Gleichgewichts. Bei der Mutter ist neben der Rückbildung der Gebärmutter und des Wochenflusses und der Umstellung des Hormonstoffwechsels häufig auch eine deutliche seelische Verstimmung zu beobachten (»Babyblues«), die sich in aller Regel innerhalb weniger Wochen zurückbildet. In schwerwiegenderen Fällen kann es zu einer **Wochenbettdepression** kommen, die auch über mehrere Monate anhalten kann. Die sozialen Veränderungen durch die Geburt des Kindes, beim ersten Kind auch die Umwandlung der Elternpaar-Beziehung in eine trianguläre Beziehung, bedeuten eine besondere Herausforderung an die Anpassungs- und Entwicklungsfähigkeit der Erwachsenen.

Anpassungsleistungen des neugeborenen Kindes

Für ein neugeborenes Kind sind die Anpassungsleistungen an das extrauterine Leben so fundamental, dass sie mit keiner anderen physiologischen Herausforderung im Leben verglichen werden können:

- Während des intrauterinen Lebens wurde die **Lunge** des Kindes nicht für den Sauerstoffaustausch gebraucht, dieser erfolgte über die Plazenta. Innerhalb der ersten Lebensminuten hat das neugeborene Kind die Aufgabe, die Lunge mit den ersten Atemzügen mit Luft zu füllen und den Kreislauf so umzustellen, dass der Lungenkreislauf vom Körperkreislauf getrennt wird.
- Das Kind ist ab dem 1. Lebenstag auf eine **eigenständige Energiezufuhr** über die Nahrungsaufnahme angewiesen. Während es im Mutterleib nur geringe Mengen Fruchtwasser zu sich nahm, müssen jetzt zunehmende Mengen von Milchnahrung aufgenommen und verdaut werden. Die Nieren müssen ihre Arbeit aufnehmen, da die Funktion der diaplazentaren Einheit als »Dialysestation« für das ungeborene Kind nicht mehr gegeben ist.
- In die ersten Lebenswochen fällt die Umstellung der Bestandteile des **blutbildenden Systems**: Anstelle des

fetalen Hämoglobins wird jetzt das adulte Hämoglobin gebildet, weshalb es zu einem sehr starken Abbau von roten Blutkörperchen in den ersten beiden Lebenswochen kommt. Die Unreife der kindlichen Leber und der vermehrte Anfall von Abbauprodukten führen zur **Neugeborenen-gelbsucht**, die in manchen Fällen so gravierend ausfallen kann, dass eine stationäre Behandlung mit Phototherapie erforderlich ist.

Früherkennungs- und Screening-Untersuchungen

Alle diese Veränderungen werden insbesondere in der 1. Lebenswoche engmaschig durch Geburtshelfer, Hebamme oder den weiterbetreuenden Kinder- und Jugendarzt beobachtet, weshalb hier die **Früherkennungsuntersuchungen** unmittelbar nach der Geburt, am 4.–7. Lebenstag und in der 3.–4. Lebenswoche eng gesetzt sind. Neben den Früherkennungsuntersuchungen zur frühen Entdeckung von angeborenen Erkrankungen und Fehlbildungen, Geburtskomplikationen oder Anpassungsstörungen in der Neugeborenenperiode, fällt in diese Phase auch das **Neugeborenenstoffwechsel-Screening** zur Früherkennung von schwerwiegenden, aber früh behandelbaren Stoffwechselerkrankungen. Die wichtigsten Beispiele sind hier die **Hypothyreose**, d. h. die unzureichende eigene Bildung von Schilddrüsenhormonen durch das neugeborene Kind nach der Geburt oder die **Phenylketonurie** durch einen Enzymdefekt. In beiden Fällen muss die Behandlung des Kindes durch Gabe von Schilddrüsenhormonen bzw. Zufuhr einer phenylalaninarmen Diät in der 1. Lebenswoche beginnen, da sonst eine gravierende geistige Behinderung des Kindes die Folge ist. Durch moderne Verfahren der Tandem-Massenspektrometrie können heute, neben den klassischen Screening-Untersuchungen, zahlreiche andere angeborene Stoffwechseldefekte erkannt werden, die den Eltern jedoch nur im Fall einer frühen Behandlungsmöglichkeit mitgeteilt werden.

1.3.3 Frühgeburt

Definition und Klinik

Als Frühgeborene bezeichnet man Kinder, die vor der 37. Schwangerschaftswoche, d. h. mindestens 3 Wochen vor dem errechneten Termin, geboren werden. Etwa 7 % aller Neugeborenen sind Frühgeborene. Ohne weitere medizinische oder pflegerische Unterstützung sind sie etwa ab der 32.–34. Schwangerschaftswoche überlebensfähig. Durch die Entwicklung der Möglichkeit der zusätzlichen Sauerstoffzufuhr und später auch der maschinellen Beatmung von Frühgeborenen seit den 60er-Jahren des letzten Jahrhunderts, der parenteralen Ernährung sowie der Surfactant-Behandlung seit den 80er-Jahren, können auch extrem unreife Frühgeborene ab der 23. Schwangerschaftswoche heute überleben. Der Anteil der sehr oder extrem unreifen Frühgeborenen an allen Geburten beträgt 1–1,5 %. Da in früheren Zeiten das **Gestationsalter** weniger genau berechnet werden konnte als dies heute mit Ultraschallmethoden möglich ist, wurde das Geburtsgewicht häufig als Ersatzparameter für die Unreife von Kindern genutzt. Das Gestationsalter und das Geburtsgewicht korrelieren allerdings nur bei einem normalen intrauterinen Wachstum sehr

eng. Alle Kinder, die intrauterin einem Mangel an Energieträgern oder Erkrankungen ausgesetzt waren, können mit einem für ihr Gestationsalter zu geringen Geburtsgewicht geboren werden (small for gestational age). Es ist vor allen Dingen letzterer Gruppe zu verdanken, dass sich in der älteren Literatur immer wieder Berichte über Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g finden, die auch ohne jegliche medizinische Unterstützung überlebt haben.

Für Frühgeborene gilt nicht, dass die gewonnene extrauterine Zeit, wie im Abschnitt über die Entwicklung des neurologischen Systems dargestellt, immer mit einem zusätzlichen Nutzen verbunden wäre. Im Gegenteil bedeutet die erhebliche Unreife aller Körperorgane ganz überwiegend ein **Risiko für die Entwicklungsprognose**. Dabei hat sich die Zahl der durch Frühgeburt und Geburtskomplikationen mit einer Behinderung aufwachsenden Kinder quantitativ nicht erhöht, da die sehr viel größere Zahl von Frühgeborenen zwischen der 30. und 40. Schwangerschaftswoche und der Kinder mit perinatalen Komplikationen von den Technologien der modernen Geburtshilfe und der **Neonatalogie** profitiert haben und gesund aufwachsen. Lediglich bei der Gruppe der sehr unreifen Frühgeborenen an der Grenze des Überlebens finden sich auch heute noch hohe Mortalitäts- und Morbiditätsraten. Größere Kohortenstudien zeigen, dass das Überleben von Kindern aus der 23.–25. Schwangerschaftswoche nur in der westlichen Welt möglich ist und sich auch hier sehr nach Ländern und Geburtszentren unterscheidet (Vohr et al. 2004). Zwischen einem bis zwei Drittel dieser Kinder überleben bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus, von diesen wächst jedoch vermutlich wiederum nur die Hälfte bis ein Drittel ohne eine die Entwicklung in erheblichem Maße beeinträchtigende Behinderung, auf (Marlow et al. 2005). Dies ist der Grund, warum einige Länder wie Großbritannien, die Niederlande oder die Schweiz restriktive Regelungen zur Behandlung von sehr unreifen Frühgeborenen im Sinne einer Nichtbehandlung unter 24 Schwangerschaftswochen getroffen haben. Da sich in Studien jedoch bei den Überlebenden kein signifikanter Unterschied nach Gestationswochen hinsichtlich der Morbidität innerhalb dieser Altersgruppe zeigen ließ, empfehlen die Fachgesellschaften in Deutschland ein individuelles Vorgehen je nach prognostischer Abschätzung, Behandlungsmöglichkeiten und Wünschen der Eltern.

Typische Folgeerkrankungen nach Frühgeburtlichkeit

■ Lunge und Bronchialsystem

Alle Organsysteme des Kindes sind von der Frühgeburtlichkeit betroffen. Die Unreife der Lunge und der Surfactantmangel führen dazu, dass die Lungenbläschen nach der Luftfüllung wieder zusammenfallen, und es zu einer unzureichenden Oxygenierung des Blutes kommt. Trotz der Möglichkeit, künstlich hergestelltes Surfactant in die Lunge zu geben, müssen extrem unreife Frühgeborene weiterhin zum Teil maschinell beatmet werden. Die Komplikationsrate dieser Beatmung ist hoch und die Kinder entwickeln häufig eine **bronchopulmonale Dysplasie**, d. h. eine chronische Lungenerkrankung, die z. T. erst nach vielen Jahren ausheilt. Die Langzeitprognose bis ins Erwachsenenalter ist nicht bekannt, bei heute überlebenden Jugendlichen und jungen Er-

wachsenen werden keine wesentlichen Einschränkungen gefunden. Manche Frühgeborene müssen jedoch mit häuslicher Sauerstoffversorgung und Monitorüberwachung entlassen werden, was zu einer erheblichen Belastung der Familie führen kann.

■ Magen-Darm-Trakt

Der Magen-Darm-Trakt der Frühgeborenen ist weniger gut als bei reif Geborenen darauf vorbereitet, die notwendigen Nahrungsmittel und damit Energie selbstständig aufzunehmen. Aufgrund von Unreife, Entzündung oder Infektionen entwickelt sich die schwerwiegendste Komplikation, die **nekrotisierende Enterokolitis**, die medikamentös und chirurgisch behandelt werden muss. Selten resultiert ein Kurzdarmsyndrom und damit eine über viele Jahre bestehende Abhängigkeit von parenteraler Ernährung.

■ Zentrales Nervensystem

Die schwerwiegendsten Konsequenzen haben Komplikationen, die das zentrale Nervensystem betreffen. Hier kommt es durch zu geringe Durchblutung oder Sauerstoffmangel zum Untergang von Gehirngewebe. Gefürchtet ist die Entwicklung einer **periventrikulären Leukomalazie** durch Durchblutungsmangel und Sauerstoffschäden, aber auch durch erhebliche Blutdruckschwankungen, auch durch Einblutungen in das Ventrikelsystem bis hin zur Gehirnmassenblutung. Diese Schädigungen sind in der Regel irreversibel und führen bei Zerstörung von größeren Gehirnabschnitten immer zu einer **Beeinträchtigung der psychomotorischen Entwicklung**. Die Regenerationsfähigkeit des kindlichen Gehirns ist als Plastizität beschrieben worden, die jedoch abzuwägen ist gegen die besondere Vulnerabilität des unreifen Systems. Glücklicherweise sind alle o. g. Komplikationen außerordentlich selten geworden und betreffen nur noch eine geringe Zahl auch der sehr unreifen Frühgeborenen.

■ Weitere Organschädigungen

Schädigung der Nieren, des blutbildenden Systems oder des Knochenstoffwechsels sind meistens vorübergehender Natur. Das Herz wird als Organ nur selten durch Komplikationen geschädigt, allerdings gelingt häufig die Umstellung des fetalen auf den adulten Kreislauf aufgrund der Lungenproblematik nicht, sodass medikamentös oder operativ der Lungen- vom Körperkreislauf getrennt werden muss (bei **persistierendem Ductus arteriosus Botalli**). Das Sehvermögen nach extremer Frühgeburt kann nachhaltig beeinträchtigt werden, wenn durch Sauerstofftherapie und Unreife ein unkontrolliertes Gefäßwachstum am Augenhintergrund eintritt, oder es zur Netzhautablösung kommt (**Frühgeborenenretinopathie**). Schwerwiegende zentrale oder Innenohr-Hörschädigungen sind bei Frühgeborenen häufiger und führen zu Problemen im Spracherwerb und in der Kommunikation.

Kognitive und sozial-emotionale Langzeitentwicklung

Im Sinne des Rückgangs der Komplikationen, die die Überlebensfähigkeit beeinträchtigen, ist das Augenmerk jedoch mehr auf die kognitive und sozial-emotionale Langzeitentwicklung frühgeborener Kinder gelenkt worden. Hier zeigt sich in vielen

Studien, dass ehemalige Frühgeborene überdurchschnittlich häufig an **Teilleistungsstörungen**, einer **erhöhten Rate an ADHS und Lern- oder geistiger Behinderung** leiden. Darüber hinaus zeigen sie deutlich erhöhte Raten von Verhaltensauffälligkeiten und (aus Elternsicht berichteter) eingeschränkter Lebensqualität. Von Interesse ist, dass die letztgenannten Auffälligkeiten nicht nur die extrem unreifen Frühgeborenen, sondern auch die Frühgeborenen von der 26.–32. Schwangerschaftswoche in erheblichem Maße betreffen. Ob durch eine frühzeitige psychosoziale Unterstützung der Familie, bereits auf der Frühgeborenenstation, Belastungen und damit potenzielle Interaktionsstörungen gemindert werden können, erscheint wahrscheinlich, jedoch fehlen hier noch große klinische Studien. Die Entlassung in die Häuslichkeit nach oft monatelanger Behandlung im Krankenhaus sollte durch eine sozialmedizinische Nachsorge und Case-Management abgedeckt werden; die Kinder sollten mindestens bis ins Schulalter durch eine standardisierte, qualifizierte Nachsorge begleitet werden.

Der Zusammenhang zwischen der frühen Erfahrung extrauterinen Lebens, häufig verbunden mit schweren Erkrankungen und Inkubatorpflege, und späteren Entwicklungs- und Verhaltensstörungen ist komplex. Zunächst spielen die völlig veränderten Umweltbedingungen, die plötzliche Einwirkung der Schwerkraft auf das noch sehr kraftlose Kind, die Trennung vom Körper der Mutter, aber auch die Ängste, Unsicherheiten und traumatisierenden Erfahrungen der Eltern, eine Rolle. Auch durch eine entwicklungsfördernde Pflege, Ausschöpfung aller Möglichkeiten des Kontakts zwischen Eltern und Kind, einschließlich »Kängarooing« (Conde-Agudelo et al. 2011) bei noch beatmeten Kindern, psychologischen Beratungen und Gruppenangeboten können nicht alle Belastungen aufgefangen werden. Während die große Mehrzahl aller Familien mit Frühgeborenen sich mit geringer Unterstützung sehr gut an die neue Situation anpassen kann, resultieren in einigen Familien Eltern-Kind-Interaktionsstörungen oder die Entwicklung eines »**Vulnerables-Kind-Syndroms**«. Ehemalige Frühgeborene sind sehr häufig anspruchsvolle, oft regulationsgestörte oder unsichere Kinder; ein »Engelskreis« sich positiv verstärkender Interaktionen ist oft schwerer zu etablieren als bei reif geborenen Kindern. Die Mütter von Frühgeborenen berichten häufiger über ein schwieriges Temperament bei ihren Kindern. Bei dystrophen Neugeborenen oder solchen mit erheblichen Komplikationen in der Nahrungsaufnahme bestehen oft noch lange Fütter- und Essstörungen.

1.4 Erstes Lebensjahr

1.4.1 Stillen und Ernährung, Vitamin D Prophylaxe, Impfungen

Ernährungsphysiologische Grundlagen

Unter dem Einfluss der mütterlichen und der plazentaren Hormone wird die Laktation bereits während der Schwangerschaft vorbereitet. Unmittelbar nach der Ablösung der Plazenta setzt die erste Milchsekretion ein, die durch eine anhaltend hohe Prolaktinsekretion und insbesondere die Oxytocinausschüttung durch das Anlegen des Kindes an die Brust der Mutter unterhal-

ten und gefördert wird. Das Neuropeptid Oxytocin unterstützt nicht nur die Entleerung der Milchgänge beim Saugen des Kindes (»let-down-reflex«), sondern unterstützt auch die Bindung und vermindert sozialen Stress. Neuroendokrinologische Forschungen haben auf die große Bedeutung von Oxytocin, auch im weiteren Leben bei Männern und Frauen, hingewiesen. Oxytocin spielt insbesondere in der Regulation von sozialen Beziehungen und Vertrauensbildung eine Rolle. Neben den ernährungsphysiologischen Vorteilen sollte daher auch aus Gründen der Bindung zwischen Mutter und Kind das Stillen gefördert und unterstützt werden. Nach den derzeitigen Empfehlungen des Deutschen Instituts für Kinderernährung sollten Säuglinge möglichst 4 Monate voll gestillt werden, ab dem 7.–8. Lebensmonat ist eine alleinige **Muttermilchernährung** dann nicht mehr ausreichend. Ab dem 5. Lebensmonat sollte eine der 5–6 Stillmahlzeiten durch Breikost ersetzt werden. Bei der ersten Mahlzeit wird zur Verbesserung der Eisenzufuhr eine Gemüsemahlzeit empfohlen, die mit püriertem Fleisch angereichert wird. Weitere Mahlzeiten sind dann Obstbreie und Getreidebreie. Meist geht diese Entwicklung auch mit dem Erlernen des unterstützten Sitzens, des gezielten Greifens und guter Auge-Hand sowie Hand-Mund Koordination einher. Ab dem 6.–7. Lebensmonat kann das Kind daher in einem geeigneten Stuhl mit am Tisch sitzen und kann geschnittene Brotstücke, Obst und Gemüse selbstständig essen. Die Breimahlzeiten werden noch überwiegend gefüttert, im 2. Lebensjahr lernt das Kind mit geeignetem Besteck selbstständig zu essen und isst mit am Tisch.

Vitamin D

Da die Bildung von Vitamin D in der Haut und die Zufuhr von Vitamin D über die Muttermilch in unseren Breitengraden grenzwertig niedrig ist und damit die Entwicklung einer **Rachitis** droht, erhalten alle Säuglinge mindestens das 1. Lebensjahr und das Winterhalbjahr im 2. Lebensjahr über eine Prophylaxe mit 500 E Vitamin D pro Tag. Diese individuelle Prophylaxe verhindert sicher das schwere Bild einer unzureichenden Knochenbildung, verbunden mit Gedeihstörungen und hypokalcämischen Krampfanfällen, das in früheren Dekaden noch häufig in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres aufgetreten ist. Auch bei einer später einsetzenden Behandlung bleiben häufig Schäden des Skelettsystems mit verkürzten und verbogenen Extremitäten und einem glockenförmigen Brustkorb zurück. Mögliche Schäden durch die Vitamin D Prophylaxe sind nicht bekannt. Aktuell wird diskutiert, ob aufgrund der zunehmenden Nutzung von Sonnenschutzmitteln und geringer Sonnenlichtexposition, insbesondere bei Jugendlichen, auch bei älteren Kindern die Gefahr eines Vitamin D Mangels besteht.

In der Regel wird die Vitamin D Prophylaxe mit der Gabe von Fluor verbunden: Dies führt zu einer signifikanten Verbesserung der Zahnschmelzbildung und der Zahngesundheit der Kinder und Jugendlichen.

Impfungen

Die meisten der derzeit von der **Ständigen Impfkommision des Robert-Koch-Instituts** empfohlenen Impfungen, werden im 1. Lebensjahr verabreicht. Dabei können derzeit Totimpfstoffe gegen 6 unterschiedliche Erkrankungen (Diphtherie, Tetanus,

Poliomyelitis, Hepatitis B, Hämophilus influenza, Pertussis) kombiniert werden, die Kombination mit Pneumokokken Impfstoff ist in der Entwicklung. Diese Impfungen werden 4-mal im 1. Lebensjahr verabreicht und im weiteren Leben in größeren Abständen aufgefrischt. Da es sich bei Masern, Mumps und Röteln sowie Varizellen (Windpocken) um einen Lebendimpfstoff handelt, wird dieser erst gegen Ende des 1. Lebensjahres verabreicht und im 2. Lebensjahr aufgefrischt. Durch diese Impfungen werden sowohl ein individueller Schutz als auch, bei ungeimpften Kindern, eine Herdimmunität erreicht, sodass die klassischen Kinderkrankheiten in den westlichen Ländern quantitativ nur noch eine sehr untergeordnete Rolle spielen. Allerdings verlieren diese z. T. schwer und lebensbedrohlich verlaufenden Erkrankungen damit auch ihre Sichtbarkeit, sodass aufgrund einer Impfmüdigkeit regional immer wieder Impflücken auftreten. Dieser Tatsache ist es zu verdanken, dass es auch in Deutschland immer noch zu lokalen oder regionalen Masernepidemien, schweren Enzephalitiden oder sogar Todesfällen kommt.

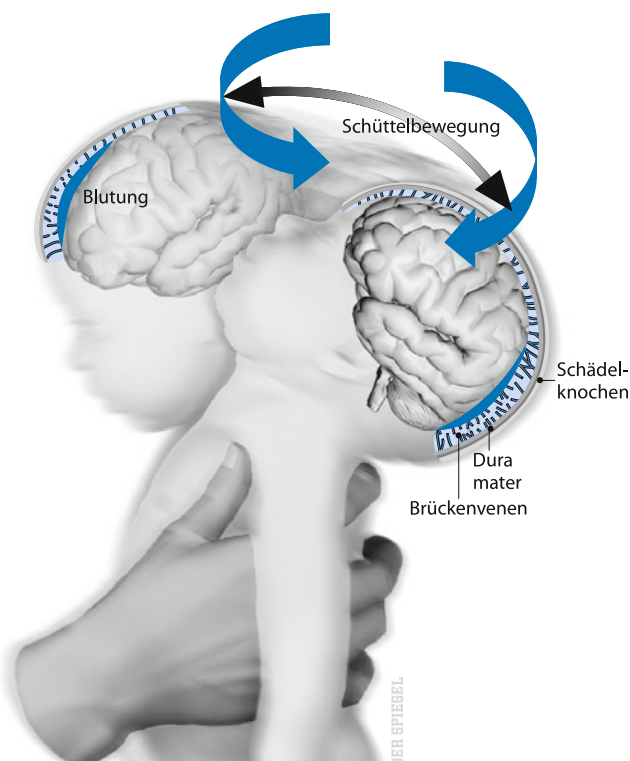
1.4.2 Schütteltrauma

Klinik des Schütteltraumas

Das **nicht-akzidentelle Schädelhirntrauma** des Säuglings ist eine besondere Form der **Kindesmisshandlung** mit oft schweren Folgen für die psychische und motorische Entwicklung der betroffenen Kinder. Ursächlich bedingt sind die Verletzungen durch ein gewaltsames Hin- und Herschütteln des Kindes, das dabei zumeist an den Oberarmen oder am Brustkorb gehalten wird. So wurde der Begriff des »Schütteltraumas« des Säuglings geprägt. Dieser wurde in den letzten Jahren zunehmend ersetzt durch die allgemeingültige, neutralere Bezeichnung des nicht-akzidentellen Schädelhirntraumas, da es sich häufiger wohl nicht nur um ein einfaches Schütteln des Säuglings, sondern um Schütteln mit nachfolgendem Aufschlagen des Schädels auf harter Unterlage handelt. Durch das Schütteln mit abruptem Ende kommt es zu Rotations- und Scherkräfte, die auf das noch unreife und vulnerable Gehirn einwirken und zu einer Kombination von Gehirnblutungen, Verletzungen von Nervenzellen und deren Fortsätzen und einer Gehirnschwellung führen. Fast immer treten auch Blutungen am Augenhintergrund auf, oft auch Schädigungen des oberen Zervikalmarks oder des Hirnstamms. Die Prognose ist ungünstig. Von den bekannt werdenden Fällen enden etwa ein Drittel tödlich, bei einem weiteren Drittel entwickeln sich schwere Residualsyndrome und Behinderungen, lediglich bei etwa einem weiteren Drittel treten keine oder weniger gravierende Entwicklungsstörungen auf (Herrmann et al. 2010). Das Schütteltrauma des Säuglings hat etwa die gleiche Altersverteilung wie der »plötzliche und unerwartete Säuglingstod«, mit einem Häufigkeitsgipfel im 3.–4. Lebensmonat, weshalb von manchen Rechtsmedizinern eine Obduktion aller plötzlich und unerwartet verstorbenen Säuglinge gefordert wird. Zur Illustration ■ Abb. 1.7.

Ursachen und soziales Umfeld

Die Ursachen von Schütteltraumen werden in Störungen der Impulskontrolle und inneren Konflikten der handelnden Per-



■ Abb. 1.7 Schütteltrauma des Säuglings. Schematische Darstellung der Pathogenese subduraler Blutungen (Herrmann et al. 2010)

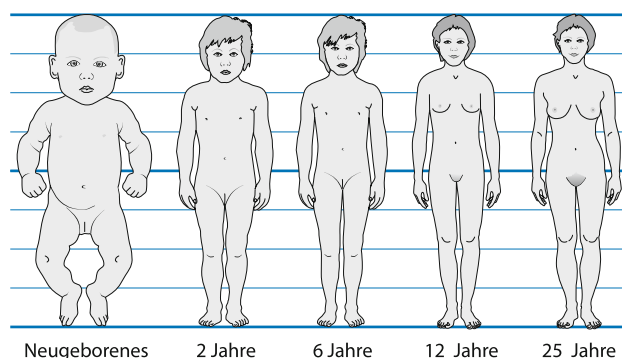
sonen gesehen, äußere Belastungsfaktoren tragen zu diesem, meist nicht ich-syntonen, Handeln bei, verursachen dieses aber nicht. Wegen der häufigen Reaktion des eigenen Entsetzens, gepaart mit Furcht vor Strafverfolgung, folgen eine Verdrängung und Verleugnung des Geschehenen und eine fehlende Übernahme von Verantwortung, sodass die Rehabilitation und Rückführung des Kindes in die Familie oft schwierig ist. Nicht bekannt ist, wie häufig unklare Entwicklungs- und Verhaltensstörungen durch subtile, im Säuglingsalter nicht diagnostizierte Schütteltraumen verursacht sein könnten. Aufklärungskampagnen über die Gefahren des Schütteltraumas sind daher in mehreren Ländern durch die Gesundheits- und Sozialministerien initiiert worden.

1.5 2.–10. Lebensjahr

1.5.1 Wachstum und körperliche Entwicklung

Gestaltwandel

Während die Wachstumsgeschwindigkeit im 1. Lebensjahr noch 25 cm pro Jahr betrug, fällt sie im 2.–4. Lebensjahr auf 10 cm pro Jahr ab und bleibt im Alter zwischen 4 und 11 Jahren annähernd gleichmäßig, mit einer jährlichen Zunahme des Längenwachstums um 5–7 cm. Dabei ändern sich die Proportionen des kindlichen Körpers: Das größte Längenwachstum erfahren die Oberschenkelknochen, das geringste die Kopfhöhe. Diesen Gestaltwandel im Verlauf der Entwicklung gibt ■ Abb. 1.8 wieder.



■ Abb. 1.8 Gestaltwandel. (Aus Gortner et al. 2011; mit freundl. Genehmigung)

Zahnentwicklung

Die Zahnentwicklung beginnt in der Mitte des 1. Lebensjahres, im 2. und 3. Lebensjahr vervollständigt sich das Milchgebiss mit 20 Zähnen. Ab dem 6. Lebensjahr erfolgt der Zahnwechsel zum bleibenden Gebiss, der mit etwa 12 Jahren abgeschlossen ist.

Knochenentwicklung

Bis zum Abschluss des Längenwachstums kann die Knochenentwicklung als Methode zur Altersbestimmung und zur Diagnostik von Wachstumsstörungen herangezogen werden. Dazu wird insbesondere ein Röntgenbild der Hand verwendet, auf dem man die angelegten Knochenkerne der Handwurzelknochen feststellt. Ab dem 7.–8. Lebensjahr kann mit dieser Methode auch eine **Wachstumsprognose** gestellt werden. Orientierend kann davon ausgegangen werden, dass die Zielgröße der Mittelwert der Größe des Vater und der Größe der Mutter ist, wobei bei Jungen 6,5 cm hinzugezählt, bei Mädchen 6,5 cm abgezogen werden.

Wachstumsstörungen

Wachstumsstörungen werden häufig im Kleinkindes- oder Schulalter diagnostiziert. Im Fall eines zu geringen Wachstums liegt häufig eine konstitutionelle Verzögerung von Wachstum und Entwicklung vor, die durch eine Überprüfung des Knochenalters leicht festgestellt werden kann. Ein echter Wachstumshormonmangel manifestiert erst im 2.–3. Lebensjahr, da das Wachstum im 1. Lebensjahr nicht vom Wachstumshormon (STH) abhängig ist. Kinder mit einem Wachstumshormonmangel zeigen einen **proportionierten Minderwuchs**, anders als Kinder, die aufgrund einer unzureichenden Kalorienzufuhr bei Appetitmangel, mangelnder Verwertung oder erhöhtem Verbrauch bei chronischer Erkrankung eine Dystrophie zeigen. Abnehmende Wachstumsraten oder das sog. Schneiden von Perzentilen müssen an ein pathologisches Wachstum bei chronischen Erkrankungen denken lassen. Eine klassische Gedeihstörung ist die **Zöliakie** (Glutenunverträglichkeit). Die Dystrophie beginnt in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres, wenn getreidehaltige Beikost gefüttert wird. Ein weiteres Beispiel für eine Gedeihstörung durch Malabsorption ist die **zystische Fibrose** mit ihrer exokrinen Pankreasinsuffizienz. Die häufigste Ursache für eine Dystrophie im Kleinkindesalter ist jedoch mangelnde Nahrungszufuhr, oft auf dem Boden einer Fütterstörung oder einer Eltern-Kind-Interaktionsstörung. Sehr viel seltener ist ein psychosozialer

Minderwuchs, der durch eine gestörte Schlafarchitektur und damit gestörte pulsatile Ausschüttung von Wachstumshormon während der Nacht verursacht wird.

Ein Längenwachstum oberhalb der 97. Perzentile ist häufig familiär bedingt, sodass zunächst die Größe der Eltern und Großeltern evaluiert werden sollte. Zu den **Hochwuchssyndromen** auf dem Hintergrund einer genetischen Erkrankung gehören insbesondere das **Marfan Syndrom**, das **Klinefelter Syndrom** sowie das **Sotos Syndrom**. Ein akzeleriertes Wachstum im Kleinkind- oder Grundschulalter kann durch eine Pubertas praecox ausgelöst werden, sodass in jedem Fall eine Ganzkörperuntersuchung erfolgen muss. Sehr selten ist ein Hochwuchs aufgrund eines wachstumshormonproduzierenden Tumors.

Adipositas

Definition Eine überschießende Entwicklung des Körpergewichts führt zu einem Gewicht zwischen der 90. und 97. Perzentile (Übergewicht) oder einem Gewicht oberhalb der 97. BMI-Perzentile (Adipositas).

Ursachen Die häufigste Ursache einer Adipositas, die oft schon im Kleinkindesalter beginnt, ist die **positive Energiebilanz** bei übermäßiger Kalorienzufuhr und reduzierter körperlicher Aktivität. Angeborene syndromale Erkrankungen wie das Prader-Willi-Syndrom, endokrine Ursachen wie der Morbus Cushing oder eine Hypothyreose sind extrem selten die Ursache von Adipositas und lassen sich durch eine klinische Anamnese und Untersuchung in der Regel gut eingrenzen.

Therapie Die Adipositas im Kindesalter gehört wegen der **Risiken** für die weitere psychosoziale Entwicklung, für das Skelettsystem und wegen der Auswirkungen auf das kardiovaskuläre System zu den behandlungspflichtigen Essstörungen im Kindes- und Jugendalter. Einzige **Behandlungsoptionen** sind derzeit noch verhaltenstherapeutische Programme oder Rehabilitationsmaßnahmen, die auf den folgenden Säulen basieren:

- Psychoedukation,
- Familienberatung,
- Diätberatung und
- Bewegungsprogramme.

Ihre nachhaltige Wirksamkeit ist außerordentlich begrenzt, sodass sowohl an einer Verbesserung der Programme als auch an alternativen Behandlungsmöglichkeiten wie einer medikamentösen Therapie oder chirurgischen Interventionen geforscht wird. Da die Verhaltensprävention von Übergewicht und Adipositas außerordentlich schwierig ist, müssen verstärkt entsprechende Maßnahmen zur Verhältnisprävention eingesetzt werden. Dazu gehören beispielsweise der verminderte Konsum von gesüßten Getränken in Kindergarten und Schule sowie alle Maßnahmen zur Bewegungsförderung.

Mikro- und Makrozephalie

Abweichungen im Wachstum des Kopfumfangs führen zu einer Mikro- oder Makrozephalie. Diese sind meist familiär bedingt, daher sollte der Kopfumfang der leiblichen Eltern erfragt werden. Der Kopfumfang entwickelt sich dann parallel zur 97. oder

3. Perzentile. Die häufigsten Ursachen für eine erworbene oder progrediente Mikrozephalie ist ein unzureichendes Wachstum des Gehirns selber, in der Regel verursacht durch frühe Schäden des zentralen Nervensystems oder angeborene, syndromale Erkrankungen. Ein Makrozephalus (Kopfumfang oberhalb der 97. Perzentile) sollte in der Regel mit bildgebender Diagnostik untersucht werden, da möglicherweise ein angeborener oder erworbener Hydrozephalus oder eine Erweiterung der Subduralräume vorliegen.

1.5.2 Entwicklung von Koordination und Handgeschick

Grobmotorische Entwicklung

Die grobmotorische Entwicklung macht nach der Aufrichtung gegen die Schwerkraft und dem Erlernen des freien Laufens sowohl hinsichtlich der körperlichen Leistungsfähigkeit als auch in der Koordination erhebliche Fortschritte. Im Alter von 2 Jahren wird das Gangbild flüssiger und weniger breitbasig, das Kind kann auf der Stelle hüpfen und beginnt mit dem Dreirad zu fahren. Im Alter von 3–4 Jahren gelingt ein Einbeinstand von 5 sec, im Alter von 5–6 Jahren von 10 sec. Werfen oder Schießen eines Balls wird ab dem 2. Lebensjahr zunehmend eingeübt, ab dem 4.–5. Lebensjahr sind Ballspiele in der Gruppe möglich. Weitere Verbesserungen der Kraft und Koordination sind dann weniger der neuronalen Reifung, sondern mehr der Ausdauer und dem Training zu verdanken.

Feinmotorische Entwicklung

Die feinmotorischen Fähigkeiten, d. h. die Handfunktionen, entwickeln sich über einen noch längeren Zeitraum als die grobmotorischen Funktionen. Neben der **feinmotorischen Koordination** spielen für das Handgeschick auch die Teilleistungen wie **visumotorische Koordination** und Perzeption eine besondere Rolle. Durch zunehmende Übung und situative Anpassung werden unökonomische Abläufe zunehmend seltener und assoziierte Mitbewegungen anderer Körperteile geringer. Häufig auftretende Bewegungsabläufe können automatisiert werden und Raum geben für eine hochdifferenzierte Willkürmotorik. ■ Abb. 1.9 zeigt die Zeichnung einer 5-Jährigen.

Komplexe Entwicklungsstörungen

Komplexe Entwicklungsstörungen fallen im Kleinkindesalter häufig zunächst als Verzögerung oder gestörte Motorik auf. Das Nicht-Erreichen der **Meilensteine der Entwicklung** ist am häufigsten bei einer globalen, harmonisch retardierten Entwicklung, insbesondere bei geistiger Behinderung. Da die kognitive Entwicklung häufig vor dem Schulalter nicht sicher einschätzbar ist, werden zunächst umschriebene Störungen der motorischen Entwicklung (ICD-10 F 82.0) oder, wenn neben der Motorik noch andere Entwicklungsbereiche betroffen sind, kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen (F83.0) diagnostiziert und durch entsprechende Heilmittelverordnungen behandelt (z. B. individuelle Physiotherapie auf neuropsychologischer Grundlage, Ergotherapie, Psychomotorik, sensomotorische Integrations-therapie (SI), konduktive Förderung nach Petö). Im Hinblick auf



■ Abb. 1.9 Kinderzeichnung: »Mutter und Kind« (Irma, 5 Jahre alt)

zusätzliche Verhaltens- und Entwicklungsprobleme und im Sinne einer ganzheitlichen, familienorientierten Behandlung ist häufig statt oder neben einer kindzentrierten Heilmittelbehandlung die Einleitung von Frühförderung eine sinnvolle Maßnahme (Schlack u. Esser 2009). Pädagogische und interdisziplinäre Frühförderung steht Kindern vom 1. Lebensjahr bis zur Schulpflicht zur Verfügung, wenn sie an einer Behinderung leiden oder von einer solchen bedroht sind.

1.5.3 Nichtnormative Entwicklungsaufgaben: Leben mit chronischer Erkrankung und Behinderung

Akute Infektionskrankheiten

Die häufigsten Erkrankungen im Kindesalter sind akute Infektionserkrankungen, die sehr häufig durch Viren verursacht werden und als Luftweginfekte oder Magen-Darm-Infekte auftreten. Dabei werden durchschnittlich 7–8 Infektionskrankheiten pro Jahr durchgemacht, sodass insbesondere bei noch häufigerem Auftreten die Eltern die Sorge äußern, das Immunsystem könne gestört sein. Auch wenn dies in sehr seltenen Fällen im Rahmen von angeborenen Störungen des Immunsystems vorkommt, ist doch die häufigste Ursache eine Exposition gegenüber Krankheitserregern. Eine erfolgreiche Auseinandersetzung des Körpers mit diesen Erregern führt zu einer zunehmenden Immunkompetenz. Eine zu geringe Exposition gegenüber Antigenen kann zu einer Zunahme autoimmunologischer Erkrankungen führen (sog. Hygienehypothese).

Chronische Gesundheitsstörungen ► auch Kap. 24

Der Anteil von Kindern mit nicht kausal behandelbaren, chronischen Gesundheitsstörungen nimmt insgesamt zu. Nach Daten des Kinder- und Jugendgesundheitsurvey des **Robert Koch**

Instituts sind etwa 15 % aller Kinder und Jugendlichen von chronischen Gesundheitsstörungen betroffen und haben einen erhöhten gesundheitlichen Versorgungsbedarf (Scheidt-Nave et al. 2007). Die klassischen, internistischen chronischen Erkrankungen wie **Diabetes mellitus Typ I**, **syndromale Epilepsien** des Kindesalters und **rheumatische oder chronisch entzündliche Darmerkrankungen** manifestieren sich sehr häufig in der mittleren Kindheit. Bei den etwas häufigeren Erkrankungen wie **Adipositas**, **Diabetes mellitus Typ I**, **Asthma bronchiale** und **Neurodermitis** stehen neben der medikamentösen und diätetischen Behandlung auch Patientenschulungen zur Verfügung, die eine Verbesserung des Krankheitsmanagements und eine verbesserte Krankheitsverarbeitung anstreben. Für andere, etwas weniger häufigere Erkrankungen wie Epilepsie, rheumatische Erkrankungen, nephrotisches Syndrom oder chronisch entzündliche Darmerkrankungen stehen Patientenschulungen bei fehlender Kostenübernahme durch die gesetzliche Krankenversicherung noch nicht in der Fläche zur Verfügung. Auch wenn die Behandlung dieser Erkrankungen in der Regel nicht kausal, sondern symptomatisch erfolgt, ist heute die gesundheitsbezogene Lebensqualität dieser Kinder als gut zu bezeichnen. Für die meisten Erkrankungen konnte ein dramatischer Zuwachs der Lebenserwartung erreicht werden, z. B. bei zystischer Fibrose, Muskeldystrophien oder Diabetes. Atopische Erkrankungen, und darunter insbesondere das Asthma bronchiale, nehmen in der Inzidenz und Prävalenz weiter zu.

■ Psychische Bewältigung einer chronischen Gesundheitsstörung

Die Adaptation an eine chronische Gesundheitsstörung im Kindesalter der Betroffenen selbst wie auch ihrer Familien gleicht den Stadien eines Trauerprozesses. Dabei ist dieser Adaptationsprozess kein reines Stufenmodell, wo die jeweils höhere Stufe nach Bewältigung der vorausgegangenen erreicht wird, sondern es kommt je nach Krankheitsverlauf und Kontextfaktoren auch zu Stagnationen oder zu Rückschritten sowie einer zumindest passageren Vermischung verschiedener Anpassungsstadien (Thyen u. Perrin 2009). Da Kinder und Jugendliche mit chronischen Gesundheitsstörungen ein etwa doppelt so hohes Risiko haben, eine seelische Beeinträchtigung oder Verhaltensauffälligkeit zu entwickeln, nehmen sie häufig Kinder- und Jugendpsychiater oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten zur Unterstützung in Anspruch. Es lohnt sich dann, die Charakteristika der Erkrankung und insbesondere den Aufwand für die alltägliche Behandlung und die Auswirkung auf die soziale Rollenerfüllung zu erfragen. Bei einer nicht gelungenen Adaptation treten insbesondere im Entwicklungsabschnitt der Pubertät gravierende **Compliancesprobleme** auf. Die Diagnose einer chronischen Erkrankung oder Behinderung bedeutet auch für Eltern erhebliche Anpassungsprozesse, die nicht nur psychologischer Natur sind – auch soziale und ökonomische Herausforderungen müssen gemeistert werden. Eine bisher wenig beachtete Gruppe sind **Geschwister** von Kindern und Jugendlichen mit chronischen Erkrankungen, die bei gelungener Anpassung in besonderer Weise von dem Zusammenleben mit dem kranken oder behinderten Geschwister profitieren, bei Überforderung oder elterlicher Vernachlässigung jedoch eine eigenständige Verhal-

Das neue Leben mit der Krankheit akzeptieren

Trauer: Verlust des perfekten Kindes, eigene Pläne aufgeben, Ertragen der Krankheit des Kindes

Wut & Enttäuschung: Warum ich? Wer hat Schuld?

Diagnose: Schock, Bedrohung, Ende der Ungewissheit, Krise und Ausgangspunkt für Neubeginn

■ Abb. 1.10 Mit chronischer Erkrankung leben

tensstörung oder oft auch somatoforme Störungen entwickeln können. Die Stufen des Adaptationsprozesses zeigt ■ Abb. 1.10.

1.6 11.–17. Lebensjahr

Leben lernen heißt auch, auf ein Unglück gefasst zu sein- oder das Unglück, wenn nicht souverän, so doch leidlich zu bewirtschaften (Siegfried Lenz, Interview zur Novelle »Schweigeminute«).

1.6.1 Die Phase der Adoleszenz

Adoleszenz kennzeichnet den Übergang vom Kindes- zum Erwachsenenalter und die Bewältigung der damit verbundenen Aufgaben. Erwachsenwerden geht einher mit Lernen und Anpassung, die meisten Jugendlichen bewältigen diese Aufgaben ohne erkennbare soziale oder persönliche Schwierigkeiten.

➤ Während der Begriff Pubertät die biologischen Veränderungen, die mit dem Jugendalter einhergehen, beschreibt, bezieht sich der Begriff Adoleszenz auf die Anpassungsprozesse der Übergangsphase von der Kindheit zum Erwachsenenalter.

Es handelt sich um eine Phase, die mit einem enormen **Entwicklungsschub** in Verbindung steht. Soziale Regeln, Verhaltensnormen und Beziehungsmuster der Kindheit werden weiter entwickelt, hinzu kommen eine höhere Selbständigkeit, die Übernahme von Verantwortung und die eigenständige Gestaltung von Freundschaften und Partnerschaft. In diesem Zusammenhang kommt es in der Ambivalenz zwischen Individualität und Konformität zu intrapersonellen Konflikten, aber auch zu innerfamiliären, interpersonellen Spannungen und neuen Erfahrungen. Die **hormonellen Veränderungen** in der Pubertät haben Einfluss auf Gefühle, Kognition und Verhalten. Die körperlichen Veränderungen müssen in das Selbstbild integriert werden, bei gleichzeitiger Wahrnehmung gesellschaftlicher Normen

und Ideale. Nicht normative Herausforderungen während dieser Entwicklungsphase können zu Schwierigkeiten bei der Bewältigung der Entwicklungsaufgaben führen. Zu nichtnormativen Anpassungsprozessen gehören insbesondere die Auseinandersetzung mit einer chronischen Erkrankung oder Behinderung, einer körperlichen oder seelischen Erkrankung eines Elternteils, dem Verlust eines nahen Angehörigen oder eines nahen Freundes oder einer Freundin oder als traumatisch wahrgenommenen Ereignissen wie Naturkatastrophen, Unfällen oder Kriegseignissen. Andererseits verfügen gerade Jugendliche über bereits sehr ausgeprägte kognitive und soziale Kompetenzen und eine gute Motivation, sodass neben den normativen Anpassungsprozessen auch nichtnormative Herausforderungen in aller Regel gut gemeistert werden.

Im Gegensatz zur öffentlichen Meinung verfügen Jugendliche bereits über ein sehr hohes und in der Regel mit dem von Erwachsenen vergleichbares **Leistungsvermögen**: Die Sehschärfe beispielsweise erreicht ihren Höhepunkt während der Pubertät, ähnlich das »implizite Gedächtnis«, das automatisch arbeitet, ohne dass man sich bewusst etwas einprägt. Hier ist die **Gedächtnisleistung** am größten, wie an den häufigsten Gewinnern im Memory Spielen leicht nachvollzogen werden kann – danach nimmt sie für den Rest des Lebens immer nur noch ab. Das ist eine der Ursachen dafür, dass junge Menschen es leichter lernen als ältere, mit neuen technischen Errungenschaften wie Computern und Mobiltelefonen umzugehen. Fähigkeiten zum **logischen Denken** sowie das **Moralempfinden** sind bereits vor dem 20. Geburtstag weitgehend fertig entwickelt. Das Gehirnvolumen ist im Alter von 14 Jahren am größten und nimmt dann bis zum Alter wieder leicht ab. Evolutionsbiologisch ist die große Leistungsfähigkeit von Jugendlichen leicht zu erklären – das Alter der sexuellen Reife geht einher mit der größten körperlichen und geistigen Leistungsfähigkeit. Bis ins letzte Jahrhundert fiel das körperliche Erwachsenwerden mit dem Beginn des eigenen Broterwerbs, mit Ablösung und Auszug aus dem Elternhaus und der Familiengründung zusammen.

In westlichen Gesellschaften sind die körperliche, die seelische und die soziale Reife weitgehend auseinandergedriftet. Dies führt zu den in unserer Gesellschaft häufig beobachteten Adoleszenten Krisen und den von Jugendlichen und ihren Eltern konfliktvoll erlebten sozialen Krisen.

Jugendliche brauchen – wie Kinder in allgemeinen – Anreize und Freiräume zum Lernen. Diese bestehen nicht in Reglementierungen, sondern in der Aufgabe, Verantwortung zu übernehmen und sich zu bewähren. Bei der Bewältigung dieser Entwicklungsaufgabe entstehen Kompetenzen, die über die Lebensspanne mit wachsender Erfahrung und Bildung in einem anregenden kulturellen Milieu weiter wachsen können: Urteilsvermögen, soziale und Beziehungskompetenz, Führungsvermögen, kulturelles Interesse und Kreativität, Anteilnahme, soziales Mitgefühl und Verantwortung und andere Aspekte des Erwachsenseins.

1.6.2 Wachstum und sexuelle Reifung: Normale Entwicklung, Pubertas praecox und Pubertas tarda

Physiologische Veränderungen in der Pubertät

Der Begriff der Pubertät beinhaltet folgende Phänomene:

- die Veränderung der Körpererscheinung,
- eine dramatische Beschleunigung des Körperwachstums bis zum Schluss der Epiphysenfugen,
- die Ausbildung der äußeren Geschlechtsmerkmale und
- die Reifung der inneren Geschlechtsorgane bzw. Gonaden.

Diese körperliche Entwicklung setzt bei Mädchen in der Regel mit 11 Jahren, bei Jungen mit 13 Jahren ein. Der Pubertätsverlauf ist bei beiden Geschlechtern sehr unterschiedlich und wird in den sog. **Tannerstadien** beschrieben (■ Abb. 1.11).

Die Faktoren, die zur Auslösung der Pubertätsentwicklung durch vermehrte Ausschüttung der hypothalamischen Releasing-Hormone und damit der hypophysären Gonadotropinbildung führen, sind nicht geklärt. Ganz offensichtlich müssen **Entwicklungsgene**, die vorher in ihrer Aktivität blockiert waren, jetzt aktiviert werden.

Nach Abschluss der Pubertät sind die hormonellen Regelkreisläufe sicher verankert, psychische und sensorische Einflüsse spielen eine bedeutsame Rolle. Die bidirektionale Wechselwirkung wird zusammenfassend durch ■ Abb. 1.12 illustriert.

Pathophysiologie

Dass diese Auslösung der Pubertätsentwicklung prinzipiell auch zu einem anderen, d. h. verfrühten Zeitpunkt geschehen kann, zeigt eine frühzeitige Pubertät (**Pubertas praecox**), die bereits im Kleinkindesalter auftreten kann. Nicht immer handelt es sich um eine vollständige Pubertätsentwicklung, sondern z. T. nur um eine vorzeitige Brustentwicklung (**Thelarche**) oder isoliertes Wachstum der Schambehaarung (**Pubarche**). Auch für diese Fälle sind die auslösenden Faktoren nicht beschrieben, sie kommen bei Kindern mit Schädigung des ZNS jedoch häufiger vor als in der Normalbevölkerung.

Eine verspätete Pubertätsentwicklung (**Pubertas tarda**) liegt dann vor, wenn bei Mädchen nach Abschluss des 12. und bei Jungen nach Abschluss des 14. Lebensjahres keine Zeichen der beginnenden Pubertät auftreten. Auch bei einem derart verspäteten Pubertätsbeginn kann es sich um eine Normvariante oder um eine familiär bedingte, konstitutionelle Verzögerung von Wachstum und Entwicklung handeln; allerdings sollten chronische Erkrankungen oder endokrine Störungen ausgeschlossen werden. Im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie wird eine **Anorexia nervosa** durch den hypophysären Hypogonadismus die häufigste Ursache für eine verspätet einsetzende Pubertät sein, aber auch an ein **Ullrich-Turner Syndrom** oder die seltenen Störungen der Geschlechtsentwicklung sollte gedacht werden.

Auffälligkeiten im Geschlechtsrollenverhalten, Störungen der Geschlechtsidentität, der sexuellen Orientierung und die Besonderheiten bei Störungen der Geschlechtsentwicklung sind in ► Abschn. 1.2.5 beschrieben.

1.7 Spezielle Störungsbilder und untypische Entwicklungen

1.7.1 Angeborene Fehlbildungen

Viele angeborene, gravierende Fehlbildungen der Körperorgane und -systeme entstehen durch primäre Störungen oder Fehlen von Entwicklungsgenen oder, durch sekundäre Schädigungen der Entwicklungsgene, bereits sehr früh in der Embryonalzeit – häufig also zu einem Zeitpunkt, bei dem die Schwangerschaft noch nicht bekannt ist. Während der Fetalzeit differenzieren sich die angelegten Organe; in diesem Lebensabschnitt kommt es zur Ausdifferenzierung des Gewebes und zur zunehmenden Reife der Organe bis zu einem Zeitpunkt, wo ein extrauterines Leben möglich wird.

Neurofibromatose

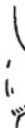
Häufig handelt es sich um Systemerkrankungen wie bei der Neurofibromatose. Typ I ist durch klare Diagnosekriterien definiert und fällt klinisch durch das Vorliegen von multiplen Café au Lait-Flecken, axilläres/inguinales Freckling, kutane Neurofibrome und Lisch-Knötchen an der Iris auf. Die Café-au-Lait-Flecken sind teilweise bei Geburt schon vorhanden und entwickeln sich in den ersten Lebensjahren. Oft zeigen die Kinder eine kognitive Entwicklung im unteren Durchschnittsbereich oder auch im leicht unterdurchschnittlichen Bereich. Die Neurofibromatose ist eine autosomal dominant vererbte Erkrankung mit allerdings sehr unterschiedlicher Penetranz. Betroffene Kinder und Jugendliche zeigen häufig Problemen in den Bereichen Lernen, Aufmerksamkeit und Sozialverhalten.

Tuberöse Hirnsklerose

Ein weiteres Beispiel für eine Multiorganbeteiligung ist die tuberöse Hirnsklerose, die sich bereits im Säuglingsalter mit einer BNS Epilepsie manifestieren kann, später treten andere symptomatische Epilepsien dazu. Hinzu kommen Hauterscheinungen wie das schmetterlingsförmige Adenoma sebaceum im Gesichtsbereich, sog. »white spots« am gesamten Körper und gutartige Tumoren am Augenhintergrund, dem Herzen und der Niere. Die kognitive Entwicklung reicht von einer normalen Intelligenz bis hin zur geistigen Behinderung. Der Verhaltensphänotyp ist von autistischen Verhaltenszügen geprägt.

Migrationsstörungen

Bei der Differenzierung des Gehirns kommt es neben den sichtbaren, durch moderne bildgebende Verfahren darstellbaren, anlagebedingten Fehlbildungen auch zu nicht abbildbaren minimalen Strukturveränderungen, die aber nicht minder folgeschwer sein können. Bei der Migration der Neuronen in der Großhirnrinde kann es zu Migrationsstörungen kommen, die durch eine Störung der strukturellen Organisation zu schweren Funktionsstörungen in allen Entwicklungsbereichen führen können und ein sehr hohes Risiko für epileptische Anfälle bergen.

B 1	Präpuberal: kein palpabler Drüsenkörper, nur die Brustwarze ist prominent	
B 2	Brustknospe: leichte Verwölbung der Drüse im Bereich des Warzenhofs. Vergrößerung des Areolendurchmessers gegenüber B 1	
B 3	Brustdrüse und Areola weiter vergrößert. Drüsen jetzt größer als der Warzenhof. Dieser ist jedoch ohne eigene Konturen	
B 4	Knospenbrust: Areolen und Warzen heben sich gesondert von der übrigen Drüse ab	
B 5	Vollentwickelte Brust: die Warzenvorhofverwölbung hebt sich von der allgemeinen Brustkontur nicht mehr ab	

		♂	♀
PH 1	Präpuberal = keine Pubesbehaarung Genitalregion ist nicht stärker als das Abdomen behaart		
PH 2	Spärliches Wachstum von langen, leicht pigmentierten, flaumigen Haaren, glatt oder gering gekräuselt. Sie erscheinen hauptsächlich an der Peniswurzel bzw. entlang der großen Labien		
PH 3	Beträchtlich dunklere, kräftigere und stärker gekräuselte Haare. Behaarung geht über die Symphyse etwas hinaus. Auf Foto sichtbar		
PH 4	Behaarung entspricht dem Erwachsenentyp, die Ausdehnung ist aber noch beträchtlich kleiner. Noch keine Ausbreitung auf die Innenseite der Oberschenkel		
PH 5	In Dichte und Ausdehnung wie beim Erwachsenen, aber nach oben horizontal begrenzt. Dreieckform		
PH 6	Bei 80% der Männer und 10% der Frauen kommt es zu weiterer Ausbreitung der Behaarung über PH 5 hinaus nach oben		

Abb. 1.11 Pubertätszeichen nach Tanner

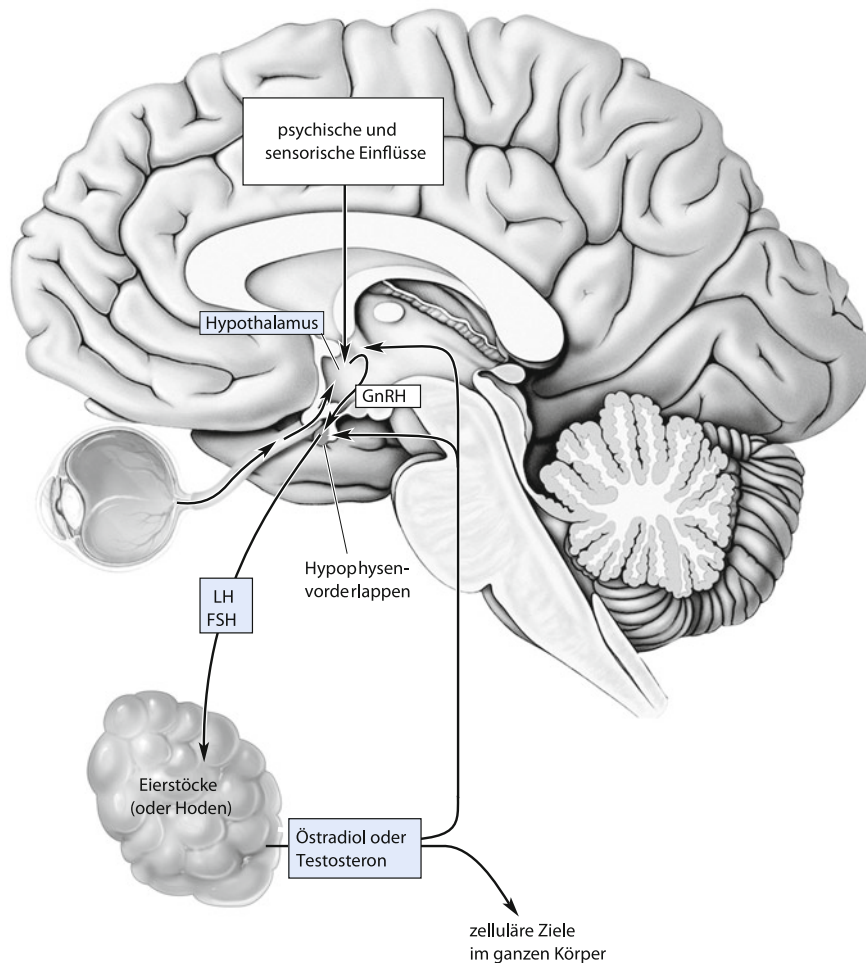


Abb. 1.12 Bidirektionale Wechselwirkungen zwischen Gehirn und Gonaden. Auf den Hypothalamus wirken sich sowohl psychische Faktoren als auch sensorische Informationen aus, wie etwa die auf die Netzhaut auftreffende Lichtmenge. GnRH aus dem Hypothalamus reguliert die Ausschüttung der gonadotropen Hormone (LH und FSH) aus dem Hypophysenvor-

derlappen. Die Hoden sezernieren Testosteron, die Eierstöcke Östradiol und Progesteron, jeweils gesteuert durch die Gonadotropine. Die Sexualhormone haben verschiedene Effekte im Körper und wirken als negative Feedback-Signale auf Hypophyse und Hypothalamus. (Aus Bear et al. 2009)

1.7.2 Chromosomale Störungen: Down Syndrom, Turner-Syndrom und Klinefelter Syndrom

Trisomie 21

Die weitaus häufigste numerische Chromosomenaberration ist die Trisomie 21 (Down Syndrom). Die Wahrscheinlichkeit einer Fehlverteilung der Chromosomen mit 3-maligem Vorkommen des Chromosoms 21 hängt in erster Linie mit dem Alter der mütterlichen Eizellen zusammen. Die Wahrscheinlichkeit, ein Kind mit Down Syndrom zu erwarten, liegt bei Müttern unter 30 Jahren bei weniger als 1 : 1.000 Geburten und steigt mit den Jahren bis zum 40. Lebensjahr der Mutter auf etwa das 10-fache an. Bei über 40-jährigen Müttern beträgt die Wahrscheinlichkeit 1–4 %. Aus diesem Grund wird ab einem mütterlichen Alter von 35 Jahren eine **pränatale Diagnostik** angeboten. Dadurch werden etwa ein Drittel aller Fälle mit Down Syndrom pränatal erkannt, in der Regel wünscht die betroffene Mutter einen Schwangerschaftsabbruch.

In der Regel wird ein Down Syndrom in den ersten Lebensstagen diagnostiziert. Neugeborene Kinder zeigen einen **typischen äußeren Phänotyp**, manche sind von **zusätzlichen Herzfehlbildungen** betroffen. Die geistige Retardierung kann unterschiedliche Schweregrade haben. Menschen mit Down Syndrom können jedoch gute lebenspraktische Fähigkeiten entwickeln und sind, aufgrund ihrer in der Regel positiven Grundstimmung, sozialen Freundlichkeit und Leistungsbereitschaft, sozial gut eingebunden. Es besteht allerdings ein erhöhtes Risiko für Autismus-Spektrum-Störungen bei Kindern mit Trisomie 21.

Ullrich-Turner Syndrom

Auch bei dem Ullrich-Turner Syndrom handelt es sich um eine numerische Aberration, allerdings liegt hier das Fehlen eines Geschlechtschromosoms vor (45, X0). Mosaiken sind häufig, sodass die Ausprägung der Symptome unterschiedlich ist. Das Turner Syndrom kommt bei etwa einem von 2000–3000 Mädchen vor. Wenn die Diagnose nicht bereits aufgrund des Untergewichtes und phänotypischer Auffälligkeiten gleich nach der Geburt ge-

stellt wird, fallen die Mädchen meisten durch einen Kleinwuchs und Entwicklungsretardierung während der Kindheit auf. Im Durchschnitt erreichen Frauen mit Turner Syndrom nur eine Körpergröße von 145 cm, sodass z. T. eine Behandlung mit Wachstumshormonen erfolgt, wodurch sich die Endgröße um mehrere Zentimeter verbessern kann. Es kann eine normale Intelligenz vorliegen, häufig liegt der Intelligenzquotient jedoch etwa um 10 Punkte niedriger als bei Kindern aus der gleichen sozialen Gruppe. In der sozial-emotionalen Entwicklung fallen ein niedriges Selbstwertgefühl und Kontaktscheue in sozialen Beziehungen zu Gleichaltrigen auf. Ob es sich dabei tatsächlich um einen genetisch determinierten **Verhaltensphänotyp** handelt oder um die Reaktion auf den Kleinwuchs, die ausbleibende Pubertätsentwicklung oder stigmatisierende Erfahrungen, muss zum jetzigen Zeitpunkt offen bleiben. Mädchen und junge Frauen mit Turner Syndrom haben weniger soziale Kontakte, intime Partnerschaften und gründen seltener eine Familie.

Klinefelter Syndrom

Das Klinefelter Syndrom ist etwas häufiger als das Turner Syndrom und kommt etwa bei einem von 800 Jungen vor. Das Chromosomenmuster ist meist 47, XXY, andere Varianten mit weiteren überzähligen X-Chromosomen oder Mosaiken sind seltener. Die Jungen haben z. T. leichte bis mäßig ausgeprägte Entwicklungsauffälligkeiten, zeigen ein überdurchschnittliches Längenwachstum, aber eine ausbleibende oder sehr späte Pubertätsentwicklung. Die durchschnittliche Intelligenz von Jungen mit Klinefelter Syndrom liegt im unteren Bereich der Normalverteilung, kann jedoch auch durchschnittlich oder sogar überdurchschnittlich sein. Bei den Entwicklungsauffälligkeiten stehen Sprachentwicklungsstörungen, insbesondere in der Sprachverarbeitung, sowie Schwächen in der Aufmerksamkeitssteuerung und Planungsfähigkeit im Vordergrund. In der sozial-emotionalen Entwicklung wurden eine hohe Anpassungsbereitschaft, Passivität und soziale Unsicherheit beschrieben. Diese Auffälligkeiten werden jedoch meistens in Populationen gefunden, die in neuro- oder sozialpädiatrischen Settings vorgestellt werden. Bei Männern, die ohne Auffälligkeiten in der Kindheit aufwachsen sind, wird die Diagnose manchmal erst im Rahmen der Infertilitätssprechstunde bei unerfülltem Kinderwunsch gestellt.

1.7.3 Molekulargenetische Störungen

Wenngleich es sich bei diesen Störungen um einzeln genommen seltene Erkrankungen handelt, seien einige von ihnen hier jedoch beispielhaft erwähnt, weil sie aus verschiedenen Gründen häufig zur kinder- und jugendpsychiatrischen Mitbehandlung führen. Dazu tragen verschiedene Gründe bei:

- Die Störung geht mit einem spezifischen, insbesondere auch die Psychopathologie betreffenden auffälligen Verhaltensphänotyp einher (z. B. Fragiles X-Syndrom), der zu erheblichen Belastungen im sozialen Umfeld führt.
- Die Eltern benötigen Unterstützung in ihrem Adaptations- und Trauerprozess im Umgang mit dem »anderen Wunschkind« und der Bearbeitung von Schuldgefühlen.

- Eine medikamentöse Mitbehandlung ist erforderlich, z. B. bei symptomatischen ADHS, schweren Schlaf- oder Unruhezuständen.
- Die Störung wird traditionell in der Kinder- und Jugendpsychiatrie wissenschaftlich erforscht und behandelt, wobei die Versorgungsstrukturen zum Teil regional sehr verschieden sind. Dies gilt z. B. für Autismusspektrumstörungen oder Tic-Störungen, bei denen eine entwicklungsgenetische Ursache zu vermuten aber noch nicht nachgewiesen ist.

Manche genetische Syndrome gehen mit typischen **Verhaltensphänotypen** einher; das Verhalten kann für manche Syndrome besonders typisch sein und sogar zur Diagnosefindung beitragen (Sarimski 2003) Als Beispiele mögen genannt sein:

- Fröhliche Grundstimmung und ataktische Bewegungen führen zu der »happy puppet« Erscheinung eines Kindes mit **Angelman Syndrom**;
- ungezügelter Appetit, Passivität, Distanzlosigkeit und ungewöhnliche Fixierung auf Interessen und Themen bei **Prader-Willi-Syndrom**;
- Stimmungsschwankungen, Unruhe und ungewöhnliche Gestik und Mimik bei **Cornelia de Lange Syndrom**;
- positive Grundstimmung, Kontaktfreude, soziale Offenheit bei **Williams-Beuren Syndrom**;
- Scheu und soziale Unsicherheit bei Kindern mit Deletion 22q11 (**Velocardiofaciales Syndrom**).

Es ist wichtig, um die **syndromspezifischen Verhaltensphänotypen** zu wissen. Selbstverständlich gibt es eine **erhebliche inter- und intraindividuelle Variabilität**, wie bei gesund aufwachsenden Kindern auch.

■ Das Fragile-X-Syndrom

Das Fragile-X-Syndrom ist die häufigste Ursache für eine mentale Retardierung bei Jungen, seltener auch bei Mädchen. Im Vordergrund steht eine sehr deutlich verzögerte Sprachentwicklung. Bei manchen Kindern fallen dem geübten Untersucher gleich »minor dysmorphies« auf: längliches Gesicht, große Ohren, prominente Stirn und Kinn, eher großer Kopfumfang oder Makrozephalie, postpubertal große Hoden. Der Verhaltensphänotyp ist gekennzeichnet durch Irritierbarkeit, Neigung zu Impulsdurchbrüchen oder Aggressivität, aber auch durch autistische Züge. Das Fragile X- Syndrom wird X-chromosomal vererbt. Die Mütter sind in der Regel asymptotische Anlageträgerinnen, da sie auf dem 2. X-Chromosom eine intakte Kopie des Gens tragen. Meist wird bei Anlageträgerinnen die X-Inaktivierung präferenziell auf dem »kranken« X-Chromosom durchgeführt. Durch eine untypische X-Inaktivierung können auch Mädchen symptomatisch werden. Insbesondere wenn auf der mütterlichen Seite unklare mentale Retardierungen in der Familienanamnese vorliegen, sollte ein Fragiles-X-Syndrom ausgeschlossen werden. Die Diagnose kann molekulargenetisch gesichert werden (FMR1). Einige der Patienten können aber in bestimmten Entwicklungsabschnitten von einer zusätzlichen Stimulanzientherapie bei Hyperaktivität und vermehrter Impulsivität profitieren; im Zweifelsfall ist ein Therapieversuch gerechtfertigt.

1.7.4 Angeborene Stoffwechselstörungen, nichtinfektiöse Enzephalopathien und Tumorerkrankungen

Metabolische Erkrankungen

Konsanguinität der Eltern und eine Familienanamnese mit häufigen unerklärten Erkrankungen oder Todesfällen bei Kindern lassen im Zusammenhang mit unklaren Entwicklungsstörungen an metabolische Erkrankungen denken. Wegen des häufig rezessiven Erbganges sind Familien mit Migrationshintergrund deutlich häufiger betroffen als deutsche Familien.

Folgende Gegebenheiten lassen an angeborene Störungen des Stoffwechsels denken:

- auffällige Familienanamnese,
- Wechsel von symptomatischen und symptomfreien Intervallen,
- die Entschleunigung von Entwicklungsprozessen,
- Einbrüche der Entwicklung bei banalen, interkurrenten Erkrankungen,
- Wesens- und Verhaltensänderungen und
- Rückschritte in der Entwicklung.

Dabei kann es sich um Störungen der Gluconeogenese (z. B. **MCAD Defekte**), des Glukoseabbaus (z. B. **Mukopolysaccharidosen**), des Eiweißstoffwechsels (z. B. **PKU**, **Harnstoffzyklusdefekte**), des Fett- und Energiestoffwechsels (z. B. **Mitochondriopathien**) handeln. Diese Erkrankungen sind oft durch verschiedene Varianten und unterschiedliche Zeitpunkte des Auftretens gekennzeichnet. Diagnostik und Behandlung sind extrem aufwendig und gehören in die Hände eines pädiatrischen Stoffwechselexperten.

Daneben sind angeborene Erkrankungen bekannt, die erst im Laufe der Entwicklung symptomatisch werden, z. B. Muskel-erkrankungen, dystone oder ataktische Bewegungsstörungen, Neuropathien. »Frühwarnzeichen« können verminderte Kindsbewegungen, Fütterschwierigkeiten und Hypotonie im 1. Lebensjahr, verzögerte motorische und kognitive Entwicklung sein.

Nichtinfektiöse Enzephalopathien

Akute, teilweise bizarr erscheinende Wesens- und Verhaltensstörungen, die den Verdacht auf eine psychotische Entwicklung nahelegen, sollten differenzialdiagnostisch im Sinne **autoimmunologischer Erkrankungen** wie der **limbischen Enzephalitis** mit Antikörpern gegen den NMDA Rezeptor, einer Vaskulitis bei **Lupus erythematoses** oder einer **akut demyelinisierenden Enzephalitis** oder multipler Sklerose mit Hilfe von bildgebenden Verfahren und Liquoruntersuchungen abgeklärt werden.

Hirntumore

Akute Symptome bei raumfordernden Prozessen wie Hirntumoren im Sinne heftiger Kopfschmerzen, Nüchternbrechen und Somnolenz sind kaum übersehbar. Schwieriger gestaltet sich die Diagnose bei einem sehr jungen Kind, das mit einer Fütter- oder Appetitstörung, z. B. bei mesenzephaalem Tumor, auffällt, oder bei einem Schulkind, das mit ungeschickter Motorik und schwankendem Verhalten vorgestellt wird, z. B. bei langsam wachsendem Gliom in der hinteren Schädelgrube.

In all diesen oben aufgeführten Beispielen kann durch eine **ausführliche Anamneseerhebung** und eine umfassende neurologische Untersuchung eine solche Erkrankung weitgehend ausgeschlossen werden. Bleiben Zweifel, kann eine weitere Abklärung in Kooperation mit der Neuropädiatrie erfolgen (Aksu 2008).

1.7.5 Fetales Alkoholsyndrom

Diagnosestellung

Der wichtigste diagnostische Baustein bei Kindern mit Verdacht auf eine **Alkoholfetopathie (FASD)** ist die Anamnese des Alkoholkonsums der Mutter in der Schwangerschaft. Dies stellt oft auch die größte Schwierigkeit dar. Hinweise für einen Alkoholkonsum in der Schwangerschaft können Dysmorphien im Gesichtsbereich sein (verstrichenes Philtrum, schmales Oberlippenrot, mandelförmige Augen) sein, oder eine Mikrocephalie, eine Gedeihstörung, Fehlbildungen im Bereich des Urogenitaltraktes oder des Herzens. Deshalb gehört bei Verdacht auf FASD zur diagnostischen Abklärung immer ein Ultraschall von Nieren und Herz. Hilfreich für eine initiale Einschätzung des Verdachtes ist weiterhin der »Majewski Score«. Für eine genauere Einschätzung ist der »Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Spectrum Disorders, The 4-Digit Diagnostik Code«, 3. Auflage 2004, kostenfrei im Internet verfügbar. Kinder mit einem fetalen Alkoholsyndrom weisen in einem sehr hohen Prozentsatz Symptome einer ADHS auf. Wichtig ist in diesem Fall eine frühe Diagnosestellung, insbesondere um sekundäre Störungen zu minimieren.

Therapeutische Möglichkeiten

Auch wenn es keine spezifische Therapie für Kinder mit fetalem Alkoholsyndrom gibt, zeigen **symptomorientierte Trainingsprogramme** positive Effekte und Kinder, die frühzeitig diagnostiziert werden, scheinen aufgrund von früher stattfindenden Interventionen besser abzuschneiden. Bezüglich einer medikamentösen Therapie unterscheiden sich diese Kinder insbesondere in ihrem Ansprechen auf eine Stimulanzientherapie deutlich von Kindern mit einer klassischen ADHS. Während sich Hyperaktivität und Impulsivität unter Methylphenidat verbessern, scheint die Aufmerksamkeitsstörung sich unter der Medikation nicht beeinflussen zu lassen (Spiegler et al. 2011).

1.7.6 Infantile Zerebralparese

Diagnose

Bei **qualitativen Abweichungen der Entwicklung**, z. B. Zurückbleiben der Motorik bei spastischen, dystonen oder ataktischen Bewegungsmustern, ist eine Beschreibung nach dem »Meilenstein-der-Entwicklung-Konzept« nicht mehr sinnvoll. Hier ist eine Beschreibung innerhalb der Klassifikation der Störungsbilder angebracht; die möglichen Aktivitäten oder Beeinträchtigungen der Funktionen sowie die Teilhabe oder Einschränkung der Partizipation werden gemäß der »International Classification of Functioning, Disability and Health« beschrieben. Letztere

kommt insbesondere im Bereich der Sozialpädiatrie und Rehabilitation zum Einsatz, im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie finden andere multiachbiale Klassifikationsschemata Verwendung.

Aufgrund dieser Entwicklungsdynamik kann die Diagnose der häufigsten angeborenen oder früh erworbenen Bewegungsstörung, der infantilen Zerebralparese, abschließend erst im Alter von 4 Jahren gestellt werden.

Die Manifestation der **infantilen Zerebralparese** besteht darin, folgende Aufgaben nicht zu meistern:

- Aufrichtung gegen die Schwerkraft,
- Entwicklung von flexiblen Haltetonus und Willkürmotorik sowie
- Entwicklung flüssiger Bewegungsabläufe und differenzierter Feinmotorik.

Je diskreter die Störungen sind, umso länger dauert es, bis die Auffälligkeiten manifest werden.

Differenzialdiagnosen

Andere motorische Störungen sind ggf. ebenfalls genetisch determiniert oder durch entzündliche, fortschreitende Prozesse erworben. Sie zeigen in der Regel einen progredienten Verlauf und gehören daher nicht in den Formenkreis der infantilen Zerebralparese (Michaelis u Niemann 2004). Episodisch auftretende Bewegungsstörungen können Ausdruck genetischer Erkrankungen sein, wie z. B. bei den periodischen dystonen Erkrankungen, den periodischen Ataxien, dem Glukosetransporterdefekt; es kann sich um Tic-Störungen handeln, epileptische Phänomene oder somatoforme Störungen. Durch eine sorgfältige neuropädiatrische Untersuchung und ggf. durch Videoanalyse sollten diese Störungsbilder klinisch einzuordnen sein. Auch entzündliche Prozesse wie z. B. die multiple Sklerose oder die limbische Enzephalitis können zu bizarren, dystonen oder katonen Bewegungsstörungen führen, die irrtümlich häufig zunächst für psychiatrische Krankheitsbilder gehalten werden.

1.7.7 Frühkindliche Epilepsien (► auch Kap. 13)

Komorbiditäten

1–3 % aller Kinder leiden unter einer frühkindlichen Epilepsie. Diese Kinder haben ein hohes Risiko für Komorbiditäten, insbesondere aus folgenden Bereichen:

- Bewegungsstörungen (Infantile Zerebralparese),
- kognitive Entwicklungs- und Teilleistungsstörungen,
- Verhaltensauffälligkeiten (überzufällig häufig).

Je nach Literatur sind davon 20–40 % der Kinder mit frühkindlicher Epilepsie betroffen, insbesondere von ADHS (Davis et al 2010), umgekehrt können Symptome einer Epilepsie als Verhaltensstörung fehlgedeutet werden.

Klassifikation

Die Klassifikation der Epilepsien berücksichtigt zunächst, ob es sich um überwiegend genetisch determinierte, d. h. idiopathische Epilepsien handelt.

■ Gruppe der idiopathischen Epilepsien

- Primär generalisierte Epilepsien, z. B.:
 - die frühkindliche oder jugendliche Absence Epilepsie,
 - die juvenile myoklonische Epilepsie,
 - die Aufwach-Grand mal Epilepsie oder
 - durch Photosensibilität ausgelöste Anfälle.
- Fokale Epilepsien wie die benignen Partialepilepsien (z. B. Rolando-, Watanabe- oder Panayiotopoulos Syndrome).

Zunehmend werden die **zugrunde liegenden Gendefekte** beschrieben, die z. T. Defekte in den Ionenkanälen oder der Struktur oder Funktion von Rezeptoren und Neurotransmittern bedingen. Teilweise werden Überschneidungen mit den paroxysmalen Bewegungsstörungen deutlich. In der Regel haben diese Epilepsien hinsichtlich der kognitiven Entwicklung eine günstigere Prognose als die symptomatischen Epilepsien.

■ Gruppe der symptomatischen Epilepsien

Die symptomatischen Epilepsien, davon sind etwa 25 % der Kinder betroffen, beruhen auf einer Schädigung des Gehirns. Die Anfallsmorphologie gibt in der Regel bereits Aufschluss über den Ursprung des Anfalls. Insbesondere komplex-partielle, nicht-motorische Anfälle sind häufig von bizarren Stereotypen, Handlungen, Sinneseindrücken oder vegetativen Zeichen gekennzeichnet, und die Abgrenzung zu psychogenen Anfällen oder anderen Differenzialdiagnosen ist oft nicht leicht. Durch ein EEG kann die Verdachtsdiagnose weiter bestätigt werden, ein unauffälliges interiktales EEG schließt die Diagnose jedoch nicht aus. Eine Tic-Störung, die auch während der EEG Ableitung beobachtet werden kann, aber kein Korrelat im EEG findet, kann als solche bestätigt werden. Bei Absencen sollte sich im EEG unter Provokation mit Hyperventilation immer ein typisches Sharp-slow-wave-Muster zeigen. Durch Ableitungen im Schlaf oder EEG-Video Monitoring über längere Zeit kann bei weiterbestehendem Verdacht auf epileptische Anfälle eine Einordnung erfolgen, dies sollte jedoch in Kooperation mit spezialisierten Epilepsie-Zentren erfolgen.

► **Epilepsietypische Muster im EEG kommen auch bei Kindern ohne Epilepsie, d. h. ohne klinische Anfälle vor und rechtfertigen weder die Diagnose noch eine Einstellung auf Medikamente.**

Therapie

Die Therapie einer Epilepsie erfolgt in der Regel medikamentös, wobei dies bei etwa 70 % der Kinder gut oder zufriedenstellend gelingt. Ein Drittel der Kinder und Jugendlichen werden nicht sicher anfallsfrei, diese Kinder haben auch in Bezug auf ihre weitere, insbesondere kognitive, Entwicklung eine deutlich ungünstigere Prognose. Bei antikonvulsiv wirksamen Medikamenten handelt es sich um Substanzen, die direkt an den Nervenzellen des ZNS ansetzen, z. B. durch Stabilisierung der membrangebundenen Ionenkanäle, Blockade von Rezeptoren, Beeinflussung der Neurotransmittersynthese. Auch bei sehr guter antikonvulsiver Wirkung können neurologische oder psychiatrische Nebenwirkungen den Einsatz begrenzen. Die Behandlung erfordert ein evidenzbasiertes, auf jeden Patienten individuell abgestimmtes Vorgehen. Bei

therapieschwierigen Epilepsien kommen alternativ auch nichtmedikamentöse Verfahren wie ketogene Diät, Vagusnerv-Stimulation oder Epilepsiechirurgie in Frage. In vereinzelten Fällen ist eine Anfallskontrolle bei fokalen Anfällen durch Neuro-Feedback-Methoden angezeigt, bei Kindern ist dies jedoch aufgrund der eingeschränkten Kooperationsmöglichkeiten schwierig. Entgegen der weit verbreiteten Meinung ist auch bei Kindern mit einer Epilepsie eine Therapie mit Stimulanzen möglich.

Da Epilepsien noch heute die Aura einer Erkrankung haben, die zu einer geistigen Behinderung führt, und Anfälle einen stigmatisierenden Charakter haben, soll öffentliche Aufklärung zu einer besseren Akzeptanz und Unterstützung der Betroffenen beigetragen. Die Tatsache, dass der Anfall in der Regel nicht von den Betroffenen erlebt wird, führt in Zusammenhang mit einer fehlenden Kommunikation in der Familie, magischen Vorstellungen oder Ängsten zu Beeinträchtigung der Lebensqualität oder sogar zu Verhaltensstörungen. Zunehmend werden daher auch Kindern und Jugendlichen Patientenschulungen bei Epilepsie angeboten (Jantzen et al. 2009).

Fazit für die Praxis

Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie ist eine ärztliche Disziplin. Unsere medizinische Grundausbildung befähigt uns, in individuellen Behandlungssituationen, aber auch in der Zusammenarbeit mit anderen Professionen in der Psychotherapie oder z. B. in der Sozialarbeit bzw. bei Gerichten, stets auch auf die körperlichen Entwicklungsaspekte sowie Entwicklungsrisiken einzugehen. Eine gründliche Kenntnis von Risiken während der Schwangerschaft, eine Kenntnis der Entwicklungsmeilensteine und Kenntnisse über relevante pädiatrische Krankheitsbilder, insbesondere über die Fragestellungen aus den verwandten Nachbarfächern »Sozialpädiatrie« und »Neuropädiatrie«, sind deshalb für die Praxis der Kinder- und Jugendpsychiatrie unabdingbar.

1.8 Literatur

- Aksu F (Hrsg) (2008) Neuropädiatrie. 3. Aufl. UNI-MED Verlag, Bremen
- Asendorpf JB (2002) Biologische Grundlagen der Entwicklung. In: Oerter R, Montada L (Hrsg) Entwicklungspsychologie. 5. vollständig überarbeitete Aufl. Beltz Verlag, Weinheim, S 54–71
- Bear MF, Connors BW, Paradiso MA, Engel AK (Hrsg) (2009) Neurowissenschaften. Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie. (Englische Originalausgabe erschienen bei Lippincott Williams & Wilkins; Wolters Kluwer). 3. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Braveman P, Barclay C (2009) Health disparities beginning in childhood: a life course perspective. *Pediatrics* 124 (Suppl 3): 163–175
- Conde-Agudelo A, Belizán JM, Diaz-Rossello J (2011) Kangaroo mother care to reduce morbidity and mortality in low birthweight infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, issue 3. Art. No. CD002771. DOI: 10.1002/14651858.CD002771
- Davis SM, Katusic SK, Barbaresi WJ et al (2010) Epilepsy in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Pediatr Neurol*; 42(5): 325–330
- Dornes M (2010) Die Seele des Kindes. Entstehung und Entwicklung. 3. Aufl. Fischer Taschenbuch Verlag, Frankfurt M
- Greenspan SI, Shanker SG (2007) Der erste Gedanke. Frühkindliche Kommunikation und die Evolution menschlichen Denkens. Beltz Verlag, Weinheim
- Gopnik A, Kuhl P, Meltzoff A (2003) Forschergeist in Windeln. Piper Verlag, München
- Gopnik A (2009) Kleine Philosophen. Was wir von unseren Kindern über Liebe, Wahrheit und den Sinn des Lebens lernen können. Ullstein, Berlin
- Gortner L, Meyer S, Sitzmann FC (2011) Duale Reihe Pädiatrie, 4. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Hackman DA, Farah MJ (2009) Socioeconomic status and the developing brain. *Trends in cognitive sciences* 13(2): 66–73
- Hadders-Algra M (2000) The neuronal group selection theory: a framework to explain variation in normal motor development: 566–572 und: The neuronal group selection theory: promising principles for the understanding and treatment of developmental motor disorders: 707–715. *Dev Med Child Neurol* 42
- Hédérvari-Heller É (2011) Emotionen und Bindung bei Kleinkindern. Beltz, Weinheim
- Herrmann B, Dettmeyer R, Banaschak S, Thyen U (2010) Kindesmisshandlung. Medizinische Diagnostik, Intervention, rechtliche Grundlagen, 1. Aufl 2008. Springer Verlag, Heidelberg
- Hiort O, Danne T, Wabitsch M (2010) Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie. Springer, Heidelberg
- Hiort O, Thyen U (2005) Biologie der sexuellen Entwicklung. In: Resch F, Schulte-Markwort M (Hrsg) Kursbuch der integrativen Kinder- und Jugendpsychotherapie. Beltz PVU, Weinheim, S 5–17
- Holterhus PM (2010) Störungen der Geschlechtsentwicklung. In: Hiort O, Danne T, Wabitsch M (Hrsg) Pädiatrische Endokrinologie und Diabetologie. Springer, Heidelberg, S 391–410
- Horridge KA (2011) Assessment and investigation of the child with disordered development. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 96: 9–20
- Jantzen S, Müller-Godeffroy E, Halfahrt-Krisl T et al (2009) FLIP&FLAP – A training programme for children and adolescents with epilepsy, and their parents. *Seizure* 18:478–486
- Marlow N, Wolke D, Bracewell M, Samara M for the EPICURE Study Group (2005) Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med* 352: 9–19
- Michaelis R, Niemann GW (2004) Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie, Thieme, Stuttgart
- Oerter R (2002) Kultur, Ökologie und Entwicklung. In: Oerter R, Montada L (Hrsg) Entwicklungspsychologie, 5. vollständig überarbeitete Aufl. Beltz, Weinheim, S 71–104
- Petermann F, Macha T (2005) Psychologische Tests für Kinderärzte. Hogrefe, Göttingen
- Pennington L, Miller N, Robson S (2009) Speech therapy for children with dysarthria acquired before three years of age. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 4. Art. No.: CD006937. DOI: 10.1002/14651858.CD006937.pub2.
- Peters A (2011) Das egoistische Gehirn. Warum unser Kopf Diäten sabotiert und gegen den eigenen Körper kämpft. Ullstein, Berlin
- Pfeuffer F, Engel H, Engels D (2007) Datenerhebung zu den Leistungs- und Vergütungsstrukturen in der Frühförderung behinderter und von Behinderung bedrohter Kinder. Institut für Sozialforschung und Gesellschaftspolitik, Köln, Juni 2007, <http://www.isg-institut.de>. Zugriffen am 30. 8. 2011
- Riethmüller AM, Jones R, Okely AD (2009) Efficacy of interventions to improve motor development in young children: a systematic review. *Pediatrics* 124(4): e782–792 Epub 2009 Sep 7
- Sachse S, Anke B, von Suchodoletz W (2007) Früherkennung von Sprachentwicklungsstörungen – ein Methodenvergleich. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychotherap* 35: 323–331
- Sarimski K (2003) Entwicklungspsychologie genetischer Syndrome, 3. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Scheidt-Nave C, Ellert U, Thyen U et al (2007) Prävalenz und Charakteristika von Kindern und Jugendlichen mit speziellem Versorgungsbedarf im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) in Deutschland, Bundesgesundheitsbl Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz 50: 750–756
- Schlack HG, Esser G (2009) Umschriebene Entwicklungsstörungen. In: Schlack H, Thyen U, von Kries R (Hrsg) Sozialpädiatrie, Gesundheitswissenschaften und pädiatrischer Alltag. Lehrbuch. Springer, Heidelberg, S 157–188
- Spiegler J, Kahl KG, Puls JH, Schmid G (2011) Praxishandbuch ADHS. Diagnostik und Therapie für alle Altersstufen, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart, im Druck

- Spitzer M (2005) Gehirnforschung für ein lebenslanges Lernen. In: OECD (2005) Wie funktioniert das Gehirn? Schattauer, Stuttgart, S 1–20
- Sporns O, Edelman GM (1993) Solving Bernstein's problem: a proposal for the development of coordinated movement by selection. *Child Dev* 64: 960–981
- Thompson RF (2011) Das Gehirn. Von der Nervenzelle zur Verhaltenssteuerung (1. Aufl 2001). Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Thyen U (2009) Vom biomedizinischen zum biopsychosozialen Verständnis von Krankheit und Gesundheit. In: Schlack H, Thyen U, von Kries R (Hrsg) Sozialpädiatrie, Gesundheitswissenschaften und pädiatrischer Alltag. Lehrbuch. Springer, Heidelberg, S 11–23
- Thyen U, Perrin JM (2009) Chronic health conditions. In: Carey WB, Coleman WL, Crocker AC et al (Hrsg) *Developmental-behavioral pediatrics*, 4. Ausg. Saunders/Elsevier, Philadelphia PA, S 343–354
- Vohr BR, Wright LL, Dusick AM et al for the Neonatal research Network (2004) Center differences and outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics* 113: 781–789
- Wieacker P, Steinhard J (2010) Pränataldiagnostik genetischer Erkrankungen. *Dtsch Ärztebl* 107: 857–862

Die normale psychische Entwicklung und ihre Varianten

Beate Sodian, Ute Ziegenhain

2.1 Kognitive Entwicklung – 36

- 2.1.1 Grundfragen der kognitiven Entwicklungspsychologie – 36
- 2.1.2 Bereichsübergreifende Entwicklungsveränderungen der Informationsverarbeitung – 37
- 2.1.3 Entwicklung domänenspezifischen Wissens – das Beispiel der intuitiven Alltagspsychologie (Theory of Mind) – 39

2.2 Sozial-emotionale Entwicklung – 44

- 2.2.1 Entwicklung als Transaktion – 44
- 2.2.2 Bindungstheoretische Grundannahmen – 44
- 2.2.3 Individuelle Unterschiede in der Organisation von Bindung – 45
- 2.2.4 Elterliche Feinfühligkeit und Bindungsqualität – 46
- 2.2.5 Temperament des Kindes – 47
- 2.2.6 Konzept der inneren Arbeitsmodelle – 47
- 2.2.7 Klassifikation von sicherer und unsicherer Bindung und ihre empirische Erhebung – 48
- 2.2.8 Entwicklungspsychologische Voraussetzungen der Entwicklung von Bindungsbeziehungen – 50
- 2.2.9 Frühe Bindungserfahrungen und spätere soziale Kompetenz – 52

2.3 Literatur – 54

- 2.3.1 Kognitive Entwicklung – 54
- 2.3.2 Sozial-emotionale Entwicklung – 56

2.1 Kognitive Entwicklung

Beate Sodian

Zum Thema

Gespräch einer Entwicklungspsychologin mit einer 3-Jährigen

E: »Schau, hier ist eine Schachtel.«

K: »Smarties!«

E: »Lass uns hineinschauen.«

K: »Okay.«

E öffnet Schachtel.

K: »Ach ... Stifte!«

E: »Jetzt lege ich sie wieder zurück und mache die Schachtel zu. – Als du zum ersten Mal die Schachtel gesehen hast, bevor ich sie aufgemacht habe, was dachtest du, was drin ist?«

K: »Stifte.«

E: »Dein Freund Maxi hat nicht gesehen, was in der Schachtel ist. Wenn ich ihn jetzt hereinhole und er die Schachtel sieht, was denkt er, was drin ist?«

K: »Stifte.«

2.1.1 Grundfragen der kognitiven Entwicklungspsychologie

Die kognitive Entwicklungspsychologie befasst sich mit der Entwicklung des Denkens im weiteren Sinne, d. h. der höheren geistigen Funktionen wie Problemlösen, Kreativität, Begriffsbildung, Lernen und Erinnern wie auch grundlegender Funktionen wie Wahrnehmung und Sprache.

Zwei Grundfragen stellen sich der kognitiven Entwicklungspsychologie:

- Was entwickelt sich, wenn sich im Verlauf der Kindheit und des Jugendalters geistige Fähigkeiten verändern?
- Was treibt die geistige Entwicklung voran? Welche Mechanismen liegen den beobachtbaren Veränderungen des Denkens von Kindern zugrunde?

Es gibt derzeit keine allgemein akzeptierte, aktuell gültige Antwort auf die Fragen nach dem »Was« und dem »Warum und Wodurch« der kognitiven Entwicklung des Kindes. Bis vor etwa 20 Jahren dominierte die umfassende Stadientheorie Jean Piagets, der fundamentale (»strukturelle«) Veränderungen des logischen Denkens, der Art der Wissensrepräsentation sowie grundlegender Begriffe wie Raum, Zeit und Kausalität postulierte und als Entwicklungsmechanismen das dialektische Wechselspiel zweier sehr allgemeiner komplementärer Prozesse, der Assimilation und der Akkommodation, annahm (Piaget 1952; Montada 2002).

Aus heutiger Sicht erscheinen die Veränderungen in der kognitiven Entwicklung des Kindes weit weniger fundamental, als Piaget annahm. Mit den Methoden der modernen Säuglingsforschung konnten bereits bei wenigen Wochen bis Monate alten Säuglingen im Bereich der Wahrnehmung und des Wissens Kompetenzen demonstriert werden, die aufgrund von Piagets Theorie über den graduellen, langsamen Aufbau fundamentaler Begriffe (z. B. des Objektbegriffs) im Laufe der sensomotorischen

Entwicklung in den ersten beiden Lebensjahren nicht zu erwarten waren (Goswami 2008; Sodian 2008).

So basiert Piagets Theorie der sensomotorischen Entwicklung in den ersten beiden Lebensjahren auf Verhaltensbeobachtungen an Säuglingen und Kleinkindern, z. B. auf Beobachtungen über ihre eingeschränkte Fähigkeit, nach versteckten Objekten zu suchen. Diese Beobachtungen sind auch heute noch eine wichtige Grundlage unseres Wissens über die psychische Entwicklung in den ersten beiden Lebensjahren. Jedoch zeigt die neuere experimentelle Säuglingsforschung, dass viele Handlungskompetenzen als Indikatoren für kognitive Fähigkeiten nicht geeignet sind, da die Handlungskoordination in den ersten beiden Lebensjahren selbst entscheidende Fortschritte macht. Die neuere Säuglingsforschung nützt daher solche Verhaltenskompetenzen des Säuglings als »Fenster« zur Kognition, die selbst nicht (oder möglichst wenig) entwicklungssensitiv sind (z. B. schauen, saugen).

➤ **Die neuere Säuglingsforschung belegt ebenso wie die Forschung zur kognitiven Entwicklung im Vorschulalter die Invarianz wichtiger Parameter des kognitiven Systems. Insbesondere konnten die meisten Annahmen Piagets über Veränderungen des repräsentationalen Formats und Einschränkungen der logischen Operativität in der Kindheit widerlegt werden (Carey 1984, 1990).**

Seit den 1970er Jahren hat die Psychologie der Informationsverarbeitung wesentlichen Einfluss auf die Theoriebildung in der kognitiven Entwicklungspsychologie gewonnen. Ausgehend von Modellen der Informationsverarbeitung im menschlichen Gedächtnis (etwa dem Mehrspeichermodell von Atkinson u. Shiffrin 1968) wurde nach entwicklungssensitiven (und entwicklungsinvarianten) Parametern menschlicher Informationsverarbeitung geforscht (Siegler 2000; Siegler u. Chen 2008). Besonders bedeutsam ist die Grundannahme der **begrenzten Kapazität** des informationsverarbeitenden Systems des Menschen: Entwicklungsphänomene, die aus der Sicht Piagets als qualitative, »strukturelle« Veränderungen im kindlichen Denken interpretiert wurden, werden aus der Sicht der Informationsverarbeitungsansätze auf die Zunahme der Informationsverarbeitungskapazität (-effizienz, -geschwindigkeit) im Laufe der kindlichen Entwicklung zurückgeführt.

➤ **Neben der Zunahme der Effizienz der Informationsverarbeitung gilt die Entwicklung begrifflichen Wissens als zweite Hauptquelle der kognitiven Veränderungen in der Kindheit.**

Während Veränderungen der Informationsverarbeitungseffizienz bereichsübergreifend wirksam sind, handelt es sich bei der Entwicklung begrifflichen Wissens um die Repräsentation **domänenspezifischer Information**. Die Wissensdomänen, die für unser Wirklichkeitsverständnis grundlegend sind (Physik, Biologie, Psychologie) unterscheiden sich in ihrer Begrifflichkeit und ihren Erklärungsmodellen. Daher wird in der neueren Entwicklungspsychologie nicht mehr angenommen, dass sich alle wesentlichen Veränderungen im Denken des Kindes auf eine endliche Anzahl bereichsübergreifender Merkmale zurückführen lassen.

ren lassen, die sich in stadien-typischer Synchronie entwickeln, sondern dass der Erwerb begrifflichen Wissens einer domänen-spezifischen Entwicklungslogik folgt.

Das vorliegende Kapitel gliedert sich in zwei Teile:

- Im ersten Teil werden bereichsübergreifende Veränderungen wichtiger Merkmale der Informationsverarbeitung kurz dargestellt.
- Im zweiten Teil wird die bereichsspezifische Entwicklung begrifflichen Wissens exemplarisch anhand einer Domäne, der intuitiven Alltagspsychologie (Theory of Mind), behandelt.

2.1.2 Bereichsübergreifende Entwicklungsveränderungen der Informationsverarbeitung

Kapazität, Geschwindigkeit und Effizienz der Informationsverarbeitung

Unter den in Mehrspeichermodellen der Informationsverarbeitung angenommenen Speichersystemen (Bjorklund 2000, 2011) gilt vor allem die Kapazität des Kurzzeit- bzw. Arbeitsspeichers als entwicklungs-sensitiv. Als Maß für die Kapazität des Kurzzeitgedächtnisses wird die Gedächtnisspanne eingesetzt, also die Zahl semantisch unverbundener Elemente (z. B. Ziffern), die unmittelbar nach einmaliger Präsentation in richtiger Reihenfolge wiedergegeben werden kann. Die Zahlenspanne 2-Jähriger beträgt durchschnittlich 2 Items, die 5-Jähriger 4, 7-Jähriger 5 und die 9-Jähriger durchschnittlich 6 Items; Erwachsene können durchschnittlich 7 Items korrekt reproduzieren (Dempster 1981).

Frühe Informationsverarbeitungstheorien der kognitiven Entwicklung nahmen an, dass die Zunahme der Gedächtnisspanne mit dem Alter ein Indiz für einen graduellen Zuwachs an mentaler Kapazität sei, die die von Piaget beschriebenen Veränderungen in der Anwendung mentaler Operationen auf beliebige Problemdomänen erklären könne (Stewart u. Pascual-Leone 1992). Diese Theorien sind inkonsistent mit Befunden der Expertiseforschung, die die Bereichsspezifität von Gedächtnisleistungen schon in der Kindheit demonstrieren: So zeigte Chi (1978), dass Kinder, die Schachexperten sind, eine größere Gedächtnisspanne für Schachpositionen haben als erwachsene Schachlaien, dass ihre Gedächtnisspanne für Zahlen jedoch – konsistent mit bisherigen Forschungsbefunden – signifikant unter der Erwachsener liegt.

- **Neuere Theorien postulieren weniger einen Zuwachs absoluter Kapazität als eine Erhöhung der Effizienz der Nutzung mentaler Kapazität (Bjorklund et al. 1990; Case 1985, 1998).**

Case unterschied zwischen Speicherkapazität (Raum zur Speicherung von Information) und operationaler Kapazität (Raum zur Ausführung mentaler Operationen) wobei die mentale Gesamtkapazität definiert ist als die Summe von Speicher- und operationaler Kapazität. Nach Case verringern sich mit der Übung und Meisterung jeder kognitiven Aufgabe die notwendigen operationalen Ressourcen, wodurch Speicherkapazität frei wird. Mit zunehmender (aufgaben- und domänenspezifischer) operationaler Effizienz wird also Speicherkapazität frei, was sich z. B. in

dem empirisch bestätigten Zusammenhang zwischen der Geschwindigkeit der Itemidentifikation (operationale Effizienz) und der Gedächtnisspanne – für eben diese Items – (Speicherkapazität) ausdrückt (Case et al. 1982).

Kapazitätsmodelle benutzen häufig Raum-, Energie- oder Effizienzmetaphern. Sie können jedoch auch auf der Zeitmetapher aufgebaut werden (Bjorklund 2000). Bei älteren Kindern beansprucht die Informationsverarbeitung weniger Zeit als bei jüngeren Kindern: Kail (1997) zeigte parallele Entwicklungstrends in der Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung zwischen 6 und 21 Jahren über verschiedene Aufgabentypen hinweg. Ähnliche Entwicklungstrends werden in der frühen Kindheit berichtet (Canfield et al. 1997; Zelazo et al. 1995). Dies gilt nicht nur für Aufgaben mit Antwortzeitbegrenzung, sondern auch für Aufgaben, in denen die Präsentationszeit variiert wurde und Effekte erhöhter Stimuluspräsentationszeit auf die Leistung jüngerer Probanden nachgewiesen wurden (Naus et al. 1997). Bereichsspezifisches Wissen hat zweifellos Effekte auf die Geschwindigkeit der Aufgabenbearbeitung, jedoch sind nach Kail u. Salthouse (1994) jenseits spezifischer Erfahrungen mit dem Stimulusmaterial reifungsabhängige Faktoren die Hauptursache für alterskorrelierte Veränderungen in der Geschwindigkeit und damit der Effizienz der Informationsverarbeitung. Kail u. Salthouse (1994) betrachten Verarbeitungsgeschwindigkeit als direkten Indikator für Kapazität, wobei ein globaler Geschwindigkeitsparameter die kognitive Leistung entweder direkt beeinflusst (schnellere Verarbeitung führt zu besserer Leistung) oder indirekt auf die Geschwindigkeit, mit der domänenspezifische Verarbeitungsmechanismen durchgeführt werden können, wirkt.

- **Die Verarbeitungsgeschwindigkeit ist somit ein Basismerkmal der menschlichen kognitiven Architektur und wahrscheinlich der wichtigste einzelne Faktor, der die kognitive Entwicklung vorantreibt.**

Strategien

Während das Basismerkmal »Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit« in der Mensch-Computer-Analogie als Hardwaremerkmal aufgefasst wird, entsprechen Strategien der Informationsverarbeitung der Computersoftware. Hard- und Softwareverbesserungen gehen in der Computerentwicklung Hand in Hand und tragen gemeinsam zur Erhöhung der Leistungsfähigkeit der EDV bei.

- **In ähnlicher Weise wie bei der elektronischen Datenverarbeitung kann man sich die Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit in der kindlichen Entwicklung als Zusammenspiel zwischen der Vergrößerung mentaler Ressourcen und dem Einsatz effizienterer Strategien vorstellen.**

Unter Strategien »werden potenziell bewusste, intentionale kognitive Aktivitäten verstanden, die dabei helfen sollen, eine kognitive Aufgabe besser zu bewältigen« (Schneider u. Büttner 2008). Die Strategieentwicklung ist eine wichtige Determinante der Gedächtnisentwicklung. Intelligente Enkodier- und Abrufstrategien (insbesondere solche, die auf der Nutzung der semantischen Relationen zwischen den zu lernenden Items basieren)

entwickeln sich im Laufe des Grund- und Sekundarschulalters. Strategiegebrauch ist eines der wichtigsten Unterscheidungsmerkmale zwischen guten und schlechten Lernern.

Trainingsstudien zeigten, dass man Kindern, die eine Strategie spontan noch nicht einsetzen, diese zwar vermitteln kann, dass sich jedoch ein charakteristischer Entwicklungsverlauf in der effizienten Nutzung der Strategie zeigt: Während bei sehr jungen Kindern die Strategie die Performanz in Gedächtnisaufgaben nicht beeinflusst (Mediationsdefizit), können etwas ältere Kinder Strategien zur Verbesserung ihrer Gedächtnisleistung nutzen, setzen sie jedoch nicht spontan (ohne Prompting) ein (Produktionsdefizit). Auf diese Phase folgt der spontane Strategiegebrauch (Schneider u. Bjorklund 1998; Schneider u. Pressley 1997). Die neuere Forschung zeigt, dass jüngere Kinder (im Vorschulalter), die effektive Gedächtnisstrategien (wie semantische Kategorisierung) nicht kennen, nicht völlig unstrategisch sind; vielmehr setzen schon 3- und 4-Jährige einfache, wenig effektive Strategien wie selektive Betrachtung der zu lernenden Items oder wiederholte Benennung ein (Baker-Ward et al. 1984).

Informationsverarbeitungsressourcen und Strategiegebrauch interagieren im Verlauf der kindlichen Entwicklung, da Strategien Informationsverarbeitungskapazität beanspruchen und jüngere Kinder häufig nicht über die Ressourcen verfügen, um eine effektive Strategie einzusetzen und gleichzeitig alle weiteren relevanten Aspekte der Aufgabe zu bearbeiten (Bjorklund u. Harnishfeger 1987). Längsschnittdaten über einen breiten Altersbereich (4–12 Jahre; Schneider u. Sodian 1997) replizieren zwar die Befunde von Querschnittstudien zum durchschnittlichen Entwicklungsverlauf des Strategiegebrauchs, deuten jedoch auf hohe inter- und intraindividuelle Variation hin. Die Entwicklung von Strategien der Aufgabenbearbeitung in verschiedenen Bereichen, wie z. B. dem wissenschaftlichen Denken (Schauble 1990), dem Gedächtnis (Schneider u. Pressley 1997), der Arithmetik (Siegler u. Crowley 1991) und der Rechtschreibung (Rittle-Johnson u. Siegler 1999) zeigt übereinstimmend Multiziplicität und Variabilität des Strategiegebrauchs. Kinder verwenden stets mehrere Strategien gleichzeitig und wechseln häufig die Strategie bei wiederholter Darbietung des gleichen Aufgabentyps.

Siegler (1996) entwickelte eine Theorie der adaptiven Strategiewahl, die evolutionstheoretische Konzepte (natürliche Selektion) auf die kognitive Entwicklung überträgt. Zu jedem Zeitpunkt hat ein Kind ein gewisses Repertoire an Strategien zur Bearbeitung von Aufgaben aus einer Problemdomäne zur Verfügung. Diese Strategien konkurrieren miteinander. Von jungen Kindern bzw. zu Anfang eines Lernprozesses werden meist einfache (aber häufig fehleranfällige und ineffiziente) Strategien gewählt. Mit zunehmender Übung und Erfahrung werden immer häufiger anspruchsvollere Strategien eingesetzt, die mehr mentale Ressourcen beanspruchen, zugleich aber eine effizientere Problembearbeitung ermöglichen.

➤ Nach Siegler (1996; 2007) folgt die kognitive Entwicklung nicht dem Modell eines stufenweisen Fortschritts, wie ihn klassische Stadientheorien postulieren, sondern einem Modell »überlappender Wellen«, bei dem



multiple Verhaltensalternativen zu jedem Zeitpunkt zur Verfügung stehen, sich mit dem Alter jedoch die Häufigkeit der Wahl bestimmter Alternativen verändert.

Exekutive Kontrolle und Metakognition

Die meisten Theorien menschlicher Informationsverarbeitung nehmen neben mehreren sequenziellen Verarbeitungssystemen auch übergeordnete Planungs-, Kontroll- und Steuerungsfunktionen an, die die Wahl von Strategien und die Überwachung ihrer Effektivität übernehmen. Die Prozesse der Verhaltenskontrolle, die notwendig sind, um auf ein mental repräsentiertes Ziel zu fokussieren und die Zielrealisation gegen konkurrierende Handlungsalternativen abzuschirmen, werden auch als **exekutive Funktionen** bezeichnet. Sie werden aktiviert für Planungs- und Entscheidungsaufgaben, Fehlerkontrolle und -beseitigung, die Ausführung neuer Handlungssequenzen sowie für schwierige und gefährliche Handlungen und die Überwindung einer präpotenten Handlungstendenz oder Versuchung. Seit Langem ist bekannt, dass Läsionen im präfrontalen Kortex (speziell im dorsolateralen präfrontalen Kortex) zu charakteristischen Defiziten in Planungs- und Entscheidungsprozessen führen (Luria 1973; Fuster 1989). Ferner besteht ein Zusammenhang zwischen der Reifung des präfrontalen Kortex und der Verbesserung exekutiver Kontrolle in der kindlichen Entwicklung (Barkley 1997). Im Altersbereich zwischen etwa 3 und 5 Jahren zeigen sich besonders markante Entwicklungsfortschritte in Aspekten der Handlungskontrolle, die auf exekutive Funktionen zurückzuführen sind. Diese stehen in Zusammenhang mit der Entwicklung einer Theory of Mind (Perner et al. 1999; ► unten).

Die meisten unserer exekutiven Kontrollfunktionen sind (potenziell) unter willentlicher Kontrolle – ein Aspekt, der menschliche Informationsverarbeitung von der von Computern unterscheidet (Bjorklund 2000; im Druck). Die Repräsentation der eigenen kognitiven Fähigkeiten und Aktivitäten wird als **Metakognition** bezeichnet. Wir begleiten unsere aktuell ablaufenden kognitiven Prozesse, und wir sind in der Lage, deklaratives Wissen über Denken, Lernen, Aufmerksamkeit, Sprache, Erinnern etc. zu abstrahieren. Der Entwicklung der Metakognition und ihrer funktionalen Bedeutung (Metaaufmerksamkeit, -sprache, -gedächtnis etc.) wurde in den letzten 20 Jahren in der kognitiven Entwicklungspsychologie große Aufmerksamkeit zuteil. Dies gilt besonders für die Entwicklung des **Metagedächtnisses**.

Gedächtnisbezogenes Wissen (Wissen über gedächtnisrelevante Personen-, Aufgaben- und Strategievariablen) sowie die Fähigkeit, Memoriereprozesse zu überwachen (prozedurales Metagedächtnis), entwickeln sich im Laufe der Kindheit entsprechend den drastischen Verbesserungen der Gedächtnisleistungen mit dem Alter (Schneider u. Pressley 1997). Für einfache Strategien (z. B. Nutzung der semantischen Beziehung zwischen einem Hinweis und einem Zielobjekt) kann eine funktionale Beziehung zwischen Metagedächtnis (Verständnis der Strategie) und Gedächtnisleistung (Zahl der erinnerten Items) schon bei Vorschulkindern nachgewiesen werden (Schneider u. Sodian 1988). Dieser Zusammenhang zwischen dem Wissen über den Nutzen einer Strategie und der Gedächtnisleistung in Aufgaben, die den

Einsatz einer spezifischen Strategie erfordern, ließ sich für eine Vielzahl von Gedächtnisaufgaben in verschiedenen Altersgruppen in korrelativen Studien (Justice et al. 1997) wie auch in Trainingsstudien (Ghatala et al. 1986; Melot 1998) nachweisen. Erfasst man jedoch Metagedächtnis als globales Konstrukt und korreliert es mit gedächtnisbezogenem Verhalten sowie Gedächtnisleistungen in verschiedensten Gedächtnisaufgaben, so zeigen sich häufig nur mäßige Zusammenhänge (Cavanaugh u. Borkowski 1980). Insgesamt weisen die Befunde auf einen bidirektionalen Zusammenhang zwischen Metagedächtnis und Gedächtnisverhalten sowie -leistung hin:

- **Metagedächtnis führt zu effizienterem Strategiegebrauch und damit zu erhöhter Gedächtnisleistung, aber erfolgreiche Strategienutzung hat auch Zuwachs an gedächtnisbezogenem Wissen zur Folge (Schneider u. Bjorklund 1998; 2003).**

Während das Forschungsinteresse an Metakognition und ihrer Entwicklung zunächst vor allem motiviert war durch die aus allgemeinspsychologischen Theorien abgeleitete Suche nach entwicklungs sensitiven Parametern menschlicher Informationsverarbeitung, wurde seit den 1980er Jahren die metakognitive Entwicklung im Sinne der begrifflichen Erschließung des mentalen Bereichs durch das Kind als Forschungsgegenstand der kognitiven Entwicklungspsychologie identifiziert. Zunächst weitgehend unabhängig von der Metakognitionsforschung entstand das Feld der Theory-of-Mind-Forschung, die die Entwicklung unserer mentalistischen Alltagspsychologie in der Kindheit untersucht (► Überblicksreferate und Forschungsmonografien: Astington 2000; Bischof-Köhler 2000; Perner 1991, 2000; Sodian 2005; Sodian u. Thoermer 2006; Taylor 1996; Wellman 2002). Anhand ausgewählter Befunde dieses produktiven Forschungsfelds wird im Folgenden die These von der Domänenspezifität menschlicher Kognition und ihrer Entwicklung näher erläutert.

2.1.3 Entwicklung domänenspezifischen Wissens – das Beispiel der intuitiven Alltagspsychologie (Theory of Mind)

- **Unter einer Theory of Mind versteht man die alltagspsychologischen Konzepte, die es uns erlauben, uns selbst und anderen mentale Zustände (Wissen, Überzeugungen, Emotionen, Wünsche etc.) zuzuschreiben.**

Premack u. Woodruff (1978) wählten den Begriff »Theorie« für diese Wissensdomäne, da mentale Zustände, wie theoretische Terme, nicht beobachtbar sind, sondern erschlossen werden und da die Zuschreibung mentaler Zustände Verhaltensvorhersagen und -erklärungen erlaubt. Die Konstrukte, die wir zur Verhaltensklärung und -vorhersage benützen (Wunsch, Absicht, Wissen, Gedächtnis, Verstehen usw.) sind Bausteine einer mentalistischen Alltagspsychologie. Diese enthält (zumindest implizite) Annahmen über mentale Zustände und Vorgänge (z. B. über Prozesse des Wissenserwerbs, über das Funktionieren des Gedächtnisses, über das Bewusstsein), die über die Ebene der psychologischen Erklärung aktuellen Verhaltens hinausgehen.

Die psychologische Konstruktion von Personen gilt als ein Spezifikum menschlicher Intelligenz, da nur sie es erlaubt, menschliches Handeln unabhängig vom Zustand der Realität vorherzusagen und zu erklären: Menschen handeln aufgrund ihrer Überzeugungen. Wenn ihre Überzeugungen falsch sind, sind diese Überzeugungen, nicht aber der Zustand der Realität, handlungsleitend. Diese Überlegung macht einen wesentlichen Unterschied zwischen der physikalischen und der psychologischen Domäne deutlich: Unser physikalisches Wissen besteht aus Repräsentationen der physikalischen Welt, während unser psychologisches Wissen Wissen darüber ist, wie Menschen die Welt repräsentieren.

Hintergrundinformation

Die Frage, ob nichtmenschliche Primaten eine Theory of Mind besitzen, wird seit Premack u. Woodruff »Does the chimpanzee have a theory of mind?« (1978) diskutiert (Call 2001; Call u. Tomasello 2008). Neuere Forschung zeigt, dass Schimpansen Ziele und Handlungsintentionen verstehen, und dass sie, vor allem unter Bedingungen der Nahrungskonkurrenz, auch beachten, was andere wahrnehmen. Jedoch gibt es bisher keine konklusive Evidenz für das Verständnis falscher Überzeugung und damit für eine voll ausgebildete Theory of Mind bei Schimpansen.

Psychologische Handlungserklärungen: Zuschreibung von Wünschen und Überzeugungen

Im Kern rekurren wir bei unseren alltäglichen Verhaltensklärungen auf zwei Konzepte, das des Wunsches bzw. der Absicht und das des Wissens bzw. der Überzeugung: »Peter machte die Schublade auf, weil er die Tür abschließen wollte und weil er glaubte, dass der Schlüssel in der Schublade sei.« In der englischsprachigen Literatur wird diese naive Alltagspsychologie deshalb auch als »belief-desire psychology« gekennzeichnet (D'Andrade 1987; Fodor 1987). Der Erwerb dieser Erklärungsbegriffe für menschliches Handeln steht im Mittelpunkt der entwicklungspsychologischen Theory-of-Mind-Forschung.

Überzeugungen

Wimmer u. Perner (1983) untersuchten erstmals systematisch die Entwicklung der Unterscheidung zwischen Überzeugung und Realität und fanden, dass Kinder ab dem Alter von etwa 4 Jahren die falsche Überzeugung einer Person unabhängig von ihrem eigenen Wissen über den Zustand der Realität repräsentieren und Handlungen aufgrund der Zuschreibung von Überzeugungen vorhersagen, also das Konzept der Überzeugung ebenso wie Erwachsene zur Verhaltensklärung und -vorhersage nutzen. Im Gegensatz dazu ignorieren nahezu alle Kinder unter 3½ Jahren Überzeugungen bei der Handlungsvorhersage, d. h., sie sagen die Handlungen eines falsch informierten anderen aus dem Zustand der Realität vorher (sie ignorieren also die Diskrepanz zwischen Überzeugung und Realität), und sie sind (vgl. das einleitende Beispiel) auch unfähig, sich an eigene falsche Überzeugungen zu erinnern (Gopnik u. Astington 1988), was nicht auf Gedächtnisprobleme oder die mangelnde Bereitschaft, eigene Fehler zuzugeben, zurückzuführen ist (Wimmer u. Hartl 1991).

Eine kürzlich erschienene statistische Metaanalyse von mehr als 500 Aufgaben zum Verständnis falscher Überzeugung zeigte, dass erleichternde Aufgabenbedingungen dazu führen, dass 3-jährige Kinder höhere Chancen haben, die falsche Überzeu-

gung einer Geschichtenfigur zu erschließen als in der Originalstudie von Wimmer u. Perner (1983), dass jedoch ein klarer Alterstrend bestehen bleibt: 2½-Jährige und junge 3-Jährige antworten signifikant überzufällig, so als wisse der Protagonist über den Zustand der Realität Bescheid, während 3½- und 4-jährige Kinder signifikant überzufällig korrekt antworten (Wellman et al. 2001).

Auch Studien zur Entwicklung der Fähigkeit, andere aktiv zu täuschen, weisen auf einen Alterstrend zwischen 3 und 4 Jahren hin: Zwar setzen schon 2½-Jährige in Laborsituationen (mit entsprechenden Hilfen) Strategien ein, die geeignet sind, täuschende Effekte zu produzieren (Chandler et al. 1989), jedoch tun sie das ohne Verständnis der epistemischen Effekte des Täuschungsakts, was sich u. a. darin zeigt, dass sie die gleiche Strategie (eine falsche Spur legen) sowohl in kompetitiven Situationen (in denen ein Gegner getäuscht werden soll) als auch in kooperativen Situationen, in denen ein Freund unterstützt werden soll, einsetzen (Sodian et al. 1991; Sodian 1994).

Auch »Lügen« von 3-jährigen Kindern im Alltag, in Situationen, in denen sie abstreiten, etwas Verbotenes getan zu haben, stellen wohl meist eher eine erfolgreiche Strategie dar, um negative Konsequenzen zu vermeiden, als Lügen im eigentlichen Sinne, d. h. falsche Aussagen, die mit der Absicht gemacht werden, einen anderen zu täuschen (Polak u. Harris 1999). Auch verstehen 3-Jährige, dass Personen, die »ausgetrickst« werden, etwas Falsches sagen, nicht jedoch, dass sie eine falsche Überzeugung haben, weil ihnen der Zugang zu Informationen fehlt (Sodian et al. 1999).

Im gleichen Altersbereich, in dem Kinder beginnen, falsche Überzeugungen zu verstehen, meistern sie auch eine Reihe verwandter begrifflicher Probleme: Sie erschließen den Wissensstand einer Person aus ihren Informationsquellen (was sie gesehen hat, was ihr gesagt wurde; Pillow 1989; Wimmer et al. 1988), und sie unterscheiden zwischen den epistemischen Effekten verschiedener Informationsquellen (z. B. aus verschiedenen Sinnesmodalitäten; O'Neill u. Gopnik 1991). Ferner unterscheiden 4-Jährige, im Gegensatz zu 3-Jährigen konsistent zwischen Schein und Sein, d. h., sie verstehen, dass ein und dasselbe Objekt aussehen kann wie x (z. B. wie ein Apfel) jedoch in Wirklichkeit y (z. B. eine Kerze) ist (Flavell et al. 1986).

- **Insgesamt deuten diese Befunde auf einen begrifflichen Wandel in der kindlichen Alltagspsychologie und auf den Erwerb wichtiger epistemischer Begriffe im Altersbereich zwischen 3 und 4 Jahren hin.**

Wünsche

Es wäre irreführend, den begrifflichen Wandel in der Alltagspsychologie des Kindes zwischen 3 und 4 Jahren als einen Übergang vom naiven Behaviorismus zum naiven Mentalismus zu charakterisieren. Vielmehr lassen sich die Anfänge psychologischer Verhaltensklärungen bis ins 2. Lebensjahr zurückverfolgen: Kinder beginnen gegen Ende des 2. Lebensjahrs über mentale Zustände zu sprechen (»traurig«, »froh«, »ich will«, »ich mag nicht«; Bretherton u. Beeghly 1982). Im 3. Lebensjahr benutzen Kinder in ihrer spontanen Sprache solche mentale Zuschreibungen bereits kontrastiv, d. h., sie kontrastieren explizit men-

talen Zustand (Wunsch) und Realität oder die mentalen Zustände (Wünsche, Präferenzen) verschiedener Personen.

Während in der spontanen Sprache Emotionswörter und Ausdrücke von Wünschen bzw. Präferenzen bereits im Alter von ungefähr 24 Monaten verwendet werden, tauchen epistemische Bezeichnungen (glauben, wissen, denken) erst gut 1 Jahr später auf, was die aus experimentellen Studien abgeleitete Hypothese stützt, dass der »belief-desire psychology« des 4-jährigen eine »desire psychology« des 2- und 3-jährigen Kindes entwicklungs-mäßig vorausgeht (Bartsch u. Wellman 1995).

Experimentelle Studien zeigen, dass 2-Jährige verstehen, dass andere Personen andere Emotionen haben können als sie selbst (Denham 1986) und dass das gleiche Objekt von einer Person begehrt, von der anderen jedoch als unattraktiv betrachtet wird (Wellman u. Woolley 1990). Hinweise auf ein solches Verständnis der Subjektivität von Wünschen fanden Repacholi u. Gopnik (1997) in einer nonverbalen Aufgabe bereits im Alter von 18 Monaten. Dass das Verständnis von Wünschen und Emotionen dem epistemischer Zustände entwicklungs-mäßig vorausläuft, wird auch durch experimentelle Studien belegt, in denen das Verständnis von Wünschen und Überzeugungen in gut kontrollierten, parallelen Aufgaben getestet wurde (Flavell et al. 1990; Wellman u. Woolley 1990).

- **Der entscheidende Unterschied zwischen den einfacheren Konzepten von Wunsch, Absicht und Emotion und den schwierigeren epistemischen Konzepten scheint darin zu bestehen, dass Letztere ein Verständnis mentaler Repräsentation (und damit der Möglichkeit der Misrepräsentation) voraussetzen, Erstere aber nicht.**

Defizite in der Ausbildung einer Theory of Mind

Die Entwicklung einer Theory of Mind ist universell. Das Verständnis falscher Überzeugung wurde in interkulturellen Vergleichsstudien u. a. in China, Japan, der Türkei und Australien, aber auch in nichtliteraten afrikanischen Gesellschaften (Avis u. Harris 1991) und Peru (Vinden 1996) untersucht. Der Altersbereich, in dem »False-belief«-Verständnis nachgewiesen werden konnte, schwankt zwischen 4 und 6–7 Jahren, wobei die gefundenen Entwicklungspfade vollkommen parallel sind (Überblick ▶ Wellman 2002).

- **Ein spezifischer und gravierender Entwicklungsrückstand in der Ausbildung einer Theory of Mind wurde jedoch bei einer klinischen Gruppe, Kindern mit Autismus, gefunden (Überblick ▶ Sodian 2005).**

Der kindliche Autismus ist eine tiefgreifende Entwicklungsstörung, die durch gravierende Beeinträchtigungen der sozialen Interaktion, der verbalen und nonverbalen Kommunikation sowie der Imagination und des Repertoires an Interessen und Aktivitäten gekennzeichnet ist (Wing 1988). Kognitive Erklärungen des Autismus machten in den letzten 15 Jahren erhebliche Fortschritte durch die Entdeckung eines spezifischen Defizits autistischer Personen im Verständnis des mentalen Bereichs. Baron-Cohen et al. (1985) zeigten erstmals, dass autistische Kinder, die in verbalen Intelligenztests mindestens so gut abschnitten wie normal entwickelte 4-Jährige, falsche Überzeugungen nicht

repräsentierten, während eine klinische Kontrollgruppe (Down-Syndrom-Kinder mit gleichem verbalem mentalem Alter) in »False-belief«-Tests wie normal entwickelte 4-Jährige abschnitt. In einer Vielzahl von Folgestudien wurde dieser Befund erhärtet. Darüber hinaus konnte gezeigt werden, dass autistische Kinder mentale mit physischen Phänomenen konfundieren, nicht zwischen »Schein« und »Sein« unterscheiden und eine weit geringere Häufigkeit spontaner Produktion von Symbolspiel als normale Kinder zeigen. Auch in einfachen Aufgaben zum Verständnis des Zusammenhangs zwischen Sehen und Wissen, die von normal entwickelten 3-Jährigen gelöst werden, versagen sie und sie sind unfähig, die Blickrichtung anderer Personen als Hinweis auf deren Handlungsabsicht zu interpretieren, epistemische Zustände als Ursache von Emotionen zu verstehen, andere zu täuschen sowie einfache Formen uneigentlichen Sprechens (Witz, Spiel, Ironie) zu verstehen (Baron-Cohen 2000). Zwar wurden bei wenigen Kindern bzw. Jugendlichen mit Autismus Kompetenzen in einfachen Theory-of-Mind-Aufgaben gefunden, jedoch scheitern diese Probanden an komplexeren Aufgaben, die von normal entwickelten Grundschulkindern gelöst werden.

Diese Befunde weisen auf einen gravierenden Entwicklungsrückstand autistischer Personen in der Repräsentation mentaler Zustände hin (Happé 1994). Dass es sich um ein spezifisches Defizit handelt, wird u. a. durch die Kompetenz autistischer Personen in Kontrollaufgaben belegt, die kein Verständnis mentaler Repräsentation erfordern: So verstehen autistische Personen, dass Fotos, die den aktuellen Zustand der Realität nicht abbilden, diese fehlrepräsentieren, sie verstehen jedoch nicht die mentale Fehlrepräsentation eines getäuschten Protagonisten (Leslie u. Thaiss 1992), sie können behaviorale, jedoch nicht mentalistische Handlungssequenzen herstellen (Baron-Cohen et al. 1986) und können physische Obstruktionsstrategien einsetzen, um einen Opponenten an der Erreichung eines Ziels zu hindern, jedoch nicht Täuschungsstrategien (Sodian u. Frith 1992). Auch bei hochintelligenten Erwachsenen mit Autismus, die verbale Theory-of-Mind-Aufgaben lösen, ist die Fähigkeit zur raschen, spontanen Verarbeitung von Information über falsche Überzeugungen beeinträchtigt, wie in neueren Studien mit Blickbewegungsanalysen gezeigt werden konnte (Senju et al. 2009).

Vorläufer einer Theory of Mind im Säuglingsalter

In der neueren Säuglingsforschung gibt es viele Belege für eine frühe Fähigkeit zur Unterscheidung zwischen Personen und unbelebten Objekten: Schon in den ersten Lebenswochen präferieren Säuglinge Gesichter (Johnson u. Morton 1991), imitieren die Handlungen von Personen, nicht jedoch die Bewegungen mechanischer Objekte (Meltzoff u. Moore 1983; Legerstee 1991). Etwa in der Mitte des 1. Lebensjahres zeigen Babys Überraschung, wenn sich unbelebte Objekte in Bewegung setzen, ohne angestoßen zu werden, nicht jedoch, wenn Personen das tun (Spelke et al. 1995). Diese Befunde deuten auf spezifisches Wissen über Personen hin, demonstrieren jedoch nicht spezifisch psychologisches Wissen. Schreiben Babys Personen interne, mentale bzw. psychische Zustände und Vorgänge zu?

Gegen Ende des 1. Lebensjahres (ab dem Alter von etwa 9 Monaten) zeigen Säuglinge eine Reihe kommunikativer Ver-

haltensweisen, die sich als Hinweise auf ein beginnendes psychologisches Verständnis anderer Menschen interpretieren lassen: Sie folgen kommunikativen Gesten (Blick, Zeigegeste) und beginnen selbst, solche Gesten einzusetzen, und sie orientieren sich in ambigen Situationen am Gesichtsausdruck ihrer Eltern (»social referencing«; Butterworth 1991; Carpenter et al. 1998; Hornick et al. 1987). Eine Interpretation dieser sozial-interaktiven Kompetenzen besagt, dass Babys andere Personen und sich selbst als intentionale Agenten verstehen, d. h., dass sie Personen konkrete Handlungsziele zuschreiben und eine interne, psychische Verbindung zwischen Person und Zielzustand herstellen (z. B. »A will x«; Tomasello 1995).

Diese Deutung wird auch durch neuere Befunde mit Blickzeitmethoden unterstützt, die darauf hindeuten, dass Säuglinge schon im ersten Lebensjahr menschliches Handeln als zielgerichtet verstehen. Das Baby betrachtet Ereignisse auf einer Bühne oder videografierte Sequenzen. Im Habituationssparadigma wird zunächst (in der Habituationsphase) mehrmals das gleiche Ereignis gezeigt, so lange bis die Fixationszeit des Babys auf die Hälfte der ursprünglichen Fixationszeit (im ersten Durchgang) abgesunken ist. Danach werden in der Testphase Ereignisse gezeigt, die im Vergleich zum Habituationseignis neu bzw. erwartungswidrig sind. Signifikante Dishabituation (d. h. ein Wiederanstiegen der Blickzeiten) ist ein Indikator dafür, dass das Baby das Testereignis als neu (bzw. unerwartet) wahrnimmt. Untersuchungsergebnisse deuten auf Grundprinzipien psychologischer Interpretation menschlichen Handelns bereits in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres hin: Woodward (1998) fand, dass 5–9 Monate alte Säuglinge die Greifbewegung eines menschlichen Arms, nicht jedoch die eines mechanischen Stabs, als zielbezogen enkodieren: Die Säuglinge erwarten Zielkonstanz der Greifbewegung auch dann, wenn sich die raumzeitlichen Merkmale der Greifbewegung verändern.

Darüber hinaus deuten Befunde von Gergely et al. (1995; Csibra et al. 1999) darauf hin, dass 9 und 12 Monate alte Säuglinge **Rationalität** der Zielerreichung erwarten: Die Babys erwarten, dass sich computeranimierte Scheiben, die sich über ein Hindernis auf ein Zielobjekt hin bewegen, dem Ziel auf dem direkten Pfad annähern, wenn das Hindernis entfernt wird, und nicht den indirekten Annäherungspfad beibehalten. Dass es sich hierbei um Erwartungen über die Rationalität der Zielerreichung menschlicher Agenten handelt, konnten Sodian et al. (2004) in einer Replikationsstudie mit Videosequenzen realer Personen demonstrieren.

Die These vom Verständnis von Personen als intentionalen Agenten gegen Ende des 1. Lebensjahres wird auch durch neuere Studien zum Verständnis kommunikativer Gesten gestützt: Babys nutzen nicht nur Blickrichtung und Zeigegeste als kommunikative Hinweise, sie erwarten auch, dass eine Person, die durch Blickrichtung, Greif- oder Zeigegeste ein konkretes Handlungsziel indiziert, bezogen auf dieses Ziel (und nicht ein alternatives Objekt) handeln wird (Phillips et al. 2002; Sodian u. Thoermer 2004).

Neuere Forschung demonstriert ferner mit Blickzeitmethoden ein implizites Verständnis falscher Überzeugung im 2. Lebensjahr (Baillargeon et al. 2010). Kleinkinder erwarten, dass Agenten, die eine falsche Überzeugung haben (z. B., weil sie ein

kritisches Ereignis nicht sehen konnten), gemäß ihrer Überzeugung handeln. Ob diese Handlungserwartungen ein früher Indikator für eine Theory of Mind sind, ist umstritten. Auch die Beachtung von Situations- und Verhaltensmerkmalen kann zu korrekten Handlungsvorhersagen führen (Perner u. Ruffman 2005; Sodian 2011).

Theory-of-Mind-Entwicklung in der mittleren Kindheit: Verständnis des konstruktiven und interpretativen Charakters geistiger Aktivität

Obwohl die Basisbegriffe »Absicht« und »Überzeugung« im Alter von 4 Jahren als Kern der naiv psychologischen Handlungserklärung fest etabliert sind, finden im Altersbereich zwischen 4 und 6 Jahren wesentliche Erweiterungen und Differenzierungen des Verständnisses der mentalen Domäne statt: 4-Jährige verstehen, dass jemand eine falsche Überzeugung über einen Sachverhalt haben kann. 6-Jährige verstehen, dass eine Überzeugung über eine Überzeugung einer anderen Person falsch sein kann (»second order belief«: »Max glaubt, dass Peter glaubt, dass ...«; Perner u. Wimmer 1985). 4-Jährige verstehen, dass man durch visuellen Zugang (Sehen) zu Wissen kommt; erst 6-Jährige verstehen, dass auch schlussfolgerndes Denken zu Wissen führt (Sodian u. Wimmer 1987). Sie gewinnen damit Einsicht in die Wirkung von indirekten Hinweisen (»cues«) als Gedächtnishilfen (Sodian u. Schneider 1990).

Auch die Einsicht in den eigenen Lernprozess ist bei 4-Jährigen noch defizitär: Erst im Alter von 5–6 Jahren können die meisten Kinder zwischen aktuellen Lernereignissen und Vorwissen unterscheiden. Taylor et al. (1994) lehrten Kindern zwei japanische Zahlwörter und fragten sie unmittelbar nach der Lernphase, ob sie diese Wörter »gerade eben gelernt« oder »schon immer gewusst« hätten. Die meisten Kinder unter 5 Jahren glaubten, dass sie die japanischen Zahlen schon immer gekannt hätten, sogar schon »als sie ein kleines Baby waren«.

➤ Die zunehmende Einsicht in den konstruktiven und interpretativen Charakter geistiger Aktivität gilt als wesentliches Merkmal der Theory-of-Mind-Entwicklung im Grundschulalter.

Während Vorschulkinder kognitive Aktivität auf konkrete Inhalte und Ergebnisse beziehen, entwickeln Grundschulkinder eine Vorstellung von kontinuierlicher gedanklicher Aktivität im Sinne eines Bewusstseinsstroms. Sie sind fähig zu kohärenten introspektiven Berichten und verstehen, dass gedankliche Aktivität oft unwillkürlich und schwer zu unterdrücken ist (Flavell et al. 1995, 1997). Im sozialen Bereich zeigt sich das zunehmende Verständnis von geistiger Konstruktion und Interpretation im beginnenden Verständnis der Wirkung von Vorurteilen und Voreingenommenheiten: Im frühen Grundschulalter beginnen Kinder zu verstehen, dass Erwartungen und Vorurteile die Interpretation aktueller Ereignisse beeinflussen können, dass z. B. das Umstoßen eines Malkastens in Abhängigkeit von persönlichen Voreingenommenheiten gegenüber dem Verursacher entweder als böswilliger Akt oder als Missgeschick interpretiert werden kann (Pillow u. Henrickson 1996). Folgerichtig beginnen Kinder im frühen Grundschulalter Personen überdauernde psychologische Merkmale zuzuschreiben, anstatt ihr Handeln nur vor

dem Hintergrund augenblicklicher Wünsche, Absichten und Informationen zu interpretieren (Heyman u. Gelman 1998).

Die neuere Theory-of-Mind-Forschung deutet also darauf hin, dass Kinder im Grundschulalter zunehmende Einsicht in den interpretativen und konstruktiven Charakter geistigen Geschehens gewinnen. Diese Befunde konvergieren mit denen der Metakognitionsforschung, die in diesem Altersbereich zunehmendes Verständnis intelligenter kognitiver Strategien sowie zunehmende »Monitoring«-Fähigkeiten belegt hat (Schneider u. Bjorklund 1998; 2003). Ob eine konstruktivistische epistemologische Position für den Wissenserwerb (im Sinne eines domänenspezifischen begrifflichen Wandels) förderlich ist, ist eine aktuelle Forschungsfrage der Entwicklungspsychologie und der Didaktik der Naturwissenschaften (Sodian et al. 2002).

Theoretische Interpretationen der Theory-of-Mind-Entwicklung

Menschen interpretieren ihre Artgenossen mentalistisch. Sie tun dies schon früh in der kindlichen Entwicklung. Diese Fähigkeit ist speziesspezifisch und domänenspezifisch: Unser Verständnis von Personen und ihren Handlungen basiert auf mentalistischen Interpretationen, unser Verständnis der physikalischen Objektwelt jedoch nicht. In der Theory-of-Mind-Forschung werden derzeit drei verschiedene Theorien der Entwicklung des spezialisierten Wissenssystems, das sozialem Lernen und Verstehen zugrunde liegt, diskutiert.

Simulationstheorie Die Grundidee der Simulationstheorien basiert auf der Auffassung Descartes, dass wir unmittelbaren Zugang zu unserem eigenen geistigen Geschehen haben. Die Aufgabe für das sich entwickelnde Kind besteht demnach darin, zu verstehen, was in den Köpfen anderer vorgeht. Diese Aufgabe wird schrittweise dadurch gemeistert, dass die Perspektive der anderen Person eingenommen wird und simuliert wird, was man selbst in der entsprechenden Situation denken, glauben, fühlen oder beabsichtigen würde (Harris 1992).

Theorie-Theorie Premack u. Woodruff (1978) argumentierten, bei unserem Wissen über den mentalen Bereich handle es sich um eine intuitive Theorie (Theory of Mind), da mentale Zustände nicht direkt beobachtbar seien, sondern wie theoretische Begriffe erschlossen würden, und da unsere Verhaltensvorhersagen und -erklärungen auf der Zuschreibung mentaler Zustände basierten. Wenn mentale Begriffe Teil einer Theorie sind, erhalten sie ihre Bedeutung durch ihren Bezug zu anderen Begriffen in der Theorie und insbesondere durch ihren Bezug zu den unbeobachtbaren hypostasierten mentalen Zuständen und Vorgängen. Die Konzeptualisierung des mentalen Bereichs beim älteren Kind baut auf den Konzepten des jüngeren Kindes auf. Der Wandel des begrifflichen Verständnisses ist mit dem Theoriewandel in der Geschichte der Wissenschaften verglichen worden (Gopnik u. Wellman 1994).

Modularitätstheorie Im Gegensatz zu Anhängern der Theorie-Theorie nehmen Vertreter der Modularitätsthese an, dass psychologisches Verständnis auf einem angeborenen mentalen Modul basiert – einer enkapsulierten Einheit der Informationsver-

arbeitung, die sowohl die Wahrnehmung als auch die Interpretation von Personen und ihren Handlungen leitet. Da ein solches »Theory-of-Mind-Modul« zur angeborenen Ausstattung der Spezies Mensch gehört, werden, so die Modularitätstheorie, menschliche Handlungen von Anfang an in mentalistischen Kategorien repräsentiert – als zielbezogen, absichtsvoll, geleitet durch Überzeugungen. Eine begrenzte Informationsverarbeitungskapazität wird zur Erklärung des Scheiterns jüngerer Kinder in Theory-of-Mind-Aufgaben (speziell »Belief«-Aufgaben) herangezogen (Leslie 1994).

Die drei Theorien, die in der aktuellen Diskussion kontinuierlich weiterentwickelt werden, sind in unterschiedlicher Weise in der Lage, die Gesamtheit der Forschungsbefunde zu integrieren (Wellman 2002). So ist z. B. die Modularitätstheorie konsistent mit den Befunden der Autismusforschung (spezifisches Theory-of-Mind-Defizit), aber weniger gut imstande, die Entwicklungsveränderungen in der Theory of Mind zu erklären. Hinsichtlich des Entwicklungsverlaufs des Verstehens eigener und fremder mentaler Zustände kommen die Simulations- und die Theorie-Theorie zu unterschiedlichen Vorhersagen: Während die Simulationstheorie vorhersagt, dass Kinder Schwierigkeiten beim Verständnis des mentalen Geschehens im anderen haben sollten, jedoch unmittelbaren Zugang zum eigenen mentalen Geschehen, kommt die Theorie-Theorie zu der Vorhersage, dass das Verständnis des eigenen und des fremden mentalen Geschehens im Entwicklungsverlauf ungefähr simultan verlaufen sollte, da beides gesteuert wird durch die begriffliche Erschließung der mentalen Domäne. Die empirische Evidenz spricht derzeit eher für die Theorie-Theorie (Gopnik u. Wellman 1994), da Kinder eigene und fremde mentale Zustände ungefähr gleichzeitig konzeptualisieren; insbesondere können sie die falsche Überzeugung eines anderen nicht früher erschließen als sie ihre eigene falsche Überzeugung über einen konkreten Sachverhalt erinnern können (Gopnik u. Astington 1988).

Explizit domänenspezifische Theorien der Entwicklung unserer mentalistischen Alltagspsychologie werden in Frage gestellt durch Theorien über domänenübergreifende Entwicklungsveränderungen im fraglichen Altersbereich, die den Anspruch erheben, die Theory-of-Mind-Entwicklung als ein Teilphänomen eines allgemeineren Entwicklungsfortschritts der Informationsverarbeitung zu erklären.

Eine solche These basiert auf Befunden über hohe Korrelationen zwischen Theory-of-Mind-Entwicklung und der Entwicklung exekutiver Kontrollfunktionen, die bestehen bleiben, wenn chronologisches Alter und sprachliche Fähigkeiten statistisch kontrolliert werden (Frye et al. 1995; Perner et al. 1999). Eine mögliche Interpretation dieses Zusammenhangs ist, dass die auf besserer inhibitorischer Kontrolle basierende kognitive Flexibilität Voraussetzung sei für das Erschließen falscher Überzeugungen unabhängig vom Zustand der Realität (Man beachte, dass viele »False-belief«-Aufgaben Inhibition erfordern: Eine präpotente Handlungstendenz, den Zustand der Realität anzugeben, muss unterdrückt werden, um die falsche Überzeugung einer Person zu erschließen). Diese Erklärung greift jedoch zu kurz, da auch Aufgaben zur Zuschreibung von Wünschen, die von viel jüngeren Kindern gemeistert werden, ähnliche inhibitorische Anforderungen enthalten wie »Belief«-Aufgaben und da

3-jährige Kinder in »Belief«-Aufgaben, in denen die exekutiven Anforderungen reduziert sind (z. B. Erklärungsaufgaben) nicht besser abschneiden als in Standardaufgaben (Wellman 2002).

Vielmehr ist der korrelative Zusammenhang zwischen exekutiver Kontrolle und Theory of Mind auch umgekehrt im Sinne der Theory-of-Mind-Entwicklung als Voraussetzung für die Entwicklung von Handlungskontrolle interpretierbar (Perner 1998): Das Verständnis falscher Überzeugung impliziert Wissen über die kausalen Effekte von Überzeugungen auf das Handeln anderer wie auch das eigene Handeln. Diese Fähigkeit zur Metarepräsentation ist Voraussetzung für die Inhibition konkurrierender Handlungsschemata, da diese metarepräsentationale Kontrolle voraussetzt. Zu beachten ist auch, dass die Daten zum Zusammenhang zwischen exekutiven Funktionen und Theory of Mind konsistent sind mit Interpretationen, die keinen funktionalen Zusammenhang postulieren, sondern die enge Assoziation der beiden Fähigkeitsbereiche auf die späte Reifung benachbarter Gehirnstrukturen im präfrontalen Kortex zurückführen.

Neurokognition der Theory of Mind

Durch Studien mit bildgebenden Verfahren wurde in den letzten Jahren versucht, auf neuronaler Ebene Evidenz für einen dedizierten, domänenspezifischen Theory-of-Mind-Mechanismus zu finden. Bildgebende Studien, die einen breiten Bereich von Mentalisierungsfähigkeiten, wie die Zuschreibung von Überzeugungen, die Attribution von Intentionen und die Dekodierung von Emotionen untersucht haben, deuten auf ein weitverzweigtes Netzwerk kortikaler Regionen hin, das hauptsächlich Gebiete des medialen Präfrontalkortex (mPFC), des superioren Temporalsulcus (STS) und temporoparietale Regionen (TPJ) umfasst (Carrington u. Bailey 2009; Frith u. Frith 2006). EKP- und fMRT-Studien liefern einen wichtigen Beitrag zum besseren Verständnis der kognitiven Prozesse, die an der Attribution mentaler Zustände beteiligt sind, und deren Entwicklung. Eine spannende Herausforderung der nächsten Jahre besteht in der Integration neurowissenschaftlicher Ergebnisse in die entwicklungspsychologische Theorienbildung.

Fazit für die Praxis

Die kognitive Entwicklung des Kindes wird durch das Zusammenwirken domänenübergreifender und domänenspezifischer Veränderungen vorangetrieben. Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Strategiegebrauch und exekutive Funktionen sowie metakognitive Kontrolle wurden als wichtige domänenübergreifende Entwicklungsdeterminanten identifiziert. Die neuere Forschung zur Entwicklung begrifflichen Wissens hat durch die Demonstration bereichsspezifischen Wissens schon im Säuglingsalter zur Einsicht in die Invarianten des kognitiven Systems beigetragen und zugleich die Restrukturierung begrifflichen Wissens als wesentliche Determinante der kognitiven Entwicklung in der Kindheit belegt. Nicht zuletzt leisten domänenspezifische Ansätze einen wesentlichen Beitrag zur Theoriebildung in der Entwicklungspsychopathologie, wie am Beispiel der Autismusforschung erläutert wurde. Zu erwarten ist künftig eine stärkere Verzahnung neurowissenschaftlicher und kognitiver Forschung in der Entwicklungspsychologie. Für die pädagogische wie die klinische Praxis, die



immer noch stark an Piaget orientiert ist, ergeben sich aus der neueren kognitiv-entwicklungspsychologischen Forschung wichtige Konsequenzen, vor allem was die Förderung von Metakognition und Strategiegebrauch sowie die Berücksichtigung domänen-spezifischen Wissens angeht.

2.2 Sozial-emotionale Entwicklung

Ute Ziegenhain

Um einschätzen zu können, inwieweit die Entwicklung eines Kindes adäquat verläuft oder gefährdet ist, ist es notwendig, gleichermaßen biologische, psychologische und soziale Entwicklungsprozesse zu kennen, als auch misslingende Entwicklungsverläufe zu verstehen (nach Chichetti 2000).

2.2.1 Entwicklung als Transaktion

Die moderne Entwicklungspsychologie vertritt einen transaktionalen Entwicklungsbegriff (Sameroff 1989). Danach vollzieht sich Entwicklung als Interaktion eines Individuums mit seiner sozialen und gegenständlichen Umwelt. Bereits der Säugling gestaltet diese Interaktionen aktiv mit, und zwar mit zunehmendem Alter mit immer weiter fortgeschrittenen Entwicklungskompetenzen. Ebenso werden Interaktionen von aufeinander bezogenen Umwelten bzw. Kontexten von unterschiedlichen und sich verändernden Normen beeinflusst.

Insofern ist Entwicklung das Ergebnis aktiver und zielgerichteter Interaktionen, durch die die daran beteiligten Interaktionspartner sich im Sinne organisierter Anpassungsprozesse fortlaufend beeinflussen bzw. verändern (Sroufe 1996). Beispielsweise dürfte die Erfahrung zuverlässigen und wiederholten elterlichen Trostes und Zuwendung bei Kummer oder Übererregung bei einem Säugling dazu führen, dass er zunehmend lernt, sich selber zu regulieren und weniger häufig weint. Umgekehrt können Kinder aufgrund individuell unterschiedlicher Ansprechbarkeit unterschiedlich positiv oder unkompliziert auf elterliche Unterstützung reagieren. Ein von seinem Temperament her leicht irritierbarer Säugling kann seine Eltern überfordern und wiederum verstärkt inadäquates und/oder verzögertes Verhalten bewirken.

➤ **Nach der Vorstellung transaktionaler Entwicklung wird die Organisation aktueller Anpassungen nicht nur von vorhergehenden Interaktionserfahrungen beeinflusst, sondern sie beeinflusst wiederum auch die Organisation zukünftiger Anpassungen, indem sie Ausgangspunkt für Weiterentwicklungen, aber auch für Einschränkungen ist.**

Damit sind qualitativ unterschiedliche Organisationen angesprochen, wie sie im sozial-emotionalen Bereich z. B. individuell unterschiedliche Bindungsstile darstellen.

Diese Auffassung impliziert auch ein integratives Verständnis von Entwicklung. Veränderungen im Bereich sozial-emotionaler Entwicklung lassen sich nicht ohne Einbezug kognitiver, emotionaler, motorischer oder neurobiologischer Aspekte be-

schreiben. Diese weisen jeweils spezifische Entwicklungsverläufe auf (Thompson 1993). Zugunsten einer anschaulichen Darstellung wird sozial-emotionale Entwicklung im Folgenden bereichsspezifisch dargestellt. Dabei wird als theoretisches Modell im Wesentlichen die ethologische Bindungstheorie vorgestellt. Sie stellte einen integrativen Ansatz dar, bietet aber gleichzeitig ein differenziertes und empirisch abgesichertes Modell einer Selbst- und Persönlichkeitsentwicklung.

2.2.2 Bindungstheoretische Grundannahmen

Die transaktionale Auffassung spiegelt sich in der Bindungstheorie wider, insbesondere in der Bedeutung, die (frühen) Interaktionen mit engen Bezugspersonen für die Persönlichkeitsentwicklung beigemessen wird. Diese Auffassung lässt sich aus der biologisch begründeten Annahme der Bindungstheorie ableiten, nach der sich Entwicklung in Beziehungen vollzieht. Die wichtigste Beziehung im Säuglings- und Kleinkindalter ist die zwischen dem Kind und seinen Bezugspersonen. Die Besonderheit individueller Entwicklung wird durch die Qualität der Interaktion von Kind und Bezugs- bzw. Bindungsperson wesentlich beeinflusst. Die Bindungstheorie knüpft damit auch an traditionelle Vorstellungen an, nach denen soziale Interaktionen die Selbst- und Persönlichkeitsentwicklung entscheidend beeinflussen (Harter 1998; Bretherton u. Munholland 1999).

➤ **Bindung beschreibt die angeborene soziale Motivation, Beziehungen zu anderen, emotional nahestehenden Menschen einzugehen (Bowlby 1969).**

Bindungsbedürfnisse gelten als biologische Grundbedürfnisse, die als solche übrigens auch in der UN-Kinderrechtskonvention verankert sind. Danach entwickeln alle Kinder im Verlaufe des 1. Lebensjahres eine oder mehrere enge Bindungen zu nahe stehenden Bezugspersonen. Ausgenommen sind lediglich Kinder, deren kognitives Entwicklungsniveau das von 6 Monaten nicht überschreitet und/oder Kinder mit extremen psychischen Schädigungen, wie z. B. massive Vernachlässigung (► Kap. 33). Bindungen sind als dauerhafte und dyadische Beziehungen definiert und werden nicht nur für die frühe Kindheit angenommen, sondern für den gesamten Lebenslauf. Bindungsbezogenes Verhalten ist in einem eigenständigen Motivationssystem organisiert, dem Bindungssystem. Entsprechend seiner stammesgeschichtlich begründeten Funktion, nämlich der Sicherung des Überlebens, wird das Bindungssystem insbesondere in Situationen von Verunsicherung oder Angst ausgelöst.

Den Bindungsbedürfnissen komplementär sind nach dieser Auffassung Erkundungsbedürfnisse. Das Bedürfnis nach Erkundung lässt sich vielleicht am ehesten im Sinne eines Gefühls interpretieren, Verhalten oder Ereignisse selbst zu verursachen und zu steuern (Bandura 1982; Ford u. Thompson 1985). Es kann auch mit anderen Konzepten beschrieben werden, wie z. B. als Leistungsmotivation (White 1959), interner Kontrollüberzeugung bei älteren Kindern (Rotter 1990; Heckhausen 1977) oder Selbstwirksamkeit bei Säuglingen (Stang 1989). Das Zusammenspiel zwischen Sicherheits- und Erkundungsbedürfnissen stellt einen kybernetischen Regelkreis dar (Bindungs-Explorations-

Balance), der in Bischofs entwicklungstheoretischem Modell der sozialen Motivation ausdifferenziert und um das Motivsystem der Autonomie ergänzt ist (Zürcher Modell; Bischof 1985). Ob als eigenständiges Motivsystem oder als Aspekt von Erkundung und Interesse, in jedem Fall werden damit Autonomiebestrebungen neben dem Sicherheitsbedürfnis als wesentliches Bedürfnis betont (Beller 1959; Grossmann u. Grossmann 2001; Ziegenhain 2001; Krappmann 2001).

➤ **In modernen theoretischen Persönlichkeitsmodellen wird positive Entwicklung als eine gelungene Integration von Autonomie und emotionaler Verbundenheit aufgefasst (Kahn u. Antonucci 1980; Baltes u. Silverberg 1994; Harter 1998).**

Die Bindungstheorie unterscheidet sich hier deutlich von früheren, überwiegend lerntheoretischen Auffassungen. Nach diesen wurde Autonomie von emotionaler Verbundenheit oder Bindung im Sinne von emotionaler Abhängigkeit unterschieden. Verbundenheit oder Abhängigkeit war nach dieser Definition eine Verhaltensweise, die bestenfalls vorübergehend entwicklungsangemessenes Verhalten war, und die im Verlauf der Sozialisation zugunsten von Autonomie aufgegeben werden sollte (Maccoby u. Masters 1970). Demgegenüber ist Abhängigkeit bzw. Verbundenheit nach bindungstheoretischer Sicht nicht negativ, sondern entspringt einem biologisch angelegten Bedürfnis nach individualisierter Beziehung und Zuwendung jenseits der Befriedigung allgemeiner körperlicher oder psychologischer Bedürfnisse.

2.2.3 Individuelle Unterschiede in der Organisation von Bindung

Dabei lässt sich eine so verstandene ausgewogene Verwirklichung von gleichermaßen Sicherheits- und Bindungsbedürfnissen auf der einen Seite und Erkundungs- bzw. Autonomiebestrebungen auf der anderen Seite mit Bindungssicherheit gleichsetzen. Bindungsunsicherheit lässt sich demgegenüber als Ungleichgewicht bzw. Dysregulation im Sinne einer Abweichung von der beschriebenen Auffassung eines Gleichgewichtes zwischen Bindungsbedürfnissen und Autonomiebestrebungen charakterisieren. Damit ist ein wesentlicher Schwerpunkt der Bindungstheorie angesprochen, nämlich der einer Theorie individueller Unterschiede in der sozial-emotionalen Persönlichkeitsentwicklung (Thompson 1998).

➤ **Vor dem Hintergrund des Modells der Bindungs-Explorations-Balance lässt sich Bindung bei Kleinkindern als Nähe-Distanz-Regulation zur Bindungsperson beschreiben.**

Entsprechend moderner bindungstheoretischer Auffassungen wird das Bindungssystem dabei als beständig aktiv betrachtet, d. h., das Kind bewertet seine Nähe oder Distanz zur Bindungsperson fortlaufend und korrigiert sie, je nach extern (z. B. zunehmende Unvertrautheit oder Abwesenheit der Bindungsperson) oder intern (z. B. Müdigkeit) bedingten Änderungen im vorgegebenen Ziel der Distanzregulation, kontinuierlich.

➤ **Die »Fremde Situation«, von Ainsworth ist eine standardisierte Beobachtungssituation, in der sich die Wirkungsweise des Bindungs-Explorations-Gleichgewichts besonders gut nachvollziehen lässt (Ainsworth et al. 1978).**

Die »Fremde Situation« ist das mittlerweile weltweit eingesetzte Verfahren, um die individuelle Qualität der Bindungsbeziehung zwischen einem Kleinkind und seiner Bezugsperson zu erfassen. In einer etwa 20-minütigen standardisierten Beobachtungssituation wird das Kind in aufeinanderfolgenden 3-minütigen Episoden leichter und zunehmender Belastung ausgesetzt, wodurch das Bindungssystem des Kindes aktiviert wird. Im Verlauf der »Fremden Situation« kommen Bindungsperson und Kind in einen fremden Raum, eine freundliche fremde Frau kommt hinzu und die Bindungsperson verlässt kurz den Raum (■ Tab. 2.1). In Einklang mit den Modellannahmen interessieren sich Kinder in dieser durch moderate Belastung gekennzeichneten Situation eher für neue und unbekannte Spielzeuge, wenn sie sich unbelastet fühlen, und suchen eher Nähe und Kontakt zur Bezugsperson, wenn sie verunsichert sind. Ainsworth bezeichnete die Funktion der Bindungsperson als die einer sicheren Basis, von der aus das Kind unbelastet erkunden kann. Die unterstellte Belastung bei Verunsicherung bzw. Aktivierung des Bindungssystems beim Kind ist mit einem Anstieg innerer Erregung verbunden, die erst mit Nähe zur bzw. Kontakt mit der Bindungsperson wieder abklingt. Bestätigt wurde diese Annahme mit physiologischen Korrelaten des Bindungsverhaltens bei 1-jährigen Kindern in der »Fremden Situation«, nämlich einem Anstieg der Herzfrequenz (Spangler u. Grossmann 1993).

Grundsätzlich lassen sich aufgrund ihres Verhaltens in der »Fremden Situation« 3 Bindungstypen unterscheiden:

Sicher gebundene Kinder (Typ B) Sicher gebundene Kinder nutzen ihre Bezugsperson in der »Fremden Situation« als sichere Basis zur Erkundung und suchen verstärkt Nähe und Körperkontakt, wenn sie sich belastet oder verunsichert fühlen. Sie balancieren moduliert und flexibel zwischen Bindungs- und Erkundungsverhalten. In Abhängigkeit davon, wie verunsichert sie durch die Abwesenheit der Mutter im vorgegebenen Ablauf der »Fremden Situation« waren, suchen sie bei deren Rückkehr entweder unmittelbar engen Körperkontakt mit ihr oder aber begrüßen sie offen und freudig.

Unsicher-vermeidend gebundene Kinder (Typ A) Unsicher gebundene Kinder nutzen hingegen ihre Bindungsperson in der »Fremden Situation« nicht oder nur eingeschränkt als sichere Basis. Unsicher-vermeidend gebundene Kinder wirken emotional wenig beteiligt. Sie schauen die Bindungsperson nicht an oder vermeiden Körperkontakt mit ihr, wenn sie nach kurzer Abwesenheit zurückkommt. Sie drosseln oder unterdrücken ihr Bindungsverhalten und die damit einhergehenden Gefühle und scheinen ihre Aufmerksamkeit und ihr Interesse verstärkt auf Gegenstände zu konzentrieren. Demgegenüber zeigt aber der Anstieg des Kortisolspiegels bei den Kindern dieser Gruppe, dass sie in der Situation belastet sind. Sie unterscheiden sich damit von sicher gebundenen Kindern, deren Kortisolspiegel nicht ansteigt (Spangler u. Grossmann 1993).

■ Tab. 2.1 Ablauf der »Fremden Situation«. (Nach Ainsworth et al. 1978)

Episode	Dauer	Personen	Ablauf
1	ca. 30 s	Kind, Bindungsperson, Versuchsleiter	Bindungsperson und Kind werden in den Beobachtungsraum geführt
2	3 min	Kind, Bindungsperson	Das Kind spielt mit dem in der Mitte des Raumes liegenden Spielzeug bzw. die Bindungsperson versucht das Kind für das Spielzeug zu interessieren
3	3 min	Kind, Bindungsperson, fremde Person	Die fremde Person kommt herein, schweigt (1. Minute); unterhält sich mit der Bindungsperson (2. Minute); nähert sich vorsichtig dem Kind, versucht Kontakt mit ihm aufzunehmen und mit ihm zu spielen (3. Minute)
4	3 min (oder kürzer)	Kind, fremde Person	Die Bindungsperson verlässt den Raum, ohne sich vom Kind zu verabschieden
5	3 min	Kind, Bindungsperson	1. Wiedervereinigungsepisode: Die Bindungsperson kommt zurück, geht zum Kind; die fremde Person verlässt den Raum. Die Bindungsperson beruhigt das Kind, wenn dieses verunsichert ist oder weint
6	3 min (oder kürzer)	Kind	Die Bindungsperson verabschiedet sich vom Kind und verlässt den Raum
7	3 min (oder kürzer)	Kind, fremde Person	Die fremde Person kommt zurück, wenn das Kind stark bekümmert ist, beruhigt das Kind, wenn dieses verunsichert ist oder weint
8	3 min (oder kürzer)	Kind, Bindungsperson	2. Wiedervereinigungsepisode: Die Bindungsperson kommt zurück. Sie beruhigt das Kind, wenn dieses verunsichert ist oder weint. Die fremde Person verlässt den Raum

Unsicher-ambivalent gebundene Kinder (Typ C) Hinweise auf Gefühlsambivalenz finden sich im Verhalten unsicher-ambivalent gebundener Kinder. Sie reagieren in der »Fremden Situation« sehr belastet und suchen bereits vor der kurzen Trennung von der Bindungsperson häufig Körperkontakt mit ihr. Gleichzeitig aber zeigen sie deutlichen Widerstand und Unzufriedenheit mit diesem Kontakt, reagieren ärgerlich und gereizt und lassen sich nur schwer oder gar nicht von der Bindungsperson beruhigen, wenn diese nach der Trennung zurückkommt.

Diese Bindungsmuster sind als Standardverteilung in US-amerikanischen Studien mit 70 % (bzw. 67 % in einer neueren Zusammenfassung) sicheren Bindungen (Typ B), 20 % (21 %) unsicher-vermeidenden Bindungen (Typ A) und 10 % (12 %) unsicher-ambivalenten Bindungen (Typ C) festgestellt worden (Van Ijzendoorn u. Kroonenburg 1988; Van Ijzendoorn 1992). In einigen Untersuchungen aus anderen Ländern weichen diese Verteilungen erheblich ab. Beispielsweise wurden in einer deutschen Untersuchung verstärkt Kinder mit unsicher-vermeidender Bindung klassifiziert (Grossmann et al. 1985).

2.2.4 Elterliche Feinfühligkeit und Bindungsqualität

Der Einfluss elterlicher Feinfühligkeit auf die Entwicklung unterschiedlicher Bindungsqualitäten gilt als eine der Kernannahmen der Bindungstheorie. Elterliche Feinfühligkeit ist danach nicht nur wesentliche Bedingung für die aktuelle positive Befindlichkeit des Säuglings und Kleinkindes, sondern auch Voraussetzung für die Entwicklung positiver sozial-emotionaler Kompetenzen im Vorschul- und Schulalter (Suess et al. 1992; Weinfield et al. 1999), ebenso wie für spätere positive Selbstwerteinschätzung (Cassidy 1990; Verschueren u. Marcoen 1999).

Zentrale Definitionsmerkmale elterlicher Feinfühligkeit sind, dass die Bindungsperson die kindlichen Signale wahrnimmt, sie angemessen interpretiert, angemessen darauf reagiert und prompt reagiert (Ainsworth et al. 1974). Nach bindungstheoretischer Sicht verknüpft sich damit ein subjektives Gefühl emotionaler Sicherheit beim Kind (»felt security«; Sroufe u. Waters 1977). Dies wird im Verhalten bzw. der Funktion der Bindungsperson als sichere Basis deutlich.

➤ **Insgesamt lässt sich die Entwicklung sicherer und unsicherer Bindungen bei Kindern als individuell unterschiedlich erfahrene adäquate emotionale Unterstützung und Verfügbarkeit auffassen.**

Im Falle unsicherer Bindungen zeigt sich so verstandene inadäquate Unterstützung bzw. Dysregulation in der (emotionalen) Erfahrung mangelnder emotionaler Unterstützung, die mit zu früher und überfordernder »Selbstständigkeit« verbunden ist. Inadäquate Unterstützung zeigt sich aber umgekehrt auch in zu viel bzw. unangemessener Unterstützung und damit fehlenden Möglichkeiten, eigenständig zu erkunden und sich als selbstständig zu erleben (Downing u. Ziegenhain 2001). Unsicher-vermeidende Kinder können also die Bindungsperson nicht aktiv zur inneren Entlastung nutzen, unsicher ambivalente Kinder übertreiben ihren Emotionsausdruck, um offenbar genügend Aufmerksamkeit zu bekommen und beachtet zu werden. Insofern lassen sich die Bindungsqualitäten als (Anpassungs-) Strategien im Umgang mit Belastung und emotionaler Verunsicherung auffassen (Main 1990).

Dies gilt nicht für eine weitere Gruppe hochunsicherer Bindung. Dies sind Kinder, die zwar gewöhnlich eine der drei beschriebenen Strategien sicherer bzw. unsicherer Bindung in der »Fremden Situation« zeigen, diese aber überlagert sind durch Konfliktverhalten, wie etwa bizarre, klinisch auffällige Verhal-

tensweisen oder aber widersprüchliche und unvereinbare Fragmente von Bindungsverhaltensstrategien (► Kap. 33).

► **Nach derzeitigem Forschungsstand ist elterliche Feinfühligkeit zwar ein mäßiger, aber durchaus zuverlässiger Prädiktor für spätere Bindungssicherheit (Goldsmith u. Alansky 1987; De Wolff u. Van Ijzendoorn 1997).**

Dabei trennt höhere elterliche Feinfühligkeit empirisch zwischen sicheren und unsicheren Kindern, aber nicht, bzw. empirisch nicht abgesichert, zwischen den Kindern der beiden unsicheren Bindungsgruppen (Ainsworth et al. 1978; Grossmann et al. 1985; Isabella 1993; Rauh et al. 2000).

2.2.5 Temperament des Kindes

Neben der Bezugsperson leistet auch das Kind einen Beitrag zur Qualität der Beziehung. Dabei lassen die vorliegenden Untersuchungen auf einen mäßigen Zusammenhang zwischen Bindungsqualität und Temperament des Kindes schließen. Die Befunde sind uneinheitlich. Danach fanden sich keine empirisch bedeutsamen Zusammenhänge zwischen dem Bindungsmuster des Kindes in der »Fremden Situation« und Temperamentsmerkmalen (Thompson 1998). Allerdings fanden Spangler et al. (1996) konstitutionelle Einflussfaktoren auf die spätere Bindungsqualität bei desorganisiert gebundenen Kindern. Hinweise fanden sich auch für einen Zusammenhang bei Kindern mit schwierigem Temperament und unsicher-ambivalenter Bindung (Frodi 1983; Goldsmith u. Alansky 1987).

Der derzeitige Stand der Diskussion lässt sich dahin gehend zusammenfassen, dass sich Temperamentsmerkmale nicht auf die Sicherheit oder Unsicherheit einer Bindungsbeziehung auswirken dürften, wohl aber darauf, wie eine jeweils sichere oder unsichere Bindung in eher erregungsintensiven Stilen ausgedrückt wird (z. B. unsicher-ambivalenter Bindungsstil oder Subgruppen sicherer Bindung) oder aber in eher erregungsreduzierten Stilen (unsicher-vermeidende Bindung bzw. Subgruppen sicherer Bindung).

2.2.6 Konzept der inneren Arbeitsmodelle

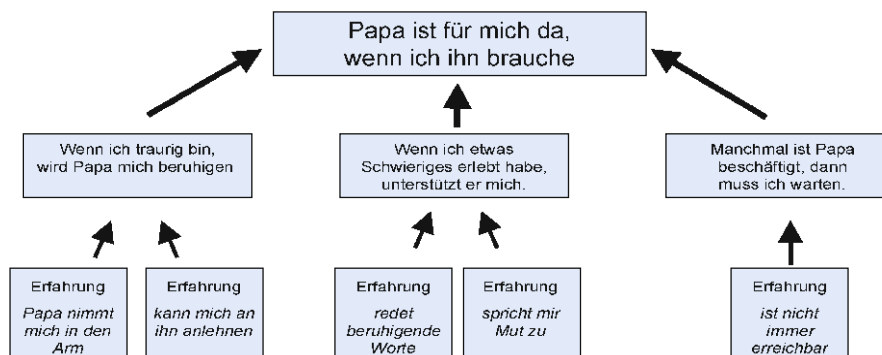
Innere Arbeitsmodelle beschreiben ein übergreifendes Konstrukt für die Organisation und Regulation von Gefühlen, Er-

wartungen und Einschätzungen über das vermutete Verhalten des anderen sowie des eigenen Verhaltens in emotional bedeutsamen Situationen. Insofern nehmen sie Einfluss auf den Umgang mit nahe stehenden Menschen (Bowlby 1982; Main et al. 1985; Bretherton u. Munholland 1999). Sie lassen sich als Ergebnis der Beziehungs(vor)erfahrungen von elterlicher Verfügbarkeit und Feinfühligkeit bzw. fehlender oder mangelnder Feinfühligkeit interpretieren.

► **Innere Arbeitsmodelle repräsentieren bewusstes und unbewusstes Wissen über Bindungserfahrungen und verknüpfen dabei kognitives Wissen bzw. Bewertungen mit Gefühlen über diese Beziehungserfahrungen. Sie sind damit von individuell unterschiedlicher Qualität (► Abschn. 2.2.3).**

Unter Bezugnahme auf die Ergebnisse neuerer Gedächtnisforschung kann man davon ausgehen, dass diese Erwartungsmuster im Entwicklungsverlauf zunächst als prozedurale Gedächtnisinhalte und -prozesse gespeichert bzw. organisiert werden (Tulving 1985). Das prozedurale Gedächtnis gilt als die entwicklungsmäßig früheste Gedächtnisform. Es ist durch wiederholte und generalisierte Erfahrungen charakterisiert, die auf (vorsprachlicher) sensomotorischer Information basieren und nicht bewusst stattfinden. Auf dieser Ebene der Manifestation von Bindung(sprozessen) wird Bindung auf der Verhaltens-ebene organisiert und in der »Fremden Situation« verdeutlicht. Im weiteren Entwicklungsverlauf werden dann zunehmend Repräsentationen auf einem der bewussten Reflexion zugänglichen Niveau einbezogen. Auf dieser Ebene der mentalen Bindungsorganisation werden Bindungsprozesse, so die theoretische Annahme, im expliziten Gedächtnis gespeichert, und zwar teilweise im allgemein begrifflichen Gedächtnis (semantisches Gedächtnis) und teilweise im autobiografischen, bildhaften und sprachlichen Gedächtnis (episodisches Gedächtnis; Gloger-Tippelt 2001).

Nach bindungstheoretischer Vorstellung vollzieht sich Repräsentation von Bindungserfahrungen individuell unterschiedlich. Aus seinen alltäglichen Erfahrungen heraus entwickelt das Kind Vorstellungen über sich selbst und die Bindungsperson im Sinne schematisierter Handlungsvorlagen (Scripts oder Ereignisschemata; Schank u. Abelson 1977; Nelson 1999): »Wenn ich unglücklich bin, werde ich getröstet« oder aber »wenn ich unglücklich bin, muss ich alleine zurechtkommen«. ■ Abb. 2.1 illus-



■ Abb. 2.1 Hierarchischer Aufbau mentaler Bindungsmodelle durch Scripts. (Mod. nach Gloger-Tippelt 2001)

triert, wie sich solche Ereignisschemata als Folge wiederkehrender Erfahrungen in verschiedenen Hierarchieebenen zu einer übergeordneten Vorstellung organisieren.

Nach Nelson (1999) werden mentale Ereignisschemata etwa ab dem Spracherwerb in der Mitte des 2. Lebensjahres gespeichert, mit 5 Jahren sind sie entwickelt und werden mit der Bindungsperson geteilt. Das Kind auf dieser Entwicklungsstufe kann Ereignisse unter verschiedenen Perspektiven einschätzen und mit der Bindungsperson sprachlich rekonstruieren. Diese sog. Narrative lassen sich dann bei 6-jährigen Kindern gut beobachten. Sie enthalten gleichermaßen episodische und semantische Gedächtnisinhalte. Gloger-Tippelt (2001) betont unter einer bindungstheoretischen Perspektive die Bedeutung des elterlichen Einflusses auf die Konstruktion innerer Arbeitsmodelle beim Kind. Dieses übernimmt bis etwa zum 4. Lebensjahr die Bewertung der Eltern, wenn es Ereignisse oder Erfahrungen repräsentiert.

➤ Die Entwicklung des eigenen Selbstkonzeptes scheint eng mit elterlicher Kritik, Abwertung oder Würdigung und Wertschätzung verknüpft zu sein.

2.2.7 Klassifikation von sicherer und unsicherer Bindung und ihre empirische Erhebung

Individuell unterschiedliche innere Arbeitsmodelle bzw. individuell unterschiedliche Bindungsorganisationen lassen sich auf unterschiedlichen Altersstufen klassifizieren. Dafür gibt es mittlerweile eine Batterie von Verfahren (■ Tab. 2.2), die allerdings unterschiedlich gut validiert sind. Von diesen sind die »Fremde Situation« im Kleinkindalter und das »Erwachsenen-Bindungsinterview« (»Adult-Attachment-Interview«; AAI; Main u. Goldwyn 1985–1999) die Verfahren, die bisher am besten erprobt und methodisch abgesichert sind.

■ Tab. 2.2 Verfahren zur Klassifikation von sicherer und unsicherer Bindung

Alter	Ebene interaktiven Verhaltens Verhaltensbeobachtung	Ebene mentaler Repräsentation Projektive Verfahren	Sprachlicher Diskurs
Kleinkindalter (12–18 Monate)	Ainsworth Fremde Situation (Ainsworth et al. 1978; Main u. Solomon 1990) 12–18 Monate		
Kindergarten- und Vorschulalter (21 Monate bis 6 Jahre)	Attachment Q-Sort (Waters u. Deane 1985) 1–5 Jahre		
	Fremde Situation (Cassidy u. Marvin 1987–1992) 2½–4½ Jahre	Puppenspiel – Geschichten ergänzen (Bretherton et al. 1990; George u. Solomon 1994, 1997; Gloger-Tippelt u. König 2000) 3–6 Jahre	
	Fremde Situation (Crittenden 1994) 21 Monate bis 5½ Jahre	Puppen-Interview (Cassidy 1988, 1990) 5–7 Jahre	
Frühes Schulalter	Modifizierte Fremde Situation (Main u. Cassidy 1988) 6 Jahre	Zeichnung der Familie (Kaplan u. Main 1986) 5/6–9 Jahre	
		Separation Anxiety Test (Hansburg 1972; Klagsbrun u. Bowlby 1976; Kaplan 1987) 5–14 Jahre	
Mittleres Schulalter			Child Attachment Interview (Target et al. 2000) 10–14 Jahre
		Adult Attachment Projective (George et al. 1997, 1999)	Adult Attachment Interview (George et al. 1985; Main u. Goldwyn 1998)
Erwachsenenalter			Adult Attachment Interview (George et al. 1985; Main u. Goldwyn 1998)
			Caregiving Interview (George u. Solomon 1994, 1997)

Dabei werden die Bindungsorganisationen entweder über das Verhalten (im Sinne prozeduraler Modelle des Selbst und der Bindungsperson) erfasst oder über das explizite Gedächtnis erfragt. Zu den letztgenannten Verfahren gehören projektive Verfahren und Verfahren, in denen Bindungsorganisation über den sprachlichen Diskurs erfasst wird.

Verhaltensbeobachtung: »Fremde Situation«

Die »Fremde Situation« ist das Verfahren der Verhaltensbeobachtung. Sie ist in ihrer klassischen Durchführung und Auswertung valide und reliabel für den Alterszeitraum zwischen 12 und 18 Monaten (■ Tab. 2.1). Für Kinder jenseits des Kleinkindalters gibt es drei modifizierte »Fremde Situationen«:

- Die »Fremde Situation« nach Cassidy u. Marvin (1987–1992), die im Rahmen der MacArthur-Arbeitsgruppe ein Verfahren für 2½- bis 4½-jährige Kinder entwickelt haben.
- Die »Fremde Situation« nach Crittenden (1992, 1994), die bisher für Kinder zwischen 21 Monaten und 5½ Jahren angewendet wurde.
- Die »Fremde Situation« von Main u. Cassidy (1988) für 6-jährige Kinder.

Diese Verfahren sind bisher noch wenig validiert, obgleich in den wenigen vorliegenden Untersuchungen, wie sie insbesondere mit dem Cassidy-Marvin-System durchgeführt wurden, durchaus modellkonforme Zusammenhänge zwischen sicher und unsicher gebundenen Kindern und der Qualität der Eltern-Kind-Interaktion in anderen Kontexten gefunden wurden (George u. Solomon 1994, 1997).

Die Durchführung der »Fremden Situation« bei älteren Kindern unterscheidet sich von der klassischen »Fremden Situation« z. B. durch eine verlängerte Trennung von der Bindungsperson (Main u. Cassidy 1988; Cassidy u. Marvin 1987–1992) oder einer induzierten Verunsicherung des Kindes durch Unklarheit, wo die Bindungsperson nach Verlassen des Raumes ist bzw. wann sie wiederkommt (Crittenden 1992, 1994). Die Auswertung dieser modifizierten »Fremden Situationen« erfolgt über Kriterien, die über die der Nähe- und Distanzregulation als den Auswertungskriterien im Kleinkindalter hinausgehen und fortschreitende Entwicklungskompetenzen einbeziehen. Dazu gehört z. B. die verstärkte Berücksichtigung der Qualität der nonverbalen und sprachlichen Interaktion mit der Bindungsperson und dabei besonders die Qualität der Aushandlungsprozesse beim Gehen und der Rückkehr der Bindungsperson (Crittenden 1992, 1994). Dabei betont das Klassifikationssystem von Crittenden eher eine dynamischen Sicht von (Entwicklungs-) Veränderungen, wie sie sich aus dem Zusammenspiel von Reifung und aktuellen Interaktionserfahrungen erklären. Demgegenüber gehen die Klassifikationssysteme von Main u. Cassidy (1988) und Cassidy u. Marvin (1987–1992) eher von der Sicht einer prinzipiellen Kontinuität zwischen früher Kindheit und späterer Entwicklung aus, jedoch unter Berücksichtigung und Einbezug fortschreitender Entwicklungskompetenzen (George u. Solomon 1994, 1997).

Projektive Verfahren: Puppenspielergänzen, »Separation Anxiety Test« und Zeichnungen

Die projektiven Verfahren basieren auf den Antworten von Kindern auf Puppenspielszenarien oder aber auf Bilder mit bindungsrelevanten Themen.

Das Verfahren zum **Puppenspielergänzen** wurde ursprünglich von Bretherton et al. entwickelt (»Story Completion Task«; Bretherton et al. 1990; 2001 in deutscher Übersetzung). Dieses Verfahren, für zunächst 3-jährige Kinder, besteht aus einer Batterie von bindungsbezogenen Geschichten, die mit kleinen Puppen eingeführt und vom Kind weiter gespielt werden. Die Narrative thematisieren bindungsrelevante Themen, wie z. B. Schmerz als Auslöser von Bindungs- und Schutzverhalten (das Kind verletzt sich), Angst als Auslöser von Bindungs- und Schutzverhalten (ein Monster im Zimmer) oder Trennungsangst und Coping mit der Situation (die Eltern verreisen über Nacht und lassen das Kind bei der Großmutter). Die Themen werden mit Puppen eingeführt und vom Kind weiter gespielt und kommentiert. Entsprechend der Struktur und des Inhalts der Antworten und Reaktionen der Kinder wird eine Klassifikation in die Bindungsgruppen (A, B, C bzw. hochunsicher) vorgenommen. Gloger-Tippelt et al. haben das Verfahren für den deutschsprachigen Raum für 5- bis 7-jährige Kinder modifiziert und validiert (Gloger-Tippelt 1999; Gloger-Tippelt u. König 2000; Gloger-Tippelt et al. 2002). In ähnlicher Weise entwickelten George u. Solomon (1994) eine Version des Puppenspielergänzungsverfahrens für Kinder im Kindergartenalter.

Der »**Separation Anxiety Test**« (SAT) basiert auf Bildkarten, die insbesondere Trennungssituationen thematisieren (z. B. »Eltern verreisen und das Kind bleibt bei der Großmutter«, »die Mutter kommt ins Krankenhaus«, »die Eltern streiten sich und der Vater geht«). Die Antworten der Kinder werden mit Fragen nach den Gefühlen der betroffenen Kinder auf den Karten, ihren Gedanken sowie ihren Handlungen ausgelöst. Das Verfahren wurde ursprünglich von Hansburg (1972) für die klinische Erhebung bei Jugendlichen entwickelt, und auf Grundlage einer von Bowlby für Kindergarten- und Vorschulkinder modifizierten Version (Klagsbrun u. Bowlby 1976) von Kaplan (1987) in ein Auswertungssystem weiter entwickelt, das eine Klassifikation nach den Kategorien sicherer und unsicherer Bindung (A, B, C, D) ermöglicht. Ein alternatives Klassifikationssystem ermöglicht eine Klassifikation nach sicherer und unsicherer Bindung (Slough u. Greenberg 1990).

Empirisch noch sehr wenig abgesichert ist ein Auswertungssystem auf Grundlage von **Zeichnungen** der Familie bei Kindergarten- und jungen Schulkindern (Kaplan u. Main 1986). Vielversprechend sind allerdings empirische Übereinstimmungen zwischen den Kategorien sicherer und unsicherer Bindung nach den Zeichnungen und Klassifikationen in der (modifizierten) »Fremden Situation« (Main et al. 1985; Fury et al. 1997).

Sprachlicher Diskurs: »Adult Attachment Interview«

Das »Erwachsenen-Bindungsinterview« (»Adult Attachment Interview«; AAI) ist ein halbstrukturiertes klinisches Interview für Jugendliche und Erwachsene, in dem gleichermaßen kon-

krete bindungsrelevante Erfahrungen und Erinnerungen erfragt werden, als auch die Haltung und die Gefühle des Interviewten aus heutiger Sicht zu seinen Bindungspersonen (Main u. Goldwyn 1998; George et al. 1985). Das Interview erfasst die Integration von episodischen Erinnerungen und Gefühlen und kognitiver, semantischer Bewertung, wie sie der Erwachsene vor dem Hintergrund seiner frühen Bindungsbeziehungen und bindungsrelevanten Erlebnisse zu integrieren vermag. Die Übereinstimmung episodischer und semantischer Gedächtnisinhalte ist für die inhaltliche und formale Bewertung der übergreifenden Kohärenz als einer entscheidenden Skala des Interviews von entscheidender Bedeutung. Danach lassen sich auch im Erwachsenen-Bindungsinterview die Kategorien sicherer (im AAI Typ F: autonom) und unsicherer Bindung (im AAI Typ D: distanzierend, Typ E: präokkupiert und hochunsicher; Typ U: unverarbeitet) als Bindungsrepräsentationen klassifizieren. Modifikationen in der Auswertung des Bindungsinterviews, die im Hinblick auf eine ökonomischere Durchführung und Auswertung vorgenommen wurden, erlauben eine Klassifikation in sichere Bindungsrepräsentation und die beiden Typen unsicherer Bindungsrepräsentation, nicht aber in den hochunsicheren Bindungstyp (Typ U). Die Arbeitsgruppe um Target und Fonagy hat eine modifizierte Version des Bindungsinterviews für 10- bis 14-jährige Kinder entwickelt (Target et al. 2000).

Sprachlicher Diskurs und projektives Verfahren: »Adult Attachment Projective«

Eine weitere Modifikation jüngerer Entwicklungsdatums stellt das »Erwachsenen-Bindungsprojektiv« dar (»Adult Attachment Projective«; AAP; George et al. 1997, 1999). Dieses Verfahren verknüpft das halbstandardisierte klinische Interview des »Erwachsenen-Bindungsinterviews« mit der projektiven Darbietung von bindungsrelevanten Bildern, ähnlich dem »Separation Anxiety Test«. Die Auswertung folgt der traditionellen Klassifikation in die vier Bindungskategorien sicherer und unsicherer (distanzierend, präokkupiert) bzw. hochunsicherer Bindung (unverarbeiteter Bindungsstatus). Das Verfahren ist zeitlich weniger aufwendig durchführbar als das »Erwachsenen-Bindungsinterview« (AAI). Erste Validierungsergebnisse lassen sich positiv beurteilen, entsprechen aber nicht den mittlerweile gut abgesicherten Belegen über die psychometrische Qualität des Bindungsinterviews.

Grundlage der Klassifikation aller hier beschriebenen projektiven Verfahren sind Audioaufnahmen bzw. Transkriptionen dieser Aufnahmen.

2.2.8 Entwicklungspsychologische Voraussetzungen der Entwicklung von Bindungsbeziehungen

Die Entwicklung von Bindungsbeziehungen ist an die Entwicklung anderer sozialer, emotionaler, motorischer und kognitiver Kompetenzen gebunden. Im Folgenden werden wichtige Entwicklungsmeilensteine bzw. Entwicklungskonzepte skizziert, die zum Verständnis oder zur Interpretation sozial-emotionaler Entwicklung beitragen.

Emotionale Entwicklungsvoraussetzungen

Innerhalb der emotionalen Entwicklung nimmt die funktionalistische Sichtweise eine zentrale Rolle ein (Thompson 1993). Danach wird die Qualität emotionaler Erfahrung transaktional aufgefasst. Damit wird weniger die Entwicklung biologisch begründeter und diskreter Basisemotionen wie z. B. Ärger, Freude, Furcht oder Traurigkeit betrachtet, wie sie besonders unter der sog. strukturalistischen Sichtweise erforscht wird (Izard 1991), sondern es werden emotionale Erfahrungen in ihrer individuell unterschiedlichen Bedeutung in zwischenmenschlichen Beziehungen untersucht. »sekundäre Emotionen«, wie Scham- oder Schuldgefühle, Verlegenheit oder Stolz und deren Entwicklung, werden z. B. insofern relevant, als sie nach funktionalistischer Sichtweise sowohl von sozialen Erfahrungen als auch von sozial-kognitiven Entwicklungsfortschritten mit beeinflusst sein dürfen. Sie werden also in einem umfassenderen, transaktionalen Kontext betrachtet. Gemäß dieser Betrachtungsweise wird auch die Regulation von Emotionen bedeutsam, emotionales Ausdrucksverhalten im Sinne sozialer Signale oder die soziale Konstruktion von emotionalen Erlebens- und Verarbeitungsweisen.

➤ **In seinem Modell emotionaler Entwicklung vertritt Sroufe (1996) die Auffassung, dass emotionale Reaktionen in Abhängigkeit vom Entwicklungsalter unterschiedliche Bedeutung haben, unterschiedlich organisiert und vermutlich auch unterschiedlich erlebt und verarbeitet werden.**

Dabei berücksichtigt er auch den Einfluss individuell unterschiedlichen elterlichen Verhaltens auf die Qualität der Erlebens- und Verarbeitungsweise des Kindes. Sroufe geht davon aus, dass sich Basisemotionen wie Furcht, Freude, Ärger und möglicherweise auch Traurigkeit erst im letzten Drittel des 1. Lebensjahres organisieren. Er unterscheidet sich damit von der strukturalistischen Auffassung, nach der Basisemotionen bereits beim Neugeborenen als diskrete Emotionen auftreten.

Begründen lässt sich diese Auffassung mit erheblichen neurologischen Veränderungen, die sich wiederum im Zusammenhang mit einer zunehmenden Entwicklung und Koordination sensorischer, motorischer, kognitiver und sozial-emotionaler Kompetenzen interpretieren lassen. Dabei gilt die Ausreifung der vorderen Hirnlappen des Kortex und die Entwicklung des sympathischen Nervensystems als bedeutende Veränderung.

➤ **Die rasche und vollständige Ausreifung des Hippocampus im limbischen System sowie die Reifung grundlegender Bahnen zwischen dem limbischen System und dem Kortex begünstigen insbesondere qualitative Veränderungen im emotionalen Erleben.**

Emotionen haben auf unterschiedlichen Entwicklungsaltersstufen unterschiedliche Bedeutung und beinhalten nach dieser Theorie jeweils unterschiedliche Erlebensweisen für den Säugling. Sroufe trägt dieser Auffassung Rechnung, indem er die jeweiligen emotionalen Phänomene auf unterschiedlichen Entwicklungsstufen unterschiedlich benennt und eine Stufentheorie emotionaler Entwicklung formuliert. Danach liegt der Entwicklung unterschiedlicher emotionaler Systeme jeweils ein physiologischer Prototyp in der Neugeborenenzeit zugrunde. Dieses

frühe emotionale Ausdrucksverhalten sind reflexhafte Reaktionen auf das Ausmaß an Stimulation, dem das Neugeborene ausgesetzt ist. Die Reaktionen sind zudem eher global und diffus. Negative emotionale Reaktionen lassen sich z. B. in diesem frühen Alter noch nicht als Furcht oder Ärger differenzieren, sondern gleichermaßen als Verstörung.

➤ **Kennzeichnend für das Neugeborenenalter ist, dass emotionales Verhalten weder kontextuell noch subjektiv mit einer Bedeutung verknüpft ist. Jenseits der Neugeborenenperiode ist emotionales Verhalten in Aspekten von Vergnügen, Vorsicht oder Frustration mit dem Inhalt der jeweiligen Situation und mit Bedeutungselementen verbunden.**

Bereits 3 Monate alte Säuglinge unterscheiden in experimentellen Untersuchungen einen fröhlichen Gesichtsausdruck von anderem emotionalem Ausdrucksverhalten. Dabei lassen sich diese frühen Kompetenzen im Sinne von Präferenzen für emotionales Ausdrucksverhalten interpretieren. Emotionale Erfahrungen stellen für Säuglinge in diesem Alter globale »Bewertungen« dar. Sie sind mit diffusen Reaktionen verbunden, die sich als wiederholte Verhaltenssequenzen bzw. als allmählichen Aufbau von Spannung beschreiben lassen. Hierzu gehört z. B. die Frustration, wenn eingespielte Handlungssequenzen, wie die, ein Spielzeug mit der Hand an den Mund zu führen, misslingen. Vergnügen lässt sich z. B. beobachten, wenn ein Spielzeug als interessant identifiziert wird, Wachsamkeit, wenn der Säugling einen fremden Menschen offenbar aufgrund seiner Präferenz für das menschliche Gesicht zwar als interessant erleben dürfte, gleichzeitig aufgrund der persönlichen Unvertrautheit mit ihm aber auch als fremd.

Immerhin aber lassen sich differenzierte Emotionen, wie Ärger oder Überraschung bereits beim 6 Monate alten Kind deutlich ablesen. Dabei drücken die Kinder nicht nur mit ihrem Gesichtsausdruck, sondern ihrem gesamten Verhalten den jeweiligen Gefühlsausdruck stimmig aus. Ihr Verhalten lässt sich damit zumindest für freudige, interessierte, traurige oder ärgerliche Reaktionen bereits als spezifisch und bedeutungsvoll interpretieren.

Allerdings sind solche Emotionen systematisch erst im letzten Drittel des 1. Lebensjahres als präzise, unmittelbare und mit spezifischer Bedeutung versehene Reaktionen beobachtbar. Neben Freude, Ärger oder Traurigkeit taucht auch Furcht erst zu diesem Zeitpunkt als deutliche Reaktion auf. Zudem lassen sich auf dieser Entwicklungsstufe erstmals auch negative Emotionen wie Furcht und Ärger als deutlich voneinander abgegrenzte Verhaltensreaktionen unterscheiden. Erst diese zuletzt beschriebenen emotionalen Reaktionen bezeichnet Sroufe in seinem Entwicklungsmodell dann mit Begriffen wie Freude, Ärger, Traurigkeit oder Furcht.

Kognitive Entwicklungsmeilensteine

Die Fähigkeit am Ende des 1. Lebensjahres, emotionale Reaktionen mit spezifischer Bedeutung und Inhalt zu verknüpfen, lässt sich als wichtige Voraussetzung für den Aufbau enger und persönlicher Bindungen charakterisieren, wie er um den 12. Lebensmonat stattfindet (Ainsworth et al. 1978). Der Aufbau von

Bindungsbeziehungen geht aber außerdem mit neuen kognitiven Kompetenzen einher. Dazu gehört die Objekt- bzw. Personenpermanenz (Piaget 1952). Dieses Konzept beschreibt die Vorstellung von der materiellen und andauernden Existenz von Gegenständen und Menschen, und zwar unabhängig von der eigenen Wahrnehmung und Handhabung.

Die Fähigkeit zur Personenpermanenz ermöglicht es Kleinkindern etwa ab dem 8.–10. Lebensmonat, einen Menschen auch dann im Gedächtnis zu halten, wenn er nicht anwesend oder sichtbar ist. Der Erwerb dieser Entwicklungskompetenz ist wiederum auch daran gebunden, dass das Langzeitgedächtnis funktionsfähig wird. Der damit einhergehende zunehmende Zugriff auf vorangegangene Erfahrungen steuert außerdem die Aufmerksamkeit des Kindes (Rauh 2002).

Ebenfalls in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres beginnen Kleinkinder auch, Ereignisschemata über sich selbst und die Bindungsperson zu repräsentieren und diese umzusetzen, wie z. B. in der Suche nach der Bindungsperson, wenn diese das Zimmer verlassen hat. Wie oben ausgeführt, werden diese Ereignisschemata im weiteren Entwicklungsverlauf dann in zunehmend vernetzten Hierarchien ausdifferenziert.

Motorische Entwicklungsmeilensteine

Zwischen dem 8. und 10. Monat beginnen die meisten Kinder auch zu krabbeln, zu kriechen oder sich in einer anderen Weise fortzubewegen. Dabei ändert sich offensichtlich auch ihr soziales und emotionales Verhalten. Der zunehmend differenziertere Ausdruck von emotionaler Bezogenheit bzw. Bindungsverhalten steht mit dem Beginn der Fortbewegung im Zusammenhang. Kinder zeigen Trennungsangst und beginnen ihre Bindungsperson zu suchen oder ihr zu folgen, wenn sie z. B. aus dem Raum geht. Neben dem Erwerb von Objekt- bzw. Personenpermanenz dürfte die Fähigkeit der Fortbewegung nach biologischer Interpretation damit einhergehen, dass das Kind Nähe und Kontakt zur Bindungsperson sucht und damit vor möglichen Gefährdungen geschützt wird (Bretherton 1987).

Sozial-kognitive Entwicklungsmeilensteine

Schließlich bleibt als zentraler sozial-kognitiver Entwicklungsmeilenstein hervorzuheben, dass das Kind gegen Ende des 1. Lebensjahres in der Lage ist, sich selbst vom Erwachsenen zu unterscheiden, ebenso wie es sein Verhalten von dem des Erwachsenen unterscheiden kann (Moore u. Corkum 1994). Dieses rudimentäre Bewusstsein spiegelt sich z. B. im protodeklarativen Verhalten beim Kind, wenn es zunehmend nonverbal kommuniziert und die Bezugsperson mit Zeigegesten z. B. auf interessante Gegenstände aufmerksam macht (»joint attention«). Rudimentäres Verständnis einer Selbst-anderer-Unterscheidung zeigt sich zudem in sozial-rückversichernden Blicken des Kindes, wenn es sich der Aufmerksamkeit der Bezugsperson versichert oder aber bei Verunsicherung (»social referencing«; Klinnert et al. 1986).

➤ **Emotionale Signale der Bezugsperson wie Freude oder Gefahr bzw. Ängstlichkeit werden adäquat erfasst und beeinflussen die Verhaltensreaktionen des Kindes.**

Das Kind orientiert sich besonders in unvertrauten Situationen systematisch am Verhalten und Ausdruck der Bezugsperson.

Ist der Gesichtsausdruck der Mutter ängstlich, reagiert auch das Kind ängstlich und krabbelt nicht weiter bzw. zur Mutter zurück.

Auch diese Entwicklungsfortschritte lassen sich im Zusammenhang mit anderen neuen Kompetenzen dieses Entwicklungsalters betrachten. Danach lässt sich diese rudimentäre Unterscheidungsfähigkeit zwischen dem Selbst und der sozialen Umwelt als Voraussetzung interpretieren, überhaupt eine Beziehung zwischen eigener Erfahrung und der anderer herzustellen. Damit wiederum lassen sich emotionale Reaktionen verknüpfen, die die Bedeutung eigener Erfahrung und Verhalten des anderen einbeziehen (Sroufe 1996). Diese Entwicklungsfortschritte lassen sich als Vorläufer des späteren Konzeptes einer Theory of Mind interpretieren (► Abschn. 2.1.3). Für die Beziehung mit der Bindungsperson lassen sie sich als innere Arbeitsmodelle charakterisieren (Bretherton u. Mullholland 1999).

Mitte des 2. Lebensjahres ist die Fähigkeit, eine Unterscheidung zwischen dem Selbst und dem anderen zu treffen, dadurch charakterisiert, dass das Kind eine Repräsentation über sein (körperliches) Selbst entwickelt hat. Empirisch lässt sich dies daran beobachten, dass das Kind sich im Spiegel erkennt – bzw. im Unterschied zu Kindern, die noch keine Selbstrepräsentation entwickelt haben, irritiert auf einen, heimlich angebrachten, roten Farbpunkt auf seiner Nase reagiert (Lewis u. Brooks-Gunn 1979). Offenbar ist diese Selbstrepräsentation verknüpft mit einer komplementären Repräsentation des anderen. Die Fähigkeit, sich selbst und den anderen zu unterscheiden, ist dann wiederum Voraussetzung, Empathie empfinden zu können (Bischof-Köhler 1989).

Vor dem Hintergrund der Stadientheorie Piagets fällt die Entwicklung dieser letztgenannten Kompetenzen in den Übergang von der sensomotorischen zur präoperationalen oder voroperational-anschaulichen Phase. Kinder im symbolisch-anschaulichen Stadium verfügen über eine größere Gedächtniskapazität (sie beginnen, sich an vergangene Ereignisse zu erinnern) und sie verfügen über, wenn auch noch begrenzte, alltagsbezogene Vorstellungen über das, was »morgen« sein wird. Zu den erweiterten Kompetenzen dieser Entwicklungsstufe gehören zunehmend auch die Fähigkeiten, sich symbolisch über Sprache oder Verhalten ausdrücken zu können und ein intuitives Bewusstsein über die eigene Wirkung auf andere Menschen (»self-awareness«) zu haben. Die Kinder können nun auch auf einer psychologischen Symbolisierungsebene die emotionale Verfügbarkeit und Verlässlichkeit ihrer Bindungsperson wahrnehmen und begrenzt repräsentieren und einschätzen.

Bowlby (1969) spricht von der zielkorrigierten Partnerschaft, von einer Beziehung also, in der beide Partner ihre emotionalen Erwartungen und Wünsche gemeinsam aushandeln können. Die Phase der zielkorrigierten Partnerschaft beginnt nach dieser Auffassung mit etwa 3 Jahren und dauert bis ins späte Jugendalter. Sie ist etwa gegen Ende der Vorschulzeit entwickelt (► Abschn. 2.1).

► **Die zielkorrigierte Partnerschaft markiert die Phase, in der die emotionale Grundsicherung in der Bindungsbeziehung allmählich abgelöst wird durch psychologische Intimität (Crittenden 1992).**

Klaus und Karin Grossmann betonen als einen wesentlichen Mechanismus, über den diese (Verhaltens-) Kompetenzen sich zunehmend manifestieren, den sprachlichen Diskurs. Im Diskurs werden danach Bindungserfahrungen individuell unterschiedlich sprachlich bewusst gemacht und integriert und in sicheren oder unsicheren Bindungsstilen repräsentiert (Grossmann u. Grossmann 2001). In diesem bindungsbezogenen Sinne kann er danach als Weiterentwicklung des Feingefühlskonzeptes verstanden werden.

2.2.9 Frühe Bindungserfahrungen und spätere soziale Kompetenz

► **Untersuchungen belegen die Entwicklungsvorteile sicher gebundener Kinder in unterschiedlichen Bereichen sozial-emotionaler und auch kognitiver Entwicklung gegenüber unsicher gebundenen Kindern. Diese zeigen sich mit zunehmender Entwicklung auch in sozialen Beziehungen jenseits der Eltern-Kind-Beziehung.**

Dabei lassen sich die folgenden Untersuchungen unter einer Auffassung subsumieren, nach der sich Bindung im Sinne eines organisierenden Merkmals im Entwicklungsverlauf an jeweils unterschiedlichen Verhaltens- und Repräsentationsstilen beobachten lässt (Sroufe et al. 1990). Danach ist Bindung einheitlich und gleichartig über Situation und Zeit (homolog) hinweg organisiert. Bindung wird als Ausdruck ihrer Funktion verstanden, wobei unterschiedliche Verhaltensweisen derselben Funktion und dieselben Verhaltensweisen einer unterschiedlichen Funktion dienen können (Bowlby 1969). Diese Auffassung lässt sich mit der von Entwicklungsaufgaben oder -themen vergleichen, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten entwicklungsrelevant sind bzw. Hinweise für gelingende oder misslingende Verläufe geben können (Erikson 1968; Havighurst 1972).

Die Bindungstheorie umfasst sowohl Aussagen zur allgemeinen Entwicklung, wie z. B. die einer allgemeinen Disposition, Bindungen einzugehen oder die der Entwicklung mentaler Bindungsmodelle, als auch Aussagen zur differenziellen Entwicklung. Hierzu gehört insbesondere die Entwicklung individuell unterschiedlicher Stile sicherer und unsicherer Bindung. Im Folgenden wird insbesondere dieser letztgenannte Aspekt differenzieller Entwicklung betont.

Neben dem Auftauchen von Selbstwertgefühlen ab dem 2. Lebensjahr und deren Selbstbeschreibungen in verschiedenen Kompetenzbereichen (kognitiv, emotional, soziale Akzeptanz bei Gleichaltrigen oder den Eltern) wird das Eingehen intimer Freundschaften als wichtiger Hinweis für positive sozial-emotionale Entwicklung herangezogen (Harter 1998; Rutter u. Rutter 1993).

► **Für das Jugendalter gilt die Stabilisierung von Identität und Autonomie als zentrale Entwicklungsaufgabe (Erikson 1968).**

Dabei wird Autonomie in der entwicklungspsychologischen Literatur durchaus unterschiedlich definiert. Bei Erikson (1968) und Blos (1962) ist Autonomie ein Individuationsprozess, bei

Anna Freud, ähnlich wie bei frühen Lerntheoretikern, eine zunehmende Ablösung von den Eltern (Freud 1958; Maccoby u. Masters 1970) bzw. zunehmende Kompetenz, elterlichen Ansprüchen oder Gruppendruck zu begegnen (Berndt 1979). Demgegenüber wird in modernen entwicklungspsychologischen Auffassungen eine positive Identitätsentwicklung nicht notwendigerweise mit einer Ablösung von oder Rebellion gegen die Eltern verknüpft. Vielmehr werden unterschiedliche Entwicklungsanforderungen integriert. Danach lassen sich drei Aspekte identifizieren:

- Stabilisierung emotionaler Autonomie in der Beziehung mit den Eltern,
- Widerstandsfähigkeit gegenüber Konformitätsdruck aus der Gleichaltrigengruppe sowie
- das subjektive Gefühl von Autonomie im Unterschied zu Abhängigkeit bzw. das Gefühl, aktive Kontrolle über das eigene Leben zu haben (Durkin 1995).

Diese Auffassung deckt sich mit der bindungstheoretischen Auffassung, nach der Autonomie im Kontext von engen und dauerhaften Beziehungen entwickelt wird. Auch Jugendliche wenden sich unter Stress an ihre Eltern, allerdings natürlich nicht mehr so häufig wie im Kleinkindalter (Allen u. Land 1999). Insofern ist als Entwicklungsaufgabe des Jugendalters also die Balance zwischen den Bindungsbedürfnissen und Autonomiebestrebungen zentral.

Verhalten in kognitiven Anforderungssituationen

Die vorliegenden Untersuchungen zum differenziellen Zusammenhang zwischen Bindungsqualität und sozialer Kompetenz lassen sich folgendermaßen zusammenfassen: Im Kleinkindalter waren sicher gebundene Kinder in kognitiven Anforderungssituationen kooperativer und aufgeschlossener als unsicher gebundene Kinder (Main 1983), zeigten mehr Frustrationstoleranz und Ausdauer, wenn sie sich mit neuen Aufgaben beschäftigten (Matas et al. 1978; Schieche 1996), und hatten auch höhere Quotienten in Entwicklungstests (Main 1983; Ziegenhain et al. 1996). Sicher gebundene Kindergartenkinder konnten sich besser konzentrieren als unsicher gebundene, und Letztere (vermeidend gebundene Kinder) neigten zu unruhigem, konfliktbereitem und ärgerlichem oder frustriertem Verhalten (Suess et al. 1992).

Umgang mit Gleichaltrigen

Im Umgang mit anderen Kleinkindern waren sicher gebundene Kleinkinder deutlich aufgeschlossener und reagierten positiver als unsicher gebundene Kinder (Pastor 1981). In der frühen Kindheit sicher gebundene Kinder waren im Umgang mit Gleichaltrigen auch im Kindergartenalter deutlich sozial kompetenter, autonomer und konfliktfähiger als unsicher gebundene Kinder und waren auch bei ihren Altersgenossen beliebter (Weinfeld et al. 1999). Darüber hinaus entstanden in Interaktionen, an denen Kindergartenkinder beteiligt waren, die im Kleinkindalter sicher gebunden waren, keine Täter-Opfer-Beziehungen. Täter-Opfer-Beziehungen traten aber demgegenüber in Interaktionen zwischen unsicher gebundenen Kindern auf, und dabei vorzugsweise mit vermeidend gebundenen Kindern als Tätern und ambivalent gebundenen als Opfern (Troy u. Sroufe 1987). Erzieher

verhielten sich gegenüber sicher gebundenen Kindern (ohne Wissen über deren frühe Bindungsstile) eher sachlich und partnerschaftlich, im Umgang mit vermeidend gebundenen Kindern eher zurückweisend und im Umgang mit ambivalent gebundenen Kindern eher entwicklungsunangemessen fürsorglich (Sroufe u. Fleeson 1986).

Bei Schulkindern zeigten sich die Entwicklungsvorteile sicher gebundener Kinder insbesondere im Aufbau stabiler Freundschaften mit Gleichaltrigen und sozialer Anerkennung in der Gruppe. Danach gingen sicher gebundene Kinder im Vergleich mit unsicher gebundenen Kindern häufiger Freundschaften ein bzw. schlossen überhaupt Freundschaften (Weinfeld et al. 1999; Grossmann u. Grossmann 1991). Sie waren zudem sozial kompetenter und autonomer (Elicker et al. 1992). Die häufigeren intimen Freundschaften sicher gebundener Kinder wurden in einer jüngeren Metaanalyse belegt (Schneider et al. 2001).

Auch sicher gebundene Jugendliche sind bei Gleichaltrigen sozial akzeptiert und anerkannt. Unsicher gebundene Jugendliche galten dagegen in der Beurteilung von Gleichaltrigen häufig als feindselig und sozial wenig kompetent (Allen u. Land 1999). In der Gleichaltrigengruppe und im Umgang auch mit wechselnden Anforderungen waren in früher Kindheit sicher gebundene Jugendliche überdies deutlich kompetenter und flexibler als unsicher gebundene Jugendliche (Sroufe et al. 1990).

Dabei fanden sich in anderen Untersuchungen Zusammenhänge mit der mangelnden sozialen Kompetenz Jugendlicher und ihren aktuellen Beziehungsproblemen mit den Eltern (Gavin u. Furman 1996). Unsicher gebundene Jugendliche neigten bei Meinungsverschiedenheiten mit den Eltern dazu, diese nicht auszufragen und Konflikte zu vermeiden oder manipulativ bzw. nötigend vorzugehen. Sicher gebundene Jugendliche hingegen argumentierten engagiert und konstruktiv, berücksichtigten aber die Perspektive der Eltern (Becker-Stoll u. Fremmer-Bombik 1997).

Selbstwert und Selbstkonzept

Die Unterschiede zwischen sicheren und unsicheren Bindungsstilen ließen sich auch den inneren Arbeitsmodellen von Kindern entnehmen. Sicher gebundene Vorschul- und Schulkinder zeigten in ihren inneren Arbeitsmodellen einen höheren Selbstwert und ein positiveres Selbstkonzept (Main et al. 1985; Cassidy 1988, 1990; Verschueren et al. 1996; Verschueren u. Marcoen 1999; Ziegenhain u. Jacobsen 1997; McCarthy 1998), ebenso wie auch Jugendliche mit sicherer Bindungsrepräsentation (Zimmermann u. Grossmann 1997). In früher Kindheit unsicher gebundenen Kindergartenkindern hingegen begründeten Verhalten häufiger feindselig oder misstrauisch motiviert (Suess et al. 1992). Im Schulalter unterschieden sich sicher von unsicher gebundenen Kindern darin, dass sie angaben, Trost und Hilfe bei anderen Menschen zu suchen, wenn sie traurig, unglücklich oder ärgerlich wären (Scheurer-Englisch 1989).

Kognitive Merkmale

Kognitive Entwicklungsvorteile zeigten sich bei sicher gebundenen Vorschulkindern in höheren Symbolisierungs- und Mentalisierungsfähigkeiten (Meins 1997; Meins et al. 1998). Sichere Bindungsrepräsentation wirkte sich außerdem positiv auf die Schulleistungen bei Kindern mit 9, 12 und 15 Jahren aus (Jacob-

sen u. Hofmann 1997). Sie unterschieden sich darin von unsicher gebundenen Kindern und Jugendlichen.

Diskussion der Kontinuitätsannahme von Bindungsqualität

Diese Befunde entstammen überwiegend zwei Längsschnittstudien, in denen die sozial-emotionale Entwicklung von Kleinkindern bis ins Jugendalter verfolgt wurde (Arbeitsgruppe um Karin und Klaus Grossmann bzw. um Alan Sroufe) und die um die Befunde aus zeitlich kürzer angelegten Längsschnittstudien bzw. querschnittlich angelegten Studien ergänzt wurden. Dabei lassen sich die beschriebenen Verhaltenskompetenzen und die späteren Repräsentationen der Kinder größtenteils auf ihre in der »Fremden Situation« klassifizierte Bindungsqualität beziehen. Die berichteten Befunde lassen sich bindungstheoretisch stringent im Sinne eines Einflusses früh erworbener Bindungsstrategien und mentaler Bindungsmodelle auf späteres Verhalten und spätere Erlebens- und Verarbeitungsweisen interpretieren.

Dennoch ist aus methodischer Sicht anzumerken, dass die Untersuchungsanlagen diese Interpretation nicht durchgängig stützen, da die diesen Befunden unterstellte Stabilität einer früh erworbenen Bindungsstrategie nicht unabhängig von einer über die Zeit gleichbleibenden Beziehungsqualität sein dürfte (Lewis 1990). Danach ist ebenso plausibel, dass eine gleich bleibende Betreuungsqualität bzw. die Stabilität der Lebensverhältnisse zunächst den Bindungsstil von Kindern beeinflusst und im weiteren Entwicklungsverlauf jeweils fortlaufend die Qualität anderer und neuer sozial-emotionaler Entwicklungskompetenzen mit beeinflussen kann (Thompson 1998).

Die Ergebnisse der wenigen vorliegenden Längsschnittuntersuchungen, die zur Frage nach der Kontinuität von Bindungsstilen herangezogen werden können, sind nicht eindeutig. Während sich die Befunde für den Zeitraum von der frühen Kindheit bis etwa ins frühe Schulalter zugunsten einer Kontinuität von Bindungsstilen zusammenfassen lassen, sind die empirischen Befunde für den folgenden Zeitraum bis ins Jugend- und frühe Erwachsenenalter weniger gesichert. In 3 (von 6) Untersuchungen ließ sich ein statistisch bedeutsamer Zusammenhang zwischen der Bindungssicherheit bei Kleinkindern in der »Fremden Situation« und später im Jugend- oder frühen Erwachsenenalter nachweisen (Main u. Hesse 1998; Waters et al. 2000; Hamilton 2000), während ein solcher Zusammenhang in zwei anderen Untersuchungen nicht bestand (Zimmermann u. Grossmann 1997; Weinfield et al. 2000). Allerdings fanden sich Hinweise auf den Einfluss von Lebenserfahrungen wie Scheidung, Krankheit oder Tod der Eltern bzw. Misshandlungserfahrungen, die die Veränderungen in der Bindungsqualität (in vermehrte Unsicherheit) plausibel erklären dürften.

Fazit für die Praxis

Zusammenfassend lassen sich die Befunde zum Zusammenhang zwischen frühen Bindungserfahrungen und späterer sozial-emotionaler Entwicklung als moderat, aber in ihrer bindungstheoretischen Interpretation durchaus als stringent und plausibel interpretieren. Diese entspricht zudem einer transaktionalen Entwicklungsauffassung, die eben nicht deterministisch ist, sondern

dynamisch, und frühe und aktuelle Erfahrungen, ebenso wie Kontextbedingungen aufeinander bezieht. Für die klinische Praxis lässt sich daraus ableiten, frühe Bindungserfahrungen systematischer als bisher zu berücksichtigen. Unabhängig vom jeweiligen Störungsbild dürften Bindungsvorerfahrungen zumindest sekundär für die Dynamik oder den Umgang mit damit einhergehenden Problemen bedeutsam sein. Dies betrifft gleichermaßen die Erlebens- und Verarbeitungsweisen bzw. das Verhalten der betroffenen Kinder und Jugendlichen ebenso wie die Kooperationsbereitschaft, Kooperationsmöglichkeiten und emotionalen Ressourcen der Familien.

2.3 Literatur

2.3.1 Kognitive Entwicklung

- Atkinson RC, Shiffrin RM (1968) Human memory: A proposed system and its control processes. In: Spence KW, Spence JT (Hrsg) *The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*, vol 2. Academic Press, New York
- Astington JW (2000) Wie Kinder das Denken entdecken. Reinhardt, München
- Avis J, Harris PL (1991) Belief-desire reasoning among Baka children. *Child Development* 62: 460–467
- Baillargeon R, Scott R M, He Z (2010) False-belief understanding in infants. *Trends in cognitive sciences* 14: 110–118
- Baron-Cohen S (2000) Theory of mind and autism: A fifteen year review. In: Baron-Cohen S, Tager-Flusberg H, Cohen DJ (Hrsg) *Understanding other minds. Perspectives from developmental cognitive neuroscience*, 2nd edn. Oxford Univ Press, Oxford, S 3–20
- Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U (1985) Does the autistic child have a »theory of mind«? *Cognition* 21: 37–46
- Baron-Cohen S, Leslie AM, Frith U (1986) Mechanical, behavioural and intentional understanding of picture stories in autistic children. *Br J Dev Psychol* 4: 113–125
- Baker-Ward L, Ornstein PA, Holden DJ (1984) The expression of memorization in early childhood. *J Exp Child Psychol* 37: 555–575
- Barkley RA (1997) Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions. Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychol Bull* 121: 65–94
- Bartsch K, Wellman HM (1995) *Children talk about the mind*. Oxford Univ Press, Oxford
- Bischof-Köhler D (1989) *Spiegelbild und Empathie*. Huber, Bern
- Bischof-Köhler D (2000) *Kinder auf Zeitreise. Theory of Mind, Zeitverständnis und Handlungsorganisation*. Huber, Bern
- Bjorklund DF (2000) *Children's thinking. Developmental function and individual differences*. 3rd edn. Wadsworth, Stamford
- Bjorklund DF (2011) Cognitive development: An overview. In: Zelazo PD (Hrsg) *Oxford handbook of developmental psychology*. Oxford University Press, Oxford (im Druck)
- Bjorklund DF, Harnishfeger KK (1987) Developmental differences in the mental effort requirements for the use of an organizational strategy in free recall. *J Exp Child Psychol* 44: 109–125
- Bjorklund DF, Muir-Broadbent JE, Schneider W (1990) The role of knowledge in the development of strategies. In: Bjorklund DF (Hrsg) *Children's strategies: contemporary views of cognitive development*. Erlbaum, Hillsdale
- Bretherton I, Beeghly M (1982) Talking about internal states: The acquisition of an explicit theory of mind. *Dev Psychol* 18: 906–921
- Butler SC, Caron AJ, Brooks R (2000) Infant Understanding of the Referential Nature of Looking. *J Cogn Dev* 1: 359–372
- Butterworth GE (1991) The ontogeny and phylogeny of joint visual attention. In: Whiten A (Hrsg) *Natural theories of mind*. Blackwell, Oxford, S 223–232
- Call J (2001) Chimpanzee social cognition. *Trends Cogn Sci* 5: 388–393

- Call J, Tomasello M (2008) Does the chimpanzee have a theory of mind? 30 years later. *Trends in Cognitive Sciences* 12: 187–192
- Canfield RL, Smith EG, Brezsnayk MP, Snow KL (1997) Information processing through the first year of life. (Monographs of the Society for Research in Child Development 62, serial no. 250)
- Carey S (1984) Cognitive development – the descriptive problem. In: Gazzaniga MS (Hrsg) *Handbook of cognitive neuroscience*. Plenum, New York, S 37–66
- Carey S (1990) Cognitive development. In: Osherson DN, Smith EE (Hrsg) *An invitation to cognitive science. Thinking, vol-3*. MIT, Cambridge/MA, S 147–172
- Carpenter M, Nagell K, Tomasello M (1998) Social cognition, joint attention, and communicative competence from 9 to 15 months of age. (Monographs of the Society for Research in Child Development. vol. 63, no. 4, serial no. 255)
- Carrington SJ, Bailey AJ (2009) Are there theory of mind regions in the brain? A review of the neuroimaging literature. *Hum Brain Mapp* 30: 2313–2335
- Case R (1985) *Intellectual development: Birth to adulthood*. Academic Press, New York
- Case R (1998) The development of conceptual structures. In: Kuhn D, Siegler RS (Hrsg) *Cognition, perception, and language, vol 2*. Wiley, New York
- Case R, Kurland M, Goldberg J (1982) Operational efficiency and the growth of short term memory span. *J Exp Child Psychol* 33: 386–404
- Cavanaugh JC, Borkowski JG (1980) Searching for metamemory-memory connections: a developmental study. *Dev Psychol* 16: 441–453
- Chandler M, Fritz AS, Hala S (1989) Small scale deceit: deception as a marker of 2-, 3-, and 4-year-olds' early theories of mind. *Child Dev* 60: 1263–1277
- Chi MTH (1978) Knowledge structures and memory development. In: Siegler RS (Hrsg) *Children's thinking: What develops?* Erlbaum, Hillsdale
- Csibra G, Gergely G, Biró S, Köds O, Brockbank M (1999) Goal attribution without agency cues: The perception of 'pure reason' in infants. *Cognition* 72: 237–267
- D'Andrade R (1987) A folk model of the mind. In: Holland D, Quinn N (Hrsg) *Cultural models in language and thought*. Cambridge Univ Press, Cambridge, S 112–148
- Dempster FN (1981) Memory span: Sources of individual and developmental differences. *Psychol Bull* 89: 63–100
- Denham SA (1986) Social cognition, prosocial behavior and emotion in pre-schoolers. *Child Dev* 57: 194–201
- Flavell JH, Green FL, Flavell ER (1986) Development of knowledge about the appearance-reality distinction. (Monographs of the Society for Research in Child Development 51, Serial No. 212)
- Flavell JH, Flavell ER, Green FL, Moses LJ (1990) Young children's understanding of fact beliefs versus value beliefs. *Child Dev* 61: 915–928
- Flavell JH, Green FL, Flavell ER (1995) Young children's knowledge about thinking. (Monographs of the Society for Research in Child Development 60, serial no. 243)
- Flavell JH, Green FL, Flavell ER (1997) The development of children's knowledge about inner speech. *Child Dev* 68: 39–47
- Fodor JA (1987) *Psychosemantics. The problem of meaning in the philosophy of mind*. MIT, Cambridge
- Frith CD, Frith U (2006) The neural basis of mentalizing. *Neuron* 50: 531–534
- Frye D, Zelazo PD, Palfai T (1995) Theory of mind and rule-based reasoning. *Cognitive Dev* 10: 483–527
- Fuster JM (1989) *The prefrontal cortex: Anatomy, physiology, and neuropsychology of the frontal lobe*. Raven, New York
- Gergely G, Nadasdy Z, Csibra G, Biro S (1995) Taking the intentional stance at 12 months of age. *Cognition* 56: 165–193
- Ghatala ES, Levin JR, Pressley M, Goodwin D (1986) A componential analysis of the effects of derived and supplied strategy-utility information on children's strategy selections. *J Exp Child Psychol* 41: 76–92
- Gopnik A, Astington JW (1988) Children's understanding of representational change and its relation to the understanding of false belief and the appearance-reality distinction. *Child Dev* 59: 26–37
- Gopnik A, Wellman HM (1994) The theory theory. In: Hirschfeld L, Gelman SA (Hrsg) *Mapping the mind. Domain specificity in cognition and culture*. Cambridge Univ Press, New York
- Goswami U (2001) *So denken Kinder*. Huber, Bern
- Goswami U (2008) *Cognitive Development. The learning brain*. Blackwell, Oxford
- Happé F (1994) An advanced test of theory of mind: understanding of story characters' thoughts and feelings by able autistic, mentally handicapped, and normal children and adults. *J Autism Dev Disord* 24: 129–154
- Hare B, Call J, Tomasello M (2000) Chimpanzees know what conspecifics do and do not see. *Animal Behav* 59: 771–785
- Harris PL (1992) From simulation to folk psychology: The case for development. *Mind Language* 7: 120–144
- Heyman GD, Gelman SA (1998) Young children use motive information to make trait inferences. *Dev Psychol* 34: 310–321
- Hornick R, Riesenhoover N, Gunnar M (1987) The effects of maternal positive, neutral, and negative affective communications and infant responses to new toys. *Child Dev* 58: 937–944
- Johnson MH, Morton J (1991) *Biology and cognitive development: The case of face recognition*. Blackwell, Oxford
- Justice EM, Baker-Ward L, Gupta S, Jannings LR (1997) Means to the goal of remembering: Developmental changes in awareness of strategy-use performance relations. *J Exp Child Psychol* 65: 293–314
- Kail R (1997) Processing time, imagery, and spatial memory. *J Exp Child Psychol* 64: 67–78
- Kail RV, Salthouse TA (1994) Processing speed as a mental capacity. *Acta Psychol* 86: 199–225
- Legerstee M (1991) The role of person and object in eliciting early imitation. *J Exp Child Psychol* 51: 423–433
- Leslie AM (1994) ToMM, ToBy, and agency: Core architecture and domain specificity in cognition and culture. In: Hirschfeld L, Gelman S (Hrsg) *Mapping the mind: domain specificity in cognition and culture*. Cambridge Univ Press, New York, S 119–148
- Leslie AM, Thaiss L (1992) Domain specificity in conceptual development: evidence from autism. *Cognition* 43: 225–251
- Luria AR (1973) *The working brain*. Basic Books, New York
- Melot AM (1998) The relationship between metacognitive knowledge and metacognitive experiences: Acquisition and re-elaboration. *Eur J Psychol Educ* 13: 75–89
- Meltzoff AN (1995) Understanding the intentions of others: re-enactment of intended acts by 18-month-old-children. *Dev Psychol* 31: 838–850
- Meltzoff AN, Moore MK (1983) Newborn infants imitate adult facial gestures. *Child Development* 54: 702–719
- Montada L (2002) Die geistige Entwicklung aus der Sicht Jean Piagets. In: Oerter R, Montada L (Hrsg) *Entwicklungspsychologie; 5. Aufl.* Beltz, Weinheim, S 418–442
- Moore C (1999) Having intentions, understanding intentions, and understanding communicative intentions. In: Zelazo PD, Astington JW, Olson DR (Hrsg) *Developing theories of intention*. Lawrence Erlbaum, Mahwah, S 43–61
- Naus MJ, Ornstein PA, Aviano S (1977) Developmental changes in memory: the effects of processing time and rehearsal instructions. *J Exp Child Psychol* 23: 237–251
- O'Neill D, Gopnik A (1991) Young children's ability to identify the sources of their beliefs. *Dev Psychol* 27: 390–397
- Perner J (1991) *Understanding the representational mind*. MIT, Cambridge
- Perner J (1998) The meta-intentional nature of executive functions and theory of mind. In: Carruthers P, Boucher J (Hrsg) *Language and thought*. Cambridge Univ Press, Cambridge, S 270–283
- Perner J (2000) Theory of mind. In: Bennett M (Hrsg) *Developmental psychology. Achievements and prospects*. Psychology Press, Hove
- Perner J, Ruffman T (2005) Infants' insight into the mind: How deep? *Science* 308: 214–216
- Perner J, Wimmer H (1985) »John thinks that Mary thinks that ...«: Attribution of second-order beliefs by 5–10-year-old children. *J Exp Child Psychol* 39: 437–471
- Perner J, Stummer S, Lang B (1999) Executive functions and Theory of Mind: cognitive complexity or functional dependence? In: Zelazo P, Astington JW, Olson DR (Hrsg) *Developing theories of intention: social understanding and self control*. Erlbaum, Mahwah, S 133–152
- Phillips AT, Wellman HM, Spelke ES (2002) Infants' ability to connect gaze and emotional expression to intentional action. *Cognition* 85: 53–78

- Piaget J (1952) The origins of intelligence in children. Norton, New York
- Pillow BH (1989) Early understanding of perception as a source of knowledge. *J Exp Child Psychol* 47: 116–129
- Pillow BH, Henrickson AJ (1996) There's more to the picture than meets the eye: young children's difficulty understanding biased interpretation. *Child Dev* 67: 803–819
- Polak A, Harris PL (1999) Deception by young children following non-compliance. *Dev Psychol* 35: 561–568
- Premack D, Woodruff G (1978) Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behav Brain Sci* 1: 515–526
- Repacholi BM, Gopnik A (1997) Early reasoning about desires: Evidence from 14- and 18-month-olds. *Dev Psychol* 33: 12–21
- Rittle-Johnson B, Siegler RS (1999) Learning to spell: Variability, choice, and change in children's strategy use. *Child Dev* 70: 304–316
- Schauble L (1990) Belief revision in children: The role of prior knowledge and strategies for generating evidence. *J Exp Child Psychol* 49: 31–57
- Schneider W, Bjorklund DF (1998) Memory. In: Kuhn D, Siegler RS (Hrsg) Cognition, perception and language development; vol 2. Wiley, New York
- Schneider W, Bjorklund DF (2003). Memory and knowledge development. In: Valsiner J, Connolly K (Hrsg). *Handbook of developmental psychology*, Sage, London, S 370–403
- Schneider W, Büttner G (2008) Entwicklung des Gedächtnisses bei Kindern und Jugendlichen. In: Oerter R, Montada L (Hrsg) *Entwicklungspsychologie*, 6. Aufl. Beltz, Weinheim
- Schneider W, Pressley M (1997) Memory development between 2 and 20, 2nd edn. Erlbaum, Mahwah
- Schneider W, Sodian B (1988) Metamemory – memory behavior relationship in young children: Evidence from a memory for location task. *J Exp Child Psychol* 45: 209–233
- Schneider W, Sodian B (1997) Memory strategy development: Lessons from longitudinal research. *Dev Rev* 17: 442–461
- Senju A, Southgate V, White S, Frith U (2009). Mindblind eyes: an absence of spontaneous Theory of Mind in Asperger Syndrome. *Science* 325: 883–885
- Siegler RS (1996) *Emerging minds: The process of change in children's thinking*. Oxford Univ Press, New York
- Siegler RS (2000) *Das Denken von Kindern*. Oldenbourg, München
- Siegler RS (2007) Cognitive variability. *Developmental Science* 10: 104–109
- Siegler RS, Chen Z (2008) Differentiation and integration: Guiding principles for analyzing cognitive change. *Developmental Science* 11: 433–448
- Siegler RS, Crowley K (1991) The microgenetic method. A direct means for studying cognitive development. *Am Psychol* 46: 606–620
- Sodian B (1994) Early deception and the conceptual continuity claim. In: Lewis C, Mitchell P (Hrsg) *Children's early understanding of mind*. Erlbaum, Hillsdale
- Sodian B (2003) Die Entwicklungspsychologie des Denkens – das Beispiel der Theory of Mind. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg) *Entwicklungspsychiatrie. Biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen*. Schattauer, Stuttgart, S 85–97
- Sodian B (2005) Tiefgreifende Entwicklungsstörungen. *Autismus*. In: Schlottke PF, Silbereisen RK, Schneider S, Lauth GW (Hrsg) *Enzyklopädie der Psychologie. Serie II. Klinische Psychologie. Bd 5: Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Hogrefe, Göttingen, S 419–452
- Sodian B (2008) Entwicklung des Denkens. In: Oerter R, Montada L (Hrsg) *Entwicklungspsychologie*, 6. Aufl. Beltz, Weinheim
- Sodian B (2011) Theory of Mind in infancy. *Child Development Perspectives* (im Druck)
- Sodian B, Frith U (1992) Deception and sabotage in autistic, retarded, and normal children. *J Child Psychol Psychiatry* 33: 591–606
- Sodian B, Schneider W (1990) Children's understanding of cognitive cuing: How to manipulate cues to fool a competitor. *Child Dev* 61: 697–704
- Sodian B, Thoermer C (2004) Infants' understanding of looking, pointing, and reaching as cues to intentional action. *J Cogn Dev* 5: 289–316
- Sodian B, Thoermer C (2006) Theory of Mind. In: Schneider W, Sodian B (Hrsg) *Enzyklopädie der Psychologie. Serie Entwicklungspsychologie. Bd 2: Kognitive Entwicklung*. Hogrefe, Göttingen, S 495–608
- Sodian B, Wimmer H (1987) Children's understanding of inference as a source of knowledge. *Child Dev* 58: 424–433
- Sodian B, Taylor C, Harris PL, Perner J (1991) Early deception and the child's theory of mind: False trails and genuine markers. *Child Dev* 62: 468–483
- Sodian B, Hülken C, Thoermer C (1999) La compréhension de la tromperie par les jeunes enfants. *Enfance* 51: 215–224
- Sodian B, Thoermer C, Kircher E, Grygier P, Günther J (2002) Vermittlung von Wissenschaftsverständnis in der Grundschule. *Z Pädagogik* 45 (Beiheft): 192–206
- Sodian B, Schoeppner B, Metz U (2004). Do infants apply the principle of rational action to human agents? *Infant Behav Dev* 27: 31–41
- Spelke ES, Phillips A, Woodward AL (1995) Infants' knowledge of object motion and human action. In: Premack D, Premack AJ, Sperber D (Hrsg) *Causal cognition: a multidisciplinary debate*. Clarendon, Oxford
- Stewart L, Pascual-Leone J (1992) Mental capacity constraints and the development of moral reasoning. *J Exp Child Psychol* 54: 251–287
- Taylor M (1996) A theory of mind perspective on social cognitive development. In: Gelman R, Au TK (Hrsg) *Perceptual and cognitive development*. Academic Press, San Diego, S 283–332
- Taylor M, Esbensen BM, Bennett RT (1994) Children's understanding of knowledge acquisition: The tendency for children to report they have always known what they have just learned. *Child Dev* 65: 1581–1604
- Tomasello M (1995) Joint attention as social cognition. In: Moore C, Dunham PJ (Hg) *Joint attention: Its origins and role in development*. Erlbaum, Hillsdale
- Vinden PG (1996) Junin Quechua children's understanding of mind. *Child Dev* 67: 1707–1716
- Wellman HM (2002) Understanding the psychological world. Developing a Theory of Mind. In: Goswami U (Hrsg) *Handbook of childhood cognitive development*. Blackwell, Oxford, S 167–187
- Wellman HM, Woolley JD (1990) From simple desires and to ordinary beliefs: The early development of everyday psychology. *Cognition* 35: 245–275
- Wellman HM, Cross D, Watson JA (2001) A meta-analysis of theory of mind development: The truth about false belief. *Child Dev* 72: 655–684
- Wimmer H, Hartl M (1991) Against the Cartesian view on mind: Young children's difficulty with own false beliefs. *Br J Dev Psychol* 9: 125–138
- Wimmer H, Perner J (1983) Beliefs about beliefs: representation and constraining function of wrong beliefs in young children's understanding of deception. *Cognition* 13: 103–128
- Wimmer H, Hogrefe GJ, Perner J (1988) Children's understanding of informational access as a source of knowledge. *Child Dev* 59: 386–396
- Wing L (1988) The continuum of autistic characteristics. In: Schopler E, Mesibov GB (Hrsg) *Diagnosis and assessment in autism*. Plenum, New York, S 91–110
- Woodward AL (1998) Infants selectively encode the goal object of an actor's reach. *Cognition* 69: 1–34
- Zelazo PD, Kearsley RB, Stack DM (1995) Mental representation for visual sequences: Increased speed of central processing from 22 to 32 months. *Intelligence* 20: 41–63

2.3.2 Sozial-emotionale Entwicklung

- Ainsworth MDS, Bell SM, Stayton DJ (1974) Infant-mother attachment and social development: »Socialization« as a product of reciprocal responsiveness to signals. In: Richards PM (Hrsg) *The integration of a child into a social world*. Cambridge Univ Press, London, S 99–135
- Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, Wall S (1978) Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation. Erlbaum, Hillsdale/NJ
- Allen JP, Land D (1999) Attachment in adolescence. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) *Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications*. Guilford, New York, S 319–335
- Baltes M, Silverberg S (1994) The dynamics between dependency and autonomy: Illustrations across the life span. In: Featherman DL, Lerner RM, Perlmutter N (Hrsg) *Life span development and behaviour*, vol 12. Erlbaum, Hillsdale/NJ, S 41–90
- Bandura A (1982) Self-efficacy mechanisms in human agency. *Am Psychol* 37: 122–147

- Bartholomew K, Horowitz LM (1991) Attachment styles among young adults: a test of a four-category model. *J Pers Soc Psychol* 61: 226–244
- Becker-Stoll F, Fremmer-Bombik E (1997) Adolescent-mother interaction and attachment: a longitudinal study. (Paper presented at the biennial meeting of the Society for Research in Child Development, Washington DC)
- Beller EK (1959) Exploratory studies of dependency. *Trans NY Acad Sci* 21: 414–426
- Berndt TJ (1979) Developmental changes in conformity to peers and parents. *Dev Psychol* 15: 608–616
- Bischof N (1985) *Das Rätsel Ödipus*. Piper, München
- Bischof-Köhler D (1989) *Spiegelbild und Empathie. Die Anfänge der sozialen Kognition*. Huber, Bern
- Blos P (1962) *On adolescence*. Free Press, New York
- Bowlby J (1969) *Attachment and loss, vol-1: Attachment*. Basic Books, New York
- Bowlby J (1982). *Verlust, Trauer, und Depression*. Kindler, München
- Bretherton I (1987) New perspectives on attachment relations: Security, communication, and internal working models. In: Osofsky JD (Hrsg) *Handbook of infant development*. Wiley, New York, S 1061–1100
- Bretherton I, Munholland KA (1999) Internal working models in attachment relationships. A construct revisited. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) *Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications*. Guilford, New York, S 89–111
- Bretherton I, Ridgeway D, Cassidy J (1990) Assessing internal working models of the attachment relationship: an attachment story completion task for 3-year-olds. In: Greenberg MT, Cicchetti D, Cummings EM (Hrsg) *Attachment in the preschool years*. University of Chicago Press, Chicago, S 273–308
- Bretherton I, Suess GJ, Golby B, Oppenheim D (2001) Attachment Story Completion Task (ASCT). Methode zur Erfassung der Bindungsqualität im Kindergartenalter durch Geschichtenerzählen im Puppenspiel. In: Suess GJ, Scheuerer-Engelich H, Pfeifer WKP (Hrsg) *Bindungstheorie und Familiendynamik*. Edition Psychosozial, Gießen, S 83–124
- Cassidy J (1988) Child-mother attachment and the self in six-year olds. *Child Dev* 59:121–134
- Cassidy J (1990) Theoretical and methodological considerations in the study of attachment and the self in young children. In: Greenberg MT, Cicchetti D, Cummings EM (Hrsg) *Attachment in the preschool years*. University of Chicago Press, Chicago, S 81–119
- Cassidy J, Marvin RS (¹1987, ²1990, ³1991, ⁴1992) Attachment organization in preschool children: coding guidelines. (Unpublished manuscript. MacArthur Working Group on Attachment, Seattle/WA)
- De Wolf MS, Van Ijzendoorn MH (1997) Sensitivity and attachment: a meta-analysis on parental antecedents of infant attachment. *Child Dev* 68:571–591
- Crittenden PM (11992, 21994) *Preschool Assessment of Attachment*. (Unpublished manuscript, Family Relations Institute, Miami/FL)
- Downing G, Ziegenhain U (2001) Besonderheiten der Beratung und Therapie bei jugendlichen Müttern und ihren Säuglingen. Die Bedeutung von Bindungstheorie und videogestützter Intervention. In: Suess GJ, Scheuerer-Engelich H, Pfeifer W-KP (Hrsg) *Bindungstheorie und Familiendynamik. Anwendung der Bindungstheorie in Beratung und Therapie*. Edition Psychosozial, Gießen, S 271–295
- Durkin K (1995) *Developmental social psychology: from infancy to old age*. Blackwell, Cambridge/MA
- Egeland B, Farber EA (1984) Infant-mother attachment: factors related to its development and changes over time. *Child Dev* 55: 753–771
- Elicker J, Englund M, Sroufe LA (1992) Predicting peer competence and peer relationships in childhood from early parent-child relationships. In: Parke R, Ladd G (Hrsg) *Family-peer relationships: modes of linkage*. Erlbaum, Hillsdale/NJ, S 77–106
- Erikson EH (1968) *Kindheit und Gesellschaft*. Klett, Stuttgart
- Ford ME, Thompson RA (1985) Perceptions of personal agency and infant attachment: toward a life-span perspective on competence development. *Int J Behav Dev* 8: 377–406
- Fremmer-Bombik E, Rudolph J, Veit B, Schwarz G, Schwarzmeier I (1992) *Verkürzte Fassung der Regensburger Auswertemethode des Adult Attachment Interviews*. Universität Regensburg, Regensburg
- Freud A (1958) Adolescence. *Psychoanal Study Child* 13: 255–278
- Frodi A (1983) Attachment behavior and socialability with strangers in premature and fullterm infants. *Infant Ment Health* 4: 13–22
- Fury GS, Carlson EA, Sroufe LA (1997) Children's representations of attachment in family drawings. *Child Dev* 68: 1154–1164
- Gavin LA, Furman W (1996) Adolescent girls' relationships with mothers and best friends. *Child Dev* 67: 375–386
- George C, Kaplan N, Main M (1985) *Adult Attachment Interview*. (Unpublished manuscript, UC Berkeley)
- George C, Solomon J (¹1994, ²1997). *Internal working models of caregiving rating manual*. (Unpublished manuscript, Mills College, Oakland/CA)
- George C, West M, Pettem O (¹1997, ²1999) *Adult attachment protocol and classification scoring system*. (Unpublished manuscript, Mills College, Oakland/CA)
- Gloger-Tippelt G (1999) Transmission von Bindung bei Müttern und ihren Kindern im Vorschulalter. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 48/2: 113–128
- Gloger-Tippelt G (2001) Bindung in der mittleren Kindheit. Zur Validierung neuerer Erhebungsverfahren. (Vortrag auf der 15. Tagung Entwicklungspsychologie in Potsdam. September, 2001)
- Gloger-Tippelt G, König L (2000) *Geschichtenergänzungsverfahren (GEV) zur Erfassung der Bindungsrepräsentationen von 5–7-jährigen Kindern im Puppenspiel*. Kodier- und Auswertungsmanual, 4. überarbeitete Fassung. (Unveröffentlichtes Manuskript, Universität Düsseldorf)
- Gloger-Tippelt G, Gomille B, König L, Vetter J (2002) Attachment representation in six-year olds: related longitudinally to the quality of attachment in infancy and mothers' attachment representations. *Attach Hum Dev* 4: 318–339
- Goldsmith HH, Alansky JA (1987) Maternal and infant temperamental predictors of attachment: a meta-analytic review. *J Consult Clin Psychol* 55: 805–816
- Grossmann KE, Grossmann K (1991) Attachment quality as an organizer of emotional and behavioral responses in a longitudinal perspective. In: Parker CM, Stevenson-Hinde J, Marris P (Hrsg) *Attachment across the life cycle*. Tavistock/Routledge, London, S. 93–114
- Grossmann KE, Grossmann K (2001) Bindungsqualität und Bindungsrepräsentation über den Lebenslauf. In: Röper G, von Hagen C, Noam G (Hrsg) *Entwicklung und Risiko. Perspektiven einer klinischen Entwicklungspsychologie*. Kohlhammer, Stuttgart, S 143–168
- Grossmann K, Grossmann KE, Spangler G, Suess G, Unzner L (1985) Maternal sensitivity and newborns' orientation responses as related to quality of attachment in Northern Germany. *Monogr Soc Res Child Dev* 50: 233–256
- Grossmann KE, Grossmann K, Zimmermann P (1999) A wider view of attachment and exploration: stability and change during the years of immaturity. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) *Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications*. Guilford, New York, S 760–786
- Hamilton CE (2000) Continuity and discontinuity of attachment from infancy through adolescence. *Child Dev* 71: 690–694
- Hansburg HG (1972) *Adolescent separation anxiety, vol-1: A method for the study of adolescent separation problems*. Thomas, Springfield/IL
- Harter S (1998) The development of self-representations. In: Eisenberg N (Hrsg) *Handbook of child psychology, vol-3. Social, emotional, and personality development*. Wiley, New York, S 553–617
- Havighurst RJ (1972) *Developmental tasks and education*. McKay, New York
- Hazan C, Shaver P (1987) Romantic love conceptualized as an attachment process. *J Pers Soc Psychol* 52/3: 511–524
- Heckhausen H (1977) Achievement motivation and its constructs: a cognitive model. *Motivation Emotion* 1: 283–329
- Isabella RA (1993) Origins of attachment: maternal interactive behavior across the first year. *Child Dev* 64: 605–621
- Izard CE (1991) *The psychology of emotions*. Plenum Press, New York
- Jacobsen T, Hofmann V (1997) Children's attachment representations: longitudinal relations to school behavior and academic competency in middle childhood and adolescence. *Dev Psychol* 33: 703–710
- Kahn RL, Antonucci TC (1980) Convoys over the life course: attachment, roles, and social support. In: Baltes PB, Brim OG (Hrsg) *Life-span development and behaviour, vol-3*. Academic Press, New York, S 253–286

- Kaplan N (1987) Individual differences in six-year-olds' thoughts about separation: predicted from attachment to mother at one year of age. Doctoral dissertation; UC Berkeley
- Kaplan N, Main M (1986) A system for the analysis of children's family drawings in terms of attachment. (Unpublished manuscript, Department of Psychology, UC Berkeley)
- Klagsbrun M, Bowlby J (1976) Responses to separation from parents: a clinical test for young children. *Br J Project Psychol* 21: 7–21
- Klinnert M, Emde RN, Butterfield P, Campos JJ (1986) Social referencing: the infant's use of emotional signals from a friendly adult with mother present. *Dev Psychol* 22: 427–432
- Krappmann L (2001) Bindungsforschung und Kinder- und Jugendhilfe – Was haben sie einander zu bieten? *Neue Prax* 4: 338–346
- Lewis M (1990) Models of developmental psychopathology. In: Lewis M, Miller S (Hrsg) *Handbook of developmental psychopathology*. Plenum Press, New York
- Lewis M, Brooks-Gunn J (1979) *Social cognition and the acquisition of self*. Plenum Press, New York
- Maccoby EE, Masters JC (1970) Attachment and dependency. In: Mussen PH (Hrsg) *Carmichael's manual of child psychology*, 3rd-edn, vol-2. Wiley, New York, S 73–157
- McCarthy G (1998) Attachment representations and representations of the self in relation to others: a study of preschool children in inner-city London. *Br J Med Psychol* 71: 57–72
- Main M (1983) Exploration, play, and cognitive functioning related to infant-mother attachment. *Infant Behav Dev* 6: 167–174
- Main M (1990) Cross-cultural studies of attachment organization: recent studies, changing methodologies, and the concept of conditional strategies. *Hum Dev* 33: 48–61
- Main M, Cassidy J (1988) Categories of response to reunion with the parent at age 6: predictable from infant attachment classifications and stable over a 1-month period. *Dev Psychol* 24: 1–12
- Main M, Goldwyn R (1985–1998) Adult attachment scoring and classification systems. Manual in draft: version 6.3. May 1998, UC Berkeley. To be published In: Main M (Hrsg) *Assessing attachment through discourse, drawings, and reunion situations* (working title). Cambridge Univ Press, Cambridge
- Main M, Goldwyn R (1998) Adult attachment scoring and classification system (unpublished manuscript, University of California at Berkeley)
- Main M, Hesse E (1998) Predicting Adult Attachment Interview response in late adolescence from infant strange situation behaviour with mother and father. (Unpublished manuscript, UC Berkeley)
- Main M, Kaplan N, Cassidy J (1985) Security in infancy, childhood, and adulthood: a move to the level of representation. *Monogr Soc Res Child Dev* 50: 66–104
- Main M, Solomon J (1990) Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during Ainsworth Strange Situation. In: Greenberg MT, Cicchetti D, Cummings EM (Hrsg) *Attachment in the preschool years*. University of Chicago Press, Chicago, S 121–160
- Matas L, Arend RA, Sroufe LA (1978) Continuity of adaptation in the second year: the relationship between quality of attachment and later competence. *Child Dev* 49: 547–556
- Meins E (1997) *Security of attachment and the social development of cognition*. Psychology Press, East Sussex
- Meins E, Fernyhough C, Russel J, Clark-Carter D (1998) Security of attachment as a predictor of symbolic and mentalising abilities: a longitudinal study. *Soc Dev* 7: 1–23
- Moore C, Corkum V (1994) Social understanding at the end of the first year of life. *Dev Rev* 14: 349–372
- Nelson K (1999) Event representations, narrative development and internal working models. *Attach Hum Dev* 1: 239–252
- Pastor D (1981) The quality of mother-infant attachment and its relationship to toddlers' initial sociability with peers. *Dev Psychol* 17: 326–335
- Piaget J (1952) *Das Erwachen der Intelligenz beim Kinde*. Klett-Cotta, Stuttgart
- Rauh H (2002) Vorgeburtliche Entwicklung und frühe Kindheit. In: Oerter R, Montada L (Hrsg) *Entwicklungspsychologie*. Beltz, Weinheim, S 131–208
- Rauh H, Ziegenhain U, Müller B, Wijnroks L (2000) Stability and change in infant-mother attachment in the second year of life: relations to parenting quality and varying degrees of day-care experience. In: Crittenden PM, Claussen AH (Hrsg) *The organization of attachment relationships. Maturation, culture, and context*. Cambridge Univ Press, Cambridge, S 251–276
- Rotter JB (1990) Internal versus external locus of control of reinforcement. *Am Psychol* 45: 489–493
- Rutter M, Rutter M (1993) *Developing minds*. Basic Books, New York
- Sameroff AL (1989) Models of developmental regulation: the environment. In: Cicchetti D (Hrsg) *Rochester Symposium on Developmental Psychopathology*, vol 1. Erlbaum, Hillsdale/NJ, S 41–68
- Schank R, Abelson RP (1977) *Scripts, plans, goals and understanding*. Erlbaum, Hillsdale/NJ
- Scheuerer-Engelisch H (1989) *Das Bild der Vertrauensbeziehung bei zehnjährigen Kindern und ihren Eltern: Bindungsbeziehungen in längsschnittlicher und aktueller Sicht*. Unveröffentlichte Dissertation. Universität Regensburg
- Schieche M (1996) *Exploration und physiologische Reaktionen bei zweijährigen Kindern mit unterschiedlichen Bindungserfahrungen*. Unveröffentlichte Dissertation. Universität Regensburg
- Schneider BH, Atkinson L, Tardif C (2001) Child-parent attachment and children's peer relations: a quantitative review. *Dev Psychol* 37: 86–100
- Slough NM, Greenberg MT (1990) Five-year olds' representations of separation from parents: responses from the perspective of self and others. In: Bretherton I, Watson MM (Hrsg) *New directions for child development*, no 48. *Children's perspectives on the family*. Jossey-Bass, San Francisco, S 67–84
- Spangler G, Grossmann KE (1993) Biobehavioral organization in securely and insecurely attached infants. *Child Dev* 64: 1434–1450
- Spangler G, Fremmer-Bombik E, Grossmann K (1996) Social and individual determinants of attachment security and disorganization during the first year. *Infant Ment Health J* 17: 127–139
- Sroufe LA (1989) Relationships, self, and individual adaptation. In: Sameroff AJ, Emde RN (Hrsg) *Relationship disturbances in early childhood. A developmental approach*. Basic Books, New York, S 70–94
- Sroufe LA (1996) *Emotional development. The organization of emotional life in the early years*. Cambridge Univ Press, Cambridge
- Sroufe LA, Fleeson J (1986) Attachment and the construction of relationships. In: Hartup W, Rubin Z (Hrsg) *Relationships and development*. Erlbaum, Hillsdale/NJ, S 239–252
- Sroufe LA, Waters E (1977) Attachment as an organizational construct. *Child Dev* 48: 1184–1199
- Sroufe LA, Egeland B, Kreutzer T (1990) The fate of early experience following developmental change: longitudinal approaches to individual adaptation in childhood. *Child Dev* 61: 1363–1373
- Stang W (1989) *Lernen visueller Kontingenzen bei dreimonatigen Säuglingen*. Diplomarbeit, Freie Universität Berlin
- Suess G, Grossmann KE, Sroufe LA (1992) Effects of infant attachment to mother and father on quality of adaptation in preschool: from dyadic to individual organization of self. *Int J Behav Dev* 15: 43–65
- Target M, Fonagy P, Shmueli-Goetz Y, Datta A, Schneider T (2000) *Child Attachment Interview (CAI). Coding and classification manual, version III*, January 2000. Unpublished manual. University College London, London
- Thompson RA (1993) Socioemotional development: enduring issues and new challenges. *Dev Rev* 13: 372–402
- Thompson RA (1998) Early sociopersonality development. In: Eisenberg N (Hrsg) *Handbook of child psychology*, vol-3: Social, emotional, and personality development. Wiley, New York, S 25–104
- Troy M, Sroufe LA (1987) Victimization among preschoolers: role of attachment relationship history. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26: 166–172
- Tulving E (1985) How many memories are there? *Am Psychol* 40: 385–398
- Van Ijzendoorn MH (1992) Intergenerational transmission of parenting: a review of studies in nonclinical populations. *Dev Rev* 12: 76–99
- Van Ijzendoorn MH, Kroonenburg PM (1988) Cross-cultural patterns of attachment: A meta-analysis of the strange situation. *Child Dev* 59: 147–156
- Verschuere K, Marcoen A (1999) Representation of self and socioemotional competence in Kindergartners: differential and combined effects of attachment to mother and to father. *Child Dev* 70: 183–201

- Waters E, Deane K (1985) Defining and assessing individual differences in attachment relationships: Q-methodology and the organization of behavior in infancy and early childhood. *Monogr Soc Res Child Dev* 50: 41–65
- Waters E, Merrick S, Treboux D, Crowell J, Albersheim L (2000) Attachment security in infancy and early adulthood: a twenty-year longitudinal study. *Child Dev* 71: 684–689
- Weinfield NS, Sroufe LA, Egeland B, Carlson EA (1999) The nature of individual differences in infant-caregiver attachment. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) *Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications*. Guilford, New York, S 68–88
- Weinfield NS, Sroufe LA, Egeland B (2000) Attachment from infancy to early adulthood in a high-risk sample: continuity, discontinuity, and their correlates. *Child Dev* 71: 695–702
- White RW (1959) Motivation reconsidered: the concept of competence. *Psychol Rev* 66: 297–333
- Ziegenhain U (2001) Sichere mentale Bindungsmodelle. In: Gloger-Tippelt G (Hrsg) *Bindung im Erwachsenenalter*. Huber, Bern, S 154–173
- Ziegenhain U, Jacobsen T (1998) Quality of internal representations of attachment in six-year-olds: longitudinal and current links to quality of attachment at the behavioral level. (Paper presented at the XVth Biennial Meetings of the ISSBD, Berne, Switzerland, July 1998)
- Ziegenhain U, Müller B, Rauh H (1996) Frühe Bindungserfahrungen und Verhaltensauffälligkeiten bei Kleinkindern in einer sozialen und kognitiven Anforderungssituation. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 45: 95–102
- Ziegenhain U, Wijnroks L, Derksen B, Dreisörner R (1999) Entwicklungspsychologische Beratung bei jugendlichen Müttern und ihren Säuglingen: Chancen früher Förderung der Resilienz. In: Opp G, Fingerle M, Freytag A (Hrsg) *Was Kinder stärkt. Erziehung zwischen Risiko und Resilienz*. Reinhardt, München, S 142–165
- Zimmermann P, Grossmann KE (1997) Attachment and adaptation in adolescence. In: Koops W, Hoeksma JB, van den Boom DC (Hrsg) *Development of interaction and attachment: traditional and non-traditional approaches*. North-Holland, Amsterdam, S 281–282

Spezifische Entwicklungsbedingungen

3.1 Fremdplatzierte Kinder in Pflegefamilien und stationärer Jugendhilfe – 63

Marc Schmid, Jörg M. Fegert

- 3.1.1 Einleitung – 63
- 3.1.2 Formen der Fremdplatzierung nach dem Kinder und Jugendhilfegesetz – 64
- 3.1.3 Passgenaue Indikationsstellung – 66
- 3.1.4 Vermeidung von Beziehungsabbrüchen und traumatischen Reinszenierungen – 67
- 3.1.5 Psychische Belastung von fremdplatzierten Kindern – 68
- 3.1.6 Rehabilitationsauftrag der Jugendhilfe – 69
- 3.1.7 Versorgungssituation von psychisch belasteten fremdplatzierten Kindern und Jugendlichen – 71
- 3.1.8 Schlussfolgerungen – 72
- 3.1.9 Literatur – 72

3.2 Religiosität und religiöse Sozialisation – Chance und Risiko – 74

Gunther Klosinski

- 3.2.1 Einführung – 74
- 3.2.2 Brauchen Kinder Religion? – 75
- 3.2.3 Religiöse Erziehung – entwicklungsfördernd oder entwicklungshemmend? – 75
- 3.2.4 Religiöse Konversionsbereitschaft in Lebenskrisen – 76
- 3.2.5 Religiöse Einflussnahme: Sozialisation von Kindern und Jugendlichen unter religiös-rigoristischen Bedingungen (»spiritual abuse«) – 77
- 3.2.6 Schlussbemerkungen – 78
- 3.2.7 Literatur – 79

3.3 Scheidung, Trennung, Alleinerziehung – 79

Ulrike Lehmkuhl, Michael Huss

- 3.3.1 Zur Einführung – 79
- 3.3.2 Zur Verarbeitung von Scheidungsfolgen – 79
- 3.3.3 Scheidungsdaten in der Bundesrepublik Deutschland – 80
- 3.3.4 Klinische Symptomatik – 81
- 3.3.5 Ergebnisse der Scheidungsforschung – 82
- 3.3.6 Richtlinien – 86
- 3.3.7 Literatur – 86

3.4 Migration und Minoritätenstatus – 87

Renate Schepker

- 3.4.1 Alle Menschen sind Ausländer – fast überall – 87
- 3.4.2 Migration und Minoritätenstatus: Soziale Lage in der Migration und Partizipation – 88
- 3.4.3 Risiko und Resilienz – epidemiologische Erwartungen – 89
- 3.4.4 Chancen von Jugendlichen in der Migration – 90
- 3.4.5 Migrationsgeschichte und Familienorientierung – 91
- 3.4.6 Psychiatrische Inanspruchnahme – 91
- 3.4.7 Einheimische Untersucher und Patienten aus Zuwandererfamilien: Anamnese und Diagnose – 92
- 3.4.8 Psychiatrische Diagnostik – 92
- 3.4.9 Beispiele kulturgebundener Syndrome in Deutschland – 92
- 3.4.10 DSM-IV-Vorgaben – 93
- 3.4.11 Therapie – 93
- 3.4.12 Literatur – 94

3.5 Kindertagesbetreuung – 95

Melanie Pillhofer, Ute Ziegenhain

- 3.5.1 Historische und gesellschaftliche Entwicklung – 95
- 3.5.2 Psychologische und empirische Grundlagen – 96
- 3.5.3 Empfehlungen für die Praxis – 97
- 3.5.4 Literatur – 98

3.6 Schule und Kinder- und Jugendpsychiatrie/-psychotherapie – 99

Marc Schmid, Jörg M. Fegert

- 3.6.1 Einleitung – 99
- 3.6.2 Übertritt auf weiterführende Schulen (Over- und Underachievement) – 101
- 3.6.3 Schule als sozialer Begegnungsraum mit Chancen und Risiken – 101
- 3.6.4 Schulische Umwelt und psychische Gesundheit – 102
- 3.6.5 Sonderbeschulung – 105
- 3.6.6 Klinikschulen – 109
- 3.6.7 Kooperationsformen – 109
- 3.6.8 Prävention von psychischen Störungen in Schulen – 110
- 3.6.9 Literatur – 111

3.1 Fremdplatzierte Kinder in Pflegefamilien und stationärer Jugendhilfe

Marc Schmid, Jörg M. Fegert

Es ist einer der bösesten Fehler anzunehmen, die Pädagogik sei die Wissenschaft vom Kind - und nicht zuerst die Wissenschaft vom Menschen.

Janusz Korczak

3.1.1 Einleitung

In den deutschsprachigen Ländern können 0,7–1 % aller Kinder und Jugendlichen aus unterschiedlichen Gründen nicht bei ihren Eltern leben (Thoburn 2007), z. B. weil sie dort nicht ausreichend gefördert oder ihre Eltern selbst zu belastet sind, um den Erziehungsbedürfnissen ihrer Kinder gerecht werden zu können. Als Kinder- und Jugendpsychiater oder Kinder- und Jugendpsychotherapeut ist man immer wieder mit psychosozial derart stark belasteten Familien konfrontiert, dass man im Rahmen der Diagnostik oder während der Behandlung den Eindruck gewinnt, dass die ganze Familie von einer Fremdplatzierung des Kindes oder des Jugendlichen profitieren könnte, und es indiziert ist, die Eltern vorübergehend von Erziehungsaufgaben zu entlasten und dem Kind die für seine gesellschaftliche Teilhabe notwendige Unterstützung durch ein seinen Bedürfnissen entsprechendes pädagogisches Umfeld zu sichern. Die Einleitung einer Fremdplatzierung kann somit eine der effektivsten, aber auch nebenwirkungsreichsten Interventionen sein, die in der Kinder- und Jugendpsychiatrie/-psychotherapie zum Einsatz kommen, weshalb es notwendig ist, mit dieser Interventionsform vertraut zu sein, um diese ggf. auch sicher und souverän anwenden zu können. **Das Kinder und Jugendhilfegesetz (SGB VIII)** sieht die Mitwirkung von Kinder- und Jugendpsychiatern/-psychotherapeuten sowie von Ärzten und Psychotherapeuten, die über eine besondere Erfahrung auf dem Gebiet der seelischen Störungen bei Kindern und Jugendlichen verfügen, im Rahmen der Hilfeplanung nach § 36(7) und bei der Feststellung einer drohenden seelischen Behinderung nach § 35a SGB-VIII ausdrücklich vor (Wiesner 2006).

Die Zahl der fremduntergebrachten Jugendlichen ist in der Bundesrepublik Deutschland im internationalen Vergleich relativ hoch, lediglich in einigen skandinavischen Ländern und den USA ist sie auf vergleichbar hohem Niveau und in Frankreich sogar noch etwas höher (Thoburn 2007).

Die am häufigsten genannten Gründe für die Einleitung von Fremdplatzierungen sind (Statistisches Bundesamt 2011):

- eingeschränkte Erziehungskompetenz der Eltern und die damit einhergehende Überforderung mit den Erziehungsaufgaben (43 %),
- kindliche Verhaltensauffälligkeiten die einen besonderen pädagogischen Bedarf begründen (35 %),
- Sicherstellung der schulischen und beruflichen Teilhabe (24 %) sowie
- Gefährdung des Kindeswohles (22 %).

Diese Indikationsstellungen zeigen, dass es sich bei fremdplatzierten Kindern um eine extrem belastete Gruppe handelt, in der sich verschiedene **psychosoziale und biologische Risikofaktoren** akkumulieren. 60 % der fremdplatzierten Kinder und Jugendlichen stammen aus Haushalten, die auf staatliche Unterstützung zum Lebensunterhalt angewiesen sind (Statistisches Bundesamt 2011). Fremdplatzierte Kinder und Jugendliche stellen vermutlich diejenige Gruppe im psychosozialen Hilfesystem dar, die mit am häufigsten schwerer Vernachlässigung und/oder interfamiliärer oder sexueller Gewalt ausgesetzt waren – stellen doch der Zusammenbruch und das Fehlen eines ausreichend gut versorgenden Familiensystems sozusagen die Indikation für eine Fremdunterbringung dar. Zu diesen psychosozialen Risikofaktoren müssen bei Pflege- und Heimkindern häufig noch vielfältige biologische Risikofaktoren addiert werden. Pflegekinder sind überdurchschnittlich häufig Geburtsrisiken ausgesetzt (Frühgeburt, niedriges Geburtsgewicht, auffällige Apgar-Werte etc.) (Kalland et al. 2006). Fremdplatzierte Kinder sind häufig Nachkommen von psychisch kranken oder suchtkranken Eltern, waren daher sehr oft pränatal psychotropen Substanzen ausgesetzt und weisen auch eine wesentlich erhöhte genetische Vulnerabilität auf (Astley et al. 2002).

Seit der Einführung des § 8a SGB VIII im Jahr 2005, der eine Reaktion des Gesetzgebers auf den gewaltsamen Tod mehrerer Kinder darstellt, ist die Zahl der **Inobhutnahmen** von einem stabil hohen Niveau nochmals deutlich auf über 32.000 im Jahr (Statistisches Bundesamt 2011) angestiegen, was eindrücklich belegt, wie viele **akut traumatisierte Kinder** und Jugendliche unter sehr belastenden Umständen in die stationäre Jugendhilfe gelangen. Sämtliche Untersuchungen bei Heim- und Pflegekindern im deutschsprachigen Raum zeigen unabhängig von der verwendeten Methodik, wie erschreckend hoch die Zahl von traumatischen Erlebnissen bei fremdplatzierten Kindern ist und berichten durchgehend, dass mindestens 70 % der Pflege- oder Heimkinder wenigstens ein traumatisches Ereignis durchlebt hatten, und dass über die Hälfte **sequenzielle Traumatisierungen** zu meist innerhalb ihres Familiensystems (Pérez et al. 2011; Jaritz et al. 2008) erlebt hatten. Die Ergebnisse sind mit internationalen Befunden absolut vergleichbar (Burns et al. 2004; Meltzer et al. 2003).

Der Großteil der stationären Hilfen und Platzierungen in Pflegefamilien erfolgt dennoch zumindest formalrechtlich im Einvernehmen mit den leiblichen Eltern. Die Eltern beantragen bei ihrem zuständigen Jugendamt »Hilfe zur Erziehung nach § 27 SGB VIII«, die dann in Form einer Fremdplatzierung gewährt wird. Bei jüngeren Kindern ist die Rate der Kinder, deren Eltern Einschränkungen im Sorgerecht aufweisen, in der Regel etwas höher als bei fremdplatzierten Jugendlichen. In der Kinderdorf-Effekte-Studie und bei Untersuchungen mit Pflegekindern weisen »nur« ca. ein Drittel der leiblichen Eltern Einschränkungen im Sorgerecht auf (Klein et al. 2003), was auch mit den ca. 12.000 Sorgerechtsentzügen im Jahr 2009 (Statistisches Bundesamt 2011) im Vergleich zur Zahl der eingeleiteten Fremdunterbringungen gut korrespondiert.

Die Zahl der Jugendlichen, die ambulante und stationäre Jugendhilfeleistung in Anspruch nehmen, steigt in den letzten Jahren trotz sinkender Geburtenraten kontinuierlich an (Hammer

2010; Statistisches Bundesamt 2011). Dies korrespondiert gut mit den Ergebnissen von repräsentativen epidemiologischen Untersuchungen (wie z. B. der KIGGS-Studie des Robert Koch Instituts (Erhart et al. 2007; Lange et al. 2007)), die zeigen, dass es eine größer werdende Gruppe von Kindern und Jugendlichen in »prekären« psychosozialen Verhältnissen gibt, und dass diese psychosozialen Belastungen sich sehr negativ auf die körperliche und psychische Gesundheit auswirken. Betrachtet man die Entwicklung der gesamten Jugendhilfe genauer, wird deutlich, dass mit einem Ausbau von ambulanten Jugendhilfemaßnahmen die psychische und psychosoziale Belastung der fremduntergebrachten Kinder weiter zunehmen muss, da nur noch jene Heranwachsenden in stationäre Jugendhilfemaßnahmen oder Pflegefamilien gelangen, bei denen ambulante Maßnahmen von vornherein als wenig erfolgsversprechend angesehen und daher ausgeschlossen wurden, ambulante Hilfen bereits gescheitert sind, oder die familiäre Situation derart angespannt ist, dass man die Kinder durch eine Herausnahme aus der Familie schützen muss. Dies führt dazu, dass nur noch besonders belastete Kinder und Jugendliche fremdplatziert werden, und viele Fremdplatzierungen erst erfolgen, wenn die ambulanten Hilfsangebote erschöpft sind. Problematisch ist dies, wenn Kinder deswegen zu lange maladaptiven Erziehungsbedingungen ausgesetzt sind und keine stabilen Bindungsmuster entwickeln können. Diese können bei einer Heimplatzierung in oder nach der Pubertät auch kaum noch nachgeholt werden, da entwicklungspsychologisch zu diesem Zeitpunkt eher eine Bindung an Gleichaltrige und nicht mehr an erwachsene Bezugspersonen ansteht.

Insgesamt begannen im Jahr 2009 über 509.000 junge Menschen eine ambulante oder stationäre Hilfe zur Erziehung, wobei

- bei 34.000 Heranwachsenden eine stationäre Jugendhilfemaßnahme eingeleitet wurde,
- 15.000 neu in einer Pflegefamilie aufgenommen wurden und
- 2.900 Jugendliche eine intensive sozialpädagogische Einzelbetreuung erhielten.

Insgesamt nahmen 3 % aller Heranwachsenden unter 21 Jahren im Jahr 2009 eine Jugendhilfeleistung neu in Anspruch. Um die fachliche Betreuung dieser Heranwachsenden gewährleisten zu können, sind in der Jugendhilfe in Deutschland ca. 600.000 Arbeitnehmer beschäftigt, davon ca. 4.000 Psychologen bzw. Kinder- und Jugendpsychotherapeuten.

■ Volkswirtschaftliche Aspekte

In der Bundesrepublik Deutschland wurden im Jahr 2010 EUR 26,9 Mrd. für die Leistungen der Jugendhilfe ausgegeben (Statistisches Bundesamt 2010), wovon allerdings nur ein Viertel (EUR 7,1 Mrd.) auf die Hilfen zur Erziehung entfällt und EUR 3,9 Mrd. für fremdplatzierte Kinder investiert werden. Diese finanziellen Aufwendungen sind volkswirtschaftlich sehr vernünftig angelegt, liegen doch mehrere Studien vor, die zeigen, dass der Staat mit dem Einsatz von Jugendhilfemaßnahmen langfristig Geld einspart. Erste Hochrechnungen zum **volkswirtschaftlichen Nutzen der Jugendhilfe** liegen bereits vor (Roos u. Petermann 2006; Zinkl et al. 2004). Zinkl et al. (2004) berechne-

ten z. B. auf Grundlage der Ergebnisse der Jugendhilfe-Effekte-Studie, dass für jeden in die Heimerziehung investierten Euro im Prinzip EUR 2,32 (Männer) bzw. EUR 2,79 (Frauen) im Bereich von Sozialleistungen, Aufwendungen der Krankenkassen und im Strafvollzug eingespart werden könnten. Internationale Studien zeigen ebenfalls, dass die Kosten für die Kinder- und Jugendhilfe, die für psychisch und psychosozial schwer belastete Kinder und Jugendliche mit externalisierenden Verhaltensstörungen eingesetzt werden, im Vergleich zu den gesellschaftlichen Folgekosten in einem sehr günstigen Verhältnis zu dem möglichen Einsparpotenzial stehen (Scott et al. 2001). Psychische Störungen sind der häufigste Grund für eine anhaltende Berufsunfähigkeit und Abhängigkeit von sozialer Unterstützung (WHO 2002), weshalb es sinnvoll erscheint, möglichst viele Mittel in die Prävention »frühe Hilfen« (Fegert u. Ziegenhain 2009) und in die vulnerabelsten und besonders stark belasteten Heranwachsenden zu investieren, bei denen sich diese Teilehabebeeinträchtigung bereits sehr früh im Kindes- und Jugendalter derart deutlich in vielen Lebensbereichen manifestiert hat.

Insgesamt gilt die Fremdunterbringung auch in methodisch aufwendigen Metaanalysen (Cochranereport) nach wie vor als sehr effektive Form, um misshandelten und vernachlässigten Kindern langfristig eine gesellschaftliche Teilhabe zu ermöglichen (Winokur et al. 2009). Heimerziehung zeigte auch bei den Wirkungsmessungen im deutschsprachigen Raum deutliche Effekte (Schmidt et al. 2002; Macsenaere u. Knapp 2004; Schmid et al. im Druck). Interessant ist dabei, dass sich die Effekte über eine längere Zeitdauer zeigen, und dass sich beim Kind bei einer derart kindzentrierten Hilfe zwangsläufig wesentlich stärkere Verbesserungen als bei den Eltern einstellen, was bei Rückführungsoptionen sehr dafür spricht, elternzentrierte Hilfen mit einer Heimerziehung zu kombinieren.

Das Kinder und Jugendhilfegesetz (KJHG SGB-VIII) unterscheidet verschiedene Formen der Fremdplatzierung (Wiesner 2006):

3.1.2 Formen der Fremdplatzierung nach dem Kinder und Jugendhilfegesetz

Vollzeitpflege (§ 33 KJHG)

Eine Hilfe zur Erziehung in Form einer Vollzeitpflege soll es Heranwachsenden, entsprechend ihrem Alter, ihrem Entwicklungsstand und ihren persönlichen Bindungen sowie den Möglichkeiten der Verbesserung der Erziehungsbedingungen in der Herkunftsfamilie, ermöglichen, in einer anderen Familie eine zeitlich befristete Erziehungshilfe oder eine auf Dauer angelegte Lebensmöglichkeit zu erhalten. Für besonders entwicklungsbeeinträchtigte Kinder und Jugendliche sind geeignete Formen der Familienpflege zu schaffen und auszubauen.

Heimerziehung und sonstige betreute Wohnformen (§34 KJHG)

Hilfe zur Erziehung in einer Einrichtung über Tag und Nacht (Heimerziehung) oder in einer sonstigen betreuten Wohnform soll Kinder und Jugendliche durch eine Verbindung von Alltags-erleben mit pädagogischen und therapeutischen Angeboten in

ihrer Entwicklung fördern. Sie soll entsprechend dem Alter und Entwicklungsstand des Kindes oder des Jugendlichen sowie den Möglichkeiten der Verbesserung der Erziehungsbedingungen in der Herkunftsfamilie

- eine Rückkehr in die Familie zu erreichen versuchen oder
- die Erziehung in einer anderen Familie vorbereiten oder
- eine auf längere Zeit angelegte Lebensform bieten und auf ein selbständiges Leben vorbereiten.

Jugendliche sollen in Fragen der Ausbildung und Beschäftigung sowie der allgemeinen Lebensführung beraten und unterstützt werden.

Einen ausführlichen Einblick in die verschiedenen Facetten der Heimerziehung findet man bei Freigang u. Wolf (2001).

Modelle der Heimerziehung (Freigang u. Wolf 2001)

- Erziehungsstellen und sozialpädagogische Fachkräfte begleiten ein Kind rund um die Uhr in ihrer Wohnung.
- »Kleinstheime«: Unabhängige Heime mit nur einer Wohngruppe
- Kinderdorffamilien (eine pädagogische Fachkraft lebt weitestgehend mit einer Gruppe von Kindern zusammen und bietet diesen ein konstantes Beziehungsangebot. Sie wird im Alltag von weiteren pädagogischen Fachkräften unterstützt und in Ruhe- und Urlaubszeiten von diesen vertreten.
- Außenwohngruppen oder dezentrale Wohngruppen (gemeindenahе Wohngruppen)
- Innenwohngruppen (Wohngruppe auf dem Heimgelände)
- Heime mit integrierter Sonderschule für sozioemotionale Entwicklung
- Heime mit integrierten Ausbildungsangeboten
- Intensivwohngruppen (Wohngruppen mit intensiverer Betreuung und entsprechendem Konzept)
- Traumapädagogische Wohngruppen (milieutherapeutische Wohngruppen, die besonderen Wert auf eine Pädagogik des sicheren Ortes und die Unterstützung der pädagogischen Fachkräfte in den Wohngruppen legen)
- Therapeutische Wohngruppen (milieutherapeutische Wohngruppen mit psychotherapeutischen Angeboten)
- Geschlossene Heime (Heime, die freiheitsentziehende Maßnahme durchführen)
- Betreutes Jugendwohnen (einzelne oder mehrere Jugendliche wohnen in eigener Wohnung und werden dort sozialpädagogisch betreut)

Geschlossene Heimerziehung stellt eine Sonderform der Heimerziehung für Kinder dar, für die offene Heimerziehung nicht die geeignete Maßnahme ist, da sie sich entziehen (weglaufen, aggressives Verhalten zeigen etc.) und sich dabei selbst (d. h. auch ihre positive Entwicklung) oder andere gefährden. Um freiheitsentziehende Maßnahmen in der Heimerziehung durchführen zu können, benötigt man einen familiengerichtlichen Entscheid nach § 1631b. In der Regel wird auch ein Sachverständigengutachten eingeholt, das die geschlossene Unterbringung befürwortet.

Die Notwendigkeit der freiheitsentziehenden Maßnahme sollte regelmäßig überprüft werden, und dem Jugendlichen sollte ein Verfahrenspfleger zu Seite gestellt werden, der seine Rechte vertritt. Den Antrag auf eine geschlossene Unterbringung müssen die Sorgeberechtigten stellen, und ein Richter wird alle Parteien vor seiner Entscheidung anhören. Gerade bei der Einleitung von freiheitsentziehenden Maßnahmen ist es immens wichtig, die Jugendlichen gut über ihre Rechte aufzuklären und kontinuierlich zu versuchen, eine partizipative Arbeitsbeziehung zum Jugendlichen herzustellen. Einige aktuelle Untersuchungen zeigen eindrücklich, dass schwer belastete Jugendliche von geschlossener Heimerziehung sehr profitieren (Macsenaere u. Schittler 2011; Stadler 2005), und viele betroffene Jugendliche retrospektiv die freiheitsentziehende Maßnahme als positiven, sinnvollen und notwendigen Schritt für ihre Entwicklung einschätzen (Stadler 2005). Diese Forschung im Bereich der geschlossenen Unterbringung ist sehr wichtig, da es seit Jahrzehnten eine nicht endende politische und teilweise praxisferne Debatte um die Notwendigkeit von geschlossenen Maßnahmen gibt, denen man mit wissenschaftlichen Argumenten begegnen sollte.

Intensive sozialpädagogische Einzelbetreuung (§ 35 KJHG)

Intensive sozialpädagogische Einzelbetreuung soll Jugendlichen gewährt werden, die einer intensiven Unterstützung zur sozialen Integration und zu einer eigenverantwortlichen Lebensführung bedürfen. Die Hilfe ist in der Regel auf **längere Zeit** angelegt und soll den individuellen Bedürfnissen des Jugendlichen Rechnung tragen.

Innerhalb der einzelnen, oben aufgeführten Hilfeformen wird wiederum ein breites Spektrum von unterschiedlichen Hilfearten angeboten, die sich dann in ihrer individuellen Ausgestaltung nochmals wesentlich unterscheiden können. Heimerziehung wird im Kinder- und Jugendhilfegesetz immer als **Übergang** definiert und soll entweder die Rückführung in die Familie vorbereiten oder in die Überführung in ein Dauerpflegeverhältnis oder die Verselbständigung münden.

Die **Vollzeitpflege** nach § 33 des Kinder- und Jugendhilfegesetzes ist vermutlich die natürlichste und traditionellste psychosoziale Hilfeform für Kinder, deren Eltern gestorben sind, oder deren Eltern aus andersgearteten Gründen ihren Erziehungsaufgaben nicht in einem ausreichenden Maße nachkommen können – ist es doch das Einfachste, diese Kinder in anderen Familien aufzunehmen, dort zu umsorgen und bei der Bewältigung ihrer Entwicklungsaufgaben zu unterstützen. Vollzeitpflegeverhältnisse sind heute mit ca. 50.000 offiziellen Pflegeverhältnissen und einer geschätzten Rate von 1,7-mal mehr nicht offiziell registrierten Pflegeverhältnissen (Blandow u. Walter 2004) die häufigste Form der Fremdunterbringungen.

Innerhalb der **Pflegekinderforschung** und des **Pflegekinderwesens** gibt es eine langjährige Diskussion darüber, ob sich Pflegefamilien eher als Ergänzungsfamilien oder als Ersatzfamilien zu verstehen haben, und wie davon ausgehend mit dem Ursprungssystem des Kindes kooperiert wird. Eine Längsschnittstudie zeigt, dass die Pflegeverhältnisse, in denen das Pflegekind eine eindeutige Bindung zu den Pflegeeltern aufbaut, oder aber

die Pflegeeltern sehr eng mit dem Ursprungssystem kooperieren, und die Bindung zu den leiblichen erhalten bleibt, einen besseren Verlauf aufweisen als die Familien, wo die Kooperation mit den Eltern schwierig blieb, und die Frage, ob Ergänzungsfamilie oder Ersatzfamilie, nicht eindeutig geklärt, oder im Verlauf immer wieder hinterfragt wurde (Gassmann 2009). Das Pflegekinderwesen differenzierte sich in den letzten Jahren immer weiter aus, und der Stand der Ausbildung variiert in den deutschsprachigen Ländern relativ stark (Wolf 2002). Gewöhnlich orientiert sich die Einteilung des Pflegekinderwesens an der voraussichtlichen Dauer des Betreuungsverhältnisses oder an der Qualifikation der aufnehmenden Pflegeeltern.

■ Einteilung des Pflegekinderwesens

- Traditionelle Pflegefamilie
- Bereitschaftspflege Familien (SOS Pflegefamilien)
- 5-Tages-Pflegefamilie
- Sozialpädagogische Pflegefamilien/Erziehungsstellen (sind in Deutschland unter § 34 gefasst)
- Spezialisierte Gastfamilien

Es gibt in vielen Landkreisen Bereitschaftspflegefamilien, die sich z. B. für **Inobhutnahme** von jüngeren Kindern oder die rasche zeitlich begrenzte Unterbringung von Pflegekindern bereithalten. Traditionelle Pflegefamilien sind eher als dauerhafte Form der Fremdplatzierung angelegt. 5-Tages-Pflegefamilien sind stark darauf ausgelegt, dass das Kind die Wochenenden bei seinen leiblichen Eltern verbringt. Sie werden oft bei kleinen Kindern mit sehr jungen alleinerziehenden Müttern gewählt, die unter der Woche ihre Ausbildung absolvieren müssen und Modelle für eine Erziehung ihres Kindes in einer Pflegefamilie benötigen.

Einige Konzepte im Pflegekinderwesen, die sich aus der psychiatrischen Familienpflege heraus (Konrad et al. 2004) entwickelt haben, fokussieren auf die Betreuung von psychisch belasteten Heranwachsenden in Gastfamilien (Löble et al. 1999). Die Gastfamilien dort sind besonders geschult und werden intensiver sozialpädagogisch begleitet, und es besteht eine enge Kooperation mit kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychotherapeutischen Abteilungen. Insbesondere im anglo-amerikanischen Sprachraum wurden sehr differenzierte Unterstützungssysteme für psychisch belastete Pflegekinder entwickelt und in randomisierten kontrollierten Studien auf ihre Effektivität und Effizienz hin überprüft. Der von Macdonald u. Turner (2008) verfasste Cochrane-Report weist 5 RCT-Studien für die Unterstützung von Pflegefamilien auf. Die meisten Studien untersuchten die Wirkung der Multidimensional Treatment Foster Care, die neben einem Elterntaining für die Pflegeeltern auch eine intensive familientherapeutische Arbeit mit den Kindern und verhaltenstherapeutische Interventionen für die Pflegekinder sowie den Einbezug der Schule und anderer psychosozialer Hilfesysteme beinhaltet (Fisher u. Chamberlain 2000). Eine solche Form der Betreuung von Pflegekindern hilft, Beziehungsabbrüche im Jugendhilfesystem zu vermeiden und mittelfristig Kosten zu sparen (DeGarmo et al. 2009).

Ähnlich vielfältig und heterogen stellt sich die Situation im Bereich der Heimerziehung dar, sodass sich viele Möglichkeiten zur Einleitung einer passgenauen Hilfe bieten.

Bei der intensiven sozialpädagogischen Einzelfallbetreuung (ISE) (§ 35 KJHG) ist die konkrete Ausformung der Hilfen in wesentlich geringerem Maße vorgegeben als bei anderen Hilfenformen im Bereich der Jugendhilfe. Die Bandbreite der Angebote ist sehr groß. Teilweise werden im Inland Jugendliche hochintensiv von pädagogischen Fachkräften betreut, oft sind es aber auch erlebnispädagogische Angebote im Ausland, die von pädagogischen Fachkräften angeleitet werden. Gemeinsam ist den ISE-Maßnahmen die Idee, dass man die Jugendlichen durch eine intensive und individuelle Beziehung erreichen möchte. Insbesondere bei **Auslandsmaßnahmen** hat man das Ziel, die soziale Integration durch eine eigenverantwortliche Lebensführung zu fördern, in dem Jugendliche bei der Bewältigung ihrer lebensnotwendigen Alltagsaufgaben auf die Kooperation mit anderen Jugendlichen oder der pädagogischen Fachkraft angewiesen sind.

Gewöhnlich werden solche intensiven Maßnahmen nur bei Jugendlichen eingeleitet, die bereits mehrere Jugendhilfemaßnahmen erfolglos durchlaufen haben und nur schwer in Gruppen von Gleichaltrigen und das (Sonder-)Schulsystem zu integrieren sind. Leider ist der empirische Wissenstand zur Wirksamkeit von ISE-Maßnahmen im Vergleich zu anderen Jugendhilfemaßnahmen extrem begrenzt. Aus kinder- und jugendpsychiatrischer/psychotherapeutischer Sicht haben ISE-Auslandsmaßnahmen meist den gravierenden Nachteil, dass die kinder- und jugendpsychiatrische/psychotherapeutische Behandlung der in der Regel psychisch massiv belasteten Jugendlichen nicht sichergestellt werden kann.

3.1.3 Passgenaue Indikationsstellung

Aus kinder- und jugendpsychiatrischer/-psychotherapeutischer Perspektive wird man eine Fremdplatzierung immer dann empfehlen, wenn das Kind vor psychosozialen Belastungsfaktoren in seinem Umfeld geschützt werden muss, oder der pädagogische Bedarf eines Heranwachsenden die Ressourcen des elterlichen Subsystems nachhaltig überfordert und höchstwahrscheinlich auch mit ambulanten Jugendhilfemaßnahmen keine förderlichen Erziehungsbedingungen für das Kind in seinem Familiensystem hergestellt werden können. Es ist dabei einerseits möglich, dass das Kind aufgrund einer psychischen Störung einen derart hohen pädagogischen Bedarf aufweist, dass es die erzieherischen Möglichkeiten des Ursprungssystems überfordert oder andererseits, dass die Eltern selbst derart belastet sind, dass sie selbst bereits mit relativ alltäglichen Erziehungsbedürfnissen ihres Kindes überfordert sind. Am häufigsten ist natürlich eine Kombination aus höherem pädagogischen Bedarf des Kindes und eingeschränkten Erziehungskompetenzen im Ursprungssystem.

■ Tab. 3.1 ist zu entnehmen, dass jüngere Kinder tendenziell eher in Pflegefamilien platziert werden, wohingegen Jugendliche v. a. in Wohngruppen betreut werden. Das Alter sollte allerdings nicht der einzige Indikator für die Wahl der geeigneten Form der Fremdplatzierung sein. Entscheidend ist neben dem pädagogischen Bedarf auch die Fähigkeit bzw. Bereitschaft eines Kindes, Bindungen einzugehen und davon zu profitieren. Eine sinnvolle Hilfeform zum Bindungsaufbau bei langfristigen

■ **Tab. 3.1** Verhältnis von Einleitung von Pflegeverhältnissen und stationären Jugendhilfemaßnahmen in Abhängigkeit des Lebensalters (Statistisches Bundesamt 2011)

Altersgruppe	Einleitung eines Pflegeverhältnisses	Einleitung einer stationären Jugendhilfemaßnahme
0–3 Jahre	3	1
3–6 Jahre	2	1
6–9 Jahre	1	1
9–12 Jahre	1	2
12–15 Jahre	1	4
15–18 Jahre	1	8

Platzierungen von jüngeren Kindern können neben Pflegefamilien auch Kinderdorffamilien darstellen, in denen das Kind eine kontinuierlich langfristige Bezugsperson angeboten bekommt, die durch pädagogische Fachkräfte und die Struktur eines Kinderdorfes (Fachdienste etc.) intensiv unterstützt werden kann.

Bei sehr schwer psychisch belasteten Kindern mit extrem ausgeprägten Bindungsstörungen ohne Rückkehroption in ihre Familie ist auch zu überprüfen, ob es, um Beziehungsabbrüche zu vermeiden, nicht sinnvoll ist, über eine Intensivwohngruppe den Weg in die Pflegefamilie zu gehen, um den Heranwachsenden weitere Beziehungsabbrüche zu ersparen und ausreichend Zeit zur langsamen Vorbereitung des Pflegeverhältnisses mit Beurlaubungen etc. zu gewinnen. Im Rahmen der modernen Heimerziehung gibt es durchaus die Forderung nach Bindung und nach einem Netz hoffnungsvoller sozialer Beziehungen. (Hart 2003). Natürlich muss bei der Wahl der Fremdplatzierung die Kooperationsbereitschaft der Eltern angemessen berücksichtigt werden. Es sollten möglichst eine Einrichtung und Hilfeform gewählt werden, die die leiblichen Eltern unterstützen können, da, ohne eine echte und nachhaltige Zustimmung der sorgeberechtigten Eltern zu einer eingeleiteten Maßnahme, diese nicht den gewünschten Erfolg zeigen wird (Schmidt et al. 2002; Conen et al. 2009). Es scheint für einen erfolgreichen Verlauf wichtig zu sein, mit der gesamten Familie ein einheitliches Narrativ zu erarbeiten, warum die Fremdplatzierung momentan notwendig ist, und wie die Familie davon profitieren kann. Für Kinder- und Jugendpsychiater/-psychotherapeuten ist es wichtig, ein Repertoire an Gesprächsführungstechniken zu haben, um Eltern ggf. für eine Fremdplatzierung gewinnen zu können und dabei die Bedeutung, die die Eltern für ihre Kinder haben, im Auge zu behalten, d. h. die Eltern wertzuschätzen und eine positive Neudefinition der Eltern-Kind-Beziehung im Rahmen der Fremdunterbringung vorzubereiten.

3.1.4 Vermeidung von Beziehungsabbrüchen und traumatischen Reinszenierungen

Viele fremdplatzierte Kinder durchlaufen mehrere Pflegefamilien oder Heimplatzierungen (Polnay et al. 1997; Jaritz et al. 2008), was natürlich gravierende Folgen für ihre Bindungsentwicklung hat. Dies ist vermutlich aber auch das Resultat eines Teufelskreises, in dem das **extrem auffällige Bindungsverhalten** eine erfolgreiche Eingliederung in eine Wohngruppe oder Pflegefamilie verhindert, was dann wiederum zu einem erneuten Beziehungsabbruch und einer Aggravierung der Bindungsproblematik führt. Deshalb sollte der Herstellung einer Beziehungskontinuität in der Hilfeplanung oberste Priorität eingeräumt werden.

Die Gefahr für Beziehungsabbrüche und negative Verläufe in der Jugendhilfe steigt, je höher die psychosoziale und psychische Belastung eines Heranwachsenden ist (Baur et al. 1998; Hebborn-Brass 1991; Schmidt et al. 2002; IKJ 2004). Ein Fünftel aller stationären Jugendhilfemaßnahmen enden während des ersten Jahres mit einem »Abbruch« (Statistisches Bundesamt 2011). Ein Großteil davon wird vermutlich auf Kinder mit besonders ausgeprägten psychischen Störungen entfallen.

Diese sich wiederholenden systemimmanenten Abbrüche im Jugendhilfesystem sind aber nicht nur aus der Perspektive der Betroffenen problematisch, sondern stellen auch aus gesellschaftspolitischer Sicht ein Problem dar. Empirische Studien zeigen beispielsweise, dass eine höhere Anzahl der vorher gewährten Hilfen den Erfolg der aktuellen Maßnahme (Macsenaere u. Knab 2004; Schmidt et al. 2002) negativ beeinflussen. Außerdem sind die gesellschaftliche Teilhabe und die Lebensqualität von Kindern mit vielen Beziehungsabbrüchen auf dem weiteren Lebensweg eingeschränkt (Aarons et al. 2010). Zudem scheint die Zahl der abgebrochenen Hilfen auch mit häufigeren und schwereren Delikten im Verlauf (Ryan u. Testa 2005) und einer höheren Inanspruchnahme von medizinischen Leistungen im psychiatrischen und somatischen Bereich (Rubin et al. 2004) einher zu gehen. Abbrüche im Jugendhilfesystem, insbesondere im Pflegefamilienbereich, sind oft besonders tragisch, weil diese in der Regel im Vorlauf eine massive Belastung für das aufnehmende Familiensystem und den professionellen Helfer bedeuten. Nicht selten gehen sie mit heftigsten Insuffizienz- und Verlustgefühlen aufseiten der betroffenen Fachkräfte einher, da die beteiligten psychosozialen Helfer ihrerseits eine sehr emotionale Bindung zu den Kindern aufbauen (Schmid 2010).

➤ **Wenn man Beziehungsabbrüche in der Jugendhilfe aus psychotherapeutischer Perspektive analysiert, stellt man häufig fest, dass es sich bei diesen »Abbrüchen« im Sinne der »Replikationshypothese« oft um Wiederholungen eines in der Familie erlernten Interaktionsmusters handelt.**

Die Kinder lösen mit ihrem Verhalten bei ihren sozialpädagogischen Betreuungspersonen unbewusst ähnliche emotionale Reaktionen (z. B. Ausstoßungstendenzen, Gefühl der Überforderung, Aggression) aus, die sie bei ihren vorherigen Bezugspersonen kennen gelernt haben (Schmid 2010, 2011). Das kann als Beleg dafür angesehen werden, wie wichtig es ist, diese emotio-

nale Reaktion der Mitarbeiter unter Berücksichtigung vorheriger Beziehungserfahrungen zu analysieren und evtl. zu antizipieren. Dies ist insbesondere deshalb von ganz erheblicher Bedeutung, weil bei besonders dramatischen Verläufen nicht nur Ausstoßungstendenzen sondern auch traumatische Erfahrungen reinszeniert werden können. Es ist nicht selten möglich, dass Heim- und Pflegekinder in ihren Betreuungspersonen extreme Gefühle und heftige aggressive oder sexuelle Impulse auslösen können. Das **Misshandlungsrisiko** von Pflegekindern ist z. B. 4–7-mal höher als in der Allgemeinbevölkerung (Hobbs et al. 1999). Eine professionelle Fachkraft muss auf diese vorbereitet und in der Lage sein, diese Impulse zu kontrollieren und sich gegebenenfalls die dafür notwendige Unterstützung zu holen. Im Idealfall können diese Impulse für ein nachhaltiges Fallverständnis und eine effektivere pädagogische Begleitung genutzt werden. Die vielen öffentlichkeitswirksamen Berichte über körperliche und sexuelle Gewalt in Heimen und Internaten zeigen leider, dass eine erhebliche Sensibilisierung für diese Reaktionen notwendig ist, und auch die Frage der persönlichen Eignung für die pädagogische Arbeit mit diesen hoch belasteten Kindern viel grundlegender und selbstbewusster (Sieland 2003) gestellt werden sollte. Die Selbsterfahrungsanteile in der Ausbildung müssen vermehrt implementiert bzw. weiter ausgebaut sowie Schutzmaßnahmen getroffen werden, damit die Personen, die ihre persönlichen Neigungen bewusst an schutzbefohlenen Kindern ausleben, effektiver identifiziert und die Kinder entsprechend geschützt werden können (Anzeigepflicht, erweitertes Führungszeugnis, etc.). Neben einer Sensibilisierung der Mitarbeiter und einer regelmäßigen Reflektion wäre es sinnvoll, Beschwerdesysteme in Heimen zu implementieren und die Kinder und Jugendlichen in Heimen gut über ihre Rechte und die Grenzen fürsorglicher Pädagogik aufzuklären (Fegert 2008, Fegert u. Wolff 2002).

3.1.5 Psychische Belastung von fremdplatzierten Kindern

Die oben beschriebenen akkumulierten psychosozialen Risikofaktoren und sequenziellen traumatischen Erfahrungen stellen ein sehr hohes Risiko für die Entwicklung einer psychischen Störung dar (Copeland et al. 2007), zumal die Heimjugendlichen sehr häufig zusätzlich viele biologische Risikofaktoren (genetische Belastungen, pränatale Risiken wie Substanzkonsum und extremer Stress der Mutter während der Schwangerschaft) aufweisen.

■ Ergebnisse von Studien

Epidemiologische Untersuchungen in Heimen berichten durchgehend von sehr hohen **Prävalenzraten für psychische Störungen**. Interessant ist, dass trotz der langen Tradition der Heimerziehung lange Zeit kaum epidemiologische Untersuchungen zur Prävalenz von psychischen Erkrankungen in der Jugendhilfe durchgeführt wurden. Die meisten methodisch guten Studien ergaben, dass ca. 60–70 % der Heimkinder/-jugendlichen unter psychischen Störungen leiden (Überblick bei Schmid 2007, 2008); einige Studien mit kleineren Stichproben fanden auch

Prävalenzraten von über 90 % (McCann et al. 1996). Bei Pflegekindern zeigen sich ebenfalls hohe Prävalenzraten, wobei in Studien, die sowohl Pflegekinder als auch Heimkinder untersuchten, die psychische Belastung bei Pflegekindern immer etwas geringer ausfiel (Schmid 2007; Ford et al. 2007; McMillen et al. 2005)). Die wenigen Untersuchungen zu Pflegekindern im deutschsprachigen Raum berichteten im Wesentlichen eine ähnlich hohe psychische Belastung mit über 45–60 % der Pflegekinder im klinisch auffälligen Bereich der CBCL (Arnold 2010; Pérez et al. 2011; Schmid u. Pérez 2011).

Die Prävalenzraten für fremdplatzierte Kinder liegen dabei in fast allen westlichen Ländern auf einem ähnlich hohen Niveau, was dafür spricht, dass sich Indikationen und soziale Problemlagen relativ ähnlich sind (McCann et al. 1996, Ford et al. 2007, Burns et al. 2004, Schmid 2008). Im Jugendstrafvollzug oder bei strafrechtlich platzierten Jugendlichen sind psychische Störungen sogar noch verbreiteter, dort erfüllen über 80 % der Jugendlichen die Diagnosekriterien für eine psychische Störung (Grisso 2004, Fazel et al. 2008, Schmid et al., im Druck).

Externalisierende Störungen sind dabei etwas weiter verbreitet, wobei die Hälfte der Kinder und Jugendlichen unter mehreren psychischen Störungen aus den internalisierenden und/oder externalisierenden Symptombereichen litten (Schmid 2007, 2008; Ford et al. 2007, McCann 1996).

Viele Wissenschaftler sehen gerade in dieser **Breitbandsymptomatik** eine typische Folge von komplexer Traumatisierung (Cloitre et al. 2009; Ross 2000). Die Diagnose einer **Traumataentwicklungsstörung** (van der Kolk et al. 2009, Schmid et al. 2010), wie sie von der Arbeitsgruppe um van der Kolk für die Aufnahme in die kinder- und jugendpsychiatrischen Diagnosesysteme vorgeschlagen wurde, stellt ein sinnvolles Erklärungsmodell für viele Symptome und Entwicklungsverläufe traumatisierter Kinder in der Fremderziehung dar. Viele gravierende Symptome von traumatisierten Kindern (schwere Selbstverletzungen, Parasuizidalität, Substanzmissbrauch/-abhängigkeit, Hochrisikoverhalten) gefährden ihre soziale Integration und Teilhabe stark und führen in der stationären Jugendhilfe oft zu erheblichen pädagogischen Problemen und Scheiterverläufen (Schmid 2007, 2008, 2010). Deshalb sind in der Jugendhilfe in den letzten Jahren traumapädagogische Konzepte entstanden, die sich durch eine besondere Sensibilisierung der Fachkräfte auf **Traumafolgestörung** und eine gezielte Förderung jener Fertigkeiten im Heimaltag auszeichnen, die die Kinder in ihrem ursprünglichen und traumatisierenden Umfeld aus unterschiedlichen Gründen nicht ausreichend entwickeln konnten (Schmid u. Fegert 2008, 2009, Lang et al. 2009, Schmid 2010, 2011, Bausum 2009). Ansatzpunkte einer solchen traumapädagogischen Förderung sind z. B.

- die Verbesserung der Sinnes- und Körperwahrnehmung,
- die Förderung der Emotionsregulation,
- das Erlebarmachen der eigenen Selbstwirksamkeit,
- Verbesserung der Stresstoleranz und Fertigkeiten zum Umgang mit Problemverhalten,
- die Erweiterung sozialer Fertigkeiten und adäquater Selbstbehauptung,
- Entwicklung einer Selbstfürsorge,
- die Vermittlung und Verstärkung von Resilienz Faktoren
- Vermittlung von hoffnungsvollen Bindungen.

Diese Fertigkeiten werden im Alltag und in spezifisch gestalteten traumapädagogischen Förderstunden aufgebaut. Die **zentrale Innovation dieser »traumapädagogischen Ansätze«** ist aber neben der konsequenten Anwendung des psychotraumatologischen Wissens und der gezielten Förderung von Fertigkeiten im pädagogischen Alltag hauptsächlich, dass nicht ausschließlich das Kind oder der/die Jugendliche im Zentrum stehen, sondern die pädagogischen Fachkräfte ebenfalls eine Zielgruppe des pädagogischen Konzeptes sind, und gezielt entsprechende Strukturen für die Stabilisierung der Fachkräfte im Alltag implementiert werden (strukturierte Fallreflektionen, Supervision etc.).

3.1.6 Rehabilitationsauftrag der Jugendhilfe

Über ein Viertel aller stationär in der Kinder- und Jugendpsychiatrie behandelten Kinder und Jugendlichen wird in den unterstützenden Rahmen einer stationären Jugendhilfemaßnahme entlassen (Martin 2002; Beck u. Warnke 2009). Mit einer Verkürzung der stationären kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlungszeiten (Nübling et al. 2006) und den reduzierten Möglichkeiten, über eine längere Zeit milieutherapeutisch mit Kindern und Jugendlichen arbeiten zu können, wird diese Zahl vermutlich sogar noch eher zunehmen.

Mit der Einführung des § 35a in das Kinder- und Jugendhilfegesetz (SGB VIII) im Jahr 1991 ist die **Jugendhilfe** explizit für die Eingliederungshilfe bzw. Hilfe zur Teilhabe von psychisch kranken Kindern und Jugendlichen zuständig und deshalb seit Einführung des SGB IX im Jahr 2001 ein anerkannter **Rehabilitationsträger**. Über den § 41 KJHG (Hilfe für junge Volljährige) können diese Hilfen auch über das 18. Lebensjahr hinaus angeboten werden.

Im Prinzip gibt es folglich im KJHG **2 verschiedene Rechtsgrundlagen** für die Einleitung einer **Jugendhilfemaßnahme** nach KJHG (z. B. Heimerziehung, betreutes Wohnen, intensive sozialpädagogische Einzelfallhilfe):

- in Verbindung über die Hilfe zur Erziehung nach §27 SGB VIII oder
- über die Eingliederungshilfe für seelisch Behinderte oder von einer seelischen Behinderung bedrohte Kinder und Jugendliche nach § 35a KJHG.

Die Intention des Gesetzgebers bei Einführung des § 35a KJHG im Jahre 1991 war es, den interdisziplinären Dialog zu fördern und explizit ärztliche und pädagogische Kompetenzen bei den Planungen zur Eingliederungshilfe psychisch kranker Kinder und Jugendlicher zu vereinen.

Die Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder, Jugendliche und Adoleszente im Rahmen des KJHG (§ 35a SGB-VIII)

Der Rechtsanspruch eines Kindes auf eine Eingliederungshilfe nach § 35a orientiert sich, wie bei Erwachsenen, an dem zweigliedrigen Behinderungsbegriff (s. Übersicht).

§ 35a SGB-VIII Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche (Auszug)

(1) Kinder und Jugendliche haben Anspruch auf Eingliederungshilfe, wenn

1. ihre seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für ihr Lebensalter typischen Zustand abweicht, und
2. daher ihre Teilhabe am Leben in der Gesellschaft beeinträchtigt ist oder eine solche Beeinträchtigung zu erwarten ist.

Von einer seelischen Behinderung bedroht im Sinne dieses Buches sind Kinder oder Jugendliche, bei denen eine Beeinträchtigung ihrer Teilhabe am Leben in der Gesellschaft nach fachlicher Erkenntnis mit hoher Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist...

Für die **Feststellung eines Eingliederungshilfebedarfes** müssen folgende Kriterien erfüllt sein (vgl. Fegert 1994, 2004):

Erste Stufe Ein Kinder- und Jugendpsychiater, Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut, psychologischer Psychotherapeut oder Arzt, der über besondere Erfahrungen auf dem Gebiet seelischer Störungen bei Kindern verfügt, stellt fest, dass eine psychische Störung mit Krankheitswert nach ICD-10 vorliegt, und die seelische Gesundheit länger als ein halbes Jahr von dem für das Lebensalter typischen Zustand abweicht oder mit hoher Wahrscheinlichkeit ein halbes Jahr davon abweichen wird (Wiesner 2006).

Zweite Stufe In der zweiten Stufe soll beschrieben werden, inwiefern die Teilhabe des Kindes oder des Jugendlichen an der Gesellschaft beeinträchtigt ist. Für die Einschätzung des Ausmaßes der Teilhabebeeinträchtigung liegen im medizinischen Bereich mehrere Verfahren vor. Speziell für die Anwendungen in der Jugendhilfe wurde auf Basis dieser Instrumente ein standardisiertes Erhebungsmodul von Kölch et al. (2007) vorgelegt. Diese Verbindung von 2 Kriterien (der Diagnose einer mindestens 6 Monate andauernden psychischen Erkrankung und der Feststellung einer Beeinträchtigung der Teilhabe an der Gesellschaft) führen dann zur **Feststellung einer seelischen Behinderung**.

Folgt man der Kommentierung (Wiesner 2006) und der Sichtweise vieler Jugendämter, fällt die Feststellung der beeinträchtigten Teilhabe und des Bedarfes auf Eingliederungshilfe jedoch in die sozialpädagogische Kompetenz des Jugendamtes, zumal die Entscheidung über die Art der Leistungen nach § 35a KJHG beim Jugendamt liegt. Der Kinder- und Jugendpsychiater oder Psychotherapeut kann lediglich den Hilfebedarf eines Kindes oder Jugendlichen beschreiben und Empfehlungen abgeben. Gutachten zur Fragestellung, ob eine (drohende) seelische Behinderung vorliegt, dürfen zudem nur von unabhängigen Institutionen erstellt werden, die selbst keine Hilfen anbieten, die über den § 35a erbracht und abgerechnet werden.

Die Eingliederungshilfe nach § 35a KJHG ist aufgrund enormer regionaler Unterschiede in der Inanspruchnahme einem

nicht unerheblichen **politischen Druck** ausgesetzt. Die Inanspruchnahme schwankt nämlich von 0,9 Fällen pro tausend Kinder bis zu 16,3 Fällen pro tausend Kinder (Moos u. Müller 2003). Jedes 12. Jugendamt hatte in einer anderen Untersuchung überhaupt keinen § 35a-Fall (van Santen 2003). In Rheinland-Pfalz und Württemberg-Hohenzollern wird ein Großteil der über den § 35a KJHG gewährten Hilfen ambulant in Anspruch genommen, nur relativ wenige Hilfen betreffen die teilstationäre oder stationäre Jugendhilfe (Moos u. Müller 2003).

➤ **Die Möglichkeit der Eingliederungshilfe nach § 35a KJHG für Kinder, deren gesellschaftliche Teilhabe von einer seelischen Behinderung bedroht ist, wird in der stationären Jugendhilfe in Anbetracht der sehr hohen psychischen Belastung von fremdplatzierten Kindern vergleichsweise zu selten genutzt.**

Nur 12 % der Kinder und Jugendlichen weisen diese Rechtsgrundlage für ihre Jugendhilfemaßnahme auf (Schmid 2007; Schmid u. Fegert 2006), obwohl über 60 % unter mindestens einer psychischen Störung leiden. Interessant ist, dass sich bei Sonderschulen für Erziehungshilfe bzw. sozioemotionale Entwicklung ein ähnliches Bild zeigt (Schmid et al. 2007), obwohl eine Sonderbeschulung doch die Teilhabebeeinträchtigung fast zwangsläufig impliziert.

Die geringe Inanspruchnahme der Eingliederungshilfe bei den, in ihrer Teilhabe schwer gefährdeten, Kindern und Jugendlichen aus der stationären Jugendhilfe (Schmid u. Fegert 2006) und aus Schulen für Erziehungshilfe (Schmid et al. 2007) wurde kritisiert, da dadurch die Gefahr besteht, dass das gesamte Konzept der Eingliederungshilfe in der Jugendhilfe ausgehöhlt wird, wenn diese fast nur im ambulanten Bereich, bei vergleichsweise gering psychisch belasteten Kindern und Jugendlichen, angewendet wird.

Hilfen für junge Volljährige

Neben den Entwicklungsaufgaben der Schule steht für viele Jugendliche, die nicht in ihre Familie zurückkehren können, auch der Weg in die Verselbständigung an. Gerade diese Entwicklungsaufgabe muss aber gut vorbereitet und die Jugendlichen auf diesem Weg professionell begleitet werden, wofür das KJHG ausdrücklich auch Hilfen für junge Erwachsene (§ 41 KJHG) vorsieht. Leider werden diese Hilfen im Verhältnis zu den extremen Problemlagen, mit denen die Jugendlichen konfrontiert sind, vergleichsweise wenig genutzt. Dies wäre aber sehr wichtig, da mehrere Untersuchungen zeigen, dass ehemalige Heimkinder einen sehr hohen Unterstützungsbedarf bei der Verselbständigung haben und ein viel höheres Risiko für unerwünschte Schwangerschaften, Arbeits- und Wohnungslosigkeit, Überschuldung und Inhaftierungen aufweisen (Viner u. Taylor 2005; Richardson u. Joughin 2002).

Hierbei zeigt sich dann zunehmend ein **Paradox unserer Gesellschaft**: dass sich in der oberen Mittelschicht die kompetentesten Heranwachsenden, die zudem in ihrem familiären Umfeld die intensivste Unterstützung erfahren, immer später ablösen und selbständig werden, die sozialen Hilffsysteme von psychisch am stärksten belasteten und oft isolierten Jugendlichen aber immer früher verlangen, selbständig zu werden. Viele Ju-

gendliche mit Störungen der Persönlichkeitsentwicklung »landen« bei sehr geringer gesellschaftlicher Teilhabe dann wieder in ihren psychosozial hoch belasteten Familien (Johnson et al. 2004).

Was sollte man bei ärztliche oder psychotherapeutische Stellungnahme zur Begründung von Rehabilitationsleistungen für Menschen mit psychischen Erkrankungen beachten?

Für das Verfassen von passgenauen ärztlichen und psychotherapeutischen Stellungnahmen an die Kostenträger ist es wichtig, die Gesetzesgrundlage der zu erbringenden Leistungen gut zu kennen und diese auf den entsprechenden Patienten und dessen individuellen Hilfebedarf zu beziehen (Ihle et al. 2007; Fegert 2004, 2008). Präzise Formulierungen, die die Rechtsgrundlage treffen, sind wesentlich hilfreicher als ausufernde Beschreibungen des seelischen Leids. Meist ist es wichtig, eindeutig festzustellen und in der Stellungnahme zu dokumentieren, ob eine psychische Störung vorliegt, und ob aus dieser psychischen Störung eine **überdauernde Teilhabebeeinträchtigung** resultiert. Außerdem sollte dargelegt werden, welcher Rehabilitations- oder Betreuungsbedarf sich aus der beschriebenen Symptomatik ableiten lässt (Feststellung und Dokumentation der **Rehabilitationsbedürftigkeit**). Bei Unkenntnis der rechtlichen Grundlagen besteht die Gefahr, dass sehr viele Details, Traumatisierungen und familiäre Belastungen in Berichten genannt werden, um den Hilfebedarf zu deklarieren, die aber für die Entscheidung irrelevant sind. Insbesondere im Falle eines Übertrittes aus einer stationären kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung in eine stationäre Jugendhilfemaßnahme sollte zudem der pädagogische Bedarf eines Jugendlichen möglichst präzise beschrieben und der Rehabilitationsbedarf festgestellt werden, d. h. es sollten der stationäre Verlauf und die dort wirksamen milieutherapeutischen Interventionen kurz beschrieben werden sowie, dass der Patient sich soweit stabilisiert hat, und nun weitere rehabilitative Schritte eingeleitet werden können.

Es sollte deutlich werden, in welchen Lebensbereichen der Heranwachsende welche Hilfen benötigt. Eine Prognose über Rehabilitationserfolge ist nie einfach, es ist aber wichtig, die zukünftigen Entwicklungsaufgaben und den etwaigen Unterstützungsbedarf für deren erfolgreiche Bewältigung zu antizipieren und zu umschreiben (Beschreibung des **Rehabilitationszieles** und der **Rehabilitationsprognose**). Im Idealfall sollten auch Prozess- und Strukturqualitätsmerkmale der aufnehmenden Jugendhilfeeinrichtungen angesprochen werden, um den zuständigen Mitarbeitern der Kostenträger die Auswahl der geeigneten Rehabilitationseinrichtungen zu erleichtern. Selbstverständlich sollten auch die weiterhin notwendigen medizinischen, psychiatrischen und psychotherapeutischen Behandlungen erwähnt werden, sodass diese bei Platzierungsentscheidungen entsprechend beachtet werden können.

3.1.7 Versorgungssituation von psychisch belasteten fremdplatzierten Kindern und Jugendlichen

Im Vergleich zu der immensen psychopathologischen Belastung, die viele fremdplatzierte Kinder und Jugendliche aufweisen, sind diese kinder- und jugendpsychiatrisch/-psychotherapeutisch eher unterversorgt (Schmid 2007; Nützel et al. 2005; Minnis 2003). In einer Untersuchung von Phillips (1997) wird berichtet, dass die Sozialarbeiter des staatlichen Jugendamtes bei 80 % der Kinder einen kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychotherapeutischen Behandlungsbedarf sahen, aber nur bei 27 % eine entsprechende kinder- und jugendpsychiatrische Hilfe eingeleitet wurde. Interessant bei der relativen Unterversorgung ist, dass sehr viele Kinder und Jugendliche durchaus schon einmal in Kontakt mit kinder- und jugendpsychiatrischen Hilfen waren, diese aber offensichtlich nicht nachhaltig genug implementiert wurden (Blower et al. 2004; Schmid 2007).

■ Ursachen von relativer Unterversorgung und Diskontinuität

Die Gründe für diese relative Unterversorgung und die Diskontinuität in der Behandlung sind vielschichtig, und es lassen sich **strukturelle Probleme** identifizieren. Andererseits leiden viele fremdplatzierte Kindern und Jugendlichen auch unter **schwer zu behandelnden Störungsbildern**, die ein niederschwelliges und nachgehendes Behandlungssetting benötigen und bei unspezifischen Therapieangeboten hohe Abbruchraten aufweisen (van Minnen et al. 2002).

Viele psychisch mehrfach belastete Heimkinder scheinen psychotherapeutische und kinder- und jugendpsychiatrische Behandlungsangebote selbst auch als eher wenig hilfreich zu erleben. In einer Untersuchung von Mount et al. (2004) hielten sich nur 9 % der Jugendlichen selbst für behandlungsbedürftig, obwohl 70 % klinisch auffällige Ergebnisse in einem Fragebogen erzielten und 58 % von ihren Erziehern oder Pflegeeltern als behandlungsbedürftig eingeschätzt wurden. Heimkinder und -jugendliche kommen zudem oft aus Familiensystemen, die ein besonders hohes Risiko für Therapieabbrüche aufweisen (Scheithauer u. Petermann 2000; Lundahl et al. 2006), sodass auch **familiäre Faktoren** für die Behandlungsdiskontinuität verantwortlich sind.

Strukturell müssen die Mitarbeiter im pädagogischen Bereich für psychische Belastungen sensibilisiert werden, und die Kinder- und Jugendpsychiatrie/-psychotherapie muss ihre Angebotsstruktur deutlich nach den Bedürfnissen der Jugendhilfeeinrichtung und der betreuten Störungsbilder ausrichten. Außerdem müssen die Kooperationsleistungen sowohl in der Jugendhilfe als auch im Krankenkassensystem adäquat gegenfinanziert werden. Dass psychiatrische/- psychotherapeutische Interventionen und die pädagogische Intervention eng miteinander abgestimmt und im Rahmen einer gemeinsamen Falldefinition gemeinsame Ziele vereinbart werden müssen, versteht sich von selbst.

Oft bildet sich bei der therapeutischen Unterversorgung ein Teufelskreis in der Versorgung von psychisch kranken Heim- und Pflegekindern/-jugendlichen ab, da diese einerseits ohne feste Platzierung in der Jugendhilfe nicht nachhaltig kinder- und jugendpsychiatrisch/-psychotherapeutisch behandelt werden

können, andererseits ohne eine entsprechende Behandlung keine stabile Jugendhilfemaßnahme eingeleitet werden kann. Bei der **evidenzbasierten Behandlung** von schwer traumatisierten Kindern und Jugendlichen zeichnet sich dieser Teufelskreis in ganz besonderem Maße ab, da die äußere Sicherheit und eine geschützte Wohnsituation bei den meisten Therapeuten zu Recht als Voraussetzung für eine Traumatherapie gilt. Oft werden die am schwersten traumatisierten Jugendlichen wie eine »heiße« Kartoffel zwischen stationären Kinder- und Jugendpsychiatrien und verschiedenen Jugendhilfeinstitutionen hin und hergereicht, ohne jemals eine evidenzbasierte Traumatherapie mit einer fundierten Exposition zu erhalten.

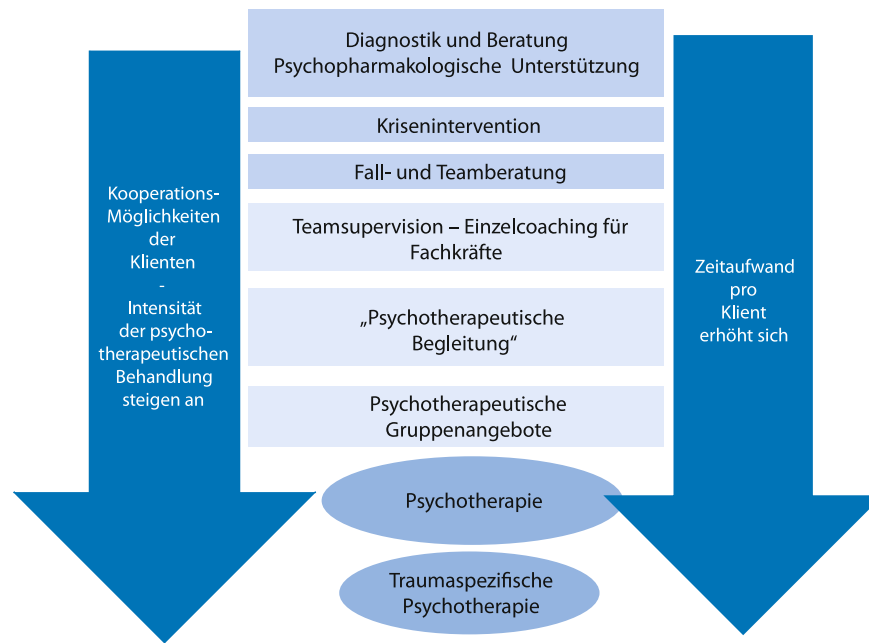
Erste Untersuchungen aus dem deutschsprachigen Raum (Besier et al. 2009) belegen, dass sich die stationären Behandlungstage in der Kinder- und Jugendpsychiatrie durch eine enge Kooperation zwischen Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie reduzieren lassen, und dadurch deutlich mehr psychisch belastete Kinder und Jugendliche in Heimen eine psychiatrische/ psychotherapeutische Behandlung erhalten. Durch eine **niederschwelligere Behandlung** in Jugendhilfeinstitutionen lassen sich somit auch im Krankenkassensystem Kosten einsparen. Die **therapeutische Intervention** bestand in dieser Studie aus einer

- aufsuchenden kinder- und jugendpsychiatrischen Sprechstunde,
- festen Kriseninterventionsvereinbarungen,
- Gruppentherapien sowie
- regelmäßigen Fortbildungen mit intensivem praxisorientiertem Austausch mit den Fachkräften.

Behandlungsangebote in der Jugendhilfe müssen folglich frühzeitig, niederschwellig und milieuorientiert sein, was für eine aufsuchende Arbeit oder Spezialsprechstunden spricht. Die hohen Prävalenzraten in der stationären Jugendhilfe rechtfertigen ein **psychopathologisches Screening** bei jeder Neuaufnahme.

- **Primär sollte die kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung auf eine kontinuierliche und regelmäßige Unterstützung des Teams fokussieren und es sollte für möglichst viele psychisch belastete Jugendliche eine intensive Teamberatung und gegebenenfalls eine Unterstützung bei der Hilfeplanung aus kinder- und jugendpsychiatrischer/-psychotherapeutischer Perspektive angeboten werden.**

Durch milieuorientierte Sprechstunden wird die **Stigmatisierung** unter den Jugendlichen abgebaut und Jugendliche können leichter für eine Abklärung und/oder Behandlung motiviert werden. Die Art und Intensität der Behandlung sollte möglichst niederschwellig beginnen, und dann bei steigenden Kooperationsmöglichkeiten des Klienten (■ Abb. 3.1) intensiver und verbindlicher werden. Bei vielen muss erst die Motivation für eine Psychotherapie geweckt werden, denn eine überdauernde kontinuierliche Psychotherapie stellt für diese zu Beginn der kinder- und jugendpsychiatrischen Begleitung ein viel zu hochschwelliges Behandlungsangebot dar. Die Jugendlichen und v. a. die Teams profitieren aber von den kurzen, regelmäßigen Kontakten häufig sehr und diese sind im Vergleich zum notwendigen Zeitaufwand sehr effektive Interventionen (vgl. Schmid 2011).



■ Abb. 3.1 Schema der Behandlungsmöglichkeiten der aufsuchenden kinder- und jugendpsychiatrischen Liaison

3.1.8 Schlussfolgerungen

Psychisch belastete Kinder und Jugendliche mit vielfältigen psychopathologischen Symptomen sind in der stationären Jugendhilfe und im Pflegekinderwesen eher die Regel als die Ausnahme. Um die Entwicklung dieser Kinder und Jugendlichen optimal zu fördern, sind eine enge Kooperation der verschiedenen beteiligten Helfersysteme aus der stationären Jugendhilfe, der öffentlichen Jugendhilfe, Schule und Kinder- und Jugendpsychiatrie/-psychotherapie (Niedergelassenen und Kliniken) sowie eine fundierte Ausbildung des Fachpersonals unabdingbar. Die Bedeutung von psychischen Belastungen oder einzelnen psychischen Störungen für den Verlauf von Jugendhilfemaßnahmen wird leider immer noch oft unterschätzt und in der personellen und strukturellen Ausgestaltung der Hilfen zu wenig berücksichtigt. Es ist eine wichtige und lohnende Aufgabe für Kinder- und Jugendpsychiater und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten, sich an der interdisziplinären Betreuung dieser Jugendlichen intensiv zu beteiligen und die gesetzlichen Möglichkeiten im Rahmen der Hilfeplanung, die ihnen der § 35a SGB VIII bietet, zu nutzen. Im Rahmen der Ausbildung von Fachärzten der Kinder- und Jugendpsychiatrie und in der Psychotherapieausbildung sollten Kompetenzen für die Erstellung von hilfreichen Stellungnahmen für die Hilfeplanung einerseits und andererseits auch Gesprächsführungstechniken mit betroffenen Eltern und Fachkräften vermittelt werden. Die kinder- und jugendpsychiatrische Begleitung von Heimeinrichtungen ist eine sehr interessante und abwechslungsreiche Aufgabe, bei der man in verschiedenen Rollen (Supervisor, Therapeut, Krisenmanager, Sachverständiger) innerhalb einer interdisziplinären Kooperation viele sehr belastete Kindern sehr effektiv unterstützen kann. Die Einleitung von Fremdplatzierungen ist bei den psychosozial oft hoch belasteten Familien, mit denen man in unserem Fach konfrontiert ist, teilweise ein unabdingbares Mittel, um die Entwicklungschancen

von einigen der von uns betreuten Patienten zu sichern. Es ist sehr erfreulich, dass der 13. Kinder- und Jugendbericht des Bundesfamilienministeriums (BMFJSF 2009) derart dezidiert auf die unbefriedigende Situation von psychisch belasteten Kindern in Pflegeverhältnissen und in der Heimerziehung hinweist und eine bessere Ausbildung sowie eine höhere Traumasensitivität in der Hilfeplanung einfordert. Dies führt hoffentlich dazu, dass die wertvolle Arbeit, die von Pflegefamilien und pädagogischen Fachkräften in der Jugendhilfe geleistet wird, die verdiente Wertschätzung erfährt, und die interdisziplinäre Zusammenarbeit auf diesem Feld sich auch strukturell weiterentwickeln kann.

3.1.9 Literatur

- Aarons G A, James S, Monn AR et al (2010). Behavior problems and placement change in a national child welfare sample: a prospective study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49(1): 70–80
- Arnold J (2010) Prävalenz der posttraumatischen Belastungsstörung bei Pflegekindern: Psychische Belastung, posttraumatische Symptomatik und kindliche Verhaltensauffälligkeiten. Dissertation (unveröffentlicht), Ludwig-Maximilians-Universität, München.
- Astley SJ, Stachowiak J, Clarren SK, Clausen C (2002). Application of the fetal alcohol syndrome facial photographic screening tool in a foster care population. *J Pediatrics* 141(5): 712–717
- Baur D, Finkel M, Hamberger M, Kühn A D (1998) Leistungen und Grenzen der Heimerziehung. Ergebnisse einer Evaluationsstudie stationärer und teilstationärer Erziehungshilfen (Bd 170). Kohlhammer, Stuttgart
- Bausum J (2009) Ressourcen der Gruppe zur Selbstbemächtigung. »Ich bin und ich brauche euch«. In: Bausum J, Besser L, Kühn M, Weiss W (Hrsg), Traumpädagogik. Grundlagen, Arbeitsfelder und Methoden für die pädagogische Praxis. Juventa, Weinheim, S 179–187
- Beck N, Warnke A (2009) Jugendhilfebedarf nach stationärer kinder- und jugendpsychiatrischer Behandlung. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother*, 37(1): 57–67
- Besier T, Fegert JM, Goldbeck L (2009) Evaluation of psychiatric liaison-services for adolescents in residential group homes. *Eur Psychiatry* 24(7): 483–489

- Blandow J, Walter M (2004) Bestandsaufnahme und strukturelle Analyse der Verwandtenpflege in der Bundesrepublik Deutschland. Kurzfassung des Untersuchungsberichtes. Juventa, München
- Blower A, Addo A, Hodgson J et al (2004) Mental health of »looked after« children: a needs assessment. *Clin Child Psychol Psychiatr* 9(1): 117–129
- Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (BMFSFJ) (2009) 13. Kinder- und Jugendbericht. Bericht über die Lebenssituation junger Menschen und die Leistungen der Kinder- und Jugendhilfe in Deutschland. BMFSFJ: Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend, Berlin
- Burns BJ, Phillips SD, Wagner HR et al (2004) Mental health need and access to mental health services by youths involved with child welfare: a national survey. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43(8): 960–970
- Cloitre M, Stolbac BC, Herman JL et al (2009). A developmental approach to complex PTSD: childhood and adult cumulative trauma as predictors of symptom complexity. *J Trauma Stress* 22(5): 399–408
- Conen ML (2009) Schwer erreichbare Eltern – ein systemischer Ansatz in der Heimerziehung. In: Homfeldt HG, Schulze-Krüdener J (Hrsg) Elternarbeit in Heimerziehung. Reinhart, Basel, S 61–79
- Copeland WE, Keeler G, Angold A, Costello EJ (2007) Traumatic events and posttraumatic stress in childhood. *Arch Gen Psychiatry* 64(5): 577–584
- DeGarmo DS, Chamberlain P, Leve LD, Price J (2009) Foster parent intervention engagement moderating child behavior problems and placement disruption. *Res Soc Work Pract* 19(4): 423–433
- Erhart M, Hölling H, Bettge S et al (2007) Der Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS): Risiken und Ressourcen für die psychische Entwicklung von Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50(5/6): 800–809
- Fazel S, Doll H, Langstrom N (2008) Mental disorders among adolescents in juvenile detention and correctional facilities: a systematic review and meta-regression analysis of 25 surveys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47(9): 1010–1019
- Fegert JM (1994) Was ist seelische Behinderung? Anspruchsgrundlage und kooperative Umsetzung von Hilfen nach § 35a KJHG. Votum, Münster
- Fegert JM (2004) Behinderung – Versuch einer Begriffsbestimmung. In: Fegert JM, Schrapper C (Hrsg) Handbuch Jugendhilfe – Jugendpsychiatrie. Juventa, Weinheim
- Fegert JM (2004) Der Beitrag der Kinder- und Jugendpsychiatrie zur Feststellung seelischer Behinderung und drohender seelischer Behinderung. In: Fegert JM, Schrapper C (Hrsg) Handbuch Jugendhilfe – Jugendpsychiatrie. Juventa, Weinheim
- Fegert JM, Wolff M (2002) Sexueller Missbrauch durch Professionelle in Institutionen. Votum, Münster
- Fegert JM, Ziegenhain U (2009) Early intervention: bridging the gap between practice and academia. (Editorial). *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 3(23)
- Fegert JM, Roosen-Runge G, Thoms E et al (2008). Stellungnahme zur Eingliederungshilfe nach § 35a SGB VIII der Kommission Jugendhilfe der kinder- und jugendpsychiatrischen Fachgesellschaften. *Das Jugendamt* 81(4): 177–186
- Fegert JM, Schnoor K, Kleidt S et al (2008) Lernen aus problematischen Kinderschutzverläufen. Machbarkeitsexpertise zur Verbesserung des Kinderschutzes durch systematische Fehleranalyse. Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend, Berlin
- Fisher PA, Chamberlain P (2000) Multidimensional treatment foster care: a program for intensive parenting, family support, and skill building. *J Emot Beh Disord* 8(3): 155–164
- Ford T, Vostanis P, Meltzer H, Goodman R (2007) Psychiatric disorder among British children looked after by local authorities: comparison with children living in private households. *Br J Psychiatry* 190: 319–325
- Freigang W, Wolf K (2001) Heimerziehungsprofile. Beltz, Weinheim
- Gassmann Y (2009) Pflegeeltern und ihre Pflegekinder. Empirische Analysen von Entwicklungsverläufen und Ressourcen im Beziehungsgeflecht. Waxmann, Münster
- Grisso T (2004) Double Jeopardy. Guilford, New York
- Hammer W (2010) Kinderschutz – Spannungsverhältnisse gestalten. In: Süss G, Hammer W (Hrsg) Kinderschutz – Risiken erkennen – Spannungsverhältnisse gestalten. Klett-Cotta, Stuttgart, S 13–25
- Hart D, Atkins R, Fegley S (2003) Personality and development in childhood: a person-centered approach. *Monogr Soc Res Child Dev* 68 (1) i–vii: 1–109
- Hebborn-Brass U (1991) Verhaltensgestörte Kinder im Heim. Eine empirische Längsschnittuntersuchung zu Indikation und Erfolg. Lambertus, Freiburg
- Hobbs GF, Hobbs CJ, Wynne JM (1999) Abuse of children in foster and residential care. *Child Abuse Negl* 23(12): 1239–1252
- Ihle W, Laucht M, Schmidt MH, Esser G (2007) Geschlechtsunterschiede in der Entwicklung psychischer Störungen. In: Lautenbacher S, Güntürkin O, Hausmann M (Hrsg) Gehirn und Geschlecht. Neurowissenschaft des kleinen Unterschieds zwischen Mann und Frau. Springer, Berlin, S 211–222
- IKJ – Institut für Kinder und Jugendhilfe Mainz (2004) Evas – Highlights 1. www.ikj-mainz.de.
- Jaritz C, Wiesinger D, Schmid M (2008) Traumatische Lebensereignisse bei Kindern und Jugendlichen in der stationären Jugendhilfe. *Trauma & Gewalt* 2(4): 266–277
- Johnson JG, Chen H, Cohen P (2004) Personality disorder traits during adolescence and relationships with family members during the transition to adulthood. *J Consult Clin Psychol* 72(6): 923–932
- Kalland M, Sinkkonen J, Gissler M et al (2006) Maternal smoking behavior, background and neonatal health in Finnish children subsequently placed in foster care. *Child Abuse Negl* 30(9): 1037–1047
- Klein J, Erlacher M, Macsenaere M (2003) Die Kinderdorf-Effekte-Studie. Institut für Kinder- und Jugendhilfe, Mainz
- Kölch M, Wolff M, Fegert JM (2007) Teilhabebeeinträchtigung – Möglichkeiten der Standardisierung im Verfahren nach § 35a SGB VIII. *Das Jugendamt* 1: 1–8
- Kolk BA van der, Pynoss RS, Cicchetti C et al (2009) Proposal to include a developmental trauma disorder diagnosis for children and adolescents in DSM-V. Unveröffentlicht.
- Konrad M, Schmidt-Michel P-O, Mueller T et al (2004) Themenschwerpunkt: Psychiatrische Familienpflege. (Mit 10 Einzelbeiträgen). *Psychiatric family care* (With 10 contributions). *Sozialpsychiatrische Informationen* 34(4): 2–50
- Lang B, Wiesinger D, Schmid M (2009) Die milieutherapeutische Praxis – das traumapädagogische Konzept der Wohngruppe »Greccio« in der Umsetzung. *Trauma & Gewalt* 3(2): 106–116
- Lange M, Kamtsiuris P, Lange C et al (2007) Messung soziodemographischer Merkmale im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) und ihre Bedeutung am Beispiel der Einschätzung des allgemeinen Gesundheitszustands. *Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz* 50(5/6): 578–589
- Löble M, Goller-Martin S, Roth B et al (1999) Familienpflege für Jugendliche mit ausgeprägten psychischen Störungen. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 48 (5): 366–371
- Lundahl BW, Nimer J, Parsons B (2006) Preventing child abuse: a meta-analysis of parent training programs. *Res Soc Work Pract* 16(3): 251–262
- Macdonald GM, Turner W (2008) Treatment foster care for improving outcomes in children and young people. *Cochrane Database of Systematic Reviews*(1), CD005649.
- Macsenaere M, Knab E (2004) Evaluationsstudie erzieherischer Hilfen (EVAS). Eine Einführung. Lambertus, Freiburg
- Macsenaere M, Schittler O (2011) Geschlossene Unterbringung: Risiko oder Chance? *unsere jugend* 63(1): 26–35
- Martin M (2002) Fremdunterbringung. In: Esser G (Hrsg) Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. Thieme, Stuttgart, S 536–544
- McCann JB, James A, Wilson S, Dunn G (1996) Prevalence of psychiatric disorders in young people in the care system. *BMJ* 313(7071): 1529–1530
- McMillen C J, Zima BT, Scott LD Jr et al (2005) Prevalence of psychiatric disorders among older youths in the foster care system. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44(1): 88–95
- Meltzer H, Corbin T, Gatward R et al (2003) The mental health of young people looked after by local authorities in England: summary report. The Stationery Office, London
- Minnen A van, Arntz A, Keijsers GP (2002) Prolonged exposure in patients with chronic PTSD: predictors of treatment outcome and dropout. *Behav Res Ther* 40(4): 439–457

- Minnis H (2003) Reactive attachment disorder: The missing link in the causation of social exclusion? *Int J Ment Health Promot* 5(4): 42–46
- Moos M, Müller H (2003) Bestandesaufnahme und Handlungsbedarf im Bereich der Eingliederungshilfe (§ 35a SGB VIII) in Rheinland-Pfalz. Schriftenreihe Erziehungshilfen in Rheinland-Pfalz. Mainz
- Mount J, Lister A, Bennun I (2004) Identifying the mental health needs of looked after young people. *Clin Child Psychol Psychiatr* 9(3): 363–382
- Nübling R, Reisch M, Raymann T (2006) Zur psychotherapeutischen und psychosozialen Versorgung psychisch kranker Kinder und Jugendlicher in Baden-Württemberg. *Psychotherapeutenjournal* (3): 247–257
- Nützel J, Schmid M, Goldbeck L, Fegert JM (2005) Kinder- und jugendpsychiatrische Versorgung von psychisch belasteten Heimkindern. *Praxis Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 54(8): 627–644
- Pérez T, Di Gallo A, Schmeck K, Schmid M (2011) Zusammenhang zwischen interpersoneller Traumatisierung, auffälligem Bindungsverhalten und psychischer Belastung bei Pflegekindern. *Kindh Entwickl* 20(2): 1–11
- Phillips J (1997) Meeting the psychiatric needs of children in foster care. *Psychiatr Bull* 21(10): 609–611
- Polnay L, Glaser AW, Dewhurst T (1997) Children in residential care; what cost? *Arch Dis Child* 77(5): 394–395
- Richardson J, Joughin C (2002) The mental health needs of looked after children. Gaskell, London
- Roos K, Petermann F (2006) Kosten-Nutzen-Analyse der Heimerziehung. *Kindh Entwickl* 15(1): 45–54
- Ross CA (2000) The trauma model: a solution to the problem of comorbidity in psychiatry. Manitou Communications, Richardson TX
- Rubin DM, Alessandrini EA, Feudtner C et al (2004) Placement stability and mental health costs for children in foster care. *Pediatrics* 113(5): 1336–1341
- Ryan JP, Testa MF (2005) Child maltreatment and juvenile delinquency: investigating the role of placement and placement instability. *Children Youth Serv Rev* 27(3): 227–249
- Santen E van, Mamier J, Pluto L et al (2003) Kinder- und Jugendhilfe in Bewegung – Aktion oder Reaktion? Eine empirische Analyse. DJI-Verlag, München
- Scheithauer H, Petermann F (2000) Therapieabbrüche von aggressiven und dissozialen Kindern. *Kindh Entwickl* 9(1): 14–19
- Schmid M (2007) Psychische Gesundheit von Heimkindern. Eine Studie zur Prävalenz psychischer Störungen in der stationären Jugendhilfe. Juventa, Weinheim
- Schmid M (2008) Children and adolescents in German youth welfare institutions – a child and adolescent psychiatry/psychotherapy perspective. *Eur Psychiatr Rev* 1(2): 10–12
- Schmid M (2008). Entwicklungspsychopathologische Grundlagen einer Traumapädagogik. *Trauma & Gewalt* 2(4): 288–309
- Schmid M (2010) Umgang mit traumatisierten Kindern und Jugendlichen in der stationären Jugendhilfe: »Traumasensibilität« und »Traumapädagogik«. In: Fegert JM, Ziegenhain U, Goldbeck L (Hrsg) Traumatisierte Kinder und Jugendliche in Deutschland. Analysen und Empfehlungen zu Versorgung und Betreuung. Juventa, Weinheim, S 36–60
- Schmid M (2011) Therapie von Traumafolgestörungen im Kontext der stationären Jugendhilfe. In: Landolt MA, Hensel T (Hrsg) Traumatherapie bei Kindern und Jugendlichen. Hogrefe, Göttingen
- Schmid M, Fegert JM (2006) Viel Lärm um nichts – Wie gebräuchlich ist die Wiedereingliederungshilfe nach § 35a SGB VIII in der stationären Jugendhilfe? *ZKJ* 1: 30–35
- Schmid M, Fegert JM (2008) Sonderheft Traumapädagogik (I) Trauma und Gewalt 2(4) Klett Cotta, Stuttgart
- Schmid M, Fegert JM (2009) Sonderheft Traumapädagogik (II) Trauma und Gewalt 3(2) Klett Cotta, Stuttgart
- Schmid M, Pérez G (2011) Bindungsentwicklung von Pflegekindern Belastung und Unterstützung von Pflegeeltern. *Das Netz. Publikationsorgan der Pflegekinderaktion Schweiz* 2: 24–27
- Schmid M, Schmeck K, Fegert JM, Kölich M (2011) Welche Heranwachsenden erreichen in der Heimerziehung ihre Ziele – abschließende Ergebnisse des Modellversuchs Abklärung und Zielerreichung in stationären Maßnahmen. Im Druck
- Schmid M, Fegert JM, Schmeck K, Kölich M (2007) Psychische Belastung von Kindern und Jugendlichen in Schulen für Erziehungshilfe. *ZfH* 8: 282–290
- Schmid M, Fegert JM, Kölich M, Schmeck K (2011) Abschlussbericht des Modellversuchs Abklärung und Zielerreichung in stationären Maßnahmen. Bundesamt für Justiz, Bern (in Vorbereitung)
- Schmidt MH, Petermann F, Macsenaere M et al (2002) Effekte erzieherischer Hilfen und ihre Hintergründe 219. Kohlhammer, Stuttgart
- Scott S, Knapp M, Henderson J, Maughan B (2001) Financial cost of social exclusion: follow up study of antisocial children into adulthood. *BMJ* 323(7306): 191
- Sieland B (2003) Das Problem der Eignung in der Aus- und Fortbildung von Pädagogen. In: Gabriel Th, Winkler M (Hrsg) Heimerziehung. Kontexte und Perspektiven. Reinhardt, München, S 84–93
- Stadler B (2005) Therapie unter geschlossenen Bedingungen – ein Widerspruch? Eine Forschungsstudie einer intensivtherapeutischen individuell-geschlossenen Heimunterbringung dissozialer Mädchen am Beispiel des Mädchenheims Gauting. Humboldt-Universität, Berlin
- Statistisches Bundesamt (2011). <http://www.destatis.de/jetspeed/portal/cms/Sites/destatis/Internet/DE/Content/Statistiken/Sozialleistungen/KinderJugendhilfe/Aktuell,templateId=renderPrint.psml>.
- Thoburn J (2007) Globalisation and child welfare: some lessons from a cross-national study of children in out-of-home care. School of Social Work and Psychosocial Sciences, Norwegen
- Viner RM, Taylor B (2005) Adult health and social outcomes of children who have been in public care: population-based study. *Pediatrics* 115(4): 894–899
- Wiesner R (2006) SGB VIII. Kinder- und Jugendhilfe. Kommentar 3 Aufl. Beck, München
- Winokur M, Holtan A, Valentine D (2009) Kinship care for the safety, permanency, and well-being of children removed from the home for maltreatment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 1 CD006546.
- World Health Organization (2002) World report on violence and health Available from http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/world_report/en/. Zugriffen am 30. 12. 2008
- Zinkl K, Roos K, Macsenaere M (2004) Effizienz: Bedarfsorientierung durch Kostenoptimierung? *Neue Caritas* 1: 4–6

3.2 Religiosität und religiöse Sozialisation – Chance und Risiko

Gunther Klosinski

3.2.1 Einführung

In einer Zeit, in der die praktizierte Religiosität in unseren institutionalisierten Kirchen immer weniger attraktiv zu sein scheint, begleitet von Kirchenaustritten wie nie zuvor, in einer Zeit, in der Sinnfindungskrisen und apokalyptische Zukunftsängste andererseits einen »run« auf Esoterisches, Mystisches, Spiritistisches und Magisches ausgelöst haben, kann der moderne Priester der Neuzeit, der Psychiater und Psychotherapeut, nicht umhin, Stellung zu beziehen zur religiösen Dimension des Patienten. Es genügt nicht, Religion als »Opium für das Volk« (Marx) oder als »kollektive Neurose« (Freud) anzusehen.

Zahlreiche psychische Krisen sind Ausdruck von Erschütterungen des Selbstwertgefühls und des Lebenssinns, wodurch in aller Regel auch die Dimension des religiösen Seins in Mitleidenchaft gezogen oder zumindest tangiert wird. Es ist eine Erfahrung der Alltagspraxis, dass dem Psychiater, Psychotherapeuten oder Psychologen Religion überwiegend in Form von Zwangs-

krankheiten begegnet, mit häufig gegen religiöse Inhalte und Symbole gerichteten Zwangsgedanken oder -impulsen. Sie begegnet ihm ferner in dem nicht nachvollziehbaren Schulerleben der (endogenen) depressiven Erkrankungen und als religiöser Wahn in den sog. schizophrenen Psychosen.

Die Schlussfolgerung, religiöses Erleben sei deshalb schlechthin pathologisch, greift zu kurz. Religiöse Tiefenerfahrungen oder Erlebnisse von Hochgefühlen, von Ungewöhnlichem, Außerordentlichem, Transzendentelem, gehören zum normalen Inventar menschlicher Erfahrung, sei es in Form von Nacht-Traum-Erlebnissen, von Tagträumen, hypnagogen Halluzinationen oder Bilderlebnissen in tiefen Meditationen.

3.2.2 Brauchen Kinder Religion?

Bereits im Kindergartenalter sind manche Kinder in der Lage, Fragen von existenzieller Dimension zu stellen, wie z. B.: »Wo war ich, bevor ich im Bauch der Mama war?« oder »Wo ist der Papa jetzt, da er verstorben ist?«. Todes- und Gottesvorstellungen bzw. -bilder und -konzepte entwickeln sich entlang den Altersstufen unserer Kinder allmählich; sie sind eingebettet in ein umfassenderes Bild von der Welt, das sich die Kinder machen, das ihnen nahe gebracht wird, und das sie mit ihrem Vorstellungsvermögen und ihrer kreativen Fantasietätigkeit aus- und aufbauen.

Religiöse Vorstellungen und Gottesbilder sind Teil eines sich stetig wandelnden Weltbildes auf den unterschiedlichen Entwicklungsstufen vom Kind zum Erwachsenen. Dabei muss Religiosität, um positiv wirksam zu werden, das Streben nach positivem Selbstwertgefühl unterstützen (Grom 1994). Religiöser Glaube, religiöses Verankertsein, wurzelt in elementaren »Urerfahrungen« des »Aufgehobenseins« und des »Angenommenseins«, ist damit engstens verbunden mit einem »Urvertrauen«. Das Weltbild des sich entwickelnden Kleinkindes ist zwischen dem 2. und 5. Lebensjahr ausgesprochen anthropozentrisch und anthropomorph, d. h., die belebte und z. T. auch die unbelebte Natur haben menschliche Züge. Nicht nur die Tiere, sondern auch die Pflanzen, die Sonne und der Mond sowie die Sterne sind Wesen, ähnlich wie Menschen, werden in Bilderbüchern auch so dargestellt (lachende und weinende Sonne). Auf dieser frühen Entwicklungsstufe können sich die Kinder Gott nur als »Gottvater« oder als »Gottesmutter« vorstellen (Klosinski 2005a, 2005b, 2008).

➤ **Unter dem Begriff »Religiosität« kann man »das Gesamt« der Lebenspraktiken und der entsprechenden Einstellungen verstehen, sofern sie explizit auf einer Beziehung zu übernatürlichen Mächten beruhen (Flammer 1994). Religion dient damit im psychischen Haushalt als Kontrolle des Unkontrollierbaren: Die religiöse Vorstellung von einem »allmächtigen Gott« dient damit auch zur Angstreduktion des sich entwickelnden Individuums. Dieser Umstand bedingt, dass Religion missbraucht werden kann durch Vermittlung eines strengen, moralisierenden »Richter-Gottes«: Dies kann dann zur Entwicklung von Schuldbewusstsein, Angst und zum Verlangen nach Sühne und Unterwerfung führen.**

Damit lässt sich unter **entwicklungspsychologischen Gesichtspunkten** eine Art »Stufenleiter der religiösen Entwicklung« bezüglich der Gottesbilder und der Gottesvorstellungen beschreiben (z. B. Fowler 1981). Glaube hat etwas zu tun mit einer Kontrolldelegation an Gott in Bezug auf all jenes, das ich nicht kontrollieren kann. Das Wohlsein unserer Kinder hängt ab von der **Absehbarkeit, Überschaubarkeit und Berechenbarkeit** der jeweiligen Situation. Damit ist das Gefühl, über wichtige Dinge im Leben die Kontrolle bzw. einen Einfluss zu haben, eine wichtige Bedingung für unser Wohlseinempfinden. Insofern sind die Vorstellungen und Bilder von »Schutzengeln« auch unter psychohygienischen und entwicklungspsychologischen Aspekten notwendig.

Glaube im Schulalter und in der Pubertät ist eingebettet im Spannungsfeld von Polaritäten, die schmerzlich wahrgenommen werden: Kontrolle/Ohnmacht, gerechte/ungerechte Welt, Sinnhaftigkeit/Sinnlosigkeit des eigenen Lebens etc. Die Vorstellung von Gott ist für Kinder und Jugendliche zuallererst ein zwischenmenschliches Geschehen, dann aber auch ein emotionales Ereignis, eine Gewissensangelegenheit sowie eine intellektuelle Herausforderung. Damit setzt sich gerade im Kindesalter die Gotteserfahrung in komplexer Weise aus realer zwischenmenschlicher Erfahrung mit wichtigen Bezugspersonen und aus einer imaginierten persönlichen Erfahrung zusammen (Nipkow 1990).

3.2.3 Religiöse Erziehung – entwicklungsfördernd oder entwicklungshemmend?

Religiöse Erziehung hat zu tun mit der Vermittlung von Gottesbildern bzw. Gottesvorstellungen und muss dem **psychosozialen Entwicklungsstand** des Kindes und Jugendlichen Rechnung tragen. Religiöse Erziehung kann demzufolge, um es pointiert zu formulieren, autoritär agierend bzw. fundamentalistisch-rigoristisch vermittelt werden oder – dies wäre das andere Extrem – antiautoritär-unverbindlich im Laissez-faire-Stil alles verstehend und akzeptierend. Interkulturelle Untersuchungen (Rohner 1975, zit. nach Grom 1992) kamen zu dem Ergebnis, dass Populationen, in denen die Eltern ihre Kinder in einem akzeptierenden, warmherzigen Stil erziehen, auch eher an wohlwollende Gottheiten und Geister glauben, während Letztere in Populationen, die ihre Kinder abweisend und streng erziehen, überwiegend feindselige, strafende Züge aufweisen. Ferner konnte nachgewiesen werden (Chartier u. Goehner 1976), dass ein positives Selbstwertgefühl mit der Vorstellung von einem liebenden Gott und ein negatives Selbstwertgefühl mit dem von einem vergeltenden Gott korreliert.

➤ **Der Grundstein einer positiven religiösen Erziehung liegt in der Erfahrung einer gelungenen positiven Mutter-Kind- und Eltern-Kind-Beziehung in den ersten Lebensmonaten.**

In dieser frühen Entwicklungsphase bildet sich ein **Urvertrauen** heraus, wenn das Kind die unbedingte Zuwendung, die Verlässlichkeit und Konstanz einer liebenden Beziehung stets aufs Neue erfährt. Die gesunde körperliche und psychosoziale Entwicklung

ist die beste Voraussetzung für eine positive Beziehung zu religiösen Fragen und zu positiven religiösen Gottesbildern, die sich entwickeln können.

In der Trotzphase und in der Pubertät geht es um die Einübung von Nähe und Distanz, um Zärtlichkeit, Sexualität und Aggression. Gottesbilder und religiöse Weltbilder müssen diese Eckpfeiler mit einbeziehen und integrieren. Bleibt das Bild von Gott ein übermächtiges Außenbild, wird die Gottesvorstellung verwandelt in einen verfolgenden Gott, der die Entwicklung des Individuums zu einem eigenverantwortlichen Menschen verhindert. Kommt es aber zu einem Gewährwerden und zu der Empfindung, dass in unserem Inneren, gleichsam in unserer Seele, ein Gott verankert ist, kann ein positives, Entwicklung ermöglichendes Gottesbild zum **Leitbild** unseres Menschseins werden. Im letzteren Fall kann Gott individuell in der Seelentiefe erfahren werden. In diesem Sinne kreist die Gottessuche auch um die Suche nach dem eigenen Selbst, das immer Geheimnis bleiben wird, sich aber stets in neuen Aspekten und Symbolen zeigen und finden lassen möchte.

Riedel (1994) ist der Auffassung, in Träumen und Imaginationen würden uns **progressive und regressive Gottesbilder** entgegentreten, wobei es Ersteres zu nutzen gelte. Gottesbilder progressiver Art sind Induktionsbilder für ein im Augenblick Mögliches; Gottesbilder sind individuelle/kollektive Ganzheitsbilder. Schellenbaum (1990) versteht als Tiefenpsychologe unter einem Gottesbild »jedes, die Individuation zentral weckendes und förderndes Bild«. Er spricht als Jungianer in diesem Zusammenhang von »Spiegelkommunikation« und meint damit, dass religiöse Erziehung, religiöse Suche, über eine Ich-Du-Beziehung in eine Art Spiegelkommunikation mit dem eigenen inneren Wesen münde. Religiöse Erziehung sollte eine solche positive religiöse Anleitung zu einem solchen Dialog mit einem inneren Gottesbild positiver Art fördern.

➤ **Religiöse Erziehung wird immer dann zur Chance, wenn sie eine »lebensbegleitende Identitätshilfe« (Nipkow 1990) anbietet.**

Wird Religion zum **Austragungsort sozialer und psychischer Konflikte**, wird sie missbraucht und gebraucht. Religiöse Erziehung wird dann zum Risiko, wenn sie repressiv und affirmativ wird: Sie passt sich an die heranwachsende Generation und an die bestehenden Verhältnisse an und entfremdet sie von ihren eigenen Bedürfnissen und Interessen (Bartholomäus 1994). Religiöse Erziehung kann indoktrinieren, wenn sie mit einem absoluten Wahrheitsanspruch aufwartet und kritische Rationalität und Dialogfähigkeit verhindert. Eine religiöse Erziehung, die durch überzogene Persönlichkeitsideale zur Entwicklung von Minderwertigkeitsgefühlen führt oder durch entsprechende Strenge »überzogene Forderungen« auferlegt, führt zu Schuldgefühlen und Angst und kann in eine Depression münden (Hole 1994). Alle religiösen Bemühungen und religionspädagogischen Vermittlungsversuche, die dogmatisch und fanatisch die Phase des religiösen Zweifels, insbesondere in der Pubertät, offen oder verdeckt nicht zulassen – sei es, dass harte Bestrafungen oder ein Ausschluss erfolgen, oder aber dass Selbstbestrafungstendenzen wegen Nichterreicherung der religiösen Anstrengungen unterstützt werden – führen zu einer festgefahrenen, verkrusteten,

»sklerosierten« Religiosität, die im Falle von depressiven und zwangsneurotischen Entwicklungen durch masochistische Einstellungen und, im Falle von Größenfantasien, durch narzisstische Übertragungen und Bindungen unterhalten werden. In diesem Sinne wurde von »Gottesvergiftung« (Moser 1976) gesprochen.

Religiöse Erziehung muss sich messen lassen an einer Verantwortungsethik (Rotthaus 2002). Ferner muss sich religiöse Unterweisung am Kindeswohl orientieren, wie dies Schweitzer (2003) herausgearbeitet hat: Irreversible Einschränkungen eigenständiger Lebensentscheidungen von Kindern und Jugendlichen und Strafangst erzeugende erzieherische Einflussnahmen sind bei jeder religiösen Erziehung zu unterlassen. Hingegen muss religiöse Erziehung auch ein Sinnangebot bereithalten und Orientierung im Sinne von Entwicklung einer sozialen Verantwortung anbieten. Sehr wohl darf hierbei erinnert werden an alte kategorische Imperative, die dringender und moderner denn je sind: »Ehrfurcht vor dem Leben« (Albert Schweizer), »Heiligkeit des Lebens« (Hans Jonas) oder »Frieden mit der Natur« (Klaus Michael Meyer-Abich, vergl. Otfried Höffe 1993).

3.2.4 Religiöse Konversionsbereitschaft in Lebenskrisen

Psychologische, psychiatrische und soziologische Erklärungsmodelle religiöser Konversion lassen sich auf die in folgender Übersicht aufgeführten 6 Thesen reduzieren (Klosinski 1996).

■ Thesen zur Erklärung religiöser Konversion

1. Als prädisponierende Faktoren liegen häufig psychische Konfliktsituationen (Identitätskrisen, Stress etc.) vor, die durch den Prozess der Konversion – plötzlich oder langsam – eine gewisse Lösung erfahren.
2. Bestehende persönliche Beziehungen oder der Aufbau emotionaler Bindungen zu Mitgliedern der religiösen Gruppierung spielen eine wesentliche Rolle, sei es für die Motivation zur Konversion oder für den eigentlichen Konversionsprozess.
3. Konversion kann psychodynamisch entweder eine Regression, die in eine Abhängigkeit führt, oder eine Progression bedeuten, die einer Stabilisierung und Integration gleichkommt.
4. Ein Retter (Guru, Führer), ein rettendes Prinzip (Ideologie und Programm) und eine gerettete Familie (Mitglieder der Bewegung) stellen Faktoren dar, die insbesondere in allen (neuen) religiösen Bewegungen zu finden sind, denen ausschlaggebende Bedeutung für die Konversion zukommt.
5. Spezifische »Angebote« seitens der religiösen Gruppe ziehen »passende« Persönlichkeitstypen von potenziellen Konvertiten an; die jeweiligen Persönlichkeitsvariablen und die Art des psychischen Konfliktes führen also dazu, dass die jeweils spezifische Bewegung ausgewählt oder gefunden wird.
6. Für die Konversion ist das Erleben von außergewöhnlichen (mystischen) oder »dissoziativen« Zuständen oft entscheidend und kann mit der Konversionserfahrung zusammen-

fallen, oder das Erlebnis wird als Beweis der stattgefundenen Konversion gedeutet. Das Konversionserlebnis wird in solchen Fällen zur Evidenzerfahrung.

Manche religiösen Gruppierungen, Psychokulte und Sekten versuchen, Präkonvertiten mitunter massiv zu beeinflussen, sie zu manipulieren: Durch forciertes Herbeiführen von außergewöhnlichen Bewusstseinszuständen (z. B. Hyperventilation, extreme Meditationsformen, Trance-Tanzen etc.) kommt es zur Wahrnehmung des Außergewöhnlichen, Besonderen, das dann als Beweis des Göttlichen gilt und/oder mit der Bewegung in eine Verbindung gebracht wird. Es handelt sich hierbei um die Herbeiführung von bekannten, psychophysiologisch erklärbaren Bewusstseinszuständen, in denen häufig innere Bilder und ein sog. »primär-prozesshaftes« Denken, d. h., ein nicht vom Ich zensiertes Denken und Fantasieren möglich wird. In die Psychotherapiegeschichte sind solche Bewusstseinszustände mit gesteigerter Fantasietätigkeit unter Begriffen wie »mental imagery« (Galton 1889), Bilderschaufähigkeit, »aktive Imaginationen« (Jung 1971), »Bilderstreifen-Denken« (Kretschmer 1950) und als »katathymes Bilderleben« (Leuner 1970) eingegangen.

➤ **Religiöse Konversion kann als dramatischer Wechsel in der Persönlichkeit erlebt werden, als »Saulus-Paulus-Erlebnis«, einhergehend mit einer radikalen Neuorientierung der Identität. Konversion kann aber auch lediglich eine Bindungsänderung (»commitment«) oder Hingabeänderung (»addiction«) bedeuten. Meist werden intensive psychosoziale Grundbedürfnisse suchender Menschen befriedigt: Das Gefühl, intensiv zu glauben und das Gefühl der Dazugehörigkeit.**

3.2.5 Religiöse Einflussnahme: Sozialisation von Kindern und Jugendlichen unter religiös-rigoristischen Bedingungen (»spiritual abuse«)

➤ **Fundamentalistische, rigoristische religiöse Normsysteme kennzeichnen Unfreiheit, Unmündigkeit und haben wenig mit einem Glauben zu tun, der frei machen soll.**

Ziel dieser Systeme ist – wie auf der archaischen Stufe – die Regelung sozialer Bezüge, Machtthematik und Angstabwehr: Freud nannte dies eine **institutionalisierte Zwangsneurose** und eine **Fixierung eines psychischen Infantilismus**. (Man hat Freud zu Recht angegriffen, wenn man hinter seinen Formulierungen eine Verallgemeinerung heraushören möchte. Dass von Anfang an ein religiöses Angelegtsein des Menschen besteht, glauben mittlerweile auch viele Analytiker.)

Nach Gladigow (1994) sind Dogmen bzw. Glaubensbekenntnisse (»fundamentals«) als kulturspezifische Reaktionen auf Komplexitätssteigerungen kultureller Systeme anzusehen. Fundamentalistische Optionen lassen sich vor dem Hintergrund von traditionellen Mustern als »Binnenkonversionen« (Mohr 1993) beschreiben, bei denen eine neue »Innengrenze« der »eigenen

Religion« erzeugt wird. Das Innen-Außen-Schema wird dann so rigide angewandt, dass die nichtfundamentalistischen Mitglieder der eigenen Religion als die besonders gefährlichen Feinde, Theoretiker, Kollaborateure und mit der Macht des Bösen ausgestattet dargestellt werden können.

Die Zurückweisung der »anderen«, die aus der eigenen Tradition kommen, hat konkrete Rückwirkung auch auf die Lebenswelten Heranwachsender und die Wahrnehmung der sozialen Umwelt (Stodt 1987). In unserer pluralistischen Gesellschaft dürfen unterschiedliche Auffassungen und Vorstellungen vom Leben nebeneinander stehen. Dies wird auch für die religiöse Frage eingefordert. Wenn wir unterstellen, dass es in der Adoleszenz zu einer häufigen Krise kommt, in der bisherige Wertvorstellungen hinterfragt und vorübergehend abgelehnt werden (ein Hinweis hierfür wäre der Umstand, dass nur ein verschwindend geringer Teil von Konfirmanden nach ihrer Konfirmation noch aktive Kirchgänger sind), bedeutet dies für die religiöse Sinnuche, dass vom Jugendlichen in unserer heutigen Zeit ein Ausuchen und Auswählen religiöser Sinnangebote zum Imperativ wird. Auch Drehsen (1993) stellte fest: »Unhintergehbare Voraussetzungen moderner Gesellschaften sind religiöser Pluralismus und der Zwang zur Häresie« und führt weiter aus:

Unsere kulturelle und damit auch religiöse Situation ist allgemein gekennzeichnet durch eine Universalisierung von Mehrdeutigkeiten und »Häresien«, durch den ständigen Wandel und ständige Wanderungen im intra- wie interreligiösen Raum. Wir sind dadurch ebenso konfrontiert mit Obsoletheitsempfindungen wie mit vorbehaltsreichen Anerkennungen von differanten religiösen Manifestationsformen als Sinndeutungsofferen. ... Anstelle der Normierungskraft von ererbten Traditionen, zufallendem Schicksal, eingeschliffener Gewohnheit und institutionellem Geltungsanspruch, der teilweise mit Mitteln der Zwangsvorstellung eingeklagt werden konnte, so lange Formen der Kirchenzucht und soziale Kontrollen noch funktionierten, ist auch auf religiösem Gebiet die Expansion von Wahlmöglichkeiten, Interpretationskonkurrenz, Angebotsvielfalt getreten.

Bei fundamentalistischen christlichen Bewegungen und bei christlichen Sekten und neureligiösen Gruppierungen sowie Psychokulten wird innerhalb der Gläubigengruppe eine kollektive Verbindlichkeit formuliert, die entweder durch Kanonisierung, Symbolkontrolle oder Gruppendruck erreicht wird. Nach Gladigow (1994) sind rigoristische Haltungen nicht primär dadurch charakterisiert, dass etwa Restriktionen lediglich verschärft oder kumuliert werden, sondern v. a. dadurch, dass Lebensbereiche wieder in den Geltungsbereich religiöser Normierungen einbezogen werden, die im Rahmen kultureller Differenzierungsprozesse bereits »ausgegliedert« worden waren.

Fundamentalistische Bewegungen der großen Religionen und religiös-rigoristische Gruppierungen mit elitärem Sendungsbewusstsein leben von der Utopie eines kohärenten Sinn-systems für die eigene Gesellschaft und konstruieren mit allen Mitteln eine gesamtgesellschaftliche Verbindlichkeit. Alle Sekten und neureligiösen Gruppierungen tendieren dazu, »neue Welten der Vollkommenheit« zu entwerfen, die mit idealisierbaren Personen, Gemeinschaften und idealisierbaren Zielen bevölkert

werden. Meist wird mit dem Guru, dem Apostel, mit der Person, die als Medium des Göttlichen fungiert, eine intensive narzisstische Objektbeziehung eingegangen, die sich dadurch auszeichnet, dass der Anhänger die überhöhte Person bewundert, verehrt, lobt, preist, anbetet und vergöttert. Es findet dann eine Identifikation und Idealisierung statt, die zu einer Überhöhung des eigenen Selbst, zu einer Befriedigung eigener Größenfantasien führt (vgl. Henseler 1994).

➤ **Eine entscheidende Negativauswirkung in fundamentalistischen Gruppierungen liegt darin, dass die Fähigkeit, Ambivalenzen auszuhalten, nicht mehr besteht. Ambivalenzen, die auch zu einer Infragestellung des eigenen Glaubens, d. h. zum Zweifel und zur stetigen Auseinandersetzung mit anderen führen müssten.**

Das überstarke Über-Ich sowie die narzisstische Überhöhung der Größenfantasien lassen eine Auseinandersetzung mit dem eigenen Glauben nicht mehr zu, der Betreffende ist sozusagen abgeschottet, gefangen in seiner **intrapyschischen Rigidität**, die Ausdruck einer internalisierten, durch die Bezugsperson und die religiöse Gemeinde indoktrinierten Psychodynamik ist. Kinder, die in einem religiös-rigoristischen, d. h. engen, strengen, sich gegenüber anderen Gruppierungen sehr stark abgrenzenden Familienmilieu aufwachsen, sind selbstverständlich an ihre Eltern am Anfang des Lebens genauso gebunden wie andere Kinder. Man darf unterstellen, dass auch in religiösen Fragen ein **Attachment** stattfindet, d. h., eine Bindung an die Eltern im Bereich der religiösen Dimension: Die Kinder sind gezwungen, das, was ihre Eltern ihnen als Glaube oder Wahrheit vermitteln, als wahr anzunehmen, zu akzeptieren, dass es einfach so ist.

Je elitärer, missionarischer und fundamentalistischer sich eine Bewegung zeigt, desto mehr werden die Kinder im Alltag mit anderen trennen müssen zwischen dem, was für die Sekte gilt, und dem, was im sonstigen Alltagsbezug Gültigkeit hat. Eine Einstellung, die zahlreiche Jugendliche und Heranwachsende nach der Pubertät für sich selbstverständlich in Anspruch nehmen, nämlich das Interesse an einer selbst bestimmten Religiosität, wird ihnen heute sehr wohl in den großen Konfessionen häufiger zugestanden, obwohl es innerhalb dieser auch fundamentalistische Bewegungen gibt, während hingegen in religiös-rigoristischen Gruppierungen eine »religiöse Entwicklungssackgasse« gleichsam vorgegeben wird: Solchen Jugendlichen wird es schwer gemacht, über ein Zweifeln hin zu einer **eigenen individuellen religiösen Vorstellung** zu gelangen. Kommt es bei Jugendlichen aus streng moralisierenden religiösen Bewegungen dennoch zu einer Ablösung von den Eltern im Sinne eines Autoritätskonfliktes, wird dieser verschärft, weil in solchen Kleingruppierungen Austritte aus der Glaubensgemeinschaft häufig weniger toleriert werden als dies in den großen christlichen Konfessionen der Fall ist. Kommt es zu einem Kampf auf »Biegen und Brechen«, sind die Jugendlichen offenbar erheblich gefährdet, dass sie nicht nur gegen die Eltern ankämpfen, sondern sozusagen auch gegen »Gott und die Welt«, d. h. gegen die ganze religiöse Gemeinschaft, aus der sie dann ausgestoßen werden. **Schwere Krisen** sind dann nicht selten (Klosinski 1990).

3.2.6 Schlussbemerkungen

Religiöse Erziehung sollte als ein Begleiten bei der Suche nach dem Glauben aufgefasst und durchgeführt werden. Je missionarischer und abgeschotteter religiöse Erziehung und die Vermittlung von ethischen Werten erfolgen, desto potenziell pathogener und anfälliger für Alternativangebote in Krisensituationen würde eine solche Ausrichtung sein. Religionspädagogisches, aber auch kinder- und jugendpsychiatrisches religiöses Begleiten sollte folgende, bereits von Feige et al. (1984) geforderten Vorstellungen beherzigen:

- Begleiten ohne doktrinen Herrschaftsanspruch;
- Glaubensangebote ohne eiserne Abonnementsverpflichtung;
- Tröstung statt versteckte Drohung;
- Bestätigung des Menschseins statt permanenter Verunsicherung des Bedürfnisses nach menschlicher Lebenslust;
- Praktizierung von Alltagswahrheit statt Abforderung umfassender Gelöbnisse und fundamentaler Bekenntnisse;
- Respektieren des persönlichen Freiheits- und Entscheidungsspielraumes bei gleichzeitiger Nutzung von solchen Veranstaltungen, die Gemeinschaft, Gruppenleben und Geborgenheit anbieten, aber nicht aufdrängen.

Laut Nipkow (1994) ist das Interesse von Jugendlichen an einer selbstbestimmten Religiosität einer der am besten gesicherten empirischen Befunde. Dieses Interesse »meint nicht Subjektivismus und Individualismus, aber Selbstverantwortung, selbstständiges Urteil und Freiheitsgewinn«. Fundamentalistisch-rigide Herrschafts- und Glaubenssysteme fördern individuelle und auch, wie die Geschichte gelehrt hat, kollektive Katastrophen. Dies gilt nicht nur für viele kleinere Sekten und Psychogruppen, sondern in gleichem Maße für die traditionellen großen Religionen, wie die Kreuzzüge, Glaubenskriege, Ketzerverfolgungen und Hexenverbrennungen deutlich gemacht haben. Diese Problematik ist nicht bewältigte Vergangenheit, sondern, wie der politische Alltag zeigt, unbewältigte Gegenwart!

■ Desiderata

Zu fordern wäre auch aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht eine »Symbole-aufschließende-Religionen-Didaktik« in unseren Schulen, da es wohl keinen interreligiösen Dialog ohne multireligiöses Wissen und multireligiöse Einsicht geben kann. Religiöse Unterweisung sollte sich – insbesondere bei Jugendlichen – auch im Kontext anderer Wahrheitsansprüche entfalten, Übereinstimmungen erkennen, Konfrontationen überwinden und Verbindendes herausstellen. Dabei sollte ein relationales Wahrheitsverständnis vermittelt werden, bei dem es um die Möglichkeiten und Grenzen des menschlichen Verstehens und Begreifens geht und darum, dass Wahrheit als etwas Werdendes und nie Fertigtes verstanden wird.

Die religionswissenschaftliche und -pädagogische Forschung hat zeigen können (Jäggle 2003), dass sich in den letzten Jahrzehnten die Auseinandersetzung und die Vorstellungen religiöser Erziehung von einem bildungsorientierten zu einem mehr lebensweltlich orientierten Ansatz fortentwickelt haben: Es geht vermehrt darum – gerade bei Jugendlichen – auch die religiösen Welten mit der Brille des Anderen zu sehen, im Sinne eines interreligiösen Lernens.

3.2.7 Literatur

- Bartholomäus W (1994) Formungen und Verformungen der sexuellen Entwicklung durch religiöse Erziehung. In: Klosinski G (Hrsg) Religion als Chance oder Risiko. Huber, Bern, S 137–150
- Chartier MR, Goehner LA (1976) A study of the relationship of parent-adolescent-communication, self-esteem and god image. J Past Theol 4: 227–232
- Drehse V (1993) Alles andere als Null-Bock auf Religion – Religiöse Einstellungen Jugendlicher zwischen Wahlzwang und Fundamentalismusneigung. Jahrb Religionspäd 10: 47–69
- Feige A, Lukatis J, Lukatis W (1984) Jugend auf dem Kirchentag. In: Schmieder T, Schuhmacher K (Hrsg) Jugend auf dem Kirchentag. Stuttgart, S 11–151
- Flammer A (1994) Mit Risiko und Ungewissheit leben. Zur psychologischen Funktionalität der Religiosität in der Entwicklung. In: Klosinski G (Hrsg) Religion als Chance oder Risiko. Huber, Bern, S 20–34
- Fowler JW (1981) Stages of faith: the psychology of human development and the quest for meaning. Harper & Row, San Francisco
- Galton F (1889) Inquiries into human faculty and its development. Dutton, New York
- Gladigow B (1994) Rigoristische Haltungen und kulturelle Rahmenbedingungen. In: Klosinski G (Hrsg) Religion als Chance oder Risiko. Huber, Bern, S 54–68
- Grom B (1992) Religionspsychologie. München, Köse
- Grom B (1994) Religiosität und das Streben nach positivem Selbstwertgefühl. In: Klosinski G (Hrsg) Religion als Chance oder Risiko. Huber, Bern, S 102–110
- Henseler H (1994) Religiöses Erleben – eine Regression im Dienste des Ich? Überlegungen zur Psychogenese der Religiosität. In: Klosinski G (Hrsg) Religion als Chance oder Risiko. Huber, Bern, S 169–178
- Höffe O (1993) Animal morale. Z Rechtspolit 10: 344–399
- Hole G (1994) Die depressive Dekompensation – pathologische Endstrecke einer religiösen Anstrengung. In: Klosinski G (Hrsg) Religion als Chance oder Risiko. Huber, Bern, S 209–222
- Jäggle M (2003) Religionen-Didaktik. In: Figl J (Hrsg) Handbuch der Religionswissenschaft. Verlagsanstalt Tyrolia, Innsbruck S 817–833
- Jung CG (1971) Gesammelte Werke. Walter, Olten
- Klosinski G (1996) Psychokulte – Was Sekten für Jugendliche so attraktiv macht. Beck, München
- Klosinski G (1990) Ekklesiogene Neurosen und Psychosen im Jugendalter. Zur erschwerten Ablösungsproblematik von Jugendlichen aus streng moralisierenden, christlich-religiösen Bewegungen. Acta Paedopsychiatr 53: 71–77
- Klosinski G (2005a) Wann ist religiöse Erziehung gelungen? Anmerkungen des Kinder- und Jugendpsychiaters. Wege zum Menschen 57: 179–100
- Klosinski G (2005b) Religiosität als Chance und Hindernis der Persönlichkeitsentwicklung. In: Biesinger A; Kerner H-J; Klosinski G, Schweitzer F (Hrsg): Brauchen Kinder Religion? Neue Erkenntnisse – Praktische Perspektiven. Belz-Verlag, Weinheim, S 22–35
- Klosinski G (2008): Ist Religion lebenswichtig? Religiöse Erziehung – Chancen und Gefahren für Kinder. In: Hugoth M, Benedix M (Hrsg) Religion im Kinderarten. Begleitung und Unterstützung für Erzieherinnen. Kösel, München, S 25–31
- Kretschmer E (1950) Medizinische Psychologie, 10. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Leuner H (1970) Katathymes Bilderleben. Thieme, Stuttgart
- Mohr H (1993) Handbuch religionswissenschaftlicher Grundbegriffe, Bd 3. Kohlhammer, Stuttgart
- Moser T (1976) Gottesvergiftung. Suhrkamp, Frankfurt
- Nipkow KH (1990) Bildung als Lebensbegleitung und Erneuerung. Kirchliche Bildungsverantwortung in Gemeinde, Schule und Gesellschaft, 2. Aufl. Gütersloher Verlagshaus, Gütersloh
- Nipkow KH (1994) Jugendliche und junge Erwachsene vor der religiösen Frage. Religionssoziologische, entwicklungspsychologische und religionspädagogische Perspektiven. In: Klosinski G (Hrsg) Religion als Chance oder Risiko. Huber, Bern, S 111–136

- Riedel I (1994) Bilder von Angst und Vertrauen. Progressive und regressive Gottessymbole in Träumen und Imaginationen. In: Klosinski G (Hrsg) Religion als Chance oder Risiko. Huber, Bern, S 159–168
- Rotthaus W (2002): Wozu erziehen? Entwurf einer systemischen Erziehung. Heidelberg
- Schellenbaum P (1990) Gottesbilder – Religion, Psychoanalyse, Tiefenpsychologie, 2. Aufl. dtv, München
- Schweitzer F (2003): Pädagogik und Religion – Eine Einführung. Stuttgart
- Stodt D (1987) Religion in der Lebenswelt. Am Beispiel eines jungen Fundamentalisten. In: Grötzing A, Luther H (Hrsg) Religion und Biographie. Kaiser, München, S 149–162

3.3 Scheidung, Trennung, Alleinerziehung

Ulrike Lehmkuhl, Michael Huss

3.3.1 Zur Einführung

In dem Kinderbuch »Mama ist groß wie ein Turm« von Brigitte Schär und Jacky Gleich findet sich folgende Passage, die die Sicht eines Kindes beschreibt:

Papa war nämlich nicht immer so klein. Und Mama war auch nicht immer so groß. Natürlich nicht. Sonst wäre ich doch nicht ihr Kind. Als ich auf die Welt kam, war Mama so groß wie alle Mütter und Papa so groß wie alle Väter. Auch später noch. Eines Nachts haben sie sich fürchterlich gestritten. Ich bin davon aufgewacht. Das weiß ich noch genau. Und dann ist Papa ganz klein geworden und Mama riesengroß, so groß, dass sie nicht mehr in die Wohnung passte. Seither bekomme ich Ansichtskarten von ihr. Darauf schreibt sie ganz liebe Dinge, nur für mich allein ... Ich bin sicher, Mama kommt bald.

Der Focus vom 3. Dezember 2001 titelt:

Verdammt allein. Wie sehr Kinder unter der Trennung ihrer Eltern leiden. Juristen, Psychologen und Politiker suchen Wege aus der Familienkatastrophe ... Die wahren Opfer beim Ehe-Aus sind die Kinder. Oft leiden sie ein Leben lang unter Selbstzweifeln.

3.3.2 Zur Verarbeitung von Scheidungsfolgen

Ehescheidung und Trennung von einem Elternteil erhöhen das Risiko für die weitere psychosoziale Entwicklung der betroffenen Kinder. Eine amerikanische Längsschnittstudie zeigte, dass Adoleszente, deren Eltern sich getrennt hatten, als sie 7 Jahre alt waren, in knapp einem Drittel psychotherapeutische Hilfen im weiteren Verlauf ihrer Entwicklung erhielten, gegenüber nur 10 % der Adoleszenten aus intakten Familien (Zill 1983). In kinder- und jugendpsychiatrischen Ambulanzen, Tageskliniken und Kliniken werden Kinder und Jugendliche vorgestellt und behandelt, von denen ca. 40% bei einem getrennt oder geschieden lebenden Elternteil aufwachsen, wie den Basisdokumentationen verschiedener Universitätskliniken für Kinder- und Jugendpsychiatrie

und Psychotherapie über Jahre zu entnehmen ist. Dieser Prozentsatz ist höher als bei der Normalbevölkerung (30 %) (Statistisches Bundesamt Wiesbaden 2009).

➤ Trennung und Scheidung der Eltern ist für die Kinder- und Jugendpsychiatrie weiterhin ein zentrales Thema.

Wallerstein u. Corbin (1996) fassen die angloamerikanische Literatur dahingehend zusammen, dass Kinder, die aus unvollständigen oder Stieffamilien kommen, ein doppelt bis dreifach höheres Risiko aufweisen, emotionale Probleme und Verhaltensschwierigkeiten zu entwickeln als Kinder, die mit ihren biologischen Eltern zusammenleben (s. a. Zill u. Schoenborn 1990). Verlaufsuntersuchungen weisen darauf hin, dass spezifische Ängste nach einer längeren Latenzzeit auftreten können, sodass sich die Folgen einer Scheidung der Eltern von Vor- oder Grundschulkindern erst in deren jüngerem Erwachsenenalter zeigen können, z. B. im Zusammenhang mit der eigenen Eheschließung (Wallerstein u. Blakeslee 1989).

➤ Das Auftreten von spezifischen Ängsten ist auch noch nach einer längeren Latenzzeit möglich.

Es werden nicht nur manifeste Verhaltensänderungen beobachtet, sondern auch spezifische Einstellungen und Haltungen, die **Vertrauen in Partnerschaftsbeziehungen** betreffen. Das Vertrauen in den zukünftigen Ehepartner sowie die Haltung zu der eigenen späteren Eheschließung sind weniger optimistisch und von Skepsis geprägt (Franklin et al. 1990). Die Scheidung der Eltern stellt für die betroffenen Kinder oft eine sehr belastende Erfahrung dar. Häufig handelt es sich bei der Trennung von Ehepartnern um einen langwierigen und schwierigen Prozess, der mehrere Jahre beanspruchen kann, wobei dem akuten Ereignis eine Phase von Konflikten und Streitigkeiten vorausgeht. In der »Nachscheidungsperiode« müssen neue Interaktions- und Beziehungsmuster sowohl innerhalb als auch außerhalb der Familie aufgebaut werden. Das Vertrauen in die Konstanz von Familienstrukturen wird häufig erschüttert und damit auch die Perspektive für die eigenen späteren engen Bindungen.

➤ Die hohe Prävalenz von Trennungserfahrungen im Kindes- und Jugendalter mit den vielfältigen komplexen individuellen familiären und sozialen Einflussfaktoren erlaubt es nur bedingt, aufgrund spezifischer Prädiktoren den weiteren Verlauf bzw. den Erfolg von Beratungs- und Therapieansätzen vorherzusagen.

Die vielfältigen Einflussgrößen auf den Prozess, die Verarbeitung und den Verlauf von Scheidungsfolgen für die Kinder und die Restfamilie und den getrennt lebenden Ehepartner sind nicht durch einfache lineare Erklärungen zu erfassen, sondern erfordern **komplexe Interaktionsmodelle**. Dies dürfte der Hauptgrund sein für die sich z. T. widersprechenden Ergebnisse in der Literatur mit unterschiedlichen Sichtweisen und Konsequenzen für Diagnostik, Beratung und Therapie. Zudem ist zwischen Kurz- und Langzeiteffekten zu unterscheiden und den sich verändernden Familienstrukturen nach der Trennung, z. B. durch das Eingehen neuer Partnerschaften, Rechnung zu tragen.

Eine systematische Betrachtung der Scheidungsfolgen für die Eltern und Kinder sollte die in der folgenden Übersicht zusam-

mengestellten Aspekte mit ihren wechselseitigen Einflussnahmen einbeziehen (Price u. McKenny 1988; Wallerstein u. Corbin 1996).

Einflussfaktoren auf mögliche Scheidungsfolgen

- Was sind die Hintergründe und Ursachen der Scheidung einschließlich einer Kosten-Nutzen-Analyse der ehelichen Beziehung?
- Wie gestaltet sich der Prozess der Scheidung? Welche Faktoren spielen bis zur endgültigen Entscheidung eine Rolle? Von welchem Ehepartner geht die Initiative aus?
- Welche Auswirkungen ergeben sich auf die Eltern-Kind-Beziehung?
- Welche Effekte betreffen die Kinder in ihrer Entwicklung und psychischen Gesundheit? Hierbei ist besonders auf die Langzeitwirkungen und das Vorliegen möglicher Prädiktoren für einen günstigen bzw. negativen Verlauf zu achten.
- Welche Auswirkungen ergeben sich durch juristische Entscheidungen, z. B. durch die Bestimmung des Sorge- und Umgangsrechts?
- Welche ökonomischen Konsequenzen ergeben sich für die Restfamilie?
- Wie sieht die Indikation, Durchführung und Akzeptanz von Beratungs- und Behandlungskonzepten aus?

3.3.3 Scheidungsdaten in der Bundesrepublik Deutschland

In der Bundesrepublik Deutschland wurden im Jahr 2009 185.817 Ehen geschieden. Nach Angaben des Statistischen Bundesamtes Wiesbaden war der Trend bis 2003/2004 steigend, seither hat er eine abnehmende Tendenz. 2009 waren 145.656 minderjährige Kinder von der Scheidung ihrer Eltern betroffen (www.destatis.de). 12.360.000 Minderjährige lebten 2008 in Deutschland, davon 9.403.000 bei Ehepaaren, 932.000 in Lebensgemeinschaften, 20.26000 bei einem alleinerziehenden Elternteil, davon 1.838.000 bei der Mutter bzw. 188.000 beim Vater, d. h. weniger als 10 %.

Della Casa u. Käßler (2009) zeigen in einer Übersichtsarbeit, dass sich bis heute kein relevantes **Rollenbild für getrennt lebende Väter** etabliert hat. Die Forschung lässt nennenswerte Ansätze zu dieser Frage vermissen. So bleibt das Engagement des Vaters nach einer Trennung für beide Elternteile wenig verpflichtend, der Freiwilligkeit der Väter überlassen. Auf Seiten der Kinder ergibt sich häufig das Bild einer **mangelnden Verlässlichkeit** der Väter, wobei es hier ebenso das Verhalten der Mütter zu berücksichtigen gilt.

Zurzeit scheint sich die Zahl der Scheidungen in der Bundesrepublik Deutschland zu stabilisieren. Die Frage nach den Folgen für die betroffenen Kinder gewinnt zunehmend an Bedeutung. Ob es sich bei der Familie tatsächlich um ein »Auslaufmodell« handelt, wie eine Tageszeitung bereits 1999 titelte, ist kritisch zu hinterfragen. Bemerkenswert ist, dass in den anderen westlichen

Industrienationen seit Mitte der 80er-Jahre diese Tendenz bereits zu verzeichnen ist (Guttmann 1993; Hernandez 1988). Neueste Ergebnisse sind dem Endbericht »Gemeinsames Sorgerecht nicht miteinander verheirateter Eltern«, der vom BMJ gefördert wurde, zu entnehmen (Jurcyk u. Walper 2010).

3.3.4 Klinische Symptomatik

Fallbeispiel 1

Nora ist knapp 4 Jahre alt, als sie von ihrer Mutter wegen einer primären Enuresis nocturna und Enkopresis vorgestellt wird, die den Kindergartenbesuch gefährden. Die organische Abklärung ergibt keinen pathologischen Befund. Noras Eltern leben bereits getrennt. Nora ist wiederholt mit ihrer Mutter in einem Frauenhaus gewesen. Die Mutter ist 25 Jahre alt und ganztags in einer Fabrik tätig. Ihr 37-jähriger Freund lebt selbst in Scheidung. Es besteht ein Alkoholproblem, ebenso wie bei Noras leiblichem Vater. Die Mutter hofft, bald von ihrem Freund schwanger zu werden. Der Halbbruder ist inzwischen 16 Monate alt.

Nora wirkt bei der Erstvorstellung noch verhältnismäßig fröhlich, sie spielt und malt sehr konstruktiv. Sie malt ein Haus, aus dem dunkler Rauch quillt (Abb. 3.2). Das Mädchen hat keinen Kontakt zum leiblichen Vater, der in einem Gespräch entwurzelt, depressiv und hoffnungslos wirkt. Die Mutter heiratet kurz vor der Geburt ihres zweiten Kindes. Diese Ehe ist ebenfalls durch die Alkoholproblematik des Stiefvaters von Krisen geschüttelt. Zurzeit



Abb. 3.2 Nora, 4 Jahre. Dunkler Rauch quillt aus dem Schornstein, symbolisch für den heftigen Konflikt der Erwachsenen

hat die Mutter zum wiederholten Male die Scheidung eingereicht. Nora wirkt verängstigt, nässt weiterhin tags und nachts ein, wird deshalb von ihren Eltern gemäßregelt, was die Symptomatik verstärkt. Das Angebot therapeutischer Hilfe nimmt Noras Mutter bislang nicht an, aus Sorge, ihr könnten die Kinder weggenommen werden. Nora wirkt bedrückt und traurig bei einer zufälligen Begegnung. In wenigen Sätzen schildert sie – zum Entsetzen ihrer Mutter – das Dilemma der Familie, während sich die Mutter darum bemüht, ihre Verhältnisse geordnet erscheinen zu lassen.

Fallbeispiel 2

Lothar wird uns 14-jährig von seiner Großmutter väterlicherseits vorgestellt wegen erheblicher Schulschwierigkeiten. Der Junge lebt bei seinem Vater. Unmittelbar nach der elterlichen Trennung hat Lothar noch ein halbes Jahr bei der Mutter gewohnt. Der zweieinhalb Jahre jüngere Bruder ist bei der Mutter geblieben. Lothar hatte sich entschieden, zum Vater zu ziehen, weil er mit dem Freund seiner Mutter nicht gut ausgekommen war. – Die Ehe seiner Eltern wurde wegen der Schwangerschaft mit Lothar geschlossen, die Mutter war 17 Jahre, der Vater 21 Jahre alt. Die Ehe war gekennzeichnet durch Streit, erhebliche Schulden und Alkoholprobleme. Der Vater hat bereits einen Herzinfarkt erlitten.

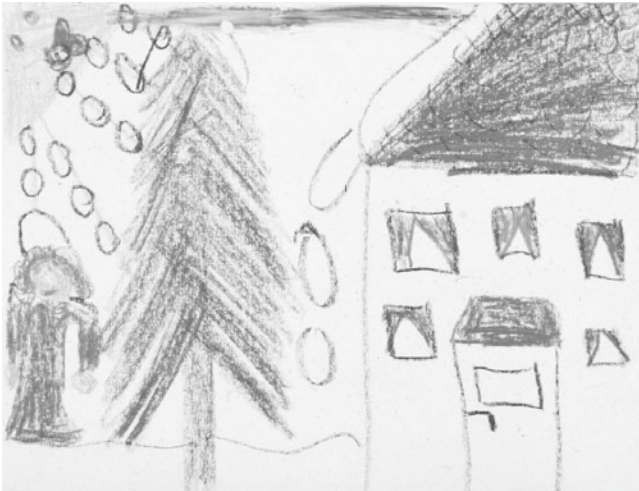
Während einer ambulanten Psychotherapie entscheidet sich Lothar, zur Mutter zurückzukehren, die inzwischen einen 10 Jahre jüngeren Mann geheiratet hat, von dem sie ein Kind erwartet. Lothar hat mit seinem Vater zunehmend Probleme, da er die Ge- und Verbote seines Vaters nicht akzeptiert. Auch der Mutter ist es nicht gelungen, den Jungen wieder in die Familie einzubinden. Nach wiederholtem Schuleschwänzen und beginnender Verwahrlosung wird Lothar im Rahmen einer freiwilligen Erziehungshilfe in eine psychotherapeutische Einrichtung eingewiesen. Die Eingliederung fällt ihm schwer. Lothar macht im Laufe der zweieinhalb Jahre, in denen wir wiederholt Kontakt zu ihm hatten, einen zunehmend depressiven und autodestruktiven Eindruck (Nikotin, Alkohol). Er verweigert das Gespräch, verlässt während einer Beratung abrupt den Raum. In der Therapie zeigt er zeitweise das Verhalten eines Kleinkindes und nuckelt hingebungsvoll an einer Babyflasche. Andererseits »frisiert« er sein Mofa und träumt von einem schweren Motorrad.

Fallbeispiel 3

Alexe ist 6 Jahre alt, als sich ihre Eltern trennen. Die Mutter ist damals 28 Jahre, der Vater 29 Jahre alt. Beide stehen kurz vor dem Abschluss ihres Medizinstudiums. Sie lebten sehr eingebunden in die jeweiligen Herkunftsfamilien. Alexe wurde von den Großeltern versorgt, wenn den Eltern wegen des Studiums die Zeit fehlte.

Alexe selbst berichtet, dass die Eltern »schon vor zwei Weihnachten« begonnen haben zu streiten. »Immer geht es ums Geld«. Sie erklärt weiter, sie habe wiederholt die streitenden Eltern mit Hilfe einer Freundin »einfach auseinandergeschoben«. Diese klare Schilderung des gut 6-jährigen Mädchens steht in krassm Gegensatz zu dem Eindruck und dem Gefühl der Eltern, ihre Tochter wisse nichts von ihren Auseinandersetzungen. Bei Alexe sind eine ausgeprägte emotionale Bedürftigkeit, Beziehungsarmut und Kommunikationsstörung des im »Sceno-Test« dargestellten Familienbildes sehr deutlich. In einer Zeichnung stellt sie die Trennung ihrer





■ **Abb. 3.3** Alexe, 6 Jahre. Den Streit ihrer Eltern erlebte Alexe als Halbierung ihres Elternhauses

Eltern, wie viele andere Kinder, durch ein halbiertes Haus dar (■ Abb. 3.3).

Wir empfehlen eine Psychotherapie des Mädchens, da die Eltern keine Familientherapie wünschen. Nach langwierigen Auseinandersetzungen einigen sich die Eltern auf gemeinsame elterliche Sorge. Das Mädchen lebt bei der Mutter, sie sieht den Vater zweimal während der Woche und an jedem Wochenende. Nach der Schule besucht sie auf Anraten ihres Therapeuten einen Hort. Sie hat Mühe, sich dort einzugliedern (Loyalitätskonflikte). Die Mutter ist durch Examensvorbereitungen und Dissertation sehr beansprucht, der Vater arbeitet in einer Klinik, sodass außer den »Programmen« für Alexe wenig Zeit bleibt.

Die Geburt des Mädchens war geplant, weil beide Eltern damals auf einen Studienplatz warteten und sich ausgerechnet hatten, dass das Kind später alt genug sein würde, ganztags einen Kindergarten zu besuchen, wenn sie erst den ersehnten Studienplatz bekommen hätten.

Alexe wirkt im Gespräch altklug und sehr verständig. Ihre Worte und Begründungen passen nicht zu ihrem kindlichen Aussehen. Ständig schleppt sie ein Schmusetier mit sich herum, mit dem sie sich berät und dem sie »alles« noch einmal erzählt, obwohl es bei unseren Gesprächen dabei ist. – Die Eltern haben aus wissenschaftlichem Interesse an einem Forschungsprojekt teilgenommen. Sie reagieren sehr erstaunt, als ihnen dringend zu einer Behandlung ihrer Tochter geraten wird.

Fallbeispiel 4

Michaela ist 17 Jahre alt, als sie sich, zunächst wegen eines Gutachtens, an uns wendet. Sie leidet unter ihren abstehenden Ohren und möchte eine entsprechende Operation durchführen lassen. Etwa ein halbes Jahr später meldet sie sich auch zur Teilnahme am Projekt »Scheidungskinder«. Ihre Eltern haben sich inzwischen endgültig getrennt. Beide hatten schon längere Zeit außereheliche Beziehungen, die zuletzt nicht mehr verheimlicht wurden. Michaela lebt bei ihrer Mutter und deren Partner, trifft oft den Vater, der in einem anderen Stadtteil lebt. Beide Eltern sind in ihren Berufen

tätig. Michaela selbst besucht mit sehr gutem Erfolg ein Gymnasium und möchte Fotografin werden. Der anfänglich gute Kontakt zum Vater wird im Laufe der Zeit brüchiger. Die Gespräche reduzieren sich auf Geldfragen. Der Vater zieht ohne Vorankündigung in eine Stadt in 300 km Entfernung und heiratet dort wieder. Michaela erlebt diese Entwicklung eher fassungslos, »beschließt« aber, an ihre eigene Zukunft zu denken und nicht zu viele Gedanken an die Beziehung der Eltern zu »verschenden«. Eine Freundschaft hilft ihr dabei.

Eltern und Tochter gehen zunächst mit dem Thema sehr intellektualisierend um. Mögliche Schwierigkeiten werden überwiegend kognitiv bewältigt. Das Mädchen beklagt schließlich ein Gefühl der Leere bei Begegnungen mit dem Vater und stellt den Kontakt zu ihm fast völlig ein. Sie selbst fühlt sich gesund und glaubt, mit den sie bedrängenden Fragen allein fertig werden zu können.

Allen Fällen ist gemeinsam, dass die Kinder von den Entscheidungen ihrer Eltern überfordert sind, sie nicht in ihr eigenes Leben einordnen können und mit erheblichen Verhaltensauffälligkeiten »aufwarten« und damit auf ihre schwierige Situation aufmerksam machen.

3.3.5 Ergebnisse der Scheidungsforschung

Als Erste beschäftigten sich Kriminologen mit Scheidungs- und Trennungsfolgen, da bis in die 50er-Jahre der Zusammenhang zwischen vaterlos aufwachsenden Kindern und einer erhöhten Straffälligkeit als eines der wenigen erwiesenen »Gesetze« der damaligen Sozialforschung galt (z. B. Shaw u. McKay 1932). Durch Monahan (1957) wurde dieser Zusammenhang nachdrücklich in Frage gestellt: In vielen Studien wurde nicht zwischen Scheidung, Trennung oder auch Tod eines Elternteils unterschieden. Seit den Anfängen der **Scheidungsforschung** hat ein erheblicher Wandel in der gesellschaftlichen Akzeptanz von Scheidungskindern stattgefunden. Dies spiegelt sich in einer sehr sorgfältig durchgeführten Übersichtsarbeit von Amato u. Keith (1991) mit über 13.000 Kindern aus 92 Studien. Die Autoren fanden, dass die sog. Familienstruktur, d. h., ob eine Scheidung vorliegt oder nicht, immer weniger ins Gewicht fiel, je aktueller die Studie war. Dieser Effekt ist nur z. T. durch exaktere Forschungsmethoden zu erklären.

Es ist zu vermuten, dass der gesellschaftliche Druck, der auf einem Scheidungskind lastet, im Verlauf der vergangenen 40 Jahre abgenommen hat. Ein weiteres Ergebnis der oben genannten Arbeit lässt sich folgendermaßen umschreiben: Je geringer die Bedeutung der Familienstruktur wurde, desto deutlicher waren die Effekte der sog. **Familiendynamik** festzustellen. Darunter sind Merkmale wie chronischer Streit oder eine längerfristige Konfliktneigung in einer Familie zu verstehen.

Neben dem beschriebenen Wandel der Auswirkungen von Familienstruktur und Familiendynamik gab es in der Scheidungsforschung eine Reihe weitere Hypothesen, die in umfassenden Studien untersucht wurden. Von besonderer Bedeutung sind:

- Entwicklungsalter,
- die sog. Geschlechtsunterschiedshypothese und
- die Frage, ob Kinder von einer Wiederheirat profitieren.

Die wohl populärste Längsschnittstudie über Scheidungsfolgen bei Kindern wurde im Rahmen des »California Children of Divorce Project« unter der Leitung von Wallerstein und Kelly mit 131 Kindern durchgeführt (Wallerstein u. Kelly 1975). Inzwischen liegen Ergebnisse aus der 15- und 25-Jahre-Nachuntersuchung vor (Wallerstein et al. 2000). Ihren Bekanntheitsgrad verdankt die Studie neben ihrer Pionierleistung auf dem Gebiet der Scheidungsforschung insbesondere der Veröffentlichung zweier Bestseller, die die öffentliche Diskussion maßgeblich beeinflusst haben. In methodologischer Hinsicht kann die Studie als deskriptiv bzw. hypothesengenerierend eingestuft werden, da kein Kontrollgruppenvergleich erfolgte, und auch nahezu keine quantitativen Ergebnisse verfügbar sind. Mit detaillierten Fallbeschreibungen und oft weitreichenden Erklärungsansätzen regten Wallerstein und Kelly jedoch viele Studien an.

Alterseffekte

Wallerstein und Kelly stellten die These von **altersspezifischen Reaktionsmustern** auf, die vielfach aufgegriffen und kontrovers diskutiert wurde. Der Ansatz geht davon aus, dass das »Trauma« Scheidung je nach Entwicklungsalter des Kindes **unterschiedliche Störungsmuster** verursacht. In der Regel wird zwischen Vorschulalter, Latenzalter und Adoleszenz unterschieden.

■ Vorschulalter

Kinder, die die Scheidung der Eltern im Vorschulalter erlebt haben, werden als extrem ängstlich beschrieben. Sie fürchten, dass sie auch des noch verfügbaren Elternteils beraubt werden könnten. Sie regredieren, zeigen ausgeprägte Trennungsängste und entwickeln angstbesetzte, teilweise verleugnende Fantasien. Ihr Puppenspiel kreist um Themen wie Einsamkeit und die Befürchtung, nicht mehr richtig versorgt zu werden oder gar vor Hunger sterben zu müssen. In magischer Weise fühlen sich die Vorschulkinder für die Trennung der Eltern verantwortlich.

■ Schulalter

Im Schulalter werden sich die Kinder zunehmend der sozialen Konsequenzen bewusst, die die Scheidung ihrer Eltern mit sich bringt. Viele Kinder schämen sich der Handlungsweise ihrer Eltern. Sie klammern sich nicht wie die Vorschulkinder an den verbleibenden Elternteil, sondern suchen aktiv nach einer neuen Form der Familienidentität. Wallerstein hält sie für besonders anfällig für **Loyalitätskonflikte**. Diese treten meist dann auf, wenn sich die Kinder gezwungen sehen, einem Elternteil oder beiden Eltern die »Treue« zu beweisen.

■ Jugendalter

Mit dem Eintritt ins Jugendalter, in dem nach Erikson (1959) Identitätsfindung und Abgrenzung zentrale Entwicklungsaufgaben sind, kann der wichtige Pendelschlag zwischen Geborgenheit und phasenweiser Erprobung jugendlicher Selbstständigkeit durch die Scheidung deutlich beeinträchtigt werden. Wallerstein u. Kelly (1980a) beobachteten dabei 2 Reaktionsweisen:

- Eine Gruppe Jugendlicher suchte Kontakt zu jüngeren Kindern, zeigte Leistungseinbrüche in der Schule und forderte die emotionale Unterstützung der Familie ein.

- Die andere Gruppe wandte sich mit ihrem Bedürfnis nach Halt und Geborgenheit an Gleichaltrige und war bemüht, möglichst schnell von der Familie unabhängig zu werden.

Weiss (1979) hat in seinem Artikel »Growing up a little bit faster« ähnliche Entwicklungsverläufe beschrieben. Entgegen der eher optimistischen Einschätzung von Weiss betont Wallerstein, dass die **beschleunigte Reifung** der Jugendlichen nicht immer zu deren Vorteil war. Die verstärkte Orientierung an Gleichaltrigen führte oft zu verfrühten Sexualkontakten, was besonders für die Mädchen galt.

In einigen neuen Arbeiten finden sich Hinweise, dass sich die elterliche Scheidung besonders auf jüngere Kinder negativ auswirkt. So berichteten beispielsweise Fergusson et al. (1994) von einer prospektiven Längsschnittstudie, in der 935 Kinder von der Geburt bis zum Alter von 15 Jahren jährlich untersucht wurden. Kinder, die die Scheidung ihrer Eltern vor dem 5. Lebensjahr erlebt hatten, zeigten 2–3-mal häufiger emotionale Störungen und Störungen des Sozialverhaltens. Für die Altersgruppe von 5–10 Jahren konnte kein Zusammenhang zwischen elterlicher Trennung und psychiatrischer Auffälligkeit gefunden werden. Auch bei Kindern und Jugendlichen von 10–15 Jahren waren, mit Ausnahme des bei Scheidungskindern häufigeren Drogenkonsums, keine Unterschiede festzustellen. Die Ergebnisse zum erhöhten Drogenkonsum bei Scheidungskindern wurden in neuerer Zeit von Neher u. Short (1998) bestätigt.

- Es zeigt sich, dass die Reaktion der Kinder auf die Trennung der Eltern sehr stark vom Lebensalter, in dem sie mit dieser Veränderung ihrer Lebenssituation konfrontiert werden, abhängig ist.

Geschlechtsunterschiede

In vielen Studien wird berichtet, dass Jungen nach der Trennung ihrer Eltern häufiger psychische Auffälligkeiten zeigen als Mädchen. Anneke Napp-Peters (1995) begleitete in Deutschland 150 Scheidungsfamilien über 12 Jahre. Sie stellte fest, dass Jungen zunächst heftiger auf den Zusammenbruch der Familie reagieren. Sie werden aggressiv, »antisozial« und geraten in der Schule »außer Tritt«. Mädchen dagegen verbergen ihre Emotionen. Ihre Gefühle von Traurigkeit, schmerzlichem Verlust und Verlassenheit, ihre Depressionen und Beziehungsängste martern sie erst nach der Pubertät. Diese Beobachtungen, von denen sich die sog. **Geschlechtsunterschiedshypothese** ableitet, galten für lange Zeit als einer der wenigen Effekte, die bei Scheidungskindern situationsübergreifend nachzuweisen sind.

Rutter hatte schon 1970 ähnliche Geschlechtsunterschiede bei Kindern beschrieben, deren Eltern psychiatrisch erkrankt waren. Dabei zeigte sich, dass Mädchen unabhängig vom Ausmaß der real erlebten familiären Belastung signifikant häufiger unter psychischen Störungen litten. Dagegen korrelierten die psychischen Auffälligkeiten der Jungen direkt mit den Konflikten in der Familie. Diese Geschlechtsdifferenzen erklärt Rutter im Sinne unterschiedlicher **Vulnerabilitätsmuster** bei Mädchen und Jungen.

Ähnlich argumentierten auch Wallerstein u. Kelly (1975, 1980a, 1980b), die das Geschlecht des Kindes neben seinem Ent-

wicklungsalter als maßgeblichen Faktor der Scheidungsbewältigung ansehen. Wallerstein u. Kelly (1980a) kamen zu folgenden Schlussfolgerungen: In der Akutphase der Scheidung reagieren Mädchen und Jungen gleichermaßen belastet. Nach 18 Monaten sind Mädchen emotional stabiler und zeigen weniger psychiatrische Auffälligkeiten als Jungen. Diese Unterschiede waren im Rahmen der 5-Jahres-Nachuntersuchung nicht mehr nachweisbar. Nach 10 Jahren hatte sich das Bild dann umgekehrt. Die meisten Jungen waren emotional stabiler, während viele Mädchen unter depressiven Verstimmungen und mangelndem Selbstvertrauen litten. Wallerstein u. Kelly sehen einen Zusammenhang zur Scheidungserfahrung und sprechen von einem »Sleeper-Effekt« bei den Mädchen. Kalter u. Rembar (1981) berichteten von ähnlichen Phänomenen und bezeichneten sie plakativ als »Timebomb-effect«.

Auch die Studie von Hetherington et al. (1985) bestätigt diese Daten, anders als Allison u. Furstenberg (1989): In der Stichprobe von 1197 Kindern zeigten Mädchen und Jungen ein ähnliches Maß an Schwierigkeiten bei der Bewältigung von Scheidung. Auch in der prospektiven Studie von Fergusson et al. (1994) waren keine Unterschiede zwischen Mädchen und Jungen zu finden.

Angesichts der kontroversen Ergebnisse veröffentlichte Zaslow (1988, 1989) eine zweiteilige Übersichtsarbeit zur Geschlechtsunterschiedshypothese. Anhand der Analyse von 27 Studien kommt Zaslow zu dem Schluss, dass die Geschlechtsunterschiedshypothese nicht hinreichend bestätigt sei, obwohl der Effekt in klinischen Stichproben eindeutiger auftritt.

➤ **Die Geschlechtsunterschiedshypothese in ihrer ursprünglichen, von Wallerstein intendierten Form muss verworfen werden. Geschlechtsunterschiede gelten als nicht gesichert.**

Effekte der Wiederheirat (Bildung von Stief- und Patchwork-Familien)

Ganong et al. haben 1984 in einer qualitativen Übersichtsarbeit 38 empirische Studien analysiert, in denen untersucht wurde, wie sich die Wiederheirat der Eltern auf Scheidungskinder auswirkt. Nur in wenigen dieser Arbeiten wurde ein theoretischer Rahmen für die Ergebnisse formuliert. Meist gingen die Autoren von einer unspezifischen Defizittheorie aus, nach der eine vollständige, d. h. aus Mutter, Vater und Kind bestehende, Familie für die kindliche Entwicklung positiv einzuschätzen ist, Familiensituationen mit nur einem Elternteil dagegen als defizitär und potenziell schädlich. Nach diesem Ansatz müssten Scheidungskinder generell von der Wiederheirat profitieren. Ganong u. Mitarbeiter (1984) betonen, dass in den meisten Studien fast ausschließlich auf die schulischen Leistungen geachtet wurde. In Bezug auf das **Selbstbild der Kinder** waren die Befunde sehr uneinheitlich. In keiner Studie wird von einem positiveren Selbstbild berichtet. Diese Ergebnisse sprechen gegen die Annahme, dass Scheidungskinder von einer Wiederheirat ihrer Eltern profitieren.

Ähnliche Effekte zeigten sich im Hinblick auf psychische Störungen, die sich nach einer Wiederheirat weder in ihrer Intensität noch in ihrer Häufigkeit signifikant änderten (Kellam et al.

1977). Nur im schulischen Bereich verbesserten sich Scheidungskinder durch die Wiederheirat ihrer Eltern. Dieser Effekt wurde auch metaanalytisch von Amato u. Keith (1991) bestätigt, trat jedoch nur bei Jungen auf. Mädchen aus Stieffamilien zeigten oft schlechtere Schulleistungen. Dies deutet auf einen Interaktionseffekt mit dem Geschlecht des Kindes hin und hängt möglicherweise mit der Tatsache zusammen, dass Scheidungskinder in der überwiegenden Mehrzahl bei der Mutter leben und sich durch die Wiederheirat mit einem männlichen Familienmitglied, ihrem Stiefvater, auseinandersetzen müssen.

Hetherington et al. (1982, 1985) beobachteten, dass Konflikte zwischen Müttern und Söhnen in Scheidungsfamilien durch die Anwesenheit eines Stiefvaters reduziert wurden. Mädchen hingegen verschlechterten sich in vielen Bereichen ihrer sozialen Kompetenz. Gleichzeitig konnten die Autoren zeigen, dass Stiefväter das Verhalten ihrer Stieftöchter durchweg negativer einschätzten als das ihrer Stiefsöhne.

➤ **Unter Berücksichtigung der oben angeführten Forschungsergebnisse muss die Annahme, Kinder profitierten von der Wiederheirat ihrer Eltern, verworfen werden. Treten Effekte auf, so sind diese nicht auf die Wiederheirat als solche, sondern eher auf geschlechtsrollenspezifische Einflüsse zurückzuführen.**

Sind für eine »intakte« Familie zwei Elternteile erforderlich?

In der psychiatrisch-forensischen Forschung der 20er-Jahre galt der Zusammenhang zwischen der sog. unvollständigen Familie (»broken home«) und einer erhöhten Straffälligkeit Jugendlicher als erwiesen. Man erklärte sich diese Effekte durch eine **defizitäre Sozialisation** der Kinder in der Familie. Diese Doktrin wurde in den 50er-Jahren durch Arbeiten von Monahan (1957) und Nye (1957) in Frage gestellt. Nye hatte mit einer viel beachteten Untersuchung über Scheidungsfolgen bei Kindern eine neue Ära der systematischen Erforschung des postulierten **Zusammenhangs von jugendlicher Straffälligkeit und Scheidung der Eltern** eingeläutet. Ein zentraler Aspekt des familiären Milieus war bis zu dieser Zeit viel zu wenig beachtet worden: Wie sehr waren die Kinder **vor** der Trennung durch elterliche Konflikte belastet, oder welche ökonomischen Auswirkungen hat die Scheidung für die Familie? Kritisch ist anzumerken, dass in vielen frühen Arbeiten nur unzureichend zwischen Scheidungs- und Waisenkindern unterschieden wurde.

Die Hypothese, dass Kinder aus Haushalten mit nur einem Elternteil häufiger Verhaltensstörungen zeigen, lässt sich aus einer Zusammenschau der einzelnen Studien nicht bestätigen. Einige neuere Arbeiten berichten von gegenteiligen Effekten. So fanden beispielsweise Smetana et al. (1991) in Scheidungsfamilien harmonischere Beziehungen zwischen Eltern und Jugendlichen. Auch in der schon mehrfach erwähnten Metaanalyse von Amato u. Keith (1991) waren keine Auswirkungen der Familienstruktur nachweisbar. Vèlez et al. (2011) konnten nachweisen, dass sich langfristig protektive Effekte des Interaktionsmusters zwischen Mutter und Kind nach der Scheidung zeigen. Diese Ergebnisse legen nahe, dass bei den früher gefundenen Verhaltensauffälligkeiten von Scheidungskindern entscheidende Dritt-

variablen übersehen wurden. Esbjörn et al. (2008) wiesen erneut den Zusammenhang zwischen einer Trennung der Eltern und seelischen Problemen des Kindes nach. Leider kann die Studie keine Aussage machen über die Wirkrichtung. Die genetische Disposition als eine weitere wichtige Variable wurde ausgelassen. Aufgrund einer Untersuchung von Weitoft et al. (2003) muss davon ausgegangen werden, dass Kinder, die bei nur einem Elternteil leben, nicht nur ein erhöhtes Risiko für psychische Erkrankungen und insbesondere Abhängigkeitserkrankungen haben, sondern auch ein erhöhtes Risiko für körperliche Krankheiten. Außerdem sind sie häufiger Opfer von Unfällen und Suiziden.

Ängarne-Lindberg u. Wadsby (2009) untersuchten 15 Jahre nach der elterlichen Scheidung die psychische Gesundheit der betroffenen Kinder und Jugendlichen und die durchgemachten Lebensereignisse. Je jünger die befragten Frauen bei der Scheidung ihrer Eltern waren, desto belasteter waren sie. Aus der Gruppe, deren Eltern sich hatten scheiden lassen, wurden deutlich mehr weitere belastende Lebensereignisse berichtet.

In der **Minnesota-Twin-Study** wurden moderierende Effekte der Scheidung auf abweichendes Essverhalten bzw. essstörungsassoziiertes Verhalten untersucht. Suisman et al. (2011) konnten eine höhere Erblichkeit für die Unzufriedenheit mit dem eigenen Körper bei den Zwillingen mit Scheidungserfahrung gegenüber der Vergleichsgruppe nachweisen (Gen-Umwelt-Interaktion). Diese Effekte konnten für die anderen Parameter auffälligen Essverhaltens nicht bestätigt werden.

Wie wirken sich scheidungsbedingte ökonomische Nachteile auf die Kinder aus?

Nahezu alle Studien, in denen die finanziellen Folgen der Scheidung systematisch erfasst wurden, belegen, dass allein erziehende Mütter nach der Scheidung unter teilweise erheblichen finanziellen Einbußen zu leiden haben. Teilweise als Machtmittel missbrauchte, ausbleibende Unterhaltszahlungen des geschiedenen Ehemannes sowie erschwerte Bedingungen auf dem Arbeitsmarkt führen dazu, dass die finanziellen Einschnitte für sorgeberechtigte Mütter insbesondere im ersten Jahr nach der Scheidung besonders hoch waren. Guttman (1993) schätzt im Rahmen einer Literaturübersicht, dass sich die Finanzmittel, über die eine Restfamilie nach der Scheidung monatlich verfügen kann, durchschnittlich halbieren. Verbesserte sich die finanzielle Situation dieser Haushalte, so war dies oft eine Folge der Wiederheirat.

- **Die Hypothese, dass die im Umfeld der Scheidung beschriebene Häufung psychischer Störungen bei Kindern als Folge ökonomischer Belastungen interpretiert werden können, ließ sich nicht bestätigen.**

Ließen sich die Negativeffekte der Scheidung auf ökonomische Schwierigkeiten reduzieren, so dürften die Unterschiede zwischen Scheidungskindern und Kindern aus intakten Familien unter statistischer Kontrolle des Einkommens nicht mehr auftreten. In der Studie von Guidubaldi et al. (1983) hatten Scheidungskinder auch unter statistischer Kontrolle der Einkommenseffekte schlechtere Werte für nahezu alle Bereiche psychischen Befindens. Unter Berücksichtigung der heute verfügbaren empirischen

Literatur können ökonomische Schwierigkeiten weder als notwendige noch als hinreichende Erklärung der Problematik von Scheidungskindern angesehen werden.

- **Es ist anzunehmen, dass die finanzielle Not zu einer schon problematischen Familiendynamik erschwerend hinzukommt.**

Sowohl in der Scheidungsforschung als auch im Umgang mit Scheidungsfamilien sollte diese Problematik noch differenzierter betrachtet werden.

Rolle des familiären Konfliktes

Am eindeutigsten ließ sich über alle Studien hinweg die familien-dynamische Perspektive bestätigen. In den meisten Übersichtsarbeiten wird ihr die höchste Vorhersagekraft für mögliche psychische Probleme von Scheidungskindern zugesprochen. Ob die Eltern verheiratet oder geschieden sind, ist bei dieser Betrachtungsweise von untergeordneter Bedeutung. Entscheidend sind dynamische Aspekte wie das emotionale Klima oder das Konfliktpotenzial in einer Familie.

In Querschnittstudien (Slater u. Haber 1984) fand sich ein Zusammenhang zwischen starken intrafamiliären Konflikten und einem verminderten kindlichen Selbstwertgefühl. Kinder aus konfliktreichen Familien zeigten ein höheres Angstniveau und hatten seltener **internale Kontrollüberzeugungen**, d. h., sie erlebten sich häufiger als fremdbestimmt und von der Meinung anderer abhängig. Diese Ergebnisse ließen sich auch in Längsschnittstudien bestätigen (Huss u. Lehmkuhl 1996): Im Verlauf von 7 Jahren entwickelten Kinder aus Scheidungsfamilien mit anhaltend hohem Konfliktpotenzial passive Bewältigungsmuster, die dem von Slater u. Haber (1984) beschriebenen Mangel an internalen Kontrollüberzeugungen ähnlich sind.

- **Analysiert man die letzten 40 Jahre der empirischen Scheidungsforschung unter forschungsgeschichtlichen und gesellschaftlichen Gesichtspunkten, so zeichnet sich ein Trend von der Familienstruktur zur Familiendynamik ab. Amato u. Keith (1991) konnten unter Berücksichtigung des Publikationsjahres zeigen, dass in frühen Arbeiten stärkere und eindeutiger Effekte aus der Familienstruktur ableitbar waren. In neueren Studien treten dynamische Variablen, wie etwa der familiäre Konflikt oder das emotionale Klima, in den Vordergrund (Fergusson et al. 1994). Es lässt sich spekulieren, ob in diesem Ergebnis eine Reduktion gesellschaftlicher Stigmatisierung von Scheidungsfamilien zum Ausdruck kommt.**

Lassen sich Kinder aus geschiedenen Ehen häufiger scheiden?

In der Literatur findet sich immer wieder der Hinweis auf eine erhöhte Scheidungsrate innerhalb einer Familie. Dieser Effekt wird in der angloamerikanischen Scheidungsforschung als »**intergenerational transmission**« bezeichnet. In den meist querschnittlichen demographischen Arbeiten war er jedoch weniger deutlich als angenommen. Pope u. Müller (1976) veröffentlichten eine Übersichtsarbeit zu diesem Thema, in der sie auf fünf

demographische Studien mit insgesamt über 30 000 Probanden zurückgreifen konnten.

Das am häufigsten diskutierte Modell basiert auf der Theorie des sozialen Rollenlernens. Es geht davon aus, dass Scheidungskinder mangels Rollenmodell in der Kernfamilie defizitäre, familienbezogene Verhaltensmuster erlernen, die ihrerseits zur Scheidung prädisponieren.

Neben sozialen Lerneffekten könnte die erhöhte transgenerationale Scheidungsrate auch durch biologisch vererbte Persönlichkeitsmerkmale erklärt werden. Weiteren Erklärungsansätzen zufolge sind ökonomische Nachteile, mangelnde soziale Kontrolle oder eine liberalere Einstellung gegenüber der Ehe als ursächliche Faktoren für die höhere Scheidungsrate von Kindern aus Scheidungsfamilien in Betracht zu ziehen.

Keines der genannten Modelle konnte empirisch bestätigt werden, was zum Teil sicher an der ambitionierten Fragestellung liegt, zu deren Klärung große Kohorten über Generationen hinweg in Längsschnittstudien untersucht werden müssten. Die Kontrolle konfundierender Einflüsse auf transgenerationale Effekte, die für Zeiträume von mehreren Jahrzehnten postuliert werden, stellt ein solches Studiendesign vor nahezu unlösbare Probleme. Pope u. Müller (1976) empfehlen, die von ihnen aufgezeigten Daten auf deskriptiver Ebene zu belassen und nicht im Sinne ursächlicher Zusammenhänge zu interpretieren.

Über alle Studien und nahezu alle Differenzierungen nach Alter, Geschlecht, sozioökonomischem Status und Hautfarbe hinweg lagen die Scheidungsraten bei Eheleuten, die selbst als Scheidungskind aufgewachsen waren, höher als bei Paaren aus nicht geschiedenen Familien. Die Effekte waren jedoch teilweise nur schwach ausgeprägt.

Gegen die Hypothese des Rollenlernens spricht, dass die höchsten Scheidungsraten bei Frauen auftraten, die mit einem Stiefelternteil aufgewachsen waren. Diese Ergebnisse lassen an Einflüsse des kindlichen Geschlechts und an Wiederheiratseffekte denken.

Lyngstad u. Engelhardt (2009) bestätigten die Ergebnisse anderer Gruppen (u. a. Størksen et al. 2007), dass die Scheidungsrate bei Paaren, bei denen mindestens ein Partner die Scheidung seiner Eltern erlebt hat, höher ist. Die Prognose für die Stabilität der Ehen verbessert sich, wenn die Partner bei der Heirat bereits älter sind oder mehrere Kinder haben. Eine niedrigere Ausbildung dagegen erhöht nach ihren Daten das Scheidungsrisiko.

Crowell et al. (2009) fanden, dass Kinder und Jugendliche, deren Eltern sich hatten scheiden lassen, als Erwachsene im »Adult Attachment Interview« ein erhöhtes Risiko für eine unsichere Bindung aufwiesen.

➤ **Der Trend von der Familienstruktur zur Familiendynamik zeichnet sich auch im Zusammenhang mit der generationenübergreifenden Scheidungsrate ab. Arbeiten wie etwa von Booth u. Edwards (1989) weisen darauf hin, dass sich Eltern mit eigener Scheidungserfahrung in der Kindheit immer noch häufiger scheiden lassen. Diese Effekte treten jedoch gegenüber dynamischen Variablen, die sich aus dem »Eheklima« ergeben, in den Hintergrund.**

3.3.6 Richtlinien

1. Veränderungen erkennen
Spezifische »Scheidungssymptome« gibt es nicht. Wenn Kinder sich jedoch plötzlich anders als gewöhnlich oder altersuntypisch verhalten (z. B. wieder Bettnässen), ist dies ein Alarmsignal.
2. Offen und fair miteinander reden
Eltern müssen offen und dem Alter entsprechend mit dem Kind über Probleme reden. Schuldvorwürfe sollten vermieden werden, da Kinder sich sonst gezwungen fühlen, Partei zu ergreifen, und z. B. den Kontakt zum Vater abbrechen, um dem Konflikt zu entgehen.
3. Schuldgefühle verhindern
Kleinere Kinder können das Gefühl entwickeln, sie seien Schuld an der Trennung, etwa weil sie zufällig etwas Verbotenes getan haben, als ein Elternteil auszog. Es ist wichtig, den Kindern zu vermitteln, dass sie nicht schuld sind an den Eheproblemen ihrer Eltern.
4. Festlegen eines Lebensmittelpunktes
Die Eltern müssen entscheiden, bei wem das Kind seinen »Hauptwohnsitz« haben wird. Häufige Wechsel sind für die Kinder eine große Belastung.
5. Beratung annehmen
Viele Eltern hoffen zu Unrecht, dass die Zeit die seelischen Wunden des Kindes heilt und registrieren nicht, wie es dem Kind wirklich geht. Rechtzeitige professionelle Hilfe verhindert die Chronifizierung unerkannter und/oder unbeachteter Störungen.

3.3.7 Literatur

- Ängarne-Lindberg T, Wadsby M (2009) Fifteen years after parental divorce: mental health and experienced life-events. *Nord J Psychiatry* 63 1: 32–43
- Allison PD, Furstenberg FF (1989) How marital dissolution affects children: variations by age and sex. *Dev Psychol* 25: 540–549
- Amato PR, Keith B (1991) Parental divorce and the well-being of children: a meta-analysis. *Psychol Bull* 110:26–46
- Booth A, Edwards JN (1989) Transmission of marital and family quality over the generations: the effect of parental divorce and unhappiness. *J Divorce* 13(2): 41–58
- Casa A della, Käppler C (2009) Das Engagement getrennt lebender Väter. Eine Übersicht über den aktuellen Forschungsstand. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat* 58: 1–15
- Crowell JA, Treboux D, Brockmeyer S (2009) Parental divorce and adult children's attachment representations and marital status. *Attachment & Human Development* 11(1): 87–101
- Erikson EH (1977) Identität und Lebenszyklus. Klett, Stuttgart (engl. 1959)
- Esbjörn BH, Levin E, Hoeyer M, Dyrborg J (2008) Child and adolescent psychiatry and family status. *Eur Child Adolesc psychiatry* 17: 484–490
- Fergusson DM, Horward J, Linshey MT (1994) Parental separation, adolescent psychopathology and problem behaviors. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33: 1122–1133
- Franklin KM, Janoff-Bulman R, Roberts JE (1990) Long-term impact of parental divorce on optimism and trust: changes in general assumptions or narrow beliefs. *J Pers Soc Psychol* 59: 743–755
- Ganong L, Lawrence H, Coleman M (1984) The effects of remarriage on children: a review of the empirical literature. *Fam Rel* 33: 389–406
- Guidubaldi J, Cleminshaw HK, Perry JD, McLaughlin CS (1983) The impact of parental divorce on children: report of the nationwide NASP study. *School Psychol Rev* 12: 300–323

- Guttmann J (1993) Divorce in psychosocial perspective: theory and research. Hillsdale, New York
- Hernandez DJ (1988) Demographic trends and the living arrangements of children. In: Hetherington EM, Arasteh JD (Hrsg) Impact of divorce, single parenting, and stepparenting on children. Hillsdale, New York
- Hetherington EM, Cox M, Cox R (1982) Effects of divorce on parents and children. In: Lamb M (Hrsg) Nontraditional families: parenting and child development. Hillsdale, New York, S 233–288
- Hetherington EM, Cox M, Cox R (1985) Long-term effects of divorce and remarriage on the adjustment of children. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 24: 518–530
- Huss M, Lehmkuhl U (1996) Coping im familiären Kontext bei Jugendlichen aus Scheidungsfamilien. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 43: 123–130
- Jurczyk K, Walper S (2010) Gemeinsames Sorgerecht nicht miteinander verheirateter Eltern. Endbericht des o. g. Projektes, gefördert durch das BMJ. München, 446 Seiten, veröffentlicht am 30. 11. 2010
- Kalter N, Rembar J (1981) The significance of a child's age at the time of parental divorce. Am J Orthopsychiatry 51: 85–100
- Kellam SG, Ensinger ME, Turner J (1977) Family structure and the mental health of children: concurrent longitudinal community-wide studies. Arch Gen Psychiatry 34: 1012–1022
- Monahan TP (1957) Family status and the delinquent child: a reappraisal and some new findings. Soc Forces 35: 250–258
- Lyngstad TH, Engelhardt H (2009) The influence of offspring's sex and age at parents' divorce on the intergenerational transmission of divorce, Norwegian first marriages 1980–2003. Population Studies 63(2): 173–185
- Napp-Peters A (1995) Familien nach der Scheidung. Kunstmann, München
- Neher LS, Short JL (1998) Risk and protective factors for children's substance use and antisocial behavior following parental divorce. Am J Orthopsychiatry 68: 154–161
- Nye FJ (1957) Child adjustment in broken and in unhappy unbroken homes. Marriage Fam Living 19: 356–361
- Pope H, Müller CW (1976) The intergenerational transmission of marital instability: comparison by race and sex. J Soc Issues 32: 49–66
- Price SJ, McKenry PC (1988) Divorce. Sage, London
- Rutter M (1970) Sex differences in children's responses to family stress. In: Anthony EJ, Koupenik C (Hrsg) The child and his family. Wiley, New York, S 165–196
- Schär B, Gleich J (2001) Mama ist groß wie ein Turm. Hanser, München
- Shaw CK, McKay HB (1932) Are broken homes a causative factor in delinquency? Soc Forces 10: 514–524
- Slater EJ, Haber JD (1984) Adolescent adjustment following divorce as a function of familial conflict. J Consult Clin Psychol 52: 920–921
- Smetana JG, Yan J, Restrepo A, Brages JL (1991) Adolescent-parent conflict in married and divorced families. Dev Psychol 27(6): 1000–1010
- Størksen I, Røysamb B, Gjessing HK et al (2007) Marriages and psychological distress among adult offspring of divorce: a Norwegian study. Scand J Psychol 48(6): 467–476
- Suisman JL, Burt SA, McGue M et al (2011) Parental divorce and disordered eating: an investigation of a gene-environment-interaction. Int J Eat Disord 44(2): 169–177
- Vélez CE, Wolchik SA, Tain J-Y, Sandler I (2011) Protecting children from the consequences of divorce: a longitudinal study of the effects of parenting on children's coping processes. Child Dev 82(1): 244–257
- Wallerstein JS, Blakeslee S (1989) Second chances: men, women and children a decade after divorce. Hillsdale, New York (Dtsch. (1989) Gewinner und Verlierer Frauen, Männer und Kinder nach der Scheidung. Eine Langzeitstudie. Droemer Knauer, München)
- Wallerstein JS, Corbin SB (1996) The child and the vicissitudes of divorce. In: Lewis M (Hrsg) Child and adolescent psychiatry, 2. Aufl. Williams & Wilkins, Baltimore MD, S 1118–1127
- Wallerstein JS, Kelly JB (1975) The effects of parental divorce: experiences of the preschool child. J Am Acad Child Psychiatry 14: 600–616
- Wallerstein JS, Kelly JB (1980a) Surviving the breakup: how children and parents cope with divorce. Basic Books, New York
- Wallerstein JS, Kelly JB (1980b) Effects of divorce on the father-child relationship. Am J Psychiatry 137: 1534–1539
- Wallerstein JS, Lewis JM, Blakeslee S (2000) The unexpected legacy of divorce. The 25-year landmark study. Hyperion, New York (Dtsch.: (2002) Scheidungsfolgen – Die Kinder tragen die Last. Votum, Münster)
- Weiss RS (1979) Growing up a little bit faster: the experience of growing up in a single-parent household. J Soc Issues 35: 97–111
- Weitoft AH, Ringbäck G, Haglund B, Rosén M (2003) Mortality, severe morbidity, and injury in children living with single parents in Sweden: a population-based study. Lancet 361: 289–295
- Zaslow MJ (1988) Sex differences in children's response to parental divorce: 1. Research methodology and postdivorce family forms. Am J Orthopsychiatry 58: 355–378
- Zaslow MJ (1989) Sex differences in children's response to parental divorce: 2. Samples, variables, age, and source. Am J Orthopsychiatry 59: 118–141
- Zill N (1983) Divorce, marital conflicts and children's mental health: Research findings and policy recommendations. National Center of Health Studies, Washington DC
- Zill N, Schoenborn CA (1990) Developmental, learning and emotional problems. National Center of Health Studies, Washington DC

3.4 Migration und Minoritätenstatus

Renate Schepker

3.4.1 Alle Menschen sind Ausländer – fast überall

Wanderungsbewegungen und damit Diversifizierungen der Bevölkerung, auch innerhalb nationalstaatlicher Grenzen, sind im Zuge der Globalisierung zur Normalität geworden. Implizite Vorstellungen davon, unsere Patienten seien »natürlich« eine kulturell, sprachlich und ethnisch homogene Gruppe und »Fremdartiges« – auch im Sinne psychopathologischer Kategorien – sei vom eigenen Standpunkt aus leicht zu identifizieren, sind überholt.

Als Migration bezeichnet man den Vorgang, »wenn eine Person ihren Lebensmittelpunkt räumlich verlegt« (BMI 2010). Für dieses Kapitel wird die sogenannte »Binnenmigration« (von einer Region innerhalb Deutschlands in eine ggfs. kulturell unterschiedliche andere) nicht berücksichtigt.

Laut dem **Mikrozensus 2005** hatten zu diesem Zeitpunkt 27 % aller Kinder und Jugendlichen in Deutschland einen »**Migrationshintergrund**«. Im Gegensatz zur Bezeichnung »Migrant« für die selbst nach Deutschland Eingewanderten umfasst die Definition des Mikrozensus auch die Kinder und Enkelkinder der Zuwanderer und lässt Merkmale wie Hautfarbe und Ethnizität, Muttersprache und Nationalität außen vor.

Die amtliche Definition des Statistischen Bundesamtes (2008) lautet:

[Personen mit Migrationshintergrund] sind alle nach 1949 auf das heutige Gebiet der Bundesrepublik Deutschland Zugewanderten, sowie alle in Deutschland geborenen Ausländer und alle in Deutschland als Deutsche Geborenen mit zumindest einem zugewanderten oder als Ausländer in Deutschland geborenen Elternteil.

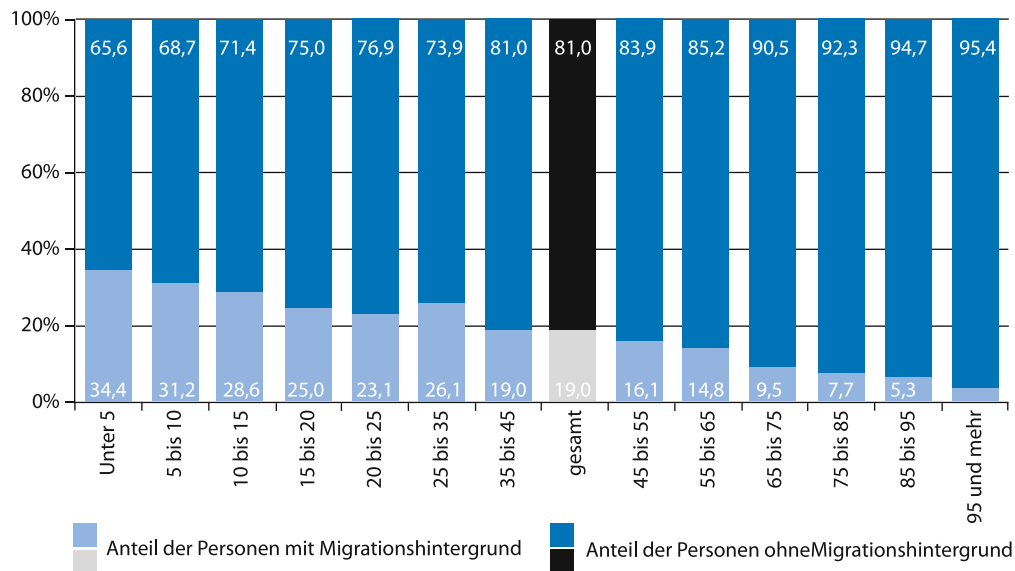


Abb. 3.4 Personen mit Zuwanderungshintergrund (Sachverständigenrat Deutscher Stiftungen für Migration 2010)

Wäre die Inanspruchnahme der Kinder- und Jugendpsychiatrie repräsentativ, hätten wir in Kliniken, Ambulanzen und Praxen annähernd die in Abb. 3.4 abgebildeten Prozentzahlen an Patienten mit Zuwanderungshintergrund zu erwarten

Die Bedeutung von (sub-)kulturellen Differenzen für Diagnostik und Behandlung als Auswirkung der Wanderung auf Lebenswelt und Identitätsform von Individuen oder Familien erstreckt sich zeitlich dabei weit über den Effekt der Migration als solcher hinaus, sodass die Definition des Mikrozensus für die kinder- und jugendpsychiatrische Praxis hilfreich ist. Im Sinne des biopsychosozialen Krankheitsmodells ist es geboten, diese **Diversität unserer Patienten** systematisch zu berücksichtigen.

Das DSM-IV der Amerikanischen Psychiatrischen Gesellschaft APA nahm 1994 den Umgang mit Kulturdiversitäten in die diagnostischen Standardvorgaben auf.

3.4.2 Migration und Minoritätenstatus: Soziale Lage in der Migration und Partizipation

Deutschland kann mit einer derzeit noch ausgeglichenen Bilanz von Zu- und Abwanderung, aber einer schrumpfenden und alternden einheimischen Bevölkerung als »Migrationsland – in der statistischen Mitte zwischen Ein- und Auswanderungsland« gelten, ein auch im politischen Mainstream unumstrittenes Faktum (Sachverständigenrat Dt. Stiftungen für Migration 2010). In den letzten 20 Jahren haben sich die Migrationsbewegungen von und nach Deutschland, u. a. durch veränderte gesetzliche Bestimmungen, stark verändert: Einer starken Abnahme von Arbeitsmigranten und Asylsuchenden (letzte von 1996–2008 um rund 2/3 verringert) steht eine Zunahme der Migration zu Studium und hochqualifizierter Tätigkeit und eine Zunahme von Familiennachzügen, davon 1/4 minderjährige Kinder, gegenüber (BMI 2010). Neu zugewanderte Migranten stammen derzeit überwiegend aus Polen oder den ehemaligen GUS-Staaten. Die Wohnbevölkerung mit Migrationshintergrund hat sich verste-

tigt: Im Jahr 2007 lebten etwa drei Viertel (75,9 %) der Bevölkerung mit Migrationshintergrund und eigener Migrationserfahrung seit mindestens 9 Jahren in Deutschland, etwas mehr als ein Drittel (36,5 %) seit mehr als 20 Jahren und 8,5 % sogar seit 40 Jahren und länger. »Diasporagemeinden« der Zugezogenen transferieren zunehmend große Geldmittel, Bildungsinhalte und Güter in die Herkunftsländer und leisten dadurch einen Beitrag für die weltweite Integration (BMI 2010).

Kinder, die nach dem 1. 1. 2000 in Deutschland geboren wurden, haben bei bestimmten Voraussetzungen des Aufenthaltes der Eltern (gewöhnlicher Aufenthalt in Deutschland, unbefristetes Aufenthaltsrecht) automatisch die deutsche Staatsangehörigkeit zusätzlich zu der der Eltern und müssen sich mit Volljährigkeit bis zum Alter von 23 Jahren für eine der beiden entscheiden. Angesichts der Bevölkerungsprognosen mit sinkenden Geburtenraten einheimischer Deutscher gilt es als politische Aufgabe, besonders viele Anstrengungen auf die Integration von Kindern mit Migrationshintergrund zu legen.

Eingliederungsprozesse und Mechanismen der Ein- und Ausgrenzung (einschließlich der Selbstausgrenzung) der Zuwanderer bestimmen die Lebensrealität der Kinder in zugewanderten Familien. Soziologisch wird hier mit Berry (1992) unterschieden zwischen:

- **Separation/Marginalisierung** durch Ausgegrenztheit von der Aufnahmegesellschaft (z. B. keine Schulpflicht in Asylbewerberfamilien, Asylbewerberheime ohne viel Kontakt zur deutschen Gesellschaft, Lebensmittelmarken; Entwurzelung von der Herkunftskultur z. B. nach Flucht aus politischen Gründen und Vermeidung von Kontakt zur Herkunftskultur z. B. nach Traumatisierung),
- **Segregation** wie in monokulturellen Wohnvierteln in den Großstädten (z. B. Muttersprache als Verkehrssprache im Kleingewerbe, Kulturveranstaltungen etc., Minoritäten-Peergruppen im Sinne einer Subkultur, eigene Schulklassen, Zugang zu Lehrstellen nur in der eigenen Ethnizität),

- **Integration** (Teilhabe an Institutionen der Aufnahmegesellschaft unter Beibehaltung bestimmter Eigenheiten, z. B. erfolgreicher Besuch der Regelschule neben der Koranschule nachmittags, gemischtethnische Sportvereine) und
- **Assimilation** (völlige Angleichung an die Aufnahmegesellschaft unter Aufgabe von Bezügen zur Herkunftskultur).

Die »multikulturelle Gesellschaft« unterscheidet sich von echter Integration dadurch, dass sie die kulturelle Segregation und strukturelle Separation aufrechterhält. Während strukturelle Segregation/Separation zur Bildung einer neuen fremdethnischen Unterschicht führt, führt kulturelle Segregation zur Ausprägung einer ethnischen Minderheit (Hoffmann-Nowotny in Gogolin u. Nauck 2000). Ethnische Minoritäten finden sich in Deutschland auch in Gruppen sozial gut gestellter Zuwanderer mit teilweise eigenen Strukturen (z. B. Schulen) wie griechischen, japanischen, französischen, oder US-amerikanischen, die sich oft auch durch starke Rückkehroptionen auszeichnen.

Einkommen

Nach dem 13. Kinderbericht der Expertenkommission an die Bundesregierung (2009) sind Kinder in **Zuwandererfamilien** generell in stärkerer Weise als deutsche von **Einkommensarmut** betroffen.

Das Risiko der Erwerbslosigkeit – auch der Jugendarbeitslosigkeit – trifft Menschen mit Migrationshintergrund in Deutschland trotz wesentlich besserer Bildungsvoraussetzungen in der 2. Generation deutlich stärker als Einheimische mit gleicher Qualifikation. Zuwandererfamilien sind auch von den Folgen der Wirtschaftskrise, wie Kurzarbeit, in besonders hohem Maße betroffen (Sachverständigenrat Dt. Stiftungen 2010). Der Anteil an Hartz IV-Empfängern war 2009 mit 11,9 % der türkischstämmigen Bevölkerung vs. 3,4 % der einheimischen sehr uneinheitlich verteilt.

Bildung

2007 zählten Kindertagesstätten 28,5 % Kinder mit Migrationshintergrund, d. h. weniger als erwartet. Kinder, in deren Familien kein Deutsch gesprochen wird, fanden sich dort nur zu 17,2 % und überwiegend erst ab dem 3. Lebensjahr (DJI/Dortmunder Arbeitsstelle 2008, zitiert nach dem 13. Kinder- und Jugendbericht).

Die Partizipation an Bildung im Anschluss an den Vorschulbereich ist noch ähnlich diskrepant. Hier weist das »Integrationsbarometer« des Sachverständigenrates Deutscher Stiftungen (2010) darauf hin, dass mit wachsender Bildung der Eltern eine zunehmende Skepsis hinsichtlich der Leistungsfähigkeit des deutschen Schulsystems besteht, ethnisch heterogene Schülerschaften zum Erfolg zu führen, und damit eine zunehmende Schere in den Schülerschaften noch über eine längere Zeit zu erwarten sei. Die Skepsis zieht ihre Berechtigung aus den OECD-Studien PISA zu den allgemeinen Schulfertigkeiten und der IGLU-Studie (Lesefähigkeiten der Grundschul Kinder).

Bei PISA wurde für Deutschland noch 2007 ein Abstand zwischen dem Abschneiden von Migrantenkindern mit im Ausland geborenen Eltern und herkunftsdeutschen Kindern gemessen, der dem Schulwissen von zweieinhalb Jahren entspreche. Laut

IGLU sind Lehrer bei Migrantenkindern bzw. Kindern von un- oder angelernten Arbeitern erst bei überdurchschnittlichen Leistungen (20 % Punkte über Durchschnitt) von einer Gymnasialeignung überzeugt, während sie für Akademiker Kinder nur 4 % über dem Durchschnitt veranschlagen. Bei Kindern aus Akademikerfamilien reichen bereits 537 Punkte für eine Gymnasialempfehlung. (BPB 2007)

Die Quote an Sonderschulzuweisungen und Schulabbrüchen liegt bei Kindern mit Migrationshintergrund nach wie vor deutlich höher als bei einheimischen. Sonderschulaufnahmen variieren allerdings stark nach den Herkunftsnationalitäten. 7 % der 18–21-jährigen mit Migrationshintergrund verfügten 2008 über einen Schulabschluss, gegenüber 4 % der einheimischen deutschen (Autorengruppe Bildungsberichterstattung 2010).

Gesundheit

Die Gesundheitsvorsorge bei nichtdeutschen Kindern (gemessen an Kriterien wie vollständiger Impfstatus und Feststellung der Teilnahme an Vorsorgeuntersuchungen zum Zeitpunkt der Einschulungsuntersuchung sowie Zahngesundheit) ist heute nur noch in Teilen lückenhaft. Muttersprachliche Mediatoren können die Teilnahme wesentlich verbessern, sodass der Impfstatus türkeistämmiger Kinder in Berlin mittlerweile besser als der der einheimischen ausfällt (Bundesbeauftragte für Migration 2005).

»Unterschichtungsphänomene« bei Kindern in Zuwandererfamilien und eine vergleichsweise höhere Belastung als die einheimischer mit sozialen Risikofaktoren bestehen insgesamt nach wie vor. Jedoch sind all diese Risikofaktoren nicht »migrationspezifisch«.

- **Durch das häufige Zusammenfallen von Unterschicht- und Minoritätenstatus ergeben sich als Erbe einer Zeit der Vernachlässigung des Förderbedarfs von Kindern mit Migrationshintergrund viele strukturelle Benachteiligungen. Die »Kulturalisierung« sozialer Probleme ist andererseits sehr kritisch zu sehen.**

3.4.3 Risiko und Resilienz – epidemiologische Erwartungen

- **Kinder in Zuwandererfamilien neigen aufgrund des Migrationsstatus nicht automatisch häufiger zu psychiatrischen Erkrankungen. Laut dem KIGGS-Survey des RKI bestehen allerdings höhere gesundheitliche Risiken und eine erhöhte Symptombelastung in der Migration ebenso wie bei Unterschichtfamilien.**

Allerdings lassen sich mit dem im KIGGS-Survey eingesetzten Instrumentarium keine Diagnosen stellen (Hölling et al. 2007).

Auf Kinder aus Zuwandererfamilien treffen neben vielen der obengenannten Risikofaktoren oft ebenso einige protektive Faktoren zu. Hierzu s. die folgende Übersicht.

Protektive Faktoren

- Verstärkte elterliche Kontrolle, die den Kontakt mit schädlichen Umgebungsbedingungen minimiert
- Soziale (ggf. subkulturelle) Netzwerke
- Religiöse Eingebundenheit und Glauben
- Gute zwischenmenschliche Bewusstheit und Empathie und Gefühl für Humor
- Sichere Bindung an die verlässliche Mutter in den ersten 2 Lebensjahren
- Positive eigene Einstellung der Erwachsenen zur Familienbindung
- Fähigkeit zur Selbstreflektion (durch die Kulturdifferenz gefördert)
- Funktionalität der Familie i. S. der Modulation von Verhaltensauffälligkeiten der Kinder
- Funktionale (d. h. auch interkulturelle!) Peer-beziehungen

Schepker u. Tokar (2008) belegten allerdings, dass die familiären Ressourcen die Risiken in Hinsicht auf die seelische Gesundheit der Kinder nicht völlig ausgleichen.

Als ernstes Risiko für die seelische Entwicklung gilt, wenn es zur Desintegration der Familie einschließlich einer Ablösung von der Heimatkultur kommt ohne Gegengewicht durch eine positive neue Identifikation im Sinne einer Wurzel- oder Beziehungslosigkeit. Ursächlich bzw. damit verbunden kann ein Nicht-Erreichen des Migrationsziels oder das Scheitern eines Familienverbundes, z. B. durch Krankheit oder Trennung, Sucht sowie Missbrauch sein.

➤ Nicht ein »Kulturkonflikt« ist für Kinder und Jugendliche problematisch, sondern eher das Problem der »Dekulturation«.

Darüber hinaus kann es auf dem Boden einer individuellen psychopathologischen Prädisposition im Rahmen von **Diskriminierungserfahrungen** seitens der Aufnahmegesellschaft zu psychischen Problemen kommen. Diese werden laut dem »Integrationsbarometer« anhand einer repräsentativen Befragung des Sachverständigenrates der Stiftungen für Migration (2010) zwar nur zu maximal 11 % (bei den besonders »diskriminierungssensiblen« türkeistämmigen Zuwanderern) angegeben und hier v. a. hinsichtlich der Eingliederung in den Arbeitsmarkt und bei der Bildung. Diskriminierungserfahrungen zählen somit zu den eher seltenen Lebenserfahrungen in der Zuwanderung, haben aber eben dadurch im Einzelfall eine Relevanz als auslösendes Ereignis (Freitag 2000; Erim et al. 2010).

Die Diskussionen um größere **psychiatrische Morbiditätsraten** bei Jugendlichen mit Migrationshintergrund im Vergleich zu einheimischen können in Kenntnis der bestehenden sozialen Benachteiligungen und dementsprechender Interaktionseffekte heute vernachlässigt werden. Ein global-epidemiologischer und kulturneutraler Standpunkt bestimmt seit der Einführung kulturadäquater Diagnostik die Diskussion (vgl. Johnson-Powell et al. in Mezzich et al. 1996):

➤ Menschen können flexibel auf Stress jedweder Art reagieren, der natürlich in der jeweiligen Umgebung unterschiedliche Qualitäten annimmt. Eine gleichbleibende Anzahl von Menschen reagiert mit so definierten psychischen Störungen, wenn man kulturadäquate Diagnosestrategien anwendet, die sich an dem ausrichten, was innerhalb der jeweiligen Umgebung als normal und adäquat gilt.

Wenige **besonders belastete Gruppen** sind zu erwähnen:

- **Flüchtlingskinder** leiden überproportional an posttraumatischen Belastungsstörungen und auch an psychotischen Manifestationen (bei aller gegenüber dem Formenkreis der Psychosen gebotenen diagnostischen Zurückhaltung, ▶ unten).
- Eine höhere Rate an Enuresis bei **türkeistämmigen Kindern** sowohl im Herkunfts- als auch im Aufnahmeland kann als etabliert gelten, hierfür werden sowohl genetische Faktoren als auch kulturelle verantwortlich gemacht.
- **Jugendliche mit einem Spätaussiedlerhintergrund** sind bei Zusammentreffen mehrerer Risiken (innerfamiliäre Risiken, Schulabbruch, Jugendarbeitslosigkeit) deutlich sucht- und damit auch delinquenzgefährdeter. (Jugendliche mit muslimischem Hintergrund weisen wiederum statistisch eine geringere Suchtgefährdung auf).

Delinquenzraten bei Jugendlichen mit Migrationshintergrund fallen nach wie vor höher aus als bei einheimischen, was nach dem Gutachten »Migration und Kriminalität« für den Migrationsrat der Bundesregierung (Pfeiffer et al. 2005) neben den bekannten Sozialschichtfaktoren, beengten Wohnverhältnissen oder Peer-Effekten auch auf eine stärkere Gewaltexposition zurückgehen kann. Die deutlich höheren Inhaftierungsraten (nur 63 % der Insassen im Jugendstrafvollzug in Deutschland haben keinen Migrationshintergrund) können wiederum überwiegend auf **justizielle Prozesse** (höhere Anzeigebereitschaft gegen Zuwanderer, schnellere Inhaftierung, längere Haftstrafen) zurückgeführt werden. Ergebnisse aus der Dunkelfeldforschung und auch aus der KIGGS-Studie zeigen gleichfalls eine höhere Gewaltbelastung von Jugendlichen mit Migrationshintergrund, allerdings mit sinkender Tendenz im zeitlichen Längsschnitt.

Bezüglich der Einschätzung von **Suizidalität** ist zu beachten, dass bei Jugendlichen, ähnlich wie bei Erwachsenen, die jeweiligen Raten der Herkunftskultur tradiert zu werden scheinen (niedrigere Raten als in Deutschland: Türkei, die meisten Mittelmeerländer; höhere: alle ehemaligen GUS-Staaten, Polen, Japan), diese sich jedoch mit zunehmendem Abstand vom Zeitpunkt der Migration denen der Herkunftskultur angleichen, wenn nicht individuell – im Abstand von einigen Jahren nach der Migration – neue präzipitierende Faktoren hinzutreten.

3.4.4 Chancen von Jugendlichen in der Migration

Kürsat-Ahlers (1995) beschrieb ein differenziertes Phasenmodell der Migration, an dessen Ende – sozialer Erfolg und soziale Akzeptanz des Individuums vorausgesetzt – idealtypisch eine größe-

re Synthese- und Kritikfähigkeit als bei Nicht-Migrierten entstehe. So kann bei Jugendlichen auf dem Hintergrund von verlässlichen Elternbeziehungen, verständnisvollen Lehrern, Freunden mit Brückenfunktion und psychosozialer Unterstützung die Migration zu einer positiven und bereichernden Erfahrung werden. Ein Zugewinn kreativer Lebensmöglichkeiten Jugendlicher kann zu neuen kulturellen Mustern führen. Jugendliche nutzen kulturelle Inhalte und Praxisformen zur symbolischen Selbstvergewisserung und Selbstdarstellung, sie transformieren Elemente aus diversen Kulturen, die ihnen zugänglich sind, sodass Neubildungen in der Jugendsubkultur entstehen. Damit wird ein realer historischer Individuationsprozess unter Zuhilfenahme von ethnischen Spezifika möglich, wobei die Ethnizität auch dazu dienen kann, sich aus der Minderheiten-Benachteiligung zu emanzipieren.

Schepker u. Toker (2008) beschreiben eine Typologie erfolgreicher Jugendlicher in der Migration und favorisieren eine »stabil bikulturelle Identität«. Hierzu ist u. a. eine gute **Sprach- und Kulturkompetenz** in der Sprache der Aufnahmegesellschaft ebenso wie der Herkunftskultur kennzeichnend – ein Faktor der sich sowohl in den PISA-Studien als Prädiktor für guten Schulerfolg als auch als präventiv hinsichtlich psychiatrischer Symptombelastung gezeigt hat (Vuorenkoski et al. 2000).

3.4.5 Migrationsgeschichte und Familienorientierung

Die familiäre Herkunft prägt den elterlichen Erziehungsstil. Dieser ist jedoch weniger von der nationalen oder ethnischen Herkunft als von den Sozialisationsbedingungen der Familien abhängig. Erziehungspraktiken der dörflichen Lebenswelten fördern weniger symbolisches Lernen und mehr Lernen am Modell, und Gemeinschaftsdenken wird vor autonomen Handlungen betont. Erklärungsmodelle umfassen häufiger übernatürliche Kräfte und ganzheitliche Betrachtung und fordern seltener eine logisch-analytische Durchdringung, sodass Erklärungen für Verbote oder Missbilligungen seltener erfolgen. Kontrolle des Verhaltens und Regulation findet noch stark durch die dörfliche Gemeinschaft statt. Städtische Lebenswelten fördern demgegenüber eher autonome Handlungen, Entscheidungen und Anpassungsfähigkeit, wobei je nach Schichtzugehörigkeit Anpassungsleistungen mit Erklärungen oder mit Verboten erreicht werden sollen, während die soziale Kontrolle durch das unmittelbare Umfeld deutlich zurücktritt, und mehr Sozialisationsfunktionen an äußere gesellschaftliche Instanzen abgegeben werden.

➤ **Weniger das Herkunftsland ist von Bedeutung für den familiären Erziehungshintergrund als die Einschätzung, ob es sich bei diesem um einen ländlichen oder ländlich-feudalen Kontext, einen Prozess der Verstärkung oder urbane Lebensformen gehandelt hat – neben dem Beitrag der Bildung der Eltern und der Orientierung der überwiegend aktiven Erziehungsfiguren (bedeutsame Großeltern u. a.).**

■ Erziehungsstile in Zuwandererfamilien

Erziehungsstile in Zuwandererfamilien zeichnen sich bei kurzem zeitlichem Abstand zum Migrationsprozess durch erhöhte Rigidität, verstärkte Kontrolle und scheinbar verstärkte patriarchale Strukturen aus, können durchaus aber auch nach innen eine starke Differenzierung in Subsysteme (z. B. männliche und weibliche, Geschwister) oder ein »heimliches Matriarchat« aufweisen. Anhaltspunkte für letzteres bieten die Entscheidungsmuster über Anschaffungen sowie die innerfamiliären Zuständigkeiten für Alltagsfragen wie Terminplanung oder medizinische Versorgung der Kinder.

Nach dem »Model of Emotional Interdependence« verbleiben traditionell ländlich und von Westeuropa aus gesehen »südöstlich« sozialisierte Familien in einer **psychologischen »Bindungskultur«** (Kagitçibaşı 1996). Demnach wäre es nicht produktiv, wenn Familien aus Bindungskulturen einen Wandel hin zu westlichen individualzentrierten Familientypen machten. In diesem Fall würden familiär vermittelte kulturelle Werte der emotionalen Bindung missachtet, damit auch entsprechende psychologische Bedürfnisse. Vielmehr kommt es darauf an, die beiden entgegengesetzten Bedürfnisse nach Autonomie und Verbundenheit dialektisch aufzulösen.

Autonomie muss für jugendliche Zuwanderer, insbesondere solche aus »Bindungskulturen« kein absolut zu setzendes Entwicklungsziel sein. In den meisten Fällen ist somit **Familientherapie** (ggf. mit Subsystemen) die Behandlungsmethode der Wahl. Sie ist bei Familien mit Zuwanderungshintergrund möglicherweise erfolgreicher als bei einheimischen.

3.4.6 Psychiatrische Inanspruchnahme

Zwar leiden Kinder aus Migrantenfamilien nicht generell häufiger an psychiatrischen Störungen als vergleichbare einheimische, aber faktisch auch nicht seltener. Sie finden sich jedoch weit seltener in einer Beratung und Behandlung ein als es den statistischen Erwartungen entspricht. Die **Unterversorgung** von Kindern und Jugendlichen aus ethnischen Minderheiten gilt als globales Problem.

Hierfür können einerseits Kenntnislücken bezogen auf psychiatrische Störungen und Hilfsangebote verantwortlich gemacht werden, aber auch die Bevorzugung innerfamiliärer Lösungswege gegenüber institutionellen. Zur Verbesserung der Inanspruchnahme können niedrigschwellige Angebote, Zusammenarbeit mit Mediatoren und v. a. ein **muttersprachliches Beratungsangebot** beitragen, die den institutionellen Habitus hin zu einer interkulturell offenen Haltung verändern (vgl. Gogolin u. Nauck 2000). Ist ein solches Angebot vorhanden, zeigen Zuwandererkinder in einer Institution der Regelversorgung kein anderes Inanspruchnahme- und Kontaktverhalten als einheimische (Schepker u. Toker 2008). Dieser Inklusionsgedanke mit der expliziten Forderung nach dem »Abbau von Sprach-, Status- und Segregationsbarrieren« in Institutionen der Gesundheits- und Jugendhilfe findet sich explizit als 7. Leitlinie im 13. Kinder- und Jugendbericht (2009).

3.4.7 Einheimische Untersucher und Patienten aus Zuwandererfamilien: Anamnese und Diagnose

➤ **Weder unser vorhandenes diagnostisches Instrumentarium noch unsere Behandlungsformen können ohne weiteres auf die Weltbevölkerung verallgemeinert werden.**

Für einheimische Therapeuten gilt es, die eigene Wahrnehmung und den eigenen kulturellen Referenzrahmen zu reflektieren und mit einem allfälligen Kompetenzverlust gegenüber einer ihnen unbekannten Lebenswelt und Sprache umzugehen. Hierbei ist weder eine unreflektierte Übertragung eigener (stets kulturgebundener!) Konzepte, die durchaus auch unter den Vorzeichen einer egalitär-humanitären Haltung bestehen kann (Tantam 2007), noch eine übergroße Zurückhaltung angesichts der »Andersartigkeit« geboten. Vielmehr sind Patienten mit Migrationshintergrund – übrigens ebenso Patienten wie Familien aus einheimischen Subkulturen – eine Herausforderung an die Authentizität, Beobachtungsfähigkeit und diagnostisch-therapeutische Bescheidenheit (Abstinenz) des Untersuchenden. Auch tabuierte Einstellungen (historische Schuld gegenüber jüdischen Kontingentflüchtlingen, Abwehr der Zugehörigkeit zu einer »Dominanzkultur« usw.) können mit einer kulturell offenen Grundhaltung reflektiert werden (differenzierter hierzu Erim 2009).

■ Sprachgebrauch

Im Kontakt einheimischer Untersucher mit Zugewanderten ist zunächst der Sprachgebrauch zu klären. Der Gebrauch der Muttersprache ist v. a. bei emotional bedeutsamen und intrafamiliären Themen oft unverzichtbar, die Fähigkeit von Familienmitgliedern zum »Code-Switching« zwischen Sprachen und den damit verbundenen sozialen Konnotationen besagt viel über deren Adaptionfähigkeit. Bilinguale Untersucher haben daher einen großen diagnostischen Vorteil. Übersetzt demgegenüber ein Familienmitglied, verändert dies die Familiendynamik fundamental, für den Übersetzenden entstehen Loyalitätsprobleme und Schamkonflikte und dadurch regelhaft eine Ungenauigkeit und Glättung der Fragen und Antworten.

Qualifizierte Dolmetscher sind auch aus juristischen Gründen gelegentlich unverzichtbar. Nach geltender Rechtsprechung muss der Arzt sich bei einer medizinischen Aufklärung verschern, dass die Aufklärung auch verstanden worden ist (v. a. hinsichtlich einer off-label-Medikation bedeutsam). Der Einsatz von Dolmetschern oder Sprachmittlern ist im Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenkassen nach SGB V jedoch nicht vorgesehen. Höchstrichterlich (BSHG 1 RK 20/94, Urteil vom 10. 5. 1995) wurde hierzu eine »Eigenverantwortung der Versicherten« einschließlich des Aufkommens für die Kosten festgestellt. Bei Gutachten ist der Einsatz eines Dolmetschers aus Gründen der Objektivität geboten und wird finanziert.

Als dritte Person verändern Sprach- und Kulturmittler die Dynamik der Situation, bieten aber gleichzeitig die Chance des Erkenntniszugewinns für den Untersucher, der Motivations- und Vertrauensförderung für Patienten und Familie, bestenfalls eine

cotherapeutischen Funktion für die Behandlung, was in das Setting mit aufzunehmen ist (zur triangulären Funktion von Sprachmittlern in der Psychotherapie s. Wohlfahrt u. Zaumseil 2006; praktische Hinweise s. Kluge 2010).

3.4.8 Psychiatrische Diagnostik

Eine psychiatrische Diagnose setzt voraus, dass die Grenze zwischen Normalität und Pathologie klar bestimmt ist. Dabei sind 4 Zugänge möglich (Canino u. Spurlock 1994; Haassen u. Yagdiran 2000):

- Expertenkonsensus,
- Normdefinition und Erklärungssysteme der Familie,
- funktionale Auswirkungen der Störung und
- soziale/gesellschaftliche Beurteilung.

Während die Erklärungssysteme der Familie und der Umgebung v. a. die Art der Realitätsprüfung und der Selbstkontrolle beeinflussen, scheinen die funktionalen Auswirkungen der Störung von großer Bedeutung für deren Krankheitswertigkeit zu sein.

Der normative Aspekt psychiatrischer Diagnosen bewirkt ein erhöhtes Risiko von Fehldiagnosen im Kontakt mit zugewanderten Patienten (Mezzich et al 1996; Haassen u. Yagdiran 2000).

Der Vergleich einer türkischen und deutschen Patientengruppe mit psychotischer Aufnahmesymptomatik nach Durchführung eines standardisierten diagnostischen Interviews zeigte für die türkeistämmige Gruppe eine größere Diagnosediskrepanz zwischen dem türkischen und dem deutschen Untersucher (19 % vs. 4 %), die Diskrepanz wurde bei schlechten Deutschkenntnissen der Patienten nur tendenziell größer. Die Autoren führen die Diskrepanz v. a. auf das Überschätzen halluzinatorischer und paranoider Symptomatik für die Diagnosestellung einer Schizophrenie und auf das Fehldeuten von Gedanken als wahnhaft durch deutsche Untersucher zurück (Haassen u. Yagdiran 2000).

3.4.9 Beispiele kulturgebundener Syndrome in Deutschland

Die **Kenntnis kulturspezifischer Syndrome** und das Wissen um »Leibmetaphern« kann davor schützen, für das Individuum angemessen symbolisierte Befindlichkeitsstörungen zu pathologisieren (vgl. hierzu Gün 2007). Hierbei kann das Bewusstsein hilfreich sein, dass nur in Euramerika die westliche »Leib-Seele-Dichotomie« das medizinische Denken bestimmt, weniger in der Mehrzahl der Herkunftsländer.

Beispiele symbolisierter Befindlichkeiten

- Das Syndrom des »Nabelfalls« (Überzeugung, der Bauchnabel als Symbol der Mitte des Selbst sei verrutscht) bedeutet keine Körperschemastörung oder psychotische Wahrnehmungsverzerrung, sondern berechtigt traditionell zu Bettruhe, Rückzug und Schonung.



- Der »böse Blick« oder »Basiliskenblick« durch neidische Mitmenschen kann in den Augen von süditalienischen oder türkeistämmigen Zuwanderern eine kulturspezifische Erklärung für diverse Befindlichkeitsstörungen oder Symptomatik darstellen. Dahinter verbirgt sich keine paranoide Überzeugung, sondern eine häufig vorfindliche Externalisierung.
- Wörtliche Übersetzungen von Ausdrucksweisen für seelische Imbalancen, wie »kalter Wind in den Knochen« oder »den Kopf gegessen haben« sind diagnostisch nicht hilfreich, woran sich die Bedeutsamkeit der Sprachmittler auch als Kulturmittler demonstrieren lässt.

Das »Glossar kulturgebundener Syndrome« des DSM-IV-TR bezieht sich explizit auf die in den USA vorfindlichen Zuwandererethnizitäten. Erfahrungen aus Europa beschreiben Kutalek u. Prinz (2010).

3.4.10 DSM-IV-Vorgaben

Auch die Anwendung von Diagnoseschemata wie die diagnostischen Kategorien des DSM-IV-TR ist kritisch zu sehen. Die Übertragung von diagnostischen Interviews nach DSM-III-R auf Kinder und Jugendliche in **Mittelamerika** führte zu inadäquat hohen Diagnoseraten (Mezzich et al. 1996). Umgekehrt führte die Anwendung des CDI in Griechenland zu niedrigeren Depressionsscores (Giannakopoulos 2009). Anorexia nervosa gilt als »kulturtypische westliche Störung« (Wohlfart u. Zaumseil 2006), eventuell auch ADHD (Folmar u. Palmes 2009).

Für die multiaxiale Diagnostik setzen sich diese Probleme fort. Es existiert kein universales Konstrukt von Intelligenz und keines von adoleszenter Persönlichkeit. Daher sind Probleme der Normierung den meisten verfügbaren Intelligenz- und Persönlichkeitsverfahren inhärent, da der Zuwandererstatus in aller Regel bei der Auswahl der Normstichprobe nicht berücksichtigt wurde, bzw. Normstichproben in aller Regel an die Sprache der Mehrheitsgesellschaft gebunden sind (eine Ausnahme stellt z. B. der SON-R dar). Eine Übersicht von adaptierten Verfahren (für Erwachsene) findet sich bei Siefen et al. (2010).

Bei den psychosozialen Belastungen auf Achse V sind einige migrationsspezifische Belastungen nur mit kreativen Erweiterungen der Operationalisierungen abzubilden (z. B. Leben im Asylbewerberheim unter Abschiebefurcht als »psychosoziale Gefährdung« (vgl. Hodes 2010) oder Leben mit einem Elternteil nach Foltererfahrung als »behinderter Elternteil«).

Die Vorgaben des DSM-IV-TR (► Anhang J [deutsche Übersetzung]) zur Formulierung einer kulturadäquaten Diagnose bieten hilfreiche Anhaltspunkte zur Reflexion der diagnostischen Gesamteinschätzung. Zu berücksichtigen sind danach:

- kulturelle Identität (Kontakt zur Aufnahme- und Herkunftskultur, Sprachkompetenz);
- kulturelle Erklärungen für die geklagten Probleme;
- psychosoziale Umgebung und Funktionsfähigkeit (z. B. in subkulturellen Netzwerken);
- kulturelle Elemente in der Beziehung zwischen Untersucher und Individuum: (z. B. Schwierigkeiten bei der Kommuni-

kation, im Beziehungsaufbau und Auswirkung auf die Entscheidung, ob ein Verhalten der Norm entspricht oder eher krankhaft ist).

Am Ende soll eine Gesamteinschätzung stehen, inwieweit kulturelle Aspekte die umfassende Diagnose und Behandlung im Einzelnen beeinflussen (s. folgende Übersicht).

Do's and Don'ts

- Eine bescheidene, eigenes Unwissen über Kulturhintergründe einräumende, aufgeschlossen fragende Haltung ist die beste Voraussetzung für eine umfassende Anamnese und ein konstruktives Arbeitsbündnis. Kenntnis der früheren und jetzigen Lebenswelten der Zuwanderer ist essentiell für das Verständnis eines Störungskontextes.
- Es ist zu beachten, dass die Diversität von Lebensformen vor und nach Migration innerhalb einer Herkunftskultur in aller Regel mindestens so groß ist wie der mögliche Unterschied zwischen Herkunfts- und Aufnahmegesellschaft.
- Dolmetscherfunktionen durch ein zufällig anwesendes Familienmitglied sind sofern irgend möglich zu unterlassen.
- Kulturspezifische Syndrome sollten in Erwägung gezogen werden – entscheidend für die Bewertung als psychopathologisch relevant sind die subjektiven Bewertungen des Individuums und der Familie

3.4.11 Therapie

Der Einsatz von **kognitiver Verhaltenstherapie** setzt ein basales Verständnis voraus, mit Kognitionen Symptome beeinflussen zu können (Scheper u. Siefen 2008). Auch ist eine Kenntnis von Selbstkognitionen in der Hierarchie der Behandlungsziele unabdingbar, etwa im Verhältnis von individuellen zu Gemeinschaftszielen (Erim et al. 2010). Die aktuelle Lebenssituation mit ihren möglichen Symptomverstärkern und Kontextvariablen mit der obligaten funktionalen Verhaltensanalyse ist entscheidend dafür, ob die Rahmenbedingungen für eine kognitive Verhaltenstherapie definiert werden können. Das Verbalisieren konkreter Kognitionen in der Muttersprache, im gegebenen Fall durchaus mit Hin- und Rückübersetzung durch den Patienten, seine Familie und einen Sprach- und Kulturmittler, kann einen bedeutsamen Beitrag dazu leisten, die Symptomatik in ihrer Funktion diagnostisch einzuordnen und therapeutisch auf der gleichen Ebene zu intervenieren.

Bei **übenden Verfahren**, wie Autogenem Training oder Biofeedback, sind die kulturspezifisch unterschiedlichen Konnotationen bestimmter Körperteile und Organe zu erarbeiten und einzubeziehen (► oben).

Im Rahmen eines **psychodynamisch-psychoanalytischen Vorgehens** ist das Hier und Jetzt der therapeutischen Beziehung im Sinne von Aktualkonflikten vorrangig vor genetischen Deutungen. Auch ist das traditionelle »Abstinenzgebot« zugunsten

der Arbeitsbeziehung zu relativieren, und es sollten Ansätze gewählt werden, die dem Patienten eine direkte Unterstützung anbieten, z. B. soziale Unterstützung (Wohlfahrt u. Zaumseil 2006; Erim 2009; Erim et al. 2010). An der therapeutischen Beziehung verdichten sich auch kulturabhängige Vorurteile, Projektionen und Widerstände. Technisch ist damit umzugehen wie mit jedem anderen Übertragungsgeschehen. Immer ist jedoch zu überprüfen, ob es sich bei vermeintlichen Übertragungen nicht eher um Erwartungen nach realen Diskriminierungs-, Kriegs- oder Verfolgungserfahrungen in der Familie handelt, oder ob anzunehmen ist, dass gegebenenfalls auch eine »Kulturalisierung« von unbewussten Konflikten vorliegen kann. Symbolisierungen und sprachliche Assoziationen sind besonders streng auf Assoziationen und die Kommentare des Patienten zurückzuführen, wobei Märchen und Sagen aus anderen Kulturen für einheimische Therapeuten interessant zu erschließen sind (Erim 2009).

Im Rahmen einer **Pharmakotherapie** sind interethnische Unterschiede in der Aktivität der Cytochrom-P-450-Enzyme bemerkenswert (s. auch Assion u. Reinbold 2010). Zuwanderer aus dem mediterranen und arabischen Raum sind häufiger »**ultrarapid metabolizer**« als Einheimische und können somit eine geringere Wirkung von Psychopharmaka verspüren, was dann nicht als Complianceproblem misszuverstehen und durch Spiegelkontrollen zu objektivieren ist. Gelegentlich kann es (bei Jugendlichen) erforderlich werden, auf die Notwendigkeit der regelmäßigen Fortsetzung einer Medikation auch zur Fastenzeit (Ramadan) hinzuweisen.

Für eine interkulturell kompetente psychotherapeutische Haltung ist es nicht notwendig, ein gänzlich »neues« psychotherapeutisches Wissensrepertoire zu entwickeln. Zunächst ist die konsequente Anwendung der therapeutischen Grundregeln notwendig. Darüber hinaus kann es sinnvoll sein, sich mit den traditionellen Therapiepraktiken unterschiedlicher Kulturen vertraut zu machen, die in den therapeutischen Prozess integriert werden können (Erim et al. 2010). Dazu gehören z. B. körpernahe Verfahren oder ein stärkeres Arbeiten mit Symbolen. Je nach kultureller Einbettung kann ein therapeutischer »sprechender Zugang« auch kontraindiziert sein, wie Wessells (2009) am Beispiel früherer Kindersoldaten darstellt.

Somit kann für den therapeutischen Umgang gelten, was für die Diversität an Lebens- und Identitätsformen in Zuwandererfamilien generell erwiesen ist:

Am erfolgreichsten sind diejenigen, die über ein großes Spektrum an Verhaltensmöglichkeiten für unterschiedliche Kontexte, aufgeschlossene Neugier und Kreativität verfügen.

3.4.12 Literatur

- Assion HJ, Reinbold H (2010) Pharmakotherapie bei psychisch kranken Migranten. In: Machleidt W, Heinz A (Hrsg) Praxis der interkulturellen Psychiatrie und Psychotherapie. Migration und psychische Gesundheit. Urban & Fischer, München, S 485–488
- Autorengruppe Bildungsberichterstattung (Hrsg) (2010) Bildung 2010. Ein indikatorengestützter Bericht mit einer Analyse zu Perspektiven des Bildungswesens im demografischen Wandel. Bertelsmann, Bielefeld
- Beauftragte der Bundesregierung für Migration (2005) Bericht der Beauftragten der Bundesregierung für Migration, Flüchtlinge und Integration über die Lage der Ausländerinnen und Ausländer in Deutschland. Bonner Universitäts-Buchdruckerei, Berlin
- BPB – Bundeszentrale für politische Bildung und Netzwerk Migration in Europa (2007) Deutschland: Migranten in Schulen weiterhin benachteiligt; und Kommentar: Keine Chancengleichheit. In: Migrations-Info, Newsletter Migration und Bevölkerung. Ausgabe 10, Dezember 2007. http://www.migration-info.de/mub_artikel.php?id=071003. Zugriffen am 14. 10. 2010
- Berry JW, Portiinga YH, Seagall MH, Dasen P (1992): Cross-cultural psychology: research and applications. Cambridge University Press, Cambridge GB
- Bundesministerium des Inneren (BMI) (2010) Migrationsbericht 2008. Bonifatius, Nürnberg
- Canino A, Spurlack J (1994) Culturally diverse children and adolescents. Assessment, diagnosis, and treatment. Guilford, New York
- Erim Y (2009) Klinische Interkulturelle Psychotherapie. Ein Lehr- und Praxisbuch. Kohlhammer, Stuttgart
- Erim Y, Tokar M, Aygün S et al (2010): Leitlinien zur interkulturellen Psychotherapie – Interkulturalität in psychotherapeutischer Praxis, Aus- und Fortbildung, Forschung und in der Öffnung von Institutionen. Psychotherapie im Dialog 11(4)
- Folmar S, Palmes GK (2009) Cross-cultural psychiatry in the field: collaborating with anthropology. Editorial. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 48: 873–876
- Freitag CM (2000): Sozialstatus und Verhaltensstörungen. Ein Vergleich zwischen Jugendlichen aus deutschen und ausländischen Familien. Klotz, Eschborn
- Giannakopoulos G, Kazantzi M, Dimitrakaki C et al (2009) Screening for children's depression symptoms in Greece: the use of the Children's Depression Inventory in a nation-wide school-based sample. Eur Child Adolesc Psychiatry 18: 485–492
- Gogolin I, Nauck B (Hrsg) (2000): Migration, gesellschaftliche Differenzierung und Bildung. Leske & Budrich, Opladen
- Gün AK (2007) Interkulturelle Missverständnisse in der Psychotherapie. Gegenseitiges Verstehen zwischen einheimischen Therapeuten und türkischstämmigen Klienten. Lambertus, Freiburg
- Haasen C, Yagdiran O (Hrsg) (2000) Beurteilung psychischer Störungen in einer multikulturellen Gesellschaft. Lambertus, Freiburg
- Hodes M (2010) The mental health of detained asylum seeking children. Eur Child Adolesc Psychiatry 19: 621–623
- Hölling H, Erhart M, Ravens-Sieberger U, Schlack R (2007). Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen. Erste Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt 50(5/6): 784–794.
- Kagitcibaşı Ç (1996) Family and human development across cultures. A view from the other side. Lawrence Erlbaum Ass, Mahwah NJ
13. Kinderbericht der Expertenkommission an die Bundesregierung (2009) Drucksache 16/12860, 16. Wahlperiode, 30. 4. 2009. Bundestagsdrucksachen, Berlin
- Kluge U (2010) Sprach- und Kulturmittler im interkulturellen psychotherapeutischen Setting. In: Machleidt W, Heinz A (Hrsg): Praxis der interkulturellen Psychiatrie und Psychotherapie. Migration und psychische Gesundheit. Urban & Fischer, München, S 145–154
- Kutalek R, Prinz P (2010) Kulturgebundene Syndrome. In: Machleidt W, Heinz A (Hrsg): Praxis der interkulturellen Psychiatrie und Psychotherapie. Migration und psychische Gesundheit. Urban & Fischer, München, S 387–398
- Kürsat-Ahlers E (1995) Migration als psychischer Prozeß In: Attia, Iman (Hrsg) Multikulturelle Gesellschaft – Monokulturelle Psychologie? Antisemitismus und Rassismus in der psychosozialen Arbeit. S 157–171
- Mezzich JE, Klenman A, Fabrega H, Parron DL (Hrsg) (1996) Culture and psychiatric diagnosis. A DSM-IV perspective. American Psychiatric Press, Washington DC
- Pfeiffer C, Kleimann M, Petersen P, Schott T (2005) Migration und Kriminalität. Ein Gutachten für den Zuwanderungsrat der Bundesregierung. Nomos, Baden-Baden
- Sachverständigenrat Deutscher Stiftungen für Integration und Migration (2010) Einwanderungsgesellschaft 2010. Jahresgutachten 2010 mit Integrationsbarometer. Druckhaus Berlin-Mitte, Berlin

- Schepker R, Toker M (2008) Transkulturelle Kinder- und Jugendpsychiatrie. Grundlagen und Praxis. Medizinisch-wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin
- Siefen G, Glaesmer H, Brähler E (2010) Interkulturelle psychologische Testdiagnostik. In: Machleidt W, Heinz A (Hrsg) Praxis der interkulturellen Psychiatrie und Psychotherapie. Migration und psychische Gesundheit. Urban & Fischer, München, S 200–208
- Statistisches Bundesamt (2006) Leben in Deutschland. Haushalte, Familien und Gesundheit – Ergebnisse des Mikrozensus 2005. Eigendruck, Wiesbaden
- Tantam D (2007) Therapist-patient interactions and expectations. In: Bhugra D, Bhui K (Hrsg) Textbook of cultural psychiatry. Cambridge University Press, Cambridge, S 379–389
- Vuorenkoski L, Kuure O, Moilanen I et al (2000) Bilingualism, school achievement, and mental wellbeing: a follow-up study of return migrant children. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 261–266
- Wessells M (2009) Supporting the mental health and psychosocial well-being of former child soldiers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48: 587–590
- Wohlfart E, Zaumseil M (Hrsg) (2006) Transkulturelle Psychiatrie – Interkulturelle Psychotherapie. Interdisziplinäre Theorie und Praxis. Springer, Heidelberg

3.5 Kindertagesbetreuung

Melanie Pillhofer, Ute Ziegenhain

3.5.1 Historische und gesellschaftliche Entwicklung

Außerfamiliäre Tagesbetreuung wurde in Deutschland, im Gegensatz zu vielen anderen europäischen Ländern, immer wieder kontrovers diskutiert. Historisch haben sich v. a. die gesellschaftlichen Einstellungen zur Fremdbetreuung in Ost- und Westdeutschland unterschiedlich entwickelt. Während in der DDR Fremdbetreuung von unter 3-Jährigen in der Nachkriegszeit zum Idealbild der Erziehung von zukünftigen Staatsbürgern zählte, wurde sie in der Bundesrepublik als »Notlösung« mit befürchteten negativen Konsequenzen für die kindliche Entwicklung wahrgenommen. Noch in den 70er-Jahren wurden Krippen v. a. als Jugendhilfemaßnahme bei einer drohenden Kindeswohlgefährdung eingesetzt (Nentwig-Gesemann 2010).

Dennoch wurden auch in Westdeutschland seit Ende der 60er-Jahre Forderungen nach dem Ausbau von Kindertagesbetreuung für Kleinkinder laut, um v. a. für Frauen die **Vereinbarkeit von Beruf und Familie** zu ermöglichen. Als eine Art Gegenbewegung wurden von verschiedenen Seiten immer wieder Schreckensszenarien bei zu früher Fremdbetreuung gemalt. Z. B. wurde Krippenerziehung in jüngerer Zeit im Kontext von Delinquenz bei Jugendlichen und Rechtsradikalismus diskutiert (Pfeiffer 1999). Insgesamt kristallisierte sich, auch durch die Aufarbeitung von Erfahrungen und wissenschaftlichen Untersuchungen mit Krippenkindern in der DDR (vgl. Ahnert 2010), seit Beginn der 90er-Jahre der wissenschaftliche und gesellschaftliche Konsens heraus, dass es nicht um die Entscheidung pro oder contra Fremdbetreuung, sondern um die qualitative Ausgestaltung von außerfamiliären Betreuungsverhältnissen geht (z. B. Wissenschaftlicher Beirat für Familienfragen 2008).

Gesellschaftspolitisch wurde in der Fortführung des **Tagesbetreuungsausbaugesetzes** (TAG) mit einem gemeinsamen Beschluss von Bund und Ländern im August 2007 ein »bedarfsgerechter Ausbau der Betreuungsangebote für unter 3-Jährige« auf den Weg gebracht. Schließlich wurde am 16. 12. 2008 im Rahmen des **Kinderförderungsgesetzes** (KiFöG) vereinbart, dass bis 2013 für 35 % der unter 3-Jährigen ein Betreuungsplatz geschaffen werden soll. Entsprechend haben Eltern seit dem 1. August 2013 einen Rechtsanspruch auf einen Krippenplatz für ihr Kind ab dem vollendeten ersten Lebensjahr. Der Bund beteiligt sich an der Finanzierung der Umsetzung dieses Vorhabens mit insgesamt 4 Mrd. Euro. Damit reagiert der Gesetzgeber v. a. auf einen Rückgang der Geburtenraten in Westdeutschland seit den 70er-Jahren des letzten Jahrhunderts und im ostdeutschen Bundesgebiet in der Nachwendezeit (Statistisches Bundesamt 2008) sowie der damit einhergehenden Gefährdung der Sozialsysteme.

Die seit der neuen Gesetzgebung jährlich herausgegebenen Statistiken geben Aufschluss über den Zuwachs von Betreuungsplätzen für Kinder unter 3 Jahren. Im letzten Jahr (Stichtag 1. 3. 2010) lag die Betreuungsquote (Anteil der Kinder eines Jahrgangs) in Gesamtdeutschland bei 23,0 %. Dabei war die Quote in Ostdeutschland (ohne Berlin) mit 48,0 % annähernd 3-mal so hoch wie in den westdeutschen Bundesländern ohne Berlin (17,3 %). Die angestrebte Quote von 35 % wurde in allen ostdeutschen Bundesländern bereits erreicht, in Sachsen-Anhalt konnte über die Hälfte der Kinder (55,9 %) eine Krippe besuchen. In Westdeutschland lagen die Quoten im Stadtstaat Hamburg (28,5 %), in Rheinland-Pfalz (20,1 %) sowie in Hessen (19,3 %) am höchsten. Außerdem wurden in Westdeutschland rund 18 % der unter 3-Jährigen bei einer Tagesmutter oder einem Tagesvater betreut, während das in Ostdeutschland nur bei einem von 10 Kindern der Fall war. Deutlich niedriger fiel in Ostdeutschland auch die Betreuungsquote für Kinder mit einem **Migrationshintergrund** aus. Während in Westdeutschland 16 % der betreuten Kinder unter 3 Jahren mindestens einen Elternteil mit ausländischer Herkunft hatten, war das nur bei 3 % der ostdeutschen betreuten Kinder der Fall (Statistisches Bundesamt 2011).

Allerdings lag der Personalschlüssel im Jahr 2009 mit 1 : 5,8 im Bundesdurchschnitt noch deutlich über dem allgemeinen empfohlenen Personalschlüssel von 1 : 3–1 : 4 für unter 3-Jährige (Bertelsmann Stiftung, OECD). Dabei steht pro Kind unter 3 Jahren in Westdeutschland (1 : 4,8) deutlich mehr Personal zur Verfügung als pro Kind in Ostdeutschland (1 : 6,6) (Forschungsdatenzentrum der Statistischen Landesämter, Berechnungen des Forschungsverbundes DJI/TU Dortmund 2010).

Kulturanthropologische Forschungen zeigen dagegen, dass sich die menschliche Spezies schon seit mehreren tausend Jahren nicht nur auf die ausschließliche mütterliche Betreuung verlässt. Die Evolution des Menschen und seine Ausbreitung über mehrere Kontinente waren nach Ansicht von (Hrdy 2010) nur durch die Ausnutzung multipler Betreuungssysteme möglich. In mehreren Jäger- und Sammlergemeinschaften ist es üblich, dass sich der ganze Stamm an der Betreuung des Nachwuchses beteiligt. Dabei sind die Betreuungszeiten der Mütter abhängig von Klima, Lebensweise des Stammes sowie vom Lebensalter der Kinder (vgl. Ahnert 2010). Immer jedoch erfolgte eine Verantwortungsvertei-

lung zugunsten des Schutzes, der Versorgung und der Entwicklung der Kinder, die historisch und kulturell unterschiedlich gewichtet wurde und in eine partnerschaftliche oder familiäre sowie eine gesellschaftliche unterteilt werden kann (Lamb 1992).

3.5.2 Psychologische und empirische Grundlagen

Zum Verständnis der Grundlagen und Effekte von außerfamiliärer Betreuung von unter 3-Jährigen spielen bindungstheoretische Konzepte (► Kap. 2) und darauf basierende empirische Untersuchungen eine entscheidende Rolle.

Gemäß den Grundlagen der **Bindungstheorie** wird das **Bindungsverhaltenssystem** dann aktiviert, wenn das Kind in eine emotional belastende Situation gerät, die ihm Angst macht, die ihm unbekannt ist oder ihm in einer anderen Weise unangenehm ist. Dazu zählt sicherlich eine außerfamiliäre Betreuungsumgebung vor der Eingewöhnung. Das Kind zeigt dann Bindungsverhaltensweisen wie Schreien, Lächeln, Nachfolgen, Anklammern, Saugen oder Rufen (Bowlby 1984).

Tatsächlich konnte gezeigt werden, dass Cortisolwert und Herzrate von Kindern ansteigen, wenn sie von ihren Müttern in die Kindertagesstätte gebracht wurden. Insgesamt blieben die Stressreaktionen im Beisein der Bezugsperson auf einem niedrigen Niveau und stiegen erwartungsgemäß erst an, wenn sich die Mütter von ihren Kindern trennten. Dabei war die Abpufferung von Stress bei Kindern mit sicherer Bindung am deutlichsten ausgeprägt (Ahnert 2010; Ahnert et al. 2000, 2004).

In einer anderen Studie fanden Ziegenhain et al. (2000), dass sich sowohl der **Eingewöhnungsprozess** als auch die **Adaptationsfähigkeit** deutlich entsprechend den Bindungsstrategien unterschieden, die die Kinder vor Beginn der Fremdbetreuung in den Beziehungserfahrungen mit ihren Müttern ausgebildet hatten. Sicher gebundene Kinder weinten in der ersten Woche in der Kindertagesstätte mehr, waren ängstlich, irritierbar, verschlossen und zeigten mehr Abwehr gegenüber den Erzieherinnen. Dagegen waren unsicher-vermeidend gebundene Kinder scheinbar schneller eingewöhnt, waren fröhlich, angeregt, erkundeten aktiv, zeigten mehr Interesse am Kontakt mit anderen Kindern und suchten mehr direkten Körperkontakt mit ihren Erzieherinnen. Nach 4 Wochen in der Fremdbetreuung zeigten sich jedoch beinahe entgegengesetzte Muster. Die sicher gebundenen Kinder waren aufgeschlossen, erkundeten aktiv und zeigten Interesse an den anderen Kindern sowie an den Erzieherinnen. Die unsicher-vermeidend gebundenen Kinder fielen dagegen dadurch auf, dass sie verschlossen und erschöpft wirkten. Offenbar war das weniger angepasste Verhalten der sicher gebundenen Kinder in der ersten Woche besser geeignet, eine gute Beziehung zu den Erzieherinnen aufzubauen, die sich dann in der Folgezeit durch eine bessere sozioemotionale Anpasstheit bemerkbar machte.

► **Gemäß der Bindungstheorie sind Kinder durchaus in der Lage, eine Bindung zu mehreren festen Bezugspersonen aufzubauen, wobei die Eltern in der Regel die Hauptbezugspersonen bleiben.**

Bereits aus den oben geschilderten Ergebnissen wird deutlich, dass Kinder zum Aufbau neuer Bindungen Zeit benötigen und erst allmählich eine fremde Person bei Verunsicherung und Angst als Regulationshilfe akzeptieren. Daher kommt der sanften Eingewöhnung in ein neues Betreuungssetting entscheidende Bedeutung zu. In ihrer empirischen Untersuchung verglichen Ziegenhain et al. (2000) die **Bindungsentwicklung** von Kindern, die sanft eingewöhnt wurden (Mütter waren die ganze Zeit anwesend bzw. 30 min weniger als das Kind, danach allmähliche Reduktion), mit solchen, die eine abrupte Eingewöhnung (max. bis zu 2 Tage mit der Mutter, höchstens bis zu 2 Stunden bzw. nicht anwesend) hinter sich hatten. Nach 6 Monaten Krippenerfahrung waren die Kinder mit einer sicheren Bindung zu ihrer Mutter häufiger sanft eingewöhnt. Es ist daher davon auszugehen, dass Kleinkinder ihre Erfahrung in der Kindertagesstätte emotional bewerten und sie auf ihre Bindung zu ihrer Mutter beziehen. Der Übergang zur Kindertagesstätte ist für sie ein bindungsrelevantes Ereignis, bei dem die Bedürfnisse nach emotionaler Sicherheit und Zuverlässigkeit entweder enttäuscht oder bestätigt werden. Auch Ahnert et al. (2004) betonen die Bedeutung einer sanften Eingewöhnung für eine sichere Mutter-Kind-Bindung und damit einhergehend für eine positive sozioemotionale Entwicklung des Kindes und geben an, dass für die Eingewöhnung in der Regel zwei Wochen ausreichend sind.

Diese Ergebnisse finden sich entsprechend in der groß angelegten Studie zur Auswirkungen der Fremdbetreuung in den USA (NICHD Early Child Care Research Network 2005). Aus den Studien wird deutlich, dass frühe Tagesbetreuung für sich allein die Bindungsentwicklung nicht negativ beeinflusst, wohl aber eine schlechte Betreuungsqualität, höhere Betreuungsstunden, Unregelmäßigkeit in der Betreuung und eine mangelnde elterliche Feinfühligkeit. Im Detail zeigten die Studien der Forschungsgruppe, dass innerhalb der ersten 3 Jahre qualitativere Fremdbetreuung auch mit einer höheren mütterlichen Feinfühligkeit in Mutter-Kind-Interaktion verbunden war. Außerdem trug eine schlechte Qualität der Fremdbetreuung zu einem erhöhten Auftreten von unsicherer Mutter-Kind-Bindung mit 15 Monaten bei, aber nur, wenn die Mutter gleichzeitig auch relativ geringe Feinfühligkeit und Responsivität zeigte (NICHD Early Child Care Research Network 1997). Bezüglich der Quantität der Fremdbetreuung fand das NICHD Early Child Care Research Network (1999), dass Mütter, deren Kinder mehr Zeit in der Fremdbetreuung verbrachten, sich weniger feinfühlig in Mutter-Kind-Interaktionen (mit 6, 15, 24 und 36 Monaten) zeigten, und die Kinder gleichzeitig mit ihren Müttern weniger positiv engagiert (mit 15, 24 und 36 Monaten) waren. Außerdem zeigten die Analysen zur Bindungssicherheit, dass Kinder, die mehr Zeit fremdbetreut waren und eher uneinfühlig/unresponsive Mütter hatten, ein höheres Risiko für die Entwicklung eines unsicheren Bindungsmusters hatten. Im Alter von 15 Monaten hatten die Kinder ein höheres Risiko, unsicher gebunden zu sein, wenn sie mehr Wechsel im Betreuungssetting hinter sich hatten, und ihre Mütter gleichzeitig wenig feinfühlig waren. Die genannten Faktoren sind nicht nur relevant für die **Vorhersage der Bindungssicherheit**, sondern spielen auch eine Rolle, wenn die allgemeine sozioemotionale und kognitive Entwicklung von Kindern in Fremdbetreuung betrachtet wird. Kinder, die quali-

tativ besser betreut wurden, d. h. v. a. sprachlich mehr gefördert wurden, waren den anderen Kindern in der kognitiven und sprachlichen Entwicklung im Alter von 5, 24 und 36 Monaten voraus (NICHD Early Child Care Research Network 2000b). Außerdem hatten Kinder mit 24 Monaten, die eine qualitativere Fremdbetreuung hatten, in den Augen ihrer Mütter und Betreuer weniger Verhaltensprobleme und ihre soziale Kompetenz wurde von ihren Müttern höher eingeschätzt. Mit 36 Monaten ging qualitativere Fremdbetreuung mit höherer Compliance und weniger negativem Verhalten in einer Mutter-Kind-Interaktion sowie weniger von den Betreuerinnen berichteten Verhaltensproblemen einher. Hier kann ergänzt werden, dass die Stabilität des Betreuungssettings für die sozioemotionale Entwicklung zwar in den ersten beiden Lebensjahren von hoher Relevanz ist, sich jedoch für das 3. Lebensjahr keine Kontinuität dieses Befundes findet (NICHD Early Child Care Research Network 1998a). Des Weiteren stellte sich die Forschungsgruppe die Frage, ob Kinder v. a. von der Anregung durch Gleichaltrige profitieren, also durch das Gruppensetting, oder ob die alleinige Betreuung durch eine weitere Person (Pflegemutter, Kindermädchen) ausreicht. Hier zeigte sich bei Kindern im Alter von 2 Jahren, die in einem Gruppensetting vs. einer anderen Art der Fremdbetreuung untergebracht wurden, Vorteile in der kognitiven und sprachlichen Entwicklung. Außerdem fanden sich positive Effekte von Gruppenbetreuung auf die sozial-emotionale Entwicklung im 2. und 3. Lebensjahr. Auf der anderen Seite zeigten sich bei Gruppenbetreuung vor dem 1. Lebensjahr mehr Verhaltensauffälligkeiten nach den Berichten der Mütter (NICHD Early Child Care Research Network 2000a, 1998a).

Auswirkungen bei sozial benachteiligten Kindern Generell kann davon ausgegangen werden, dass eine qualitativ gute Kindertagesbetreuung auch für Kinder unter 3 Jahren positive Effekte auf die sozioemotionale und kognitive Entwicklung hat. Das gilt besonders für Kinder aus sozial benachteiligten Familien und Kinder, die in Armut aufwachsen. Eltern in Armut verfügten in der Studie von Allhusen et al. (2005) über geringere Erziehungs- und Beziehungskompetenzen, was sich in der Folge negativ auf die Entwicklung der Kinder auswirkte. Kinder mit Armutserfahrungen zeigten eine geringere kognitive Leistungsfähigkeit und mehr Verhaltensprobleme als Kinder ohne Armutserfahrungen. Dieser Effekt wurde z. T. durch weniger positives Elternverhalten vermittelt. Dieses Ergebnis wird auch verständlich, wenn man berücksichtigt, dass sich fehlende soziale Unterstützung negativ auf die mütterliche Feinfühligkeit auswirkt (Crockenberg 1981). Daher hat eine pädagogisch qualitativ gute institutionelle Förderung positive Effekte auf die kognitive und sozioemotionale Entwicklung gerade von sozial belasteten Kindern und ist volkswirtschaftlich rentabel (Spieß 2007).

Einschränkend muss angemerkt werden, dass es einen Dosis-Wirkungs-Effekt zwischen der verbrachten Zeit in Fremdbetreuung und Verhaltensproblemen mit 4,5 Jahren gibt, unabhängig von der Qualität der Betreuung. Die Effekte waren jedoch moderat und generell geringer als die der mütterlichen Feinfühligkeit und des sozioemotionalen Status der Familie (NICHD Early Child Care Research Network 2003). Des Weiteren wurden bei einer Nachanalyse der NICHD-Daten auch negative Effekte für

die kognitive Entwicklung der Kinder gefunden, wenn die Mütter in den ersten 9 Lebensmonaten mehr als 30 Stunden pro Woche berufstätig waren. Die Ergebnisse waren dabei unabhängig von der Qualität der Betreuung (BrooksGunn et al. 2002). Offensichtlich profitieren die Kinder im ersten Lebensjahr am meisten von einer stark individualisierten Betreuung durch eine einzelne vertraute Bezugsperson.

Insgesamt sagen familiäre Faktoren sowohl die kognitive als auch die sozial-emotionale Entwicklung innerhalb der ersten 3 Lebensjahre besser vorher als Charakteristiken der Fremdbetreuung. Das gilt sowohl für Kinder mit einem hohen Anteil an Fremdbetreuung als auch für Kinder, die ausschließlich von ihrer Mutter betreut wurden (NICHD Early Child Care Research Network 1998b) (vgl. auch Wissenschaftlicher Beirat für Familienfragen 2008).

3.5.3 Empfehlungen für die Praxis

Dass die außerfamiliäre Betreuung bei Kindern auch zu ungünstigen Entwicklungen führen kann, machen beispielsweise Untersuchungen an Krippenkindern in der ehemaligen DDR deutlich. Ahnert (2003) untersuchte die Bindungsbeziehungen zwischen den Erzieherinnen und den von ihnen betreuten Kinder in einer Ostberliner Krippe und musste feststellen, dass die Kinder in der Fremden Situation gehäuft mit desorganisiertem Verhalten reagierten, also eine hochunsichere Bindung an ihrer Betreuerinnen entwickelt hatten. Erst nach der Wende wurde das Konzept dort beziehungsbezogen ausgerichtet, und es konnten im vergleichbaren Maße sichere Bindungsbeziehungen zwischen Kindern und Erzieherinnen aufgebaut werden, wie dies in anderen Studien in Westdeutschland beobachtet werden konnte.

Es wird daher deutlich, dass beim quantitativen Ausbau der Kindertagesplätze qualitative Kriterien auf jeden Fall berücksichtigt werden müssen. In der **Qualitätsforschung** wird nach Tietze (1998) unterschieden zwischen

- Strukturqualität,
- Orientierungsqualität,
- Prozessqualität,
- Ergebnisqualität.

Mit **Strukturqualität** werden die äußeren Rahmenbedingungen beschrieben, die durch kommunal- und landespolitische Entscheidungen mitbestimmt werden. Dazu zählen Ausstattung und Größe der Räumlichkeiten, Gruppengröße, Erzieher-Kind-Schlüssel sowie Ausbildung und berufliche Erfahrung der Erzieherinnen. Für Kinder von 24–36 Monaten wird beispielsweise von der Europäischen Union eine Gruppengröße von 5–8 Kindern bei einem Betreuungsschlüssel von einer Erzieherin für 3–5 Kinder empfohlen (Europäische Union 2004). Aus den Darstellungen der Einleitung wird deutlich, dass wir in Deutschland von diesen Richtlinien weit entfernt sind. Das betrifft auch die Ausbildung von Erzieherinnen. Während die Ausbildung in anderen europäischen Ländern auf Hochschulniveau erfolgt, ist der Erzieherinnenberuf in Deutschland, bei steigenden Anforderungen, sowohl bezüglich der Ausbildung als auch der Bezahlung stark benachteiligt.

Unter **Orientierungsqualität** werden die Einstellungen, Überzeugungen, Werte und Ziele der in der Einrichtung tätigen Fachkräfte zusammengefasst. Diese sind beeinflusst von den persönlichen Lebenserfahrungen der Erzieherinnen, werden gemäß der beruflichen Aus- und Weiterbildung ergänzt bzw. reflektiert und spiegeln auch immer den aktuellen pädagogischen Trend wider. Sie bildet die Grundlage für das Klima in einer Einrichtung und beeinflusst die Auswahl pädagogischer Konzepte und Methoden. Entsprechend wird sie positiv von einer fundierten Aus- und Weiterbildung und von einer explizit gemachten pädagogischen Konzeption, deren Entstehung idealer Weise von einem Reflexionsprozess der in der Einrichtung tätigen Mitarbeiter begleitet wird, beeinflusst.

Die **Prozessqualität** beschreibt schließlich die beobachtbaren Handlungen und Interaktionen im Erziehungs- und Betreuungsalltag eines Kindes. Sie kann mit der Krippenskala (KRIPS) (Tietze et al. 2005a) bzw. der Tagespflegeskala (TAS) (Tietze et al. 2005b) gemessen werden. Im Zuge eines Qualitätsmanagements oder eines vom Wissenschaftlichen Beirat für Familienfragen (2008) vorgeschlagenen Gütesiegels bekommt der regelmäßige Einsatz solcher Bewertungsinstrumente einen entscheidenden Stellenwert.

Unter **Ergebnisqualität** kann schließlich das Niveau der kindlichen Entwicklung verstanden werden. Auf welche Weise verschiedene Parameter diese beeinflussen, wurde bereits im vorherigen Abschnitt beschrieben. Dabei kann davon ausgegangen werden, dass die Strukturqualität über die Prozessqualität schließlich die Ergebnisqualität beeinflusst. Beispielsweise konnte in der Studie von NICHD Early Child Care Research Network (2002) gezeigt werden, dass die Auswirkungen der Strukturqualität (Ausbildung der Betreuerinnen und Betreuungsschlüssel) auf die kognitive und sozial-emotionale Kompetenz von 54 Monate alten Kindern (Ergebnisqualität) über die beobachtete Betreuungsqualität (Prozessqualität) vermittelt wurden. Dabei wird aus den Bedürfnissen von unter 3-jährigen Kindern offensichtlich, dass sich besonders in dieser Altersgruppe die Parameter der Strukturqualität (Gruppengröße, Betreuerschlüssel) auf die Prozess- und damit die Ergebnisqualität (z. B. Bindungssicherheit) auswirken (vgl. auch Ahnert 2010).

Daher ist beim Ausbau der Betreuung von unter 3-jährigen unbedingt zu beachten, dass Plätze nicht einfach dadurch geschaffen werden, indem eine »normale« Kindergartengruppe für die Kleinen geöffnet wird. Auch Becker-Stoll et al. (2009) weisen darauf hin, dass deutlich mehr zeitliche Ressourcen für beziehungsrelevante Alltagsroutinen, Eingewöhnung, Gestaltung der Bildungs- und Erziehungspartnerschaft mit den Eltern, die Beobachtung und Entwicklungsdokumentation jedes einzelnen Kindes und die Fortbildung der Fachkräfte benötigt werden als in den regulären Kindergärten.

Wenn die in den Kindertagesstätten tätigen Fachkräfte die an sie gestellten Forderungen in Form eines frühkindlichen Bildungsauftrags, der Entwicklung einer tragfähigen Erziehungspartnerschaft mit den Eltern, der Öffnung des Kindergartens in den Sozialraum unter dem Stichwort »Early Excellence Centers« erfüllen sollen, müssen dafür dringend die erforderlichen materiellen, zeitlichen und räumlichen Ressourcen zur Verfügung gestellt werden. Die oben dargestellten empirischen Studien be-

legen das deutlich. Darüber hinaus folgerten Ahnert et al. (2006) aus ihrer Metaanalyse von 40 Studien, dass die Bindungssicherheit eines Kindes am deutlichsten durch die professionalisierte Erzieherinnentätigkeit bestimmt war. Das unterstreicht noch einmal die Bedeutung von Fortbildung der Fachkräfte, um für die neue Aufgabe adäquat vorbereitet zu sein.

Mit dem Satz »In Deutschland hängt es von der Finanzkraft einer Kommune und von der Einstellung des Bürgermeisters ab, ob überhaupt und in welcher Qualität Kinder betreut werden.« (Otto 2010) macht Ilse Wehrmann auf ein Grundproblem des Ausbaus der Betreuungsplätze für unter 3-Jährige aufmerksam, das der föderalistischen Verantwortungsverteilung geschuldet ist. Außerdem verhindert eine unabgestimmte Politikplanung der verschiedenen – jeweils für Familie und Bildung zuständigen – Ressorts bisher, dass der frühkindliche Bildungsauftrag ernst genommen wird, und für die Kindertagesstätten handlungsrelevante Leitlinien entwickelt werden.

Schlussfolgerung

Als Fazit kann festgehalten werden, dass wir uns weit von der gesellschaftspolitischen Diskussion um »Rabeneltern« entfernt haben. Empirisch abgesichert kann behauptet werden, dass Fremdbetreuung an sich, keine negativen Konsequenzen für die sozial-emotionale oder kognitive Entwicklung eines Kindes hat. Allerdings ist dafür die Beachtung von qualitativen Kriterien (Gruppengröße, Betreuungsschlüssel, Qualifikation der Fachkräfte, Kontinuität der Betreuung) von entscheidender Bedeutung. Es ist wünschenswert, dass diese sowohl von im professionellen Kontext mit Kindern betrauten Fachkräften als auch von Eltern eingefordert werden, damit in Deutschland dem Leitspruch »Aufwachsen in öffentlicher Verantwortung« auch in dieser Hinsicht von politischen Entscheidungsträgern nachgekommen wird.

3.5.4 Literatur

- Ahnert L (2003) Frühsozialisation in der DDR und die Entwicklung von Bindungsbeziehungen. In: Kirchhöfer D, Neuner G, Steiner I, Uhlig C (Hrsg) Kindheit in der DDR: Die gegenwärtige Vergangenheit, Lang, Frankfurt M, S 177–188
- Ahnert L (2010) Wieviel Mutter braucht ein Kind? Bindung-Bildung-Betreuung: öffentlich und privat. 1. Aufl. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Ahnert L, Rickert H (2000) Infant distress at child care entry: association with infant-mother-attachment. *Psychologie in Erziehung und Unterricht* 47: 189–202
- Ahnert L, Gunnar MR, Lamb ME, Barthel M (2004) Transition to child care: associations with infant-mother attachment, infant negative emotion, and cortisol elevations. *Child Dev* 75(3): 639–650
- Ahnert L, Pinquart M, Lamb ME (2006) Security of children's relationships with nonparental care providers: a meta-analysis. *Child Dev* 77(3): 664–679
- Allhusen V, Belsky J, BoothLaForce C et al (2005) Duration and developmental timing of poverty and children's cognitive and social development from birth through third grade. *Child Dev* 76(4): 795–810
- Becker-Stoll F, Wertfein M, Niesel R (2009) Handbuch Kinder in den ersten drei Lebensjahren: Theorie und Praxis für die Tagesbetreuung 3. Verlag Herder, Freiburg
- Bowlby J (1984) Bindung. Eine Analyse der Mutter-Kind-Beziehung. Fischer, Frankfurt

- BrooksGunn J, Han W, Waldfogel J (2002) Maternal employment and child cognitive outcomes in the first three years of life: The NICHD study of early child care. *Child Dev* 73(4): 1052–1072
- Crockenberg SB (1981) Infant irritability, mother responsiveness, and social support influences on the security of infant-mother attachment. *Child Dev* 52(3): 857–865
- Europäische Union (2004) Kinder in Europa.
- Forschungsdatenzenrum der Statistischen Landesämter, Berechnungen des Forschungsverbundes DJI/TU Dortmund (2010) Kinder und tätige Personen in Tageseinrichtungen: 2006, 2007, 2008; Kinder und tätige Personen in Tageseinrichtungen und öffentlich geförderter Kindertagespflege: 2009.
- Hrdy SB (2010) Mutter Natur: Die weibliche Seite der Evolution. Sonderausgabe. Berlin Verlag
- Lamb ME (1992) Child care in context: cross-cultural perspectives. Erlbaum, Hillsdale NJ
- Nentwig-Gesemann I (2010) Zur Geschichte der außerfamiliären Betreuung von Kindern unter drei Jahren in Kindertageseinrichtungen. In: Wegmann W und Kammerlander C (Hrsg) Die Jüngsten in der Kita: Ein Handbuch zur Krippenpädagogik, Kohlhammer, Stuttgart, S 24–35
- NICHD Early Child Care Research Network (1997) The effects of infant child care on infant-mother attachment security: Results of the NICHD study of early child care. *Child Dev* 68(5): 860–879
- NICHD Early Child Care Research Network (1998a) Early child care and self-control, compliance, and problem behavior at twenty-four and thirty-six months. *Child Dev* 69(4): 1145–1170
- NICHD Early Child Care Research Network (1998b) Relations between family predictors and child outcomes: are they weaker for children in child care? *Dev Psychol* 34(5): 1119–1128
- NICHD Early Child Care Research Network (1999) Child care and mother-child interaction in the first three years of life. *Dev.Psychol* 35(6): 1399–1413
- NICHD Early Child Care Research Network (2000a) Characteristics and quality of child care for toddlers and preschoolers. *Appl Dev Sci* 4(3): 116–135
- NICHD Early Child Care Research Network (2000b) The relation of child care to cognitive and language development. *Child Dev* 71(4): 960–980
- NICHD Early Child Care Research Network (2002) Child-care structure – process – outcome: direct and indirect effects of child-care quality on young children's development. *Psychol Sci* 13(3): 199–206
- NICHD Early Child Care Research Network (2003) Does amount of time spent in child care predict socioemotional adjustment during the transition to Kindergarten? *Child Dev* 74(4): 976–1005
- NICHD Early Child Care Research Network (2005) Child care and child development: Results from the NICHD Study of Early Child Care and Youth Development. The Guilford Press, New York
- Otto J (2010) Lasst uns früher anfangen! *Die Zeit* 41: 71–72
- Pfeiffer C (1999) Anleitung zum Hass. *Spiegel* 12: 60–64
- Spieß CK (2007) Öffentliche Ausgaben für Kindertageseinrichtungen: Weitere Argumente, warum diese notwendig und rentabel sind. In: Bertelsmann Stiftung (Hrsg) Vereinbarkeit von Familie und Beruf im europäischen Vergleich, Benchmarking Dokumentation, Gütersloh
- Statistisches Bundesamt (2011) Kindertagesbetreuung regional 2010. Destatis, Wiesbaden
- Statistisches Bundesamt (2008) Geburten und Kinderlosigkeit in Deutschland – Bericht über die Sondererhebung 2006 »Geburten in Deutschland«. <https://www-ec.destatis.de/csp/shop/sfg/bpm.html.cms.cBroker.cls?cmspath=struktur,vollanzeige.csp&ID=1023205>. Destatis, Wiesbaden
- Tietze W (1998) Wie gut sind unsere Kindergärten? Beltz, Weinheim
- Tietze W, Bolz M, Grenner K (2005a) Krippen-Skala (KRIPS-R) 1, Cornelsen Verlag Scriptor, Berlin
- Tietze W, Knobeloch J, Gerszonowicz E (2005b) Tagespflege-Skala (TAS) 1, Cornelsen Verlag Scriptor, Berlin
- Wissenschaftlicher Beirat für Familienfragen (2008) Kurzgutachten frühkindliche Bildung und Betreuung für Kinder unter drei Jahren.
- Ziegenhain U, Wolff U (2000) Coping with a new setting: attachment and accommodation into day care. *Psychologie in Erziehung und Unterricht* 47(3): 176–188

3.6 Schule und Kinder- und Jugendpsychiatrie/-psychotherapie

Marc Schmid, Jörg M. Fegert

Die meisten Menschen sind bereit zu lernen, aber nur die wenigsten, sich belehren zu lassen.

Sir Winston Churchill

3.6.1 Einleitung

Politiker aller Parteien betonen häufig die Bedeutung von Bildung für den Wohlstand der deutschsprachigen Länder und die immer größer werdende Dringlichkeit einer weiteren Optimierung der Bildung auf breiter Basis. Sie begründen die Notwendigkeit von Bildungsreformen mit der im Rahmen der Globalisierung notwendigen höheren Wertschöpfung von Arbeitsplätzen in Mitteleuropa. Einfache, ungelernte Tätigkeiten werden bei den für ein menschenwürdiges Leben notwendigen Lohnkosten nicht ausreichen, um diese Arbeitsplätze langfristig im deutschsprachigen Raum halten zu können. Diese Sorge wurde durch die Ergebnisse von internationalen Vergleichsuntersuchungen (z. B. der 1. PISA-Studie 2006) zur schulischen Leistungsfähigkeit weiter geschürt, in denen deutsche Schüler weit hinter denen aus skandinavischen und ostasiatischen Ländern zurückblieben. Viele Eltern sind wegen der Debatte um die immer größere Bedeutung des Schulerfolges für den weiteren Lebensweg ihrer Kinder sehr verunsichert, und Schulleistungsprobleme und Lernstörungen sind die häufigsten Vorstellungsgründe in der kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychotherapeutischen Sprechstunde. Dabei ist anzumerken, dass Schulprobleme schon immer einer der häufigsten Gründe waren, einen Kinder- und Jugendpsychiater/-psychotherapeuten aufzusuchen (Lempp 1987; Steinhausen 2006). Auch akute Krisen bei Jugendlichen haben nicht selten einen schulischen Hintergrund. So sind schulische und berufliche Motive, neben interpersonellen und familiären Konflikten, die häufigsten Gründe für Suizidversuche von Jugendlichen (Hawton u. James 2005).

Auch bei Familien, die nicht primär wegen schulischer Probleme kinder- und jugendpsychiatrische Hilfen aufsuchen, wird man im Behandlungsverlauf immer wieder mit schulischen Themen konfrontiert und muss wichtige schulische Entscheidungsprozesse moderieren und den Familien helfen, die positiven und negativen Folgen der verschiedenen Alternativen aus einer kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychotherapeutischen Perspektive heraus zu reflektieren. Deshalb ist es wichtig, sich mit dieser Thematik zu beschäftigen und Kontakte zu den (Sonder-) Schulen zu pflegen.

In Anbetracht der immensen Bedeutung der »Lebensumwelt Schule« für kinder- und jugendpsychiatrische Patienten überrascht es, dass das Thema Schule in der kinder- und jugendpsychiatrischen Fachöffentlichkeit, von einigen positiven Ausnahmen abgesehen (Lempp u. Schiefele 1987; Steinhausen 2006), keine größere Bedeutung zukommt und diesem Feld mehr Beachtung geschenkt wird. Insgesamt ist es erfreulich, dass, durch eine stärkere Fokussierung auf präventive Angebote und den

Aufbau von speziellen Angeboten für Schulverweigerer und jugendliche Arbeitslose, die kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychotherapeutischen Hilfen und Hilfen für Schüler in Not tendenziell eher an Bedeutung gewinnen.

Die **aktuellen bildungspolitischen Bestrebungen** verbinden mit dem Globalisierungsdruck auf die westliche Arbeitswelt die Notwendigkeit, auch die Kinder aus »bildungsfernen« Schichten zu möglichst qualifizierten Schulabschlüssen zu führen und diese innerhalb der Schule intensiver zu fordern und zu fördern. Dies soll u. a. durch eine flächendeckende Einführung von gebundenen Ganztageschulen unterstützt werden. Das öffentliche Verständnis von Schule und die damit verbunden Erwartungen an die Lehrkräfte haben sich erheblich verändert, da die sozialisierenden Aspekte des Schulbetriebs weiter an Bedeutung gewinnen und von Seiten der Schule immer häufiger davor gewarnt wird, dass die Regelschule mit der aktuellen Ausstattung grundlegende Erziehungsdefizite nicht ausgleichen könne. Schule war aber immer viel mehr als eine reine Lernstätte. Schule ist ein wichtiger sozialer Begegnungsraum, in dem Kinder und Jugendliche mit Erwartungen Erwachsener und Gleichaltriger konfrontiert werden. Schule und Einschulung können als Entwicklungsaufgabe von immenser Bedeutung angesehen werden, deren Nichtbewältigung häufig Auslöser für heftige Entwicklungskrisen sein kann und Familien sehr belastet. Eine chronische Schulverweigerung oder eine ausgeprägte psychische Störung, die einen erfolgreichen Schulbesuch verunmöglicht, kann als die maximal mögliche Form der gesellschaftlichen Teilhabebeeinträchtigung angesehen werden und zeigt, wie wichtig eine nachgehende und intensive Behandlung dieser schwer belasteten Jugendlichen ist.

Masten et al. (2008) beschreiben **folgende Entwicklungsaufgaben** für Kinder im Rahmen ihrer Einschulung und des Besuchs der Grundschule:

- lesen und schreiben lernen,
- rechnen lernen,
- angemessenes Arbeitsverhalten zeigen,
- allgemeine Verhaltensregeln zu Hause, in der Schule und in der Öffentlichkeit beachten,
- mit Gleichaltrigen in der Schule zurechtkommen und
- überdauernde Freundschaften mit Gleichaltrigen aufbauen.

■ Einschulung

Die Einschulung ist die Situation, in der die Gesellschaft bzw. der Staat ein Kind und eine Familie erstmals mit Erwartungen und Entwicklungsnormen konfrontiert. Ein Kind muss den engen Rahmen des Elternhauses verlassen und wird mit Anforderungen an sein Arbeitsverhalten, seinen Umgang mit Gruppenregeln und sein Benehmen gegenüber Gleichaltrigen und anfangs fremden Erwachsenen konfrontiert. Ein Kind muss, wenn es keinen Kindergarten besucht hat, erstmals eine längere Trennung von seinen Bezugspersonen tolerieren, d. h. ein Kind muss seine Autonomiebestrebungen und sozialen Kompetenzen entsprechend entwickelt haben.

Im Rahmen der **Einschulungsuntersuchung** werden aber auch der allgemeine Entwicklungsstand, insbesondere bezüglich schulischer Grundfertigkeiten wie der grafomotorischen Entwicklung, sprachlicher Fertigkeiten und der exekutiven kognitiven Funktionen eingeschätzt und gewöhnlich auch Seh- und

Hörtests durchgeführt. Der Begriff der **Schulfähigkeit** hat sich daher in der Fachwelt gegenüber dem Begriff Schulreife durchgesetzt (Niklas et al. 2011). Die Schulfähigkeit ist ein komplexes Konstrukt, das aus vielen separaten Fertigkeiten besteht, weshalb von der Idee, die Schulfähigkeit ökonomisch mit einem einzigen Test erfassen zu können, zunehmend Abstand genommen wird, und eine umfassende testpsychologische Untersuchung mit Intelligenz-, Entwicklungs- und spezifischen Fertigkeitstest angestrebt wird. Dies dient dazu, ein differenzierteres Bild über den spezifischen Förderbedarf eines Kindes abgeben zu können. Wichtig ist es, ein umfassendes Bild der Fertigkeiten, aber auch der sozialen Situation des Kindes und der aufnehmenden Grundschule zu gewinnen (Pohlman-Rother u. Plehn 2010).

Die **Einschulungssituation** ist dadurch gekennzeichnet, dass für sehr unterschiedliche Kinder mit sehr differierenden biologischen Voraussetzungen bzw. Begabungen und sozialen Hintergründen/Fördermöglichkeiten, allein aufgrund ihres biologischen Alters eine gemeinsame Förderung gestaltet wird, von der alle in ähnlicher Art und Weise profitieren sollen. Diese **gemeinsame Förderung** ist in vielerlei Hinsicht, auch aus sozialpolitischen Überlegungen heraus, sehr sinnvoll, führt aber auch zwangsläufig dazu, dass bei der Ausgestaltung des Unterrichts nicht adäquat auf die Individualität besonders schwacher oder besonders leistungsstarker Schüler eingegangen werden kann, weshalb es wichtig erscheint, bei Entscheidungen bezüglich der Schulfähigkeit eine hohe diagnostische Sorgfalt walten zu lassen, um Über- und Unterforderungssituationen zu vermeiden. Und nicht zuletzt sind Spezifika und Motivation der aufnehmenden Schule, mit diesem Kind zu arbeiten, bei der Entscheidung zu berücksichtigen (Pohlman-Rother u. Plehn 2010).

➤ Die Wahl des optimalen Zeitpunktes der Einschulung führt gerade bei psychisch belasteten Kindern oft zu vielfältigen Diskussionen.

Bei Kindern mit Entwicklungsauffälligkeiten wird häufig erwogen, das Kind von der Einschulung zurückzustellen. Dies kann je nach Einzelfall unter Umständen eine günstige oder ungünstige Intervention sein. Bei gravierenden Problemen ist allerdings nicht davon auszugehen, dass diese sich einfach durch ein Jahr mehr »Zeit« lösen und »sich auswachsen«. Bei der Feststellung eines Defizits sollten daher immer auch eine adäquate Behandlung und Förderung eingeleitet werden.

Bei manchen Symptombildern ist zu bedenken, dass die Tatsache, ein Jahr älter zu sein, die soziale Eingliederung manchmal erleichtern, teilweise aber auch erheblich erschweren kann, weshalb vor der Entscheidung einer Zurückstellung stets eine ausführliche Diagnostik zur Einleitung von gezielten Hilfen unabdingbar ist. Dies gilt insbesondere dann, wenn zu erwarten ist, dass ein sonderpädagogischer Förderbedarf besteht, da man dem Kind dann Schulwechsel und Frustrationserlebnisse ersparen kann.

Bei hochbegabten Kindern mit guten sozialen und emotionalen Kompetenzen, die sich selbst schon den Schulstoff der ersten Klassen beigebracht haben, kann eine vorzeitige Einschulung eine sehr sinnvolle Intervention sein (Stapf 2010). Bei hochbegabten Kindern mit sozialen Defiziten ist eine Einschulung ebenfalls zu erwägen. Parallel dazu sollten aber die sozialen und emotionalen Kompetenzen gezielt gefördert werden.

3.6.2 Übertritt auf weiterführende Schulen (Over- und Underachievement)

Insbesondere der Übertritt auf eine weiterführende Schule in einem dreigliedrigen Schulsystem, der in vielen Bundesländern in Deutschland im europäischen Vergleich besonders früh erfolgt, konfrontiert Familien damit, ob ein Schulkind die Leistungen zeigt, die seinem intellektuellen Potential, aber auch den Erwartungen der Eltern und der Umwelt entsprechen. Wenn die Weichen für die berufliche Zukunft und Bildungskarriere vermeintlich sehr früh gestellt werden, und Eltern verständlicherweise ihren Kindern möglichst gute Zukunftschancen eröffnen wollen, wird die Frage nach der weiterführenden Schule ein Thema, das Familien und Kinder unter Leistungsdruck setzt und viele Eltern verunsichert. Eine in den letzten Jahren in vielen Bundesländern zu beobachtende Stärkung des Elternwahlrechts birgt Chancen und Risiken. Sie kann für Kinder, deren Eltern eine sensible, ausgewogene Entscheidung unter Berücksichtigung aller Rahmenbedingungen treffen, eine Entlastung bedeuten, da die Entscheidung nicht allein beispielsweise von einer halben Schulnote abhängig ist. Für begabte Kinder aus bildungsfernen Schichten kann es aber auch bedeuten, dass sie tendenziell unter ihren Möglichkeiten beschult werden. Für Kinder, deren Eltern überhöhte Ansprüche an ihre Kinder stellen und vielleicht eigene narzisstische Erwartungen in diese hineinprojizieren und nicht die nötige Sensibilität für die individuelle Situation ihrer Kinder aufbringen, kann dies bedeuten, dass sie ihre Kinder Überforderungssituationen mit ihren negativen Folgen aussetzen.

Die schulische Leistungsfähigkeit ist neben der intellektuellen Begabung von vielen anderen Faktoren wie Arbeitsverhalten, exekutiven Funktionen der Motivation, aufgewendeter Zeit, schulischem Umfeld, Förderung durch das Elternhaus und nicht zuletzt vom psychischen Wohlbefinden abhängig. In der kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychotherapeutischen Praxis ist man immer wieder mit Kindern konfrontiert, die ihr Leistungspotential in der Schule nicht abrufen können oder aber unter einem zu hohen Erwartungsdruck leiden und auf dem Niveau, in welchem sie beschult sind, tendenziell überfordert sind. Oft braucht es bei überforderten Kindern und Jugendlichen einige Zeit, die Eltern für die Bedürfnisse des Kindes zu sensibilisieren und zu verdeutlichen, dass es für eine langfristig positive schulische Entwicklung besser ist, Überforderung zu vermeiden, und es für die schulische Motivation besser ist, Freude und Erfolgserlebnisse mit dem Schulbesuch zu verbinden als ständig Abwehrschlachten zu führen und jährlich um die Versetzung zu bangen. Auch für die Motivation für den 2. Bildungsweg scheint eine erfolgreiche, das Selbstbewusstsein fördernde Schulkarriere sinnvoller zu sein als eine Scheiterkarriere an einer überfordernden Schulform (von den psychischen Folgen eines schulischen Scheiterns wie dem dauernden Stress und einer belasteten Selbstwertentwicklung ganz zu schweigen). Wenn man bedenkt, dass in vielen Bundesländern über ein Drittel der Gymnasialschüler Klassen wiederholen oder das Gymnasium verlassen müssen (BLLV 2008) und weiß, dass dieses Scheitern nicht selten heftigste Selbstwertkrisen auslösen kann, ist es wichtig, bei Kindern, die nicht eindeutig »gymnasiale Kinder« sind, auch die Stabilität des Selbstwertes und die Ressourcen des

Familiensystems, mit einem Scheitern ggf. adäquat umgehen zu können, zu beachten.

Trotzdem sollte man bei Kindern, die zwischen den Schulpfehlungen stehen, auch bedenken, dass manche Kinder sehr davon profitieren, wenn man sie und ihre Eltern motiviert, eine höhere Schule zu besuchen, und sie realisieren, dass ihnen Fachkräfte und Eltern etwas zutrauen. Erfreulich ist, dass eine größere Sensibilisierung für schulische Teilleistungsstörungen stattgefunden hat und diese bei der Benotung und beim Übertritt auf weiterführende Schulen nun zunehmend häufiger, leider noch nicht immer, beachtet werden.

3.6.3 Schule als sozialer Begegnungsraum mit Chancen und Risiken

Viele Erwachsene erinnern sich gerne an ihre Schulzeit und es entstehen nicht selten langfristige Freundschaften unter Schulkameraden. Es gibt oft eine soziale Gemeinschaft, die über den Schulbesuch hinausgeht und in gemeinsamen Freizeitaktivitäten mündet.

Leider ist die Schule nicht für alle Heranwachsenden eine positive Sozialisationserfahrung. Nicht wenige Jugendliche werden von ihren Mitschüler ausgeschlossen oder gar Opfer von körperlicher und verbaler Gewalt durch mehrere Mitschüler. In einer sehr groß angelegten norwegischen Untersuchung berichteten 9 % der Schüler, schon einmal Opfer von Drangsalierungen durch Mitschüler geworden zu sein und 3 % der Schüler gaben an, schon einmal andere Schüler drangsaliert oder gemobbt zu haben (Solberg u. Olweus 2003). Untersuchungen aus dem deutschen Sprachraum kommen bei kleineren Stichproben zu ähnlichen Ergebnissen. Es zeigt sich aber, dass Mobbing an Grund- und Hauptschulen am weitesten verbreitet ist und in Realschulen (8 %) und im Gymnasium (5 %) eine etwas geringere Rolle spielt (Hanewinkel u. Knaack 1997; Hurrelmann et al. 1995). Mobbing betrifft besonders häufig eher sozial zurückgezogene Kinder und Jugendliche mit sehr geringem Peerstatus (Smith et al. 2001).

Extremformen von Gewalt in der Schule und Umgang mit Gefährdungspotenzialen

Der sog. »Amoklauf von Winnenden« hat als bislang letzter in einer Serie solcher Extremtaten Schüler, Eltern, ja die gesamte Bevölkerung in Deutschland stark bewegt (Fegert 2010). Bannenberg weist darauf hin, dass Amokläufe, also versuchte und vollendete Mehrfachtötungen mit unklarem Motiv, geplante Gewalttaten mit übersteigertem Hass und Rachefantasien darstellen, die meistens im geplanten erweiterten Suizid enden. Bei den jungen, fast ausschließlich männlichen, Tätern spielen **Persönlichkeitsstörungen** und häufig auch **Nachahmungseffekte** durch die breite Medienberichterstattung und entsprechende Vernetzung im Internet eine herausragende Rolle (vgl. Bannenberg 2010). Nicht selten haben sog. Amokläufer in ihrer Vorgeschichte Leistungsprobleme in der Schule gezeigt. Sie haben eine besondere **Affinität zu Waffen** und militärischen Symbolen, wobei eine zentrale negative Vorbildfunktion die Tat an der Columbine Highschool vom 20. April 1999 hat. Bei fast allen sog. Amoktätern finden sich Rache, Hass und Größenfantasien, sodass eine **narzisstische Komponente** in vielen Fällen eine Rolle

zu spielen scheint (Allroggen u. Fegert 2010). Auffällig ist auch die besonders hohe Sensitivität verschiedener Amoktäter, die sich subjektiv herabgesetzt und gemobbt fühlen, auch wenn tatsächlich, im Vergleich zu anderen Mobbingzusammenhängen in Schulen, aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht oft eher geringfügige Bloßstellungen stattgefunden haben (Spröder u. Fegert 2010).

Rolle von Computerspielen Die Rolle von Computerspielen ist sehr umstritten in der Literatur und meist sehr ideologisch vorgetragen werden Bedenken gegen Computerspiele. Plener u. Fegert 2010 zeigten in einer ausführlichen Literaturübersicht, dass die Herstellung eines Kausalzusammenhangs zwischen dem Konsum von sog. Killerspielen und dem Auftreten von »School Shootings« auf der Basis des gegenwärtigen Forschungsstands nicht sinnvoll ist. Auch wenn angenommen werden kann, dass durch das virtuelle 3D-Training die Trefferwahrscheinlichkeit von auf diese Weise trainierten Jugendlichen noch steigt, muss festgestellt werden, dass z. B. in den USA in einer großen Übersicht nur eine Minderheit der Amoktäter sich mit solchen Spielen beschäftigt hat (Vossekuil et al. 2002).

■ Aufgabenfeld der Kinder- und Jugendpsychiatrie

Meist ziehen solche schrecklichen Ereignisse eine ganze Reihe von »Trittbrettfahren« oder »Copy-Cats« nach sich, sodass es in der Folge solcher Ereignisse meistens länderübergreifend zu einer erhöhten Inanspruchnahme von Kinder- und Jugendpsychiatern zur Abklärung von möglichen Trittbrettfahrern und damit zur psychiatrischen Abklärung von Bedrohungspotentialen kommt (FRAT Assessment). Aufgrund ihrer Seltenheit lassen sich Amokläufe an Schulen nicht vorhersagen. Eine gezielte Prävention ist sicher auch nicht möglich. Insofern haben die meisten Autoren auf die Verbesserung des Schulklimas und generelle Programme gegen Mobbing, Herabsetzung usw. hingewiesen (► oben). Bei der Abklärung der akuten realen Bedrohung ist es wichtig herauszufinden, ob ein Zugang zu Waffen möglich ist. Die Arbeitsgruppe in Ulm (Rau, Kliemann, Fegert und Allroggen) hat in einem vom Ministerium für Wissenschaft und Kunst, Baden-Württemberg, geförderten Projekt ein Curriculum zur Risikoeinschätzung, Gesprächsführung, Deeskalation und zur Identifikation von problematischen Situationen im Hinblick auf Fremd- und Selbstgefährdung entwickelt (vgl. Rau et al. 2011).

Die zentrale, wichtige kinder- und jugendpsychiatrische Aufgabe nach schrecklichen, bedrohlichen Ereignissen in der Schule, die ja auch z. B. bei einem Ausflug mit einem tragischen Unfall, bei einem demonstrativen Suizid in der Schule etc. vorkommen können, ist die Betreuung der traumatisierten Kinder und Jugendlichen, die das miterleben mussten. Die Forschung zu psychischen Folgen von Schulamokläufen für Überlebende ist noch recht überschaubar. Kirsch et al. (2010) geben hierzu einen Überblick. Nach Amokläufen sind in der Regel noch lange nach dem Ereignis hohe Prävalenzraten von Traumafolgestörungen zu beobachten: 17–27 % posttraumatische Belastungsstörungen, ca. 15 % Depressionen und zahlreiche unspezifische Symptome (vgl. entsprechende Kapitel im Buch). Kinder, die im Schulkontext traumatisierende Ereignisse erlebt haben, stellen daher eine Hochrisikogruppe für psychische Störungen dar. Kriseninter-

ventorische Maßnahmen in der Akutphase können die Entwicklung psychischer Störungen nicht verhindern. Es fehlt an einem Wirknachweis psychologischer Ersthilfe. Das häufig von der Notfallseelsorge angewandte Debriefing ist wegen möglicher unerwünschter negativer Effekte, die v. a. auch bei Erwachsenen nach dem Seilbahnunglück in Kaprun beobachtet wurden, obsolet. Indiziert ist eine evidenzbasierte Traumatherapie (► Kap. 12; Landolt [2004]).

3.6.4 Schulische Umwelt und psychische Gesundheit

Eine günstige schulische Umwelt und ein positives Schulklima können das psychische Wohlbefinden steigern, wohingegen ein ungünstiges Schulklima, in Form von zu hohem Leistungsdruck und ungünstigen sozialen Beziehungen, eine erhebliche Belastung darstellen und im Extremfall vielleicht sogar zur Entstehung und Aufrechterhaltung von psychischen Störungen beitragen kann (Bilz 2008). Die Fragen, welche Faktoren ein positives Schulklima und eine produktive Lernatmosphäre beeinflussen, sind vielfältig, aber sicher lohnenswert (Opp u. Brosch 2010). Für die Forschung ist die gute Operationalisierung des Schulklimas oft schwierig, zudem scheint das Schulklima mit vielen anderen Faktoren zu interagieren. Die Ergebnisse an größeren Stichproben in Längsschnittstudien zeigen meist recht stabile, aber relativ schwache Zusammenhänge zwischen Schulklima und psychischer Gesundheit. Dies deutet darauf hin, dass das schulische Milieu die psychische Gesundheit und das Wohlbefinden beeinflusst, aber nur bei gravierenden Ausprägungen (► oben) zum Ausbruch oder der Aufrechterhaltung von psychischen Erkrankungen führt, und ansonsten andere Variablen die psychische Belastung erklären.

Psychische Störung als plötzliche und kontinuierliche Beeinträchtigung der schulischen Teilhabe

Psychische Störungen sind inzwischen die häufigste Ursache für Arbeitsunfähigkeit bei Erwachsenen (WHO 2002). Ein Scheitern an den schulischen Entwicklungsaufgaben ist ein extremer Risikofaktor für eine nachhaltige Teilhabebeeinträchtigung und die Abhängigkeit von staatlichen Transferleistungen. In der Bundesrepublik Deutschland verlassen Jahr für Jahr weit über 60.000 Jugendliche (Protokoll der Kultusministerkonferenz 2011) die Schule ohne Schulabschluss. Diese Zahl entspricht 7,9 % aller Schüler. Die Rate der »Schulabbrecher«, ohne für einen für die Berufsausbildung qualifizierenden Schulabschluss, liegt seit Jahren auf vergleichbar hohem Niveau und reduzierte sich kaum, obwohl das Problem schon lange auf der politischen Tagungsordnung liegt (die Quote lag im Jahr 1998 bei 9,6 %). Dabei zeigen sich starke regionale Unterschiede. Interessanterweise weisen Länder mit relativ hohem Anspruchsniveau und Selektionsdruck, wie Bayern und Baden-Württemberg, auch die geringsten Raten an jungen Menschen ohne Schulabschluss auf, was evtl. dafür spricht, dass Hochrisikoschüler dort relativ früh erkannt und spezifisch gefördert werden können.

Die im europäischen Vergleich guten Jugendarbeitslosigkeitszahlen dürfen hier keinesfalls in Sicherheit wiegen, wächst

doch in der nächsten Generation eine Personengruppe heran, die kaum eine Perspektive auf gesellschaftliche Eingliederung hat, und bei der sich aus kinder- und jugendpsychiatrischer Perspektive besonders viele Risikofaktoren akkumulieren, wohingegen in manchen europäischen Ländern praktisch ein Viertel der Generation von Jugendarbeitslosigkeit betroffen ist.

Die niedrigeren Zahlen sind vermutlich v. a. der günstigen, dezentralen Ausbildungsstruktur und den in Deutschland stärker sinkenden Geburtenraten zuzuschreiben, was bei besseren wirtschaftlichen Bedingungen im europäischen Vergleich im Umkehrschluss bedeutet, dass die nichtvermittelbaren jungen Arbeitslosen dann besonders belastet sein müssen.

Das Nichterreichen eines berufsausbildungsqualifizierenden Schulabschlusses geht mit einem sehr hohen Risiko für eine Langzeitarbeitslosigkeit einher. Leider liegen keine belastbaren Zahlen zur Prävalenz von psychischen Erkrankungen bei »Schulabbrechern« vor. Von jugendlichen Arbeitslosen unter 25 Jahren, wovon ein Großteil die Schule ohne den niedrigsten Bildungsabschluss verlassen wird, weiß man, dass sie psychisch und psychosozial erheblich belastet sind. Eine Untersuchung in Essen berichtet, dass über 90 % der langzeitarbeitslosen Heranwachsenden aus einer Inanspruchnahme-Population, die im Rahmen eines niederschweligen kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychotherapeutischen Beratungsangebots in Kooperation mit dem Arbeitsamt eine kinder- und jugendpsychiatrische Abklärung in Anspruch nehmen, unter einer psychischen Störung leiden (Rosien et al. 2009).

■ Psychische Störungen und schulische Leistungsfähigkeit

Viele psychische Störungen wirken sich unmittelbar auf die schulische Leistungsfähigkeit aus (Überblick bei Steinhausen 2006). Einerseits gibt es Störungen, die bereits im Kindesalter, sowohl bezüglich der Leistungsanforderungen als auch der sozialen Anforderungen, Auswirkungen auf den Schulbesuch haben und ein hohes Risiko für ein »Scheitern« auf einer Regelschule mit sich bringen. Jedoch zeigen sich die Folgen am deutlichsten bei der Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung und den schulischen Entwicklungsstörungen wie Legasthenie und Dyskalkulie. Längsschnittstudien mit Kindern, die unter einer Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung leiden, haben eine vielfach erhöhte Wahrscheinlichkeit, Klassen zu wiederholen, Schulwechsel zu erleben, keinen Schul- oder Hochschulabschluss zu erreichen bzw. Sonderschulen besuchen zu müssen (Barkley 2002; Biedermann et al. 2004). Der Schweregrad der Symptomatik hat dabei einen erheblichen Einfluss, kann aber durch günstige schulische Rahmenbedingungen und gezielte Intervention etwas abgefedert werden.

Für den weiteren Lebensweg sind aber auch psychische Störungen, die sich in der Adoleszenz manifestieren, von erheblicher Bedeutung; dazu gehören Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis, schwere depressive Erkrankungen oder bipolare Störungen, die nach einer langjährigen, unauffälligen schulischen Entwicklung plötzlich einen deutlichen **Leistungsknick** zur Folge haben können. Problematisch ist es insbesondere dann, wenn der Krankheitsbeginn knapp vor den entscheidenden Abschlussprüfungen liegt, und man gemeinsam erarbeiten muss, ob und unter welchen Bedingungen eine Prüfungsteil-

name sinnvoll ist, oder ob diese einen zu großen Stressor darstellt. Wenn ein Schüler oder eine Schülerin phasenweise wegen einer psychischen Erkrankung oder einer stationären kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung nicht das volle schulische Leistungspotenzial entfalten kann, und deshalb die Versetzung gefährdet ist, kann/soll er/sie nach den Schulgesetzen aller Bundesländer mit einem entsprechenden Attest probeweise in die nächste Klassenstufe versetzt werden, was bei einer guten Prognose und einer wiederhergestellten Leistungsfähigkeit oft eine sinnvolle Intervention darstellt.

Schulabsentismus aus kinder- und jugendpsychiatrischer/-psychotherapeutischer Perspektive

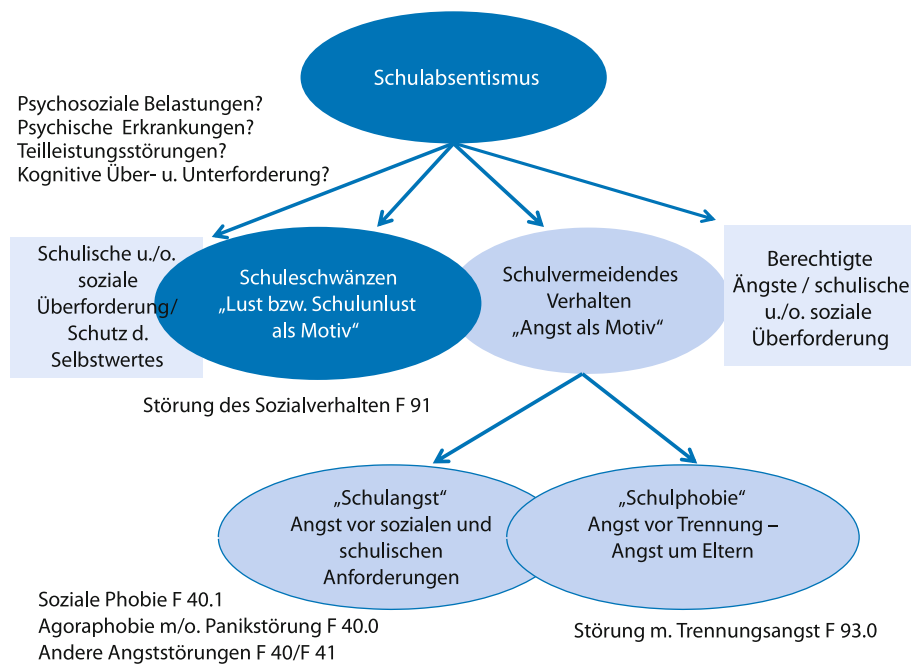
Über 60 % der Schüler geben an, einmal eine Krankheit vorgetäuscht oder die Schule geschwänzt zu haben, um einer vermeintlich attraktiveren Tätigkeit nachzugehen. Bei häufigerem Fehlen vom Unterricht wird dies sehr schnell zu einem immensen Problem, und immerhin ca. 5 % der Schüler und Schülerinnen bleiben regelmäßig und überdauernd der Schule fern (Knollmann et al. 2010; Weiss 2007, Esser et al. 1990; Egger et al. 2003). In der Regel sind die betroffenen Familiensysteme bei allen Formen des chronischen Schulabsentismus massiv belastet und die Schulvermeidung ist fast immer Ausdruck einer ernsthaften psychischen Erkrankung des betroffenen Kindes oder Jugendlichen (Knollmann et al. 2009, 2010).

➤ **Schulabsentismus betrifft alle Schultypen und akademischen Niveaus, wenn auch unterschiedlich stark. Haupt- und Sonderschulen sind wesentlich stärker von diesem Phänomen betroffen als Realschulen und Gymnasien (Wagner 2005; Schreiber-Kittl 2001; Weiss 2006).**

Als Kinder- und Jugendpsychiater/-psychotherapeut wird man mit verschiedenen Formen der Schulverweigerung konfrontiert, die anhand der zugrunde liegenden Motive unterschieden werden können (■ Abb. 3.5).

Schuleschwänzen

Beim »Schuleschwänzen« vermeiden die Kinder und Jugendlichen den Schulbesuch, um andere Dinge, oft gemeinsam mit anderen Jugendlichen, zu unternehmen. Die Jugendlichen bleiben in der Regel nicht zu Hause und haben zu Hause oft relativ wenig Aufsicht und Steuerung, sodass die Eltern oft gar nicht mitbekommen oder nicht intervenieren, wenn die Heranwachsenden die Schule nicht besuchen. Das zentrale Motiv der Schulverweigerer sind die **Vermeidung von Unlust** in der Schule und der **Gewinn von Freizeit** oder Zeit, um diese mit einer Gruppe von Gleichaltrigen zu verbringen. Teilweise erfüllt Schuleschwänzen auch die Funktion, den Selbstwert zu stabilisieren und sich nicht mit dem eigenen schulischen Scheitern auseinandersetzen zu müssen. Schuleschwänzen ist Teil der Diagnosekriterien für eine **Störung des Sozialverhaltens**. Mehrere Längsschnittuntersuchungen zur Störung des Sozialverhaltens und der Entwicklung von antisozialen Persönlichkeitsstörungen zeigen, dass Schulversagen und v. a. früh beginnendes Schuleschwänzen Hochrisikofaktoren für einen chronischen Verlauf mit schwereren Delikten darstellen, vermutlich weil sie die Bindung an andere



■ Abb. 3.5 Schulabsentismus aus Kinder- und jugendpsychiatrischer/-psychotherapeutischer Perspektive

dissoziale und psychotrope Substanzen konsumierende Jugendliche fördern (Loeber et al. 2000; Moffitt et al. 2002, 2008).

Schulvermeider

Eine andere Gruppe von Jugendlichen vermeidet die Schule eher aus einem Gefühl der **Vermeidung von Angst** heraus. In der Regel wissen die Eltern, dass ihre Kinder die Schule nicht besuchen, und die Schüler verbringen die Zeit auch zu Hause. Die Eltern sind aber nicht in der Lage, den Schulbesuch der Kinder sicherzustellen, da ihre Kinder sich vor dem Schulbesuch fürchten oder somatische Symptome entwickeln. Innerhalb der ängstlichen Schulvermeider wird eine weitere Unterscheidung zwischen einer »Schulangst« und einer »Schulphobie« getroffen.

Schulangst Von Schulangst spricht man, wenn sich die Angst primär auf Leistungssituationen oder Angst vor unangenehmen sozialen Situationen in der Schule oder auf eine agoraphobische Angst vor dem Schulgebäude bezieht. In der ICD-10 würde man bei diesen Kindern, je nach Art der Ängste, eine soziale Phobie, eine Agoraphobie mit/ohne Panikstörung oder eine andere Form der Angststörung diagnostizieren.

Schulphobie Bei der »Schulphobie« bezieht sich die Angst der Kinder und Jugendlichen eher auf das Verlassen des Elternhauses und die Trennung von den Bezugspersonen. Bei jüngeren Kindern ist die Trennungsangst oft noch direkt zu beobachten. Bei älteren Kindern sind dies eher Sorgen um und Verantwortungsgefühl für die Eltern, welche die Kinder am Schulbesuch hindern. Viele der betroffenen Familien sind Einzeltern-Haushalte mit wenig sozialer Unterstützung (Egger et al. 2003; Schreiber-Kittl 2001; Knollmann et al. 2009, 2010). Nicht selten sind es auch Suchterkrankungen oder Familiensysteme mit viel Gewalt oder der Androhung von Gewalt, in denen die Kinder fürchten, dass

ihren Eltern etwas passieren könnte, oder ihre Eltern nicht versorgt sind, während sie die Schule besuchen. Hinter einer Schulphobie stecken somit oft schwere psychische oder somatische Erkrankungen eines Elternteils, die mit einer destruktiven **Parentifizierung** eines Kindes (Jurcovic 1997) einhergehen. Den Eltern fällt es aus einer eigenen Bedürftigkeit heraus oft sehr schwer, die Autonomieentwicklung ihrer Kinder adäquat zu unterstützen. Nicht selten haben die Eltern selbst unverarbeitete Verluste in ihrer Biografie und zeigen ein hochauffälliges Bindungsverhalten; teilweise werden auch eigene Verlustängste auf das Kind übertragen. Die Sorgen der Kinder bezüglich Suizidalität der Eltern, Gewalt zwischen den Eltern, Abhängigkeit und Krankheit der Eltern sind oft nicht unbegründet, sodass sich eine Verbesserung oft erst dann einstellt, wenn auch Entlastung der Familien durch psychosoziale Unterstützungssysteme erfolgt ist. Die Eltern brauchen oft sehr konkrete Unterstützung mit Rollenspielen und videobasierter Interaktion, um die Situation, ihre Kinder gegen deren Widerstand in die Schule zu schicken, bewältigen zu können. Einige Autoren erklären die Schwierigkeiten der Eltern, sich von ihren Kindern zu trennen, teilweise mit Häufungen von Todesfällen, Todegeburten und schweren Krankheiten in diesen Familiensystemen (Fegert 1998), sodass es hilfreich sein kann, anamnestische Informationen zu nutzen und eine Mehrgenerationenperspektive einzunehmen. In der Regel können die Heranwachsenden ihre Sorgen nicht sofort aussprechen, da dies zu sehr schambesetzt ist. Deshalb ist es wichtig, eine vertrauensvolle Beziehung aufzubauen, die Tür dafür immer wieder zu öffnen und ihnen für diesen Prozess ausreichend Zeit zu lassen. Aus diesem Grund sollte eine ambulante Psychotherapie auch einige Zeit nach einer gelungenen Rückführung in die Schule fortgeführt werden.

Selbstredend hängen diese beiden Angstformen eng miteinander zusammen und bei jeder Schulphobie entwickeln sich

mit der Zeit auch Ängste vor der Wiedereingliederung in den Schulbetrieb und der Reaktion der Mitschüler und Lehrer. Zudem ist man unsicher, wie man den verpassten Stoff wieder aufnehmen kann. In der Regel können Kinder und Jugendliche, die ihre Autonomiebedürfnisse derart zurückstellen und wenig Kontakt zu Gleichaltrigen haben, auch ihre sozialen Kompetenzen nicht ausreichend entwickeln, sodass der Mangel an sozialen Kompetenzen fast zwangsläufig zu Ängsten führen muss. In den wenigen, groß angelegten Feldstudien findet man ebenfalls eine relativ hohe Überlappung zwischen den verschiedenen Arten des Schulabsentismus sowohl zwischen Schuleschwänzen und schulvermeidendem Verhalten als auch zwischen Schulphobie und Schulangst (Egger et al. 2003; Knollmann et al. 2009, 2010).

Gerade bei **Schulangst und Schulphobie** zeigen Kinder und Jugendliche oft eine breite Palette an **körperlichen Symptomen und allgemeinem Unwohlsein** (oft unspezifische Bauchschmerzen und Übelkeit), deretwegen ein Schulbesuch nicht möglich sei. Im Rahmen der Behandlung ist daher ein gezielter Umgang mit diesen Somatisierungssymptomen notwendig, der diese weder positiv (z. B. mit Aufmerksamkeit) noch negativ (z. B. Vermeidung des Schulbesuchs, nach Hause schicken) verstärkt. Ideal ist es, wenn es ein medizinisches Versorgungszimmer in der Schule gibt, oder man einen Raum als solches definiert, in dem sich das Kind ggf. aufhalten kann, bis die Symptome sich soweit gebessert haben, dass eine Rückkehr in den Klassenverband möglich ist.

Chronifizierender Schulabsentismus

Chronifizierender Schulabsentismus ist, da er sich so unmittelbar und langfristig auf die gesellschaftliche Teilhabe auswirkt, eine der gravierendsten psychischen Störungen im Kindesalter. Deshalb muss bei den ersten Anzeichen eines Schulabsentismus eine nachgehende und ausreichend intensive stationäre Behandlung, eventuell unterstützt von flankierenden Jugendhilfemaßnahmen, eingeleitet werden. Bei schweren Verläufen und chronisch pathologischen Familiensituationen sollte man ggf. auch nicht zögern, wegen einer drohenden Gefährdung des Kindeswohls das Jugendamt/die Vormundschaftsbehörde und wenn nötig das Familiengericht einzuschalten. Eine mehrmonatige ambulante Behandlung, ohne dass ein zuverlässiger Schulbesuch erfolgt, ist in jedem Fall kontraindiziert. Ein rasche und konsequente, ggf. auch stationäre, Behandlung ist insbesondere deshalb indiziert, da Längsschnittstudien zeigen, dass eine Behandlung umso erfolgreicher ist, je jünger der Patient ist, je früher und intensiver sie erfolgt und v. a. je kürzer das Vermeidungsverhalten praktiziert wurde (Knollmann et al. 2010; Egger et al. 2003; Döpfner u. Walter 2006). Sowohl das Schuleschwänzen, die Schulangst, wie auch die Schulphobie, treten oft in Verbindung mit anderen psychischen Störungen auf. Bei Jugendlichen können auch eine schwere Depression oder eine beginnende negative Symptomatik einer schizophrenen Erkrankung den Schulbesuch verhindern und müssen daher differenzialdiagnostisch beachtet werden.

Einige skandinavische Längsschnittstudien haben die weitere Entwicklung von ambulant und stationär behandelten Schulverweigerern über mehrere Jahrzehnte untersucht und festgestellt, dass diese häufiger alleine oder noch bei ihren Eltern leben, sel-

tener eigene Kinder haben und häufiger psychiatrische bzw. psychotherapeutische Behandlungen in Anspruch nehmen mussten als eine Vergleichsstichprobe (Flakierska et al. 1988, 1997).

Behandlungskonzepte

Für die Behandlung von ängstlich-vermeidendem Schulabsentismus gibt es einige Behandlungskonzepte, die zumeist auf kognitiv-verhaltenstherapeutische und systemische Theoriemodelle aufbauen (Ihle et al. 2003; King u. Bernstein 2001). Die Interventionen basieren dabei auf den allgemein gültigen Prinzipien der Angstbehandlung und beginnen mit einer Psychoedukation, Bestimmung der angstausslösenden Stimuli und der begleitenden katastrophisierenden Gedanken, mit anschließender Konfrontation mit der angstausslösenden Situation, (in vivo/in senso), Habituation und kognitiver Neubewertung, Planung des Rückkehrprozesses (evtl. mit Hilfe von Verstärkungssystemen) und anschließender Rückfallprävention (Ihle et al. 2003; Döpfner u. Walter 2006; Kearny 2001). Für einige manualisierte Interventionsformen liegen bereits eindrucksvolle Evaluationsstudien mit einer aussagekräftigen Methodik vor (King et al. 1998; Heyne et al. 2004).

3.6.5 Sonderbeschulung

Arten von Sonderschulen

Als Eingliederungshilfe von Kindern, die aufgrund einer Behinderung in ihrer gesellschaftlichen Teilhabe bedroht sind, gibt es eine relativ breite Palette von unterschiedlichen Sonderschulen in Deutschland. Die klare Trennung zwischen verschiedenen Sonderschulformen wurde vielfach diskutiert, da es natürlich sehr viele Kinder gibt, die in mehreren Bereichen einen erhöhten Förderbedarf aufweisen, wenn etwa zeitgleich eine Intelligenzminderung und eine Körperbehinderung oder eine seelische Behinderung und eine Sprachentwicklungsverzögerung vorliegen.

Die Spezialisierung der Schulen für Heranwachsende mit eindeutigem primärem Förderbedarf bietet, durch eine spezifische sonderpädagogische Ausbildung der Lehrkräfte und inhaltliche Schwerpunktsetzung im Unterricht, viel größere Chancen für eine intensive und spezifische Förderung.

In Deutschland besuchen über 380.000 Schüler und Schülerinnen eine Sonderschule, da ihre Teilhabe derart beeinträchtigt ist, dass sie auf einer »Regelschule« nicht adäquat gefördert werden können.

Aktuelle Inklusionsdebatte

Durch die Ratifizierung der UN-Behindertenrechtskonvention im Jahr 2008 wurde die Inklusionsdebatte nochmals befeuert (Wernstedt u. John-Ohnesorg 2010). Vielleicht ist ein Hauptproblem bei der hitzigen Diskussion, dass die meisten Praktiker (Sonderpädagogen, Therapeuten) Inklusion als langfristigen Prozess betrachten, man in der öffentlichen und politischen Diskussion aber eher von einem eindeutigen Status ausgeht. Prinzipiell handelt es sich bei dem Wechsel von der Integration zur Inklusion um einen Paradigmenwechsel. War früher häufig über die Wiedereingliederung oder Eingliederung behinderter Kinder und Jugendlicher in Schule und Gesellschaft gesprochen worden (In-

■ Tab. 3.2 Sonderschüler in Deutschland im Schuljahr 2009/2010 (Sekretariat der Kultusministerkonferenz 2010)

Förderschwerpunkt	Schüler	Davon mit Migrationshintergrund	Klassen	Lehrer
Alle Förderschulen	387.792	53.550	39.750	66.317
Lernen	163.363	28.589	14.980	22.185
Sonstige Schwerpunkte zusammen	224.429	24.951	24.770	42.338
Sehen	5.163	818		
Hören	11.034	1.541		
Sprache	37.514	3.396		
Körperliche und motorische Entwicklung	24.882	2.545		
Geistige Entwicklung	75.194	9.329		
Emotionale und soziale Entwicklung	36.595	3.752		
Kranke	10.230	870		
Förderschwerpunkt übergreifend	12.228	1.750		
Keinem Schwerpunkt zugeordnet	11.589	960		

tegrationsdebatte) geht es jetzt darum, die soziale Umwelt, insbesondere die Schule, so zu gestalten, dass Voraussetzung für die gemeinsame Nutzung und gesellschaftliche Teilhabe durch heterogene Gruppen von Kindern und Jugendlichen mit und ohne Behinderung möglich ist.

Für Kinder in der Schule bedeutet dies den Einbezug aller Kinder von Anfang an. Alle Leistungssysteme, insbesondere die Schulen, müssten sich also so verändern, dass idealer Weise eine individuelle Förderung aller Kinder in Regelstrukturen möglich ist. Die radikalste Umsetzung der Inklusion würde zu einer Abschaffung von Parallelstrukturen und Sondereinrichtungen führen. Gleichzeitig führt diese Debatte, so willkommen sie prinzipiell ist, teilweise zu Ängsten, insbesondere bei Eltern, da Schutzräume und besondere Fördermöglichkeiten für Kinder in der Schule verloren gehen könnten. Artikel 7 der UN-Behindertenrechtskonvention, die 2 Jahre nach Unterzeichnung am 26. März 2009 in Deutschland in Kraft getreten ist, regelt, dass die Vertragsstaaten alle erforderlichen Maßnahmen treffen »um zu gewährleisten, dass Kinder mit Behinderungen gleichberechtigt mit anderen Kindern alle Menschenrechte und Grundfreiheiten genießen können ...«. Artikel 3 der UN-Behindertenrechtskonvention spricht von voller und wirksamer Teilhabe an der Gesellschaft und Einbeziehung in die Gesellschaft. Prinzipiell wird vom sog. »Diversity Ansatz« ausgegangen: »Achtung der Unterschiedlichkeit von Menschen mit Behinderung und die Akzeptanz dieser Menschen als Teil der menschlichen Vielfalt und der Menschheit«. Gerade angesichts der Debatte über sexuellen Missbrauch und Machtmissbrauch in den Institutionen (Fegert u. Wolff 2006; Spröber et al. 2011a; Spröber et al. 2011b) ist zu betonen, dass die UN-Behindertenrechtskonvention in Artikel 16 direkt auch Maßnahmen vorsieht, um Personen mit Behinderungen zuhause und in Einrichtungen vor allen Formen der Ausbeutung, Gewalt und des Missbrauchs zu schützen, wobei geschlechtsspezifische Aspekte besonders berücksichtigt werden sollen.

Für Schulen bedeutet dies auch, dass ein externes Monitoring durch unabhängige Institutionen vorgesehen werden muss. Es gibt also schon Ansätze zur Qualitätskontrolle, die in der Konvention selbst vorgesehen sind und die dazu führen sollen, dass Kinder mit Behinderungen nicht aufgrund ihrer Behinderung z. B. im schulischen Kontext oder in anderen institutionellen Kontexten besonderen Formen der Ausbeutung, der Gewalt und des Missbrauchs ausgesetzt sind. Mit Blick auf die vielfach nötige Traumatherapie bei den betroffenen Kindern ist auch zu betonen, dass, ebenfalls in Artikel 16, die Unterstützung bei der Genesung und Reintegration traumatisierter Personen angesprochen wird. Zentral ist Artikel 124: Dort wird kategorisch festgestellt:

Personen mit Behinderung sollen nicht von allgemeinen Bildungssystemen wegen ihrer Behinderung ausgeschlossen werden.

Dass es bei der Diskussion um Hilfen und Beschulung auch um einen sozialen Markt und um Besitzstände bestimmter Träger und Anbieter geht, merkt man, wenn man einen Blick auf die Zahlen wirft. Zum 31. 12. 2007 wurden im Rahmen des SGB XII EUR 1,857 Mrd. (insbesondere heilpädagogische Leistungen: EUR 900 Mio., Hilfen für angemessene Schulausbildung: EUR 840 Mio.) für die Unterstützungen der Beschulung von Kindern mit Behinderungen ausgegeben. Die Inklusionsdebatte wird zu einer Veränderung nicht nur der Schulumwelt, sondern auch der institutionellen Vernetzung und Ergänzung führen. Inklusion ist ein interdisziplinäres Querschnittsthema, das viele betroffene Familien angeht. Eine Lösung bei der Finanzierung von Hilfen könnte eine Abkehr von der institutionenbezogenen Förderung hin zum persönlichen Budget der Betroffenen sein. Allerdings muss hier sichergestellt werden, dass diese persönlichen Budgets, die ja auch verwaltet und sinnvoll eingesetzt werden müssen, dann tatsächlich zum Wohle der Kinder verwendet werden. Eine Veränderung der Schulumwelt wird erfolgen müs-

sen. Dabei wird darauf zu achten sein, dass es nicht zu einer Abweichung von Standards kommt. Sehr viele Eltern fürchten den Inklusionsdruck und damit Stress für ihre Kinder und für die Familien sowie den Wegfall von Schutz und Schonräumen.

Eine sonderschulische Förderung im Rahmen einer Regelschule kann eines der effektivsten Mittel zur nachhaltigen Exklusion sein, wenn ein Kind wegen seines spezifischen Förderbedarfes dort immer wieder separiert werden muss, weshalb es wichtig ist, dass die spezifische Förderung gut in die Alltagsabläufe der Schulklasse integriert werden kann. Bei der aktuellen Diskussion wird leider häufig nicht ausreichend beachtet, dass nicht alle Kinder und Jugendlichen sensibel mit dem spezifischen Förderbedarf und den besonderen Herausforderungen umgehen, die ein Regelschulbesuch für Kinder mit einem Förderbedarf mit sich bringt, sondern diese wegen ihres Handicaps auch aktiv ausschließen oder drangsaliieren können (► oben). Kinder mit besonderem Förderbedarf oder Auffälligkeiten können leicht zum Mobbing-Opfer werden oder sich als »anders« fühlen. Für manche Kinder kann es der Schutzraum einer Sonderbeschulung erstmals ermöglichen, sich in der Schule selbstwirksam und sozial in einem Klassenverband akzeptiert zu erleben, weshalb man den Sinn einer inklusiven Beschulung vs. einer Sonderbeschulung im Einzelfall genau prüfen sollte, und als betroffenes Kind oder Jugendlicher, Eltern und Behandler verschiedene Wahlmöglichkeiten haben sollte.

► Eine sonderschulische Förderung im Rahmen einer Regelschule ist nicht für jedes Kind die bessere Lösung.

Sicher wird es gerade im Bereich der psychischen Erkrankungen immer noch eine nicht unerhebliche Zahl von Kindern geben, die in einem Regelklassenverband, wie er derzeit existiert, nicht zu führen sind oder dort ungünstige Verstärkerbedingungen für ihr Verhalten vorfinden. Im Bereich der sozioemotionalen Entwicklung spielen sicherlich das schulische Milieu und das Verhältnis von Lehrkräften zu Klassengröße eine größere Rolle als einzelne zusätzliche Förderstunden durch Sonderpädagogen, weshalb es fragwürdig ist, die Modelle aus dem Behindertenbereich 1 : 1 auf die Sonderschule für sozioemotionale Entwicklung zu übertragen. Vermutlich ist es nicht sinnvoll, auf diese Schulart gänzlich zu verzichten, da viele Schüler in Regelschulen überhaupt nicht zu erreichen sind und die Lernmöglichkeiten der anderen Schüler einschränken würden, was den Lehrkörper in Regelschulen sicherlich vor nicht abzusehende Herausforderungen stellen würde. Ohne eine adäquate Beschulungsmöglichkeit im Rahmen des öffentlichen Schulsystems von psychisch belasteten Kindern und Jugendlichen droht die Gefahr, dass das Problem an die Jugendhilfe oder die Kinder- und Jugendpsychiatrie delegiert wird. Ohne eine primär zuständige Schulform werden viele dieser Kinder gänzlich an der Schule scheitern, und es ist zu befürchten, dass bei unbeschulbaren Heranwachsenden oft viel Zeit vergehen wird, bis zielgerichtete Interventionen eingeleitet werden können. Vermutlich wäre es deshalb sinnvoll, Sonderschulen für sozioemotionale Entwicklung zu erhalten, um dort besonders belasteten Kindern und Jugendlichen optimale Förderbedingungen sowie Verstärkungsbedingungen für positives Sozial- und Arbeitsverhalten bieten zu können und parallel dazu Angebote an Regelschulen auszubauen.

Wertvoll an der Aktualisierung der Diskussion um eine Förderung der inklusiven Beschulung ist, dass diese einerseits ermöglichen kann, **mehr** Jugendliche mit Förderbedarf in den Regelschulen **früher** zu erkennen und Kinder mit positiver Entwicklung wieder effektiver in Regelschulen einzugliedern, da viele Kinder mit sozioemotionalem Förderbedarf viel zu spät erkannt werden (Neulinger 2009). Insbesondere die effektivere Ausgestaltung der **Prävention**, mit der viele Kinder mit erhöhtem Förderbedarf niederschwelliger erreicht werden können, und Lehrer in Regelschulen für deren Problemlagen sensibilisiert werden und Interventionsmöglichkeiten erlernen, ist wichtig. Zudem werden hoffentlich die Klassenteiler entsprechend angepasst, sodass Kinder mit einem Förderbedarf in Regelschulen besser gehalten und gefördert werden können. Außerdem ermöglicht eine Präsenz von Sonderpädagogen in den Regelschulen, Übergänge von Sonderschulen in Regelschulen effektiver zu begleiten und zu unterstützen, wenn hierfür ausreichend Mittel zur Verfügung gestellt werden. Vermutlich wird sich ein erfolgreicher Ausbau der inklusiven Beschulung nur mit einem erheblichen Mehraufwand an Mitteln für Sonderschüler und Regelschüler realisieren lassen, der sich aber durchaus lohnen kann, da vermutlich alle Schüler von solchen Konzepten profitieren können.

Schule für sozioemotionale Entwicklung oder Erziehungshilfe

Die erste Sonderschule in Deutschland ist schon im 19. Jahrhundert entstanden. Die ersten Sonderschulen waren für Kinder gedacht, die mit dem Unterricht an anderen Schulen überfordert waren. 1952 ist dann die erste Schule für »Verhaltensgestörte« entstanden, 2 Jahre später gab es bereits 170 anerkannte Heimschulen. In gewisser Weise kann man allein an der Entwicklung der Namensgebung für die Sonderschule für sozioemotionale Entwicklung ein breiteres gesellschaftliches Verständnis und eine Akzeptanz von psychischen Störungen erkennen, und es ist erfreulich, dass nach einer Stigmatisierung der Kinder (»verhaltensgestört«) und der Eltern (»erziehungsschwach/hilfsbedürftig«) nun endlich ein Name gefunden wurde, der ein biopsychosoziales Störungsmodell sachlich abbildet.

Obwohl die Sonderschule für Erziehungshilfe die Sonderschule mit den größten Zuwachsraten (von 168 im Jahr 1987 auf 521 im Jahr 2005, vgl. Willmann 2007) ist, ist es auch die Umstrittenste unter den Sonderschulen und Sorgenkind (Garz 2004).

► Die Schule für Erziehungshilfe bzw. sozioemotionale Entwicklung ist der wichtigste schulische Kooperationspartner von Kinder- und Jugendpsychiatern/-psychotherapeuten, wenn es um die erfolgreiche Beschulung und soziale Integration von schwer psychisch belasteten Kindern und Jugendlichen geht.

Die Organisation dieser Schulform ist regional sehr unterschiedlich geregelt. Häufig sind Schulen für Erziehungshilfe an Heime und Tagesgruppen angegliedert, um eine enge Kooperation zwischen Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie zu ermöglichen. Zumeist wird mit der Indikation für die Sonderbeschulung dann auch eine stationäre oder teilstationäre Jugendhilfemaßnahme eingeleitet. Teilweise sind die Schulen aber auch als

Ganztagesschulen mit begleitenden ambulanten Jugendhilfemaßnahmen konzipiert. In einigen Landkreisen werden die Sonderschulen für sozioemotionale Entwicklung auch als öffentliche Schule geführt, wobei die Öffnung der Heimschulen und die Denzentralisierung diesen Trend natürlich unterstützten (Willmann 2007). In der Regel ermöglichen Sonderschulen für sozioemotionale Entwicklung einen Hauptschulabschluss. Nur an wenigen Sonderschulen kann man die Mittlere Reife machen. Gerade bei überdurchschnittlich begabten Jugendlichen mit starken externalisierenden Störungen scheint es sinnvoll zu sein, diese sonderschulisch nicht zu unterfordern, weshalb diese Angebote sehr gefragt sind und in der Regel weit überregional belegt werden. Inzwischen entwickelten daher auch einige Internate Angebote für Gymnasiasten mit spezifischem Förderbedarf, meist in Kombination mit einer intensiven pädagogischen Betreuung. Diese wird im Rahmen der Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Heranwachsende nach § 35a KJHG von den Jugendämtern übernommen, wenn aus der Stellungnahme ersichtlich wird, dass die gesellschaftliche Teilhabe durch keine andere Jugendhilfemaßnahme sichergestellt werden kann.

Kooperation Jugendhilfe und Schule, Jugendhilfe und Sonderschule

Die Tatsache, dass die Sonderschule für sozioemotionale Entwicklung in vielen Bundesländern durch freie Träger der Jugendhilfe organisiert wird, zeigt, wie wichtig die Kooperation zwischen (Sonder-)Schule und Jugendhilfe ist. Das Kinder- und Jugendhilfegesetz und dessen Kommentierung (Wiesner u. Fegert 2005) machen diesbezüglich kaum Vorgaben, verweisen auf die Landesschulgesetze und die Notwendigkeit einer intensiven Kooperation und auf den Nachrang der Jugendhilfe.

Trotzdem bleibt die Kooperation zwischen Jugendhilfe und Schule gerade in den Bereichen, in denen mit vielen unterschiedlichen externen Schulen kooperiert werden muss, eine Herausforderung (Henschel et al. 2008; Hartnuss u. Maykus 2004). Problematisch ist insbesondere, wenn der Verlust eines Schulplatzes auch einen Beziehungsabbruch in der Jugendhilfe nach sich ziehen würde (Schmid 2011), weshalb in diesen Fällen eine besonders intensive Unterstützung der Schulen indiziert ist, um dem Kind weitere Beziehungsabbrüche zu ersparen.

Bei kinder- und jugendpsychiatrischen Stellungnahmen zur Eingliederungshilfe für psychisch kranke Heranwachsende sollte daher unbedingt auch der Betreuungsbedarf an der Schnittstelle zwischen Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie spezifiziert werden. Eine gute Verschränkung der Angebote von Sonderschule und Sozialpädagogik ist sehr personalaufwendig und es müssen entsprechende Strukturen gestaltet werden. In der Regel lohnt sich dieser Aufwand aber immer, da von einer guten Kooperation zwischen Schule und Jugendhilfeeinrichtung die Haltefähigkeit und der Ruf der gesamten Einrichtung profitiert.

Indikationsstellung und Einleiten einer Sonderbeschulung

- Für das Einleiten einer Sonderbeschulung ist zwingend eine Überprüfung des sonderpädagogischen Förderbedarfs durch das zuständige Schulamt notwendig.

Hierfür müssen die Sorgeberechtigten einen Antrag stellen, worin sie für gewöhnlich von der abgebenden Schule unterstützt werden. Selbstverständlich ist es für einen Kinder- und Jugendpsychiater/-psychotherapeuten sinnvoll, seine diagnostischen Befunde und Einschätzungen einem solchen Verfahren zur Verfügung zu stellen und Kontakt mit der Behörde aufzunehmen, insbesondere wenn man der Familie des Patienten zu diesem Schritt geraten hat (die schriftliche Entbindung der Sorgeberechtigten von der ärztlichen/psychotherapeutischen Schweigepflicht vorausgesetzt). Rechtlich bindend und für die Finanzierung der Schule entscheidend ist aber stets das sonderpädagogische Gutachten im Auftrag der Behörde.

Ein gutes sonderpädagogisches Gutachten beschreibt den aktuellen Lern- und Leistungsstand sowie die Persönlichkeitsentwicklung von Schülerinnen und Schülern und deren familiären und sozialen Hintergrund. Dabei wird die individuelle und besondere Problemlage von Schülerinnen und Schülern im Rahmen ihrer sozialen und familiären Beziehungen aufgezeigt. Im sonderpädagogischen Gutachten werden zudem der individuelle Förderbedarf, bezogen auf akademische Fertigkeiten, Arbeitsstrategien und schulisches Verhalten, ermittelt, sowie notwendige Entwicklungsschritte und die dafür erforderlichen Rahmenbedingungen beschrieben. Für gewöhnlich findet auch eine umfassende psychometrische Testdiagnostik statt. In der Schweiz erfolgt die Feststellung des schulischen Förderbedarfs durch den schulppsychologischen oder heilpädagogischen Dienst.

Eine Analyse von 396 sonderpädagogischen Gutachten (Neulinger 2009) für die Schule für sozioemotionale Entwicklung ergab, dass diese in weit über 70 % der Fälle einen sonderpädagogischen Förderungsbedarf feststellten, wobei sich ein Trend abzeichnet, dass es tendenziell niedrigere Übertrittsraten in die Sonderschulen gibt, was vermutlich auf bessere integrative Angebote und einen Engpass bei den Sonderschulplätzen im Vergleich zu den Anfragen zurückzuführen ist. Bei der Mehrzahl der Anfragen wurden bereits im Vorfeld psychische Erkrankungen diagnostiziert. Die Intelligenz lag mit einem durchschnittlichen Intelligenzquotienten von über 90, wie bei dieser Schulform zu erwarten war, im unteren Durchschnittsbereich (Neulinger 2009; Schmid et al. 2007). Das häufigste Überprüfungsalter lag in der Pubertät, was darauf hindeutet, dass die sonderpädagogische Förderung oft zu spät einsetzt, wenn man bedenkt das fast 2/3 bereits im Kindergarten als höchst verhaltensauffällig beschrieben wurden, eine sehr belastende Schulkarriere hinter sich hatten und aus psychosozial höchst belasteten Familien stammen (Neulinger 2009).

Epidemiologische Untersuchungen an Sonderschulen für sozioemotionale Entwicklung

Eine epidemiologische Untersuchung der psychischen Belastung von insgesamt 573 Sonderschülern (n = 490) und Sonderschülerinnen (n = 83) für sozioemotionale Entwicklung (Schmid et al. 2007) ergab, dass 77 % der Schüler und Schülerinnen auffällige Ergebnisse in der Teachers Report Form zeigen, und 28 % gar Ergebnisse mit einem T-Wert > 70, d. h. einem Wert, den weniger als 2 % der Schüler in der Allgemeinbevölkerung erreichen. Die Ergebnisse im Lehrerurteil des SDQ bestätigen die psychische Belastung im TRF und im Lehrerurteil. Mit dem SDQ

zeigen ebenfalls über 80 % der Sonderschüler ein klinisch auffälliges oder grenzwertiges Testergebnis (Schmid et al. 2007).

Die Ergebnisse sind dabei in der Regel sowohl im externalisierenden als auch im internalisierenden Bereich hoch auffällig, was zeigt, dass es sich um multipel belastete und nicht »nur« um schwierige, dissoziale, kaum beschulbare Heranwachsende handelt. Über ein Drittel der Sonderschüler hatte bereits mehr als 3 Schulwechsel, oft in Verbindung mit Fremdplatzierungen, durchlebt. 56 % der Sonderschüler erhielten im letzten Jahr kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung, 12 % davon gar eine stationäre kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung, was zeigt, wie belastet diese Schülergruppe ist.

Der Großteil der Kinder erhielt eine Jugendhilfemaßnahme parallel zur Sonderbeschulung. Aber weniger als 12 % der Sonderschüler wies die Eingliederungshilfe nach § 35a KJHG als Rechtsgrundlage für ihre Jugendhilfemaßnahme auf, obwohl sie in ihrer Teilhabe derart stark beeinträchtigt waren, dass sie eine Sonderschule besuchen mussten. Die Lehrer beschreiben zudem ein extrem aggressives Potenzial der Schüler und geben an, über ein Drittel der Schüler habe schon einmal einen Lehrer bedroht, 12 % der Schüler haben schon einmal körperlich-aggressives Verhalten gegenüber einem Lehrer gezeigt und 20 % haben bereits mutwillig Schuleigentum zerstört (Schmid 2008).

3.6.6 Klinikschulen

Im Rahmen von stationären psychiatrischen Behandlungen kommt der Klinikschule eine große Bedeutung zu, da viele der stationär behandelten Kinder und Jugendlichen lange Schulabsenzen und erheblichen Nachholbedarf aufweisen und in ihrer bisherigen schulischen Laufbahn sehr oft Misserfolgserfahrungen und soziale Exklusion erfahren haben. Nach einer stationären Behandlung müssen Patienten in der Lage sein, die Entwicklungsaufgabe »Schule« erfolgreich zu bewältigen, und im Rahmen der stationären Behandlung sollten entweder die hierfür benötigten Fertigkeiten derart weitgehend gefördert werden, dass ein erfolgreicher Schulbesuch sehr wahrscheinlich ist, oder es sollten eine entsprechende Unterstützung oder eine alternative Beschulung eingeleitet werden, weshalb der Klinikschule eine tragende Rolle im Rahmen einer stationären Behandlung bei vielen Patienten zu kommt.

■ Rolle der Klinikschule

- Unterstützung des diagnostischen Prozesses Vermittlung positiver schulischer Erfolgserlebnisse im geschützten Rahmen
- Motivieren für schulische Themen
- Schließen schulischer Lücken
- Aufbau eines förderlichen Arbeitsverhaltens (Verstärkersysteme etc.)
- Einsatz als Verstärker bei leistungsorientierten Patienten
- schrittweise Belastungserprobung
- Konfrontation mit der Realität
- Erarbeiten schulischer Empfehlung zu Eingliederung, die dem aktuellen Leistungsstand des Kindes entsprechen
- Vorbereitung der schulischen (Wieder-)Eingliederung

Ähnlich wie bei Sonderschulen stellt sich auch bei Klinikschulen die Frage der richtigen Balance zwischen den Anforderungen der realen Welt und der besonderen Beachtung der sonderpädagogischen und therapeutischen Bedürfnisse des Schülers; ist es doch wichtig, den Heranwachsenden im Rahmen eines geeigneten Mittelwegs immer so stark zu fördern und zu fordern, dass es sein schulisches Selbstbewusstsein durch eine Aufgabenbewältigung stärkt. Ein erfahrener Sonderpädagoge wird diese Balance beherrschen und darauf achten, nicht zu sehr ins Therapeutische abzugleiten.

Die Klinikschule sollte ein Stück »reale Welt« im Klinikalltag sein und die Patienten auch mit den akademischen und sozialen Herausforderungen des Alltages konfrontieren.

Es ist deshalb zu begrüßen, wenn die Kinder und Jugendlichen innerhalb der Klinik einen Schulweg haben, sich richtig ankleiden müssen, um die Schule zu besuchen, und sie sich innerhalb der räumlich getrennten Schule auch mit anderen Mitschülern und Regeln auseinandersetzen müssen.

3.6.7 Kooperationsformen

Wichtig bei Gesprächen zwischen Kinder- und Jugendpsychiatrie/-psychotherapie und beteiligten Lehrern/Schulsozialarbeitern ist, dass man sich zu Beginn ausreichend Zeit nimmt, um ein gemeinsames diagnostisches Fallverständnis zu entwickeln. Viele Gespräche scheitern daran, dass man zu früh auf die Interventionsebene wechselt und aneinander vorbei redet.

■ Kooperation aus Sicht des Lehrers

- Eruiieren, welches Verhalten des Kindes den Lehrer besonders belastet/besorgt
- Ergänzen durch kinder- und jugendpsychiatrisches/-psychotherapeutisches Wissen
- Übersetzung des Verhaltens in Symptome und die daraus resultierenden pädagogischen Bedürfnisse
- Gemeinsames Fallverständnis und Problemdefinition
- Erfragen, was der Lehrer bereits erfolgreich oder weniger erfolgreich unternommen hat, und welches Zielverhalten des Kindes wünschenswert wäre
- Positive Ansätze verstärken und ggf. um kinder- und jugendpsychotherapeutische Interventionsideen bereichern
- Absprachen über die weitere Kontaktpflege und Erfolgskontrolle. Bei der Einleitung von komplexen Verstärkerplänen lohnt sich meistens ein gemeinsames Gespräch mit dem Kind.

Bei der **Interaktion mit Lehrkräften** sollte man sich stets vor Augen führen, was Lehrer leisten und wie wenig Unterstützung Lehrkräfte oft im Schulalltag mit schwierigen Schülern haben, da sich im schulischen Kontext kaum kontinuierliche Teamstrukturen und eine Interventions- und Supervisionskultur etablieren konnten, wie dies in der Psychiatrie und im Jugendhilfebereich Usus ist bzw. sein sollte. Die hohe Belastung kann man ja auch daran ablesen, dass viele Lehrer unter stressbedingten Krankheiten leiden und sich überdurchschnittlich häufig frühpensio- nieren lassen (Schaarschmidt 2005). Viele Privatkliniken bieten

bereits Therapieprogramme speziell für Lehrerburnout an. Interessant ist dabei, dass viele bei der Berufswahl keine Vorstellung von den sozialen Anforderungen im Lehrerberuf haben und den Beruf unter falschen Vorstellungen wählen (Schaarschmidt u. Kieschke 2007).

Für die Diagnostik von vielen psychischen Störungen stellen Verhaltenseinschätzungen von Lehrern einen unschätzbaren Wert dar, da diese einen objektiven Vergleich zu Gleichaltrigen haben und die Teilhabe der Kinder in Leistungssituationen und mit Gleichaltrigen gut einschätzen können. Das Lehrerurteil gilt gerade bei der Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen als besonders reliabel und valide (Döpfner et al. 2000), weshalb es sich bei diesem Störungsbild in der Regel allenfalls besonders lohnt, eine Schweigepflichtentbindung und standardisierte Verhaltensbeschreibungen von Lehrern einzuholen. Es liegen mehrere psychometrische Fragebögen für Lehrer vor, wie die »Teachers Report Form« (Döpfner et al. 1994) und der »Strengths and Difficulties Questionnaire« (www.SDQInfo.com).

Gerade bei externalisierenden Störungen und insbesondere hyperkinetischen Störungen gibt es eine breite Palette sehr erfolgsversprechender Interventionen, die man in der Schule gut einsetzen kann. Aufgrund der Tatsache, dass Kinder und Jugendliche in der Schule viel Zeit zubringen, und sich diese Krankheitsbilder oft gerade im schulischen Rahmen aktualisieren, sollte man auch diesen wichtigen Lebensbereich für gezielte Interventionen nutzen, um in diesem Lebensbereich ebenfalls eine möglichst effektive Reduktion der Symptomatik erreichen zu können (Döpfner et al. 2000; Frölich et al. 2002).

Leider wird die Möglichkeit des Einbezugs der Lehrkräfte oder Schulsozialarbeiter in der Praxis, trotz des Wissens um die Notwendigkeit, viel zu wenig genutzt. Nur ein Bruchteil (weniger als 20 %) der Lehrer von Kindern, die wegen einer Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung mit Methylphenidat behandelt werden, haben Kontakt zu den behandelnden Ärzten und Psychotherapeuten (Frölich et al. 2002). Sehr sinnvoll kann es zudem sein, videobasierte Interventionsmethoden in der Schule einzusetzen, mit Lehrkräften gezielt das Verhalten des Kindes zu analysieren und alternatives Verhalten des Kindes aufzubauen, sowie die Lehrperson in ihrem Interaktionsverhalten konkret zu unterstützen (Möller-Krause 2008).

Um das Kooperationspotential besser zu nutzen, sollten man insbesondere in Sonderschulen für sozioemotionale Entwicklung, die einen immensen Anteil an psychisch sehr belasteten Schülern betreuen, aufsuchende Sprechstunden anbieten. Durch solch niederschwellige Interventionen können der kinder- und jugendpsychiatrische Versorgungsgrad nachhaltig verbessert und stationäre Behandlungen vermieden werden (Besier et al. 2009; Schmid 2011).

3.6.8 Prävention von psychischen Störungen in Schulen

Lehrern kommt bei der Identifikation von psychischen Störungen eine große Bedeutung zu, haben sie doch die Möglichkeit, das Verhalten von Jugendlichen im Vergleich zu vielen Gleichaltrigen in ähnlichen Situationen zu beobachten. Nicht

selten sind vertraute Lehrkräfte auch die Personen, an die sich Kinder und Jugendlichen wenden, wenn sie in ihrem familiären Umfeld sexuelle oder körperliche Gewalt erleben. Deswegen ist es von großer Bedeutung, dass Lehrkräfte im Rahmen ihrer Ausbildung auch die wichtigsten kinder- und jugendpsychiatrischen Störungsbilder kennen lernen und über die entsprechenden kinder- und jugendpsychiatrischen/-psychotherapeutischen Angebote in der Region informiert sein sollten. Ein »niederschwelliger« Ansprechpartner aus dem Umfeld wird eher von den Lehrkräften und betroffenen Schülern angesprochen werden. Durch gute Kooperation mit Schulen und Öffentlichkeitsarbeit im Rahmen der Schule (z. B. allgemeine Information über Angebote) können kinder- und jugendpsychiatrische Angebote somit einen wichtigen, konkreten und effektiven Beitrag zu Prävention und Frühidentifikation von psychischen Störungen leisten.

Mit dem immer stärker werdenden Wunsch nach Prävention von psychischen Störungen bot sich natürlich die Schule als idealer Ort für das Einleiten von generalpräventiven Interventionen an. Die meisten Programme an Schulen haben einen präventiven Charakter, was bei häufig vorkommenden Störungen und Verfahren wie der Förderung der sozialen Kompetenz, der Emotionsregulation und der Vermeidung von aggressivem Verhalten oder einer depressiven Verarbeitung von Lebensereignissen auch sinnvoll umzusetzen ist (Pösel et al. 2006; Spröber et al. 2006). Zudem gibt es sehr erfolgsversprechende Versuche, präventive Elterntrainings über die Schulen anzubieten, um dadurch niederschwellig Erziehungstechniken zu vermitteln und viele Eltern erreichen zu können (Brezinka 2006). Für die Prävention, insbesondere auch die Suchtprävention, scheint es insgesamt besser zu sein, Fertigkeiten zu vermitteln und Ressourcen zu stärken als ausschließlich auf Gefahren und Defizite zu fokussieren (Quensel 2010; Wenzel et al. 2009).

Bei einigen, eher seltenen Störungsbildern scheint eine **Generalprävention** aber unökonomisch und kontraindiziert. Eine falsch verstandene Prävention kann bei seltenen Erkrankungen viele falsch-positive Schüler sehr verunsichern oder gar negative Effekte haben und zur Nachahmung animieren. Zum Beispiel hatten 2 primäre Präventionsprogramme für Essstörungen ein gezügeltes Essverhalten zur Folge (Carter et al. 1997; Mann et al. 1997), wobei einschränkend darauf hingewiesen werden muss, dass es auch viele erfolgreiche Präventionsprogramme mit sehr positiven Effekten gibt (Dannigkeit 2004).

Zunehmend werden daher Programme der indizierten Prävention und entweder diagnostische Screeningverfahren vorgeschaltet oder die Lehrer und Schulsozialarbeiter geschult, um erste Anzeichen einer psychischen Störung erkennen zu können und betroffene Jugendliche dann gezielter ansprechen, passgenaue Hilfen einleiten und eine Chronifizierung vermeiden zu können. Muehlenkamp et al. (2010) legten beispielsweise ein indiziertes Präventionsprogramm zur Identifikation von sich selbst verletzenden Schülern vor, bei dem Beratungslehrer und Mitschüler über Videos geschult werden, Anzeichen von selbstverletzendem Verhalten zu erkennen und die betroffenen Schüler und Schülerinnen kompetent und empathisch ansprechen und Hilfen vermitteln zu können.

3.6.9 Literatur

- Allroggen M, Fegert JM (2010) Narzisstische Störungen bei Jugendlichen und ihre Bedeutung bei der Einordnung von »Trittbrettfahrern« Nervenheilkunde 29(7–8): 438–441
- Bannenberg B (2010) »Amokläufe« aus kriminologischer Sicht. Themenheft: Debatten um fachliche Konsequenzen nach Winnenden. Nervenheilkunde 29(7–8): 423–429
- Barkley RA (2002) International consensus statement on ADHD. Clin Child Fam Psychol Rev 5(2): 89–111
- Bayrischer Lehrer- und Lehrerinnenverband (BLLV) (2008) Ausmaß und Kosten der Auslese im Bayrischen Schulsystem 2006/2007. Infoblatt. http://www.bllv.de/fileadmin/Dateien/Land-PDF/Politik/Hintergrund/Wiederh-Abbrech_06-07.pdf. Zugriffen am 30. 4. 2011
- Besier T, Fegert JM, Goldbeck L (2009) Evaluation of psychiatric liaison-services for adolescents in residential group homes. Eur Psychiatry 24(7): 483–489
- Biederman J, Monuteaux MC, Doyle AE et al (2004). Impact of executive function deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) on academic outcomes in children. J Consult Clin Psychol 72(5): 757–766
- Bilz L (2008) Schule und psychische Gesundheit. Risikobedingungen für emotionale Auffälligkeiten von Schülerinnen und Schülern. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden
- Brezinka V (2006) Das »Incredible Years Training« in der Schule. In Steinhäuser HC (Hrsg) Schule und psychische Störungen. Kohlhammer, Stuttgart, S 299–310
- Carter JC, Stewart D, Dunn VJ, Fairburn CG (1997) Primary prevention of eating disorders: might it do more harm than good? Int J Eat Disord 22(2): 167–172
- Cierpka M (2011) Faustlos – Wie Kinder Konflikte gewaltfrei lösen lernen. Herder, Freiburg
- Cierpka M (2005) Faustlos: Das Buch für Eltern und Erziehende. Herder, Freiburg
- Craig W, Pepler D (1995) Peer processes in bullying and victimization: An observational study. Exceptionality Education Canada 5: 81–95
- Dannigkeit N (2004). Wie wirksam ist die Prävention von Essstörungen langfristig? Entwicklung und Evaluation eines Trainingsprogramms an Schulen. Unveröffentlichte Dissertation, Universität Bielefeld
- Döpfner M, Walter D (2006) Schulverweigerung. In: Steinhäuser HC (Hrsg) Schule und psychische Störungen. Kohlhammer, Stuttgart, S 218–235
- Döpfner M, Berner W, Lehmkuhl G (1994) Handbuch: Lehrerfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen. Forschungsergebnisse zur deutschen Fassung der Teacher's Report Form. Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik, Köln
- Döpfner M, Frölich J, Lehmkuhl G (2000a) Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie: Hyperkinetische Störungen (Bd 1): Hogrefe, Göttingen
- Döpfner M, Lehmkuhl G, Heubrock D, Petermann F (2000b) Diagnostik psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter (Bd 2). Hogrefe, Göttingen
- Egger HL, Costello EJ, Angold A (2003) School refusal and psychiatric disorders: a community study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 42(7): 797–807
- Esser G, Schmidt MH, Woerner W (1990) Epidemiology and course of psychiatric disorders in school-age children: results of a longitudinal study. J Child Psychol Psychiatr 31(2): 243–263
- Fegert JM (1998) Die Auswirkungen traumatischer Erfahrungen in der Vorgesellschaft von Pflegekindern. In: Stiftung zum Wohl des Pflegekindes (Hrsg) 1. Jahrbuch Pflegekinderwesen. Schulz-Kirchner-Verlag, Idstein
- Fegert JM (2010) Debatten und fachliche Konsequenzen nach Winnenden (Editorial). Nervenheilkunde 7–8: 413–414
- Fegert JM, Wolff M. (Hrsg) (2006) Sexueller Missbrauch durch Professionelle in Institutionen, 2. Aufl. Juventa, Münster
- Fekkes M, Pijpers F, Verloove-Vanhorick S (2005) Bullying: who does what, when and where? Involvement of children, teachers and parents in bullying behavior. Health Educ Res 20(1): 81–91
- Flakierska N, Lindstrom M, Gillberg C (1988) School refusal: a 15–20-year follow-up study of 35 Swedish urban children. Br J Psychiatry 152: 834–837
- Flakierska-Praquin N, Lindstrom M, Gillberg, C (1997) School phobia with separation anxiety disorder: a comparative 20- to 29-year follow-up study of 35 school refusers. Compr Psychiatry 38(1): 17–22
- Frölich J, Döpfner M, Biegert H, Lehmkuhl G (2002) Praxis des pädagogischen Umgangs von Lehrern mit hyperkinetisch-aufmerksamkeitsgestörten Kindern im Schulunterricht. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 51(6): 494–506
- Garz H-G (2004) Sorgenkind Schule für Erziehungshilfe – Pädagogische und psychologische Perspektiven zum Umgang mit schwierigen Kindern. Zeitschrift für Heilpädagogik 55(1): 17–23
- Gotthelf NF, Dubow EF (2001a) The interrelationships of behavioral indices of bully and victim behavior. Bullying behavior: Current issues, research, and interventions. Haworth Maltreatment and Trauma Press/The Haworth Press, Binghamton NY, S 75–93
- Gotthelf NF, Dubow EF (2001b) Tripartite beliefs models of bully and victim behavior. Bullying behavior: Current issues, research, and interventions. Haworth Maltreatment and Trauma Press/The Haworth Press, Binghamton NY, S 25–47
- Hanewinkel R, Knaack R (1997) Mobbing: Eine Fragebogenstudie zum Ausmaß von Aggression und Gewalt an Schulen. Empirische Pädagogik 11: 404–422
- Hanewinkel R, Knaack R (1997) Prävention von Aggression und Gewalt an Schulen. Ergebnisse einer Interventionsstudie. In: Holtappels HG, Heitmeyer W, Melzer W, Tillmann K-J (Hrsg) Forschung über Gewalt an Schulen. Erscheinungsformen und Ursachen, Konzepte und Prävention. Juventa, Weinheim, S 299–313
- Hartnuss B, Maykus S (2004) Handbuch Kooperation von Jugendhilfe und Schule. Lambertus-Verlag, Freiburg
- Hawton K, James A (2005) Suicide and deliberate self harm in young people. BMJ 330(7496): 891–894
- Henschel, A., Krüger, R., Schmitt, C., & Stange, W. (2008). Jugendhilfe und Schule: Handbuch für eine gelingende Kooperation. Wiesbaden: Vs Verlag.
- Heyne D, King NJ, Tonge B (2004) School refusal phobic and anxiety disorders in children and adolescents: a clinician's guide to effective psychosocial and pharmacological interventions. Oxford University Press, New York, S 236–261
- Huesmann L, Eron LD, Lefkowitz MM, Walder LO (1984) Stability of aggression over time and generations. Dev Psychol 20(6): 1120–1134
- Hurrelmann K, Palentien C, Wilken W (1995) Anti-Gewalt-Report. Handeln gegen Aggressionen in Familie, Schule und Freizeit. Beltz, Weinheim
- Ihle W, Jahnke D, Esser G (2003) Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsansätze nicht dissozialer Schulverweigerung: Schulphobie und Schulangst. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie, 52(6): 409–424
- Jannan M (2010) Das Anti-Mobbing-Buch: Gewalt an der Schule – vorbeugen, erkennen, handeln. Beltz, Weinheim
- Jurcovic GJ (1997) Lost childhood: the plight of the parentified child. Brunner & Mazel, New York
- Kearny CA (2001) School refusal behavior in youth. A functional approach to assessment and treatment. American Psychological Association, Washington
- King LA, King DW, Fairbank JA et al (1998) Resilience-recovery factors in post-traumatic stress disorder among female and male Vietnam veterans: hardiness, postwar social support, and additional stressful life events. J Pers Soc Psychol 74(2): 420–434
- King NJ, Bernstein GA (2001) School refusal in children and adolescents: a review of the past 10 years. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 40(2): 197–205
- Kirsch V, Fegert JM, Goldbeck L (2010) Psychische Folgen von Schulamokläufen für Überlebende. Themenheft: Debatten und fachliche Konsequenzen nach Winnenden. Nervenheilkunde 29: 456–459
- Knollmann M, Knoll S, Reissner V et al (2010) School avoidance from the point of view of child and adolescent psychiatry: symptomatology, development, course, and treatment. Dtsch Arztebl Int 107(4): 43–49
- Knollmann M, Knoll S, Reissner V et al (2010) Schulvermeidendes Verhalten aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht: Erscheinungsbild, Entstehungsbedingungen, Verlauf und Therapie. Dtsch Arztebl 74

- Knollmann M, Al-Mouhtasseb K, Hebebrand J (2009) Schulverweigerung und psychische Störungen: Merkmale von schulverweigernden Kindern und Jugendlichen und ihren Familien einer kinder- und jugendpsychiatrischen «Schulverweigererambulanz». *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 58(6): 434–449
- Kultusministerkonferenz (2011) Statistiken zur sonderschulischen Förderung in Schulen. <http://www.kmk.org/statistik/schule/statistische-veroeffentlichungen/sonderpaedagogische-foerderung-in-schulen.html>. Zugriffen am 30. 1. 2011
- Lempp R (1987) Schulprobleme in der Kinder- und Jugendpsychiatrischen Sprechstunde. In: Lempp R, Schiefele H (Hrsg) *Ärzte sehen die Schule*. Beltz, Weinheim, S 26–36
- Lempp R, Schiefele H (1987) *Ärzte sehen die Schule*. Beltz, Weinheim
- Loeber R, Green SM, Lahey BB et al (2000) Findings on disruptive behavior disorders from the first decade of the Developmental Trends Study. *Clin Child Fam Psychol Rev* 3(1): 37–60
- Mann T, Nolen-Hoeksema S, Huang K et al (1997) Are two interventions worse than none? Joint primary and secondary prevention of eating disorders in college females. *Health Psychol* 16(3): 215–225
- Masten AS, Herbers JE, Cutuli JJ, Lafavor TL (2008) Promoting competence and resilience in the school context. *Professional School Counseling* 12: 76–84
- Möller-Krause A (2008) Video-School-Training. *Erev Schriftenreihe* 49(3). Schöneworth, Hannover, S 115–120
- Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ (2002) Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years. *Dev Psychopathol* 14(1): 179–207
- Moffitt TE, Arseneault L, Jaffee SR et al (2008) Research review: DSM-V conduct disorder: research needs for an evidence base. *J Child Psychol Psychiatry* 49(1): 3–33
- Muehlenkamp JJ, Walsh BW, McDade M (2010) Preventing non-suicidal self-injury in adolescents: the signs of self-injury program. *J Youth Adolesc* 39(3): 306–314
- Neulinger KU (2009) Kinder im Abseits – Wo kindliche Tragödien in Schullaufbahnen münden, werden Schullaufbahnen zu Tragödien. Ein Bericht aus der Praxis der Schulen für Erziehungshilfe. *Erev Schriftenreihe* 49(4). Schöneworth, Hannover
- Niklas F, Schmiedeler S, Schneider W et al. (2011) Das Projekt »Schulreifes Kind« Gemeinsam Kindern mit Entwicklungsauffälligkeiten den Übergang vom Kindergarten in die Grundschule erleichtern. *Schulverwaltung BW*(3), 66–69
- Olweus D (2006) *Gewalt in der Schule. Was Lehrer und Eltern wissen sollten – und tun können*. Huber, Bern
- Opp G, Unger N (2006) *Kinder stärken Kinder. Positive Peer Culture in der Praxis*. Körber edition, Hamburg
- Opp G, Brosch A (2010) *Lebensraum Schule: Raumkonzepte planen, gestalten, entwickeln*. Fraunhofer Irb Verlag, Stuttgart
- Pösel P, Seemann S, Hautzinger M (2006) LARS&LISA: Ein Programm zur Prävention von Depressionen in der Schule. In: Steinhausen HC (Hrsg) *Schule und psychische Störungen*. Kohlhammer, Stuttgart, S 260–274
- Pohlmann-Rother S, Plehn M (2010) Bereit für die Schule? Schulfähigkeit aus der Sicht von Erzieherinnen und Schulleitern. *KiTa spezial*(3): 42 f.
- Pohlmann-Rother S, Kratzmann J, Wehner F (2010). Was kann ein Kindergarten zu einem gelungenen Schulstart beitragen? Zur Bedeutung von Kooperationsmaßnahmen und Vorschulprogramm beim Übergang vom Kindergarten in die Grundschule. *KiTa spezial*(1): 47–49
- Quensel S (2010) *Das Elend der Suchtprävention: Analyse – Kritik – Alternative*. VS Verlag für Sozialwissenschaften, Wiesbaden
- Rau T, Kliemann A, Fegert JM, Allroggen M (2011) Vorstellung und Evaluation eines Curriculums zur Wahrnehmung von und zum Umgang mit Gefährdungspotentialen bei Studierenden. *ZBS* 2: 56–62
- Rosien M, Reissner V, Ehren G, Hebebrand J (2009) Support 25: Jugendarbeitslosigkeit und seelische Gesundheit. In: Hollender A (Hrsg) *Gesundheit von Arbeitslosen fördern! Ein Handbuch für Wissenschaft und Praxis*, Bd 22. Fachhochschulverlag, Frankfurt M, S 340–352
- Schaarschmidt U (2005) Halbtagsjobber? Psychische Gesundheit im Lehrberuf – Analyse eines veränderungsbedürftigen Zustandes. Beltz, Weinheim
- Schaarschmidt U, Kieschke U (2007) *Gerüstet für den Schulalltag. Psychologische Unterstützungsangebote für Lehrerinnen und Lehrer*. Beltz, Weinheim
- Schmid M (2008) Psychische Belastung und aggressives Verhalten an Schulen für Erziehungshilfe. In: Evangelischer Erziehungsverband e. V. (EREV) (Hrsg) *Schule für Erziehungshilfe: «Vielfalt statt Einfalt»*. DIE Chance für das förderungsbefürtigte Kind. Schriftenreihe 3/2008, Bd 49. Schöneworth Verlag, Hannover, S 13–20
- Schmid M (2011) Psychotherapie von Traumafolgestörungen im Kontext der stationären Jugendhilfe. In: Landolt MA, Hensel T (Hrsg) *Traumatherapie bei Kindern und Jugendlichen*. Hogrefe, Göttingen
- Schmid M, Fegert JM, Schmeck K, Köhler M (2007) Psychische Belastung von Kindern und Jugendlichen in Schulen für Erziehungshilfe. *Zeitschrift für Heilpädagogik* 8: 282–290
- Schreiber-Kittl M (2001) *Alles Versager? Schulverweigerung im Urteil von Experten*. Arbeitspapier 1/2001. Deutsches Jugendinstitut, München/Leipzig
- Smith PK, Shu S, Madsen K (2001) Characteristics of victims of school bullying: developmental changes in coping strategies and skills. In: Juvonen J, Graham S (Hrsg) *Peer harassment in school: the plight of the vulnerable and victimized*. Guilford Press, New York, S 332–351
- Solberg ME, Olweus D (2003) Prevalence estimation of school bullying with the Olweus Bully/Victim Questionnaire. *Aggr Beh* 29(3): 239–268
- Spröber N (2010) Traumatisierung durch die neuen Medien: Cyberbullying, Grooming. In: Fegert JM, Ziegenhain U, Goldbeck L (Hrsg) *Traumatisierte Kinder und Jugendliche in Deutschland. Analysen und Empfehlungen zu Versorgung und Betreuung*. Juventa, Weinheim, S 187–202
- Spröber N, Fegert JM (2010) »Amoklauf: Und jetzt nehme ich Rache!«. *Nervenheilkunde* 29(7–8): 1–4
- Spröber N, Schlottke PF, Hautzinger M (2006) proACT + E: Ein Programm zur Prävention von Bullying in Schulen. In: Steinhausen HC (Hrsg) *Schule und psychische Störungen*. Kohlhammer, Stuttgart, S 275–298
- Spröber N, Schlottke PF, Hautzinger M (2008) *Bullying in der Schule: Das Präventions- und Interventionsprogramm PROACT + E*. Beltz, Weinheim
- Spröber N, König L, Rassenhofer M, Seitz A, Fegert JM (2011) Gehör für die Betroffenen – Telefonische Anlaufstelle zur Aufarbeitung sexuellen Missbrauchs – Aufbau und wissenschaftliche Begleitung. *Trauma & Gewalt – Forschung und Praxisfelder* 5(2): 104–113
- Spröber N, König L, Rassenhofer M (2011) Aufarbeitung des sexuellen Missbrauchs an Kindern und Jugendlichen in Deutschland: Entwicklung und Implementierung eines webbasierten Erhebungsrasters und erste Ergebnisse der systematischen Dokumentation einer telefonischen Anlaufstelle. In: Fegert JM, Petermann F (Hrsg) *Themenheft: Sexueller Missbrauch, Kindesmisshandlung und Vernachlässigung*. *Kindh Entwickl* 20(2)
- Stapf A (2010) *Hochbegabte Kinder. Persönlichkeit, Entwicklung, Förderung*. CH Beck, München
- Statistiken der Kultusministerkonferenz (2011) <http://www.kmk.org/statistik/schule/statistiken/vorausberechnung-der-schueler-und-absolventenzahlen.html>. Zugriffen am 5. 1. 2011
- Steinhausen HC (2006) *Schule und psychische Störungen*. Kohlhammer, Stuttgart
- Verband der Sonderpädagogen VDS (2009) *Positionspapier inklusives Bildungssystem*. http://www.verband-sonderpaedagogik.de/upload/pdf/vds/positionen/Posi_Inklusive_Bildung_HV.pdf. Zugriffen am 5. 1. 2011
- Vossekuil B, Fein RA, Reddy M et al (2002) The final report and findings if the safe school initiative: implications for the prevention of school attacks in the United States. Washington DC. downloadbar unter: http://www.treas.gov/ussc/ntac/ssi_final_report.pdf
- Wagner M (2005) Wenn Schüler Nein zur Schule sagen: Über die Verbreitung und die Gründe der Schulverweigerung. *Gesellschaft Wirtschaft Politik (GWP)*. Sozialwissenschaften für politische Bildung 54(4): 425–433
- Weiss W (2006) *Philipp sucht sein Ich. Basistexte Erziehungshilfen*, 3. Aufl. Juventa, Weinheim
- Weiss B (2007) Wer schwänzt wie häufig die Schule? Eine vergleichende Sekundäranalyse auf Grundlage von 12 deutschen Studien. In: Wagner M (Hrsg) *Schulabsentismus. Soziologische Analysen zum Einfluss von Familie, Schule und Freundeskreis*, S 37–55, Weinheim, Juventa

- Wenzel V, Weichold K, Silbereisen RK (2009) The life skills program IPSY: positive influences on school bonding and prevention of substance misuse. *J Adolesc* 32(6): 1391–1401
- Wernstedt R, John-Ohnesorg M (2010) Inklusive Bildung. Die UN-Konvention und ihre Folgen. Friedrich-Ebert-Stiftung, Berlin
- Wiesner R, Fegert JM (2005) Die Eingliederungshilfe nach § 35a SGB VIII in der Neufassung durch das KICK aus rechtlicher und medizinischer Sicht. In: Wiesner R (Hrsg) SGB VIII, 3. Aufl. 2006, § 35a Rn. 19. Kunkel/Haas Diskussionspapiere 2005-4
- Willmann M (2007) Die Schule für Erziehungshilfe/Schule mit dem Förderschwerpunkt Emotionale und Soziale Entwicklung: Organisationsformen, Prinzipien, Konzeptionen. In: Reiser H, Willmann M, Urban M (Hrsg) Sonderpädagogische Unterstützungssysteme bei Verhaltensproblemen in der Schule. Klinkhardt, Bad Heilbrunn, S 13–70
- World Health Organization (2002) World report on violence and health. Available from http://www.who.int/violence_injury_prevention/violence/world_report/en/

Ätiologische Modelle

Franz Resch, Jörg M. Fegert

4.1 Zur Entstehung psychischer Störungen – 116

4.2 Das therapeutische Repertoire – 116

4.3 Klassische Ätiologiemodelle – 117

4.4 Genetische Modelle – 118

4.4.1 Pharmakogenetik – 118

4.4.2 Forschungsstrategien – 119

4.5 Epigenetische Modelle – 121

4.6 Neurotransmittermodelle – 122

4.6.1 Dopamin – 123

4.6.2 Serotonin – 123

4.6.3 Weitere wichtige Transmittersysteme – 123

4.7 Entwicklungspsychopathologie – 124

4.8 Funktionelle Psychopathologie – 125

4.9 Die Bedeutung des Emotionssystems – 125

4.9.1 Funktionen von Affekten – 126

4.9.2 Konsequenzen affektiver Zustände – 126

4.10 Trauma und Traumafolgen – 127

4.11 Ein komplexes Modell zur Ätiologie – 128

4.12 Literatur – 129

Zum Thema

»Welcher Geist ruft, ein solcher erscheint«, sagt Novalis. Das Menschenbild, das eine moderne Kinder- und Jugendpsychiatrie vermittelt, hat nicht nur Einfluss auf die Überlegungen von Gesundheit und Krankheit, sondern prägt auch wesentlich die therapeutische Praxis im Alltag. Eine Gesellschaft muss sich daran messen lassen, wie sie zu ihren Kindern mit psychischen Störungen und Problemen steht.

4.1 Zur Entstehung psychischer Störungen

Eine moderne Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie muss sich nicht nur der Frage stellen, welche therapeutischen Möglichkeiten sie anzubieten hat, sondern auch ihren Standpunkt bezüglich der Frage der Verursachung und Entstehung psychischer Störungen deutlich machen. Einerseits bildet die naturwissenschaftliche Orientierung einen Eckpfeiler therapeutischen Handelns, wie dies durch die Bezugnahme auf neurobiologische Grundlagen des Verhaltens zum Ausdruck kommt. Die Definition seelischer Leidenszustände und die Grundidee, wie diesen zu begegnen ist, sind jedoch immer auch gesellschaftlich mitbestimmt, sodass psychiatrische Lehrmeinungen in der Geschichte der Psychiatrie immer wieder von einem wechselnden Zeitgeist geprägt waren (Dieckhöfer 1995; Resch u. Westhoff 2008).

➤ **Die Vielfalt des menschlichen Wesens kommt nicht zuletzt darin zum Ausdruck, dass in der Psychiatrie mannigfache Erfahrungsbestände aus unterschiedlichen Wissensgebieten der Geistes- und Sozialwissenschaften sowie der Naturwissenschaften zusammenfließen.**

Letztlich ist die Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie jedoch eine handlungsorientierte Wissenschaft, die versucht, unterschiedliche Erkenntnisse und Modellvorstellungen im klinischen Einzelfall zu einer handlungsleitenden Theorie zu integrieren.

Wer die Frage zu beantworten hat, wie er sich die Entstehung psychischer Störungen vorstellt, wird rasch sein Menschenbild zu erkennen geben. Der reine Naturwissenschaftler verengt seine Sicht auf das Kind, um es als logisch aufgebaute »Maschine« zu erkennen, die objektiv messbare Verhaltensweisen zeigt; aus einem geisteswissenschaftlichen Blickwinkel wird das Kind als werdendes Subjekt mit Bedürfnissen, Zielen, Wünschen und Verzweiflungen in seiner menschlichen Existenz wahrgenommen.

➤ **Wir gehen davon aus, dass wirksame Psychopharmaka wichtige verhaltensbestimmende zerebrale Strukturen beeinflussen können und erbringen Nachweise, dass auch psychotherapeutische Interventionen sich in Veränderungen der Funktionalität neuronaler Netzwerke niederschlagen.**

Dennoch sind die Interventionen mit primär neurochemischem Ansatzpunkt jenen, die primär über die Beeinflussung des kindlichen Subjektes auf dessen Gehirn Einfluss nehmen, nicht völlig

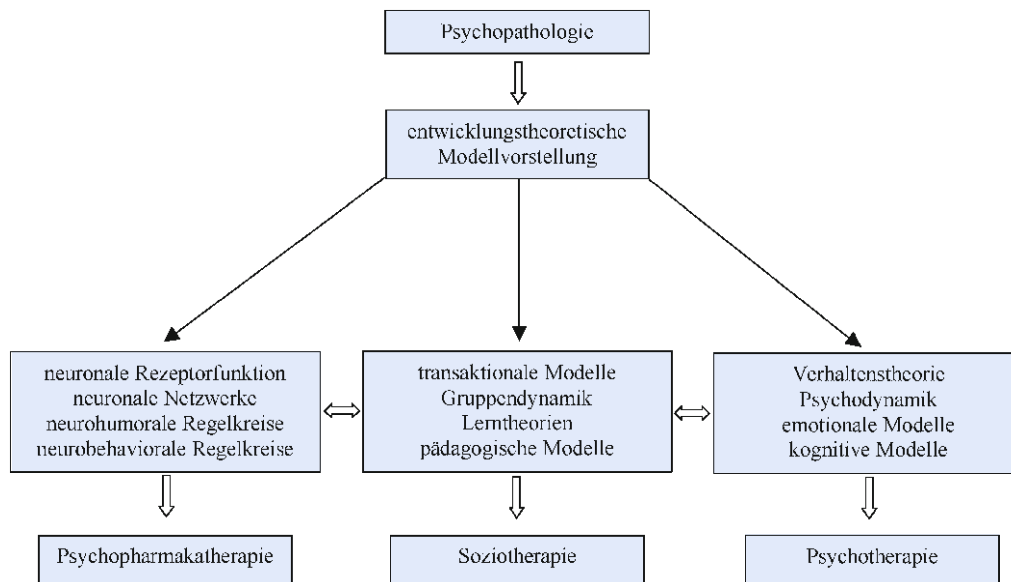
gleichzusetzen. Während im 19. und 20. Jahrhundert neuropsychiatrische und psychotherapeutische Strömungen vielfach zueinander in Gegensatz gebracht wurden, begrüßen wir die heutigen Entwicklungslinien, die eher auf eine Integration der unterschiedlichen Wissens- und Zugangsfelder abzielen (Petermann u. Resch 2008).

Während sich ► Kap. 6 mit den Grundlagen der Definition und der Erhebung psychischer Störungsphänomene auseinandersetzt, und in ► Kap. 7 die Grundzüge unterschiedlicher Therapieverfahren deutlich gemacht werden, sollen im vorliegenden Kapitel die zugrunde liegenden Modellvorstellungen psychischer Störungen erörtert werden. Diese Modellvorstellungen hängen eng mit dem therapeutischen Repertoire zusammen. So erscheint es unmöglich, ohne neurobiologische Grundlagen Psychopharmakotherapie zu betreiben. Ohne Kenntnis sozialdynamischer Beeinflussungsmodelle sind soziotherapeutische Interventionen unbestimmbar, und ohne Wissen um Verhaltensdynamik, Entwicklungspsychologie und Selbstregulation können gezielte psychotherapeutische Interventionen nicht gesetzt werden.

4.2 Das therapeutische Repertoire

■ Abb. 4.1 gibt einen Überblick über unterschiedliche Modellvorstellungen bei unterschiedlichen therapeutischen Interventionen im Kindes- und Jugendalter. Die unterschiedlichen Sichtweisen vom Menschen können in ein hierarchisches Ordnungssystem gebracht werden, das von physikalisch-chemischen über physiologische und behaviorale bis zu psychischen und subjektiven Prozessen reicht, wobei physikalisch-chemische Prozesse Priorität haben – d. h., alle höheren Ebenen sind auf die geordnete Funktion dieser Prozesse angewiesen, während die Subjektivität des Menschen den höchsten Komplexitätsgrad besitzt und nicht nur auf den Funktionen tieferer Ebenen aufbaut, sondern vielmehr auf alle darunter liegenden Ebenen Einfluss nehmen kann. Die physikalisch-chemische Ebene wird häufig durch die molekularbiologische Forschung auf höchstem naturwissenschaftlichem Niveau repräsentiert. Sie gibt uns Auskunft darüber, wie die physiologischen Funktionen des menschlichen Körpers geregelt werden. Das menschliche Verhalten wiederum ist von der Funktionstüchtigkeit des menschlichen Körpers, insbesondere der neuronalen Strukturen abhängig.

Die Hierarchie der Betrachtungsebenen kommt darin zum Ausdruck, dass die Balance von Regelkreisen, beispielsweise auf der physikalisch-chemischen Ebene, für die physiologische Funktion eine minimal notwendige Voraussetzung darstellt. Die physiologische Funktion wiederum ist Voraussetzung für Verhaltensprozesse und das Verhaltensrepertoire wiederum Voraussetzung für das subjektive Erleben. Funktionsänderungen, Störungen oder Regelungsvorgänge auf der komplexeren Ebene können Rückwirkungen auf die tieferen Ebenen haben. Unter dieser Modellvorstellung sind synergistische Therapieeffekte des gleichzeitigen Einwirkens von Psychopharmaka auf der neurochemischen Ebene und der Beeinflussung neuronaler Funktionen durch psychotherapeutische Veränderungen der Erlebnisweise möglich.



■ **Abb. 4.1** Modellvorstellungen bei unterschiedlichen therapeutischen Interventionen im Kindes- und Jugendalter

➤ **Ziel jeglicher Modellvorstellung psychischer Störungen ist die Erklärung und Grundlegung therapeutischer Interventionen, und Ziel jeglicher Behandlungsversuche ist die Erzielung eines neuen biopsychosozialen Gleichgewichts.**

Biografie. Als ein typisches Beispiel für dieses Störungsmuster galt bis ins letzte Jahrhundert die Neurose.

➤ **Wir werden im Folgenden zu zeigen versuchen, dass eine solche Dreiteilung psychischer Störungen nicht mehr angemessen ist.**

4.3 Klassische Ätiologiemodelle

In der Psychiatrie wurden früher klassischerweise 3 Störungstypen mit unterschiedlicher Verursachung beschrieben: endogene, exogene und psychogene Störungen. Diese Störungen lassen sich in einem medizinischen Krankheitsbegriff fassen.

- **Endogene** Erkrankungen besitzen eine nicht unmittelbar erkennbare Verursachung. Sie entstehen gleichsam aus sich selbst heraus und werden im Wesentlichen mit konstitutionellen Bereitschaften in Verbindung gebracht. Typische endogene Erkrankungen stellen im klassischen Sinne die schwere Depression und die Schizophrenie dar. Immer wieder wurde die Vermutung geäußert, dass endogene Störungen einen engen Bezug zu genetischen Verursachungsmechanismen besitzen.
- **Exogene** Störungen sind durch aktuelle Beeinträchtigungen der Hirnfunktion bedingt. Solche Einwirkungen können Drogen und Giftstoffe sein; auch Infektionen, schwere Schädel-Hirn-Traumen, zerebrale Blutungen und degenerative Prozesse des neuronalen Gewebes können solche exogenen Beeinträchtigungen neuronaler Funktionskreise hervorrufen. Die Modellvorstellung geht davon aus, dass durch die Störung der Hirnfunktion sekundär seelische Störungen bewirkt werden.
- **Psychogene** Erkrankungen sind durch die Erlebnisgeschichte bedingt. Sie zeigen einen engen Zusammenhang aktueller psychischer Beeinträchtigungen mit seelischen Verletzungen oder wiederholten Traumatisierungen in der

Zum einen konnten auch bei sog. neurotischen Störungen wie Angst oder reaktiver Depression unterschiedliche neurobiologische Reaktionen nachgewiesen werden, die unterschiedliche genetisch bedingte Empfindlichkeiten zumindest nahelegen. Umgekehrt finden sich bei sog. endogenen Erkrankungen nicht selten umweltbedingte Auslöser, sodass die strikte Dreiteilung nicht weiter aufrechtzuerhalten ist.

Weiterhin hat sich gezeigt, dass auch das Gehirn als Träger, Repräsentant und biologische Grundlage aller psychischen Aktivitäten in Bau und Funktion die Geschichte eines individuellen Lebens widerspiegelt (Resch u. Westhoff 2008). Das Gehirn folgt zwar in seinem grundsätzlichen Bauplan der genetischen Information, aber die Realisierung dieses Bauplans geschieht unter dem Einfluss von Ernährungsfaktoren, Infektionen, Hormonen und nicht zuletzt unterschiedlichen Aktivierungsgraden des Gehirns, wie sie in unterschiedlichen Erlebniskonstellationen zum Ausdruck kommen. Schon in den ersten Lebensjahren hinterlassen persönliche Erlebnisse, Eindrücke, Gefühle ihre Spuren im Substrat des Gehirns. Da als strukturelle Basis des Gedächtnisses eine Modifikation funktioneller Verbindungen zwischen den Nervenzellen anzusehen ist, können wir davon ausgehen, dass einzelne Verbindungen zwischen den Nervenzellen sich je nach Erlebnisgehalt aufbauen und abbauen, sodass eine neuronale Plastizität entsteht: Das Gehirn ist in der Lage, immer wieder neue funktionelle Einheiten zu kreieren. Auf diese Weise kann eine **biographische Enkodierung** entstehen, die sich durch Veränderungen in Nervenzellen als Folge von Erlebnissen über komplexe intrazelluläre Botensysteme manifestiert. Je nachdem, zu welchem Zeitpunkt in der Entwicklung des Menschen und in

welchen Hirnstrukturen solche Vorgänge wirksam werden, bilden sich nachhaltige, erlebnisbezogene Strukturmodifikationen oder nur temporäre, die rasch unter dem Einfluss neuer Erlebnisse wieder umgebaut werden. Stresserlebnisse können im Tierversuch geradezu zerstörerische Einflüsse, v. a. auf limbische Hirnstrukturen ausüben. Davon soll später noch die Rede sein.

➤ **Klassische linear-kausale Entstehungsmodelle für psychische Störungen werden der Komplexität menschlichen Erlebens und Verhaltens nicht gerecht. Sie unterschätzen entweder die biologischen Mechanismen oder die lebensgeschichtlichen Besonderheiten bei der Entstehung von psychiatrischen Erkrankungen und missachten zumeist den funktionellen Charakter von Symptomen, die nicht nur Krankheitszeichen, sondern auch Reparationsversuche im Anpassungsprozess darstellen.**

Im Folgenden sollen nun neuere Modellvorstellungen der Verursachung psychischer Störungen präsentiert werden.

4.4 Genetische Modelle

Die Annahme, dass genetische Faktoren eine Rolle bei der Ausprägung psychischer Störungen wie Schizophrenie, affektiven Psychosen und Persönlichkeitsstörungen spielen, ist nicht neu. Schon lange beobachtete man **familiäre Häufungen** bestimmter **psychopathologischer Muster**. Hohe Konkordanzraten bei Zwillingen legten eine genetische Mitverursachung nahe. Bestimmte Formen der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen im Sinne des frühkindlichen Autismus waren in Zwillingsstudien bei eineiigen Zwillingen z. T. bis zu 60 % konkordant versus 5 % bei zweieiigen Zwillingen. Schizophrenien, bipolare Störungen und Depressionen haben Konkordanzraten von 30–50 % bei eineiigen Zwillingen und um die 10 % bei zweieiigen Zwillingen. Allerdings trübte das Denken in sich ausschließenden Dichotomien (Andreassen 2001) eher das ätiologische Verständnis und führte auch zu Enttäuschungen in Bezug auf genetische Hypothesen, weil sich – sieht man einmal von der Huntington-Chorea ab – psychische Phänomene kaum allein genetisch erklären lassen. Der künstliche Antagonismus zwischen Geist bzw. Psyche und Hirnstrukturen führte deshalb im letzten Jahrhundert häufig dazu, dass man erbittert über medikamentöse Behandlung im Gegensatz zur Psychotherapie stritt. Gene wurden im Sinne einer definitiven Veranlagung als irreversible Weichenstellung in den Gegensatz zur Umwelt gesetzt.

Seltsamerweise verbindet sich mit der Frage einer möglichen genetischen Verursachung auch eine moralische Bewertung der Erkrankung. Ist das Leiden »anlagebedingt«, kann der Betroffene nichts dafür. Sein Problem wird vornehmlich als Krankheit angesehen und ihm nicht als Verhaltensauffälligkeit vorgeworfen.

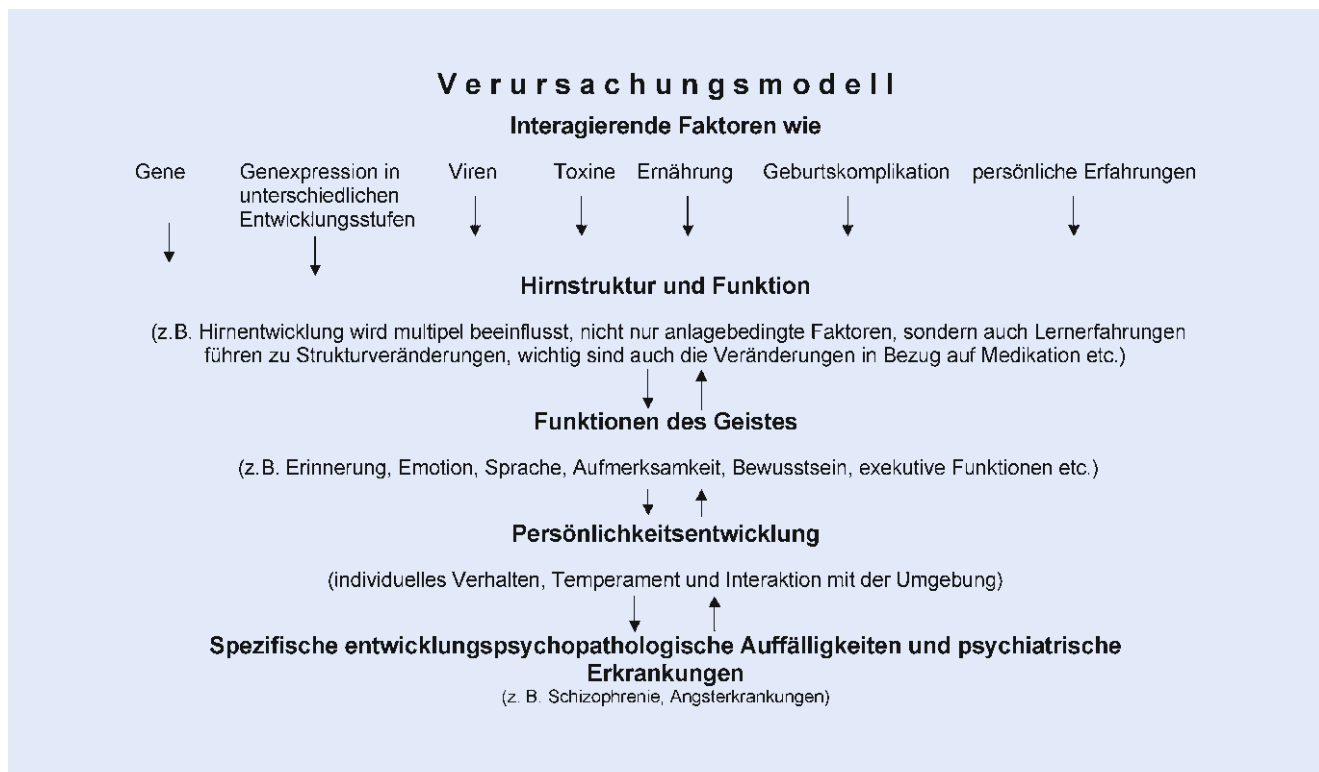
➤ **Die neuere genetische Forschung zeigt, dass die Dichotomie zwischen Gen und Umwelt (»nature« vs. »nurture«) auf mehreren Ebenen unsinnig ist, da nachgewiesen werden konnte, dass Gene auf Umweltfaktoren reagieren.**

Gene haben also keine ständig exprimierte, in ihrer Wirkung immer gleiche Information, sondern sie werden in bestimmten Entwicklungsphasen oder unter bestimmten Lebensbedingungen aktiviert bzw. inaktiviert. Plomin (1996) bzw. Neiderhiser et al. (1996) sprechen deshalb von einer Entwicklungsgenetik und postulieren, dass die jeweilige Bedeutung von Umweltfaktoren und genetischen Einflüssen für dasselbe Verhalten in unterschiedlichen Alters- und Entwicklungsstufen unterschiedlich ausgeprägt sei. Generell kann man zwar annehmen, dass die Bedeutung von peristatischen Einflüssen mit dem Alter der Kinder zunimmt, dennoch ließen sich für wesentliche psychologische Kategorien, wie z. B. das Temperament (McCartney et al. 1990) oder die Intelligenz (McGue et al. 1993) stärkere Zusammenhänge mit genetischen Faktoren in der Adoleszenz aufzeigen als in den ersten Schuljahren, wo Milieueinflüsse noch eine zentrale Bedeutung aufweisen.

➤ **Betrachtet man genetische Einflüsse auf die Entwicklung als eine Verzahnung von individuellen Vulnerabilitäten, Risiken, Chancen und protektiven Faktoren, so entsteht ein Bild, in dem genetisch feststellbare Prädispositionen und statistisch quantifizierbare Risiken in der Beratungs- und Behandlungskonzeption eine wichtige Bedeutung haben müssen, wo aber der therapeutische Fortschritt bzw. die Abwendung der Risiken nach wie vor v. a. im Bereich psychosozialer Interventionen liegt.**

4.4.1 Pharmakogenetik

Bei der medikamentösen Behandlung wird man wahrscheinlich noch lange auf spezifische Möglichkeiten der Gentherapie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie warten müssen (Ropers 1998). Die Schere zwischen diagnostischem Wissen in der »Post-Genom-Ära«, d. h. seit der Entschlüsselung des Genoms, und den nicht erfüllten therapeutischen Erwartungen wird sicher in den nächsten Jahren noch deutlicher auseinanderklaffen. Damit entsteht ein auch für das Fach Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie bedeutendes ethisches Dilemma zwischen dem diagnostisch Machbaren und der damit verbundenen therapeutischen Relevanz solchen diagnostischen Wissens, – das sich häufig in prozentualen Risiken ausdrücken wird (Fegert 1999, 2002). Schon 1995 hat Schmidtke auf dieses Dilemma hingewiesen und aus Schillers Gedicht »Kassandra« zitiert: »Frommt's den Schleier aufzuheben, wo das nahe Schicksal droht? Nur der Irrtum ist das Leben und das Wissen ist der Tod.« Wir wissen noch nicht, wie Lebensentwürfe von Kindern und Jugendlichen aussehen werden, wie Eltern-Kind-Beziehungen sich gestalten, wenn die Eltern sehr früh wissen, dass dieses Kind ein prozentual quantifizierbar erhöhtes Risiko haben wird, an einer schweren psychischen Erkrankung zu leiden, ohne dass man gleichzeitig einen Einfluss auf dieses Geschehen haben wird. Hinzu kommt, dass viele Laien und auch manche Fachleute nicht in der Lage sind, die Komplexität multifaktorieller Bedingungen und die Bedeutung statistischer Aussagen zu verstehen.



■ **Abb. 4.2** Verursachungsmodell kinder- und jugendpsychiatrischer Erkrankungen. (Mod. nach Andreasen 2001)

➤ **Ein erhöhtes Risiko ist ein statistischer Wert, der unter einer gegebenen Bedingung, am besten unter Einbeziehung vieler anderer Faktoren, Aussagen über generelle Wahrscheinlichkeitszusammenhänge erlaubt. Solche Aussagen sind aber in der Regel nicht kausal (Steyer 1992).**

Wenn der genetische Fortschritt in Bezug auf die kausale Genetherapie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie zunächst eher geringe Hoffnungen wecken dürfte, wird sich wohl die Psychopharmakotherapie in den nächsten Jahren doch deutlich verändern, weil sie durch ein verstärktes Wissen, z. B. über genetische Polymorphismen des Zytochrommetabolismus von Psychopharmaka, zu einer individualisierteren Behandlung führen wird. Sowohl die Vorhersage von Medikamenteninteraktionen wie auch eine individuellere spezifische Dosierung werden durch solche z. T. schon vorliegenden Daten ermöglicht. Die sog. **Pharmakogenetik** ist also auch ein für die Kinder- und Jugendpsychiatrie äußerst vielversprechendes Feld. Genetische Faktoren sind deshalb bei der Beschreibung der Krankheitsgenese und bei der Analyse der Wirksamkeit bzw. der Nebenwirkung von Medikamenten ein unverzichtbares analytisches Erkenntnismoment. Nur in Synthese mit anderen ätiologischen Ansätzen können aber Modelle für die Entstehung kinder- und jugendpsychiatrischer Erkrankungen beschrieben werden. In Anlehnung an Andreasen (2001) wird hier schematisch ein solches Modell vorgeschlagen (■ Abb. 4.2).

4.4.2 Forschungsstrategien

In der Forschung haben sich in den letzten Jahren verschiedene Strategien bei der Suche nach familiär gehäuft auftretenden Phänotypen etabliert (Khoury et al. 1993). Generell können Studien ohne genetische Marker, die familiäre Ähnlichkeitsmuster analysieren, von Studien mit genetischen Markern unterschieden werden (■ Tab. 4.1).

Zwillingsstudien und Adoptionsstudien

Eine spezielle Form familiengenetischer Untersuchungen sind **Zwillingsstudien**. Diese erlauben eine Abschätzung des Ausmaßes der genetisch determinierten Varianz. Schließt man in die biometrischen Analysen weitere Faktoren, wie z. B. Erziehungsstil, kritische Lebensereignisse etc. ein (Kendler 1993), so kann man auch spezifische Aussagen über einzelne Varianzanteile solcher Faktoren machen und kommt damit einer empirischen Begründung von Modellvorstellungen schon näher.

Empirisch belegte genetische Einflüsse auf entwicklungspsychologische und entwicklungspsychopathologische Dimensionen gibt es z. B. für

- Intelligenz (Bouchard u. McGue 1981),
- Persönlichkeitsfaktoren (Eaves et al. 1989),
- Selbstwertgefühl und Kompetenz (McGuire et al. 1994) und
- verschiedene weitere Dimensionen der Psychopathologie (Plomin et al. 1991; Rutter et al. 1990).

Tab. 4.1 Die wichtigsten Varianten von Studiendesigns in der klinisch orientierten genetischen Forschung. (Mod. nach Möller et al. 2000)

	Studienziel
Studiendesigns ohne genetische Marker	
Familienstudien	Abschätzung von Wiederholungsrisiken
	Abschätzung der Relevanz familiärer im Vergleich zu nichtfamiliären Ursachenfaktoren
	Nosologische Differenzierung zwischen Störungen
	Auffinden kosegregierender Merkmale und Definition von Vulnerabilitätsdimensionen
High-risk-Studien	Entdeckung präorbider Normabweichungen familiärer Störungen
Segregationsanalysen	Feststellung des familiären bzw. genetischen Übertragungsmodus
Zwillingsstudien	Differenzierung und Quantifizierung des genetischen Anteils an den familiären Faktoren
	Abschätzung des Einflusses von Gen-Umgebungs-Interaktion
	Abschätzung der Relevanz spezifischer Umgebungsfaktoren
Adoptionsstudien	Abschätzung des umgebungsbedingten Anteils an den familiären Faktoren
Studiendesigns mit genetischen Markern	
Assoziationsuntersuchungen	Assoziation zwischen bestimmten Genvarianten (Allelen) und Erkrankungen
	Entdeckung von Kopplungsungleichgewicht und Suszeptibilitätsgenen
Kopplungsuntersuchungen	Kosegregation zwischen genetischer Variation an einem Genort und Erkrankung, Lokalisation von Genorten, sukzessive Einengung von Genorten

Die »Virginia Twin Study« von Hewitt et al. (1997)

Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie von besonderer Bedeutung war die »Virginia Twin Study«, in der 1412 Zwillingspaare im Alter von 8–16 Jahren untersucht wurden (Hewitt et al. 1997). Diese Studie liefert eine differenzierte Sicht auf sog. additive genetische Effekte im Vergleich zu anderen Einflussfaktoren, die die Gesamtvarianz mitprägen. Die Autoren berechneten eine konfirmatorische Faktorenanalyse für ein Modell für 6 Störungsbilder, die sie mit 17 Interviewinstrumenten bei 3 Informanten, nämlich dem Kind und den Eltern, erfassten. Dies stellt den Versuch dar, eine möglichst objektive Beschreibung von

6 an das DSM-III-R angelehnten Verhaltensphänotypen zu sein:

1. Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsdefizit (ADHD),
2. Verhaltensprobleme (»conduct disorder«),
3. oppositionelles Verhalten (ODD),
4. Depression (»mature depressive disorder«),
5. Trennungsangststörungen (SAD; »separation anxiety disorder«) und
6. Angststörungen (OAD; »overanxious disorder«).

Zusätzlich wurden noch Lesefertigkeiten etc. erfasst. In Bezug auf das Lesen fanden die Autoren die beste Übereinstimmung einer Modellrechnung mit den realen Werten, wenn sie von additiven genetischen Effekten ausgingen. Die Schätzung der Erblichkeitsrate betrug für beide Geschlechter rund 81 %. Auf der Basis ihrer Ergebnisse gehen die Autoren davon aus, dass hyperkinetisches Verhalten (ADHD) im hohen Maße erblich ist. Wenn man sich im Modell auf die richtigen Informanten stützte (d. h. z. B. die Väter als unsichere Informationsquelle ausschloss), dann konnten 60–80 % der Varianz aufgeklärt werden. Während also bei den Unterschieden zwischen dizygoten und monozygoten Zwillingen die gemeinsame Familienumgebung (»Shared-environment«-Effekte) nur eine relativ geringe Rolle bei der Aufmerksamkeitsstörung und dem hyperkinetischen Verhalten spielten, gab es stärkere Milieueffekte bei den Störungen des Sozialverhaltens und beim oppositionellen Verhalten (Eaves et al. 1997).

Gerade die »Virginia Twin Study« macht deutlich, welcher Aufwand bei der Beschreibung des Phänotyps getrieben werden muss, um tatsächlich zu Schlussfolgerungen in Bezug auf den Genotyp zu kommen. Insofern ist ein besseres Verständnis der Epidemiologie kinder- und jugendpsychiatrischer Erkrankungen, insbesondere auch der dimensionalen Ausprägung psychopathologischer Phänomene, erforderlich, bevor molekularbiologische Methoden erfolgreich angewendet werden können.

➤ Gerade weil sich viele Störungsbilder in der Kinder- und Jugendpsychiatrie eher als extreme Ausprägung einer auch im Normalverhalten vorhandenen Dimension beschreiben lassen, ergibt sich häufig das Problem der Abgrenzung gegenüber der normalen Entwicklung. Auch die Frage der Komorbiditäten erhöht die Heterogenität. Insofern kann es leicht zu einer Missklassifikation des Phänotyps kommen.

Auch Adoptionsstudien sind ein klassisches Modell, das Umwelteinflüsse von genetischen Einflüssen unterscheiden soll. Gerade in Bezug auf delinquentes oder aggressives Verhalten legte eine Fülle älterer Adoptionsstudien deutliche genetische Einflüsse nahe. Eine ältere dänische Adoptionsstudie zeigte, dass auch die Kinder schizophrener Patienten vermehrt schizotypische Symptome aufweisen, diese jedoch häufig nicht zur Diagnose

einer Schizophrenie ausreichen (Kety 1983; vgl. zu Familienstudien Maier et al. 1999).

➤ **Kinder- und jugendpsychiatrische Erkrankungen sind multifaktoriell bedingt.**

Biometrische Segregationsanalysen versuchen, die unvollkommene Konkordanz bei eineiigen Zwillingen (80 % oder geringer) auf andere Faktoren zurückzuführen. Kompliziert werden die Erklärungsmodelle für die psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter dadurch, dass keines dieser Störungsbilder klassischen Mendelschen Erbgängen (dominant, rezessiv oder Zwischenformen) folgt.

Als Erklärung für solche komplexen, aber doch nachweislich erblich mit bedingten Entstehungsweisen von Störungen wurden in der Humangenetik u. a. folgende Modellvorstellungen entwickelt:

- **unvollständige Penetranz**,
- **genetische Heterogenität** (dasselbe Merkmal kann durch unterschiedliche Mutationen an verschiedenen Genorten hervorgerufen werden),
- **polygene Übertragung** (das gleichzeitige Vorhandensein mehrerer Mutationen an verschiedenen Genorten bedingt die Merkmalsausprägung).

Kopplungsuntersuchungen und Assoziationsuntersuchungen

Moderne molekulargenetische Forschungsstrategien sind Kopplungsuntersuchungen und Assoziationsuntersuchungen. Das Prinzip der **Kopplungsuntersuchung** beruht darauf, dass der unbekannte Krankheitsgenort über bekannte Marker, die möglichst nahe zusammenliegen müssen, lokalisiert werden soll. Die statistische Wahrscheinlichkeit, dass beide Merkmale gemeinsam weitergegeben werden, ist umso höher, je näher die beiden Marker zusammenliegen. Das statistische Maß für die Kopplung ist der sog. »lodscore«, d. h. der Logarithmus der Wahrscheinlichkeit von Kopplung gegenüber Nichtkopplung. Bei Kopplungsstudien benötigt man mehrfachbelastete Mehrgenerationsfamilien (zu den Kopplungsuntersuchungen innerhalb von Familien gehört auch die »Affected-sib-pare«-Analyse, für die genetisches Material der erkrankten Geschwister und der Eltern notwendig ist).

Im Gegensatz dazu vergleichen **Assoziationsanalysen** Patienten- und Kontrollstichproben, d. h., die statistische Auswertung bezieht sich auf Vergleiche nichtverwandter Personen, die der gleichen ethnischen Gruppe entstammen. Assoziationsstudien können entweder mit **Kandidatengenen** oder sehr nahe zusammenliegenden Markern durchgeführt werden. In der Gerontopsychiatrie kann man die Identifikation des Apolipoprotein-Y-4-Allels im Zusammenhang mit der Alzheimer-Erkrankung als ein Beispiel für die erfolgreiche Anwendung von Assoziationsmethoden angeben. Durch die komplette Kartierung des menschlichen Genoms wird es in Zukunft immer mehr möglich werden, sog. »linkage studies« durchzuführen.

4.5 Epigenetische Modelle

Gen-Umwelt-Interaktionen zeigen auf, dass Menschen mit bestimmten genetischen Varianten gegenüber Umwelteinflüssen eine erhöhte Empfindlichkeit aufweisen können: Darüber hinaus beschäftigt sich die Epigenetik nicht nur mit der Wechselwirkung von Genvarianten mit den Umweltbedingungen, sondern mit den Mechanismen der Genaktivierung und Geninhibition, die ebenfalls von Umweltbedingungen beeinflussbar sind (Bagot u. Meaney 2010). Die Epigenetik beschäftigt sich mit dem Studium der Gene während der Entwicklung und verknüpft Vererbung, Entwicklung und Evolution (Horsthemke 2005). Gene und Umwelt vermitteln einen bestimmten Phänotyp mittels des Epigenotyps. So wäre das klassische Modell der Genotyp-Phänotypunterscheidung durch den Epigenotyp zu ergänzen (Horsthemke 2005).

Die **molekulare Epigenetik** untersucht Variationen und Vererbungsmechanismen von Gen-Expressionszuständen, die im Wesentlichen durch Histonmodifikation und DNA-Methylierung festgelegt sind. Histone sind jene Proteine, um die die Stränge der Desoxyribonukleinsäure (DNA) wie um eine Spule gewickelt sind. Histone bilden den Hauptproteinbestandteil des Komplexes aus DNA und Proteinen eines Chromosoms, den man auch als Chromatin bezeichnet (Resch u. Bartram 2006). So können Modifikationen von DNA-Abschnitten, oder auch des Histongerüsts, Gene dem genetischen Informationsfluss zugänglich machen oder sie hiervon ausschließen. Der Zustand des Chromatins, der als transkriptionskompetent angesehen wird – also der den genetischen Informationsfluss ermöglicht – ist als eine Entfaltung vorzustellen, in deren Rahmen entsprechende Genabschnitte für die Transkription offen gelegt werden. Der Zustand des Chromatins, den wir transkriptionsinaktiv nennen – der also das Gen dem genetischen Informationsfluss entzieht – ist mit einer Kondensation entsprechender Genabschnitte erklärbar, sodass in diesen Zuständen der Inaktivität keine Transkription erfolgt. Die relevante genetische Information liegt dann zwar vor, kann in diesem Zustand jedoch nicht abgerufen werden. Es erfolgt keine Proteinsynthese aufgrund dieser Information.

Zwei wesentliche Mechanismen der Genaktivierung und -inaktivierung sind zu beschreiben:

- der Mechanismus der DNA-Methylierung und
- der Mechanismus durch Modifikationen von Histonen.

Im Rahmen des genetischen Informationsflusses muss es möglich sein, die Transkriptionsmaschinerie – die im Zellkern aus der DNA jene RNA abschreibt, die selbst entweder funktionell aktiv ist oder an den Ribosomen in eine Aminosäuresequenz und damit ein Protein übersetzt wird – arbeitsfähig zu machen. Spezifische Modifikationen der DNA selbst und auch des umgebenden Chromatingerüsts (also der Histonproteine) führen zur Aktivierung oder Blockade genetischer Programme (Bartram 2004). Besonders zu beachten ist hierbei, dass solche aktivierenden oder inaktivierenden Modifikationen auch an nachfolgende Zellgenerationen weitergegeben werden können! Man spricht dann von **epigenetischen Prozessen**, wobei diese nicht durch die primäre DNA-Information vorgegeben werden, sondern von außen durch Umwelteinflüsse der Zelle hervorgerufen

sind. Solche epigenetischen Prozesse können **prinzipiell reversibel** sein. Die epigenetische Modifikation der DNA besteht in einer Methylierung oder Demethylierung der DNA-Base Cytosin – insbesondere an den Orten, wo Cytosin-Guanin-Basenpaare gehäuft vorkommen. Solche cytosin-guaninreichen Abschnitte (auch CTG-Inseln genannt) finden sich insbesondere in den Promotorregionen von Genen. Das ist bei rund 50 % der Gene der Fall. Nach einer Methylierung kann die Promotorregion von Transkriptionsfaktoren nicht mehr erkannt werden – somit wird das Gen sozusagen »abgeschaltet«. **Methyltransferasen** sorgen bei jeder Zellteilung dafür, dass die neu synthetisierten Tochterstränge jeweils analog zu den Elternsträngen modifiziert werden.

Wenn die entsprechende Promotorregion methyliert ist, kommt es zur Anlagerung zusätzlicher spezifischer Proteine, bspw. des Proteins MECP2. Durch dieses Protein wird der Zugang zur Transkriptionsmaschinerie noch stärker blockiert. Ein Korepressor-Komplex aus weiteren Proteinen rekrutiert u. a. eine Histon-Deacetylase, die zur Kondensation des Chromatins führt. DNA-Methylierung und die Modifikation von Histonen sind miteinander verknüpfte Mechanismen.

Histone stellen die Hauptbestandteile des Chromatins dar. Sie sind jenes Proteingerüst, um die die DNA gewickelt ist. Um eine Genaktivierung zu ermöglichen muss diese Umwicklung der DNA gelockert werden, umgekehrt führt eine enge Verdrillung der DNA zur Chromatinkondensation, sodass entsprechende Genorte für die Transkription nicht zugänglich sind (Resch u. Bartram 2006). Histone besitzen an ihrem einen Ende eine schwanzartige Struktur aus Aminosäuren, an der durch Ankopplung oder Abspaltung von Acetylgruppen, aber auch Phosphat- oder Methylgruppen sowie andere Modifikationen die Genaktivität moduliert werden kann. Besonders gut untersucht ist dabei die sogenannte Histon-Acetylierung. Durch diese kommt es zur Auflockerung der Chromatinstruktur. Der Zugang zur DNA für die Transkriptionsmaschinerie wird erleichtert, und so erfolgt eine Genaktivierung. Dieser Prozess wird durch **Acetyltransferasen** katalysiert. Deacetylasen, die die Acetylgruppe wieder abspalten, wirken gegenregulatorisch. Hier besteht ein Zusammenhang mit der Methylierung insofern, als die Methylierung der Promotorregion zu einer Aktivierung der Histon-Deacetylase führt und somit eine engere Verdrillung des DNA-Fadens nach sich zieht.

Demgegenüber kommt es durch die Acetylierung von Histonen zur Lockerung des DNA-Fadens. Eine nicht methylierte Promotorregion wird für die Transkriptionsfaktoren und den RNA-Abschreibemechanismus zugänglich gemacht. In Analogie zum genetischen Code spricht man heute von einem Histon-Code, der zur Formatierung des genetischen Textes beiträgt (Bartram 2004). Dieser Histon-Code entspricht spezifischen Aminosäure-Modifikationen, die wiederum Aktivierungen genetischer Programme oder Inaktivierungen derselben hervorrufen können (Turner 2002). DNA-Methylierung und Histon-Acetylierung wirken auf diese Weise synergistisch, beide epigenetischen Prozesse sind unmittelbar miteinander verknüpft. Da Aktivierungs- oder Inaktivierungsmuster von Genabschnitten an die nächste Zellgeneration weitergegeben werden können, gibt es eine epigenetische Vererbung.

Die Mechanismen der epigenetischen Regulation spielen im Entwicklungsverlauf eine Rolle. In unterschiedlichen Entwicklungsstadien des Organismus werden unterschiedliche Genloci aktiviert, während andere stillgelegt bleiben. Dabei kommen der DNA-Methylierung und der Histon-Deacetylierung eine fundamentale Bedeutung zu. Epigenetische Zustände sind durch Umweltfaktoren beeinflussbar und potenziell reversibel. Die Entwicklung des Phänotyps lässt sich dadurch beeinflussen. DNA-Methylierungsprozesse werden auch eng mit dem Altern in Verbindung gebracht. So zeigen alternde Tiere eine Tendenz zur Abnahme ihrer Methylierungsmuster der DNA. In spezifischen Genen findet sich im Alter eine Hypermethylierung. So konnte für das Gen, das den Östrogenrezeptor kodiert, eine Methylierung der Promotorregion in höherem Alter nachgewiesen werden. Auch diätetische Maßnahmen wie die Anreicherung der Nahrung mit Folat oder Vitaminen können die Aktivität von methylierenden Enzymen beeinflussen und dadurch die Genexpression modulieren (Resch u. Bartram 2006). Wie solche Mechanismen auch beim Menschen wirksam werden könnten, ist noch eine Frage der Forschung. Es gibt aber erste Ergebnisse, dass Störungen wie multiple Sklerose, amyotrophe Lateralsklerose, Huntingtonsche Erkrankung und schizophrene Psychosen mit Störungen epigenetischer Prozesse assoziiert sein könnten (Jaenisch u. Bird 2003). Diese Hypothesen bedürfen einer weiteren Überprüfung.

Die Diskussion um epigenetische Beiträge zur Gen-Umwelt-Interaktion ist in vollem Gange (Bagot u. Meaney 2010). Untersuchungen an der McGill-Universität in Montreal haben Tiermodelle erarbeitet, die den Einfluss mütterlicher Zuwendung in der frühen Kindheit auf die Stress-Reagibilität näher untersuchen lassen. Es zeigt sich dabei, dass Ratten, die von ihren Müttern während der ersten Lebensstage nur wenig umsorgt worden waren, auch als erwachsene Tiere nach Stresserfahrungen stärker Cortisol produzieren als jene Tiere, die von ihren Müttern liebevoll gepflegt worden waren. Diese Langzeitfolgen wurden auf eine reduzierte Anzahl von Glukokortikoid-Rezeptoren im Hippocampus zurückgeführt, die bei jenen erwachsenen Ratten nachweisbar waren, die von ihren Müttern in den ersten Lebensstagen schlecht versorgt worden waren. Es zeigte sich hier die epigenetische Prägung des Gens, das den Glukokortikoid-Rezeptor kodiert. Durch vermehrte Methylierung der Promotorgruppen des entsprechenden Gens blieb bei den Individuen, die frühe Traumatisierungen erlitten hatten, das Gen eher inaktiv! Die Folge davon wäre eine Verminderung der Produktion des Rezeptors im Hippocampus, sodass die entsprechende negative Rückkopplung auf das Cortisol unterbleibt, und jede weitere Cortisol-Freisetzung nicht verhindert werden kann. Dies könnte die überschießende Cortisol-Produktion bei den entsprechenden Tieren epigenetisch erklären (Feder et al. 2009).

Zukünftige Forschungen im Tierversuch und an Menschen werden die komplexen Mechanismen der epigenetischen Einflüsse auf psychische Prozesse weiter erhellen.

4.6 Neurotransmittermodelle

Die Kommunikation zwischen einzelnen Nervenzellen läuft über chemische Botenstoffe, die Neurotransmitter (■ Tab. 4.2). Eine

■ **Tab. 4.2** Übersicht wichtiger Neurotransmitter des Gehirns (mod. nach Hyman u. Nestler 1993)

Aminosäuren	Exzitatorisch	Glutamat
	Inhibitorisch	GABA
		Glyzin
Monoamine	Katecholamine	Dopamin,
		Noradrenalin
	Indolamine;	Serotonin
		Melatonin
Azetylcholin		
Neuropeptide	Opioide	Endorphine
		Enkephaline
	GUT-Peptide	Sekretin,
		Somatostatin
		Neuropeptid Y
	Tachykinin-Peptide	Substanz P
		Substanz K
		Neuromedin
	Andere	Angiotensin
		Neurotensin
Andere	NO (Stickoxid)	
	Purine (Adenosin)	

Vielzahl (ca. 100 verschiedene Moleküle) sind zur chemischen Signalübertragung an Synapsen in der Lage, d. h., sie können von einem Axon (präsynaptisch) auf einen Dendriten oder das Soma eines nachgeschalteten Neurons ein Signal überleiten. Man unterscheidet axoaxonische, dendroaxonische, dendrodendritische Synapsen sowie Autorezeptoren, die für Feedbackmechanismen wichtig sind.

Während früher, als man nur wenige Transmitter messen konnte, klassische Monorezeptorhypothesen für die Entstehung bestimmter Krankheitsbilder formuliert wurden, geht man heute vielmehr von **Regelkreisläufen**, sog. »loops« aus. Für die besser untersuchten Neurotransmitter hat man heute wenigstens annähernde neuroanatomische Lokalisationsvorstellungen, die wiederum Hypothesen über Wirkweisen zulassen.

4.6.1 Dopamin

Dopamin gehört zu den bestuntersuchten Transmittersystemen. Der Schwede Arvid Carlsson bekam den Nobelpreis für die Entdeckung des Dopamins, das aus dem Tyrosin über die Tyrosinhydroxylase zu Dopa und dann über die DOPA-Dekarboxylase entsteht. Die Dopamin-b-Hydroxylase macht dann daraus das Norepinephrin, das weiter in Epinephrin umgewandelt werden kann. Drei Subsysteme des Gehirns werden dem Neurotransmitter Dopamin zugeordnet. Alle drei haben ihren Ursprung im

ventralen Tegmentum und projizieren sich dann nigrostriatal zu Kaudatum und Putamen. Der zweite, sog. mesokortikolimbische Weg, erreicht den präfrontalen Kortex und tempolimbische Regionen wie die Amygdala und den Hippocampus. Die dopaminerge Regulation der Hypophyse wird vom Nucleus arcuatus aus im Hypothalamus gesteuert.

Lange Jahre wurde aufgrund des Wirkspektrums der typischen Neuroleptika, die alle eine D2-Blockade verursachten, eine sog. **Dopaminhypothese der Schizophrenie** aufrechterhalten. Nicht zuletzt die Einführung der atypischen Neuroleptika, die eine weitaus schwächere Wirkung auf den D2-Rezeptor haben, hat hier zu einer Relativierung allzu simplizistischer Annahmen beigetragen. Alle Stimulanzien, die zur Behandlung des hyperkinetischen Syndroms eingesetzt werden, sind Dopaminagonisten. Der Behandlungseffekt wird auf die erhöhte Dopaminausschüttung zurückgeführt, die durch eine autorezeptorvermittelte Inhibition der aufsteigenden Dopaminneurone letztendlich wirksam wird. Gleichzeitig erfolgt eine Steigerung der Inhibition des noradrenergen Locus coeruleus.

4.6.2 Serotonin

Das Serotoninsystem geht von den Hirnstammkernen, insbesondere den dorsalen und medianen Raphe-Kernen, in fast alle Regionen des ZNS (Neokortex, Basalganglien, tempolimbische Regionen, Hypothalamus, Kleinhirn, Hirnstamm). Lange Zeit wurde in Bezug auf die Depression die sog. **Serotoninhypothese** vertreten, weil Serotoninwiederaufnahmehemmer eine antidepressive Wirkung haben. Andreasen (2001) weist darauf hin, dass Risperidon auch einen starken Einfluss auf das Serotoninsystem hat, sodass sicher nicht von einer einfachen linearen Mono-transmitterhypothese für die Entstehung einer psychischen Erkrankung ausgegangen werden kann. Edwards et al. (1992) fanden im Tiermodell der »erlernten Hilflosigkeit« einen Anstieg der endogenen Serotoninfreisetzung im Hippocampus. Dies weist darauf hin, dass in einem auf Umwelteinflüsse reagierenden Tiermodell Transmitterveränderungen beobachtet werden können, die zumindest teilweise dem Serotoninsystem eine ursächliche Rolle bei der Depressionsentstehung zuweisen.

4.6.3 Weitere wichtige Transmittersysteme

Noradrenerge Systeme gehen zentral vom Locus coeruleus aus und senden ihre Projektionen diffus in fast alle Regionen des menschlichen Gehirns (Kortex, Hypothalamus, Zerebellum, Hirnstamm).

Cholinerge Projektionssysteme gehen v. a. vom Nucleus basalis Meynert aus, der sich im medialen Teil des Globus pallidus befindet. Eine zweite Neuronengruppe geht vom medialen Septum beim diagonalen Band von Broca aus zu Hippocampus und Cingulum. Darüber hinaus gibt es noch cholinerge Neuronen in örtlichen Schleifen innerhalb der Basalganglien. Das Azetylcholin-system ist bedeutend für Gedächtnisfunktionen. Azetylcholin-antagonisten können Lern- und Erinnerungsfähigkeiten negativ beeinflussen.

Weniger klar anatomisch zuzuordnen sind das GABA- und das Glutamatsystem, die wohl eine inhibitorische (GABA) und excitatorische (Glutamat) Rolle spielen. Viele Anxiolytika sind GABA-Agonisten und steigern den inhibitorischen Tonus im ZNS. Die sog. **Glutamathypothese** unterstellt eine Glutamatunterfunktion, v. a. in kortikostriatalen Projektionssystemen. Sie wird in Verbindung gebracht mit neuroanatomischen Beobachtungen bei einigen schizophrenen Patienten im Sinne einer kortikalen Atrophie bzw. funktionellen neuroradiologischen Befunden eines frontalen Hypometabolismus.

➤ **Trotz der neueren Methoden der funktionellen Radiologie mit Hilfe von SPECT- und PET-Technik bleiben viele Neurotransmitterhypothesen aufgrund der multiplen sich gegenseitig beeinflussenden Regulationsmechanismen eher holzschnittartig, und der Wissenszuwachs der letzten Jahre hat hier eher zu einer Relativierung ursprünglicher Annahmen geführt. Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie sind v. a. Entwicklungsmodelle, hier auch insbesondere im Tierversuch, von Bedeutung (Teuchert-Noth u. Davies 1999; Moll et al. 2002).**

4.7 Entwicklungspsychopathologie

Einen modernen Versuch, die Ätiopathogenese psychischer Störungen unter Entwicklungsgesichtspunkten neu zu formulieren, unternimmt die Entwicklungspsychopathologie (Resch et al. 1999; Herpertz-Dahlmann et al. 2008). Dem Entwicklungsgedanken wird dabei auf mehrfache Weise Rechnung getragen.

➤ **Einerseits betrachtet die Entwicklungspsychopathologie Einflüsse der normalen Entwicklung auf die Genese und die Ausprägung psychopathologischer Symptome in unterschiedlichen Lebensaltern, andererseits wird der Einfluss psychopathologischer Symptome auf den normalen Entwicklungsverlauf in den Fokus genommen.**

Kinder besitzen in unterschiedlichen Lebensphasen unterschiedliche Möglichkeiten, auf seelische Irritationen zu reagieren. So können Ängste sich im 1. Lebensjahr als Trennungsängste äußern, während das Kleinkind Dunkelängste, das Schulkind Sozialängste und der Jugendliche Existenzängste entwickelt, wobei die kognitiven Entwicklungsfortschritte jeder Altersstufe die Inhalte solcher Ängste mit bestimmen. Kleinkinder können auch noch keinen Wahn entwickeln, solange sie nicht zur sozialen Perspektivenübernahme in der Lage sind.

Unter entwicklungspsychopathologischen Gesichtspunkten kann auch die Entstehung psychischer Störungen näher betrachtet werden: Viele klassische psychische Störungen des Erwachsenenalters zeigen im Kindes- und Jugendalter unspezifische Vorstufen oder Prodrome, die unter den Gesichtspunkten der Früherkennung und Prophylaxe zunehmend ins Blickfeld rücken. Aber auch typische Störungen des Kindesalters wie das hyperkinetische Syndrom können die familiäre Umgebung und die schulischen Umfeldbedingungen so ungünstig beeinflussen, dass sekundäre Entwicklungsstörungen zu weiteren psychischen Beein-

trächtigungen Anlass geben, die dann regelhaft in der späteren Entwicklung mit dem hyperkinetischen Syndrom verknüpft sind (z. B. die antisoziale Persönlichkeit).

➤ **Ausgangspunkt der Entwicklungspsychopathologie ist eine interaktionistische Entwicklungstheorie, die davon ausgeht, dass ein aktives selbstmotiviertes und die eigene Entwicklung vorantreibendes Individuum mit einer ebenso aktiven fordernden und einflussnehmenden Umwelt in Interaktion steht.**

Kulturelle Einflüsse des weiteren Umfeldes, aber auch der emotionale Dialog in der Primärfamilie haben entwicklungsbestimmenden Charakter. Kinder sind den Umwelteinflüssen jedoch nicht einfach ausgeliefert, sondern sie nehmen eine aktive Rolle bei der Gestaltung der Umwelt ein: Das Kind sucht und formt seine Umweltbedingungen nach eigenem Gutdünken in einem Maße, wie es auch von diesen äußeren Bedingungen in der Entwicklung bestimmt wird.

Eine wesentliche Modellvorstellung für die Entstehung psychischer Störungen ist das **Vulnerabilitätsmodell**: Es ist als eine dynamische Konzeption von einem genetischen Determinationsmodell durch Anlagefaktoren deutlich zu unterscheiden. Vulnerabilität selbst kann prozessual verstanden werden, während der Anlagefaktor statisch unveränderlich ist. Vulnerabilität erweist sich als entwicklungsfähig und nur potenziell störungsrelevant, während der Anlagefaktor als unwandelbarer Defekt die Weiterentwicklung beeinträchtigt. Besondere Verwundbarkeit kann prinzipiell durch Kompensation zu Höher- und Weiterentwicklung Anlass geben. Demgegenüber bleibt der Defekt durch alle Entwicklungsphasen hindurch bestehen und erhöht das Risiko zur psychischen Dekompensation.

➤ **Vulnerabilität wird als ein erhöhtes Risiko zur Fehlentwicklung oder psychischen Dekompensation bei Anwesenheit von unabhängigen Risikobedingungen definiert.**

Es findet sich also eine eskalierende Wechselwirkung zwischen Entwicklungsrisiken und vulnerabler Disposition (Resch et al. 2006).

Dem Begriff der Vulnerabilität wird der Begriff der **Resilienz** gegenübergestellt. Damit wird Bezug genommen auf Kinder, die trotz extremer Risikobedingungen eine günstige Entwicklung nehmen (► Kap. 5). Zu unterscheiden ist dabei die reine Beschränkung auf Verhaltensparameter (z. B. Kontaktfähigkeit und beruflicher Erfolg) im Gegensatz zu intrapsychischen Parametern wie Lebenszufriedenheit und Befindlichkeit. Die Entwicklung kann weiterhin auch durch protektive Faktoren beeinflusst werden, die die Auswirkungen von Risiken und Vulnerabilitäten verringern. Zu den protektiven Faktoren zählen individuelle Eigenschaften wie formale Intelligenz, soziale Kontaktfähigkeit, Kompetenzen im Bereich der Kommunikation (Sprache). Auch ein gut entwickeltes Selbstkonzept mit Selbstvertrauen und guter Handlungskontrolle kann im weiteren Entwicklungsverlauf protektiv wirken. Weiterhin zeigen sich affektive Bindungen innerhalb und außerhalb der Familie, die emotionale Unterstützung in Belastungszeiten ermöglichen, als protektive Mechanismen, wobei negative Beziehungen zu einem Elternteil durch andere Fa-

milienmitglieder, Verwandte oder Freunde kompensiert werden können. Schließlich ist auch die externe soziale Unterstützung im Nahfeld als protektiver Faktor anzusehen. Funktionierende soziale Netzwerke, die die Integration des Individuums in Schule, Arbeitsfeld und Nachbarschaft ermöglichen, haben positive Auswirkungen.

Unter entwicklungspsychopathologischen Gesichtspunkten zeigt sich jede psychische Störung als Problematik der Anpassung des Individuums an die Umwelt. Es besteht dabei ein Missverhältnis zwischen den Anforderungen, die die Umwelt an das Individuum heranträgt, und den Möglichkeiten des Individuums, diese Anforderungen zu meistern.

- **Eine seelische Störung ist also immer die Resultante einer Wechselwirkung zwischen individuellen Bewältigungsmöglichkeiten und situativen Herausforderungen. Bei hoher Vulnerabilität bedarf es nur geringerer Umweltturbulenzen, um eine seelische Störung zu triggern. Bei geringer Vulnerabilität können nur schwere Traumatisierungen die psychische Dekompensation bewirken.**

4.8 Funktionelle Psychopathologie

Die funktionelle Psychopathologie ist eng mit der Entwicklungspsychopathologie verbunden.

- **Die funktionelle Psychopathologie geht davon aus, dass psychopathologische Symptome nicht notwendigerweise immer Krankheitszeichen darstellen müssen! Vielmehr sind psychopathologische Symptome Anzeichen von Störungen des Anpassungsprozesses.**

Im Rahmen des Anpassungsprozesses können Symptome sogar eine Aufgabe im Dienste der Anpassung übernehmen. Die Kriterien, die ein bestimmtes Verhalten als psychopathologisches Symptom ausweisen, sind in ► Kap. 6 näher erläutert. Die Anpassungsperspektive zeigt jedoch die Funktionalität von Symptomen auf: Was sich in dem einen Erlebnis- und Verhaltensbereich als Störung bezeichnen lässt (z. B. erhöhte Angstbereitschaft oder Depressivität), kann in einem anderen Bereich (z. B. Selbstkonzept, uneingestandene Bedürfnisse oder Schuldgefühle) einen Zweck erfüllen. Neben dem sekundären Krankheitsgewinn, der dazu führt, dass das Kind durch seine Symptomatik in seiner Umgebung erhöhte Aufmerksamkeit erfährt, gibt es also auch einen **primären Gewinn durch die psychopathologische Symptomatik** unter den Gesichtspunkten der Selbstregulation und Affektkontrolle.

In jeder Entwicklungsphase finden sich beim Menschen überindividuelle Anpassungsaufgaben, die sich aus der zunehmenden körperlichen Reife, den kulturellen Anforderungen durch die Umgebung und sozialen Erwartungen ableiten und für eine bestimmte Lebensperiode typisch sind. Diese allgemeinen Entwicklungsaufgaben werden noch durch individuelle Entwicklungsthemen und Zielsetzungen ergänzt (z. B. den Wunsch, ein besonders guter Schüler zu sein). Entwicklungsaufgaben reichen von der Kontrolle der Ausscheidungsfunktionen, dem Er-

tragen einer Trennung von Bezugspersonen, der Anpassung an schulische Anforderungen bis hin zur Stabilisierung von Selbstwert und Identität in der Adoleszenz. Schließlich müssen im Erwachsenenalter immer wieder neue soziale Rollen übernommen und ausgefüllt werden. Das menschliche Dasein kann als eine Abfolge von z. T. geschlechtsspezifischen Entwicklungsaufgaben und -themen verstanden werden (Havighurst 1972; Erikson 1976; Oerter u. Montada 1995). Nur so ist es auch nachvollziehbar, dass eine stabile Anpassung im Laufe des Entwicklungsprozesses immer wieder neu erreicht werden muss. Das Kind, das in einer bestimmten Lebensphase eine optimale Lösung zur Daseinsbewältigung gefunden hat, wird im Rahmen der Entwicklung ohne Hinzutreten weiterer äußerer Umstände wieder neu herausgefordert. Es kann also vorkommen, dass auch ohne gravierende äußere Traumata, nur durch den zeitlichen Fortschritt und das Heraufdämmern neuer Entwicklungsaufgaben, bisherige Anpassungsleistungen in Frage gestellt werden oder sich als überholt erweisen.

- **Die individuelle Anpassungsfähigkeit kann auch als ein adaptatives Potenzial angesehen werden, in dem Risikofaktoren und protektive Faktoren ihre Wirkungen auf den Entwicklungsfortschritt entfalten.**

Während das funktionale Modell psychischer Störungen Symptome als Störungszeichen im aktuellen Anpassungsprozess auffasst, sieht das klassische psychiatrische Krankheitsmodell jedes Symptom als Krankheitszeichen an.

- **Unter modernem Blickwinkel wird die psychische Störung als Missverhältnis zwischen den Anpassungsmöglichkeiten des Individuums und den Anforderungen der Umwelt aufgefasst.**

Im klassischen Pathologiemodell imponiert jegliche Störung als Fehlfunktion, Defekt und krankheitswertiges Versagen. Während psychische Störungen in einem mehrdimensionalen Bedingungsgefüge entstehen, sieht das Krankheitsmodell einen kausal wirksamen ätiologischen Faktor als bestimmend an. Der Fokus des entwicklungspsychopathologischen Modells ist also auf das Individuum-Umwelt-Gesamtsystem im Zeitverlauf gerichtet, während klassische Krankheitsmodelle nur das Individuum und seine Organe als Ort der Störung ansehen. Zur Erklärung psychischer Störungen werden **dynamische prozessuale Modelle** herangezogen, die auch **kybernetische Paradigmen** einschließen, während das Krankheitskonzept kausale Modelle bevorzugt.

4.9 Die Bedeutung des Emotionssystems

Jede Interaktion des Menschen mit seiner Umwelt ist ebenso Aktion wie Reaktion. Anpassungshandlungen können also immer von 2 Seiten betrachtet werden. In der »Aktion« kommen Intentionalität, Wille und Streben des Menschen zur Gestaltung seiner Umwelt zum Ausdruck. »Reaktion« sieht den Menschen als Konsumenten und Rezipienten von Umweltreizen und nimmt die Regulation als Antwort auf jene Veränderungen, die durch Umweltreize bewirkt wurden, in den Fokus. Wir können den Men-

schen in Aktion und Reaktion auf unterschiedliche Weise betrachten. Jede Anpassungshandlung enthält sowohl aktive und intentionale wie reaktive und regulierende Komponenten (Resch u. Parzer 2000; Resch et al. 2006). Dieser Doppeldeutigkeit der Anpassungsfunktion im Sinne einer simultanen Aktivität und Impressivität, d. h. äußerer Beziehungsgestaltung und innerer Organisation, trägt das **Konzept der Emotion** Rechnung.

➤ **Emotionen bilden eine fundamentale Ausdrucksmatrix und die wesentliche Entscheidungsgrundlage für den Menschen.**

Wenn auch in den letzten Jahrzehnten der Schwerpunkt auf die **kognitiven Aspekte der Entwicklung** gelegt wurde, hat sich zunehmend gezeigt, dass gerade die Gefühle eine eminente Bedeutung für die Entwicklung der kindlichen Innenwelt besitzen. Emotionen sind mit den kognitiven Prozessen als Teile eines körpernahen Entscheidungssystems untrennbar verbunden.

Affekte haben sich als angeborene psychobiologische Reaktionsformen im Laufe der phylogenetischen Entwicklung des Gehirns aus Reflex und Instinktprogrammen herausgebildet. Affekte und die daraus differenzierten Emotionen dienen ebenso der äußeren Darstellung wie der inneren Bewertung von psychischen Ereignissen. Affektive Signale sind auf angeborene Weise erkennbar und lassen eine Deutung zu, wodurch eine innere Vergegenwärtigung des Gefühlszustandes eines anderen Menschen ermöglicht wird. Die Entwicklung einer »theory of mind« im Kind ist damit untrennbar mit einem funktionierenden Emotionssystem verbunden.

➤ **Der Begriff Emotion bezieht sich sowohl auf die Ausdruckskomponente wie die Erlebniskomponente von affektiver Zuständigkeit und betont die Untrennbarkeit von kognitiven und affektiven Komponenten.**

Während affektive Grundtönungen über die Lebensspanne hinweg relativ konstant bleiben, werden Emotionen durch die zunehmende Ausdifferenzierung von expressiven (z. B. mimischen) Komponenten und kognitiven Bewertungsphänomenen immer mehr ausgestaltet. Um etwas verstehen zu können, muss der Mensch Denken und Fühlen in besonderer Weise zusammen wirken lassen.

Affekte besitzen also eine Reihe von Bedeutungen für die normale Entwicklung, wobei Störungen emotionaler Prozesse zu psychischen Problemen Anlass geben können.

4.9.1 Funktionen von Affekten

Affekte stellen ein primäres Motivationssystem dar (Krause 1997; von Salisch 2008). Sie aktualisieren Verhaltensbereitschaften und dienen zur Intensivierung von Dringlichkeit. Wichtige Informationen, die sich über die Sinnesorgane den Menschen mitteilen oder dem propriozeptivem System oder der Aktualisierung von Vorstellungen entspringen, werden durch affektive Intensivierung zu einer handlungsrelevanten Intensität gesteigert. Dadurch kommt es zur Prioritätensetzung in Wahrnehmung, Denken und Handeln. Affekte stellen somit eine präkognitive Komplexitätsreduktion der Umweltinformation her (Ciompi 1997). Affekte

lösen Betroffenheit aus und führen zur Aktualisierung von Handlungsbereitschaften.

Eine weitere wichtige Funktion der Affekte neben der Selbstregulation ist die Regulation der Interaktion (Baumeister u. Vohs 2004). Schon das frühe Wechselspiel zwischen Eltern und Kindern geschieht wesentlich über den Austausch von Affekten, die das Kind in angeborener Weise imitiert und beantworten kann. Über den Austausch von Affekten, die Präsentation und Erkennung expressiver Komponenten, entsteht die Möglichkeit einer ersten Informationsübermittlung von Mensch zu Mensch. Affekte dienen somit als Medium, sich im sozialen Kontext auszudrücken, verstanden zu werden und Botschaften zu übermitteln. Frühe Lernprozesse können die Ausdifferenzierung der Fähigkeit des Wahrnehmens von Affekten beeinflussen. Nonverbale Kommunikation findet über affektive Prozesse statt.

Affekte beeinflussen auch die Gedächtnisbildung (Siegel 1999; Herpertz-Dahlmann et al. 2008). Alles, was aktiviert wird und somit Betroffenheit auslöst, bleibt eher im Gedächtnis haften als affektiv Unbedeutendes. Die Speicherung szenischer Inhalte in affektiv getönten Erlebniseinheiten wird gefördert. Nur unter extremen Bedingungen persistierender Alarmreaktionen scheint die explizite Speicherung von Gedächtnisinhalten beeinträchtigt zu werden. Traumatisierende Einflüsse können also über extreme Affektlagen auch die explizite Gedächtnisspeicherung hemmen.

➤ **Affekte dienen nicht zuletzt durch die Einheitlichkeit ihrer Empfindungsqualität der Bildung von Identität. Affektintensität und affektregulatorische Bestrebungen nehmen Einfluss auf die Entwicklung des Selbstkonzepts.**

4.9.2 Konsequenzen affektiver Zustände

Affekte erzeugen umschriebene Zustände des Individuums, in denen die Aktivitätsmuster des Gehirns in einem bestimmten Zeitabschnitt auf besondere Weise funktionell zusammenspielen. Solche affektiven Zustände werden auch »state of mind« genannt (Siegel 1999). In einem solchen Gefühlszustand ist auch die Wahrnehmung auf besondere Weise verändert. Äußere und innere Stimuli werden danach bewertet. Wer ängstlich die Umgebung nach Gefahren absucht, wird eher Anzeichen potenzieller Bedrohungen erkennen als jemand, der in freudiger Erwartung einer Wiederbegegnung seine Umgebung mustert. In einem bestimmten Gefühlszustand werden auch nur ganz bestimmte Zugangsmöglichkeiten zu Gedächtnisinhalten eröffnet. Den Affekten kommt somit nach Ciompi (1997) eine besondere **Schleusenfunktion für Gedächtnisinhalte** zu. Es ist leicht einsehbar, dass in Gefühlszuständen der Freude, Trauer oder Wut die Wahrnehmungsfunktionen, die Bewertung der Umwelt, ja das gesamte Verhaltensrepertoire unterschiedliche Ausmaße und eine andere Qualität annehmen können. Solche »states of mind« koordinieren die Anpassungsaktivitäten des Individuums. Wenn Gefühlszustände eher einen geringen bis mittleren Aktivierungsgrad kennzeichnen, sprechen wir von einer affektiven Normallage. In dieser herrscht Besonnenheit – die kognitiven Bereitschaften

sind optimal verfügbar. Dies ändert sich, wenn der Aktivierungsgrad weiter gesteigert wird und zu affektivem Druck führt.

- **Unter affektivem Druck, der den Charakter von Ausnahmezuständen annehmen kann (wie z. B. Wutanfälle oder Zustände tiefer Betroffenheit), sind Wahrnehmungen, Gedanken, Bilder und Grundeinstellungen so eingeengt, dass das gesamte Weltbild »umgetönt« werden kann. Affektive Ausnahmezustände erzeugen einen massiv erhöhten Handlungsdruck, der zu einer affektiven Alarmreaktion führen kann.**

Unter emotionstheoretischen Gesichtspunkten kennt die affektive Alarmreaktion 2 Komponenten:

- das Übererregungskontinuum und
- das Dissoziationskontinuum.

Das **Übererregungskontinuum** bereitet Angriffs- oder Fluchtreaktionen vor (Perry et al. 1998; Streeck-Fischer et al. 2009). Dieses Kontinuum ist durch eine vermehrte Sympathikusaktivität, eine Aktivierung des Stressregulationssystems (unter Einschluss des Nebennierenrindensystems) und komplexe Beeinflussungen des Immunsystems gekennzeichnet. V. a. Noradrenalin scheint als Transmitter bei dieser **Alarmreaktion** eine fundamentale Rolle zu spielen. Aus informationstheoretischer Perspektive ist jede Emotion Ausdruck eines Evaluationsprozesses, der aus vorhandenen Informationen Handlungsentscheidungen vorbereitet und ermöglicht. Angriffsentscheidungen werden durch Zorn und Wut signalisiert. Der Affekt von Angst oder Furcht leitet wiederum das Fluchtverhalten ein. Wenn Flucht oder Angriff unter den Bedingungen einer Alarmreaktion nicht möglich sind, weil das vorhandene Informationsangebot eine Entscheidung nicht zulässt, die Gefahr aber präsent bleibt, kommt es zu einer persistierenden oder eskalierenden Alarmreaktion. Die steigende Irritation führt beim Kind zu einem Prozess der Verzweiflung, der sich beispielsweise in Schreien äußern kann. Auf diese Weise gelingt es dem Kind, Bezugspersonen zu rekrutieren, die zur Entscheidungshilfe und zur Abwendung von Gefahr herbeigerufen werden. Führt unter ungünstigen Rahmenbedingungen auch dieses Verhalten nicht zum gewünschten Erfolg, findet das Kind also kein soziales Echo – beispielsweise weil die Bezugsperson selbst Verursacher der Alarmreaktion ist – dann bleibt das Kind seiner eskalierenden Alarmsituation ausgeliefert.

Nun setzt der zweite Regulationsmechanismus der affektiven Alarmreaktion ein, der nach Perry et al. (1998) als **Dissoziationskontinuum** bezeichnet wird. Diese Form der Alarmreaktion entspricht im Tierreich der Kapitulation oder Ergebungsreaktion. Neben dem primären Erstarren führt die Dissoziation zur inneren Distanzierung von der Gefahr (Eckhardt-Henn u. Hoffmann 2004). In besonderer Weise ist das parasympathische Nervensystem beteiligt, sodass in der Dissoziation der Vagotonus dramatisch ansteigt, obwohl der Sympathikus aktiviert ist. Auch mesolimbisch-mesokortikale dopaminerge Systeme und Opioidsysteme scheinen an der Dissoziation beteiligt zu sein. Insgesamt führt die Dissoziationsreaktion zu einer inneren Distanzierung, die es erlaubt, eine unerträgliche Situation oder Gefahr für den Moment auszuschalten und für das Subjekt vermeintlich ungeschehen zu machen.

- **Längerfristig können dissoziative Phänomene zur Beeinträchtigung der Persönlichkeitsentwicklung mit der Ausbildung einer Borderlinesymptomatik führen (Brunner u. Resch 2009).**

4.10 Trauma und Traumafolgen

Nachdem nun der Mechanismus der affektiven Alarmreaktion klar geworden ist, soll der Begriff des Traumas näher erörtert werden.

- **Traumen sind Ereignisse, die die Gesundheit und Integrität der Person gefährden. Durch Traumen werden negative Emotionen und eine hohe Alarmbereitschaft hervorgerufen.**

Traumen sind durch ein **Gefühl des Überwältigtwerdens** gekennzeichnet. Die Kontrolle über die situativen Rahmenbedingungen bricht ab. Eine Verhaltensstrategie zur Bewältigung ist aktuell nicht verfügbar. Bisherige Erfahrungen werden radikal in Frage gestellt. Selbstbild und Weltbild erscheinen akut bedroht.

Die Debatte geht dahin, ob Traumen durch ein isoliertes Ereignis allein oder durch die prozesshaft wirksamen Folgen eines Ereignisses gesetzt werden.

Terr (1991) teilt die Traumen in Typ-1- und Typ-2-Traumen ein:

- Typ-1-Traumen haben ereignishaften Charakter; ihnen werden beispielsweise Naturkatastrophen, Unfälle oder Verbrechen zugeordnet.
- Typ 2-Traumen haben per se Prozesscharakter; zu ihnen zählen Misshandlungen, Missbrauchserlebnisse und kumulative Traumen im sozialen Kontext.

Schließlich können auch Einzelereignisse wie der Verlust eines Elternteils im Kindesalter prozesshaft wirksame Folgen nach sich ziehen. Die Auswirkungen eines solchen Verlustes verschlimmern sich, wenn dadurch deutlich einschneidende Lebensveränderungen, Mangel an Fürsorge und weitere Beziehungsabbrüche resultieren. Repetitive und prozesshaft wirksame Ereignisse haben grundsätzlich stärkere traumatische Auswirkungen. Psychische Traumen lösen affektive Alarmreaktionen aus und können v. a. unter den Bedingungen von Misshandlungen und Missbrauch in das dissoziative Kontinuum münden (Resch u. Brunner 2004). Auch die subjektiven Angaben zahlloser Betroffener, die sich an die Unabhängige Beauftragte der Bundesregierung zur Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs gewandt haben, bestätigen die klinischen Befunde (Abschlussbericht: <http://beauftragte-missbrauch.de/course/view.php?id=28>; Spröder et al. 2011a, Spröder et al. 2011b)

- **Schwere Traumatisierungen können auch neurobiologische Auswirkungen zeigen.**

■ Ergebnisse experimenteller Studien

Techniken des Neuroimaging bei einer Gruppe von Patienten mit posttraumatischem Stresssyndrom haben ein reduziertes hippocampales Volumen nachgewiesen (Übersicht bei Kapf-

hammer 2001; Streeck-Fischer 2006). Tierexperimentelle Befunde legten schon früher den Schluss nahe, dass prolongierter Stress erhebliche Hippocampuschädigungen hervorrufen kann, wobei dabei die neurotoxische Wirkung von erhöhten Glukokortikoidspiegeln diskutiert wurde (Sapolsky et al. 1995). Solche Befunde sind jedoch keineswegs unwidersprochen. Unter funktionellen Gesichtspunkten könnte jedenfalls eine erhöhte Glukokortikoidsensitivität zu einer verstärkten Vulnerabilität des Hippocampus unter traumatischen Bedingungen beitragen (Kapfhammer 2001).

Sowohl Noradrenalin als auch Kortisol bahnen die Gedächtniskonsolidierung in Form einer umgekehrten U-Kurve: Bei Überschreiten der Schwelle zu sehr hohen Erregungen wird die Gedächtniskonsolidierung progredient beeinträchtigt (Roozendaal et al. 1999). Dem Kortisol wird außerdem noch eine beeinträchtigende Wirkung auf das **Wiederabrufen von Gedächtnisinhalten** nachgesagt. Dissoziative Prozesse erscheinen in einer Doppelrolle: Im Akutfall können sie als grundlegende Coping-Mechanismen angesehen werden, um traumatische Affekte zu verarbeiten, längerfristig kommt es dadurch jedoch zur Ausbildung einer dissoziativen Vulnerabilität mit erhöhter Wahrscheinlichkeit des Auftretens von affektiven Störungen, Borderlinesymptomatik und Selbstverletzungstendenzen (Brunner u. Resch 2009).

4.11 Ein komplexes Modell zur Ätiologie

Im Folgenden soll unter Integration der bisherigen Ausführungen ein Entwicklungsmodell psychopathologischer Phänomene entwickelt werden (Resch 1998; Resch et al. 1999; du Bois u. Resch 2005): Der Mensch kommt mit einem Spektrum genetischer Bereitschaften zur Welt. Neurobiologische und psychosoziale Entwicklungseinflüsse modifizieren das angeborene Handlungsrepertoire. Über Entwicklungsspiralen von multiplen Aktualisierungen und strukturellen Internalisierungen entwickelt sich schließlich die je aktuelle psychische »Disposition«. Sämtliche biografischen Einflüsse wirken nicht unabhängig voneinander. Ihre Wechselwirkungen und transaktionalen Einflüsse auf die Entstehung der Disposition sind vielfältig und im Detail noch ungeklärt.

➤ **Bedeutung erscheint, dass im aktuellen Kontext vergangene Aktualisierungs- und Repräsentationsprozesse, die als mentale Modelle und Erfahrungsinhalte wirksam werden, eine fundamentale Rolle spielen.**

Im aktuellen Kontext steht die Disposition des Kindes im Spannungsfeld zwischen Entwicklungsaufgaben und individuellen Lebensereignissen. Die Disposition kann auch als **Handlungsbereitschaft** aufgefasst werden. Sie setzt sich aus den Elementen des Verhaltensrepertoires, der Erfahrungsrepräsentanz sowie grundlegenden Bewertungsmaßstäben zusammen, die durch überdauernde Handlungsziele ergänzt werden. Die Handlungsbereitschaft schließt die Fähigkeit mit ein, unter bestimmten Anpassungsbedingungen angemessene und entwicklungsförderliche Handlungsziele zu formulieren. Die Bewältigung der Entwicklungsaufgaben gelingt nur dadurch, dass diese im Einklang

mit den dispositionalen Ressourcen zu jeweils erreichbaren Handlungszielen umformuliert werden. Durch lebensschicksalshafte Ereignisse und Traumen, aber auch durch das Nichterreichen persönlich formulierter Handlungsziele, kommt es zu Anpassungsturbulenzen, Irritationen und spezifischen emotionalen Alarmreaktionen.

Aus solchen Alarmreaktionen folgt eine unspezifische psychopathologische Phase, die auch als **Krise** bezeichnet werden kann. Dabei bestehen Diskrepanzen zwischen den Anpassungsmöglichkeiten des Individuums und seinen Anpassungserfordernissen. Dies können Diskrepanzen aufgrund äußerer Bedingungen sein, es können aber auch innere Entwicklungskonflikte oder unvereinbare Motive und Handlungsziele zu Irritationen führen. Im Krisenstadium ist das Individuum in seiner Anpassung eingeschränkt, aber noch funktionell reagibel. Risikoverhaltensweisen können das Selbst vorübergehend stärken (z. B. Drogeneinnahmen oder provokante Verhaltensweisen), haben aber ungünstige Einflüsse auf die weiteren Entwicklungschancen. Neben Risikoverhaltensweisen finden sich im Stadium der Krise auch alle möglichen Verdünnungsstufen psychopathologischer Symptome. Wir finden subklinische Syndrome mit hoher komorbider Tendenz. Retrospektiv werden solche Vorstadien als **prodrome Krankheitszustände** eingeschätzt. Die Häufigkeit psychischer Störungsphänomene unspezifischer Art erscheint in epidemiologischen Studien bis zu 10-mal so hoch wie spezifische schwere Krankheitssymptome selbst. Im unspezifischen Stadium erhöhter Anpassungsspannungen können dispositionale Vulnerabilitäten und Risikobereitschaften zur Ausbildung spezifischer psychiatrischer Syndrome führen.

Wenn die Krise nicht zu einer neuen Stabilisierung auf höherer Integrationsebene – im Sinne einer Bewältigung – geführt hat, kommt es zu einem **spezifischen psychopathologischen Stadium**. Vulnerabilitäten und verstärkte Anpassungsturbulenzen können schließlich zu psychischen Störungen mit Krankheitswert Anlass geben. Es lassen sich umschriebene gut definierbare Störungsbilder beschreiben, die eine unmittelbare Behandlung notwendig machen. Risikoverhaltensweisen und unspezifische psychopathologische Phänomene können aber bereits zu so schweren Regelübertretungen im sozialen Kontext geführt haben, dass die Gesellschaft ihrerseits den Entwicklungsweg solcher Jugendlicher einschränkt und über Jurisdiktion und Strafvollzug den weiteren Entwicklungsweg vorformuliert.

➤ **Die Entwicklung der meisten psychischen Störungen mit Krankheitswert erfolgt aus aktuellen Anpassungsstörungen über ein unspezifisches Krisenstadium. Welche krankheitswertige Symptomatik Kinder im Anpassungsprozess schließlich entwickeln, wird über die dispositionale Struktur bestimmt, in der Vulnerabilitäten spezifische Symptomentwicklungen begünstigen oder erzwingen.**

Fazit für die Praxis

Das vorliegende ätiopathogenetische Modell zeigt auf, dass bei allen psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters genetische, somatische und psychosoziale Faktoren im aktuellen Kon-



text und in der biographischen Entwicklung berücksichtigt werden müssen. In unterschiedlicher Gewichtung bilden die einzelnen Faktoren ein pathogenetisches Mosaik, das in individuellem Falle zur seelischen Störung führt. Nur die Berücksichtigung all dieser Komponenten ermöglicht ein multimodales, angemessenes, individualisiertes Behandlungsprogramm. Jede Therapie sollte auf einem pathogenetischen Verständnis aufbauen und ein Veränderungsmodell zur Grundlage haben.

4.12 Literatur

- Andreasen NC (2001) Brave new brain. Oxford Univ Press, New York
- Bagot RC, Meaney MJ (2010) Epigenetics and the biological basis of gene x environment interactions. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49 (8): 752–771. doi:10.1016/j.jaac.2010.06.001
- Bartram CR (2004) Genetische Grundlagen der Kanzerogenese. In: Hidemann W, Huber H, Bartram CR (Hrsg) Die Onkologie. Springer, S 75–146
- Baumeister RF, Vohs KD (Hrsg) (2004) Handbook of self-regulation: research, theory, and applications. Guilford Press, New York
- Bois R du, Resch F (Hrsg) (2005) Klinische Psychotherapie des Jugendalters: ein integratives Praxisbuch. Kohlhammer, Stuttgart
- Bouchard TJ, McGue M (1981) Familial studies of intelligence: a review. *Science* 212: 1055–1059
- Brunner R, Resch F (Hrsg) (2009) Borderline-Störungen und selbstverletzendes Verhalten bei Jugendlichen: Ätiologie, Diagnostik und Therapie 2. Aufl. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Ciampi L (1997) Die emotionalen Grundlagen des Denkens. Entwurf einer fraktalen Affektlogik. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Dieckhöfer K (1995) Kritische Anmerkungen zum therapeutischen Maßnahmenkatalog in der deutschen Neuropsychiatrie von 80 Jahren. *Psycho* 21(5): 268–272
- Eaves LJ, Eysenck HJ, Martin NG (1989) Genes, culture and personality. Academic Press, New York
- Eaves LJ, Silberg JL, Meyer JM et al (1997) Genethics and developmental psychopathology: 2. the main effects of genes and environment on behavioral problems in the Virginia Twin Study of adolescent behavioral development. *J Child Psychol Psychiatr* 38: 965–980
- Eckhardt-Henn A, Hoffmann SO (Hrsg) (2004) Dissoziative Bewusstseinsstörungen: Theorie, Symptomatik, Therapie. Schattauer, Stuttgart
- Edwards E, Kornrich W, Houtten PV, Henn FA (1992) Presynaptic serotonin mechanisms in rats subjected to inescapable shock. *Neuropharmacology* 31(4): 323–330
- Erikson EH (1976) Identität und Lebenszyklus. Suhrkamp, Frankfurt
- Feder A, Nestler EJ, Charney DS (2009) Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nat Rev Neurosci* 10 (6): 446–457. doi:10.1038/nrn2649
- Fegert JM (1999) Eugenik und die Phantasie vom Designerkind. Ethische Begleitforschung zum Human Genom Projekt aus kinder-, jugendpsychiatrischer und psychotherapeutischer Sicht. In: Byrd BS, Hruschke J, Joerden JC (Hrsg) Annual review of law and-ethics. Jahrbuch für Recht und Ethik. Duncker & Humblot, Berlin
- Fegert JM (2002) Die Phantasie vom Designerkind: Machbarkeitsfortschritte in der Humangenetik und Reproduktionsmedizin und ihre Auswirkungen auf die Entwicklung der Familie im neuen Jahrtausend. In: Schneider NF, Matthias-Bleck H (Hrsg) Elternschaft heute. Gesellschaftliche Rahmenbedingungen und individuelle Gestaltungsaufgaben. Leske & Budrich, Leverkusen
- Havighurst RJ (1972) Developmental tasks and education 3. Aufl. McKay, New York
- Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg) (2008) Entwicklungspsychiatrie: Biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart
- Hewitt JK, Rutter M, Simonoff E et al (1997) Genethics and developmental psychopathology: 1. Phenotypic assessment in the Virginia Twin Study of adolescent behavioral development. *J Child Psychol Psychiatr* 38: 943–963
- Horsthemke B (2005) Was ist Epigenetik? *medgen* 17: 251–253
- Hyman SE, Nestler EJ (1993) The molecular foundations of psychiatry. American Psychiatric Press, Washington DC
- Jaenisch R, Bird A (2003) Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals. *Nat Genet* 33 Suppl: 245–254. doi:10.1038/ng1089
- Kapfhammer HP, Dobermeier P, Ehrentraut S, Rothenhäusler HB (2001) Trauma und Dissoziation – eine neurobiologische Perspektive. Persönlichkeitsstörung Theorie. *Z Psychother*
- Kendler (1993) Twin studies of psychiatric illness. Current status and future directions. *Arch Gen Psychiatry* 50(11): 905–915
- Kety (1983) Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees: findings relevant to genetic and environmental factors in etiology. *Am J Psychiatry* 140(6): 720–727
- Khoury MJ, Botto L, Waters GD et al (1993) Monitoring for new multiple congenital anomalies in the search for human teratogens. *Am J Med Gen* 46(4): 460–466
- Krause R (1997) Allgemeine psychoanalytische Krankheitslehre. Bd 1: Grundlagen. Kohlhammer, Stuttgart
- Mayer W, Schwab S, Rietschel M (2000) Genetik funktioneller psychischer Störungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) Psychiatrie und Psychotherapie. Springer, Berlin
- Maier W, Rietschel M, Lichtermann D et al (1999) Family and genetic studies on the relationship of schizophrenia to affective disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 249 (Suppl 4): 57–61
- McCartney K, Harris MJ, Bernieri F (1990) Growing up and growing apart: a developmental meta-analysis of twin studies. *Psychol Bull* 107: 226–237
- McGue M, Bacon S, Lykken DT (1993) Personality stability and change in early adulthood: a behavioral genetic analysis. *Dev Psychol* 27: 96–109
- McGuire S, Neiderhiser JM, Plomin R et al (1994) Genetic and environmental influences on perceptions of self-worth and competence in adolescence: a study of twins, full siblings, and step siblings. *Child Dev* 65: 785–799
- Moll GH, Rothenberger A, Rüter E, Hüther G (2002) Entwicklungspsychopharmakologie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Psychopharmakotherapie* 9: 19–24
- Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) (2000) Psychiatrie und Psychotherapie. Springer, Berlin
- Neiderhiser JM, Reiss D, Hetherington EM (1996) Genetically informative designs for distinguishing developmental pathways during adolescence: Responsible and antisocial behavior. *Dev Psychopathol* 8: 779–791
- Oerter R, Montada L (Hrsg) (1995) Entwicklungspsychologie 3. Aufl. Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Perry BD, Pollard RA, Blakley TL et al (1998) Kindheitstrauma, Neurobiologie der Anpassung und »gebrauchsabhängige« Entwicklung des Gehirns: Wie »Zustände« zu »Eigenschaften« werden. *Analyt Kinder Jugendl Psychother* 99: 277–307
- Petermann F, Resch F (2008) Entwicklungspsychopathologie. In: Petermann F (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie. Hogrefe, Göttingen, S 49–64
- Plomin R, Coon H, Carey G et al (1991) Parent-offspring and sibling adoption analyses of parental ratings of temperament in infancy and childhood. *J Personality* 59(4): 705–732
- Plomin R (1996) Genetic risk and psychological disorders: links between the normal and abnormal. In: Rutter M, Caser P (Hrsg) Biological risk factors for psychosocial disorders. Cambridge University Press, Cambridge, S 101–138
- Resch F (1998) Entwicklungspsychopathologie und Krankheitsverständnis. *Fund Psychiatr* 12: 116–120
- Resch F, Parzer P (2000) Entwicklungspsychopathologie: Therapierelevante Beiträge der klinischen Emotionsforschung. In: Sulz SKD, Lenz G (Hrsg) Von der Kognition zur Emotion. Psychotherapie mit Gefühlen. CIP-Medien, München, S 111–136
- Resch F, Brunner R (2004) Dissoziative Mechanismen und Persönlichkeitsentwicklung. In: Eckhardt-Henn A, Hoffmann SO (Hrsg) Dissoziative Bewusstseinsstörungen: Theorie, Symptomatik, Therapie. Schattauer, Stuttgart, S 74–93

- Resch F, Bartram CR (2006) Psyche und Soma: Welchen Beitrag leistet die Epigenetik zum Verständnis einer Wechselwirkung von Genen und Umwelt? In: Resch F, Schulte-Markwort M (Hrsg) Kursbuch für integrative Kinder- und Jugendpsychotherapie: Schwerpunkt: Psyche und Soma. Beltz, Weinheim, S 97–105
- Resch F, Westhoff K (2008) Neuromythologien und das Dilemma des biopsychosozialen Modells. Zeitschrift für Individualpsychologie 33 (2):140–147
- Resch F, Parzer P, Brunner M et al (1999) Entwicklungspsychopathologie des Kindes- und Jugendalters. Ein Lehrbuch. 2. Aufl. Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Resch F, Mattejat F, Remschmidt H (2006) Entwicklungspsychopathologie. In: Mattejat F (Hrsg) Verhaltenstherapie mit Kindern, Jugendlichen und ihren Familien. CIP-Medien, München, S 73–83
- Roozendaal B, Nguyen BT, Power AE, McGaugh J (1999) Basolateral amygdala nor-adrenergic influence enables enhancement of memory consolidation induced by hippocampal glucocorticoid receptor activation. Proc Natl Acad Sci USA 96: 11642–11647
- Ropers HH (1998) Die Erforschung des menschlichen Genoms: Ein Zwischenbericht. Dtsch Ärztebl 95: H12
- Rutter M, Macdonald H, Le Couteur A et al (1990) Genetic factors in child psychiatric disorders. II. Empirical findings. J Child Psychol Psychiatry 31: 39–83
- Salisch M von (2008) Emotionale Entwicklung. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg) Entwicklungspsychiatrie: Biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen. Schattauer, Stuttgart, S 195–207
- Sapolsky R, Brooke S, Stein-Behrens B (1995) Methodologic issues in studying glucocorticoid-induced damage to neurons. J Neurosci Meth 58(1–2): 1–15
- Schmidtke J (1995) Nur Irrtum ist das Leben, und das Wissen ist der Tod. Das Dilemma der Prädiktiven Genetik. In: Beck-Gernsheim E (Hrsg) Welche Gesundheit wollen wir? Suhrkamp, Frankfurt, S 25–32
- Siegel DJ (1999) The developing mind. Toward a neurobiology of interpersonal experience. Guilford, New York
- Spröber N, König L, Rassenhofer M et al (2011a) Gehör für die Betroffenen. Telefonische Anlaufstelle zur Aufarbeitung sexuellen Missbrauchs. Aufbau und wissenschaftliche Begleitung. Trauma & Gewalt. Forschung und Praxisfelder 5 (2):104–113
- Spröber N, König L, Rassenhofer M et al (2011b) Entwicklung, Implementierung und erste Ergebnisse eines webbasierten Erhebungsrasters für die telefonische Anlaufstelle der Unabhängigen Beauftragten zu Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs in Deutschland. Kindheit und Entwicklung. Z Klin Kinderpsychol 20(2): 83–94
- Steyer R (1992) Theorie kausaler Regressionsmodelle. Fischer, Stuttgart
- Streeck-Fischer A (2006) Trauma und Entwicklung: frühe Traumatisierungen und ihre Folgen in der Adoleszenz. Schattauer, Stuttgart
- Streeck-Fischer A, Fegert JM, Freyberger HJ (2009) Posttraumatische Belastungsstörungen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) Adoleszenzpsychiatrie: Psychiatrie und Psychotherapie der Adoleszenz und des jungen Erwachsenenalters. Schattauer, Stuttgart, S 311–327
- Terr LC (1991) Childhood traumas: an outline and overview. Am J Psychiatry 148(1): 10–20
- Teuchert-Noth G, Davies RR (1999) Beeinflussung der Hirnreifung durch psychoaktive Substanzen im Tiermodell. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie. Schattauer, Stuttgart
- Turner BM (2002) Cellular memory and the histone code. Cell 111 (3): 285–291

Risiko, Vulnerabilität, Resilienz und Prävention

Jörg M. Fegert, Franz Resch

5.1 Einleitung – 132

- 5.1.1 Die 4 zentralen psychiatrischen Perspektiven – 132
- 5.1.2 Individuelles Risiko und statistische Ergebnisse – 133
- 5.1.3 Das individuelle Risiko beeinflussende Faktoren – 133

5.2 Armut, Stress und andere psychosoziale Risiken in Familien – 135

- 5.2.1 »Nature vs. Nurture« – neue Sichtweisen – 135
- 5.2.2 Sozialmedizinische Aspekte – 136
- 5.2.3 Einfluss des Medienkonsums – 137
- 5.2.4 Belastungen »armer Kinder« hinsichtlich Gesundheit und Bildung – 138
- 5.2.5 Erkrankung der Eltern – 138

5.3 Prävention – 138

- 5.3.1 Empfehlungen der World Psychiatric Association (WPA) – 138
- 5.3.2 Das Continuum of Care-Modell des Institute of Medicine (IOM) – 139
- 5.3.3 Wege des britischen Gesundheitswesens – 139
- 5.3.4 Chancen und Risiken der Frühintervention – 140

5.4 Literatur – 142

»Wer darauf besteht, alle Faktoren zu überblicken, bevor er sich entscheidet, wird sich nie entscheiden.«

Henri-Frederic Amiel (Schweizer Schriftsteller)

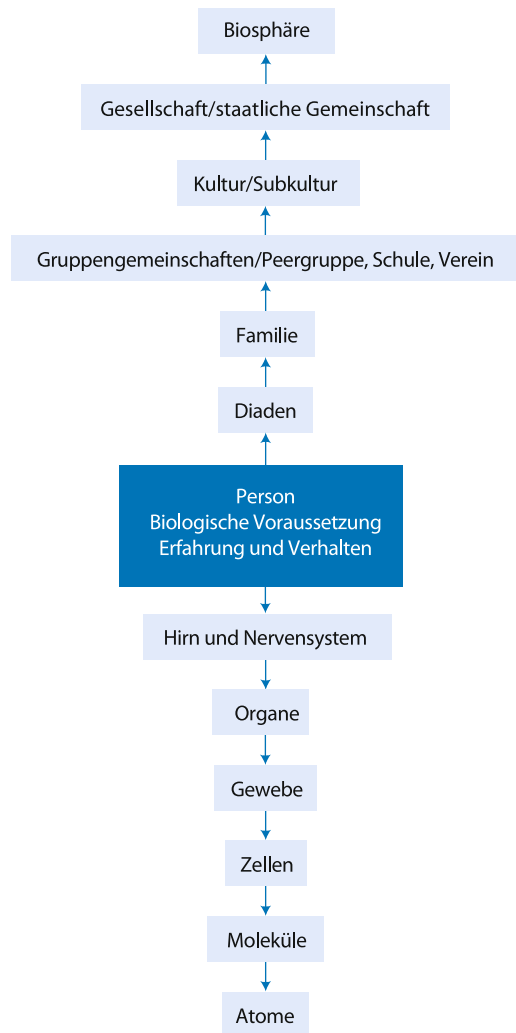
Zum Thema

Ärztliche Berufsethik und medizinische Forschungsmethoden, kombiniert mit sozialwissenschaftlichen epidemiologischen Ansätzen der Risikobetrachtung, befähigen Kinder- und Jugendpsychiater und Kinder- und Jugendpsychiaterinnen in besonderer Weise zur Mitwirkung an Präventionsprojekten für Kinder und Jugendliche. Indizierte Prävention und Frühintervention bei Jugendlichen, die nicht durch große Reihenuntersuchungen oder Screenings, sondern durch das Auffallen in Alltagssituationen, z. B. durch eine Vorstellung beim Schulpsychologen oder durch die Überweisung in die Kinder- und Jugendpsychiatrie identifiziert werden, gehören zum Alltagsgeschäft unseres Faches.

5.1 Einleitung

Sowohl die somatische wie auch die psychische Entwicklung können durch unterschiedliche Risiken beeinträchtigt werden. In klassischer Weise werden entsprechend dem biopsychosozialen Erklärungsmodell (vgl. Engel 1980) Risiken in unterschiedlichen Systemen beschrieben, wobei in einer Systemhierarchie zunächst die Biosphäre »Natur und Umwelt« den größten Rahmen bietet, und dann auf der gesellschaftlichen Ebene soziokulturelle Risikofaktoren beschrieben werden können, die in bestimmten Kulturen oder Subkulturen mehr oder weniger stark ausgeprägt sind; diese sind für bestimmte Gemeinschaften oder Bedingungen wie Migration etc. typisch. Auf der familiären Ebene und der interpersonalen Ebene kommen dann die für die Entwicklung von Kindern häufig relevanten psychosozialen Risikofaktoren hinzu. Hier sind für ältere Kinder und Jugendliche, neben der Familie, auch die Schule und die Gleichaltrigengruppe als zentrale Bereiche anzusehen (vgl. die Themen in den Abschnitten von ► Kap. 3). In der Person bzw. der Personengruppe, die Gegenstand der Risikobetrachtung sind, vereinigen sich nun Erfahrungen in diesem System und biologische Voraussetzungen zu Handeln und Verhalten. Auch diese Voraussetzungen kann man hierarchisieren und sie der Funktion in Gehirn und Nervensystem, den anderen Organsystemen, der Gewebeebene, der Zellebene, letztendlich der Partikelebene zuordnen (■ Abb. 5.1).

Betrachtet man also eine bestimmte Zielgröße, ein bestimmtes Outcome, können Variablen auf all diesen unterschiedlichen Ebenen, oder aber die Kombination von Risiken, mit bestimmten Entwicklungen in Zusammenhang gebracht werden. Paul McHugh u. Philip Slavney (1998) haben in ihrer kritischen Sicht auf die Klassifikation in der Psychiatrie in den 80er und 90er-Jahren des letzten Jahrtausends 4 zentrale psychiatrische Perspektiven unterschieden.



■ Abb. 5.1 Systemhierarchie (mod. nach Engel 1980)

5.1.1 Die 4 zentralen psychiatrischen Perspektiven

Krankheitsperspektive Zunächst, aus der Medizin stammend, die Krankheitsperspektive. Hier werden Risiken, v. a. im Rahmen eines ätiologischen Modells, als prädisponierende pathognomonische Faktoren, die das Auftreten der beobachtbaren Erkrankung verstehen lassen, definiert. Dieses Modell eignet sich z. B. am besten zur Erklärung monogenetisch beeinflusster Erbkrankheiten, aber auch anderer durch genetische und biologische Risiken determinierter Krankheiten und Syndrome.

Dimensionale Perspektive Sehr viele psychische Probleme lassen sich aber als auffällige Ausprägung normal angelegter Verhaltensdimensionen beschreiben und werden quasi erst durch Setzung eines »Cut-Off Point« als pathologisch definiert. In dieser dimensional Perspektive werden Risiken häufig als Einflussfaktoren, z. B. aus der familiären oder sozialen Umwelt, angesehen, die bei einem vorhandenen biologischen Ausstattungspotenzial und zugrunde liegenden Faktoren wie Temperament etc. bestimmte Verhaltensantworten prädiszieren.

Lernpsychologischer Ansatz Davon teilweise unterschieden werden kann ein lernpsychologischer Ansatz, der von physiologischen Bedürfnissen und Trieben ausgeht und postuliert, dass sich aufgrund von Verhaltensweisen, also Entscheidungen und Handlungen durch konditioniertes Lernen, verfestigendehaltungen (wie z. B. Suchtverhalten), ergeben.

Lebensgeschichtliche Betrachtung Als 4. Perspektive hat in der Psychotherapie die lebensgeschichtliche Betrachtung der Erklärung der aktuell bestehenden Pathologie als Folge eines Settings, als Folge der Sequenz von Risiken und Einwirkung der familialen und außerfamilialen Umwelt eine große Bedeutung.

5.1.2 Individuelles Risiko und statistische Ergebnisse

Das Wort »Risiko« wurde, bei unklarer, antiker sprachlicher Herkunft, im ausgehenden Mittelalter in der Handelswelt der Renaissance zunächst als kaufmännischer Begriff für eine Gefahr, für ein Wagnis eingeführt. Mathematisch definieren wir Risiken als Abweichungen vom Zufall. Wenn also im stochastischen Sinne in einer Subgruppe von Patienten, die sich in einem Merkmal, sei es auf der biologischen, sei es auf der psychosozialen oder auf der soziokulturellen Ebene, unterscheiden, gehäuft eine bestimmte Erkrankung oder eine bestimmte Problematik auftritt, dann wird, wenn dieser Unterschied signifikant ist, davon gesprochen, dass bei dieser Gruppe ein erhöhtes relatives Risiko in Bezug auf die **Erkrankungswahrscheinlichkeit** vorliegt. Solche potenziellen Risiken werden in vielen Studien häufig als »Odds Ratios« dargestellt. Die Odds Ratio, die man im englischen Alltagskontext gar nicht erklären müsste, weil dort jedes Kind schon mit Sportwetten aufwächst und damit weiß, was es bedeutet, wenn die Odds für einen Sieg 5-fach oder 7-fach so hoch eingeschätzt werden, sind Quotenverhältnisse oder Chancenverhältnisse. Also eine statistische Maßzahl, die in der Epidemiologie häufig Anwendung findet. Ist die Odds Ratio > 1 bedeutet dies, dass das Risiko in der Gruppe größer ist; ist die Odds Ratio < 1 , ist das Risiko in der entsprechenden Gruppe kleiner. Ist das Risiko genau 1, besteht kein besonderes Risiko in der einen oder in der anderen Vergleichsgruppe. Sehr einfach lassen sich signifikante Risikounterschiede in Odds Ratios dann darstellen, wenn in der grafischen Darstellung auch das Konfidenzintervall mit angezeigt wird. Schließt das Konfidenzintervall die Linie 1 mit ein, also die Mittellinie gleichen Risikos, dann ist der Risikounterschied nicht signifikant. Liegt aber das gesamte Konfidenzintervall über der 1er-Linie (erhöhtes Risiko) oder unter der 1er-Linie, dann wird von einem statistisch signifikanten Risiko gesprochen. Wichtig ist festzuhalten, dass es sich hier um gruppenstatistische Aussagen handelt: Ein Mitglied der durch ein solches Merkmal beschriebenen Gruppe hat z. B. ein 3-faches Risiko, im weiteren Lebensverlauf an einer bestimmten Erkrankung zu leiden. Die Erforschung solcher **statistischen Risiken**, am besten in prospektiven Langzeitkohorten, teilweise aber auch in Retrospektivstudien, hat sehr viel zum Verständnis der Ätiologie psychischer Störungen wie zur Konzeption präventiven Handelns beigetragen. Gleichzeitig werden statistisch beschriebene Risiken

aber auch in der **Individualprognose** in Medizin oder Forensik angewandt. Dies ist zwar lediglich ein Annäherungsversuch, der aber durchaus problematisch ist: Wenn durch bestimmte Faktoren ein erhöhtes Risiko für das Auftreten eines Merkmals beschrieben werden kann, muss dies nicht automatisch bedeuten, dass beim infrage stehenden Individuum dieses Merkmal auch tatsächlich auftreten muss. Bezogen auf die Kriminalprognose heißt z. B. ein 60 %iges statistisches Risiko bei einer Untergruppe von Sexualstraftätern, die bestimmte Merkmale aufweist, dass in einer Gruppe von Straftätern mit vergleichbaren Merkmalen 60 % rückfällig werden, 40 % aber eben nicht. Das statistische Risiko sagt im Einzelfall nichts darüber aus, ob der prognostisch zu beurteilende Proband nun zur einen oder zur anderen Gruppe gehören wird. Die Zufallsverteilung entspräche dem Verhältnis 50 : 50 (50 werden im Beispiel rückfällig, andere 50 bleiben rückfallfrei). Relative Risiken oder Odds Ratios sagen deshalb dem behandelnden Arzt gegenüber eher etwas über die Dringlichkeit einer präventiven Maßnahme oder einer Intervention bzw. über die Gefährlichkeit und Uneindeutigkeit einer Entscheidung aus.

➤ **Nur bei extrem hohen oder extrem niedrigen Risiken kann allein die statistische Auftretenswahrscheinlichkeit eine Maßschnur für individuelle klinische Entscheidungen sein.**

So ist z. B. bei einem Kind mit frühkindlichem Autismus, auch wenn es mit 3 Jahren noch gar keine Schule besucht, mit extrem hoher Wahrscheinlichkeit, also nahezu mit Sicherheit, davon auszugehen, dass es im Schulalltag erhebliche Schwierigkeiten bei der Integration in eine Gleichaltrigengruppe haben wird, und dass deshalb bei diesem Kind auf Dauer eine sog. seelische Behinderung vorliegen wird. Bei den meisten anderen psychischen Störungen, die zu einer seelischen Behinderung führen können, die also ein Risiko für eine Teilhabebeeinträchtigung im Alltag mit sich bringen, kann dies so generell nicht gesagt werden, sondern es muss dies aus dem Einzelfall heraus, in Kenntnis der statistischen Prognosemerkmale, individualprognostisch eingeschätzt werden. Das Vorliegen bestimmter Risikofaktoren kann sich in einem vielfach determinierten und multipel sich gegenseitig bedingenden Prozess einzelner Faktoren, nämlich bei unterschiedlichen Individuen, ganz unterschiedlich auswirken. Manche Individuen haben aufgrund bestimmter biologischer Ausgangsbedingungen oder aufgrund von erlebtem Stress oder anderen psychosozialen Belastungen eine erhöhte **Vulnerabilität**, während wiederum andere bei Vorliegen scheinbar gleicher Bedingungen sich dadurch auszeichnen, dass sie, obwohl bestimmte Risiken vorliegen, nicht erkranken. Hier spricht man dann von **Resilienz**.

5.1.3 Das individuelle Risiko beeinflussende Faktoren

Der Begriff der Resilienz umfasst ein Spektrum von Bedeutungen der **persönlichen Widerstandsfähigkeit**, wobei damit Spannkraft, Federwirkung, Elastizität, Ausdauer gemeint sind, was gegenüber dem klassischen Begriff der **Resistenz** eine höhere Fle-

xibilität und Anpassungsfähigkeit nahe legt, da ja Resistenz einen mehr statischen, unflexiblen Widerstand bezeichnet. Resilienz bezieht sich also auf die Fähigkeit einer Person, sich erfolgreich an Belastungsbedingungen zu adaptieren. Diese Belastungsbedingungen können akuten Stress, traumatische Erfahrungen oder mehr chronische Formen von negativen Lebenserfahrungen umfassen (Feder et al. 2009).

➤ **Im Spannungsfeld zwischen Risikofaktoren und protektiven Faktoren bildet der Begriff Resilienz eine Fähigkeit des Individuums ab, sich mit Belastungssituationen aktiv auseinanderzusetzen.**

Im Bedeutungsspektrum steht der Begriff der **Resilienz** dem Begriff der **Vulnerabilität** diametral gegenüber, der ja eine besondere Verletzlichkeit gegenüber negativen Umweltbedingungen bezeichnet, **Risikofaktoren** beeinträchtigen die körperliche, psychische und soziale Entwicklung des Individuums, sie erhöhen die Wahrscheinlichkeit von Leid, Anpassungsproblemen, Symptomen und Krankheit. Risikofaktoren erschweren die Bewältigung von Entwicklungsaufgaben durch das Individuum, sie stellen selbst aber keine statische Größe dar, sondern bilden eher einen prozesshaften Einfluss. Den Risiken stehen die **Schutzfaktoren** gegenüber, die oft komplementär zu den Risikofaktoren definiert sind. Z. B. stellt ein negatives emotionales Klima in der Familie einen Risikofaktor dar, während eine positive Familienatmosphäre einen protektiven Faktor bildet. Schutzfaktoren reduzieren die Auswirkungen von Risiken, sie fördern Bewältigung und Kompensation und eröffnen dem Individuum neue Gelegenheiten und Chancen.

Der Begriff der Resilienz steht in der Tradition der Sichtweise einer **Ressourcenorientierung**. Der Begriff Ressource wurde in den Sozialwissenschaften von Badura (1981) eingeführt. Nicht mehr die Erforschung von Belastungen stand im Focus, stattdessen wurde das Forschungsinteresse auf die verbleibenden Möglichkeiten gerichtet. Ressourcenorientierte Autoren kritisieren die alleinige Sicht auf Pathologie und Risiken, die Ursachen von Störungen und Krankheiten auszumachen versucht und besondere Verletzlichkeiten ins Zentrum der Überlegungen stellt. Die **Ressourcenorientierung** geht davon aus, dass die meisten Möglichkeiten, die ein Mensch zur Lösung seiner Probleme benötigt, in ihm selbst liegen und nur aktuell nicht aktiviert oder abgerufen werden können (Storch u. Krause 2007).

➤ **Grave hat 1998 in seinen Untersuchungen zur Wirksamkeit von Psychotherapie die Aktivierung von Ressourcen als wesentlichen Wirkfaktor einer erfolgreichen Psychotherapie hervorgehoben (nach Storch u. Krause 2007).**

Forscher, die an dem **dynamischen Prozess** interessiert waren, der zu einer positiven Anpassung in einem Kontext von signifikant negativen Entwicklungseinflüssen führt, haben Individuen mit hohen Risiken und positiven Entwicklungsverläufen systematisch untersucht. Um diesen dynamischen Prozess zu verstehen, müssen die Risikofaktoren und die protektiven Faktoren in ihren belastenden und abpuffernden Effekten genau registriert werden (Werner u. Smith 2001). In der Kaowaii-Studie, die von M. E. Werner aufgerollt wurde, konnten im Sinne einer Längs-

schnittstudie rund 700 Kinder auf der Hawaii-Insel Kaowaii untersucht werden. Es ging um die Entwicklungsdimensionen bei bekannten biologischen, medizinischen und psychosozialen Risikofaktoren. Rund 30 % der untersuchten Individuen hatten Kombinationen von starken biologischen und psychosozialen Risikofaktoren. Von diesen 30 % waren zwei Drittel auch mit negativen Entwicklungsproblemen belastet. Bei einem Drittel dieser Gruppe jedoch zeigte sich eine positive Entwicklung trotz der massiven Risiken. Diese Gruppe wurde zu einer wesentlichen Zielgruppe der Resilienzforschung.

Eine andere Traditionslinie der Ressourcenorientierung kommt aus der Untersuchung von Faktoren, die zur Entstehung und Erhaltung von Gesundheit trotz hoher Risiken führen. Nach dem Modell der Salutogenese ist Gesundheit nicht ein Zustand, sondern ein Prozess, der kontinuierlich aufrecht erhalten werden muss. Aaron Antonovsky (1987, 1997) hat das salutogenetische Modell beschrieben. Es geht von der Tatsache aus, dass der Mensch sich der stressverursachenden Lebenssituation oft nicht entziehen kann. In Untersuchungen zu Stress, Coping und Krankheitssymptomen wurden daher Anpassungsstile von Menschen analysiert, die trotz hoher Stressbelastung gesund und wohlbehalten blieben.

Stressresistente Individuen haben 3 Persönlichkeitsmerkmale:

1. Sie entwickeln persönliche Beteiligung und Auseinandersetzung mit den stressinduzierenden Lebensereignissen im Gegensatz zu Vermeidung und Verleugnung.
2. Sie zeigen einen höheren Grad an persönlicher Kontrolle über die Situation, während sich stressempfindliche Individuen eher machtlos fühlen und externe Kontrolleüberzeugungen entwickeln (»die Umstände überwinden mich«).
3. Sie betrachten die Belastung als Herausforderung. Resistente Individuen sind mehr an neuen Dingen und Veränderungen in ihrem Leben interessiert.

Jene Individuen, die unter Stressbelastung Symptome aufweisen, waren in den Untersuchungen von Antonovsky (1997) mehr mit der Aufrechterhaltung des Status Quo beschäftigt und erschienen durch die Aussicht auf Veränderungen eher irritiert. Die gemeinsame Resultante günstiger genetischer und konstitutioneller Faktoren sowie psychosozialer Ressourcen ist nach Antonovsky die Tatsache, dass Lebensereignisse als konsistent und prinzipiell steuerbar erkannt werden. Wenn ein Mensch das Gefühl hat, sein Leben im Griff zu haben und die meisten Lebensereignisse in einem vorhersagbaren Rahmen stattfinden, bleiben Kapazitäten für unliebsame Überraschungen frei, so dass solche unvorhersagbaren Lebensprobleme mit dem prinzipiellen Gefühl der »Meisterbarkeit« und des Bewältigen-Könnens angegangen werden. Wichtig dabei ist ein Gefühl der Kohärenz, das als globale Orientierung jenes Maß angibt, in dem ein Mensch das andauernde, aber dynamisch anpassungsfähige Gefühl der Selbstsicherheit besitzt. Dadurch wird die Erwartung genährt, dass alle internalen und externalen Lebensereignisse Sinn machen, dass auch unangenehme Dinge mit hoher Wahrscheinlichkeit gut ausgehen können, und dass auch dem Leid und der Tragik ein grundsätzlicher Sinn im Leben anhaftet. Das **Kohärenzgefühl** ist also gekennzeichnet durch die Elemente

- Vorhersagbarkeit,
- Steuerbarkeit,
- Sinnhaftigkeit

Rutter (2006) hebt hervor, dass Resilienz ein **interaktives Konzept** ist und das Ausmaß bestimmt, in dem ein Individuum im Spannungsfeld von Risikofaktoren und protektiven Faktoren eine **optimale Anpassung** erreicht. Er hebt hervor, dass Resilienz nicht eine grundsätzliche globale Eigenschaft des Menschen für alle Lebensbereiche darstellt. So kann ein Mensch in einer Lebensdimension mit negativen Erfahrungen besser umgehen als in einem anderen Lebensbereich. Gute Anpassung kann im Arbeitsfeld gelingen, wobei trotzdem in den persönlichen Beziehungen Defizite erkennbar bleiben. Resilienz muss auch nicht in allen Lebensabschnitten in gleicher Weise wirksam werden. So kann es sein, dass die Kompensation schwieriger Lebensumstände bei Kindern am Übergang des Schulkindalters zum Jugendalter gut gelingt, in einer späteren Lebensphase (beispielsweise mit Eintritt in das Rentenalter) jedoch misslingt. Kinder, die bis zur Schwelle der Adoleszenz, in den Elternbeziehungen geborgen, ein persönliches Defizit gut kompensieren, können beim Eintritt ins Jugendalter an der mangelnden Anerkennung durch die Gleichaltrigengruppe scheitern.

➤ **Rutter (2006) hebt hervor, dass sich Resilienz nicht durch die Vermeidung von Risiken, sondern gerade durch die Exposition gegenüber negativen Entwicklungseinflüssen entwickelt und sichtbar macht.**

Eine Analogie zum Prinzip der Impfung im Bereich der menschlichen Immunität gegenüber Bakterien und Viren liegt nahe.

Protektive Faktoren müssen nicht per se günstig sein. Sie erweisen sich erst angesichts des Risikos als Schutzfaktoren: So stellt Adoption grundsätzlich ein (wenn auch kleines) Entwicklungsrisiko dar. Bei deutlichen Misshandlungs- und Missbrauchserfahrungen kann Adoption jedoch eine rettende Maßnahme darstellen (Rutter 2006).

Protektive Faktoren im Entwicklungsverlauf (nach Werner u. Smith 2001)

- **Individuelle Faktoren** wie z. B. Temperamenteigenschaften, Aktivierungsgrad, Selbstberuhigungstendenz, soziales Interesse, Intelligenzfaktoren, Kompetenz im sozialen Bereich und Fähigkeiten zur Kommunikation
- **Affektive Bindungen** innerhalb und außerhalb der Familie, die emotionale Unterstützung v. a. in Belastungszeiten ermöglichen. Solche Bindungspersonen können Elternteile, andere Familienmitglieder, Verwandte oder Freunde sein.
- **Externe und soziale Unterstützungsmöglichkeiten** im Sinne des sozialen Netzwerks, die eine Integration in Gruppen, Schule oder Arbeitsfeld, Nachbarschaftshilfe, Gruppenanerkennung und soziale Unterstützung ermöglichen

Biopsychosoziale Resilienzfaktoren und familiären Ressourcen als Grundlage von Resilienz sind im Folgenden aufgeführt.

Biopsychosoziale Resilienzfaktoren (nach Feder et al. 2009)

- Genpolymorphismen, wie z. B. das lange Allel des Serotoninrezeptor-Transporter Gens
- Epigenetische Mechanismen
- Temperamentfaktoren
- Affektregulation und positive Emotionen
- Aktives Coping
- Kognitive Neubewertung, positive Interpretation und Akzeptanz
- Soziale Kompetenz, Kooperation und soziale Unterstützung
- Sinnggebung und moralischer Kompass

Familiäre Ressourcen als Grundlage von Resilienz (nach Bürgin u. Steck 2008)

- Klare Überzeugungen und Wertsysteme
- Verlässliche Bezugspersonen
- Muster der Sinnfindung
- Optimismus
- Starke gegenseitige Verbundenheit
- Zusammenhalt
- Flexibilität
- Klare Rollenmodelle
- Offene Kommunikation
- Empathie und Toleranz
- Gemeinsame Problemlösung
- Fairness

5.2 Armut, Stress und andere psychosoziale Risiken in Familien

5.2.1 »Nature vs. Nurture« – neue Sichtweisen

■ Ergebnisse molekularbiologischer Studien

Jahrzehntlang versuchte man, die biologischen Faktoren, die die Entwicklung beeinflussen, von psychosozialen Faktoren zu trennen, indem man in einem sog. »nature vs. nurture« Gegensatzpaar die biologischen Krankheitsvoraussetzungen den genetisch weitergegebenen Naturfaktoren zuordnete, während man anderes durch Umweltphänomene zu erklären versuchte. Die neuere Forschung hat dieses Gegensatzpaar heute weitgehend obsolet gemacht und durch Konzepte von Gen-Umweltinteraktionen abgelöst. Langzeitstudien mit genetischen Befunden und genauen Umweltdaten zeigen, wie bestimmte Lebensereignisse in einem sensiblen Zeitfenster bei bestimmten genetischen Voraussetzungen zur Krankheitsentstehung beitragen können, vgl. zum Beispiel die wegweisenden Studien von Caspi et al. (2003) zur Depressionsentstehung. Eine andere Möglichkeit der Interaktion

ist die Situation, in der bestimmte Umwelt- oder Familienbedingungen nur bei einem bestimmten Genotyp zu einer Störung führen. Menschen mit dem kurzen 5-HTT Allel zeigen bei belasteten Lebensereignissen eher Symptome einer Depression.

Dies wird erklärt durch eine Moderation der Umwelteffekte durch einen funktionalen Polymorphismus in der Promoterregion des Serotonintransportergens. Caspi et al. (2002) postulierten auch den Zusammenhang zwischen Misshandlungserfahrungen und der Entwicklung von antisozialem Verhalten. Jungen, mit einem weniger aktiven MAOA-Genotyp zeigen danach später deutlich weniger Verhaltensauffälligkeiten, sodass wiederum Misshandlungs- und Gewalterfahrungen in der Familie, die häufig prägend sind, für späteres aggressives und gewalttätiges Verhalten von Jugendlichen durch einen Genpolymorphismus moderiert werden. Neuere Untersuchungen, insbesondere aus Tierstudien zur Epigenetik, legen nahe, dass gelerntes Verhalten auf die nächste Generation auch genetisch weitergegeben werden kann, selbst wenn die Umweltbedingungen variiert werden. Champagne u. Curley (2009) zeigten z. B. in Tierstudien, dass die Genexpression, gesteuert durch epigenetische Mechanismen, Phänotypverhalten und Stressreaktionen der Nachkommen bis in die 3. Generation modifiziert. Ein besonderes zugewandtes, erhöhtes Pflegeverhalten bei Ratten (PUP liking und grooming sowie arched-back nursing) scheint zu einer Veränderung im Epigenom eines Glukokortikoid-Rezeptors im Hippocampus zu führen, der bis ins Erwachsenenalter der Ratten Veränderung nach sich zieht (Weaver et al. 2004). Chronische Trennungserfahrungen in der frühen Entwicklung führt bei Mäusen zu depressionsähnlichen Symptomen und modifizieren die Reaktion auf belastende Umwelteinflüsse bei den dann erwachsenen Tieren, wahrscheinlich über den Pfad veränderter DNA-Methylierungsmuster (Franklin et al. 2010). Bei Misshandlungspartiden an Ratten fanden Roth et al. (2009), dass hier ebenfalls langfristige Veränderungen der Methylierung zu einer veränderten Genexpression von BDNF im adulten präfrontalen Kortex führt, die sich dann auch im Nachwuchs manifestiert. Diese Hinweise für Gen-Umwelt-Interaktion zwischen der genetischen Konstitution beim Nachwuchs und der Anzahl erlebter traumatischer Lebensereignisse in der Eltern-Generation sind sehr wichtig für das Verständnis von Angststörungen, Depressionen etc. im Kindes- und Jugendalter (vgl. Cicchetti et al. 2007). Auch verschiedene Arbeitsgruppen, u. a. auch in Deutschland, konnten zeigen, dass kinder- und jugendpsychiatrische und erwachsenenpsychiatrische Störungsbilder mit einem veränderten DNA-Methylierungsmuster einhergehen (Uddin et al. 2010; McGowan et al. 2008) und frühe kindliche Stresserfahrungen zu langfristigen und stabilen Veränderungen in der DNA-Methylierung führen (Murgatroyd et al. 2009).

Diese Befunde scheinen die seit langer Zeit gemachten Beobachtungen, dass Erziehungsstile und leider auch Misshandlungserfahrungen über Generationen hinweg in Familien weiter gegeben werden, z. T. zu bestätigen (vgl. Übersicht bei Capaldi et al. 2003). Andererseits verweisen sie auf eine auch genetisch determinierte höhere Variabilität und Individualität. Neueste Erkenntnisse der medizinischen Grundlagenforschung zeigten z. B. in Mausexperimenten die Auswirkung von frühkindlichem Stresserleben. Stress in der frühen Kindheit führte dabei zu einer gesteigerten

Ausschüttung von Kortikosteroiden und einer Veränderung in der Vasopressin-Expression in Neuronen des hypothalamischen paraventriculären Nukleus. Auf der Ebene des Erbguts führt dies zu einer DNA-Hypomethylierung wichtiger Regulationsregionen, die wiederum in einer bleibenden Veränderung der Vasopressin-Expression und damit z. B. in Blutdruckveränderungen und kardialen Folgen resultieren kann. Ein Umweltfaktor, z. B. in der Familie in der frühen Kindheit, kann folglich in postmitotischen Zellen zu einer veränderten DNA-Methylierung führen und somit eine stabile Veränderung im neuroendokrinen Bereich nach sich ziehen. Dies kann wieder zu verhaltensbezogenen Veränderungen führen, die dann häufig Merkmale z. B. einer Depression sind. Diese sicher sehr komplexen Zusammenhänge zeigen, wie das Jahrhunderte alte Gegensatzpaar »Anlage« vs. »Umwelt« sich in ein komplexes Geflecht gegenseitiger Bedingtheit auflöst. Nicht mehr der Mittelwert ist in einer Gesamtuntersuchungsgruppe bei vielen Phänomenen von zentralem Interesse, sondern unterschiedliche Cluster, unterschiedliche Subgruppen, die unterschiedlich auf bestimmte Belastungen reagieren.

5.2.2 Sozialmedizinische Aspekte

Der wissenschaftliche Beirat in Familienfragen des Bundesministeriums für Familie, Senioren, Frauen und Jugend hat in seinem Kompendium (2010, Familie – Wissenschaft – Politik) festgestellt, dass nach wie vor auch in einem reichen Land wie der Bundesrepublik Deutschland Armut und familialer Stress zu den zentralen Belastungen in der Familie gehören, die mit höheren Gesundheitsrisiken (Fegert, Kompendium des Wissenschaftlichen Beirats in Familienfragen), aber auch höheren Risiken für eine negative Bildungsentwicklung assoziiert sind. (Walper u. Fegert, Kompendium des Wissenschaftlichen Beirats in Familienfragen)

➤ **Generell kann festgestellt werden, dass Armut in Familien in reichen Industriestaaten Auswirkungen nicht nur auf die materielle Situation, sondern auch auf die Gesundheit und Sicherheit von Kindern, auf Bildung, Verhalten, Risiko und subjektives Wohlbefinden hat (vgl. UNICEF 2007, www.unicef.de).**

Kritisch zu sehen ist aber, dass viele Studien Armut unterschiedlich definieren, und die Messkonzepte für Verhalten etc. ebenfalls unterschiedlich sind. Insofern besteht eine begrenzte Übertragbarkeit von Studien aus dem Ausland auf deutsche Verhältnisse. Deshalb kommt dem KIGGS-Survey und deutschen Daten eine besondere Bedeutung zu.

Gesundheit ist eine wesentliche Voraussetzung für Bildungserfolg, beruflichen Erfolg und somit auch Teilhabe am gesellschaftlichen Leben. Seyda (2009) nennt angeborene Gesundheitsfaktoren, Gesundheit der Eltern und Gesundheitsverhalten in der Familie als zentrale Gesundheitsfaktoren, die sich als Determinanten der Humankapitalbildung im Bereich Gesundheit und Bildung auswirken. Es gibt klare Zusammenhänge zwischen sozioökonomischen Faktoren und der Gesundheit sowie dem Gesundheitsverhalten von Eltern (z. B. in Bezug auf Rauchen, Übergewicht und Ernährung, Bewegungsmangel, Teilnahme an Vorsorgeuntersuchungen von Kindern etc.). Dragano et al. (2010)

sprechen von einem sozialen Gradienten, da die Ungleichheit sich nicht auf einen Gegensatz zwischen arm und reich reduzieren lasse, vielmehr die Unterschiede sich auch zwischen Kindern aus mittleren und denen aus den oberen sozialen Schichten finden, sodass wirklich graduelle Unterschiede in Abhängigkeit vom Familieneinkommen und häufig auch vom Bildungsstand der Eltern beschrieben werden. Schon das Geburtsgewicht von Kindern aus sozial benachteiligten Familien liegt im Schnitt niedriger als das sozial besser gestellter Kinder (Bergmann et al. 2007).

Der KIGGS-Survey 2008¹ zeigte sehr deutlich die Auswirkungen des sozialen Status auf den Gesundheitszustand in Familien. Körperliche Erkrankungen wie z. B. Adipositas und Risikofaktoren wie Übergewicht traten bei Kindern mit einem niedrigen Sozialstatus deutlich häufiger auf als bei Kindern mit mittlerem oder hohem Sozialstatus. Kinder aus armen Familien erleben auch häufiger Unfallverletzungen, Zahnarztkontrollen werden seltener vorgenommen, Zähne putzen und anderes wichtiges Gesundheitsverhalten wird schlechter erlernt. Kinder aus Familien mit niedrigem Sozialstatus sind sportlich inaktiver als sozial besser gestellte Kinder. Sie haben ein höheres Risiko, früher mit dem Rauchen zu beginnen und zeigen ein höheres Risiko für psychische Störungen. Studien von Duncan u. Brooks-Gun 1997 zeigten z. B., dass bei Kindern aus sozial schwachen Familien häufiger Entwicklungsverzögerungen beobachtet werden (niedrige Werte im Baileys-Test), dass häufiger Teilleistungsstörungen, sprachliche Verzögerungen und dadurch Schwierigkeiten bei der Einschulung zu beobachten sind. Auch aus deutschen ärztlichen Einschulungsuntersuchungen (Übersicht bei Dragano et al. 2010) wird deutlich, dass bei Kindern aus Familien mit niedrigem Sozialstatus bei knapp einem Drittel relevante Befunde mit einem Frühförderbedarf festgestellt wurden. Solche Werte sind fast doppelt so hoch wie bei Kindern aus der Mittel- oder Oberschicht. Nur bestimmte atopische Erkrankungen wie Neurodermitis und Asthma scheinen nicht diesem Muster zu folgen. Hier ist das Risiko in den oberen sozialen Schichten, im Vergleich zu niedrigen Schichten, deutlich erhöht. Die Verteilung psychischer Probleme folgt ebenfalls einem Schichtgradienten, der im Kindesalter noch deutlicher zu Tage tritt als bei Jugendlichen. Psychische Auffälligkeiten oder Verhaltensauffälligkeiten fanden sich bei 15 % der 3–17-jährigen Jungen und 10 % der 3–17-jährigen Mädchen aus niedrigen sozialen Schichten versus 5 bzw. 2 % der Kinder aus der hohen Schicht im KiGGS-Survey. Betrachtet man noch den Migrationsstatus, werden diese Ergebnisse, allerdings insbesondere bei den Selbstangaben der Eltern, etwas relativiert, wobei generell festgestellt werden muss, dass z. T. aus Gründen sog. politischer »correctness« Schicht- und Migrationseffekte in vielen Datensätzen nicht hinreichend differenziell analysiert werden. Schon eine Untersuchung in Großbritannien Ende der 90er-Jahre auf der Basis einer repräsentativen Stichprobe von 10.438 Interviews und Untersuchungen zeigte klare Zusammenhänge zwischen der Prävalenz irgendeiner psychischen Störung und dem Familieneinkommen sowie dem Bildungsstand der Eltern, wobei die höchste

Prävalenz mit ca. 16 % aller Kinder bei Familien mit einem Haushaltseinkommen unter £ 100 pro Woche festgestellt wurde und die geringste (mit 5,6 %) bei Familien mit einem wöchentlichen Haushaltseinkommen von über £ 500. Deutlich wurden in dieser Studie aber auch Zusammenhänge zwischen Familientyp und psychischer Belastung von Kindern, wobei die Belastungen in Familien mit einem Elternpaar mit durchschnittlich 7,7 % deutlich niedriger lag als in Familien mit allein erziehenden Eltern (15,7 %). Die Häufigkeit psychischer Störungen unterschied sich zwischen Alleinerziehenden, die immer alleinerziehend waren, von verwitweten, geschiedenen und getrennten alleinerziehenden Eltern kaum (15,4 % vs. 15,8 %). Am geringsten war das Risiko für eine psychische Störung bei den Kindern von verheirateten Paaren mit 7,3 %. Andere Formen des Zusammenlebens, u. a. in Patchwork Familien, waren mit einem Risiko von 11,2 % verbunden.

Auch der KIGGS-Survey und die Bella Studie (Raven-Sieberer 2006) weisen ähnliche familiäre Faktoren als Risikofaktoren für psychische Belastungen bei Kindern aus. So kann bei Alleinerziehenden in Deutschland ein doppeltes Risiko für eine psychische Störung bei den Kindern (Odds-Ratio 2,09) beschrieben werden. Bedeutsamer sind aktuelle Familienkonflikte, die das Risiko verfünffachen (Odds-Ratio 4,97), Konflikte in der Familie der Eltern (Odds-Ratio 2,02–3,89) und Unzufriedenheit in der Partnerschaft (Odds-Ratio 2,75). Das Risiko für psychische Erkrankungen steigt mit mehreren Belastungen: bei 3 kombinierten Risiken auf 30,7 % und bei 4 Risiken auf 47,7 % aller von diesen Risiken betroffenen Kinder. Bestimmte Gesundheitsfolgen sind auch durch den Lebensstil mit beeinflusst.

5.2.3 Einfluss des Medienkonsums

Es ist bekannt, dass der Grad der Stimulation auch die Hirnentwicklung beeinflusst. Insofern war es wenig verwunderlich, dass in der neuropsychologischen Forschung schon früh die Hypothese einer medialen Überstimulation als Ursache für eine verkürzte Aufmerksamkeitsspanne formuliert wurde. Christakis et al. (2004) fanden in einer nationalen Langzeitstudie einen durch logistische Regressionen abgesicherten Zusammenhang zwischen frühem Fernsehkonsum und einem hyperkinetischen Syndrom (ADHD) im Alter von 7 Jahren. Dabei muss festgestellt werden, dass gerade in den unteren sozialen Schichten und bei Besuchern der Förder- und Hauptschule die höchste Verfügbarkeit verschiedener Medien im eigenen Zimmer besteht (Quelle: KFN 2009). Langzeitergebnisse zu Spielekonsolen, Computer- und Internetaktivitäten stehen noch aus. Doch zeigt die neuseeländische Dunedin-Studie an Probanden, die 1972/1973 in Neuseeland geboren wurden, dass Kinder, die im Alter von 5–15 Jahren jeden Abend Fernsehkonsum gehabt hatten, im Erwachsenenalter hoch signifikant höhere Bodymaßindizes aufweisen, eine schlechtere Herzkreislauffitness zeigen, einen gesteigerten Zigarettenkonsum haben und ein gesteigertes Serumcholesterin aufweisen. Bei denjenigen, die mehr als 2 Stunden täglich in Kindheit und Jugend regelmäßig Fernsehen gesehen hatten, konnten ca. 15 % des Gesamtrisikos für Übergewicht, Cholesterinerhöhung, Rauchen und geringe Fitness auf den Fernsehkonsum als Ursache zurück geführt werden (»attributable« Risikofraktion).

¹ Kinder- und Jugendsurvey, in dem von 2003–2006 17.641 Kinder und Jugendliche bzw. Eltern befragt und untersucht wurden; er wurde vom Robert-Koch-Institut, im Auftrag des Bundesministeriums für Gesundheit und des Bundesministeriums für Bildung und Forschung durchgeführt. Aus ihm entstammen die Daten zu Gesundheitsrisiken.

5.2.4 Belastungen »armer Kinder« hinsichtlich Gesundheit und Bildung

Belastungen von Kindern, die in Familien in Armut aufwachsen, betreffen also sowohl ihre Gesundheitsentwicklungschancen wie ihre Bildungschancen. Dragano et al. (2010) unterstreichen die Bedeutung einer Kette von Risiken für die Lebenslaufperspektive, wobei sie gleichzeitig das Modell einer »Chain of Risk« (Kuh et al. 2005) insofern als irreführend bezeichnen, als das Modell nicht linear zu verstehen ist. Power u. Kuh (2008) zeigten z. B., dass bei Personen, deren Vater bei Geburt Arbeiter war, das Risiko eines vorzeitigen Todes in der 5. Lebensdekade doppelt so hoch ist wie bei Personen, deren Vater bei Geburt Angestellter, Beamter oder Selbständiger war, wobei dieses Ergebnis für spätere erworbene soziale Positionen und die damit verbundenen Risiken und Chancen kontrolliert wurde. Ähnliche Befunde fanden sich für die Lungenfunktion im Alter von 50–60 Jahren und andere funktionelle Parameter. Dabei muss festgestellt werden, dass der Zugang zum medizinischen Versorgungssystem in Deutschland, z. B. im Gegensatz zu den USA, aufgrund des deutschen Pflichtversicherungssystems deutlich unabhängiger von Schichtfaktoren ist. Alle Familien haben eine Krankenversicherung und haben damit prinzipiell die Möglichkeit, Leistungen der Gesundheitsversorgung in Anspruch zu nehmen. Allerdings ist schon bei den Vorsorgeangeboten eine schichtabhängig unterschiedliche Inanspruchnahme zu beobachten.

5.2.5 Erkrankung der Eltern

In den letzten Jahren ist das Thema »Psychisch kranke Eltern« oder »Körperlich kranke Eltern« und Auswirkungen von Krankheit auf Elternschaft, Erziehungsfähigkeit sowie Erkrankung der Kinder sehr viel stärker diskutiert worden. Angebote der Eltern-Kind-Behandlung, spezifische Unterstützungsformen in Bezug auf den Bindungsaufbau für psychisch kranke Eltern sind dabei entwickelt worden. Kölch (2010) berichtet von unterschiedlichen Elternschaftsraten bei der Untersuchung von psychiatrischen Patienten, wobei bei ca. einem Viertel der Männer und knapp der Hälfte der Frauen in erwachsenenpsychiatrischer Behandlung minderjährige Kinder in der Familie leben. Nach Angaben des statistischen Bundesamtes begeben sich im Verlauf eines Jahres 1,7 Mio. erwachsene Menschen in psychiatrische Behandlung. Dies entspricht ca. 3 % der Gesamtbevölkerung über 21 Jahren. Damit wäre allein die Zahl der Kinder von an Psychose erkrankten Eltern auf ca. 500.000 in Deutschland zu schätzen. Deutlich höher sind die Zahlen der Kinder, die von einer Alkoholabhängigkeit oder einem Alkoholmissbrauch wenigstens eines Elternteils betroffen sind. In etwa jeder 20. Familie sind beide Elternteile alkoholabhängig. In Deutschland sind ca. 2,7 Mio. Kinder im Alter bis zu 18 Jahren von einer elterlichen Alkoholstörung betroffen (Lachner u. Wittchen 1999). Auffällig ist, dass viele Eltern mit psychischen Erkrankungen und Suchterkrankungen Unterstützungen und Hilfsangebote, aus Angst vor familiengerichtlichen Maßnahmen und Konsequenzen, nicht wahrnehmen.

➤ Etwa ein Viertel der Sorgerechtsentzüge wegen Kindesmisshandlung und Vernachlässigung findet in Familien mit mindestens einem psychisch kranken Elternteil statt

5.3 Prävention

Die Befunde zu Risiken in unterschiedlichen Populationen und die Befunde zur individuellen Vulnerabilität und Resilienz dienen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie nicht nur dazu, spezifische Therapien und Interventionen zu planen oder Prognosen abzugeben (► oben) sondern sie sind v. a. Anlass für präventive Überlegungen. Deshalb wird in diesem Kapitel auch die Systematik der Präventionsansätze dargelegt, die teilweise ja Reaktionen auf statistisch bekannte Risiken darstellen. Früher unterschied man Primärprävention, Sekundärprävention und Tertiärprävention. Dabei verstand man unter

- **Primärprävention** in der Kinder- und Jugendpsychiatrie generell die Schaffung entsprechender Rahmenbedingungen für ein psychisch gesundes Aufwachsen,
- **Sekundärprävention** die Vorbeugung erwartbarer, potenziell negativer Entwicklungsverläufe und
- **Tertiärprävention** die Symptomreduktion oder Verhinderung psychischer Störungen und Erkrankungen bei erkennbaren Verhaltensauffälligkeiten oder, bei aufgetretenen Erkrankungen, die Reduktion der möglichen Verlaufsfolgen.

Die Primärprävention hatte also als Ziel die Reduktion der Inzidenz einer (psychischen) Erkrankung, somit die Prävention von Erkrankung oder Sucht. Sekundärprävention hatte als primäres Ziel die Reduktion der Prävalenz durch Frühintervention zur Reduktion der Dauer, während Tertiärprävention, teilweise überlappend mit Behandlung und Rehabilitation, v. a. auf die Prävention möglicher Folgeschäden und Komplikationen und Vermeidung von Behinderung und Teilhabedefiziten abzielte.

5.3.1 Empfehlungen der World Psychiatric Association (WPA)

Die World Psychiatric Association (WPA) hat sich in einem Konsensus-Statement 2003 auf diese Begrifflichkeiten bezogen und die **Risikoidentifikation** sowie die **Intervention in Hochrisikogruppen** für psychische Erkrankungen empfohlen. Sie nannte als spezifische Präventionsziele vorgeburtliche und frühkindliche Betreuung, sog. »Healthy Start to Life Programs«, die Eltern in ihrem Erziehungsverhalten unterstützen (Good Parenting). In Bezug auf die Sekundärprävention empfahl die Amerikanische Psychiatrische Fachgesellschaft frühe Interventionen noch vor dem Auftreten einer Erkrankung, v. a. im Vorfeld von Depressionen, posttraumatischen Belastungsstörungen, Sucht und Psychosen. Früherkennungsprogramme psychotischer Prodromalzustände haben seither in der Kinder- und Jugendpsychiatrie weltweit ja auch verstärkt an Bedeutung gewonnen. Ebenso wurden zahlreiche Anstrengungen unternommen, frühzeitig auf traumatischen Stress adäquat zu reagieren oder durch eine frühe

Erkennung von Risikoverhalten möglichen Suchtentwicklungen vorzubeugen. Die WPA versteht unter tertiärer Prävention v. a. Frühinterventionen bei psychischen Erkrankungen z. B. durch gemeindenahe Behandlungs- und Rehabilitationsprogramme. Als zentralen Punkt der Tertiärprävention zur Linderung der Last, die durch eine Erkrankung bei den Betroffenen entsteht, wurden auch Stigmareduktionsprogramme beschrieben. Aufklärungsprogramme für die Gesamtbevölkerung in Bezug auf einzelne Problembereiche, wie Traumatisierung durch sexuellen Missbrauch, Psychoseentstehung etc. ordnet die WPA der Sekundärprävention zu.

5.3.2 Das Continuum of Care-Modell des Institute of Medicine (IOM)

Trotz ihrer breiten Anwendung, die sich auch heute noch in vielen Texten findet, ist die ältere Präventionsdefinition heute in den meisten medizinischen Texten von einem Konzept abgelöst worden, das universelle selektive und indizierte Prävention in einem Kontinuum sieht. Mrazek u. Haggerty (1994) haben dieses Kontinuummodell für das Institute of Medicine (IOM) eingeführt (Abb. 5.2).

Springer u. Phillips (2007) gaben für das Institute of Medicine eine revidierte Begriffsbestimmung für diese 3 zentralen Begriffe ab, die sich v. a. auf statistische Risiken aus epidemiologischen Studien beziehen.

Unter **universeller Prävention** werden Ansätze verstanden, die sich auf die Allgemeinbevölkerung oder Teile der allgemeinen Bevölkerung beziehen, die eine durchschnittliche Wahrscheinlichkeit haben, eine Erkrankung zu entwickeln. Bei der universellen Prävention sind also nicht spezifische Risiken der Ansatzpunkt für die Präventivmaßnahme, sondern es geht darum, generelle Risiken zu adressieren, v. a. betreffend schwerwiegender Erkrankungen wie AIDS oder Belastungen bzw. Gesund-

heitsentwicklungen, die wie Suchtprobleme zu massiven psychosozialen Belastungen und sozialer Abhängigkeit führen.

Die **selektive Prävention** wendet sich an spezifische Subpopulationen der Allgemeinbevölkerung deren Erkrankungsrisiko signifikant über dem Durchschnitt liegt, also an sog. **Risikogruppen**, wie sie in epidemiologischen Langzeitstudien definiert wurden. Dabei kann es sich ebenso um direkt drohende Risiken handeln wie um distale Risiken im Lebensverlauf.

Die **indizierte Prävention** wiederum wendet sich an Individuen, bei denen schon zwar diskrete, aber wahrnehmbare Zeichen einer Erkrankung aufgetreten sind, und die deshalb in irgend einem Versorgungssystem auffällig geworden sind, sodass es zu dieser Feststellung kommen konnte. Solche Versorgungssysteme können z. B. die Schulpsychologie ebenso sein wie eine kinder- und jugendpsychiatrische Klinik oder die Vorstellung beim Jugendamt. Es muss im engeren Sinne keine psychiatrische Diagnose vorliegen, aber das auffällige Verhalten muss zur Identifizierung des Individuums als Problemfall, z. B. durch Sonderbeschulung oder durch Nutzung von Erziehungshilfen beim Jugendamt etc. geführt haben (zur Illustration Abb. 5.3).

5.3.3 Wege des britischen Gesundheitswesens

Im britischen nationalen Gesundheitswesen (NHS) hat man sich der Präventionsklassifikation in universelle, selektive und indizierte Prävention angeschlossen. Bei der **universellen Prävention** wird davon ausgegangen, dass eine ganze Bevölkerungsgruppe erreicht werden soll, und dass keine negativen Effekte dadurch entstehen, dass man versucht, Jugendliche davon abzuhalten, riskantes Verhalten zu zeigen (z. B. erste Erfahrungen mit Drogen zu sammeln). Empirische Befunde, insbesondere zur Suchtprävention, haben allerdings in den letzten Jahren gezeigt, dass auch im Bereich der Prävention »gut gemeint«, nicht immer »gut gemacht« bedeuten muss, und dass

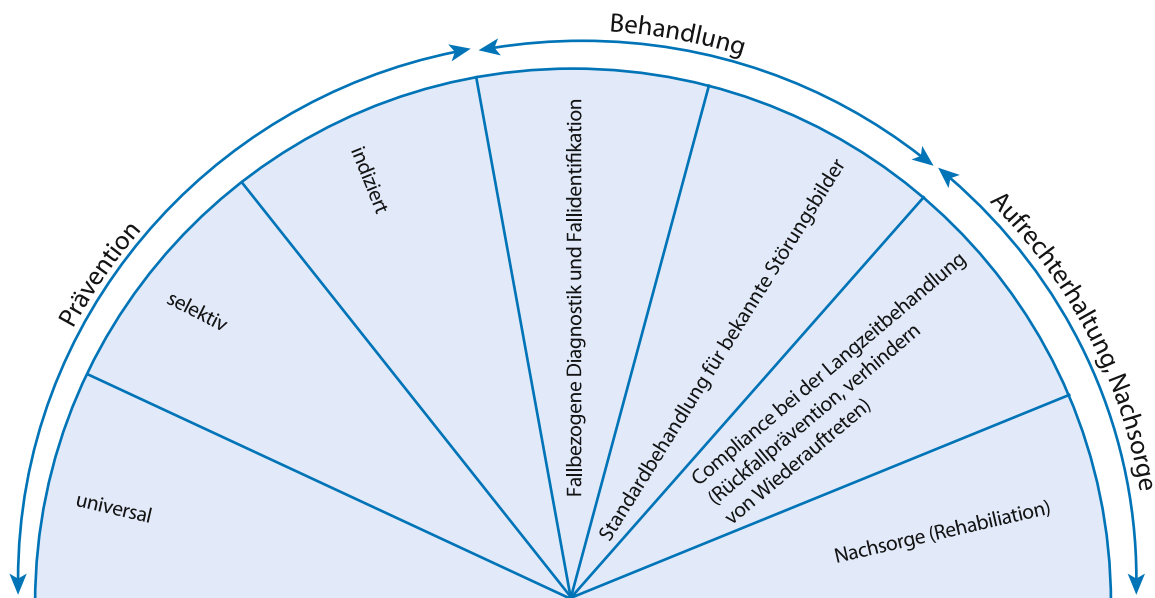
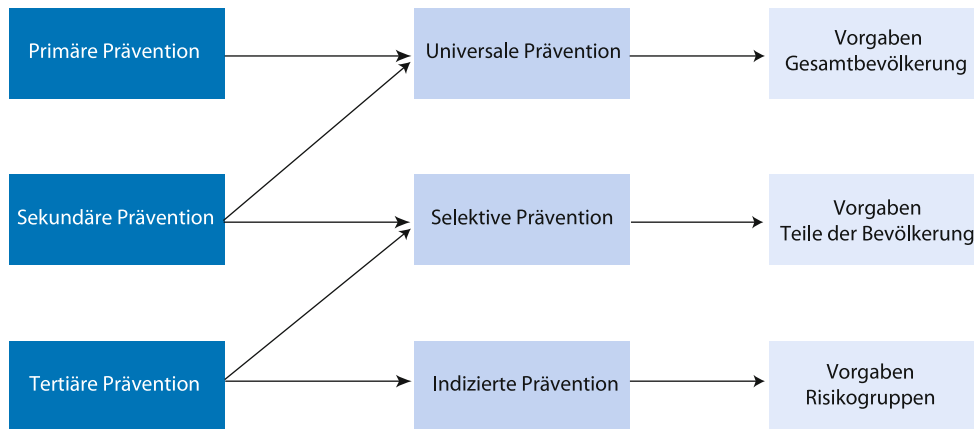


Abb. 5.2 Das Continuum of Care-Modell des Institute of Medicine (IOM)



■ Abb. 5.3 Überlappende Präventionsdefinitionen (mod nach Meili 2004)

auch »gut gemeinte« universelle Präventionsprogramme, z. B. durch die Weckung von Neugierverhalten, schädliche Effekte haben können (vgl. Fegert et al. 2009). Deshalb ist es wichtig, die Wirkung aller Formen von Prävention zu überprüfen und auch über mögliche Risiken nachzudenken. So ist aus der Sicht des NHS eines der Risiken der **selektiven Prävention** die mögliche Stigmatisierung.

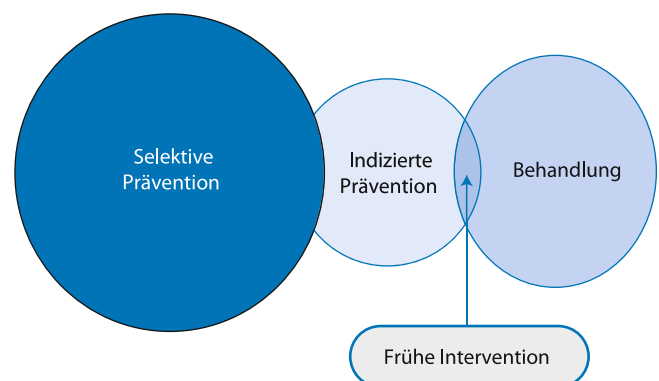
5.3.4 Chancen und Risiken der Frühintervention

Wenn ich eine Hochrisikogruppe identifiziere und nur ihr ein spezifisches Angebot mache, dann stemple ich diese Gruppe gleichzeitig auch ab, was wiederum zur Ablehnung des Angebots führen kann. Insofern war man in Deutschland bei der Einführung der Frühen Hilfen (► Kap. 34) darum bemüht, selektive und indizierte Ansätze in universelle Programme wie Hausbesuchsprogramme für alle Familien einzubetten, um entsprechende Stigmatisierungseffekte zu vermeiden. Als größte Gefahr bei der indizierten Prävention, aber auch bei der selektiven Prävention wird wiederum die **Gefahr der Überreaktion** angesehen. Die Tatsache, dass man erste Symptome zeigt, dass man irgendwo auffällig geworden ist und identifiziert worden ist, oder dass man bestimmte ausgeprägte Risikofaktoren zeigt, heißt ja im Einzelfall nicht, dass die Erkrankung tatsächlich ausbrechen wird. Gerade in der Debatte um die medikamentöse Frühintervention im Prodromalstadium der Schizophrenie (vgl. Fegert 2003) ist schon frühzeitig darauf hingewiesen worden, dass die mögliche Belastung durch die evtl. unnötige Frühbehandlung in der Gesamtgruppe evtl. schwerer wiegt als die Vorteile der Prävention (Resch 2008). Bestimmte Formen der Prävention setzen also bestimmte Instrumente und auch Identifikationsprozesse von Risikogruppen voraus. Toumbourou et al. (2007) geben einen Überblick über mögliche Ansätze. Auf der populationsbezogenen Ebene beschreiben sie regulatorische, gesetzgeberische Ansätze, die im Jugendbereich, z. B. zur Suchtvermeidung, sehr erfolgreich waren. Gerade in Frankreich hat eine rigide Tabak- und Alkopopbesteuerungspolitik zu einer deutlichen Reduktion von Einsteigern, ja sogar zu einem Anstieg des Aussteigens aus Suchtverhalten im Jugendalter geführt. Entwicklungsbezogene

Präventionsansätze versuchen, die Rahmenbedingungen für das Aufwachsen von Kindern zu verbessern. Hier sind z. B. alle Programme »Frühe Hilfen«, aber auch generell soziale Unterstützungsprogramme einzuordnen. Frühes Screening und kurzfristige Intervention kennzeichnen alle Programme, die durch bestimmte Untersuchungen auf eine Früherkennung bestimmter Risiken abzielen und durch eine rechtzeitige Intervention weitere Folgen verhindern wollen. Dies ist in der somatischen Kinder- und Jugendmedizin durch verschiedene Neugeborenen-Screenings gang und gäbe, und in bekanntem Kontext des Kinderschutzsystems war als zweiter Begriff, neben den Frühen Hilfen, häufig etwas ungeschickt der des »Frühwarnsystems« verwendet worden. Hiermit waren wohl ebendiese Systeme zur gesteigerten frühen Wahrnehmung von Entwicklungsrisiken gemeint. Auf der Interventionsebene folgen dann, nach der Frühintervention, die Behandlung und, wenn durch Behandlung keine definitive Veränderung mehr zu erreichen ist, noch als weitere Interventionsebene die sog. Harm-Reduction, sodass wenigstens die negativen Folgen der Erkrankung oder des Suchtverhalten reduziert werden (■ Abb. 5.4).

► Selektive Prävention, indizierte Prävention, Frühintervention und Behandlung stehen in einem Kontinuum

Deshalb ist es nur konsequent, dass sich Kinder- und Jugendpsychiater und Kinder- und Jugendpsychiaterinnen in ihren Be-



■ Abb. 5.4 Das Präventionskontinuum

handlungsansätzen bemühen, so früh wie möglich zu intervenieren und sich deshalb auch in ihrer Forschung um die Identifikation von bestimmten Entwicklungsrisiken und mögliche selektive Präventionsansätze kümmern. Dennoch muss vor der Gefahr gewarnt werden, frühe Intervention und Prävention gegen Krankenbehandlung und Reduktion von Krankheitsfolgen aufzuwiegen, wie dies in der Metapher vom sozialen »Reparaturbetrieb« in unserer Gesellschaft häufig getan wird. Selbstverständlich sind die Folgekosten von psychischen- und Suchterkrankungen für die Gesellschaft sehr hoch. Der häufig geäußerte Gemeinplatz, dass es kostengünstiger und sinnvoller sei, in die frühe Kindheit zu investieren als in den sozialen »Reparaturbetrieb«, greift aber zu kurz, da sich eine solche Alternative nicht stellt. Sie wäre erstens unethisch, da sie sich quasi nur um diejenigen kümmern würde, bei denen eine Intervention für die Gesellschaft noch mehr Nutzen verspricht im Sinne einer Teilhabe am Erwerbsleben als gute Steuerzahler. Zweitens zeigt die alltägliche Arbeit in der Kinder- und Jugendpsychiatrie, wie häufig unsere Prognosen im Einzelfall dann doch auch falsch liegen können, und dass die Chance einer Behandlung von manchen Kindern und Jugendlichen und ihren Familien genutzt wird, auch wenn wir ihnen dies in diesem Ausmaß gar nicht zugetraut hätten. Das Wissen um Risikofaktoren und um die großen Möglichkeiten von Präventionsansätzen darf nicht zu einem therapeutischen Defätismus führen.

➤ **Prävention, Frühintervention und Krankenbehandlung bilden zusammen mit der Nachsorge ein Kontinuum verantwortlichen ärztlichen Handelns.**

Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten sind deshalb so wertvolle Kooperationspartner in Präventionsprojekten, weil sie eben nicht nur statistisch Risikofaktoren beschreiben und bestimmte Risiken feststellen oder diagnostizieren können, sondern weil sie auch wissen, wo das Ganze hinführt, und wie Krankheitssymptome und die aus Krankheit folgende Not zu lindern sind. Insofern besteht in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie häufig auch eine gewisse Skepsis gegenüber nicht empirisch belegten gut gemeinten und mit großen Kampagnen verbreiteten universellen Präventionsansätzen. Kritisch fordern hier Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten als Wissenschaftler empirische Belege für die Wirksamkeit und insbesondere dafür ein, dass durch Informationskampagnen nicht weitere Risiken entstehen. Bei der Planung einer Kampagne im Rahmen der Begleitforschung für die Unabhängige Beauftragte zur Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs (UBSKM) Frau Dr. Bergmann, die von der Agentur Scholz & Friends mit dem pro bono Engagement von Wim Wenders, Donata Wenders und Mario Venzago erfolgreich umgesetzt wurde, befassten wir uns in einem wissenschaftlichen Beirat ausführlich mit den möglichen unerwünschten Wirkungen einer solchen breitgefächert über verschiedene Medien, insbesondere über das Fernsehen, zur Prime Time, kostenfrei verbreiteten Kampagne. Klar war es, dass keine erschreckenden Bilder, keine einen bleibenden Schaden suggerierenden Metaphern wie zerbrochene Puppen oder abgerissene Teddyköpfe verwendet werden sollten. Klar war auch, dass die Adressaten nicht primär Kinder und Jugendliche sein sollten, da nicht gewährleistet wer-

den konnte, dass eine bundesweite telefonische Anlaufstelle hier hinreichend für Schutz und Hilfe vor Ort sorgen konnte. Die kontinuierliche Evaluation und Veröffentlichung der Ergebnisse flößten sogar manchem Betroffenen Vertrauen ein, wie sie selbst artikulierten, und führte zu einer vermehrten Inanspruchnahme der Anlaufstelle (vgl. Abschlussbericht UBSKM, http://beauftragte-missbrauch.de/file.php/30/Abschlussbericht_UBSKM.2.pdf).

Fazit für die Praxis

Wichtig ist, dass sich Kinder- und Jugendpsychiaterinnen und Kinder- und Jugendpsychiater mit den Techniken indizierter Prävention vertraut machen, und dass sie auch wissen, dass viele der propagierten Ansätze empirisch nicht zu nachgewiesenen Erfolgen führen. In einer Untersuchung für die europäische Sucht- und Drogenbehörde (EMCCDA) zeigten wir (Fegert et al. 2009), dass eine wissenschaftliche Literaturrecherche in Literaturdatenbanken und eine Regierungsabfrage bei den europäischen Regierungen zu völlig anderen empfohlenen Programmen in der indizierten Suchtprävention führten. Suchte man dann in der Schnittmenge nach tatsächlich vorbildlichen Programmen, die manualisiert und in verschiedenen Settings überprüft worden sind, endete man schließlich für ganz Europa mit einer Handvoll empfehlenswerter Programme. Dies zeigt, dass der Präventionsbereich, der bisweilen stark mit politischem Aktionismus verbunden sein kann, sich aus ärztlicher Sicht in der Zukunft stärker um empirische Überprüfung der Ansätze kümmern muss. Leider ist ein Präventionsgesetz in Deutschland in mehreren Anläufen gescheitert. Mit der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung, in Verbindung mit dem DJI, dem am Deutschen Jugendinstitut angesiedelten Nationalen Zentrum Frühen Hilfen, steht zwar in Deutschland ein effizienter Akteur zur Verfügung. Ein definierter Rahmen für die Entwicklung des Präventionssektors und der Präventionsforschung im Gesundheitswesen, und über das Gesundheitswesen hinaus, fehlt aber in Deutschland, sodass an zahlreichen Stellen unkoordiniert immer neue Ideen und Initiativen aus dem Boden schießen. Gute Präventionsmodelle müssen sich in empirischen Untersuchungen als effektiv erwiesen haben und müssen dann über diese ersten belegenden Studien hinweg auch gezeigt haben, dass ein »Scaling up«, eine Verbreitung der Programme, möglich ist. Gerade in Bezug auf die Frühen Hilfen ist es gut untersucht (vgl. Ziegenhain et al. 2010) dass bei vielen US amerikanischen Programmen diese Ausweitung in die Breite misslungen ist. Bestimmte Programme funktionierten also vor Ort, auch angesichts des hohen Engagements der Entwicklungsteams, sehr gut mit signifikant positiven Ergebnissen, wurden dann aber, weil sie als erfolgreiche Programme an verschiedenen Stellen im Land eingesetzt wurden »verdünnt« und damit nicht mehr exakt oder nicht mehr mit genügend Engagement umgesetzt und konnten dann bei solchen Replikationsstudien keine Effekte mehr zeigen. Dies alles unterstreicht die Bedeutung einer fachlichen und Methodenkompetenz beim Kinder- und Jugendpsychiater und bei der Kinder- und Jugendpsychiaterin in Bezug auf ihre Mitwirkung bei Präventionsansätzen.

Dazu will dieses Lehrbuch in den entsprechenden Kapiteln (Suchtprävention, Frühe Hilfen, Suizidprävention, Früherkennung, Frühbehandlung der Schizophrenie) seinen Beitrag leisten.

5.4 Literatur

- Antonovsky A (1987) *Unraveling the mystery of health*, 1. Aufl. Jossey-Bass, San Francisco CA
- Antonovsky A (1997) *Salutogenese. Zur Entmystifizierung der Gesundheit*. Deutsche Gesellschaft für Verhaltenstherapie, Tübingen
- Badura B (Hrsg) (1981) *Soziale Unterstützung und chronische Krankheit*. Suhrkamp, Frankfurt/Main
- Bergmann KE, Bergmann RL, Ellert U, Dudenhausen JW (2007) Perinatale Einflussfaktoren auf die spätere Gesundheit: Ergebnisse des Kinder- und Jugendsurveys. *Bundesgesundheitsblatt* 50: 670–676
- BMFSFJ Wissenschaftlicher Beirat für Familienfragen beim Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (2010) *Familie – Wissenschaft – Politik: Ein Kompendium der Familienpolitik*, 1. Aufl. DruckVogt GmbH, Berlin
- Bürgin D, Steck B (2008) Resilienz im Kindes- und Jugendalter. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 159(8): 480–489
- Capaldi DM, Conger RD, Hops H, Thornberry TP (2003) Introduction to special section on three-generation studies. *J Abnorm Child Psychol* 31(2): 123–125
- Caspi A, McClay J, Moffitt TE et al (2002) Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297: 851–854
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE et al (2003) Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5HTT gene. *Science* 301: 386–389
- Champagne F, Curley JP (2009) Epigenetic mechanisms mediating the long-term effects of maternal care on development. *Neurosci Biobehav Rev* 33(4): 593–600. doi:10.1016/j.neubiorev.2007.10.009
- Christakis DA, Zimmermann FJ, Di Giuseppe DL, McCarty CA (2004) Early television exposure and subsequent attentional problems in children. *Pediatrics* 113: 708–713
- Cicchetti D, Rogosch F, Sturge-Apple ML (2007) Interactions of child maltreatment and serotonin transporter and monoamine oxidase. A polymorphism: depressive symptomatology among adolescents from low socioeconomic status backgrounds. *Dev Psychopathol* 19(4): 1161–1180. doi: 10.1017/S0954579407000600
- Dragano N, Lampert T, Siegrist J (2010) Wie baut sich soziale und gesundheitliche Ungleichheit im Lebenslauf auf. In: S. D. K. (Sachverständigenkommission 13. Kinder- und Jugendbericht) (Hrsg) *Materialien zum 13. Kinder- und Jugendbericht*. Verlag Deutsches Jugendinstitut, München, S 11–46
- Duncan G, Brooks-Gunn J (1997) *The consequences of growing up poor*. Russell Sage, New York
- Engel GL (1980) The clinical application of the biopsychosocial model. *Am J Psychiatry* 137: 535–544
- Engel C, Szrama E, Hassler F (2010) Psychopharmacological therapy in mental retardation—comparison of the years 1991 and 2005. *Psychiatrische Praxis* 37(8): 391–396
- Feder A, Nestler EJ, Charney DS (2009) Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nat Rev Neurosci* 10(6): 446–457. doi:10.1038/nrn2649
- Fegert JM (2003) Besonderheiten und Schwierigkeiten bei der Pharmakotherapie der schizophrenen Psychosen im Kindes- und Jugendalter. In: Heinze M (Hrsg) *Früherkennung und Frühinterventionen bei schizophrenen Psychosen*. Be.bra Verlag, Berlin
- Fegert JM, Schepker R, Keller F et al (2009) Preventing later substance use disorders in at-risk children and adolescents: a review of the theory and evidence base of indicated prevention. *European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction*, Lisbon, Portugal
- Franklin TB, Russig H, Weiss IC et al (2010) Epigenetic transmission of the impact of early stress across generations. *Biol Psychiatr* 68(5): 408–415
- Kölch M (2010) Versorgung von Kindern aus Sicht ihrer psychisch kranken Eltern. In: S. D. K. (Hrsg) *Materialien zum 13. Kinder- und Jugendbericht*. DJI: 755–787
- Kuh D, Ben-Shlomo Y, Lynch J et al (2005) Life-course epidemiology. *J Epidemiol Community Health* 57: 778–783
- Lachner G, Wittchen HU (1997) Familiär übertragene Vulnerabilitätsmerkmale für Alkoholmissbrauch und -abhängigkeit. In: Watzl H, Rockstroh B (Hrsg) *Abhängigkeit und Missbrauch von Alkohol und Drogen*. Hogrefe, Göttingen, S 43ff
- McGowan PO, Sasaki A, Huang TC (2008) Promoter-wide hypermethylation of the ribosomal RNA gene promoter in the suicide brain. *PLoS one* 3(5): e2085
- McHugh P, Slavney PR (Hrsg) (1998) *The perspectives of psychiatry*, 2. Aufl. Baltimore MD
- Meili B (2004) Indizierte Prävention bei gefährdeten Jugendlichen. *Suchtmagazin* 6: 21–25
- Mrazek P, Haggerty RJ (1994) *Reducing risks for mental disorders: frontiers for preventive intervention research*. National Academy Press, Washington DC
- Murgatroyd C, Patchev AV, Wu Y et al (2009) Dynamic DNA methylation programs persistent adverse effects of early-life stress. *Nat Neurosci* 12(12): 1559–1566
- Power C, Kuh D (2008) Die Entwicklung gesundheitlicher Ungleichheiten im Lebenslauf. In: Siegrist J, Marmot M (Hrsg) *Soziale Ungleichheit und Gesundheit: Erklärungsansätze und gesundheitspolitische Folgerungen*. Huber, Bern, S 45–76
- Ravens-Sieberer, U (2006) *Modul Psychische Gesundheit. Bella-Studie*. p. www.kiggs.de. Robert-Koch-Institut, Berlin
- Resch F (2008) Früherkennung und Frühbehandlung der Schizophrenie: Chance oder Dilemma? *Z Kinder-Jugendpsychiatr Psychother* 36(4): 235–244. doi:10.1024/1422-4917.36.4.235
- Roth TL, Lubin DL, Funk AJ, Sweatt JD (2009) Lasting Epigenetic influence of Early-Life Adversity on the BDNF Gene. *Biol. Psychiatry*. May 1; 65(9):760–769.
- Rutter M (2006) Implications of resilience concepts for scientific understanding. *Ann N Y Acad Sci* 1094:1–12. doi:10.1196/annals.1376.002
- Seyda M (2009) Entwicklung der psycho-sozialen Dimension von Grundschulkindern im Projekt »Tägliche Sportstunde«. Brandl-Bredenbeck, Stefani M (Hrsg) *Schulen in Bewegung – Schulsport in Bewegung*. Czwalina, Hamburg, S 123–128
- Springer JF, Phillips JL (2006) The IOM Model: a tool for prevention planning and implementation. *Prevention Tactics* 8(13):1–8
- Springer JF, Phillips JL (2007) The Institute of Medicine framework and its implication for the advancement of prevention policy, programs and practice. *Prevention Policy Paper Series*, EMT Associates, Inc, Folsom, CA (available at http://www.ca-cpi.org/document_archives/iomarticle3-14-07fs.pdf)
- Storch M, Krause F (2006) *Selbstmanagement ressourcenorientiert*, 4. Aufl. Huber, Bern
- Toumbourou J, Stockwell T, Neighbors C et al (2007) Interventions to reduce harm associated with adolescent substance use. *Lancet* 369(9570), 1391–1401
- Uddin M, Aiello AE, Wildman DE (2010) Epigenetic and immune function profiles associated with posttraumatic stress disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A* 107(20): 9470–9475
- Weaver ICG, Cervoni N, Champagne FA et al (2004) Epigenetic programming by maternal behavior. *Nat Neurosci* 7(8): 847–854. doi:10.1038/nn1276
- Werner EE, Smith RS (2001) *Journeys from childhood to midlife: risk, resilience, and recovery*. Cornell University Press, Ithaca NY
- Ziegenhain U, Schöllhorn A, Künster AK et al (2010) *Modellprojekt Guter Start ins Kinderleben. Werkbuch Vernetzung – Chancen und Stolpersteine interdisziplinärer Kooperation und Vernetzung im Bereich Früher Hilfen und Kinderschutz*. Schriftenreihe des Nationalen Zentrums Frühe Hilfen. Süddeutsche Verlagsgesellschaft, Ulm

Grundzüge der Diagnostik

Franz Resch, Jörg M. Fegert, Johannes Buchmann

- 6.1 Grundlagen der diagnostischen Beurteilung – 145**
- 6.2 Was ist normal? – 145**
- 6.3 Klassifikation – 146**
- 6.4 Setting und Exploration – 147**
- 6.5 Erhebung des psychischen Befundes – 151**
 - 6.5.1 Störungen der Interaktion – 151
 - 6.5.2 Oppositionell-dissoziales Verhalten – 151
 - 6.5.3 Entwicklungsstörungen – 151
 - 6.5.4 Aktivität und Aufmerksamkeit – 152
 - 6.5.5 Psychomotorik – 152
 - 6.5.6 Angst – 152
 - 6.5.7 Zwang – 152
 - 6.5.8 Stimmung und Affekt – 152
 - 6.5.9 Essverhalten – 152
 - 6.5.10 Körperliche Beschwerden – 152
 - 6.5.11 Denken und Wahrnehmung – 153
 - 6.5.12 Gedächtnis, Orientierung und Bewusstsein – 153
 - 6.5.13 Andere Störungen – 153
- 6.6 Standardisierte Diagnostik – 153**
 - 6.6.1 Strukturiertes Interview – 153
 - 6.6.2 Fragebogen – 153
 - 6.6.3 Retrospektives Interview – 154
- 6.7 Familiendiagnostik – 154**
- 6.8 Körperliche Diagnostik – 155**
- 6.9 Psychologische Diagnostik – 156**
- 6.10 Mehrdimensionale Diagnostik nach dem multiaxialen Klassifikations-
schema – 157**

6.11 Entwicklungspsychopathologische Diagnostik – 160

6.11.1 Operationalisierung psychodynamischer Diagnostik – 161

6.11.2 Psychodynamische Funktionsebenen – 161

6.12 Risikoverhaltensweisen – 161

6.12.1 Einflussfaktoren auf das Auftreten von Risikoverhalten – 162

6.13 Apparative Diagnostik – 162

6.13.1 Elektroenzephalografie (EEG) – 163

6.13.2 Evozierte Potenziale – 167

6.13.3 Untersuchung des Liquor cerebrospinalis – 168

6.13.4 Radiologische Untersuchung des Schädels und des Gehirns – 171

6.14 Literatur – 175

Zum Thema

Der ärztliche Grundsatz »Ohne Diagnose keine Therapie« ist auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie gültig. Er muss aber dahingehend erweitert werden, dass nicht allein die Feststellung einer psychischen Störung handlungsleitend ist. So sind die sozialen Rahmenbedingungen, das persönliche Umfeld in Familie, Verwandtschaft, Nachbarschaft, Schul- und Arbeitssituation ebenso für die diagnostische Einschätzung von Bedeutung. Andererseits darf die körperliche Verfassung nicht außer Acht gelassen werden. Die Diagnose in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist immer eine biopsychosoziale Diagnose!

6.1 Grundlagen der diagnostischen Beurteilung

- **Die Diagnostik in der Kinder- und Jugendpsychiatrie hat die Aufgabe, psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen zu erkennen, zu beschreiben, ihre Ursachen und Entstehungswege aufzuklären und Handlungsanweisungen für therapeutische Maßnahmen daraus abzuleiten.**

Der diagnostische Prozess besteht aus mehreren Abstraktionsschritten und beginnt bei der Frage, was eigentlich eine psychische Störung ist. Wenn wir davon ausgehen, dass im Kindes- und Jugendalter bis zum 18. Lebensjahr bei 7–15 % der Individuen psychische Störungen auftreten können (Cox [1994]: 5–15 % Jahresprävalenz; Offord u. Fleming [1996]: mehr als 12 %, Graham et al. [1999]: 12,3 % Jahresprävalenz), muss zuallererst geklärt werden, auf welche Weise eine solche Störung mit Krankheitswert definiert wird. Sind seelische Störungen als statistische Normabweichungen von Verhaltensparametern operationalisierbar?

Nach Remschmidt (1995, S. 5) bezeichnen wir als kinder- und jugendpsychiatrische Erkrankung:

...einen Zustand unwillkürlich gestörter Lebensfunktionen, der durch Beginn, Verlauf und ggf. auch Ende eine zeitliche Dimension aufweist und ein Kind oder einen Jugendlichen entscheidend daran hindert, an den alterstypischen Lebensvollzügen aktiv teilzunehmen und diese zu bewältigen.

Grundlage der diagnostischen Einschätzung ist also eine psychopathologisch definierbare, aus Symptomen aufgebaute Störung der alterstypischen Lebensvollzüge im Kontext körperlicher, seelischer und sozialer Risikofaktoren.

- **Psychische Störungen kennzeichnen eine beobachtbare Außenseite des Verhaltens und eine – nur indirekt erfahrbare – Innenseite des Leidens, Befürchtens, Betroffen-seins, kurz: eine Imbalance des Erlebens und Handelns beim kindlichen und/oder jugendlichen Individuum.**

Vor einer prinzipiellen Ausweitung des Krankheitsbegriffes auf Kinder unter Risikobedingungen – beispielsweise Kinder mit massiven sozialen Schwierigkeiten und Lebensproblemen – muss ausdrücklich gewarnt werden (Resch et al. 1999). Die Gefahr einer Pathologisierung von gesunden Bewältigungs- und Verarbeitungsprozessen, die die abnormen Umwelt- und Lebensbedingungen zu

kompensieren trachten, könnte ansonsten die Folge sein. Der diagnostische Blick sollte nicht nur isoliert das Kind betreffen, sondern auch die Familie und das weitere Lebensumfeld einschließen.

Die Voraussetzungen für das Erkennen einer psychischen Störung bildet das Wissen der Psychopathologie. Psychopathologische Symptome sind nicht schlechthin Krankheitszeichen, sie erschließen sich nur im Kontext von Anpassung und Entwicklung (Resch et al. 1999). Einzelsymptome können durch ihr regelhaft gemeinsames Auftreten zu Symptomgruppen und Syndromen zusammengefasst werden. Syndrome, die in Entstehung, Symptomkonstellation, Verlauf und ihren Auswirkungen auf die kindliche Entwicklung eine Gesetzmäßigkeit erkennen lassen, werden als psychische Störungen bezeichnet. Psychische Krankheiten lassen darüber hinaus noch typische Muster der Verursachung erkennen und zeigen eine deutliche Beeinträchtigung der kindlichen Alltagsbewältigung. Wir müssen davon ausgehen, dass unsere kinder- und jugendpsychiatrischen Krankheitseinheiten aber letztlich Konstrukte sind, die uns nur fälschlicherweise eine Einheitlichkeit bezüglich Verursachung und Pathogenese nahelegen. Denn bisher haben sich bei den meisten nosologischen Einheiten nur pathogenetische Teilstrecken aufklären lassen und statistische Hinweise für den Einfluss verursachender Einzelfaktoren (z. B. genetischer Faktoren) gefunden.

6.2 Was ist normal?

Psychische Normalität kann nicht allein nach gruppenstatistischen Gesetzmäßigkeiten bestimmt werden. Die statistische Norm setzt die Häufigkeit eines Verhaltens mit Normalität gleich. Der dem arithmetischen Mittel nahe liegende Normalbereich geht fließend in die abnormen Extreme über. Demgegenüber sind gesellschaftlich definierte Ideallnormen für Verhalten als Wertnormen zu betrachten, die zwar äußerliche Konformität oder Normenüberschreitung eines Verhaltens fassbar machen, aber inneren Leidensdruck und Blockaden des persönlichen Handlungsrepertoires nicht berücksichtigen können. Psychische Störungen können auch nicht lediglich dadurch definiert werden, dass durch ein Kind moralische Regeln überschritten oder bestimmte soziale Erwartungen nicht erfüllt werden.

- **Unter Entwicklungsgesichtspunkten ist ein Erleben und Verhalten funktionell normal, das dem Individuum für die Zukunft möglichst große Anpassungs- und Entwicklungschancen erlaubt.**

Insofern fließen gesellschaftliche Normen und Vorstellungen sowie individuelle und familiäre Ideallnormen in diesen entwicklungsbezogenen Normbegriff ein, als das Kind zu seiner Umgebung in Beziehung steht. Individuelle Funktionalität oder Dysfunktionalität im Hinblick auf die Umgebung wird mit dem Begriff der »Passung« gefasst. Das Nichtentsprechen eines Kindes kann zu psychischem Druck vonseiten der sozialen Umgebung führen und damit die Entwicklungs- und Anpassungsmöglichkeiten einschränken. Die entwicklungsbezogene Norm ist daher relativ. Nicht zuletzt zeigt sich oft erst retrospektiv ein Erleben oder Verhalten als entwicklungsfördernd, adaptiv oder entwicklungsbeschränkend und dysfunktional!

➤ **Was für ein Individuum positiv ist, muss für ein anderes oder die Gesellschaft insgesamt nicht ebenso positiv sein.**

Psychische Störungen als Abweichungen von einem Entwicklungsoptimum können immer nur auf das Individuum bezogen im Spannungsfeld unterschiedlicher Interessen, normativer Vorgaben und gesellschaftlicher Kraftlinien auf der Basis klar definierter und nachvollziehbarer Kriterien definiert werden. Psychopathologische Symptome erweisen sich statistisch gesehen unter Entwicklungsgesichtspunkten (der Kommunikation und der Lösung von Entwicklungsaufgaben) zwar als dysfunktional; im Einzelfall kann ein Symptom jedoch unter extremen Risikobedingungen sogar eine relativ optimale Entwicklungsressource darstellen. So kann eine erhöhte Ängstlichkeit in einem gewalttätigen Umfeld funktional sein. Ohne das Umfeld zu verstehen, ist eine Interpretation des Symptoms nicht möglich. Symptome erweisen sich manchmal erst als pathologisch, wenn das Kind den Lebenskontext wechselt (► Kap. 4).

Kriterien, die die Bestimmung ermöglichen, was eine Erlebnis- oder Verhaltensweise zum psychopathologischen Symptom macht, können folgendermaßen zusammengefasst werden (Cox 1994):

- persönlicher Leidensdruck,
- dysfunktionale Interferenz mit sozialen Aktivitäten,
- dysfunktionale Interferenz mit normalen Entwicklungsaufgaben und
- negative Auswirkungen auf die Umgebung.

Letztlich resultiert bei einem bestimmten Erleben oder Verhalten die Störung aus einer Übersteigerung der Intensität, mangelnder Flexibilität und erhöhter Dauer. Emotionale Störungen stellen oft Steigerungsformen physiologisch negativer Affekte wie Angst, Kummer, Wut, Scham oder Schuld dar (Resch 1999). Der Bezug zu Auslösern kann die Diagnostik eines psychopathologischen Symptoms erleichtern. Die Adäquatheit beziehungsweise Unangemessenheit einer Erlebnisreaktion auf den Auslöser kann ausschlaggebend sein. Diese Angemessenheit muss im Vergleich zu gleichaltrigen Kindern bemessen werden. Eine Generalisierung von emotionsauslösenden Anlässen, wie wir sie beispielsweise bei der Entwicklung einer multiphobischen Störung kennen, trägt immer zur Pathologisierung bei.

Schließlich ist noch zu fragen, ob ein bestimmtes Symptom immer nur situationsgebunden (z. B. im Schulkontext) auftritt oder ob es in mehreren Lebensfeldern zu diagnostizieren ist. Pervasive – d. h. alle Lebensfelder betreffende – Störungen haben immer gravierendere Entwicklungsauswirkungen (Campbell 1995).

6.3 Klassifikation

➤ **Psychiatrische Klassifikation nennt man den Versuch, menschliche Erlebnisse und Verhaltensweisen nach genauen psychopathologischen Kriterien zu definieren und sie zu Störungskategorien und nosologischen Konstrukten zusammenzufassen.**

Die explizite Definition von Zuordnungskriterien zu bestimmten psychischen Störungskategorien erlaubt die Nachvollziehbarkeit diagnostischer Einschätzungen durch unterschiedliche Therapeuten und die bessere Verständigung im Forschungsbereich. Kinder können solchen Störungskategorien zugeordnet werden und damit eine Diagnose erhalten. Die Diagnose darf uns jedoch nicht in der trügerischen Sicherheit wiegen, dass damit bereits Entstehung, Verlauf und Therapie festgelegt wären. Auch innerhalb der diagnostischen Kategorien darf der diagnostische Prozess nicht stehen bleiben. Im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie hat sich eine **mehrdimensionale Diagnostik** etabliert (► Abschn. 6.10). Das Klassifikationssystem muss gut anwendbar sein und eine logische Konsistenz aufweisen. Die Klassifikation von psychischen Störungen setzt voraus, dass ein Kind bestimmte Symptome und Verhaltensweisen aufweist und/oder erlebt, und dass diese eine signifikante Beeinträchtigung und Leidensdruck erzeugen. Im klinischen Alltag haben sich zwei **Klassifikationssysteme der Psychiatrie** etabliert:

1. das diagnostische und statistische Manual psychischer Störungen (DSM-IV) der »American Psychiatric Association« (APA 1994) und
2. die internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der »World Health Organization« (WHO) (Dilling et al. 1991).

Im Bereich der deutschsprachigen klinischen Kinder- und Jugendpsychiatrie, den Klinik- und Krankenhausdokumentationen hat sich die ICD-10-Klassifikation durchgesetzt.

■ Tab. 6.1 gibt einen Überblick über die ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen des Kindes- und Jugendalters, für die Leitlinien der Diagnostik und Therapie entwickelt wurden.

Neben dieser **kategorialen Diagnostik**, die sich stark auf ein medizinisches Modell der Psychiatrie stützt und danach fragt, ob bestimmte psychische Störungen bei einem Kind vorhanden oder nicht vorhanden sind, gibt es auch eine **dimensionale Diagnostik** (Döpfner u. Lehmkuhl 1997), die Übergänge und Grauzonen zwischen Normalität und Störung einerseits sowie zwischen unterschiedlichen Störungen andererseits fassbar macht. Eine dimensionale Betrachtung von Feldstichproben zeigt, dass subklinische Formen und Verdünnungsstufen bis zu 10-mal häufiger als definierte klinische Vollbilder erscheinen (Übersicht bei Resch 1998). Nicht alle psychopathologischen Phänomene stellen Vorstadien schwerer psychischer Störungen dar.

➤ **Die dimensionale Sicht macht Symptome als vielfältige Reaktionsmuster erkennbar, die Überforderungen der Anpassungskapazität des Individuums aufgrund unterschiedlicher pathogenetischer Bedingungen widerspiegeln. Die Grenze zwischen Gesundheit und Störung erscheint dabei fließend.**

Untersuchungen mit der »Child Behavior Check List« (Achenbach 1997; Döpfner et al. 1997; Haffner et al. 1998) belegen eine hohe Interkorrelation unterschiedlicher Symptomkonstellationen. Zeigt ein Kind ein spezifisches Symptom (z. B. Depressivität), hat es auch mit erhöhter Wahrscheinlichkeit Symptome aus den Bereichen der Angststörungen, Verhaltensstörungen und/oder hyperkinetischen Symptomatik aufzuweisen. Da man gera-

Tab. 6.1 ICD-Klassifikationen psychischer Störungen des Kindes- und Jugendalters, für die Leitlinien der Diagnostik und Therapie entwickelt wurden

Kennziffer	Störung
F07	Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen aufgrund einer Krankheit, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns
F1	Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen
F2	Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen
F30/F31	Manische und bipolare affektive Störungen
F32/F33	Depressive Episoden und rezidivierende depressive Störungen
F34	Anhaltende affektive Störungen
F42	Zwangsstörungen
F43	Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen
F44	Dissoziative Störungen, Konversionsstörungen
F45	Somatoforme Störungen
F50	Essstörungen
F51	Nichtorganische Schlafstörungen
F60/F61	Persönlichkeitsstörungen
F63	Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle
F64/F66	Störungen der Geschlechtsidentität sowie der sexuellen Entwicklung und Orientierung
F7	Intelligenzminderung und grenzwertige Intelligenz
F80.1, F80.2	Umschriebene Entwicklungsstörungen der Sprache
F81	Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten
F84	Tiefgreifende Entwicklungsstörungen
F90	Hyperkinetische Störungen
F91, F92	Störungen des Sozialverhaltens
F40/F93.1/F93.2	Phobische Störungen und emotionale Störungen des Kindesalters
F41/F93.0	Angststörungen
F94.0	Elektiver Mutismus
F94.1/F94.2	Bindungsstörungen
F95	Ticstörungen
F98.0	Enuresis und funktionelle Harninkontinenz
F98.1	Enkopresis
F98.2	Regulationsstörungen im Säuglingsalter
F68.1/F98.4	Selbstverletzendes Verhalten
F80.0/F98.5/F98.6	Artikulationsstörungen, Stottern (Stammeln), Poltern
F93.3	Emotionale Störung mit Geschwisterrivalität Suizidalität im Kindes- und Jugendalter Vernachlässigung, Misshandlung, sexueller Missbrauch

de im Feld subklinischer Störungen nicht von Multimorbidität sprechen sollte, und nur wenige dieser Kinder später wirklich eine psychiatrische Störung bekommen, scheint die Annahme berechtigt, dass Symptome auch Ausdruck von übersteigerten Anpassungsversuchen sein können (Resch et al. 1999).

6.4 Setting und Exploration

In der diagnostischen Situation möchte der Untersucher über Erlebnisweisen und Verhalten des Kindes Informationen gewinnen. Dies darf man sich nicht als einen rein objektivierenden Prozess der Beobachtung und Beschreibung vorstellen, denn letztlich können Erlebnisgehalte, Motive, Fantasien und Gedan-

ken in Verbindung mit bestimmten Verhaltensweisen nur im interaktiven Kontext entschlüsselt werden (Resch et al. 1999). Auch wenn ein Untersucher um Objektivität bemüht ist, so ist die Erkenntnis motivationaler Aspekte und die Interpretation subjektiver Erlebnisse nur durch eine aktive Beteiligung vonseiten des Untersuchers möglich. Der Untersucher entwickelt seine Modellvorstellungen über das Vorliegen einer psychischen Störung nicht in einer für den kindlichen Patienten typischen Lebenssituation, sondern in einem interaktiven Kontext, in dem das Verhalten und Erleben des Untersuchers ebenso wesentlich mitbestimmen kann, was der kindliche Patient erlebt, wie er sich äußert und verhält. Ein distanzierter, mit vorgefassten Meinungen das Kind explorierender Untersucher wird andere Motive und Verhaltensweisen ans Licht bringen als ein geduldiger und empathisch vorgehender Untersucher. So kann die Intensität einer Angstsymptomatik durch einen fordernden, invasiv explorierenden Untersucher gesteigert werden oder eine Verweigerungshaltung mit Verstummen (Mutismus) hervorrufen.

➤ **Grundsätzlich gehen wir davon aus, dass ein um Rapport und Kontakt bemühter, am kindlichen Patienten interessierter, einfühlsam vorgehender Untersucher mit hoher Reliabilität psychische Probleme bei Kindern erfassen kann. Vor allem deutlich ausgeprägte psychische Störungen werden in der Exploration rasch deutlich.**

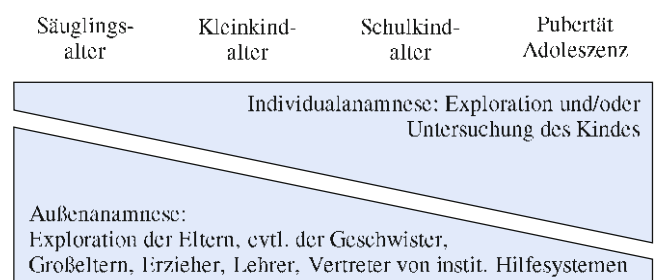
Unter dem Gesichtspunkt der Wissenschaftlichkeit ist eine befriedigende Standardisierung einer Untersuchungssituation im klinischen Alltag nicht erreichbar. Das Modell der psychischen Störung, das durch den Untersucher in der Untersuchungssituation erstellt wird, schließt nicht nur kognitives Wissen über Krankheiten im Allgemeinen und den Patienten im Besonderen ein, sondern nimmt auch auf emotionale Reaktionen des Untersuchers Bezug. Je mehr im Bemühen um Objektivierung die emotionale Komponente im diagnostischen Prozess ausgeschlossen bleibt, umso stärker kann sie unbemerkt unser diagnostisches Verhalten beeinflussen. Der klinische Untersucher befindet sich damit immer in einem Spannungsfeld zwischen Empirie und Hermeneutik, von Puristen beider Seiten als methodisch ungenau kritisiert: Bleibt der Untersucher nicht auf dem wissenschaftlich abgesteckten Terrain der Psychopathologie und hebt in zu fantasiereiche Deutungen kindlicher Verhaltensweisen und Motive ab, verliert er die Überprüfbarkeit und Legitimation seines Handelns im Rahmen der medizinischen Disziplinen. Es droht die Gefahr, dass die Vorstellungen des Untersuchers weder den kindlichen Bedürfnissen begegnen noch einer Verständigung mit anderen Therapeuten zugänglich sind. Interdisziplinäre Kooperation und mehrdimensionale Therapieformen bleiben ihm dadurch verschlossen. Bleibt der Untersucher zu streng wissenschaftlich, vermisst er den Zugang zum einzelnen Patienten und erschöpft sich in Verhaltensmessungen, die Erlebnisformen und Leidensdruck des Kindes vermissen lassen. Nur die Psychopathologie ist der Ort eines gemeinsamen Verständnisses auf der Basis wohl definierter Symptome und bietet Verständigungsmöglichkeiten, sodass Reliabilität und Validität der gebildeten Hypothesen bestimmbar werden. Nur so haben auch Patienten und ihre Eltern die Chance, Störungsdefinitionen und therapeutische Vorschläge nachzuvollziehen.

Der klinische Standpunkt ist niemals naturwissenschaftlich endgültig zu sichern. Psychiatrische Diagnostik ist daher auch dem sozialen Wandel und dem Zeitgeist ausgesetzt. Der Therapeut muss sich im Spannungsfeld verschiedenster Wissensgebiete immer wieder neu orientieren und verankern. Die Legitimation der Arbeit des Kinder- und Jugendpsychiaters entsteht nicht allein aus der naturwissenschaftlichen Begründung seiner Hypothesen, sondern schließt immer auch ethische und gesellschaftspolitische Dimensionen mit ein. Der Kinder- und Jugendpsychiater muss sich dieser sozialen Verantwortung gegenüber seinen Patienten immer wieder bewusst sein.

Die Diagnostik sollte mit dem ersten Explorationsgespräch beginnen, wobei dieses bereits Beziehungs- und Beurteilungsaspekte in dynamischer Wechselwirkung beinhaltet (■ Abb. 6.1). Erstes Anliegen des Untersuchers ist die Herstellung eines Rapports. In der Regel kommt das Kind in Begleitung seiner Bezugspersonen zur Erstvorstellung, wobei im Familienkontext zuerst die diagnostischen und therapeutischen Wünsche geklärt werden sollen, die an den Untersucher herangetragen werden. Nach einer ersten Einschätzung der Problematik im familiären Kontext erfolgt das explorative Gespräch mit dem Kind allein, in dem es sich empfiehlt, auf den Leidensdruck und etwaige Mitteilungswünsche des Kindes einzugehen und die Exploration danach zu gestalten, auch wenn die Eltern das Kind wegen einer anderen Problematik zur Untersuchung gebracht haben.

➤ **In einem ersten situationsbezogenen Gespräch mit dem Kind macht sich der Untersucher ein Bild über die Dringlichkeit und/oder Aktualität der Anpassungsproblematik. Problemschilderung und situativer Kontext stehen im Vordergrund.**

Einen ersten Hinweis zur Bedeutung des gegenwärtigen biographischen Kontextes geben sondierende Fragen zur **Familienanamnese** und **Entwicklungsanamnese**. Während das Kind berichtet, wird das Verhalten in der Untersuchungssituation gegenüber dem Untersucher beobachtet. Die Art der Kontaktaufnahme, die Art, sich bereit liegendem Spielzeug zu nähern, die Konzentration auf den Untersucher sowie mimische und gestische Begleitphänomene des Geschilderten werden bewertet. Das Verhalten in der Untersuchungssituation wird gegenüber den geschilderten Beschwerden abgewogen und das Kind zur weiteren Zusammenarbeit motiviert. In diesem Zusammenhang kann es sinnvoll sein, mit dem Kind im Schulalter neben dem klinischen Gespräch auch in eine Spielsituation einzutreten, wobei im Spiel



■ **Abb. 6.1** Gewichtung der anamnestischen Quellen nach Alter

emotional belastende Inhalte oft besser klinisch fassbar werden als im Gespräch.

Schließlich wird das Kind mit der Bitte um Erstellung eines kreativen Werkes (z. B. einer Zeichnung) in den Warteraum gebeten und die Eltern zum anamnestischen Gespräch geholt.

➤ **Die Zusammenarbeit mit den Eltern ist für Untersuchung und Behandlung eines Kindes oder Jugendlichen eine unbedingt notwendige Voraussetzung. Koalitionen mit dem Kind gegen die Eltern oder mit den Eltern gegen das Kind sollten immer zu Gunsten der Herstellung eines Vertrauensverhältnisses gegenüber allen Beteiligten vermieden werden (Resch et al. 1999).**

Ein guter Kontakt zu den Eltern, der vom Kind misstrauisch bewertet wird, ist ebenso ungünstig wie die Herstellung eines therapeutischen Kontaktes zum Kind, wenn die Eltern Misstrauen und Vorbehalte entwickeln. Die Eltern werden nun um Schilderung der Probleme und Beschwerden des Kindes im Entwicklungskontext gebeten. Auf diese Weise werden Übereinstimmungen und Diskrepanzen bezüglich der kindlichen Darstellungen fassbar. Über die Eltern können auch noch weitere Außenperspektiven, z. B. durch Lehrer oder Erzieher, veranlasst werden.

Aus familiendynamischer Sicht kann bereits im ersten Gespräch aus dem Verhalten der Bezugspersonen zueinander und gegenüber dem Untersucher ein erster Hinweis auf mögliche Interaktionsprobleme und familiäre Konflikte gewonnen werden. Nach Darstellung der Anamnese durch die Eltern wird das Kind hereingebeten und schließlich eine erste Synopsis im Sinne einer **diagnostischen Hypothese** getroffen.

Die explorativen Gespräche mit Kindern, Jugendlichen und Bezugspersonen können auch in einer gemeinsamen Sitzung erfolgen. Gespräche mit den Eltern allein, im Sinne von Elternberatung, können auch dem Erstkontakt mit einem Kind oder Jugendlichen vorangehen. Nicht empfehlenswert ist es jedoch, das explorative Gespräch mit den Eltern zeitlich vorzuziehen, wenn das betroffene Kind zum Termin mitgekommen ist.

Es erfolgen eine Vorentscheidung im Sinne einer ersten syndromalen Zuordnung sowie gemeinsame Entscheidungen bezüglich Akuität und weiterem Vorgehen. Die Weiterführung des diagnostischen Prozesses durch standardisierte diagnostische Verfahren, strukturierte Anamnese, psychopathologischen Befund, psychologische Testdiagnostik und Interaktionsanalyse der Familie kann erfolgen. Auch körperliche Untersuchungen und die anschließende medizinische apparative Diagnostik werden diskutiert und beschlossen. Unter klinischen Gesichtspunkten stellen Anamnese und psychopathologischer Befund die Kernpunkte der diagnostischen Entscheidung im Erstgespräch dar. Im Folgenden sollen Anhaltspunkte für die Anamnese und die psychopathologische Einschätzung gegeben werden.

Basale Anamnesekriterien und Checklisten zur Diagnostik finden sich in den folgenden Übersichten.

Basale Anamnesekriterien

Vorstellungsmodus. Datum, Uhrzeit, Zuweisungsgrund, Zuweisungsmodus. Wer begleitet das Kind? Welche diagnostischen/therapeutischen Wünsche werden vorgebracht? Welche Befürchtungen werden geäußert? Welches Hilfeangebot wird erwartet? Wer will was von wem?

Problemschilderung und situativer Kontext. Ausführliche freie Schilderung der aktuellen Probleme. Leidensdruck. Wer ist beteiligt? Bestehen emotionale Symptome und Verhaltensauffälligkeiten? Welche Beziehung findet sich zwischen den Problemen und Symptomen? Auswirkungen der Probleme auf Familie und Entwicklungskontext. Welche Befürchtungen, Sorgen und Nöte werden berichtet? Welche Hoffnungen bestehen? Welche Maßnahmen zur Problemlösung wurden bisher unternommen? Welche diagnostischen/therapeutischen Bemühungen sind bisher erfolgt?

Familienanamnese. Beschreibung der familiären Rahmenbedingungen, Wohnsituation, sozioökonomischer Status, Alltagsgestaltung, familiäre Freizeitgestaltung, Alter, Persönlichkeit und Entwicklungslinien der Eltern und Geschwister, Geschwisterkonstellation, partnerschaftliche Entwicklungen, berufliches Engagement der Eltern, Kontakte zu und Einflüsse durch Großeltern, Beziehung der Eltern zu ihrer Aszendenz, körperlicher und psychischer Gesundheitszustand der Eltern, psychische Auffälligkeiten und Krankheiten in der weiteren Familie.

Biographische Entwicklungsanamnese des Kindes/Jugendlichen

- Allgemeine Angaben zu Lebenssituation, Trennungen, Wohnorten, Schulwechsel, belastenden Ereignissen, Problemzeiten, besonderen Ereignissen, Höhepunkten und Tiefpunkten
- Schwangerschaft, Geburt, Stillzeit und frühe Verhaltensmuster – außergewöhnliche Umstände, Risiken, Einnahme von Medikamenten, Komplikationen, Geburtsgröße, Geburtsgewicht, Apgar-Score
- Frühkindliches Temperament, Selbstberuhigungstendenz, Aktivität, Schlafmuster, Schreizeiten, Ernährungsgewohnheiten
- Meilensteine der Entwicklung: motorische Entwicklung, Sprachentwicklung, Sauberkeitsentwicklung, soziale Fertigkeiten, Kindergarten und Schule
- Erziehungs- und Beziehungskontext: Erziehungsstil der Eltern, Förderung von Talenten, Sport, Freizeitgestaltung, Spiel- und/oder Gesprächszeiten, Betreuungsqualität, Kontakte zur Nachbarschaft, Geselligkeit, Freunde, Peers
- Bisherige körperliche Krankheiten und Risiken, Kinderkrankheiten, Verletzungen, Krankenhausaufenthalte, Behinderungen, Entwicklungsstörungen, therapeutische Maßnahmen



- Entwicklung von Symptomen, psychischen Auffälligkeiten und Verhaltensstörungen: Hintergründe, Ursachen und Folgen
- Alterstypische Fragestellungen der Anamnese (s. entsprechende Checklisten)

Checkliste zur Diagnostik im Säuglingsalter (mod. nach Mayes 1996)

Regulationsstörungen. Schlafstörungen (z. B. häufiges Erwachen), exzessives Schreien (»Schreibabys«), Fütterstörungen (z. B. Nahrungsverweigerung), erhöhte vegetative Irritierbarkeit, ungewöhnliche Selbststimulationen und Bewegungsmuster (z. B. Schaukelbewegungen und Kopfschlagen, exzessives Nuckeln)

Störungen der Beziehung zur sozialen Umgebung. Unfähigkeit, die Mutter gegenüber anderen zu erkennen, apathisches Verhalten, mimische Starre, kein Interesse an sozialen Interaktionen, ablehnendes Verhalten, kein Interesse an Spielobjekten, häufige Trennungen, Misshandlungen, Missbrauch und/oder emotionale Verwahrlosung

Psychophysiologische Störungen. Gedeihstörungen (»non-organic failure to thrive«), exzessives Erbrechen, chronischer Durchfall, rezidivierende Dermatitis, rezidivierender Husten

Entwicklungsverzögerungen. Sprache und Motorik, Entwicklungsstillstand, Verlust bereits erworbener Fähigkeiten und Fertigkeiten

Checkliste zur Diagnostik im Kleinkindalter

Körperliche Probleme. Chronische Krankheiten oder Behinderungen, Neurodermitis, Hörstörungen, Sehbeeinträchtigungen, Anfälle, häufige Infekte, Asthma, Allergien, Ess- und Schlafprobleme

Entwicklungsprobleme. Sprachentwicklung, Grammatik, Artikulation, stereotyper Gebrauch von Sprache, motorische Koordination, Geschicklichkeit, kognitive Leistungen (Aufmerksamkeit, Konzentration, Gedächtnis). Impulskontrolle (»temper tantrums«), Trotzverhalten, Selbstbehauptung, Sauberkeitsentwicklung

Kontakt und Beziehungen. Verhalten gegenüber Bezugspersonen (z. B. Eltern): wechselseitiger Gefühlsaustausch, kann Freude zeigen, empathische Fähigkeiten, Bindung (»attachment«), Reaktion auf kurze Trennungen (z. B. Kindergarten), gehorcht elterlichen/erzieherischen Vorgaben, Regelver-



halten, Explorationsverhalten, Schüchternheit. Vorsicht gegenüber fremden Erwachsenen, Distanzlosigkeit. Verhalten gegenüber Geschwistern: gemeinsame Spiele, Konkurrenz, Rivalität, Eifersucht, Teilenkönnen, Konfliktregelung, Einfühlung, Fürsorge und Bindung. Verhalten gegenüber Peers: nimmt Kontakt auf, vorsichtig gegenüber Fremden, Schüchternheit, Scheu, Abkapselung, Ängstlichkeit, gemeinsames Spiel, Gruppenverhalten, Freundschaften

Spielverhalten. Kreatives Spiel, Rollenspiele, konstruktive Spiele, Regelspiele, Einbeziehung von Erwachsenen und Gleichaltrigen, Alleinspielen, Spieldauer, Spielbeginn und Spielende, achtet auf Spielsachen, zerstört Spielsachen, ungewöhnlicher Gebrauch von Spielsachen

Checkliste zur Diagnostik im Schulkindalter

Körperliche Probleme. Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, chronische Krankheiten oder Behinderungen, Neurodermitis, Hörstörungen, Sehbeeinträchtigungen, Anfälle

Schulprobleme. Schulängste, Schulphobie, Schulverweigerung, Leistungsprobleme, Teilleistungsschwächen, Verhaltensprobleme, Konzentrationsprobleme, Hausaufgabenbewältigung, Verhältnis zu Lehrern, Verhältnis zu Mitschülern

Entwicklungsprobleme. Sprachentwicklung, Grammatik, Artikulation, stereotyper Gebrauch von Sprache, motorische Koordination, Ungeschicklichkeit, kognitive Leistungen (Gedächtnis, Auffassung, metaphorisches Denken, Kontextverständnis). Soziale Perspektivenübernahme und Empathie. Aufmerksamkeit (Zerstreuung, Perseveration). Impulsivität

Kontakte und Beziehungen. Verhalten gegenüber Bezugspersonen (z. B. Eltern): zeigt Gefühle, kann sich freuen, empathische Fähigkeiten, Reaktion auf kurze Trennungen, Abhängigkeit, Selbstständigkeit, hält Regeln und Absprachen ein. Verhalten gegenüber Geschwistern: wechselseitiger Austausch, Spiel, Konkurrenz, Rivalität, Solidarität, Einfühlung und Rücksichtnahme, Streit, aggressive und/oder tätliche Auseinandersetzungen. Verhalten gegenüber Peers: Wie viele Freunde? Wie häufig auf Kindergeburtstagen eingeladen? Dürfen Freunde übernachten? Wird bei Freunden übernachtet? Spielkameraden? Spezielle Feindschaften? Gibt es Gegner? Durchsetzungsfähigkeit in der Gruppe? Opferrolle?

Freizeitverhalten und Hobbys. Welche Interessen? Spielt ein Instrument? Welcher Sport? Bücher lesen? Welches Spielzeug? Computer/Computerspiele? Fernsehen? Wie viel Zeit vor dem Fernseher? Wie viel Zeit vor dem Computer? Spielt das Kind Rollenspiele? Spielt das Kind Regelspiele? Wo und wie werden Wochenenden verbracht? Besteht Eigeninitiative? Langeweile?

Checkliste zur Diagnostik in der Adoleszenz

Körperliche Probleme und Krankheiten. Schmerzsyndrome, chronische Krankheiten, Behinderungen, Störungen der Pubertätsentwicklung, endokrine Störungen, Ernährungs- und Verdauungsstörungen

Psychische Probleme und Störungen des Kindesalters.

S. Checklisten des Säuglings-, Kleinkind- und Schulkindalters, bisher keine psychische Problematik (»early starters« versus »late starters«)?

Probleme in der Bewältigung von Entwicklungsaufgaben.

Identität, Selbstwert, soziale Rollenübernahme, Ablösungsbestrebungen von Primärfamilie, Aufnahme intimer Beziehungen zu Peers, Übernahme von Verantwortung, soziale Perspektivenübernahme, Selbstreflexion, Entwicklung persönlicher Ziele, Weltbild und Lebensphilosophie

Kontakte und Beziehungen. Verhalten gegenüber den Eltern: Abhängigkeitstendenzen, Freiheitsdrang, Aushandeln von Handlungsspielräumen, aggressive Tendenzen, Verlässlichkeit bei Abmachungen, Nähe-Distanz-Regulation, persönliche Intimität wird erkämpft/gewährt, Grenzen zwischen den Generationen stabil/instabil und permeabel/impermeabel. Beziehung zu Geschwistern: Rivalitäten, Bewunderung, Entwertung, Solidarität und Rücksicht. Beziehung zu Peers: In Freundeskreis (»Clique«) integriert, erhält Anerkennung, wie häufig eingeladen? Wie oft bei und mit Freunden außer Haus? Fortbleiben – wie lange? Aufnahme intimer Beziehungen, Verliebtheit, Partnerschaft, Sexualität, Kontaktfähigkeit, Rückzugstendenz

Schule und berufliche Ausbildung. Leistungsfähigkeit, Zielstrebigkeit, Erfolgsorientierung, Leistungsknick? Zu hohe Ansprüche? Zu wenig Motivation? Interessenslage, Berufsorientierung, Zukunftsplanung. Karrierewünsche? Umgang mit Vorgesetzten und Lehrern. Autoritätskonflikte? Wünsche nach finanzieller Eigenständigkeit? Durchsetzungsfähigkeit

Freizeitverhalten. Interessen, Hobbys, Sport, künstlerische Aktivitäten, Tanz (-schule), Reisen, Lesen, Kino, Konzerte, Computerkenntnisse, Zeit vor dem Computer, Zeit mit Freunden. Langeweile, Lustlosigkeit (»Null Bock«). Genussmittel, Drogen, an devianten Gruppen interessiert (politische Radikalität, Kriminalität)?

Risikoverhaltensweisen (Übersicht). Exzessives Tabakrauchen, Alkohol- und Drogengebrauch (-missbrauch), soziale Regelübertretungen, Delinquenz, Kriminalität, Ziellostigkeit (no future), mangelnde Selbstfürsorge und Pflege (Waschen, Aussehen, Kleidung), riskantes Sexualverhalten, aggressive Interaktionen, Gewaltbereitschaft, Rückzug und Kontaktabbruch, Abkapselung, Änderungen von Lebensstil und Le-

bensrhythmus (Schlaflosigkeit, Diätverhalten, Askese, Haltlosigkeit), riskantes Verkehrsverhalten (mit Fahrrad, Motorrad, Auto), Augenblicksorientierung, süchtige Wiederholungstendenzen, Verlust empathischer Reaktionen (Rücksichtslosigkeit), Egozentrismus, parasitäre Verhaltensweisen, Abhängigkeits- und Hörigkeitstendenzen

6.5 Erhebung des psychischen Befundes

Unter Bezugnahme auf das psychopathologische Befundsystem für Kinder und Jugendliche (CASCAP-E; Döpfner et al. 1999) werden 13 Merkmalsgruppen zur Erhebung hervorgehoben:

6.5.1 Störungen der Interaktion

Das Kind ist überangepasst (versucht es immer allen recht zu machen), scheu/unsicher (hat es schwer, zu anderen Kontakt aufzunehmen), ist sozial zurückgezogen (isoliert sich), verweigert das Sprechen (mutistisch), kaspert gerne herum, zeigt demonstratives Verhalten, ist distanzgemindert und enthemmt, zeigt verminderte Empathie (im altersbezogenen Vergleich), lässt einen Mangel an sozialer Gegenseitigkeit erkennen (tiefgreifende Störung der Kommunikation und Interaktion).

6.5.2 Oppositionell-dissoziales Verhalten

Das Kind zeigt sich dominant (möchte immer bestimmen, was andere tun und lassen sollen), oppositionell-verweigernd (kann Gebote und Regeln nur schwer einhalten), ist verbal aggressiv (beschimpft und bedroht andere), ist körperlich aggressiv (schlägt und/oder verletzt andere), lügt und betrügt, stiehlt, läuft weg, schwänzt die Schule, zerstört das Eigentum anderer, legt Feuer.

6.5.3 Entwicklungsstörungen

Das Kind zeigt sich in der Altersanpassung intelligenzgemindert, hat Artikulationsstörungen (es kommt zu Entstellungen, Auslassungen und Ersetzungen von Lauten), zeigt expressive Sprachstörungen (eingeschränktes Vokabular und verminderte, nicht altersgerechte Satzbildung, die sich in grammatikalischen Fehlern und verballhornten Satzstrukturen äußert), zeigt rezeptive Sprachstörungen (das Sprachverständnis ist hinsichtlich Wortschatz und grammatikalischer Struktur nicht altersgerecht entwickelt), stottert (Sprechfluss wird durch Wiederholung oder Dehnung von Lauten, Silben oder Wörtern – klonische Komponente – und Pressen – tonische Komponente – unterbrochen), poltert (zu hohe Sprechgeschwindigkeit mit falscher Sprechflüssigkeit), zeigt Entwicklungsstörungen der Statomotorik (Gehen, Stehen, Treppensteigen, Radfahren), Störungen des Spiels (Rollenspiele, Spiegelspiele), und Störungen schulischer Fertigkeiten (Teilleistungsschwächen, Lese-Rechtschreib-Störung, Rechenschwäche).



6.5.4 Aktivität und Aufmerksamkeit

Das Kind zeigt eine verminderte körperlicher Aktivität (Antriebsarmut, Energiemangel, verlangsamte Bewegungen), gestei-
gerte körperliche Aktivität (motorische Unruhe, nicht angemessener Bewegungsdrang), ist impulsiv (kann Handlungsimpulse, Motive und Bedürfnisse nicht aufschieben und/oder kann seine Gefühle nicht altersgemäß kontrollieren), ist unaufmerksam und ablenkbar (Dauer und Ausrichtung der Aufmerksamkeit sind beeinträchtigt).

6.5.5 Psychomotorik

Das Kind zeigt motorische Tics (rasche, unwillkürliche, nicht rhythmische motorische Bewegungen), vokale Tics (unwillkürliche, wiederholte vokale Produktionen, die plötzlich einsetzen, wie Räuspern, Bellen, Schnüffeln und Zischen), zeigt Stereotypen (Äußerungen in Mimik, Gestik und Körperhaltung, die in immer gleicher Form wiederholt werden, wie Körperschaukeln, Kopfschaukeln oder Haareziehen), zeigt Manierismen (Äußerungen in Mimik, Gestik, Sprache und Körperhaltung, die in ihrer Art verschoben, posenhaft und stilisiert wirken), zeigt abnorme Gewohnheiten (wie Nägelbeißen, Nagelbettbeißen).

6.5.6 Angst

Das Kind zeigt Trennungsangst (unrealistische Befürchtungen, dass Bezugspersonen etwas zustoßen könnte oder dass sie das Kind verlassen könnten, dass durch unglückliche Ereignisse das Kind von den Bezugspersonen getrennt werden könnte), hat umschriebene Phobien (wie Tierphobie, Höhenphobie, Angst vorm Fliegen, Angst vor Injektionen), zeigt Leistungsangst (Angst, in Leistungssituationen zu versagen, die zur Vermeidung solcher Situationen führt), soziale Angst (Furcht vor prüfender Betrachtung durch andere Menschen, Angst vor Beschämung in sozialen Situationen), Agoraphobie (deutliche und anhaltende Angst vor Menschenmengen, öffentlichen Plätzen und Verkehrsmitteln), Panikattacken (Episoden von Angst mit vegetativen Symptomen, die einige Minuten anhalten, abrupt beginnen und mit dem Gefühl des emotionalen Kontrollverlusts, der Angst vor dem Verücktwerden oder dem Tod einhergehen), generalisierte Angst (vorherrschende Sorge oder Ängstlichkeit bei alltäglichen Ereignissen oder Problemen ohne erkennbaren Anlass, Zeichen von Anspannung und Vermeidung treten auf).

6.5.7 Zwang

Das Kind zeigt Zwangsgedanken (sich aufdrängende und beharrliche Vorstellungen, die zwar abgelehnt werden, sich aber nicht abstellen lassen), Zwangshandlungen (Handlungen aufgrund von Impulsen oder Gedanken, die wiederholt werden müssen und nicht kontrolliert werden können).

6.5.8 Stimmung und Affekt

Das Kind zeigt sich depressiv/traurig verstimmt (Unbehagen, Niedergeschlagenheit, Freudlosigkeit, Lustlosigkeit und Interessesverlust gehen mit Verzagtheit, Hilflosigkeit und innerer Gequältheit einher), reizbar/dysphorisch (missmutig, mürrisch gereizt und missgestimmt mit latent aggressiver Bereitschaft), anhedonisch (lust- und freudlos), zeigt mangelndes Selbstvertrauen (Insuffizienzgefühle, Verlust der Zuversicht in die eigene Person und die eigenen Fähigkeiten), zeigt Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung (lässt sich nur schwer beruhigen, zeigt keine Zuversicht über zukünftige Verbesserung der Situation), zeigt Schuldgefühle (macht sich Selbstvorwürfe bis zur Selbstanklage), ist affektarm (geringe Gefühlsansprechbarkeit, emotionale Indifferenz, Gleichgültigkeit), ist apathisch (zeigt sich interessenlos, antriebslos und entscheidungsschwach), ist affektlabil (zeigt Stimmungswechsel und Schwankungen der Gefühlslage), zeigt innere Unruhe (fühlt sich getrieben, aufgeregt und voll innerer Spannung, die sich nicht in äußerer motorischer Unruhe zeigen muss), ist euphorisch (zeigt den Zustand übersteigerten Wohlbefindens, Heiterkeit und Zuversicht, was zu unangemessenen Handlungen führen kann).

6.5.9 Essverhalten

Das Kind zeigt selbst herbeigeführten Gewichtsverlust durch Nahrungskarenz, zeigt eine verminderte Nahrungsaufnahme oder andere Auffälligkeiten der Esssituation, zeigt Heißhunger und Essattacken (unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln, die als Kontrollverlust erlebt werden), zeigt erhöhte Nahrungsaufnahme (übermäßiges Essen, das zur deutlichen Gewichtszunahme führt), zeigt Rumination (Störung des Essvorgangs, bei dem bereits geschluckte Speisen willkürlich heraufgewürgt, erneut gekaut, geschluckt oder ausgespuckt werden), zeigt Pica (den Verzehr nicht essbarer Substanzen).

6.5.10 Körperliche Beschwerden

Das Kind zeigt Appetitverlust, erbricht (selbstinduziertes oder unwillkürliches Erbrechen), nässt ein (unwillkürlicher Urinabgang bei Tag und/oder bei Nacht), kotet ein (willkürliches oder unwillkürliches Absetzen von Stuhl an Orten, die im soziokulturellen Milieu des Kindes nicht dafür vorgesehen sind. Kotschmierer und Kontinenzverlust), zeigt Schlafprobleme (Einschlafstörungen, Durchschlafstörungen, frühmorgendliches Erwachen oder Schlafverlängerung), zeigt dissoziative Reaktionen (Störungen im Bewegungsapparat, Wahrnehmung und Selbstreflexion, die den normalen Lebensvollzug einschränken), autonome Dysfunktionen (Symptome der vegetativen Übererregbarkeit des Herz-Kreislauf-Systems, des Gastrointestinaltraktes, des respiratorischen Systems oder Urogenitalsystems), hat Schmerzzustände (Schmerzen jeglicher Art, die nicht auf eine erkennbare organische Ursache zurückgeführt werden können, z. B. Kopf-, Bauch- und Gliederschmerzen), zeigt Fatigue (chronische Müdigkeit und Kraftlosigkeit), zeigt Hypochondrie (ängstlich getönte Beziehung zum eigenen

Körper mit ausgeprägter Sorge um die eigene Gesundheit und übertriebener Beobachtung der Körperfunktionen).

6.5.11 Denken und Wahrnehmung

Formale Denkstörungen

Das kindliche Denken ist gehemmt/verlangsamt (schleppender, verzögerter Gedankengang), umständlich weitschweifig (Nebensächliches kann nicht vom Wesentlichen getrennt werden, verliert sich in Einzelheiten), ist eingeengt (eingeschränkt auf wenige Themen, Fixierung auf wenige Zielvorstellungen und Denkinhalte), zeigt Perseveration (Haftenbleiben an Worten und Inhalten, Wiederholen von Worten und Sätzen), zeigt Grübeln (Beschäftigtsein mit meist unangenehmen Gedankengängen), zeigt Ideenflucht (Verlust der Leitbarkeit der Gedanken, Vermehrung von Einfällen), zeigt Inkohärenz und Zerfahrenheit (der Gedankenfluss ist durch Sperrungen, Gedankenabreißen und plötzliche Gedankenblockaden beeinträchtigt).

Inhaltliche Denkstörungen und Wahrnehmungsstörungen

Das Kind zeigt magisches Denken (ein dem Alter des Patienten nicht mehr angemessenes Verhaftetsein in magischen Denkschemata), Wahnstimmung, Wahnwahrnehmung und Wahngedanken (mit besonderer Betroffenheit und abnormen Bedeutungsbewusstsein belegte Wahrnehmungs- und Denkinhalte), ist sensitiv misstrauisch (erlebt, dass Menschen in der Umwelt auf es selbst bezogen sind, Liebes- und Eifersuchtswahn, erlebt sich beeinträchtigt und verfolgt, als Ziel von Feindseligkeit), Derealisation (die Umgebung erscheint unwirklich, fremdartig und verändert, Gefühl wie in Trance oder wie in einem Traum), Depersonalisation (Störung des Einheitserlebens der Identität der Person, kommt sich selbst unwirklich, fremd und verändert vor), zeigt Gedankenlautwerden (eigene Gedanken sind für andere hörbar), Gedankenausbreitung (andere nehmen Anteil an eigenen Gedanken und wissen, was der Patient denkt), Gedankeneingebung (empfindet Gedanken, Vorstellungen von außen her beeinflusst und gemacht), Gedankenentzug (empfindet Gedanken werden weggenommen und abgezogen). Zeigt illusionäre Verkennungen (gegenständlich Vorhandenes wird fehlgedeutet, verfälschte wirkliche Wahrnehmungen), Halluzinationen (abnorme Wahrnehmungen ohne reales Substrat, Halluzinationen können auf allen Sinnesgebieten vorkommen, meist als Stimmen).

6.5.12 Gedächtnis, Orientierung und Bewusstsein

Das Kind zeigt Merkfähigkeits- und Gedächtnisstörungen (kann sich frische Eindrücke nur schlecht merken, kann frühere Ereignisse und Fakten nicht mehr wiedergeben), zeigt Orientierungsstörungen (Herabsetzung der Orientierung in zeitlichen, räumlichen, situativen, persönlichen Gegebenheiten), zeigt Störungen der Wachheit des Bewusstseins (Vigilanzherabsetzung verschiedenen Grades von Benommenheit, Somnolenz, Sopor, Präkoma bis Koma).

6.5.13 Andere Störungen

Das Kind zeigt abnorme Bindungen an Objekte (umfassende Beschäftigung mit stereotypen und begrenzten Interessen oder ungewöhnlichen Objekten), zeigt selbstverletzende Verhaltensweisen (willentlich und habituelle Verletzungen des eigenen Körpers, z. B. der Haut durch Kratzen, Ritzen, Schneiden, Beißen oder Haarausreißen), zeigt suizidale Handlungen, hat Suizidgedanken, zeigt Alkoholmissbrauch, zeigt Drogenmissbrauch, hat eine Störung des Körperschemas (fühlt sich trotz deutlicher Gewichtsabnahme immer noch zu dick), zeigt sexuelle Störungen der Geschlechtsidentität, sexuelle Beziehungsprobleme, sexualisiertes Verhalten, sexuelle Funktionsstörungen und Störungen der Sexualpräferenz (Fetischismus, Exhibitionismus, Pädophilie, Sadomasochismus).

Zusätzlich zu den erfassten Symptomen kann beurteilt werden, ob das Kind deutlichen Leidensdruck erlebt und Hilfe wünscht. Die Symptome selbst können in der Exploration zum Ausdruck kommen oder aus anderen Lebensfeldern des Kindes berichtet werden.

6.6 Standardisierte Diagnostik

Im Rahmen einer standardisierten Diagnostik lassen sich unterschiedliche Befragungsarten unterscheiden:

6.6.1 Strukturiertes Interview

Beim Einsatz dieser Form der Befragung im Kindes- und Jugendalter wird von dem Prinzip ausgegangen, dass die für einen Merkmalsbereich relevanten Symptome im Rahmen einer mehr oder weniger festgelegten Verfahrensweise vom Patienten und/oder seinen Eltern im persönlichen Gespräch mit hoher Realibilität erhoben werden können. **Hochstrukturierte Interviews** schreiben die Art der Frage vor. **Halbstrukturierte Interviews** hingegen lassen dem Untersucher mehr Spielraum, unterschiedliche Merkmalsbereiche situationsgemäß abzufragen. Beispiele sind das »Diagnostic Interview Schedule for Children« (DISC) nach Costello et al. (1982) sowie das »Kinder-DIPS« nach Schneider et al. (1995), die beide hochstrukturierte Verfahren darstellen. Das »Kiddy-SADS« nach Ambrosini (1989) hat einen geringeren Strukturierungsgrad und zeigt eine besonders gute Erfassung affektiver Störungen. In allen Fällen werden Eltern, Kinder und Jugendliche befragt.

6.6.2 Fragebogen

Im Vergleich zu den strukturierten Interviews sind Fragebogenmethoden und Skalen zur Erhebung einzelner psychopathologischer Auffälligkeiten (dimensionale Diagnostik) geeignet. Hier ist v. a. die »Child Behavior Check List« von Achenbach (1997) sowie der »Youth Self Report« (YSR) in der Version nach Döpfner et al. (1994) hervorzuheben. Für Kinder mit hyperkinetischen Störungen gibt es die »Conners Parent Rating Scale«

(CPRS; Conners et al. 1998), die von Eltern und/oder Lehrern ausgefüllt werden kann. Zur Erfassung psychotischer Symptome haben sich die »Brief Psychiatric Rating Scale« (BPRS) nach Overall u. Gorham (1962) sowie die »Positive and negative Symptoms Scale« (PANSS) nach Kay et al. (1986) bewährt.

6.6.3 Retrospektives Interview

Mit Hilfe von **retrospektiven Interviews** lassen sich die Vorfeldsymptomatik und Prodrome schizophrener Syndrome erheben. Ein zu diesem Zweck entwickeltes Interview liegt in Form des »IRAOS« (Häfner et al. 1999) vor. Dieses erlaubt, das Auftreten erster psychotischer Symptome (Minussymptome und Plusssymptome) in retrospektiver Verankerung festzumachen, wobei sowohl Angaben des Patienten wie der Familie einbezogen werden. Basissymptome, d. h. subjektive Beschwerden, die typischerweise den Beginn und die schrittweise Entwicklung schizophrener Syndrome kennzeichnen, können mit der »Bonn Scale for the Assessment of Basic Symptoms« (BSABS) nach Gross et al. (1987) erhoben werden.

6.7 Familiendiagnostik

Da das Kind in seiner Entwicklung immer in ein Gefüge von zwischenmenschlichen Relationen eingebettet ist, dürfen Erleben und Verhalten des Kindes nicht isoliert – d. h. ohne Verständnis für den familiären und weiteren ökologischen Kontext – betrachtet und interpretiert werden. Die wichtigste frühe Umgebung des Kindes, also das primäre Umfeld oder Mikrosystem (Bronfenbrenner 1986), ist die Familie mit Mutter, Vater und Geschwistern.

Die heutige Realität der Lebensbedingungen von Kindern weicht allerdings teilweise erheblich von dieser idealtypischen Familienkonstellation ab. Über 10 % aller Haushalte in Deutschland sind von Trennung und Scheidung betroffen. Nahezu jede 3. Ehe wird geschieden, die Tendenz ist steigend. Scheidungen haben teilweise gravierende wirtschaftliche Auswirkungen auf die betroffenen Familien (Andreß u. Lohmann 2000). So ist der Anteil allein erziehender Mütter und Väter in den letzten Jahren deutlich gestiegen. Drei von fünf Alleinerziehenden leben getrennt oder sind geschieden. Die Familie hat sich den wachsenden Anforderungen an Mobilität und Flexibilität in der postmodernen Informationsgesellschaft in vielerlei Hinsicht angepasst und beschleunigt ihrerseits gesellschaftliche Veränderungsprozesse.

Im Leben der modernen Familien findet sich zwar eine wachsende Zahl von Eheschließungen, Scheidungen, Wiederverheiratungen und anderen partnerschaftlichen Lebensgemeinschaften. Die Familie, die durch die Geburt eines Kindes entsteht, weist in den Beziehungen zwischen Eltern und Kindern jedoch immer noch eine hohe Stabilität auf. Das Kind braucht für eine gesunde Entwicklung seine Eltern. Die Familie fördert als interaktionelle Matrix die Entwicklung, sie vermittelt Werte und bietet eine Rechtsgrundlage für die existenziellen Bedingungen des Kindes. Betrachtet man die Familie im Entwicklungskontext, so

ist der elterliche Einfluss durch die zwei Begriffe »Beziehung« und »Erziehung« beschreibbar. Die Eltern-Kind-Interaktion hat immer Beziehungsqualitäten und Erziehungsqualitäten zugleich. Erziehung als ein bestimmtes Set von Verhaltensweisen zur Förderung der kindlichen Entwicklung findet immer in einem Beziehungsrahmen statt (Resch et al. 1999).

➤ **Bei der Diagnostik psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter ist es wichtig, das Umfeld und im Besonderen die Familie kennenzulernen und Beziehungs- und Erziehungsaspekte zu bewerten. Familiäre Faktoren können für die Entstehung und Aufrechterhaltung von psychischen Störungen beim Kind bedeutsam sein.**

Es gilt zu klären, wie weit familiären Beziehungs- und Erziehungsmustern oder Geschwisterkonstellationen eine pathogene Bedeutung bei kindlichen expansiven oder emotionalen Störungen zugeschrieben werden kann. Andererseits ist es ebenso wichtig, wie das familiäre Umfeld auf einmal entstandene psychische Probleme beim Kind reagiert. Ob die Familie in eskalierender Weise symptomverstärkend wirkt oder eine beruhigende, beschützend eingrenzende Wirkung entfaltet. Beide Aspekte sind für familiäre Therapieinterventionen von entscheidender Bedeutung.

Ein zentraler Punkt der Familiendiagnostik ist die Erfassung von psychosozialen Belastungsfaktoren wie sie in der Achse V des multiaxialen Klassifikationssystems operationalisiert sind. Die folgende Übersicht gibt einen Überblick über aktuelle abnorme psychosoziale Umstände bei Kindern mit psychischen Problemen.

Assoziierte psychosoziale Umstände bei Kindern mit psychischen Problemen

1. Abnorme intrafamiliäre Beziehungen
 - Mangel an Wärme in der Eltern-Kind-Beziehung durch ein oder beide Elternteile
 - Disharmonie in der Familie zwischen Erwachsenen oder Geschwistern über 16 Jahre
 - feindliche Ablehnung oder Sündenbockzuweisung gegenüber dem Kind durch eines oder beide Elternteile
 - körperliche Misshandlung
 - sexueller Missbrauch (innerhalb der engeren Familie)
 - andere
2. Psychische Störung, abweichendes Verhalten oder Behinderung in der Familie, Behinderung bzw. abweichendes Verhalten eines Familienmitgliedes und potenzielles Risiko für das Kind
 - psychische Störung bzw. abweichendes Verhalten eines Elternteils
 - Behinderung eines Elternteils
 - Behinderung bzw. abweichendes Verhalten der Geschwister
 - andere



3. Inadäquate oder verzerrte intrafamiliäre Kommunikation
4. Abnorme Erziehungsbedingungen
 - elterliche Überfürsorge durch ein oder beide Elternteile
 - unzureichende elterliche Aufsicht und Steuerung durch ein oder beide Elternteile
 - Erziehung, die eine unzureichende Erfahrung vermittelt, durch beide Elternteile
 - unangemessene Forderungen und Nötigungen durch einen oder beide Elternteile
 - andere
5. Abnorme unmittelbare Umgebung
 - Erziehung in einer Institution
 - abweichende Elternsituation
 - isolierte Familie
 - Lebensbedingungen mit möglicher psychosozialer Gefährdung
 - andere
6. Akute, belastende Lebensereignisse
 - Verlust einer liebevollen Beziehung
 - bedrohliche Umstände infolge von Fremdunterbringung
 - negativ veränderte familiäre Beziehung durch neue Familienmitglieder
 - Ereignisse, die zur Herabsetzung der Selbstachtung führen
 - sexueller Missbrauch (außerhalb der Familie)
 - unmittelbar beängstigende Erlebnisse
 - andere
7. Gesellschaftliche Belastungsfaktoren
 - Verfolgung oder Diskriminierung
 - Migration oder soziale Verpflanzung
 - andere
8. Chronische zwischenmenschliche Belastung im Zusammenhang mit Schule oder Arbeit
 - abnorme Streitbeziehungen mit Schülern bzw. Mitarbeitern
 - Sündenbockzuweisung durch Lehrer bzw. Ausbilder
 - allgemeine Unruhe in der Schule bzw. Arbeitssituation
 - andere
9. Belastende Lebensereignisse oder Situationen infolge von Verhaltensstörungen oder Behinderungen des Kindes
 - institutionelle Erziehung
 - bedrohliche Umstände infolge von Fremdunterbringung
 - abhängige Ereignisse, die zur Herabsetzung der Selbstachtung führen
 - andere

➤ **Das familiendiagnostische Interview kann in freier Form erfolgen und hat zum Ziel, die Beziehungen, Rollen und Grenzen innerhalb der Familie fassbar werden zu lassen, familiäre Bewältigungsformen für Probleme aufzudecken, den Belastungsdruck und außerfamiliäre Beziehungen deutlich werden zu lassen.**

Schließlich wird entschieden, ob eine Behandlung der Gesamtfamilie notwendig erscheint, ob psychoedukative Maßnahmen im Sinne von Beratung ausreichend erscheinen, oder ob die Familie für das entsprechende Kind in der gegenwärtigen Konstellation eher einen protektiven Schutzfaktor bildet.

Auch die Familiendiagnostik kann durch standardisierte Verfahren erfolgen, wobei Videotechnik und Fragebogen ebenso wie standardisierte Interaktionsaufgaben zur Anwendung kommen. Es soll nochmals betont werden, dass die Einbeziehung der Familie in den Therapieprozess bei Kindern und Jugendlichen sowohl unter diagnostischen wie auch unter entwicklungsbezogenen Gesichtspunkten unabdingbar ist (Cierpka 1996; Knölker et al. 1997; Remschmidt u. Mattejat 1998).

6.8 Körperliche Diagnostik

➤ **Die Erhebung eines körperlichen und neurologischen Befundes ist nach übereinstimmender Meinung aller Experten ein unverzichtbarer Bestandteil der Diagnostik bei Kindern und Jugendlichen.**

Eine körperliche Erkrankung kann für die Entstehung einer psychischen Störung ätiologisch bedeutsam sein – so kann sich eine angeborene Stoffwechselerkrankung primär in einem psychischen Befund äußern. Die körperliche Untersuchung kann aber auch körperliche Folgen einer psychischen Störung deutlich werden lassen, wie sie beispielsweise bei Anorexia nervosa anzutreffen sind. Traumatisierungen des Körpers durch Selbstverletzung oder körperliche Misshandlung durch Bezugspersonen werden ebenfalls durch die körperliche Untersuchung aufgedeckt. Und schließlich muss vor jeder eventuellen Behandlung mit Psychopharmaka eine Abklärung von Leber- und Nierenfunktion sowie bedeutsamer Vorerkrankungen auf neurologischem oder kardialen Gebiet erfolgen.

Von manchen Psychotherapeuten wird die körperliche Untersuchung als eine Grenzüberschreitung aufgefasst, die beziehungsgefährdend sein könnte. So sehr es notwendig ist, Schamgrenzen und Körpergrenzen bei Kindern zu respektieren, wäre der Verzicht auf eine körperliche Diagnostik unter medizinischen Gesichtspunkten jedoch nicht zu vertreten.

➤ **Die behutsame Vorgehensweise im Einzelfall – auf Wunsch im Beisein von Bezugspersonen – oder die Durchführung der körperlichen Untersuchung durch gleichgeschlechtliche Therapeuten können den Bedürfnissen nach Einhaltung der Intimitätsgrenzen Rechnung tragen.**

Im klinischen Kontext werden von uns alle Kinder körperlich untersucht.

Bei der **allgemeinen Inspektion** werden äußeres Erscheinungsbild, Allgemein-, Ernährungs- und Körperpflegezustand ermittelt. Auf allgemeine Dysmorphiezeichen wird geachtet. Die genaue Untersuchung des Kopfes, des Thorax, des Abdomens, des Genitales, der Extremitäten, der Hände und der Haut erfolgt nach einem **vorgegebenen klinisch-pädiatrischem Schema**. Im Kopfbereich sind spezifische Dysmorphiezeichen (z. B. Epikan-

tus, tiefer Haaransatz) feststellbar. Die Inspektion der Mundhöhle lässt den Zustand der Zähne, der Tonsillen und der Mundschleimhaut beurteilen. Gehäuftes Erbrechen z. B. im Rahmen von bulimischen Attacken kann zu dramatischen Verschlechterungen des Zahnstatus führen. Im Thoraxbereich werden Herzaktionen, Puls, Blutdruck und Atemgeräusche beurteilt. Im Abdominalbereich werden Leber und Milz palpiert und perkutiert. Pathologische Resistenzen werden geprüft, die Nierenlager und Bruchpforten beurteilt. Im Bereich des Genitale werden bei Jungen und Mädchen äußerlich sichtbare Missbildungen und Entwicklungsrückstände untersucht (Pubertätsstadien nach Tanner). Im Bereich der Extremitäten werden Haltungsanomalien und Bewegungsabläufe geprüft. Die Haut wird sowohl auf Zeichen von Systemerkrankungen (z. B. Café-au-lait-Flecken) als auch Narben und Misshandlungszeichen sowie Injektionseinstichstellen bei Drogenabusus untersucht. (Sitzmann 1995; Knölker et al. 1997; Herpertz-Dahlmann 2000).

Die folgende Übersicht gibt einen Überblick über die somatische Befunddokumentation.

Somatische Befunddokumentation

- Name
- Datum der Untersuchung
- Größe
- Kopfumfang
- Gewicht
- Reifestatus
- Pflegezustand
- Haut (Dysmorphiezeichen, Narben)
- Obere Extremität (Anomalien)
- Untere Extremität
- Wirbelsäule
- Skelettsystem insgesamt
- Kopf
- Hirnnerven
 - N. olfactorius
 - N. opticus
 - N. oculomotorius
 - N. trochlearis
 - N. trigeminus
 - N. abducens
 - N. facialis
 - N. vestibulocochlearis
 - N. glossopharyngeus
 - N. vagus
 - N. accessorius
 - N. hypoglossus
- Tonsillen, Kieferanomalien
- Schilddrüse
- Lunge
- Nierenlager
- Herztöne, Rhythmus, Puls, Herzgeräusche, Blutdruck
- Abdomen, Resistenzen, Druckschmerz, Narben
- Leber



- Milz
- Bruchpforten
- Genitale
- Vegetative Zeichen
- Patellarsehnenreflex (PSR)
- Achillessehnenreflex (ASR)
- Bizepssehnenreflex (BSR)
- Radiusperiostreflex (RPR)
- Bauchhautreflex (BHR)
- Pyramidenbahnzeichen (Babinski, Trömmnerreflex)
- Extrapiramidale Symptome (Chorea-Dyskinesien)
- Paresen
- Kraft und Tonus
- Diadochokinese
- Assoziierte Reaktionen
- Feinmotorische Koordination
- Romberg'scher Stehversuch
- Einbeinstand
- Blindgang
- Zehengang (vorwärts/rückwärts)
- Hackengang (vorwärts/rückwärts)
- Seiltänzerengang (vorwärts/rückwärts)
- Sensibilität
- Lateralität Hand
- Lateralität Fuß
- Lateralität Auge
- Sprechkoordination
- Sprache
- Sonstige Auffälligkeiten

Neurologische Gesamtbeurteilung:

Normalbefund – leichte Auffälligkeit – pathologischer Befund

Somatische Gesamtbeurteilung:

Normalbefund – leichte Auffälligkeit – pathologischer Befund

6.9 Psychologische Diagnostik

Die psychologische Diagnostik in der Kinder- und Jugendpsychiatrie hat zum Ziel, mit Hilfe psychologischer Testverfahren und Methoden Befunde zur kognitiven, emotionalen und psychosozialen Entwicklung, zur Persönlichkeit und aktuellen Lebenssituation zu erheben und damit zu einem besseren Verständnis psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen beizutragen. Generell müssen sich Auswahl, Anzahl und Reihenfolge der Testverfahren, aber nicht zuletzt auch die Art ihrer Durchführung, stark an den individuellen Möglichkeiten und Bedürfnissen des Kindes orientieren, um eine allgemeine Über- oder Unterforderung oder unnötige Konflikte in der Testsituation zu vermeiden (Resch et al. 1999).

- Grundsätzlich sind der Aufbau und die Aufrechterhaltung einer positiven Beziehung, soweit im Rahmen der Untersuchungssituation möglich, eine wichtige Voraussetzung für eine valide Testdiagnostik. Die Gestaltung des Untersuchungsablaufes ist hier von großer Bedeutung.

- Sollten sich aus der körperlichen Untersuchung, Anamnese, Exploration und den Testverfahren Hinweise auf eine erforderliche weiterführende körperliche Diagnostik ergeben, muss eine vertiefte apparative Folge-diagnostik mittels EEG und bildgebenden Verfahren erfolgen (► Abschn. 6.13).

Es gilt dabei, die äußeren Bedingungen möglichst angenehm zu gestalten und je nach Fragestellung sowie Alter des Kindes das Testrepertoire auszuwählen. Für Kinder im Kindergarten oder Kleinkindalter nehmen spielerische Elemente und Verhaltensbeobachtungen einen besonderen Stellenwert ein. Bei Schulkindern schafft der Beziehungsaufbau in der Leistungssituation oft günstige Voraussetzungen für spätere Fragen über emotionale Themen. Leistungssituationen sind älteren Kindern und Jugendlichen aufgrund der Schulerfahrungen vertraut und sollten daher üblicherweise zu Beginn der Untersuchung nach dem Einführungsgespräch durchgeführt werden. Verfahren zur Persönlichkeitsdiagnostik, zu Einstellungen und emotionalem Erleben sollten sich daran anschließen.

■ Tab. 6.2 gibt einen Überblick über verschiedene psychologische Methoden und Testverfahren der kinder- und jugendpsychiatrischen Diagnostik. In der Regel werden psychologische Testverfahren eingeteilt in:

- leistungsdagnostische Verfahren zur Beurteilung des kognitiven Entwicklungsstandes und
- persönlichkeitsdiagnostische Verfahren zur Beurteilung von Verhalten, emotionaler Entwicklung und Persönlichkeit.

Bei der Durchführung **psychometrischer Testverfahren** ergeben sich individuelle Messwerte, deren jeweilige Bedeutung erst anhand von Altersnormen beurteilt werden muss. Ein einheitliches Maß zur Bestimmung des Abstandes eines Messwertes vom Mittelwert ist die Standardabweichung. Die einfachste Form standardisierter Messwerte sind Z-Werte, die einen Mittelwert von 0 und eine Standardabweichung von 1 aufweisen. In der Praxis werden anstelle von Z-Werten meist andere standardisierte Skalenwerte, wie z. B. T-Werte, IQ-Werte oder Wertpunkte verwendet (s. dazu Resch et al. 1999).

Während die Auswertung psychometrischer Tests über die Ermittlung der entsprechenden Roh- und Standardwerte mit hoher Sicherheit erfolgen kann, sind bei Beschreibungen von Verhalten, Gesprächsangaben sowie Interpretationen halbstandardisierter oder projektiver Verfahren Auswertung und subjektive Beurteilung oft nur schwer zu trennen. Es empfiehlt sich, deskriptive Inhalte und deren Interpretation möglichst voneinander abzugrenzen. Alle Testverfahren und Informationsquellen sollten explizit gemacht werden, sodass in der Beurteilung deutlich wird, auf welche Fakten, Inhalte und Informationen sie sich bezieht.

Die Darstellung der Ergebnisse der psychologischen Diagnostik sollte so erfolgen, dass die wichtigsten Einzelbefunde in knapper und übersichtlicher Form einander gegenübergestellt werden und sich mit den Ergebnissen der klinischen Exploration und den Daten der Anamnese in Beziehung setzen lassen. Auf diese Weise lässt sich ein klinischer Gesamteindruck definieren, der in eine mehrdimensionale diagnostische Beurteilung mündet.

6.10 Mehrdimensionale Diagnostik nach dem multiaxialen Klassifikationsschema

Die Bemühungen um eine Verbesserung der Kriterien zur Klassifikation psychischer Störungen haben in dem derzeitigen System der internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) ihren Niederschlag gefunden. Im angloamerikanischen Raum hat sich das diagnostische System des »Diagnostic and Statistical Manual« (DSM), das derzeit in der 4. Fassung vorliegt, allgemein durchgesetzt. Das Anliegen, durch eine verbindliche Klassifikation zwischen unterschiedlichen Therapeuten und Forschergruppen eine hohe Reliabilität der Diagnosen herzustellen, kann als erreicht betrachtet werden. Der Zuwachs an Reliabilität der diagnostischen Einschätzung muss aber nicht notgedrungen mit einer Verbesserung der Validität einer solchen Einschätzung einhergehen.

Um der Entwicklungsdynamik von Kindern und Jugendlichen Rechnung tragen zu können, gab es im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie schon in den 70er-Jahren eine Strömung, die die Beschränkung auf Hauptdiagnosen im Rahmen von Klassifikationssystemen zu kurz gegriffen fand (Resch et al. 1998). Um den Erfordernissen der kinder- und jugendpsychiatrischen Diagnostik und Forschung gerecht zu werden, wurde das »**multiaxiale Klassifikationsschema** psychischer Störungen des Kindes- und Jugendalters« (MAS) durch Remschmidt u. Schmidt (1994) entwickelt. Das multiaxiale Klassifikationsschema enthält in seinem Aufbau neben dem klinisch-psychiatrischen Syndrom auf Achse I 4 weitere Achsen, auf denen umschriebene Entwicklungsstörungen (Achse II), das Intelligenzniveau (Achse III), körperliche Symptome (Achse IV) und assoziierte aktuelle abnorme psychosoziale Umstände (Achse V) dokumentiert werden können. Schließlich wurde in der neuesten Fassung noch als Achse VI eine Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung beigefügt.

- Mit dem multiaxialen Klassifikationsschema besitzt die Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie ein nosologieorientiertes Klassifikationssystem, das auch einer Mehrebenen-Betrachtungsweise gerecht wird und mittlerweile Eingang in die Basisdokumentationssysteme vieler universitärer und nichtuniversitärer Behandlungseinrichtungen gefunden hat (Englert u. Poustka 1995).

■ Achse I

Die Achse I enthält die psychischen Störungen der Sektion V des ICD-Schlüssels in der 10. Version. Ausgenommen werden lediglich die Kodierungen des Abschnitts F8, die als »umschriebene Entwicklungsstörungen« definiert sind, und umschriebene

Tab. 6.2 Eine Auswahl für die klinische Praxis geeigneter bzw. bewährter Testverfahren

Testname	Autor(en)	Inhalt	Alter [Jahre]	Dauer [min]
Allgemeine Entwicklungstests				
Münchener Funktionelle Entwicklungsdiagnostik (MFED)	(Hellbrügge et al. 1994)	Prüft Entwicklungsstand/-alter in verschiedenen Funktionsbereichen: Motorik, Sprache, Sozialverhalten	0–3	ca. 50
Sensomotorisches/Psychosoziales Entwicklungsgitter	(Kiphard 1975)	Tabellarische Entwicklungsprüfung: Motorik, akustische/optische Wahrnehmung, Sprache, Sozialverhalten	0–4	30–60
Wiener Entwicklungstest (WET)	(Kastner-Koller et al. 1998)	13 Subtests zu den Bereichen Motorik, Wahrnehmung, Gedächtnis, kognitive, sprachliche und soziale Fähigkeiten	3–6	ca. 60
Spezielle Entwicklungstests				
Heidelberger Sprachentwicklungstest (HSET)	(Grimm et al. 1978)	13 Subtests zur differenzierten Diagnostik der Sprachentwicklung	3–9	40–80
Psycholinguistischer Entwicklungstest (PET)	(Angermaier 1977)	12 Subtests zur Diagnostik sprachlicher Kommunikation und basaler kognitiver Funktionen	3–10	60–90
Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (FEW)	(Frostig 1979)	5 Subtests zur Erfassung visueller Wahrnehmungsfunktionen	4–9	30–40
Graphomotorische Testbatterie (GMT)	(Rudolf 1986)	7 Subtests zur graphomotorischen Entwicklung Prüfung der Voraussetzungen des Schreibens	4–7	ca. 45
Motoriktest für 4- bis 6-jährige Kinder (MOT 4–6)	(Zimmer et al. 1987)	18 Aufgaben zur Prüfung des Entwicklungsstandes der Fein- und Grobmotorik	4–6	15–20
Intelligenztests				
Grundintelligenztest Skala 1 (CFT 1)	(Weiß et al. 1997)	5 Subtests zur Erfassung visueller Wahrnehmungsgeschwindigkeit und sprachfreier Denkkapazität	5–9	ca. 30
Grundintelligenztest Skala 2 (CFT 2)	(Weiß 1997)	2 Testteile mit je 4 Subtests zur Erfassung der nichtsprachlichen Denkfähigkeit	ab 9	ca. 45 (Teil 1 ca. 25)
Adaptives Intelligenz Diagnostikum (AID 2)	(Kubinger et al. 1991)	11 Subtests plus 3 Zusatztests: Spektrum verbaler und manuell-visueller Intelligenzaspekte, adaptives Testen, Rasch-skaliert	6–16	30–70
Hamburg Wechsler Intelligenztest für Kinder III (HAWIK III)	(Tewes et al. 2000)	10 Subtests plus 3 Zusatztests: Spektrum verbaler und manuell-visueller Intelligenzaspekte	6–17	60–90
Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC), deutsche Version	(Melchers et al. 1991)	16 Subtests zur Erfassung intellektueller Fähigkeiten und Fertigkeiten	2,6–12,5	40–90
Spezielle Leistungstests				
Aufmerksamkeitsbelastungstest (d2)	(Brickenkamp 1981)	Konzentrationsleistung: rasche visuelle Reizunterscheidung, Mengen- und Sorgfaltsleistung	ab 9	ca. 8
Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT)	(Oswald et al. 1978)	Bearbeitungstempo (»perceptual speed«) bei Aufgaben zur visuellen Überblicksgewinnung	ab 8	5–10
Mottier Test	(Welte 1981)	Prüfung der auditiven Differenzierungs- und Merkfähigkeit, Kurzzeitgedächtnis	2.–5. Schuljahr	3–5
Benton Test	(Benton 1981)	Visuomotorik, Zeichenfähigkeit und visuelles Kurzzeitgedächtnis	ab 7	5–10
Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS)	(Weidlich et al. 1993)	Lern- und Gedächtnistest für figuralen Material zur Diagnose erworbener Hirnschädigungen	ab 6	20–60

■ Tab. 6.2 (Fortsetzung)

Testname	Autor(en)	Inhalt	Alter [Jahre]	Dauer [min]
Göttinger Formreproduktions-Test (GFT)	(Schlange et al. 1973)	Visuomotorik, Zeichenfähigkeit, Diagnose von Hirnschädigungen	6–15	ca. 10
Lern- und Merkfähigkeitstest (LMT)	(Seyfried 1990)	Lern- und Gedächtnistest: 6 Subtests: figurales, numerisches und verbales Material	12,6–16,5	ca. 30
Fragebogenverfahren zur allgemeinen und klinischen Persönlichkeitsdiagnostik				
Family Relations Test (FRT) deutsche Normierung	(Flämig et al. 1977)	Analyse von (familiären) Beziehungen mittels Zuordnung positiver und negativer Aussagen	6–11	20–25
Persönlichkeitsfragebogen für Kinder zwischen 9 und 14 Jahren (PFK 9–14)	(Seitz et al. 1992)	15 Subskalen zu Verhaltensstilen, Motiven und Selbstbildaspekten	9–14	ca. 60
Hamburger Persönlichkeitsfragebogen für Kinder (HAPEF-K)	(Wagner et al. 1978)	6 Skalen zu Leistungsstörungen, Angst, Aggression, Neurotizismus, Misserfolg und Extraversion	9–13	40–80
Narzissmusinventar (NI)	(Deneke et al. 1989)	18 Subskalen zum Selbsterleben und zu narzisstischen Persönlichkeitsaspekten	ab 15	30–45
Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen (EAS)	(Petermann et al. 2000)	Differenziert 5 Aggressionsaspekte anhand 22 konkret dargestellter Alltagssituationen	9–12	20–30
Problemfragebogen für 11- bis 14-Jährige (PF 11–14)	(Westhoff et al. 1982)	233 Fragen zu Problembelastungen in den Bereichen: Selbst, Familie, Peers, Schule und Allgemeines	11–14	45–90
Problemfragebogen für Jugendliche	(Roth et al. 1967)	306 Fragen zu Problembereichen: (nach) Schule, Selbst, Peers, zu Hause, Partner, Gesundheit, Allgemeines	14–18	45–90
Kinder-Angst-Test (KAT)	(Thurner et al. 1975)	19 Items zur Erfassung von Ängstlichkeit als Persönlichkeitseigenschaft	9–15	10–15
Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche (DIKJ)	(Stiensmeier-Pelster et al. 2000)	26 Items zur Erfassung der Schwere der Depressivität bei Kindern und Jugendlichen	8–17	ca. 15
Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/4–18)	(Döpfner et al. 1994)	Elterneinschätzungen zu Kompetenzen, emotionalen und Verhaltensproblemen ihrer Kinder	4–18	ca. 30
Fragebogen für Jugendliche (YSR)	(Döpfner et al. 1994)	Selbsteinschätzungen zu Kompetenzen, emotionalen und Verhaltensproblemen	11–18	ca. 30
Projektive Verfahren				
Scenotest	(von Staabs 1964)	Standardisiertes Spielmaterial zur Analyse von Spielverhalten und Problemgestaltung	ab 3	variabel, meist ca. 10–30
Thematischer Gestaltungstest (Salzburg) (TGT-[S])	(Revers et al. 1985)	Bildtafeln mit Problemsituationen: Analyse der vom Kind dazu erzählten Geschichten	ab 7	variabel, meist ca. 20–40
Geschichten Erzählen projektiv (GEp)	(Preuß et al. 1996)	47 Bildtafeln zu speziellen Problembereichen: Analyse der zugehörigen kindlichen Äußerungen und Geschichten	ab 4–5	variabel, meist ca. 20–40
Rorschachtest	(Rorschach 1992)	Inhaltliche und formale Analyse der Wahrnehmungen/Deutungen zu 10 Kleckstafeln	ab 3	variabel, meist ca. 20–40
Weiterhin werden routinemäßig standardisierte Schultests (Lesetests, Rechtschreibtests und Rechentests) zur Beurteilung der Leistung im Lesen, Rechtschreiben und Rechnen im Vergleich zur jeweiligen Klassenstufe eingesetzt.				

Sprachentwicklungsstörungen, motorische Störungen, Lese- und Rechtschreibstörungen, Rechenstörungen sowie kombinierte Störungen schulischer Fertigkeiten umfassen. Diese werden der Achse II zugeordnet. Kodierungen für die Intelligenzminderungen (F7) werden auf Achse III zusammengefasst. Wenn kinderpsychiatrische Störungen unter Bezeichnungen klassifizierbar sind, die auch in der Psychiatrie des Erwachsenen benutzt werden, sollten sie auch ebenso kodiert werden. Störungen des Kindesalters, die den Definitionen des Kapitels F9 entsprechen und somit typische Charakteristika des Kindesalters aufweisen, sollten eine eigene Verschlüsselung unter F9-Kategorien erfahren.

■ Achse II

Auf Achse II sind die Kodierungen deskriptiv. Umschriebene Entwicklungsrückstände sollten unabhängig von ihrer Genese verschlüsselt werden. Eine Ausnahme bilden die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (F84), die beispielsweise den frühkindlichen Autismus und das Asperger-Syndrom umfassen, und auf der ersten Achse kodiert werden sollen.

■ Achse III

Achse III gibt Auskunft über das derzeitige individuelle Intelligenzniveau.

■ Achse IV

Achse IV erlaubt die Kodierung von nichtpsychiatrischen Krankheitssymptomen auf der somatischen Ebene. Zurückliegende Erkrankungen oder Verletzungen sollten nur dann Berücksichtigung finden, wenn sie mit der augenblicklich vorhandenen somatischen Störung in Zusammenhang stehen. Körperliche Beeinträchtigungen sollten unabhängig davon kodiert werden, ob die Annahme besteht, dass die psychische Störung damit in Zusammenhang steht oder nicht.

■ Achse V

Achse V enthält die Kodierungen abnormer psychosozialer Umstände, die im letzten halben Jahr das Kind beeinflusst haben. Es sollten nur erhebliche abnorme psychosoziale Umstände erfasst werden. Die ganze Breite der Normvarianten sollte mit 0 kodiert werden.

■ Achse VI

Achse VI erlaubt eine Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung, die sich auf folgende Bereiche erstrecken soll: auf Beziehungen zu Familienangehörigen, Gleichaltrigen und Erwachsenen außerhalb der Familie, auf die Bewältigung von sozialen Situationen im Alltag, auf die schulische bzw. berufliche Anpassung und auf Interessen und Freizeitaktivitäten.

Aus therapeutischer Sicht kann aus der Klassifikation einer psychischen Störung allein aber nicht immer ein handlungsanleitendes pathogenetisches Modell abgeleitet werden. Auch wenn das multiaxiale Klassifikationsschema (MAS) Möglichkeiten bietet, situative Risikofaktoren und den Anpassungsgrad in Rechnung zu stellen, bedarf es darüber hinaus einer vertiefenden entwicklungspsychopathologischen Analyse, die Erleben und Verhalten des Kindes im sozialen Kontext vor dem Hintergrund des kognitiven und emotionalen Entwicklungsstandes fassbar macht.

6.11 Entwicklungspsychopathologische Diagnostik

Die Entwicklungspsychopathologie betrachtet einerseits Einflüsse der normalen Entwicklung auf die Genese psychopathologischer Symptome: Art der Symptomwahl und Intensität der Symptomausprägung können entwicklungsbezogen unterschiedlich sein. Andererseits muss die Entwicklungspsychopathologie zu der normativen Frage Stellung nehmen, welchen Einfluss psychopathologische Symptome auf die weitere normale Entwicklung des Kindes und seines Umfeldes haben.

➤ Die Entwicklungspsychopathologie setzt sich zum Ziel, Ursachenbedingungen und Verlauf individueller Muster von Fehlanpassung im Lauf der Entwicklung zu untersuchen.

Der Fokus ist dabei auf die spezifischen Problemstellungen einer Bewältigung entwicklungsbedingter Anpassungsnotwendigkeiten gerichtet (Cicchetti u. Cohen 1995; Resch et al. 1999; ▶ Kap. 4). Die Entwicklungspsychopathologie kann die Diagnostik durch eine spezifische Betonung von **drei Aspekten** unterstützen; dies sind

- die situative Analyse,
- die biographische Analyse und
- die strukturelle Analyse.

Situative Analyse Die situative Analyse soll den unmittelbaren Kontext eines bestimmten psychopathologischen Symptoms fassbar machen. Auslöser der Symptomatik sollen verdeutlicht werden, die im Spannungsfeld zwischen Entwicklungsaufgaben und lebensschicksalhaften Ereignissen zu suchen sind. Aktuelle Konflikte und/oder Anpassungsprobleme erweisen sich dabei von Bedeutung. Der Handlungsspielraum, der vom familiären und weiteren sozialen Umfeld dem Kind gewährt wird, muss ermittelt werden.

Biografische Analyse Sie soll bisherige Entwicklungsbedingungen von der Geburt bis zum gegebenen Zeitpunkt erhellen. Biologische und psychosoziale Risiken, traumatische Erfahrungen, Trennungen und Entwurzelungen spielen dabei ebenso eine Rolle wie familiäre Denk- und Interpretationsstile. Besonders auf die Passung des Kindes in sein soziales Umfeld soll das Augenmerk gerichtet sein. Chronische Fehlanpassungen und emotionale Vernachlässigungszustände sind bei der Entwicklung psychischer Störungen von Kindern wesentlich hervorzuheben. In der biographischen Analyse sollen entsprechende Risikofaktoren und Traumen möglichen protektiven Faktoren und familiären Ressourcen gegenübergestellt werden.

Strukturelle Analyse Die strukturelle Analyse schließlich hat zum Ziel, den aktuellen Entwicklungsstand im Sinne der kognitiven Fertigkeiten, der Selbstintegration und vorhandener Anpassungskapazitäten näher zu beschreiben. Unter der Annahme, dass die strukturelle Disposition eines Menschen (Resch et al. 1999) nicht allein auf genetische Ursachen zurückzuführen ist, sondern selbst wieder das Ergebnis multipler Interaktionen zwischen dem Individuum und seiner Umwelt ist, erscheint eine

nähere Analyse des Strukturniveaus von Kindern unter Anpassungsgesichtspunkten von besonderer Bedeutung. Kontaktverhalten, Affektregulation, Beziehungsregulation und Problemlösungsverhalten spielen dabei eine große Rolle. Die Disposition kann auch als Verhaltensrepertoire bezeichnet werden. Genetische Bereitschaften sowie vielfältige neurobiologische und psychosoziale Entwicklungseinflüsse steuern zur Entwicklung von Dispositionen im Rahmen eines biografischen Prozesses bei. Bedeutsam ist dabei, dass im aktuellen Kontext vergangene Aktualisierungs- und Repräsentationsprozesse bei der Auslösung rezenter Verhaltens- und Erlebnisweisen eine fundamentale Rolle spielen (Resch 1999).

6.11.1 Operationalisierung psychodynamischer Diagnostik

Im deutschsprachigen Raum wurde – von dem Bedürfnis nach operational definierter psychodynamischer Diagnostik ausgehend – die Arbeitsgruppe OPD-KJ (Operationalisierung Psychodynamischer Diagnostik im Kindes- und Jugendalter) begründet. Die Tatsache berücksichtigend, dass für das Kindes- und Jugendalter eine ausgesprochen differenzierte deskriptive Diagnostik durch das große MAS-System etabliert ist, hat die Arbeitsgruppe OPD-KJ beschlossen, **4 psychodynamische Achsen** als Ergänzungsachsen dem klassifikatorischen Instrument der MAS an die Seite zu stellen.

Achse I der OPD-KJ beschreibt die Beschwerdesymptomatik des Krankheitserlebens und die Behandlungsvoraussetzungen. Der Akzent liegt nicht so sehr auf dem Krankheitsverhalten als auf der subjektiven Einschätzung von Symptomen unter Betonung des Beschwerdecharakters. Auf einer weiteren Achse (Achse II) werden Beziehungsmuster kodiert, eine Achse III versucht die Bedeutung innerer Konflikte zu operationalisieren, die vierte psychodynamische Achse schließlich bildet als Strukturachse die Qualitäten oder Insuffizienzen psychischer Strukturelemente ab. Dabei wird eine deskriptive Einschätzung von Selbstwahrnehmung, Selbststeuerung, Abwehrverhalten, Objektwahrnehmung, Kommunikation und Bindung vorgenommen. Ein entsprechendes Manual ist veröffentlicht.

6.11.2 Psychodynamische Funktionsebenen

Aus entwicklungspsychopathologischer Sicht macht es Sinn, Symptome und Syndrome vor dem Hintergrund dispositioneller Anpassungsreserven zu interpretieren, um den Schweregrad der psychischen Störung und das Ausmaß der Beeinträchtigung zu beurteilen. Betrachtet man psychische Störungen nach dem Handlungsrepertoire auf bestimmten psychodynamischen Funktionsniveaus, dann können wir die Symptombildung auf folgenden Ebenen abgrenzen:

- auf einer erlebnisreaktiven,
- auf einer konflikthaft-neurotischen,
- auf einer narzisstischen,
- auf einer borderlineartigen und
- auf einer (prä-)psychotischen Ebene.

Erlebnisreaktives Funktionsniveau Symptombildungen auf dem erlebnisreaktiven Funktionsniveau zeigen aktuelle Anpassungsspannungen in unmittelbarer Beantwortung von Entwicklungsaufgaben oder traumatischen Ereignissen auf, wobei das Kind mit bisher guten Anpassungsressourcen kompensatorische Aktivitäten in Gang setzt. Aktuelle Konflikte werden dabei fassbar.

Konflikthaft-neurotisches Funktionsniveau Diese Ebene kennzeichnen aktuelle Überreaktionen, die durch vorausgegangene Traumatisierungen im früheren Lebensabschnitt und durch vorbestehende innere Konflikte im Selbstkonzept bzw. im Motivgefüge hervorgerufen werden.

Narzisstisches Funktionsniveau Charakteristisch für die narzisstische Ebene sind überstarke Regulationsaktivitäten bezüglich des Selbstwertes, wobei Selbstwertkrisen und -konflikte, negative Selbstzuschreibungen, Ideen vermeintlicher Größe und die Angst vor negativem sozialen Echo sowie Ängste vor dem Verlust wichtiger Bezugspersonen die Kommunikation und Anpassung erschweren. Auf dem narzisstischen Funktionsniveau ist das Kind, durch die existenzielle Befürchtung für sein Lebensumfeld »nicht gut genug« zu sein, beeinträchtigt.

Borderlinefunktionsniveau Diese Ebene ist durch eine mangelnde Selbstintegration und das Erlebnis der Identitätsdiffusion gekennzeichnet. Ängste vor Selbstverlust, hohe Irritabilität, eingeschränkte Affektregulationsmechanismen und eine verminderte Impulskontrolle herrschen vor. Auf dem Borderlineniveau zeigen sich Kinder mit einer hohen Identitätsunsicherheit, mit chamäleonartigen, teils unberechenbaren Verhaltensfacetten, die oft Bezugspersonen und therapeutische Teams in zwei Lager spalten, die sich durch eine höchst positive und eine zutiefst ablehnende Haltung gegenüber dem Kind definieren.

(Prä-)psychotisches Funktionsniveau Auf dem (prä-)psychotischen Niveau findet sich bereits eine tiefgreifende Störung der Informationsverarbeitung mit Fragmentierung des inneren Erlebens, die Realitätskontrolle ist gravierend beeinträchtigt und die kommunikativen Aktivitäten sind durch Störungen der Wahrnehmung und Weltinterpretation nachhaltig eingeschränkt.

Das psychische Funktionsniveau, auf dessen Basis das Kind den Handlungsspielraum, den ihm das soziale Umfeld lässt, erfüllt, kann als **strukturelles Niveau** bezeichnet werden.

6.12 Risikoverhaltensweisen

➤ In Pubertät und Adoleszenz finden wir Handlungsmuster des jugendlichen Individuums, die – auch wenn sie keine psychopathologischen Symptome im engeren Sinne darstellen – durch einen Mangel an Selbstfürsorge, einen Mangel an Gesundheitsbewusstsein und einen Mangel an sozialer Umsicht gekennzeichnet sind (Resch et al. 1999).

Alkohol- und Drogengebrauch mit verschiedenen Übergängen zu Missbrauchsmustern sind dabei ebenso zu benennen wie soziale Regelübertretungen bis hin zu delinquenten Verhaltensweisen mit Diebstahl, Betrug, Erpressung oder Raub. Eine Abnahme der Leistungsmotivation kann zu gravierenden Schul- und Ausbildungsproblemen führen, die sich in Schuleschwänzen, Schulabbrüchen oder Schulausschlüssen äußern. Ein Leistungsknick und eine Unterbrechung der Karriereentwicklung des Jugendlichen kann die Folge sein. Aggressive Interaktionen können Rivalitätskrisen und Autoritätskrisen aggravierern, Anlass zu schweren intra- und außerfamiliären Auseinandersetzungen sein und nicht selten in Eskalationsspiralen zunehmender wechselseitiger Gewalt enden. Probleme des Rückzugs und Kontaktabbrüche können die Selbstbezogenheit so weit treiben, dass Bindungsbedürfnis und Autonomiebestrebung völlig untergraben sind, der Jugendliche zu Abkapselung neigt und schließlich in seiner Realitätskontrolle geschwächt wird.

Veränderungen in Lebensstil und Lebensgewohnheiten können im Alltag den Schlaf-Wach-Rhythmus, die Ernährungsgewohnheiten und das Konsumverhalten einschließen. Mutproben, asketische Phänomene, Rasen mit Moped oder Motorrad, Verzicht auf Körperhygiene und dergleichen zählen ebenfalls dazu. Schließlich ist noch ein riskantes Sexualverhalten zu nennen, das nicht nur durch Promiskuität, sondern auch durch mangelnde Verhütung von Schwangerschaft oder mangelnde Vorsicht gegenüber Ansteckung durch Geschlechtskrankheiten oder Aids gekennzeichnet ist.

Viele Risikoverhaltensweisen folgen einem Muster des »Russisch-Roulette«: »Wenn etwas Entsetzliches passiert, ist es mir auch egal, ich riskiere es halt!«

6.12.1 Einflussfaktoren auf das Auftreten von Risikoverhalten

Vielfältige Faktoren beeinflussen das Auftreten von Risikoverhaltensweisen (Diclemente et al. 1996).

■ Fehleinschätzung des Gefahrpotenzials

Ein Faktor ist das Wissen um das Gefahrpotenzial solcher Verhaltensweisen. Die Risikoeinschätzung im Sinne einer Kosten-Nutzen-Rechnung wird meistens durch einen optimistischen Bias vonseiten des Jugendlichen verändert. Jugendliche machen sich häufig Illusionen darüber, dass sonst unkontrollierbare Phänomene gerade durch sie gut in den Griff zu bekommen sein werden. Dies wird noch durch das Phänomen des **proximalen Denkens** unterstützt, das dadurch gekennzeichnet ist, dass Jugendliche nur an die nahe Zukunft und an mögliche Vorteile für die Person in diesem Zeitabschnitt denken.

■ Soziale Kompetenz

Ein weiterer Faktor in der Entstehung von Risikoverhaltensweisen ist die aktuelle soziale Kompetenz zur Bewältigung adolescentärer Entwicklungsaufgaben. Je geringer das soziale Echo vonseiten normaler Peergruppen ist, je mehr Misserfolge im aktuellen Umfeld zu verzeichnen sind, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass der Jugendliche sich in Risikoverhaltenswei-

sen verstrickt. Je kleiner das Verhaltensrepertoire eines Jugendlichen ist, sich durch Kompetenzen in seinem Umfeld bekannt und beliebt zu machen, umso größer scheint die Gefahr zu sein, durch Drogeneinnahme oder Regelübertretungen auf sich aufmerksam zu machen.

■ Wertesystem der Peergroup

Ein weiterer Einflussfaktor ist das Werteverhalten der Gleichaltrigengruppe selbst, wenn in diesen Gruppen Risikoverhaltensweisen verklärt bzw. hoch gehalten werden. Die Nichtverfügbarkeit von wichtigen Bezugspersonen und die mangelnde Kontrolle durch Bezugspersonen erhöhen ebenfalls das Risiko für den Jugendlichen, in Risikoverhaltensweisen involviert zu bleiben (Igra u. Irwin 1996).

■ Selbstwertgefühl

Schließlich muss die individuelle Bedeutung der Risikoverhaltensweisen für Selbst und Selbstwert hervorgehoben werden. Besonders gefährvolle, riskante Manöver werden vom Jugendlichen oft gerade deswegen durchgeführt, weil sie von Erwachsenen mit Verboten belegt oder wegen ihres Risikos mit Entsetzen abgelehnt werden (Resch et al. 1999). Jugendliche nehmen Drogen oder begehen delinquente Taten, gerade weil damit ein erhöhtes Risiko verbunden ist und eine Selbstdefinition, Selbstbestätigung und/oder Selbsterhöhung ermöglicht wird. Die Nichtbeachtung solcher Tatsachen bei der Aufklärung von Jugendlichen über Gefahren und Risiken lässt solche Initiativen ins Leere laufen. Es ist kein Zufall, dass Risikoverhaltensweisen gerade im Adoleszenzalter eine besondere Rolle spielen, weil Jugendliche um ihre Identität und Selbstdefinition ringen und ihren Ort in der Welt der Erwachsenen erst finden müssen.

■ Geschlechtszugehörigkeit

Risikoverhaltensweisen zeigen eine klare Geschlechtspräferenz: Bei Drogenkonsum und Aggressivität dominieren männliche Jugendliche, während Essprobleme, Rückzugsverhaltensweisen und emotionale Unstetigkeit bei weiblichen Individuen gehäuft auftreten. Leistungsverweigerung kennzeichnet beide Geschlechter.

➤ **Im schlimmsten Falle können Risikoverhaltensweisen genetische Prädispositionen und aus der Biografie mitgebrachte Vulnerabilitäten in einer Weise zur eskalierenden Ausgestaltung bringen, dass schließlich aus der Krise eine Krankheit wird (► Kap. 4).**

6.13 Apparative Diagnostik

An apparativer Diagnostik stehen dem Kinder- und Jugendpsychiater selbstverständlich sämtliche etablierten Verfahren der Medizin zur Verfügung. Indikationsstellung und Durchführung liegen aber in den Händen der entsprechenden Fachkollegen. Spezifische Aussagen zu Patienten unseres Fachgebietes lassen sich durch EEG, evozierte Potenziale, Liquor- und neuroradiologische Untersuchungen treffen. Der Kinder- und Jugendpsychiater sollte die Indikationen und Kontraindikationen zu diesen Verfahren mitbeurteilen, ihre technische Durchführbarkeit für

seine Patienten einschätzen und in der Lage sein, die Befunde in das Krankheitsbild des Patienten einzuordnen.

Die Neurografie und die Myografie werden nicht besprochen, da sie für die klinischen Fragestellungen der Kinder- und Jugendpsychiatrie keine Rolle spielen. In der Neuropädiatrie sind sie unverzichtbare Bestandteile der klinischen Diagnostik (Lietz 1999).

6.13.1 Elektroenzephalografie (EEG)

Neuronale Aktivität äußert sich in Potenzialschwankungen, die von der Schädeloberfläche mittels Elektroden abgreifbar sind. Verursacht wird diese elektrische Aktivität durch die postsynaptischen Potenziale der Neurone, die als Summenpotenziale träge genug reagieren, um flächenhafte Potenzialfelder entstehen zu lassen. Die wechselnde Verteilung dieser Potenzialfelder summiert sich zum kortikalen Feldpotenzial, das räumlich verteilte und unterschiedlich starke elektrische Dipole enthält. Mit Oberflächenelektroden abgreifbar ist das Potenzial über der Rinde, die ständig Afferenzen aus tiefer liegenden Hirnstrukturen erhält, was die ableitbare Aktivität verändert. Diese afferenten Impulse sind möglicherweise dafür verantwortlich, dass kortikale Neurone charakteristische rhythmische Wellen wie z. B. den α -Rhythmus generieren.

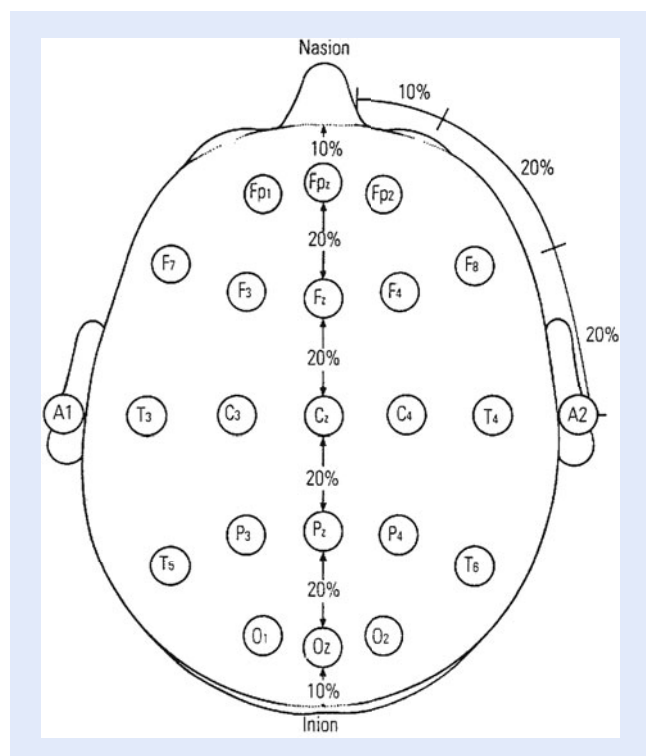
International werden die Elektroden im sog. »Ten-Twenty-System« platziert, was bei Säuglingen oder Kleinkindern aber vereinfacht werden kann. Dabei werden die Verbindungslinie

zwischen Nasion (N) und der Protuberantia occipitalis (I = Inion) sowie diejenige zwischen den beiden vorderen Gehörgangsöffnungen (A1 und A2 von aurikulär) in 10–20–20–20–20–10 % aufgeteilt, gleichermaßen die beiden Halbkreise N-A-I (Abb. 6.2), und die Elektroden werden in diesen Abständen angeordnet. Damit sind sie symmetrisch in gleichen Abständen platziert und die Bezeichnungen der Elektrodenpositionen (Ableitpunkte) stimmen mit den entsprechenden anatomischen Bezeichnungen überein.

Es gibt die unterschiedlichsten Elektroden, die gebräuchlichsten sind Napf- und Filzelektroden. Nadelelektroden bleiben im Kindesalter sehr speziellen Fragestellungen vorbehalten. Nach Anlegen der Elektroden werden die in der Großhirnrinde entstehenden Potenziale durch Differenzverstärker, die Potentialdifferenzen zwischen zwei Eingängen erfassen, linear verstärkt. Moderne EEG-Geräte besitzen mehrere (8–16) Verstärkereinheiten, die eine gleichzeitige Ableitung von vielen Punkten des Schädeldaches ermöglichen. In der klinischen Routine wird dann die »elektrische Hirnaktivität« mit einer Frequenz von 0,5–30 Hz aufgezeichnet und mit einer Schreibgeschwindigkeit (Papierschreiber) von 3 cm/s aufgezeichnet. Das daraus resultierende Elektroenzephalogramm, das auch als »Spannungs-versus-Zeit-Kurve« bezeichnet werden könnte, zeigt ein Muster parallel verlaufender Wellenlinien, deren Anzahl durch die verwendeten Verstärkereinheiten (Kanal) bestimmt wird. Jeder Kanal repräsentiert ein elektrisches Potenzial, das zwischen zwei Elektroden aufgebaut wird. In den Standardableitungen werden die Kanäle so geschaltet, dass korrespondierende kortikale Regionen der beiden Hirnhälften miteinander verglichen werden können.

➤ Die Ableitung des EEG im Kindesalter erfordert viel Erfahrung und Geduld, da viele Kinder ängstlich auf die ungewohnte Umgebung und die Elektrodenplatzierung reagieren.

Säuglinge sollten vor der Ableitung gefüttert werden, kleinere Kinder benötigen einige Zeit für die Adaption an die ungewohnte Umgebung. Eine vorherige Sedierung wirkt sich auf das EEG aus, weswegen sie vermieden werden sollte. Die reine Ableitzeit sollte etwa 30 min betragen, um seltene Ereignisse erfassen zu können. Die Chance, pathologische Veränderungen zu erfassen, wächst mit der Ableitzeit.



■ Abb. 6.2 Elektrodenposition im Ten-Twenty-System. Nasion; Inion Protuberantia occipitalis externa; Fp frontopolare Elektrode; F frontale Elektrode; T temporale Elektrode; C zentrale Elektrode; P parietale Elektrode; O Nasenwurzel okzipitale Elektrode; A aurikuläre Elektrode. (Mod. nach Lietz 1999)

■ Tab. 6.3 Wellenformen des EEG

Frequenz (/s) oder Dauer (ms)	Bezeichnung
8–13/s	α -Wellen
4–7/s	τ -Wellen
<4/s	δ -Wellen
>13/s	β -Wellen
<80 ms	Spitze Welle (»spike«)
80–200 ms	Steile Welle (»sharp wave«)



Abb. 6.3 a EEG eines 3-jährigen Mädchens mit τ -Grundrhythmus; b EEG eines 13-jährigen Mädchens mit okzipital betontem α -Grundrhythmus. Ableitung gegen A1 (obere 4 Reihen – F3, C3, P3, O1) und gegen A2 (untere 4 Reihen – F4, C4, P4, O2)

- **Mit dem klinischen EEG können Reifung, Vigilanz, herdförmige Veränderungen und epilepsietypische Potenziale beurteilt werden. Bestimmte Stoffwechselveränderungen wie z. B. Intoxikationen oder metabolische Störungen zeigen ebenfalls typische EEG-Veränderungen.**

Im EEG werden verschiedene Wellen beschrieben, die sich anhand ihrer Frequenz (Auftreten pro Sekunde) unterscheiden lassen (■ Tab. 6.3).

Das kindliche EEG entspricht etwa ab dem 15.–16. Lebensjahr dem des Erwachsenen. Das Neugeborenen-EEG zeigt polymorphe τ - und δ -Wellen mit einer Frequenz von 0,5–2/s mit eingelagerten α -Wellen. Die Grundfrequenz (oder der Grundrhythmus) nimmt mit dem Alter kontinuierlich zu. Bei Säuglingen überwiegen δ - und τ -Wellen mit einer Frequenz von 2–4/s bzw. 5–7/s, Kleinkinder zeigen Frequenzen von 5–7/s (■ Abb. 6.3a) bis schließlich im Schulalter der α -Rhythmus (■ Abb. 6.3b) dominiert.

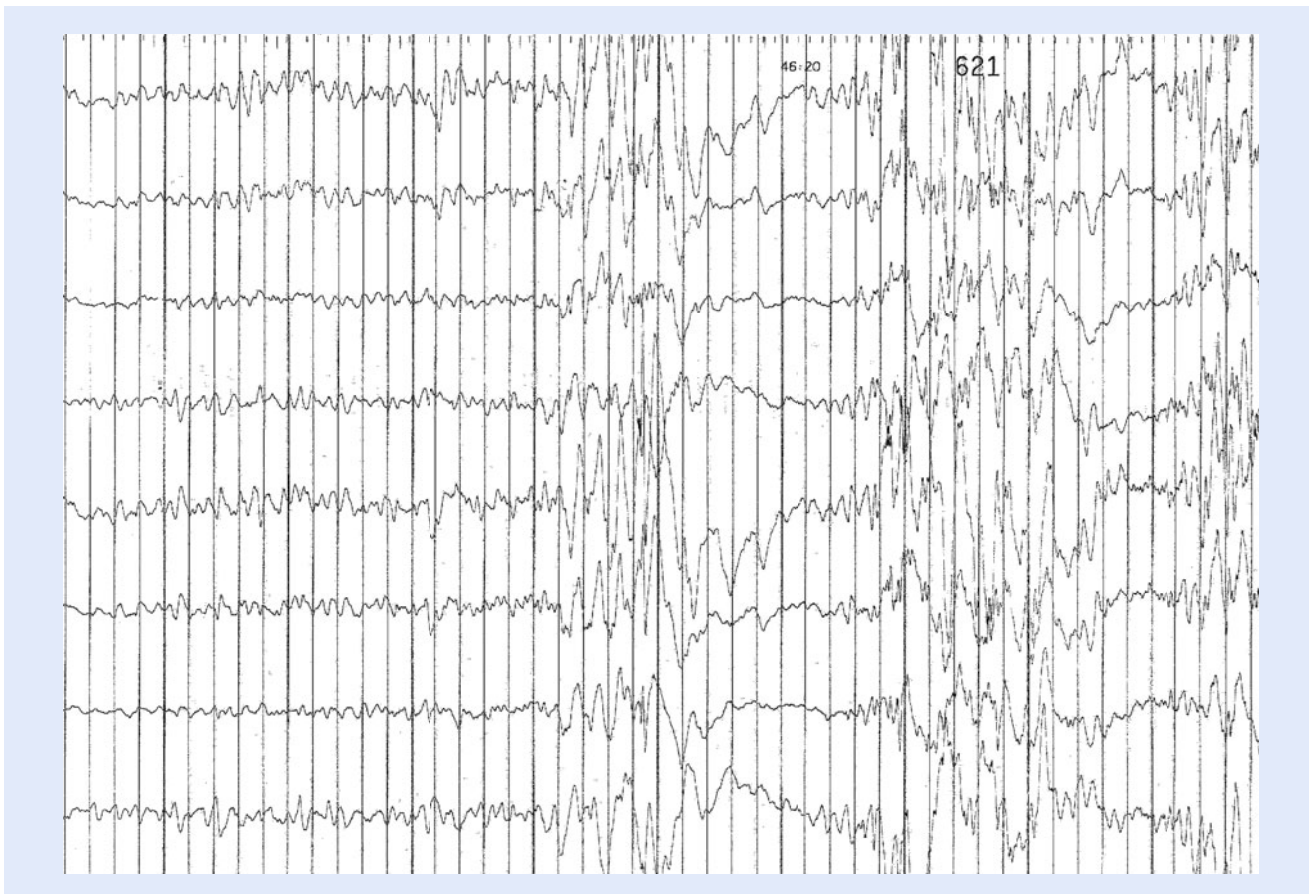
Mittels Provokationsmethoden wie der Hyperventilation, dem Schlafentzug oder der Flackerlichtreizung lassen sich, z. B. bei Epilepsien, pathologische Wellenformen provozieren (■ Abb. 6.4).

Beurteilt werden im pathologischen EEG Allgemeinveränderungen, d. h. die generelle Verlangsamung des Grundrhyth-

mus, paroxysmale bilateral synchron auftretende Wellengruppen (sog. paroxysmale Dysrhythmien), fokale Veränderungen wie Herdstörungen und epileptiforme Muster (■ Abb. 6.5 a und b). Dazu sei auf weiterführende Literatur verwiesen, z. B. Schmidt u. Tirsch (1995) und Ebe u. Homma (1992) sowie auf ► Kap. 13.

- **Die Interpretation des kindlichen EEG ist schwieriger als die des Erwachsenen, da in Abhängigkeit von Alter und Reifung z. B. langsamere Wellen als physiologisch anzusehen sind, die im Erwachsenen-EEG als pathologisch einzuschätzen wären. Es ist deswegen bei der Befundung des kindlichen EEG immer alterskorreliert Stellung zu nehmen.**

Zeigt das Routine-EEG Allgemeinveränderungen, ist eine genaue kinder- und jugendpsychiatrische und neuropädiatrische Diagnostik hinsichtlich Entwicklungsverzögerungen, metabolischen Erkrankungen oder genetischen Störungen indiziert. Das Vorliegen von Herdbefunden zwingt zu **weiterführender neuro-radiologischer Diagnostik**, die allerdings in Art und Ausmaß dem klinischen Bild angepasst sein sollte. Ebenso sollten epilepsietypische Potenziale Anlass zu einer genauen Epilepsiediagnostik geben. Fehlende Spitzenpotenziale schließen eine Epilepsie aber nicht aus.



■ **Abb. 6.4** EEG desselben 13-jährigen Mädchens wie in Abb. 6.3b. Bei Flackerlichtprovokation mit einer Frequenz von 6/s und 10/s Auftreten generalisierter epilepsietypischer Potenziale, sog. »photoparoxysmale Reaktion«.

Ableitung gegen T5 (obere 4 Reihen – F3, C3, P3, O1) und gegen T6 (untere 4 Reihen – F4, C4, P4, O2)



Abb. 6.5 a EEG eines 8-jährigen Jungen mit epilepsietypischen Potentialen. Ableitung gegen A1 (obere 4 Reihen – F3, C3, P3, O1) und gegen A2 (untere 4 Reihen – F4, C4, P4, O2); b EEG eines 7-jährigen Mädchens mit 3/s

»Spike-slow-wave«-Muster, typisch für eine Absence-Epilepsie. Das Kind fiel durch schlechte Schulleistungen und »Unaufmerksamkeit im Unterricht« auf

Das EEG ist die Methode der Wahl bei der Hirntoddiagnostik (Vilmar u. Bachmann 1997) von Kindern.

- **Indikationen für ein EEG in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind Entwicklungsverzögerungen, genetische und metabolische (Speicher-)Erkrankungen, Differenzialdiagnostik der Epilepsien (z. B. Landau-Kleffner-Syndrom), Reifungsbeurteilungen, Verlaufsbeurteilung der Schädel-Hirn-Traumata etc.**

6.13.2 Evozierte Potenziale

Evozierte Potenziale lassen sich der elektrischen Aktivität neuroanatomischer Strukturen zuordnen, die durch einen Reiz stimuliert werden. Unterschieden werden sog. exogen evozierte Potenziale, mit denen die Funktion des untersuchten Bahnsystems untersucht wird und deren Latenzen zwischen 1 und maximal 250 ms nach Reizung liegen, von endogen evozierten Potenzialen. Mit letzteren wird versucht, elektrische Aktivität von Nervenzellen der zentralen Informationsverarbeitung zuzuordnen. Die Latenzen dieser Potenziale liegen zwischen 100 und ca. 800 ms. Endogen evozierte Potenziale haben derzeit mehr für die Forschung Relevanz, weniger für klinische Fragen.

- **Zu beachten ist, dass jedes Labor, das evozierte Potenziale ableitet, eigene Normwerte erstellen sollte. Für Kinder müssen alterskorrelierte Normwerte erarbeitet werden, da z. B. bei den somatosensibel evozierten Potenzialen die Extremitätenlänge für die Normwertfestlegung der Latenzen naturgemäß eine große Rolle spielt.**

Bei visuell, akustisch und somatosensorisch evozierten Potenzialen wird in der Peripherie gereizt und über dem Kortex abgeleitet. Um das Potenzial aus dem EEG mit Mittelungsprozessen herausfiltern zu können, müssen deshalb viele gleiche Reize gegeben werden. Motorisch evozierte Potenziale werden am Muskel registriert, gereizt wird über dem motorischen Kortex. Mittelungsprozesse sind nicht notwendig, eine definierte Reizung genügt.

Prinzipiell werden bei allen evozierten Potenzialen Latenzen und Amplituden der provozierten Wellen beurteilt. Dabei gilt bei exogen evozierten Potenzialen die Latenz als Maß für die Intaktheit der impulsleitenden Hüllstrukturen, die Amplitude wird in Beziehung gesetzt zur Funktionsfähigkeit der Axone. Es ist natürlich so, dass eine primäre Schädigung der Hüllstrukturen irgendwann zu einer axonalen Alteration führt und umgekehrt.

Im folgenden Abschnitt soll nur kurz Prinzip und Indikation verschiedener evozierter Potenziale erläutert werden, weiterführende Literatur siehe z. B. Lowitzsch et al (1993).

- **Auf der Anforderung für die Untersuchung sollten neben der Diagnose eine klare Fragestellung und eine Aufzählung aller applizierten Medikamente stehen. Letzteres ist notwendig, da eine Reihe von Medikamenten die Latenzen (z. B. von akustischen oder somatosensibel evozierten Potenzialen) beeinflussen.**

Kontraindikationen gibt es nur wenige für die evozierten Potenziale; zu nennen sind Verletzungen in den Ableit- oder Reizungsgebieten. Für die motorisch und die visuell evozierten Potenziale

ist darauf zu achten, dass bei bekannter Epilepsie ein Krampfschutz besteht. Alle Methoden sind für den Kinder- und Jugendbereich zugelassen.

Akustisch evozierte Potenziale (AEP)

Genauer ist die Bezeichnung »akustisch evozierte Hirnstammpotenziale«, da die evozierten Wellen zu großen Anteilen in den Strukturen des Hirnstamms entstehen. Häufig findet man die Abkürzung BAEP, die auf das englische »brainstem auditory evoked potential« zurückzuführen ist. Klinisch relevant sind die frühen Potenziale der ersten 10 ms (fBAEP).

Werden die Ohren abwechselnd mit ca. 1000 Klicklauten definierter Länge und Intensität gereizt, kann mittels am Schädel angebrachter Elektroden innerhalb von 10 ms nach Reizung ein charakteristisches Kurvenbild gewonnen werden, das Auskunft über das Funktionsvermögen der Hörbahn gibt. Dieses setzt sich aus insgesamt 7 Wellen zusammen, von denen die ersten 5 bestimmten Hirnstammstrukturen zugeordnet werden. Welle I und II entstehen in der Cochlea bzw. im N. acusticus, die Wellen III, IV und V in den synaptischen Umschaltstellen des Hirnstamms (Nucleus cochlearis, Nucleus olivaris superior). Vermutet wird, dass Welle VI im Corpus geniculatum mediale und Welle VII in der Radiatio acustica generiert werden. Die letzten beiden sind nicht Bestandteil der Routinediagnostik, ebenso wenig die mittleren akustisch evozierten Potenziale (Latenzen 10–50 ms) und die späten akustisch evozierten Potenziale (Latenzbereich 50–250 ms).

Klinisch von Bedeutung sind Latenzen und Interpeak-Latenzen der Wellen I, III und V, die für die Hirnstammdiagnostik eingesetzt werden. Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie ist die Methode u. a. wertvoll in der Diagnostik der Sprachentwicklungsverzögerungen, zur Beurteilung evtl. zugrunde liegender Hörstörungen.

Zu beachten ist, dass bei eingeschränktem Hörvermögen die Welle I beeinträchtigt wird. Grund kann z. B. ein simpler Ohrschmalzpfropf sein. Deshalb sollte eine Ohrspiegelung der Ableitung von AEP bei Kindern vorangehen.

- **Indikationen für die Erhebung akustisch evozierter Potenziale in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind die Lokalisation peripherer und zentraler Hörstörungen, die Diagnostik von Entmarkungs- und Speichererkrankungen und die Differenzialdiagnostik dissoziativer Störungen.**

Visuell evozierte Potenziale (VEP)

Die Reizung für die Evozierung visueller Potenziale erfolgt entweder durch Helligkeitsänderung (Leuchtdichtewechsel, temporärer Kontrastwechsel) oder durch Änderung des Kontrastes (spatialer Kontrastwechsel). Die Ableitung der Potenziale erfolgt mittels Elektroden, die über dem visuellen Kortex am Schädel platziert werden. Besteht der visuelle Reiz aus einem sich bewegenden Schachbrettmuster mit Kontrastumkehr (rhythmischer Wechsel schwarzer und weißer Felder auf einem Monitor), werden bessere und konstantere Reaktionspotenziale hervorgerufen als durch Lichtblitze. **Diese Kontrastumkehrstimulation** ist eine sehr sensitive Methode für die Testung der Sehbahn. Der entscheidende diagnostische Parameter ist die Latenz der positiven

Auslenkung ca. 100 ms nach Reizung, die sog. »P100«, von der Amplitude, Latenz, Wellenform und -dauer beurteilt werden.

Im Neugeborenen- und Säuglingsalter sowie im frühen Kleinkindalter werden **blitzevozierte Reize** eingesetzt, die die Retina global reizen und mittels einer LED-Brille appliziert werden.

Die VEP werden in der Neuropädiatrie und Neurologie zum Nachweis demyelinisierender und axonaler Prozesse im Verlauf der Sehbahn eingesetzt.

Von den exogen evozierten Potenzialen sind die VEP die stör anfälligsten. Die Kinder müssen in einem definierten Abstand zum Bildschirm sitzen und sich auf den mittleren Bildpunkt über längere Zeit konzentrieren. Der Raum muss konstant verdunkelt sein, die Kinder sollen so wenig wie möglich blinzeln.

Unter ophthalmologischen Gesichtspunkten sind weiterführende Untersuchungen wie die Elektroretinografie oder die Elektrokulografie möglich. Pathologisch veränderte VEP sollten neuroradiologisch, unter Umständen mit dem MRT, weiter abgeklärt werden.

- **Indikationen für die Erhebung visuell evozierter Potenziale in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind die Lokalisation peripherer und zentraler Sehstörungen, die Diagnostik von Entmarkungs- und Speichererkrankungen sowie die Differenzialdiagnostik dissoziativer Störungen.**

Somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP)

Mit dieser Methode werden die sensiblen Nervenbahnen untersucht. Gereizt wird über den N. medianus oder N. peronäus bzw. N. tibialis, abgeleitet mit Oberflächen Elektroden über dem Erbschen Punkt (obere Extremitäten), dem 5. und 2. Halswirbelkörper und dem kontralateralen Gyrus postcentralis. Für die unteren Extremitäten kommt der LWS-Bereich hinzu. Appliziert werden meist 500 schmerzlose Einzelreize, die sich mittels Average-Techniken über peripheren Nerv, spinale Nervenwurzel, Hinterstränge, Goll- und Burdach-Kerne in der unteren Medulla, über den medialen Lemniscus bis zum kontralateralen Thalamus und sensorischen Kortex verfolgen lassen. Das nach einer Medianusstimulation ableitbare Potenzial am zervikomedullärem Übergang wird mit »Negativ-Positiv bei 13 ms nach Reizsetzung = N/P13« abgekürzt. Dementsprechend heißen die kortikal ableitbaren Potenziale N20–P25 (auch N20) für die Medianusstimulation und N/P37 für die Peronäus- oder Tibialisstimulation (auch P40). Da die langsamer leitenden Fasern mit der Methode nicht erfasst werden, können Schmerz- und Temperaturempfindungsstörungen mit den SSEP nicht beurteilt werden. Die Körpertemperatur beeinflusst die Latenzen erheblich, ebenso verschiedene Medikamente wie halogenierte Inhalationsnarkotika oder Diazepam. In der Neuropädiatrie und Neurologie werden die SSEP u. a. zur Diagnostik von Hinterstrang- und Hirnstammläsionen sowie z. B. des Guillain-Barré-Syndroms eingesetzt. Beurteilt werden wieder Amplituden und Latenzen.

- **Indikationen für die Erhebung somatosensorisch evozierter Potenziale in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind die Diagnostik von Entmarkungs- und Speichererkrankungen sowie die Differenzialdiagnostik dissoziativer Störungen.**

Magnetisch evozierte Potenziale (MEP)

Das Prinzip besteht in der Reizung des motorischen Kortex, wahrscheinlich der Betz-Zellen, mittels einer Einzelpulsmagnetstimulation (»single puls transcranial magnetic stimulation«) und der Ableitung eines evozierten Muskelpotenzials über dem Zielmuskel. Für die klinische Diagnostik werden als Zielmuskel meist M. interosseus dorsalis I und M. tibialis anterior verwendet. Untersucht werden die absteigenden motorischen Bahnen (Pyramidenbahn). Die Stimulation ist schmerzlos und bleibt auf die schnellleitenden Axone beschränkt. Es lassen sich auch Halsmark und Lendenmark stimulieren, wobei die Aktivierung wahrscheinlich in den Vorderwurzeln erfolgt. Mittels Differenzbildung zwischen kortikaler und zervikaler Stimulation lässt sich die zentrale motorische Leitungszeit bestimmen. Hirnnerven können ebenfalls untersucht werden. Die Methode ist hervorragend geeignet zur Verifizierung dissoziativer Lähmungen. Prinzipiell ließe sich die Nervenleitgeschwindigkeit auch mit der **transkraniellen Magnetstimulation** bestimmen, was den Vorteil der Schmerzlosigkeit hätte. Derzeit sind die meisten neurologischen Kliniken mit Magnetstimulatoren für die Routinediagnostik ausgerüstet.

Die transkranielle Magnetstimulation spielt z. Z. eine große Rolle in der Erforschung der kortikalen motorischen Organisation und der neuronalen Plastizität.

- **Indikationen für die Erhebung magnetisch evozierter Potenziale in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind die Diagnostik von Entmarkungs- und Speichererkrankungen, die Diagnostik von Entwicklungsverzögerungen und Myelinisierungsstörungen und die Differenzialdiagnostik dissoziativer Störungen.**

Endogene ereigniskorrelierte evozierte Potenziale

Endogene ereigniskorrelierte Potenziale sind psychophysiologische Antworten auf Umweltreize. Sie sind nicht wie die exogen evozierten Potenziale durch die physikalischen Eigenschaften des Reizes determiniert, ihre neuronalen Generatoren sind bis jetzt unbekannt. Sie treten mit einer Latenz von über 100 ms und Amplituden bis 20 μ V auf und müssen zur Auswertung aus der EEG-Aktivität herausgemittelt werden. Ihre intra- und interindividuelle Variabilität ist sehr hoch, sie gelten als Maß der aufgabenbezogenen zerebralen Informationsverarbeitung. Am meisten untersucht ist die P300 (positiver Peak bei 300 ms), die in vielen Forschungsansätzen, u. a. zur Schizophrenie oder dem hyperkinetischen Syndrom, auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie eine Rolle spielt. Für die Klinik haben sie z. Z. kaum Bedeutung, da es keine standardisierten Normwerte gibt und sowohl Latenz als auch Amplitude (z. B. der P300) sehr vom Stimulusparadigma abhängen.

6.13.3 Untersuchung des Liquor cerebrospinalis

Generell beinhaltet die Indikation zur Liquorpunktion (LP) drei große Komplexe:

- Diagnostik bzw. Differenzialdiagnostik entzündlicher Erkrankungen des ZNS,

- Therapie (z. B. Liquordrucksenkung oder intrathekale Applikation von Medikamenten),
- Radiologie (z. B. Kontrastmyelografie).

➤ **In der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist die LP nur selten notwendig. Sie dient hauptsächlich der differenzialdiagnostischen Beurteilung psychotischer Zustandsbilder.**

Mit einer Lumbalpunktion wird Folgendes untersucht bzw. durchgeführt:

- Liquordruck,
- Zellzahl mit Zytologie, Zucker und Laktat,
- bakteriologische und chemische Untersuchungen, einschließlich der Polymerasekettenreaktion zum Nachweis spezifischer Erregerbestandteile,
- quantitative und qualitative Eiweißbestimmungen.

Die Kontraindikation für eine diagnostische LP besteht – mit Ausnahme beim Pseudotumor cerebri – im erhöhten Liquordruck, da z. B. bei einer intrakraniellen Raumforderung die Gefahr der zerebellären oder transtentoriellen Herniation besteht. Deshalb muss vor einer LP eine Stauungspapille via Augenhintergrundspiegelung ausgeschlossen werden. Besser ist eine vorhergehende Bildgebung des Cerebrums, was sich bei den Fragestellungen der Kinder- und Jugendpsychiatrie meist problemlos verwirklichen lässt.

■ Vorgehensweise

Die LP wird unter sterilen Bedingungen durchgeführt. Der Patient wird entweder auf der Seite liegend oder sitzend punktiert. Es empfiehlt sich bei Kindern, ca. 30–60 min vor Beginn der Punktion eine Oberflächenanästhesie an der Punktionsstelle, z. B. mit einem EMLA-Pflaster, durchzuführen.

Die Punktionsstelle liegt zwischen dem 3. und 4. oder dem 4. und 5. Lendenwirbelkörper. Bei Säuglingen und Kleinkindern reicht das Rückenmark bis in Höhe L3/L4, weshalb die LP in tieferen Segmenten zu erfolgen hat. Der Liquor sollte langsam abgelassen werden. Gelegentlich wird es notwendig, den Liquor mit einer sterilen, an die LP-Nadel gesetzten Spritze anzusaugen. Eine **altersgerechte Aufklärung des Kindes** ist ebenso selbstverständlich wie die spezifische Aufklärung der Eltern.

Die häufigste Komplikation der LP ist der postpunktionelle Kopfschmerz. Er entsteht wahrscheinlich durch die Abnahme des Liquordrucks mit Zug auf durale Gefäße in der aufrechten Position. Manche Patienten klagen nach der Punktion auch über Schwindel und Übelkeit beim Aufrichten. Das Syndrom kann auch erst 1 oder 2 Tage nach der Punktion auftreten, dauert aber selten länger als 4 oder 5 Tage. Meist reicht die orale Applikation von Schmerzmitteln wie z. B. Paracetamol. Die früher geübte Verfahrensweise, Patienten 24 h nach der Punktion im Bett zu halten, hat keinen Einfluss auf das postpunktionelle Syndrom. Andere schwerwiegende Nebenwirkungen wie artifizielle Meningitiden oder Blutungen in die spinalen meningealen Räume sind sehr selten. Die internationale normalisierte Ratio (INR) sollte immer über 1,2 liegen, die Thrombozyten über $50 \times 10^3/\text{mm}^3$.

Gelingt die Punktion nur mit artifiziellen Blutbeimengungen, was differenzialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten kann,

sollte der erste Liquor fraktioniert in drei Röhrchen abgelassen werden. Dabei nimmt der Blutgehalt bei der artifiziellen Blutung im zweiten oder dritten Röhrchen ab.

■ Beurteilung des Liquors

In Deutschland sind sog. Quotientendiagramme (Reiber-Schema; Reiber 1994; Felgenhauer u. Beuche 1999; Reiber u. Lange 1991) für die Darstellung der Liquorbefunde sehr verbreitet (■ Abb. 6.6).

Zellzahl Während der ersten Lebensmonate können im Liquor mononukleäre Zellen nachgewiesen werden. Nach dem 1. Lebensjahr sind normalerweise 0–5 Lymphozyten oder mononukleäre Zellen (Mpt/l) im Liquor nachweisbar. Durch bakterielle oder andere Infekte, Tumoren oder Vaskulitiden kann es zum Anstieg weißer Blutkörperchen im Liquor kommen. Die genaue Differenzierung erfolgt nach Zentrifugation und durch Einsatz verschiedener Verfahren wie Fixierungs- und Färbetechniken, Tuschräperaten etc. bis hin zur Elektronenmikroskopie. Virusinfektionen zeigen vorwiegend lymphozytäre Zellveränderungen, nur in der Frühphase einer Enzephalitis können im Liquor Granulozyten nachgewiesen werden.

Proteingehalt Im Lumbalbereich liegt der Eiweißgehalt des Liquors bei Kindern zwischen 43 und 45 mg/dl. Geringgradige Erhöhungen sind möglich, ihre differenzialdiagnostische Abklärung ist schwierig und oft bleiben sie ungeklärt. Proteinwerte über 48–50 mg/dl weisen immer auf einen pathologischen Prozess hin. Bei einer Virusinfektion liegen die Proteinwerte zwischen 50 und 100 mg/dl, gelegentlich bleiben sie aber auch normal. Mittels einer Elektrophorese kann auch eine quantitative Analyse der Liquorproteine durchgeführt werden, was für eine Reihe neuropädiatrischer und neurologischer Erkrankungen eine Rolle spielt.

➤ **Eine Zellzahl über 5 Mpt/l und Proteingehalte über 480 g/l im Liquor weisen immer auf einen pathologischen Prozess hin.**

Glukosegehalt Die Glukosekonzentration im Liquor beträgt 45–80 md/dl, das entspricht etwa zwei Dritteln des Serumglukosewertes. Unter 40 mg/dl ist der Liquorzucker pathologisch, was z. B. auf einen tuberkulösen Prozess hinweisen kann.

Serologische und virologische Testverfahren Verschiedene Antikörper, z. B. gegen *Treponema pallidum*, lassen sich im Liquor nachweisen. Eingesetzt werden auch Immunfluoreszenztechniken und die Komplementbindungsreaktion (KBR) zum Nachweis der verschiedensten Erreger bzw. von Antikörpern gegen diese. Virologische Antikörpertests besitzen für die klinische Praxis eine geringere Bedeutung, da erst im Krankheitsverlauf ein Antikörperanstieg nachweisbar wird. Für die rasche Diagnostik einer Herpes- oder Zytomegalie-Virusinfektion des ZNS eignet sich die Polymerasekettenreaktion (PCR), mit der virale DNA nachgewiesen wird.

Andere im Liquor beurteilbare Parameter wie Osmolarität, Ammoniakgehalt, Säure-Basen-Bilanz und Elektrolyte spielen für

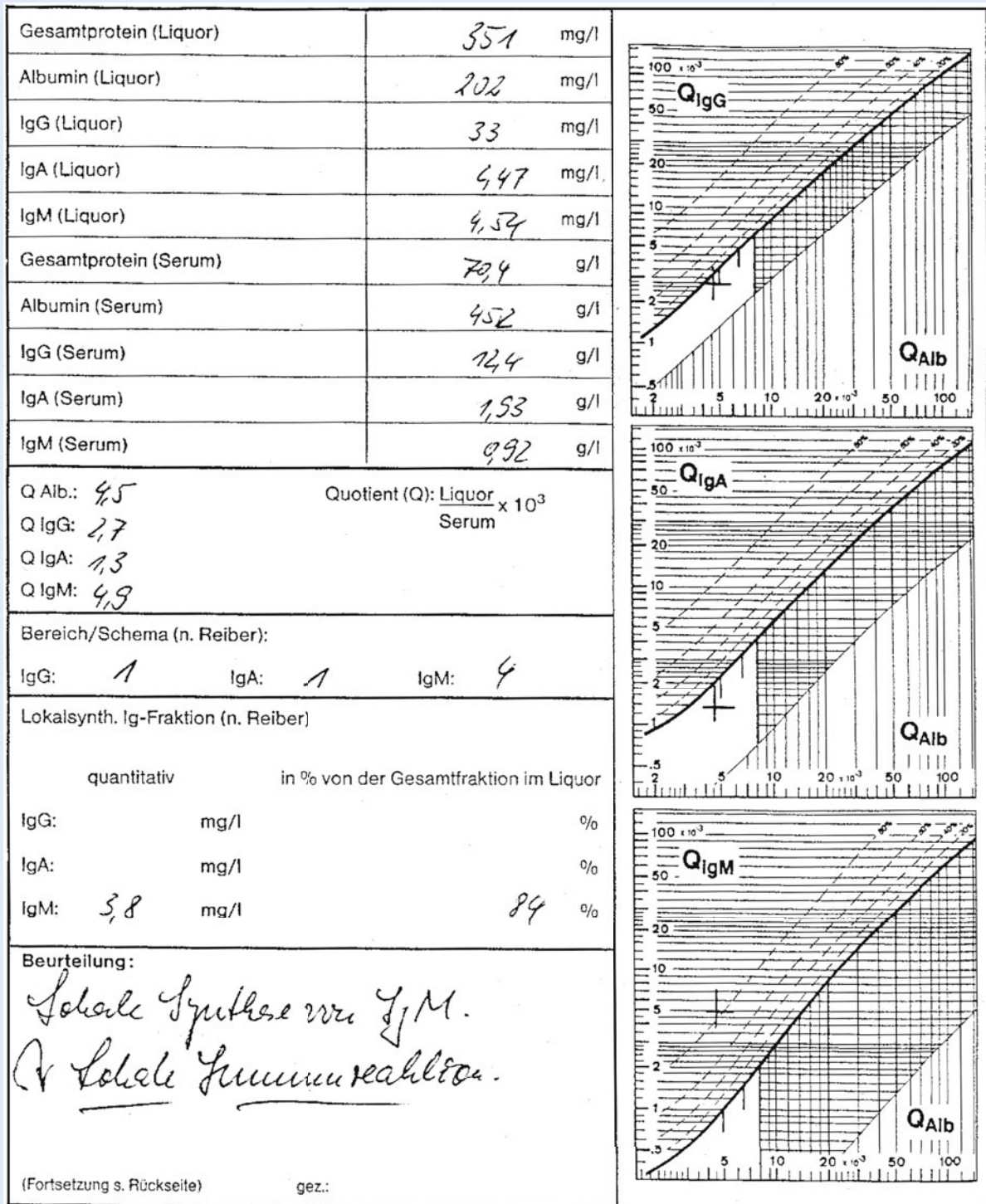


Abb. 6.6 Reiber-Schema zur Liquorbefundung; 14-jähriges Mädchen mit einer Encephalomyelitis disseminata. Zellzahl 16 Mpt/l, Lymphozytensystem aktiviert (Plasmazellen), Gesamtprotein in der Norm. Intrathekale Syn-

these von IgM (s. Kreuz im unteren Diagramm). (Mit freundlicher Genehmigung des Liquorlabors der Klinik für Neurologie, Universität Rostock)

die Fragestellungen der Kinder- und Jugendpsychiatrie keine Rolle. Die Bestimmung von Katecholaminen und deren Abbauprodukten im Liquor besitzt eine gewisse Bedeutung für die Forschung.

- **Indikationen für eine Liquoruntersuchung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind die differenzialdiagnostische Beurteilung psychotischer Störungen und die Differenzialdiagnostik metabolischer und genetischer Erkrankungen, die mit Entwicklungsverzögerungen einhergehen.**

6.13.4 Radiologische Untersuchung des Schädels und des Gehirns

Das Röntgen des Schädels spielt nur noch in der Differenzialdiagnostik der Schädel-Hirn-Traumen eine Rolle sowie für die Beurteilung von Schädeldeformierungen oder Hyperostosen und Fehl- bzw. Missbildungen. Die routinemäßige Röntgendarstellung des Schädels ist obsolet. Wesentliche Fortschritte in der klinisch-neuroradiologischen Diagnostik erbrachten Computertomogramm (CT) und Magnetresonanztomografie (MRT), die die Pneumenzephalografie vollständig und die Angiografie zu großen Teilen ersetzt haben.

Computertomografie

Mit diesem Verfahren werden der Schädel und das Gehirn schichtweise mittels Röntgenstrahlen untersucht. Da Knochen, Liquor, Blut und graue sowie weiße Substanz eine unterschiedliche Dichte und damit einen unterschiedlichen Abschwächungskoeffizienten für Röntgenstrahlen aufweisen, können Schädel und Schädelinhalt in verschiedenen Graustufen abgebildet werden (■ Abb. 6.7a). Es handelt sich beim CT um ein Schnittbildverfahren, das durch **Querschnittdurchstrahlung** überlagerungsfreie Abbilder erstellt, im Gegensatz zum konventionellen Röntgenverfahren, das **Summationsbilder** darstellt.

Dabei entsteht ein Abbild in Form einer quadratischen Zahlenmatrix, das via Fernsehmonitor in ein Analogbild umgewandelt wird. Jedem Bildpunkt liegt ein Zahlenwert zugrunde, der einem bestimmten Grauwert (Hounsfield-Skala) entspricht. In Abhängigkeit von der Einstellung des Gerätes (sog. Abtastzeit) liegt die Strahlenbelastung durch ein Schädel-CT bei etwa 0,03 Gy, was in Abhängigkeit von den gewählten Parametern geringfügig mehr ist als bei einem konventionellen Schädelröntgen. Es werden Dichteunterschiede gemessen, die in Hounsfield-Einheiten (HE) angegeben werden. Pathologische Veränderungen werden unterteilt in

- **isodens**, wenn sie normalem Hirngewebe entsprechen,
- **hypodens** bei einer verminderten und
- **hyperdens** bei einer vermehrten Dichte im Vergleich zu normalem Hirngewebe.

Vorteile des CT liegen in dem möglichen Nachweis frischer intrakranieller Blutungen, darin, dass im Gegensatz zum MRT Patienten mit Metallfremdkörpern im Kopf untersucht werden können, sowie in den niedrigeren Untersuchungskosten und kürzeren Untersuchungszeiten im Vergleich zum MRT. Die kür-

zere Untersuchungszeit ist gerade bei jüngeren Kindern vorteilhaft, wenn dagegen auch die höhere Strahlenbelastung abgewogen werden muss. Frisches Blut, Kalzium und Fett lassen sich im CT besser als im MRT darstellen.

- **Da es sich beim CT um eine strahlenbelastende Untersuchung handelt, sollte immer geprüft werden, ob eine andere Methode denselben Erkenntnisgewinn erbringen kann.**

Die Aussagefähigkeit des CT ist eingeschränkt bei Untersuchungen schädelbasisnaher Strukturen, da durch sog. Teilvolumeneffekte (»partial volume effect«; Partialvolumeneffekte), die bei hohen Dichtesprüngen innerhalb sehr kurzer räumlicher Distanz entstehen, sehr leicht Artefakte auftreten. Das kommt bei Säuglingen und Kleinkindern aufgrund der geringeren Knochendichte oft noch nicht zum Tragen.

Mit der inzwischen möglichen dreidimensionalen CT-Bildgebung lassen sich z. B. Wirbelsäulenveränderungen wie Skoliosen sehr plastisch darstellen.

- **Indikationen für eine Computertomografie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind die Notfalldiagnostik bei Verdacht auf intrakranielle Druckerhöhung oder Verletzung, die Darstellung von Verkalkungen sowie unklare Vigilanzstörungen in der Differenzialdiagnostik akuter psychotischer Zustandsbilder wie z. B. akuter Drogenpsychosen.**

Magnetresonanztomografie

Das Prinzip der Magnetresonanztomografie (MRT) beruht auf der gerichteten Anordnung von Protonen in starken Magnetfeldern. Bringt man Gewebe oder auch Liquor in ein starkes Magnetfeld, ordnen sich die Protonen dieser Gewebe in Richtung des Magnetfeldes an. Durch Einschalten eines spezifischen Radiofrequenzimpulses (RF) werden die Protonen dann zur Resonanz gebracht, d. h. sie nehmen Energie auf und verändern dabei ihre Achsenorientierung. Nach Abschalten des RF kehren die Protonen in ihre Ausgangsstellung zurück und geben Energie ab, die aufgefangen, gemessen und in ein Bild umgewandelt wird. Die Energieaufnahme und -abgabe wird definiert durch den Protonengehalt des untersuchten Gewebes.

Da menschliches Gewebe hauptsächlich aus Wasser besteht, zeigt das MRT-Bild gewissermaßen die Verteilung von intra- und extrazellulärem Wasser in der untersuchten Schicht. Mittels der gewählten Sequenz kann die Reaktion der Wassermoleküle variiert werden. Es entstehen T1-gewichtete Bilder, in denen der Liquor schwarz erscheint (■ Abb. 6.7b) und die besonders geeignet sind für die Beurteilung anatomischer Details. In T2-gewichteten Bildern wird der Liquor hell dargestellt (■ Abb. 6.7c). Sie sind besser geeignet zur Beurteilungen intrazerebraler pathologischer Strukturen wie z. B. Läsionen (■ Abb. 6.7d).

Zu beachten ist, dass Neugeborengehirne sich aufgrund ihres sehr hohen Wasseranteiles in der T2-Wichtung sehr hell darstellen, was nur teilweise technisch kompensiert werden kann. In der Aussagekraft ist das MRT auch bei Neugeborenen dem CT überlegen, jedoch gemindert gegenüber MRT-Untersuchungen im späteren Lebensalter.

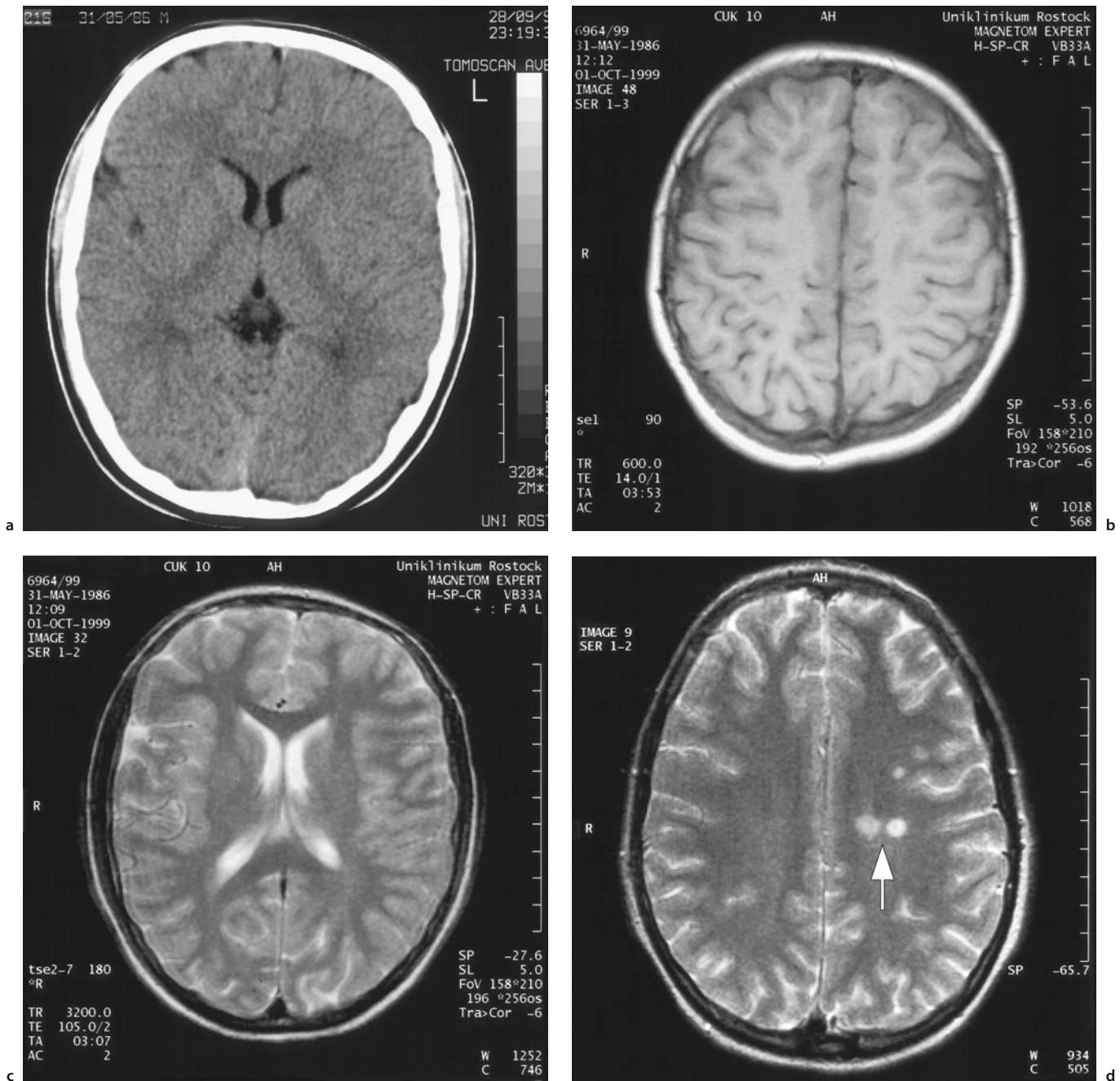


Abb. 6.7 a Normales zerebrales CT eines 16-jährigen Jungen; knöchernes Gewebe erscheint weiß, Liquor schwarz und Hirngewebe grau; b normales zerebrales MRT in T1-Wichtung eines 16-jährigen Jungen; c normales zerebrales MRT in T2-Wichtung eines 16-jährigen Jungen; d T2-gewichtetes zerebrales MRT Bild desselben 14-jährigen Mädchens wie in

Abb. 5.5. Der Pfeil weist auf Läsionen, die der Encephalomyelitis disseminata zuzuordnen sind. (Mit freundlicher Genehmigung von Dr. Großmann und Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

➤ **Ein großer Vorteil des MRT gegenüber dem CT besteht in der fehlenden Strahlenbelastung. Zudem hat das MRT im Kindesalter gegenüber dem CT den Vorteil einer besseren Gewebedifferenzierung aufgrund eines hohen Weichteilkontrastes.**

Auch unter dem Aspekt der Verwendung bestimmter Pulssequenzen, die die Diskriminationsfähigkeit noch weiter steigern, ist es dem CT vorzuziehen. Durch Messung von Flussphäno-

men kann der Blutfluss in intrakraniellen Gefäßen beurteilt werden, auch ohne Verwendung von Kontrastmitteln. Die beim CT oft störenden Artefakte v. a. im Bereich der Schädelbasis kommen beim MRT nicht vor.

Nachteilig sind die langen Untersuchungszeiten und die Forderung, dass die Kinder beim »schießen einer Serie« sehr lange still liegen müssen. Auch haben viele Kinder Angst in der engen Röhre und durch die auftretende Lautstärke. Eine vertraute Person sollte immer anwesend sein, und das Kind sollte vorher bei

Bedarf milde sediert werden. Dazu eignen sich z. B. Lorazepam, Chloralhydrat (Lietz 1999) oder γ -Hydroxybuttersäure (Laub et al. 2000). Gelegentlich ist eine Narkose nicht zu vermeiden. In solchen Fällen sollte das MRT nur bei absehbarer therapeutischer Konsequenz durchgeführt werden.

Die MRT-Untersuchung ist bei Herzschrittmacherträgern absolut kontraindiziert, da Fehlströme im Schrittmacher selbst und in dessen Kabeln hervorgerufen werden können. Metallische Implantate im Schädel (z. B. Aneurysma-Clips mit Ausnahme solcher aus Titan, metallische Zahnimplantate) können erwärmt oder disloziert werden, sie verursachen auch erhebliche Artefakte. Verkalkungen sind im MRT schlechter als im CT nachweisbar, ebenso wie frische Blutungen, die im MRT sicher erst nach 3–5 Tagen zu sehen sind. Die nichtinvasive MR-Myelografie kann zum Nachweis spinaler Raumforderungen eingesetzt werden.

➤ **Indikationen für eine MRT-Untersuchung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind die Differenzialdiagnostik der psychotischen Störungen (Ersterkrankung), Verdacht auf intrakranielle Tumoren (Herdzeichen), Differenzialdiagnostik der Myelinisierungsstörungen und Myelinisierungsverzögerungen, Fehlbildungen und Migrationsstörungen, degenerative Erkrankungen, demyelinisierende und Gefäßprozesse.**

Neuere MRT-Techniken beinhalten z. B. die Beurteilung intrazebraler Gefäße, die sog. MR-Angiografie, weiterhin die Untersuchung von Hirnmetabolismus und Blutfluss in vivo (= »funktionelles MRT«; fMRT), was in zahlreichen Studien der letzten Jahre als neuropsychologische Untersuchungstechnik zur Analyse neuropsychologischer Störungen wie z. B. Lernstörungen eingesetzt wurde. Das fMRT spielt derzeit in der Klinik noch keine große Rolle, desto mehr jedoch für die Forschung. Der Einzug dieser Methode in die klinische Routine lässt sich aber absehen.

Mit diffusionsgewichteter MR-Bildgebung können physiologische Veränderungen im Hirngewebe untersucht werden, die mit Änderungen des Wasserstoffdiffusionskoeffizienten verbunden sind. Die Methode wird u. a. in der Erforschung von Myelinisierungsstörungen eingesetzt und für die klinische Diagnostik des Hirninfarktes diskutiert. Perfusionsgewichtete MR-Bildgebung kann die Tumorbildgebung verbessern. Perfusionstechniken finden derzeit Anwendung in der Erforschung kognitiver und psychiatrischer Störungen.

Eine Zusammenfassung von Grundlagen, technischen Voraussetzungen und Anwendung der verschiedenen MR-Techniken einschließlich aktueller Literatur findet sich bei Niendorf (2000).

Sonografie

■ Sonografie des Schädels

Die offene große Fontanelle ist Voraussetzung für diese Untersuchung, was die Anzahl der Kinder, die so untersucht werden können, auf Neugeborene und Säuglinge beschränkt. In der Neuropädiatrie bzw. Pädiatrie spielt die Schädelsonografie für die Untersuchung von zerebralen Fehlbildungen (Arnold-Chiari-Syndrom, Hydranenzephalie, Corpus-callosum-Fehlbildungen etc.) eine wichtige Rolle. Der Ultraschall ermöglicht ohne Sedierung die rasche, risikoarme und zuverlässige Untersuchung auch sehr

schwer kranker Kinder, z. B. auf Intensivtherapiestationen. Beurteilt werden können Hirnblutungen, hypoxisch-ischämische Hirnschädigungen, Hirnmissbildungen, Folgen konnataler und postnataler Infektionen, Dysraphien des Rückenmarks und geburts-traumatische Rückenmarksschäden. Weiterführende CT- und MRT-Untersuchungen sollten in diesem Alter die sonografische Untersuchung ergänzen, nur zur Bestätigung sind sie überflüssig (Gaßner et al. 2000).

■ Dopplersonografie extra- und intrakranieller hirnversorgender Gefäße

Diese nichtinvasive Untersuchung ermöglicht die Detektion und Graduierung von Stenosen der extra- und intrakraniellen hirnversorgenden Gefäße. Die Methode kann als Zusatzuntersuchung für die Hirntodbestimmung eingesetzt werden. Für die klinischen Fragestellungen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie hat die Methode keine Relevanz.

Digitale Subtraktionsangiografie (DAS)

Unterschieden wird zwischen Karotis- und Vertebralisangiografie, je nachdem, wo die Katheterspitze für die Kontrastmittelanwendung zum Liegen kommt. Eingegangen wird meist über die A. femoralis. Das Prinzip der DSA besteht in der Subtraktion einer Kontrastmitteldarstellung der Gefäße von einem vorher angefertigten Leerbild, der sog. Maske. Es bleiben die kontrastmittelgefüllten Gefäße »übrig«. Mittels eines digitalen Analogwandlers werden überlagerungsfreie Bilder auf einen Monitor gebracht. Die Kombination mit dem MRT ist möglich. Vorteilhaft im Vergleich zur konventionellen Angiografie sind die dünneren Katheter und die geringere Kontrastmittelmenge. Es lassen sich arterielles und venöses Gefäßsystem darstellen. Typischer Befund bei Vaskulitiden sind die »Kaliberschwankungen«. Viele Fragestellungen können heute jedoch schon mit der MR-Angiografie beantwortet werden. Es ist abzusehen, dass die primäre Gefäßdiagnostik fast vollständig mit nichtinvasiven Untersuchungsverfahren durchgeführt werden kann (Hahn et al. 2000).

Die Angiografie hat ein gewisses Risiko. Bei den Erwachsenen beträgt die Morbidität der Untersuchung etwa 2–2,5 %. Es kann zu Vasospasmen oder Gefäßverschlüssen kommen, oder ein Koagel an der Katheterspitze kann einen embolischen Gefäßverschluss verursachen. Bei Migränapatienten besteht ein erhöhtes Schlaganfallrisiko, auch die Gefahr der Provokation einer transitorisch-ischämischen Attacke ist höher. Eine gefürchtete Komplikation ist die zervikale Myelopathie infolge einer Angiografie. Dabei klagt der Patient unmittelbar nach Kontrastmittelanwendung über einen Schmerz im hinteren Halsbereich, es kommt dann zu einer progredienten Rückenmarkischämie.

Die Methode kann für die Hirntoddiagnostik eingesetzt werden.

In der Kinder- und Jugendpsychiatrie finden sich nur selten Fragestellungen, die den Einsatz der Angiografie verlangen.

➤ **Indikation für eine digitale Subtraktionsangiografie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist die Differenzialdiagnostik der Vaskulitiden (drogeninduzierte Vaskulitiden, Lupus erythematoses) bei hirnorganischen Psychosyndromen.**

Positronenemissionstomografie (PET)

Gemessen wird die zerebrale Konzentration systemisch verabreichter radioaktiver Tracer (meist ^{11}C / ^{18}N / ^{15}O), die von außerhalb des Körpers befindlichen Detektorsystemen gemessen wird. Gewonnen werden Schnittbilder des Gehirns mittels MRT- und CT-ähnlichen Rechenoperationen. Mit dem PET können zerebraler Blutfluss, Sauerstoffverbrauch und Glukosestoffwechsel betrachtet werden. Die Methode wird u. a. eingesetzt zur Beurteilung demenzieller Prozesse und zur Lokalisierung epileptogener Foci. Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie hat sie klinisch kaum Bedeutung, wohl aber in der Forschung.

Single-Photonen-Emissionscomputertomografie (SPECT)

Im Gegensatz zum PET werden jodhaltige Isotope verwendet. Beurteilt werden können zerebraler Blutfluss, Gewebismetabolismus, Neurorezeptordichte sowie Glukose- und Aminosäuremetabolismus. Die Methode spielt in der klinischen Kinder- und Jugendpsychiatrie keine Rolle, in der Erwachsenen neurologie wird sie zunehmend auch klinisch eingesetzt.

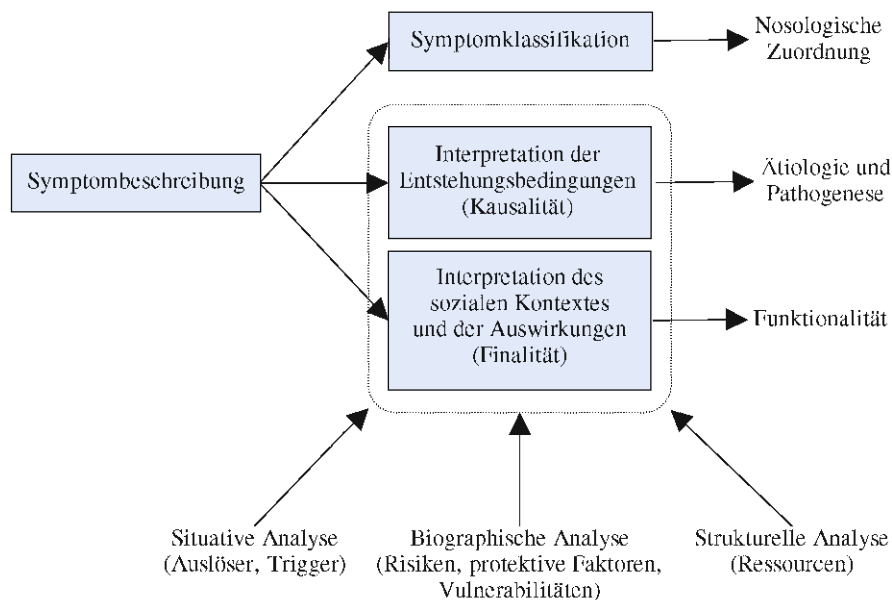
Fazit für die Praxis

Die klinische Symptomatik dient als Anhaltspunkt für eine vertiefende Diagnostik. So können die Symptome operational beschrieben und klassifikatorisch erfasst werden, sodass schließlich eine nosologische Zuordnung gelingt. Für die weitere Therapieplanung sind aber alle ergänzenden Aspekte der Diagnostik von spezieller Bedeutung. Familiendiagnostische Überlegungen, weiterführende apparative diagnostische Maßnahmen, psychologische Testdiagnostik, die Erfassung von Risikoverhaltensweisen

und eine vertiefende entwicklungspsychopathologische Diagnostik haben zum Ziel, die vorgefundenen Symptome hinsichtlich ihrer Entstehungsbedingungen kausal zu interpretieren, um zu Ätiologie und Pathogenese eine diagnostische Hypothese zu entwickeln.

Schließlich soll das Symptom unter finalen Gesichtspunkten mit Bezug zum sozialen Kontext und unter Berücksichtigung der Auswirkungen auf denselben interpretiert werden, um die Funktionalität des Symptoms im sozialen Umfeld und damit mögliche aufrechterhaltende Mechanismen zu erfassen. Situative Analyse, biografische Analyse und strukturelle Analyse liefern Hintergrundinformationen zur Interpretation der Symptomatik unter funktionellen Gesichtspunkten der Anpassung des Kindes an seine Umwelt. Erst in diesem Stadium einer diagnostischen Zusammenfassung aller Befunde kann die Therapieplanung im Sinne eines multimodalen Behandlungskonzeptes erfolgen.

Der diagnostische Prozess oszilliert also zwischen den Polen der Objektivierung, Ordnung und Klassifikation einerseits, und dem interpretierenden einführenden Verstehen andererseits. Das Erkennen und Verstehen von Leidensphänomenen und Symptomen seelischer Überforderung vor dem Hintergrund normaler und gestörter Entwicklungsprozesse ist eine fundamentale Aufgabe des Kinder- und Jugendpsychiaters. Wenn wir die Innenseite kindlichen Verhaltens nicht zu entschlüsseln versuchen, bleibt uns das Kind bei allem Wissen um Risikofaktoren und zerebrale Mechanismen fremd. Wir müssen uns um eine Perspektivenübernahme bemühen und versuchen, Befunde zur Psychobiologie, zur Psychologie, zur Entwicklung von Affekten und Kognitionen, zur Psychodynamik so zu gewichten, dass sie dem Zugang zum einzelnen Kind dienen (■ Abb. 6.8).



■ Abb. 6.8 Entwicklung der Diagnose: Vom Symptom zur Indikation

6.14 Literatur

- Achenbach TM (1997) What is normal? What is abnormal? Developmental perspectives on behavioral and emotional problems. In: Luthar SS, Burack JA, Cicchetti D, Weisz JR (Hrsg) *Developmental psychopathology. Perspectives on adjustment, risk and disorder*. Cambridge Univ Press, Cambridge, S 93–114
- Ambrosini PJ, Metz C, Prabucki K, Lee CJ (1989) Videotape reliability of the third revised edition of the KSADS. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28: 723–728
- Andreß HJ, Lohmann H (2000) Die wirtschaftlichen Folgen von Trennung und Scheidung. Gutachten im Auftrag des Bundesministeriums für Familie, Senioren, Frauen und Jugend. Kohlhammer, Stuttgart
- Angermaier M (1977) *Psycholinguistischer Entwicklungstest (PET)*. Beltz, Weinheim
- Benton AL (1981) *Der Benton-Test*, 5. Aufl. Huber, Bern
- Brickenkamp R (1981) *Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (d2)*, 7. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Bronfenbrenner U (1986) Ecology of the family as a context for human development: Research perspectives. *Dev Psychol* 22: 723–742
- Campbell SB (1995) Behavioral problems in preschool children: A review of recent research. *J Child Psychol Psychiatry* 36: 113–149
- Cicchetti D, Cohen BJ (Hrsg) (1995) *Developmental psychopathology*. Wiley, New York
- Cierpka M (Hrsg) (1996) *Handbuch der Familiendiagnostik*. Springer, Berlin
- Conners CK (1970) Symptom patterns in hyperkinetic, neurotic and normal children. *Child Dev* 41: 667–682
- Conners CK, Sitarenios G, Parker JD, Epstein JN (1998) The revised Conners' parent rating scale (CPRS-R): Factor structure, reliability and criterion validity. *J Abn Child Psychol* 26: 257–268
- Costello AJ, Edelbrock C, Kalas R et al (1982) *The NIMH Diagnostic Interview Schedule for Children (DISC)*. University of Pittsburgh, Dept of Psychiatry, Pittsburgh
- Cox AD (1994) Diagnostic appraisal. In: Rutter M, Taylor E, Hersov L (Hrsg) *Child and adolescent psychiatry-modern approaches*, chap 2. Blackwell, London, S 22–33
- Deneke FW, Hilgenstock, B (1989) *Das Narzißmusinventar*. Huber, Bern
- Diclemente RJ, Hansen WB, Ponton LE (Hrsg) (1996) *Handbook of adolescent health risk behavior*. Plenum Press, New York
- Dilling H, Mombur W, Schmidt MH (Hrsg) (1991) *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10)*. Huber, Bern
- Döpfner M, Berner W, Flechtner H et al (1999) *Psychopathologisches Befundsystem für Kinder und Jugendliche (CASCAP-E)*. Hogrefe, Göttingen
- Döpfner M, Lehmkuhl G (1997) Von der kategorialen zur dimensionalsten Diagnostik. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 46: 519–547
- Döpfner M, Melchers P, Fegert J et al. (1994) *Deutschsprachige Konsensusversionen der Child Behavior Checklist (CBCL 4–18), der Teacher Report Form (TRF) und der Youth Self Report Form (YSR)*. *Kindh Entwickl* 3: 54–59
- Döpfner M, Plueck J, Berner W et al. (1997) *Psychische Auffälligkeiten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Ergebnisse einer repräsentativen Studie: Methodik, Alters-, Geschlechts- und Beurteilereffekte*. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 25: 218–233
- DSM IV (1994) *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, 4. Aufl. American Psychiatric Association, Washington DC
- Ebe M, Homma I (1992) *Leitfaden für die EEG-Praxis*. Ein Bildkompendium. Fischer, Stuttgart
- Englert E, Poustka F (1995) *Das Frankfurter kinder- und jugendpsychiatrische Dokumentationssystem – Entwicklung und methodische Grundlagen unter dem Aspekt der klinischen Qualitätssicherung*. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 5: 158–167
- Felgenhauer K, Beuche W (1999) *Labordiagnostik neurologischer Erkrankungen*. Thieme, Stuttgart
- Fläming J, Wörner, U (1977) Standardisierung einer deutschen Fassung des Family Relations Test (FRT) an Kindern von 6 bis 11 Jahren. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 26(2): 38–46
- Frostig M (1979) *Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (FEW)*. Beltz, Weinheim
- Gaßner L et al. (2000) Sonographie des Gehirns und Rückenmarks bei Früh- und Neugeborenen. *Radiologe* 40: 35–42
- Graham T, Turk J, Verhulst F (1999) *Child psychiatry. A developmental approach*, 3. Aufl. Oxford Univ Press, New York
- Grimm H, Schöler, H (1978) *Heidelberger Sprachentwicklungstest (HSET)*. Westermann, Braunschweig
- Gross G, Huber G, Klosterkötter J, Linz M (1987) *Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen (BSABS)*. Springer, Berlin
- Haffner J, Esther C, Münch H et al. (1998) *Veränderte Kindheit – Neue Wirklichkeiten. Verhaltensauffälligkeiten im Einschulungsalter. Ergebnisse einer epidemiologischen Studie*, 2. Aufl. (Beiträge zur regionalen Gesundheitsberichterstattung, Rhein-Neckar-Kreis/ Heidelberg)
- Häfner H, Löffler W, Maurer K et al (1999) *IRAOS-Interview für die retrospektive Erfassung des Erkrankungsbeginns und -verlaufs bei Schizophrenie und anderen Psychosen*. Huber, Bern
- Hahn D et al. (2000) *Nichtinvasive Gefäßdiagnostik*. *Dtsch Ärztebl* 97/39: B2156–B2161
- Hellbrügge T, Coulin S, Heiss-Begemann E et al. (1994) *Münchener Funktionelle Entwicklungsdiagnostik*, 2. und 3. Lebensjahr, 4. Aufl. München
- Herpertz-Dahlmann B (2000) *Allgemeine körperliche Untersuchung*. In: Remschmidt H (Hrsg) *Kinder- und Jugendpsychiatrie, eine praktische Einführung*, Kap 6. Thieme, Stuttgart, S 39–40
- Igra V, Irwin CE (1996) Theories of adolescent risk taking behavior. In: Diclemente RJ, Hansen WB, Ponton LE (Hrsg) *Handbook of adolescent health risk behavior*. Plenum Press, New York, S 35–51
- Kastner-Koller U, Deimann, P (1998) *Der Wiener Entwicklungstest (WET)*. Hogrefe, Göttingen
- Kay SR, Opler LA, Fiszbein A (1986) *Positive and negative syndrome scale – Bewertungsleitfaden*. Department of Psychiatry, Albert-Einstein-College of Medicine, New York
- Kiphard EJ (1975) *Wie weit ist ein Kind entwickelt? Eine Anleitung zur Entwicklungsüberprüfung*, 5. Aufl. Verlag Modernes Lernen, Dortmund
- Knölker U, Matthejat F, Schulte-Markwort M (1997) *Kinder- und Jugendpsychiatrie systematisch*. Uni-Med, Bremen
- Kubinger KD, Wurst E (1991) *Adaptives Intelligenz Diagnostikum (AID)*, 3. Aufl. Huber, Bern
- Laub A et al. (2000) *Sedierung von Kindern mit Gamma-Hydroxybuttersäure für MRT-Untersuchungen*. *Pädiatr Prax* 53: 687–692
- Lewis M (Hrsg) (1996) *Child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook*, 2. Aufl. Williams & Wilkins, Baltimore
- Lietz R (1999) *Neurologische Diagnostik bei Kindern*. Deutscher Ärzteverlag, Köln
- Lowitzsch K et al. (1993) *Evozierte Potenziale bei Erwachsenen und Kindern*. Thieme, Stuttgart
- Mayes LC (1996) *Infant assessment*. In: Lewis M (Hrsg) *Child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook*, 2. Aufl., Kap 38. Williams & Wilkins, Baltimore, S 431–439
- Melchers P, Preuß U (1991) *Kaufman-Assessment Battery for Children (K-ABC)*. Swets & Zeitlinger, Amsterdam
- Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) (2000) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Berlin
- Niendorf T (2000) *Methodische Grundlagen moderner Magnet-Resonanz-Bildgebungsverfahren und ihre Anwendung in der Neurologie*. *Klin Neurophysiol* 31 (Sonderheft 1): 2–17
- Offord DR, Fleming JE (1996) *Epidemiology*. In: Lewis M (Hrsg) *Child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook*, 2. Aufl., Kap 119. Williams & Wilkins, Baltimore, S 1166–1178
- Oswald WD, Roth E (1978) *Der Zahlen-Verbindungs-Test (ZVT)*. Hogrefe, Göttingen
- Overall JE, Gorham DR (1962) *The brief psychiatric rating scale*. *Psychol Rep* 10: 799–812
- Petermann F, Petermann U (2000) *Erfassungsbogen für aggressives Verhalten in konkreten Situationen (EAS)*. Hogrefe, Göttingen
- Preuß U, Landsberg W (Hrsg) (1996) *Geschichten Erzählen – projektiv (GEp)*. Swets, Frankfurt
- Puig-Antich J, Chambers W (1978) *Schedule for affective disorders and schizophrenia for schoolaged children (6–16 years)*. *Kiddie SADS (K-SADS)*. New York State Psychiatric Institute, New York (unveröffentlicht)

- Reiber H (1994) Flow rate of cerebrospinal fluid (CSF) – a concept common to normal blood-CSF barrier function and to dysfunction in neurological diseases (see comments). *J Neurol Sci* 122(2): 189–203
- Reiber H, Lange P (1991) Quantification of virus-specific antibodies in cerebrospinal fluid and serum: sensitive and specific detection of antibody synthesis in brain. *Clin Chem* 37(7): 1153–1160
- Remschmidt H (1995) Grundlagen psychiatrischer Klassifikation und Diagnostik. In: Petermann F (Hrsg) *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie*, Kap 1. Hogrefe, Göttingen, S 3–52
- Remschmidt H, Mattejat F (Hrsg) (1998) *Familiendiagnostisches Lesebuch*. Thieme, Stuttgart
- Remschmidt H, Schmidt MH (1994) Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO, 3. Aufl. Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle
- Resch F (1998) Entwicklungspsychopathologie und Krankheitsverständnis. *Fundam Psychiatr* 12: 116–120
- Resch F (1999) Beitrag der klinischen Entwicklungspsychologie zu einem neuen Verständnis von Normalität und Pathologie. In: Oerter R, von Hagen C, Röper G, Noam G (Hrsg) *Klinische Entwicklungspsychologie*. Ein Lehrbuch. Psychologie Verlagsunion, Weinheim, S 606–622
- Resch F (1999) Entwicklungspsychopathologie des Kindes- und Jugendalters. Ein Lehrbuch, 2. Aufl. Psychologie Verlagsunion, Weinheim
- Resch F, Schulte-Markwort M, Bürgin D (1998) Operationalisierte psychodynamische Diagnostik im Kindes- und Jugendalter – ein Beitrag zur Qualitätssicherung. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 47: 373–386
- Revers WJ, Allesch CG (1985) *Handbuch zum Thematischen Gestaltungstest* (Salzburg). Beltz, Weinheim
- Rorschach H (1992) *Psychodiagnostik. Methodik und Ergebnisse eines wahrnehmungsdiagnostischen Experiments*, 11. Aufl. Huber, Bern
- Roth H, Süllwold F, Berg M (1967) *Problemfragebogen für Jugendliche*. Hogrefe, Göttingen
- Rudolf H (1986) *Graphomotorische Testbatterie (GMTB)*. Beltz, Weinheim
- Rutter M, Taylor E, Hersov L (Hrsg) (1994) *Child and adolescent psychiatry – modern approaches*. Blackwell, London
- Schlange H, Stein B, von Boetticher I, Taneli S (1973) *Göttinger Formproduktions-Test (GFT)*, 2. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Schmid RG, Tirsch WS (1995) *Klinische Elektroenzephalographie des Kindes- und Jugendalters*. Springer, Berlin
- Schneider F, Unnewehr S, Margraf J (1995) *Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Springer, Berlin
- Seitz W, Rausche A (1992) *Persönlichkeitsfragebogen für Kinder zwischen 9 und 14 Jahren (PFK 9-14)*, 3. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Seyfried H (1990) *Lern- und Merkfähigkeitstest (LMT)*. Ketterl, Wien
- Sitzmann F (Hrsg) (1995) *Pädiatrie. Hippokrates*, Stuttgart
- Staabs G von (1964) *Der Scenotest. Beitrag zur Erfassung unbewußter Problematik und charakterologischer Struktur in Diagnostik und Therapie*, 4. Aufl. Huber, Bern
- Stiensmeier-Pelster J, Schuermann M, Duda K (2000) *Depressions-Inventar für Kinder und Jugendliche DIKJ*, 2. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Tewes U, Rossmann P, Schallberger U (2000) *Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder III (HAWIK-III)*. Huber, Bern
- Thurner F, Tewes U (1975) *Der Kinder-Angst-Test K-A-T*, 3. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Vilmar K, Bachmann K-D (1997) Kriterien des Hirntodes. *Dtsch Ärztsbl* 94(19): 1032–1038
- Wagner H, Baumgärtel F (1978) *Hamburger Persönlichkeitsfragebogen für Kinder (HAPEF-K)*. Hogrefe, Göttingen
- Weidlich S, Lamberti G (1993) *Diagnosticum für Cerebralschädigung (DCS)*, 3. Aufl. Huber, Bern
- Weiß R, Osterland J (1997) *Grundintelligenztest Skala 1 (CFT 1)*. Hogrefe, Göttingen
- Weiß RH (1997) *Grundintelligenztest Skala 2 (CFT 20) mit Wortschatztest (WS) und Zahlenfolgetest (ZF)*. Hogrefe, Göttingen
- Welte V (1981) *Der Mottier-Test, ein Prüfmittel für die Lautdifferenzierungsfähigkeit und die auditive Merkfähigkeit*. *Sprache Stimme Gehör* 5:121–125
- Westhoff K, Geusen-Asenbaum C, Leuter D, Schmidt M (1982) *Problemfragebogen für 11- bis 14jährige*. Westermann, Braunschweig
- Zimmer R, Volkamer M (1987) *Motoriktest für vier- bis sechsjährige Kinder (MOT)*, 2. Aufl. Beltz, Weinheim

Therapie

Lutz Goldbeck, Paul L. Plener, Franz Resch, Jörg M. Fegert

7.1 Einführung – 179

7.1.1 Historische Entwicklung – 179

7.1.2 Aktueller Stand – 180

7.2 Die therapeutische Beziehung – 181

7.2.1 Kontaktaufnahme – 182

7.2.2 Setting – 182

7.2.3 Umgang mit der »Triassituation« – 182

7.2.4 Familiäre und kulturelle Einbindungen – 183

7.2.5 Psychoedukation – 183

7.2.6 Etablierung eines Arbeitsbündnisses – 183

7.3 Therapie als geplanter, zielgeleiteter Prozess – 184

7.3.1 Vom Vorstellungsanlass zur Diagnose – 184

7.3.2 Krisenintervention – 184

7.3.3 Planmäßige Therapie bei akuten Störungen – 184

7.3.4 Therapieprinzipien bei chronischen Störungen – 184

7.3.5 Therapieabschluss – 185

7.4 Behandlungssetting und Versorgungsstrukturen – 185

7.4.1 Ambulante Therapie – 185

7.4.2 Teilstationäre Therapie – 185

7.4.3 Stationäre Therapie – 186

7.4.4 Stationäre Therapie mit Freiheitsentzug – 189

7.4.5 Versorgungsstrukturen – 190

7.4.6 Setting- und versorgungssektorenübergreifende Therapie
und Behandlungspfade: vernetzte Versorgung – 192

7.4.7 Übergang in die Erwachsenenpsychiatrie, -psychotherapie
und -psychosomatik – 193

7.4.8 Neue Versorgungsformen: internetbasierte Beratung und Therapie – 195

7.5 Evidenzbasierte Therapie – 195

7.6 Therapeutische Verfahren und Methoden – 199

- 7.6.1 Verhaltenstherapie – 199
- 7.6.2 Psychodynamisch orientierte Therapie – 201
- 7.6.3 Familientherapie – 202
- 7.6.4 Elternt raining – 203
- 7.6.5 Funktionelle Therapien – 204
- 7.6.6 Entspannungsverfahren – 205
- 7.6.7 Kreativtherapien: Musiktherapie und Kunsttherapie – 206
- 7.6.8 Psychopharmakotherapie – 207
- 7.6.9 Phytopharmaka, Nahrungsergänzungsmittel und Diäten – 218

7.7 Therapieevaluation – 219

7.8 Literatur – 220

Zum Thema

Die Therapie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter ist dem Entwicklungsgedanken verpflichtet und umfasst vielfältige psychologische und somatische Verfahren. Sie orientiert sich an empirischen Befunden der Entwicklungspsychopathologie und der klinischen Forschung, wird störungsspezifisch ausgelegt, basiert auf einer multiaxialen Diagnostik und bezieht die Bezugspersonen des Kindes bzw. Jugendlichen ein. Ziele sind neben der Symptomremission die Förderung der psychosozialen Funktionsfähigkeit und die Verbesserung der Lebensqualität.

7.1 Einführung

7.1.1 Historische Entwicklung

Die Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters hat sich im 20. Jahrhundert als eigenständiges Fachgebiet entwickelt. Wie kaum ein anderes Wissensgebiet wird das Verständnis von psychischen Störungen und ihrer Behandlung stark von gesellschaftlichen und kulturellen Strömungen bestimmt. Wurzeln haben die Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie v. a. in der Psychiatrie, der Kinderheilkunde und der Pädagogik (Kölch 2002). Während es der Psychiatrie zu Anfang des 20. Jahrhunderts vorrangig um die Klassifikation psychischer Störungen und um die Fürsorge für psychisch Kranke ohne primären Therapieanspruch ging, haben sich Pädagogik und öffentliche Sozialfürsorge schon früh um die Veränderung abweichenden Verhaltens von Kindern und Jugendlichen gekümmert. Diese Bemühungen spiegelten das mit der Industrialisierung aufkommende Phänomen der Massenverelendung v. a. in den großen Städten wider. Der Gedanke der Fürsorge für verwahrloste Kinder und Jugendliche in Verbindung mit Programmen zur Verhaltensmodifikation wurde beispielsweise zeitgleich in den 1920er-Jahren von Protagonisten der Gruppentherapie und Pädagogik wie August Aichhorn in Wien und Anton Semjonowitsch Makarenko in Moskau entwickelt. Psychiater, die sich für die Behandlung von Kindern und Jugendlichen interessierten, wie z. B. Theodor Heller (1925), betrachteten die Pädagogen und Heilpädagogen, die sich um verwahrloste und auffällige Minderjährige kümmerten, als »Vollstrecker der ärztlichen Vorschriften«, also als Heilhilfspersonal.

Zunächst unabhängig von der Psychiatrie hatte sich die Psychotherapie Ende des 19. Jahrhunderts v. a. durch die Arbeit von Sigmund Freud und seinen Schülern entwickelt. Die Annahme der im Kindesalter konflikthaft angelegten psychischen Störungen geht im Wesentlichen auf die Schriften von Freud zurück. Mit dem »kleinen Hans« führte Freud selbst die erste ausführlich dokumentierte Psychotherapie eines Kindes durch. Im 20. Jahrhundert wurde die Kinderanalyse von Pionieren wie Anna Freud und Melanie Klein als eine auf das Kindesalter spezialisierte Form der Psychoanalyse entwickelt. Alfred Adler (1870–1937), ein weiterer Schüler von Freud, entwickelte die Individualpsychologie und war mit seinen Schriften in den 1930er-Jahren insbesondere im Bereich des Verständnisses von abweichendem Verhalten und psychischen Auffälligkeiten und ihrer Behandlung im Kindes- und Jugendalter sehr einflussreich.

Psychiatrie und Psychotherapie entwickelten sich lange Zeit nebeneinander. Psychotherapeutische Ansätze wurden in die Psychiatrie des frühen 20. Jahrhunderts zunächst wenig integriert. In den USA beschrieb Bradley (1937) erstmals eine Psychopharmakotherapie für Kinder am Beispiel der Wirkung von Amphetaminen an Heimkindern mit externalisierenden Verhaltensstörungen.

Mit ihrer Hinwendung zur Degenerationstheorie und zum Konzept der »psychopathischen Minderwertigkeit« (Julius Ludwig August Koch), die überwiegend als erblich angesehen wurde, bereiteten deutsche Psychiater den späteren Vernichtungsaktionen an psychisch kranken und behinderten Menschen in der Zeit des Nationalsozialismus den Boden. Die Zeit von 1933–1945 markiert in Deutschland und Österreich eine Zäsur im Umgang mit psychisch beeinträchtigten Menschen. Auch Kinder wurden in »Kinderfachabteilungen« oder »Kinderversuchsanstalten« von Ärzten zu menschenverachtenden Experimenten missbraucht und getötet (Resch 2001). Die Beteiligung von Psychiatern an der systematischen Tötung des »erbkranken Nachwuchses« als Gutachter und Strategen im Rahmen der nach der Zentrale dieses Programms in der Berliner Tiergartenstraße 4 benannten »T4-Aktion« hat einen Vernichtungsfeldzug gegen psychisch kranke Menschen jeden Alters ermöglicht, der erst nach erheblichen Protesten aus der Bevölkerung 1941 eingestellt wurde. Bereits vor dem 2. Weltkrieg waren Hilfsprogramme und Anlaufstellen zur Förderung von psychisch auffälligen Kindern, wie z. B. die »Psychopathiebeobachtungsstation« der Charité in Berlin, geschlossen worden. Gleichzeitig wurden in der Zeit des Nationalsozialismus viele jüdische Ärzte, Psychiater und Psychotherapeuten mit Berufsverbot belegt, interniert oder in die Emigration vertrieben, sodass ein nachhaltiger Verlust an Expertise in der Behandlung psychisch kranker Kinder und Jugendlicher erfolgte. Nach dem 2. Weltkrieg konnten daher die Psychiatrie und Psychotherapie von Kindern und Jugendlichen in Deutschland nur mühsam wieder etabliert werden.

Die Weiterentwicklung der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie fand in der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts überwiegend in den USA und England statt, gespeist von Emigranten aus Europa und von dem sich gleichzeitig in den USA entwickelnden Behaviorismus. Pioniere der Kindertherapie wie Anna Freud, Paul Federn und Bruno Bettelheim sind hier ebenso zu nennen wie Kinderärzte, namentlich Henry (Heinrich) Kempe, der Pionier des modernen Kinderschutzgedankens in der Pädiatrie. Die ersten behavioristischen, also auf Lerntheorien basierenden Kinderbehandlungen wurden im Jahr 1907 von Witmer (1996) und Mary Cover Jones (Jones 1924) publiziert. Die apparative Behandlung des Bettnässens wurde erstmals von Mowrer u. Mowrer (1938) beschrieben. Einen Aufschwung erlebte die Verhaltenstherapie seit den 1970er-Jahren dann zunächst in den USA und, seit den 1990er-Jahren, auch im deutschsprachigen Raum.

Die Therapie »neurotischer« Störungen, die in Abgrenzung von den schwereren, psychotischen Störungen als konfliktbedingt angelegt interpretiert wurden, stand im Mittelpunkt der ersten tiefenpsychologisch orientierten kindertherapeutischen Institute, die in den 1950er bis 1970er-Jahren im Nachkriegsdeutschland entstanden. So etablierte Annemarie Dührssen (1916–1998), Schülerin des Protagonisten der deutschen, natio-

nalsozialistisch sanktionierten Psychoanalyse, Schulz-Hencke, gemeinsam mit Jorswiek, Gründungsherausgeberin der Zeitschrift »Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie«, in Berlin das AOK-Institut für Psychogene Erkrankungen und führte dort die tiefenpsychologisch orientierte Therapie von Kindern und Jugendlichen ein. Im Jahr 1967 wurde die analytische Psychotherapie in Deutschland als Krankenkassenleistung sozialrechtlich anerkannt. Angewandt wurden die tiefenpsychologischen und psychoanalytischen Therapiemethoden vielfach von entsprechend weitergebildeten Pädagogen und Sozialpädagogen, den sog. Psychagogen.

Die stationäre Therapie von psychosomatisch erkrankten Kindern und Jugendlichen erfolgte teilweise in psychosomatischen Stationen von Kinderkliniken. Ende der 1960er-Jahre wurde die Facharztweiterbildung zum Kinder- und Jugendpsychiater in Deutschland etabliert, in der Folge wurden zahlreiche neue kinder- und jugendpsychiatrische Fachabteilungen an psychiatrischen Krankenhäusern oder eigenständige kinder- und jugendpsychiatrische Kliniken gegründet. Dadurch entwickelte sich die Kinder- und Jugendpsychiatrie als eigenständiges Fachgebiet, das seit den 1990er-Jahren auch explizit die Psychotherapie und Psychosomatik des Kindes- und Jugendalters integriert hat.

In den 1970er und 1980er-Jahren entwickelten sich eine Vielzahl von neuen Therapieschulen und Methoden mit großem Einfluss auf die Praxis der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie und -psychiatrie, wie z. B. die personenzentrierte Spieltherapie (Axline 1990; Schmidtchen 2001) und die Familientherapie bzw. systemische Therapie (Minuchin et al. 1981; Baldwin u. Sattir 1999; Selvini-Palazzoli et al. 1977). Die Psychiatrie-Enquete aus dem Jahr 1975, ein Expertenvotum im Auftrag des Deutschen Bundestages, griff die psychiatriekritische gesellschafts- und gesundheitspolitische Diskussion und insbesondere Kritik an der »Verwehrpsychiatrie« auf und entwickelte Empfehlungen für eine sozialpsychiatrisch und gemeindenah ausgerichtete Versorgung. Auch für kinder- und jugendpsychiatrische Kliniken und Fachabteilungen wurden entsprechende Struktur- und Qualitätsempfehlungen ausgesprochen.

Unbefriedigend blieb bis zum Ende des 20. Jahrhunderts die berufs- und sozialrechtliche Anerkennung von Psychotherapie, insbesondere im nichtärztlichen Bereich. Psychologische Psychotherapeuten durften berufsrechtlich nur im Rahmen des Heilpraktikergesetzes tätig werden, eine sozialrechtliche Anerkennung der von ihnen ambulant erbrachten Leistungen war lediglich im sog. Delegationsverfahren möglich, eine Vergütung war nach dem Erstattungsprinzip durch einzelne Krankenkassen möglich.

7.1.2 Aktueller Stand

Berufsrechtliche Voraussetzungen

Den Durchbruch bei der berufsrechtlichen Regelung von Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie markierte das 1999 in Kraft getretene **Psychotherapeutengesetz** (PsychThG), mit dem erstmals zwei nichtärztliche Heilberufe definiert und entsprechende Ausbildungsrichtlinien vorgegeben wurden: Psychologische Psychotherapeuten werden seitdem für die Heilbehandlung von Patienten jeden Alters ausgebildet, während Kinder-

und Jugendlichenpsychotherapeuten ausschließlich die Behandlung von Kindern, Jugendlichen und Heranwachsenden bis zum 21. Lebensjahr erlernen. Zur postgraduierten psychotherapeutischen Ausbildung an staatlich anerkannten Ausbildungsstätten oder in universitären Weiterbildungs-Studiengängen zugelassen werden können Diplom-Psychologen (inzwischen auch Psychologen mit Master-Abschluss) und (bislang nur für die Ausbildung zum Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten) Pädagogen und Sozialpädagogen mit Hochschulabschluss. Übergangsregelungen haben bereits vor 1999 psychotherapeutisch tätigen Psychologen und Psychagogen die Approbation in den neuen Berufen ermöglicht. Die ärztliche Psychotherapieausbildung findet weiterhin im Rahmen der von den Landesärztekammern regulierten Facharztweiterbildungen statt. Die Facharztweiterbildung in Kinder- und Jugendpsychiatrie umfasst auch die Bereiche Psychotherapie und Psychosomatik.

Das Psychotherapeutengesetz schreibt zwingend vor, dass die Ausbildung schwerpunktmäßig in einem wissenschaftlich anerkannten Therapieverfahren erfolgen muss. Der wissenschaftliche Beirat Psychotherapie, eine gemäß Psychotherapeutengesetz gemeinsame Einrichtung von Bundesärztekammer und Bundespsychotherapeutenkammer, ist für die wissenschaftliche Prüfung von Therapieverfahren zuständig. Die sozialrechtliche Anerkennung der Therapieverfahren und -methoden obliegt dem Gemeinsamen Bundesausschuss (G-BA), einer Einrichtung der gemeinsamen Selbstverwaltung der Ärzte, Zahnärzte, Psychotherapeuten, Krankenhäuser und Krankenkassen in Deutschland. Er bestimmt in Form von Richtlinien den Leistungskatalog der gesetzlichen Krankenversicherung (GKV) für mehr als 70 Mio. Versicherte und legt damit fest, welche Leistungen der medizinischen und psychotherapeutischen Versorgung von der GKV erstattet werden.

Die sog. **Richtlinienpsychotherapie** legt also fest, welche psychotherapeutischen Verfahren und Methoden in den Leistungskatalog der Krankenkassen aufgenommen werden. Derzeit sind dies die **Psychoanalyse**, die **tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie** und die **Verhaltenstherapie**. Nicht geregelt ist dagegen bislang die therapeutische Ausrichtung in der stationären und teilstationären Behandlung.

Neben der Richtlinienpsychotherapie spielen die psychosomatische Grundversorgung sowie interdisziplinäre Versorgungsformen, wie sie an psychiatrischen Institutsambulanzen oder von an der sozialpsychiatrischen Versorgung teilnehmenden niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychiatern angeboten werden, eine große Rolle bei der ambulanten Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit psychischen Störungen.

Prinzipien der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie

Infolge des Psychotherapeutengesetzes ist die **Therapieschulenorientierung** in der Ausbildung und Anwendung der Richtlinienpsychotherapie festgeschrieben worden. Diese Struktur steht im Gegensatz zu der von Grawe (Grawe et al. 1994; Grawe 2002) konzipierten Allgemeinen Psychotherapie, die sich schulenunabhängig an empirischer Evidenz für die Wirksamkeit störungsspezifischer Therapien orientiert. Im kindertherapeutischen Bereich hat Döpfner (2008) das ebenfalls evidenzbasiert orientierte Prinzip

der multimodalen Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie formuliert. Döpfner nennt 7 Prinzipien der multimodalen Therapie.

7 Prinzipien der multimodalen Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie (nach Döpfner 2008)

- Problemorientierung
- Kontextorientierung und Multimodalität
- Individualisierung, Sequenzialität, Adaptivität
- Entwicklungsorientierung
- Ergebnisorientierung
- Evidenzbasierung
- Orientierung an Wirkprinzipien

Diese grundlegenden Prinzipien sind nicht nur für die Psychotherapie mit Kindern und Jugendlichen gültig, sondern können auch für die psychiatrische Therapie als Orientierungshilfe herangezogen werden. Spezifisch für die Behandlung von Kindern und Jugendlichen sind in den von Döpfner genannten Prinzipien insbesondere die **Kontextorientierung** und die **Entwicklungsorientierung**.

Kontextorientierung

Anders als bei den meist eher individuumzentrierten therapeutischen Interventionen mit Erwachsenen, sind die Familie und das soziale Umfeld, insbesondere Kindergarten und Schule, wichtiger Adressat von therapeutischen Maßnahmen. Je jünger das Kind bzw. der, im Jargon der Familientherapie, »identifizierte Patient« ist, desto mehr sind therapeutische Interventionen auf die Bezugspersonen zu fokussieren, insbesondere auf Eltern, Erzieher oder Lehrer. Problemverhalten oder psychische Symptome manifestieren sich meist im sozialen Kontext und erfordern daher die Einbeziehung der Bezugspersonen des Kindes, um Verhaltensänderungen und Entwicklungsprogression zu ermöglichen. In jedem Fall sind Eltern, Erzieher und Lehrer wichtige Informanten über das Verhalten und über das psychosoziale Funktionsniveau, sodass von der Diagnostik bis zur Evaluation von Therapiemaßnahmen die enge Einbeziehung dieser Bezugspersonen unverzichtbar ist. Bei Jugendlichen und Heranwachsenden ist aufgrund ihrer fortschreitenden Autonomieentwicklung ein stärker individuumzentrierter therapeutischer Ansatz, evtl. mit Einbeziehung der in dieser Phase wichtiger werdenden Gleichaltrigengruppe, zu favorisieren, wenngleich die Einbindung der Familie insbesondere bei Ablösungskonflikten und auch zur Unterstützung der Jugendlichen in ihrem therapeutischen Prozess, je nach Funktionsniveau der Patienten, erforderlich bleibt.

Entwicklungsorientierung

Es liegt auf der Hand, dass therapeutische Interventionen nicht nur dem Störungsbild, sondern ganz wesentlich auch dem Entwicklungsstand von Kindern und Jugendlichen angepasst werden müssen. Sowohl die körperlich-funktionellen Voraussetzungen von Kindern und Jugendlichen unterschiedlichen Alters als auch ihre kognitiven und psychosozialen Funktionen müssen bei der Therapieplanung berücksichtigt werden. So haben sich

inzwischen Spezialisierungen wie z. B. die Säuglingspsychiatrie (Infant Psychiatry; ► Kap. 34) oder die Adoleszenzpsychiatrie (Fegert et al. 2009) gebildet. Generell ist das entwicklungspsychopathologische Störungsmodell (► Kap. 2 und ► Kap. 3) geeignet, die entwicklungsspezifischen Entstehungsbedingungen und aufrechterhaltenden Bedingungen von Symptomen zu erklären. Dieses Konzept besitzt v. a. auch vor dem Hintergrund von neurobiologischen Veränderungen im Rahmen der **Gehirnreifung** Relevanz, die bis in das junge Erwachsenenalter hineinreicht.

Alle **entwicklungsspezifischen Besonderheiten** von Kindern und Jugendlichen haben zur Folge, dass an Erwachsenen entwickelte und bewährte Therapien nicht einfach auf Minderjährige übertragen werden können (Resch et al 2006). Vielmehr müssen Therapien optimaler Weise für das jeweilige Alter und den Entwicklungsstand entwickelt bzw. im Hinblick auf Wirksamkeit und unerwünschte Nebenwirkungen überprüft werden. Im Bereich der somatischen Therapien wird diesem Prinzip durch nationale und internationale Zulassungsbestimmungen Rechnung getragen, im Bereich psychosozialer und psychotherapeutischer Interventionen gibt es bislang erst Ansätze verbindlicher Regelungen.

Das Prinzip der entwicklungsangepassten Therapie gilt unabhängig von der spezifischen Diagnose. Auch wenn eine umschriebene Störung bei Kindern und Jugendlichen nach den derzeit gültigen Klassifikationssystemen durch einheitliche diagnostische Kriterien über das gesamte Lebensalter definiert ist – wie z. B. depressive Störungen – muss die Therapie selbstverständlich an den Entwicklungsstand des Patienten angepasst werden. Bei umschriebenen Störungen des Kindes- und Jugendalters (ICD-10 Kapitel F9) kommt es in besonderer Weise auf entwicklungsspezifische Therapien an.

7.2 Die therapeutische Beziehung

Die Psychiatriegeschichte verweist auf ein traditionelles Spannungsfeld zwischen der Fürsorgefunktion psychiatrischer Institutionen für Kranke und Schwache einerseits und ihrer ordnungs- und herrschaftspolitischen Funktionalisierung andererseits. Im Extrem führte diese Funktionalisierung in totalitären Gesellschaftsordnungen und Ideologien bis zur Verkehrung des Heil- und Fürsorgegedankens in einen mörderischen Vernichtungsfeldzug mit heillosen Verstrickungen der daran beteiligten Ärzte und Therapeuten. Aufgrund dieser historischen Belastung des Berufsstandes ist in heutiger Zeit eine besondere Sensibilität in der professionellen Begegnung mit psychisch beeinträchtigten Menschen geboten.

Das ohnehin zwischen Arzt bzw. Therapeut und Patient bestehende Machtgefälle wird in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie aufgrund der bei dem Patienten entwicklungs- und krankheitsbedingt eingeschränkten und bisweilen vollständig fehlenden Einsichtsfähigkeit weiter verstärkt.

➤ **Die Therapie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie gestaltet sich im Dreiecksverhältnis zwischen Patient, Eltern und Therapeut komplexer als in der Therapie erwachsener Patienten.**

Vor diesem Hintergrund sollen in diesem Abschnitt Gedanken zur Gestaltung der therapeutischen Beziehung zu Kindern, Jugendlichen und ihren Familien umrissen werden.

10 Meilensteine zum Aufbau einer therapeutischen Beziehung:

1. Niedrigschwellige, gemeindenähe Therapieangebote
2. Wertschätzung und Verständnis gegenüber den Patienten
3. Patientenorientierung und Empowerment
4. Klärung von Konsultationsanlass und Anliegen
5. Transparenz und Verständlichkeit des eigenen professionellen Handelns
6. Gemeinsame Reflektion fremdbestimmter Zuweisungen
7. Achtung vor kulturellen Normen und Werten der Patienten
8. »Echtheit« des Therapeuten
9. Psychoedukation zum Störungsbild und zu den Therapiemöglichkeiten
10. Aufbau und Pflege des therapeutischen Bündnisses

Die Inanspruchnahme kinder- und jugendpsychiatrischer oder psychotherapeutischer Dienste ist für Kinder, Jugendliche und ihre Familien mit Schwellenängsten und mit der Sorge der eigenen Stigmatisierung verbunden. Daher sind gemeindenähe, möglichst **niedrigschwellige** und **kurzfristige Versorgungsangebote** vorteilhaft.

7.2.1 Kontaktaufnahme

Bereits die erste oft telefonische Kontaktabbahnung zu einer klinischen Einrichtung stellt die Weichen für eine therapeutische Beziehung. Wird die Anmeldung von einer Hilfskraft entgegengenommen, sollte diese in Gesprächsführung und Exploration des konkreten Anliegens der Patienten geschult und ständig supervidiert werden. V. a. bei Überweisungen durch Ärzte anderer Fachrichtungen und ganz besonders bei sanktionierenden Zuweisungen oder unfreiwilliger Vorführung zur Untersuchung muss der Therapeut mit erheblichen Vorbehalten und mit einer eingeschränkten Therapiemotivation rechnen. Daher gilt es, zunächst für den Aufbau einer therapeutischen Beziehung notwendige und förderliche Rahmenbedingungen und Voraussetzungen zu schaffen, bevor überhaupt eine Therapie beginnen kann.

7.2.2 Setting

Angemessene räumliche und situative Rahmenbedingungen sind eine selbstverständliche Voraussetzung für eine gelingende Therapie. Es ist darauf zu achten, dass der Therapieraum ausreichend groß für die Regulierung von Nähe und Distanz zwischen den anwesenden Personen ist, genügend Spielraum und Bewegungsraum für Kinder enthält, dem Alter und der Größe der Patienten entsprechend möbliert ist, und dass es während der

Therapiesitzung zu keinen Störungen durch eintretende Personen, Telefon etc. kommt. Die Ausstattung des Raums mit Therapiematerialien sollte neutral oder altersentsprechend sein. Eine Vielfalt offen präsentierter Materialien und Spielsachen ist häufig problematisch und kann zu Reizüberflutung und Ablenkung führen.

7.2.3 Umgang mit der »Triassituation«

Die Bedeutung der therapeutischen Beziehung wird therapie-schulenübergreifend als kardinaler therapeutischer Wirkfaktor anerkannt (Grawe 2002). Shirk u. Karver (2003) wiesen in einer Metaanalyse einen signifikanten Zusammenhang zwischen Beziehung und Therapieergebnis mit Kindern und Jugendlichen nach. Bei der Herstellung einer vertrauensvollen, tragfähigen Beziehung zu bedenken sind die unterschiedlichen Ebenen der Beziehung des Therapeuten mit seinen minderjährigen Patienten und dessen erwachsenen Bezugspersonen. In diesem Dreiecksverhältnis kann es zu einer komplizierten Beziehungsdynamik kommen, die sowohl produktiv als auch hemmend auf die Therapie wirken kann. Schon beim Erstkontakt ist daher auf eine ausgewogene Gestaltung des Kontakts zu den Kindern bzw. Jugendlichen und ihren Eltern zu achten. Mit Rücksicht auf die in der Regel schwächere Position des Kindes in dieser Trias sollten Therapeuten darauf achten, den Kindern und Jugendlichen primär Gehör und Ausdrucksmöglichkeiten für ihre Sichtweise zu verschaffen. Dagegen ist es meist hinderlich für die therapeutische Beziehung, einseitig die Klagen von Eltern über das Verhalten ihrer Kinder in Gegenwart des Kindes entgegenzunehmen. Eine Möglichkeit zur Entlastung sollten Eltern und erwachsene Bezugspersonen daher in getrennten, eher nachrangig geführten Gesprächen erhalten. Auch bei Autonomie- und Ablösungskonflikten im Jugendalter ist es von zentraler Bedeutung für den Therapieerfolg, die Position der Jugendlichen zu achten und ihre Ansprüche auf Selbstbestimmung zu respektieren, ohne im Konflikt Partei zu ergreifen. Gespräche des Therapeuten mit den Eltern ohne ihre Beteiligung erleben Jugendliche oft als Belastung für die therapeutische Beziehung, daher sollte stets die Möglichkeit von gemeinsamen Familiengesprächen zur Vertrauensbildung in Betracht gezogen werden.

➤ **Generell gilt für die Gesprächsführung, dass Therapeut und Eltern nicht über das anwesende Kind, sondern mit dem Kind sprechen sollten. Von zentraler Bedeutung in der therapeutischen Kommunikation ist eine verständliche und dem Entwicklungsstand und Vorwissen der Kinder, Jugendlichen und Eltern angepasste Sprache.**

Die konsequente Orientierung an den Anliegen der Patienten und die Befähigung der Patienten zur informierten Entscheidung über die eigene Behandlung (»Empowerment«) sind unerlässlich für eine gelingende therapeutische Beziehung. Bei Kindern und Jugendlichen ist von einer vielschichtigen, oft fremdbestimmten Motivation zum Aufsuchen eines Psychiaters oder Psychotherapeuten auszugehen. Meistens sind es die Eltern, die das Inanspruchnahmeverhalten steuern, und nicht die Patienten

selbst. Häufig lösen auch Klagen über das Verhalten des Kindes von Seiten des Kindergartens oder der Schule oder gar Kontakte mit der Polizei und der Justiz Konsultationen aus. In all diesen Fällen bedarf es initial der Exploration der Sichtweise des betroffenen Kindes, was bereits ab dem Vorschulalter ein obligater Bestandteil der Exploration im Erstkontakt sein sollte. Besonders bei Jugendlichen ist es von zentraler vertrauensbildender Bedeutung, soweit irgend möglich zunächst einen Vier-Augen-Kontakt mit ihnen aufzunehmen. Eltern oder andere erwachsene Begleitpersonen wie Erzieher, Lehrer oder Polizisten sollten auch in Akutsituationen mit Jugendlichen, wenn möglich, nachrangig in die Exploration einbezogen werden, da sonst die Gefahr besteht, dass sie die Gesprächssituation dominieren. Bei Kindern hingegen ist die gemeinsame Exploration mit ihren vertrauten erwachsenen Bezugspersonen oft hilfreich, um Schwellenängste der Kinder abzubauen und ihre Öffnung im weiteren Einzelkontakt mit dem Therapeuten zu fördern.

➤ **Minderjährige Patienten sollten, wenn irgend möglich, sowohl im Einzelkontakt als auch gemeinsam mit ihren Bezugspersonen exploriert werden.**

7.2.4 Familiäre und kulturelle Einbindungen

Die Anerkennung der bereits erfolgten **Selbsthilfestrategien** und der **Ressourcen** der Familie ist für ihre aktive Mitarbeit an der Therapie wesentlich. Vom **Erstkontakt** an sollten Therapeuten berücksichtigen, dass sie nur kurzfristig im Leben ihrer Patienten eine Problemlösung und Entwicklung anstoßende Rolle übernehmen, und dass die Patienten und ihre Angehörigen schon während der Therapie eigene Strategien zur Bewältigung ihrer Probleme entwickeln.

Beim Aufbau einer therapeutischen Beziehung ist die Beachtung des kulturellen Hintergrundes der Patienten von wesentlicher Bedeutung. Verständnis und Respekt vor den Besonderheiten anderer Kulturen und Religionen ermöglichen nicht nur den Zugang und Kontaktaufbau, sondern sind bisweilen auch für die Einordnung des Leidens und der subjektiven Störungs- und Behandlungskonzepte der Patienten wichtig.

7.2.5 Psychoedukation

Psychoedukation ist ein zunehmend als wichtig erachtetes Element der Therapie und wird daher in viele Therapieprogramme bereits strukturiert und standardisiert integriert. Dem Konstrukt liegt ein umfassendes Verständnis von Patientenaufklärung und -beratung zugrunde. In der Behandlung schizophrener Patienten wurden seit den 1980er-Jahren, zurückgehend auf Programme von Anderson in den USA, erstmals systematische, didaktisch-psychotherapeutisch aufbereitete **psychoedukative Maßnahmen** etabliert, um Patienten und ihre Angehörigen über die Erkrankung und ihre Behandlung zu informieren und damit für die Mitarbeit bei der Therapie zu gewinnen.

Petermann (2009) zählt zu den wichtigsten Zielen der Psychoedukation:

- die Vermittlung von Störungs- und Therapieinformation,
- die Förderung von Selbstmanagementkompetenzen,
- die Rückfallprophylaxe und
- die Sicherstellung einer ausreichenden Therapiemitarbeit.

Psychoedukation kann bei stationären Patienten nachweislich die **Therapieadhärenz** (Therapietreue) steigern und Rezidive und stationäre Wiederaufnahmen reduzieren (Rabovsky u. Stoppe 2006). Ähnliche Effekte sind bei ambulanten Patienten zu beobachten. Als Wirkmechanismen der Psychoedukation gelten der Abbau von Fehlinformationen und Missverständnissen, die Reduktion unnötiger störungs- und behandlungsbezogener Ängste und die Reduktion von krankheitsbezogener Scham und Selbstabwertung. Darüber hinaus ist es wesentlich, den möglichen Nutzen einer Therapie und die hierfür vorhandene Evidenzbasis zu erläutern, aber auch offen über mögliche Nebenwirkungen und Grenzen der Therapiemöglichkeiten zu informieren.

Störungs- und behandlungsbezogenes Vorwissen und subjektive (»naive«) Theorien von Kindern, Jugendlichen und ihren Angehörigen sollten möglichst schon vor der Einleitung einer Therapie exploriert und ggf. ergänzt und korrigiert werden. Verzerrte Kognitionen oder mangelndes Wissen erschweren die Therapiedurchführung. Für die Einwilligung in eine Therapie und die Therapiemotivation sind ausreichende Informationen essenziell. Die Therapieadhärenz ist v. a. bei chronischen Störungsbildern oft eingeschränkt und kann durch eine ausreichende und während der Behandlung wiederholte Psychoedukation verbessert werden. Analog zur **informierten Einwilligung** (»informed consent«) von Studienteilnehmern in der klinischen Forschung ist auch für die klinische Praxis das Ideal des gut informierten, mündigen Patienten und seiner Familie anzustreben.

➤ **Behandlungsentscheidungen sollten im Dreiecksverhältnis zwischen Therapeut, Patient und seinen Eltern getroffen werden (»shared decision making«).**

Es versteht sich von selbst, dass die Information und die Beteiligung am Entscheidungsprozess in einer dem Entwicklungsstand des Kindes bzw. Jugendlichen angepassten Form erfolgen sollten. Es empfiehlt sich daher, die Psychoedukation der Eltern und der Kinder bzw. Jugendlichen in getrennten Terminen durchzuführen.

7.2.6 Etablierung eines Arbeitsbündnisses

Die Etablierung und Aufrechterhaltung eines Arbeitsbündnisses zwischen Therapeut, Patient und Eltern sowie ggf. weiteren zu beteiligenden Personen wie Erziehern und Lehrern ist für das Gelingen einer Therapie von zentraler Bedeutung. Daher empfiehlt es sich, in wiederkehrenden Abständen eine Überprüfung des störungs- und behandlungsbezogenen Wissens vorzunehmen. Dies kann regelmäßiger integrierter Bestandteil des therapeutischen Prozesses sein oder auch im Rahmen von systematischer Evaluation mittels standardisierter Fragebogen erfolgen. So haben z. B. Hellwig-Brida et al. (2009) ein Instrument zur Erfassung ADHS-spezifischen Wissens und zur störungsspezifischen Therapiemotivation von Eltern betroffener Kinder entwickelt.

Ein tragfähiges Arbeitsbündnis wird sich umso eher einstellen, wenn es dem Therapeuten gelingt, Erfolgserwartungen bezüglich der vorgeschlagenen Therapie beim Patienten und seinen Bezugspersonen zu wecken, ohne evtl. kritische Aspekte der Behandlung wie z. B. die Risiken von Nebenwirkungen zu verschweigen. Die Prinzipien und Wirkmechanismen der Therapie sollten genau erklärt werden und die aktive Rolle des Patienten und seiner Angehörigen in der Therapie sollte betont werden. Eine umfassende und verständliche Aufklärung über die Therapie sollte vor deren Beginn erfolgen, um auf der Basis eines **gemeinsamen Störungsverständnisses** zu einem gemeinsam geteilten Behandlungskonzept zu gelangen, das auch über kritische Phasen der Therapie hinweg trägt.

7.3 Therapie als geplanter, zielgeleiteter Prozess

Die kinder- und jugendpsychiatrische und -psychotherapeutische Behandlung ist ein fortlaufender zielorientierter Prozess von anfänglich oft nicht vorhersagbarer Dauer, mit Phasen der Reevaluation der Diagnose und mit regelmäßigen Zwischeneinschätzungen des Behandlungsergebnisses im Verlauf. Sowohl die Psychotherapie als auch die somatische Therapie psychischer Störungen sind auf die engmaschige Interaktion zwischen Therapeut, Patient und Angehörigen im Verlauf der Behandlung angewiesen, da sich das Behandlungsergebnis bei psychischen Störungen im Erleben und Verhalten der Patienten zeigt, und dieses dem Therapeuten oft nicht unmittelbar zugänglich ist. Um diesen Prozess zu verdeutlichen, sollen im Folgenden die typischen Phasen der Therapie mit ihren Besonderheiten in der Therapieplanung und -durchführung erläutert werden:

- Vorstellungsanlass,
- Diagnose,
- Krisenintervention,
- geplante Therapiedurchführung akuter und chronischer Störungen,
- Therapieabschluss.

7.3.1 Vom Vorstellungsanlass zur Diagnose

Bereits im ersten Kontakt mit dem Therapeuten, der meist zur Problemerkklärung, Anamneseserhebung und Diagnostik dient, beginnt die spätere therapeutische Beziehung. Die Klagen bzw. Beschwerden der Patienten und ihrer Eltern entgegenzunehmen und ihr Anliegen herauszuarbeiten, ist essenziell für das weitere Arbeitsbündnis. Oft wird es nötig sein, für die notwendige umfassende Exploration und Diagnostik um Verständnis zu werben und der Versuchung einer voreiligen Diagnose oder Therapieeinleitung zu widerstehen. Erst wenn eine möglichst gesicherte Diagnose vorliegt, kann diese zum Ausgangspunkt der Aufklärung und weiteren Behandlungsplanung werden. Allerdings sollte der diagnostische Prozess mit seinen Zwischenschritten nachvollziehbar und transparent sein, um die Mitarbeit der Patienten hierbei sicherzustellen. Bei der Diagnoseeröffnung gilt es, die Behandlungsoptionen darzulegen und auch bei Störungen

mit ungünstiger Prognose wie z. B. Schizophrenie oder Autismus die Möglichkeiten zur Beeinflussung und zum Umgang mit der Symptomatik zu erläutern.

7.3.2 Krisenintervention

Gelegentlich wird es aufgrund der Akuität der zur Vorstellung führenden Symptomatik nötig sein, eine sofortige Intervention vorzunehmen (ausführlich zu Notfallmaßnahmen ► Kap. 36). Auch hier gilt das Prinzip, das Einverständnis der Patienten und ihrer Angehörigen zu erhalten und v. a. ihre Mitwirkung zu erreichen. Auch im Fall unfreiwilliger, freiheitsentziehender Maßnahmen aufgrund von akuter Selbst- oder Fremdgefährdung ist eine größtmögliche **Transparenz** gegenüber den Patienten über die Behandlungsschritte nötig. Bei Minderjährigen können Anträge für die Genehmigung freiheitsentziehender Maßnahmen von den Sorgeberechtigten beim zuständigen Familiengericht gestellt werden. Daneben ist – wie auch im Erwachsenenbereich – eine Unterbringung nach den Landesunterbringungsgesetzen möglich (► Kap. 11) Die gerichtliche Genehmigung wird meistens befristet erteilt und bedeutet nicht, dass freiheitsentziehende Maßnahmen wie z. B. die Behandlung auf einer geschlossenen Station auch stattfinden **müssen**. Vielmehr besagt die Genehmigung, dass die sorgeberechtigten Personen mit dem behandelnden Arzt im Fall einer anhaltenden ernsthaften Gefährdungslage und nicht zu erreichender freiwilliger Zustimmung des betroffenen Kindes oder Jugendlichen zu der gemeinsamen Entscheidung über die Durchführung einer Behandlung unter freiheitsentziehenden Bedingungen gelangen **können**.

7.3.3 Planmäßige Therapie bei akuten Störungen

Die sorgfältige Vorbereitung und Einleitung der Therapie akuter psychischer Störungen wird in der Regel durch einen Behandlungsvertrag zwischen Therapeut, Patient und sorgeberechtigten Angehörigen dokumentiert und abgeschlossen. In diesem Kontrakt werden realistische Therapieziele und Behandlungsmaßnahmen vereinbart. Hilfreich für alle Beteiligten ist die Verabredung einer klaren zeitlichen Perspektive für die Behandlung. Wie viele Sitzungen Psychotherapie sollen in welcher Dauer und Frequenz durchgeführt werden? Wie lange wird eine stationäre Behandlung voraussichtlich dauern? Wie lange soll eine Medikation erfolgen? Auch wenn eine genaue Zeitplanung aufgrund einer im Einzelfall unsicheren Prognose nicht möglich ist, sollten doch Anhaltspunkte für die voraussichtliche Therapiedauer genannt werden und Intervalle für die Revision der Therapieplanung vereinbart werden.

7.3.4 Therapieprinzipien bei chronischen Störungen

Zahlreiche psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter verlaufen chronisch. Sie können mit den derzeit zur Verfügung

stehenden Therapien nicht dauerhaft geheilt werden. In diesen Fällen sollte die Therapiestrategie langfristig angelegt werden. Wie bei körperlichen chronischen Erkrankungen sind auch bei chronischen psychischen Störungen **Therapiemotivation** und **Therapiemitarbeit** von Patienten und Angehörigen von besonderer Bedeutung. Bereits bei der Erstmanifestation bzw. Erstdiagnose einer voraussichtlich chronisch verlaufenden Störung gilt es, umfassend über die kurz- und langfristige Prognose und über die Therapiemöglichkeiten aufzuklären. In dem Spannungsfeld, einerseits Hoffnung auf Linderung der Symptome und Besserung des Funktionsniveaus zu wecken und andererseits keine unrealistische Heilungserwartung hervorzurufen, gilt es zunächst, realistische Therapieziele zu vereinbaren, die in überschaubarer Zeit erreichbar sind. Chronische psychische Störungen wie z. B. ADHS oder Autismus erfordern eine intensive Einbeziehung der Bezugspersonen des Kindes, um seine langfristigen Entwicklungsmöglichkeiten im Alltag zu fördern und ein auf die Verhaltensbesonderheiten und Bedürfnisse des Kindes abgestimmte Förderung und Erziehung zu etablieren. Die langfristige medikamentöse Behandlung, wie sie z. B. als Erhaltungstherapie oder zur Rückfallprophylaxe bei depressiven Störungen oder bei Schizophrenie angestrebt wird, scheitert oft an der fehlenden Einsicht von Patienten und Angehörigen in die Notwendigkeit einer Fortsetzung der Therapie trotz weitgehender Symptomremission. Eine umfassende und wiederholte Psychoedukation kann in solchen Fällen zu einer besseren langfristigen Therapieadhärenz beitragen.

7.3.5 Therapieabschluss

Beachtet man den hohen Wert der therapeutischen Beziehung für den Erfolg einer Psychotherapie, so erklärt sich auch die Wichtigkeit, den Abschluss einer Therapie und damit das Beenden dieser Beziehung **geplant durchzuführen**. So sollten idealerweise die Länge der Therapie und die Anzahl der Therapiestunden transparent mit den Patienten besprochen werden und auch im Rahmen der Therapie reflektiert werden, wie weit man jeweils im Prozess der Erreichung des vereinbarten Zieles gekommen ist. Die Beendigung der Therapie sollte demnach nicht plötzlich erfolgen, sondern mehrere Stunden vorher angekündigt und auch zum Thema in der Therapiestunde gemacht werden. So kann es für viele Patienten hilfreich sein, gemeinsam mit dem Therapeuten »Frühwarnzeichen« für eine erneute Verschlechterung des Zustandes ebenso wie »rückfallprophylaktische« Maßnahmen zu besprechen. Oft hat es sich bewährt, die Therapiefrequenz in den letzten Stunden bei stabilen Patienten zeitlich zu dehnen und die Therapie langsam »auszuschleichen«.

7.4 Behandlungssetting und Versorgungsstrukturen

Die Entscheidung über den im Einzelfall geeigneten Behandlungsrahmen ist von zentraler Bedeutung für die Erfolgsaussichten einer Therapie. Solche Entscheidungen werden nicht nur von Charakteristika der Störung wie z. B. dem Schweregrad der

Symptomatik oder dem Grad der psychosozialen Beeinträchtigung, sondern auch von Kontextfaktoren wie z. B. dem regionalen Versorgungsangebot und den Präferenzen des Patienten, seiner Angehörigen oder zuweisender Ärzte anderer Fachrichtungen bestimmt. Beim Erstkontakt gilt es daher zu prüfen, ob der Patient in der eigenen Praxis bzw. Institution die für ihn passende Therapie erhalten kann, oder ob besser eine direkte Überweisung zu einer geeigneten Institution erfolgen sollte.

Eine stationäre oder teilstationäre Behandlung ist für den Patienten und seine Familie eingreifender, ermöglicht aber auch intensivere Interventionen als eine alleinige ambulante Behandlung. Andererseits gelingt die Generalisierung von Therapieeffekten auf den häuslichen und schulischen Alltag oft besser im ambulanten Setting. Grundsätzlich sollte die stationäre oder teilstationäre Aufnahme nur erwogen werden, wenn ambulante Behandlungsmöglichkeiten ausgeschöpft sind. Nach stationären Behandlungsphasen empfiehlt sich eine lückenlose ambulante Weiterbehandlung, um Therapieeffekte besser stabilisieren und auf den häuslichen Alltag übertragen zu können. Bei Therapeuten- oder Institutionswechseln zwischen verschiedenen Behandlungsepisoden (z. B. ambulant – stationär – ambulant) ist auf eine sorgfältige Übergabe an den Schnittstellen zwischen den klinischen Einrichtungen zu achten.

7.4.1 Ambulante Therapie

Jede psychische Störung ist grundsätzlich ambulant behandelbar, es sei denn, dass zum Schutz und zur Sicherheit des Patienten ein stationärer Rahmen zwingend erforderlich ist. Da eine ambulante Therapie weniger in das Alltagsleben der Patienten eingreift, die meisten evidenzbasierten Therapien im ambulanten Rahmen entwickelt und evaluiert wurden und ein Transfer von Behandlungseffekten auf die Alltagsbedingungen leichter gelingt, sollte grundsätzlich eine ambulante Therapie präferiert werden, sofern dies der Zustand des Patienten und das ihn begleitende Umfeld erlaubt. Frequenz und Art der Therapie sind störungsspezifisch und individuell angepasst zu planen. Interdisziplinäre ambulante Behandlungen mit Beteiligung von mehreren Therapeuten erfordern eine gemeinsame Therapieplanung und koordinierte und schlüssige Therapiedurchführung und -evaluation nach einem kohärenten Behandlungskonzept. Dies gilt insbesondere für Kombinationsbehandlungen, beispielsweise der gleichzeitigen Behandlung mit Psychopharmaka und Psychotherapie. Bei psychosomatischen Störungen ist eine entsprechend enge Abstimmung zwischen dem Pädiater und dem Kinder- und Jugendpsychiater bzw. -psychotherapeuten erforderlich (► Kap. 24).

7.4.2 Teilstationäre Therapie

Ein wichtiger Ausgangspunkt für die Entwicklung teilstationärer Behandlungsangebote war die Psychiatrie-Enquete von 1975, in der nachdrücklich eine **flexible, gemeindenähe Versorgung** gefordert wurde. Zunehmend wurden in Deutschland, v. a. in Ballungsräumen und zunächst städtischen Oberzentren, tagesklinische Versorgungsangebote in der Kinder- und Jugendpsy-

7 chiatric aufgebaut. Ein anderer Weg zur Einführung teilstationärer Behandlung war, innerhalb einer Station bestimmte Behandlungsplätze bei Bedarf teilstationär zu führen, also Patienten tagsüber am Therapieangebot teilnehmen zu lassen und sie nachts in die Familie zurückkehren zu lassen. Oftmals wurde ein solches Angebot als integraler Bestandteil einer Therapiekette, zur Vermeidung von Transferproblemen und zur besseren Absicherung des Therapieerfolgs eingesetzt. In den letzten Jahren sind, gerade angesichts der auf dem Lande z. T. dramatischen kinder- und jugendpsychiatrischen Unterversorgung, auch in ländlichen Regionen, z. B. an Punkten mit guter Verkehrsanbindung oder an Allgemeinkrankenhäusern, Tageskliniken mit Institutsambulanzen errichtet worden, die meist in Kooperation mit einer vollstationären Klinik, z. B. über den gleichen Träger, stehen. Tagesklinische Behandlung macht nur Sinn, wenn die tägliche An- und Abfahrt nicht zu einer zusätzlichen massiven Belastung wird, sondern wenn die Realitätsnähe des Behandlungssettings und die Herausforderung, die Wegstrecke zu bewältigen, als Indikator für Therapiefortschritt gewertet werden können. Die Indikationen zur tagesklinischen Behandlung unterscheiden sich nicht strikt von denen der stationären Behandlung. In den Tageskliniken wird ein breites Spektrum psychischer Störungen des Kindes- und Jugendalters, teils in altersgemischten Gruppen, teils in altersdifferenzierten Gruppen, teilweise auch in störungsspezifischen Angeboten, behandelt. Relative praktische »Kontraindikationen« für eine tagesklinische Behandlung sind neben komplizierten Wegstrecken und Anfahrtsschwierigkeiten (als Faustregel mag als Maximum für An- und Abfahrt jeweils 1 h angesehen werden) unkooperative oder aus anderen, oft auch psychisch bedingten Gründen, unzuverlässige Elternhäuser, wo nicht erwartet werden kann, dass die Kinder regelmäßig morgens in die Tagesklinik geschickt werden. Manche anderen Störungsbilder, wie z. B. Essstörungen, lassen sich in der Regel auch eher in einem kompletten Settingwechsel initial angehen, obwohl sehr viele Familien von essgestörten Patientinnen sich kaum trennen mögen und deshalb teilstationäre Behandlungsformen nachfragen.

➤ **Akute Psychosebehandlungen sind im tagesklinischen Setting schwierig. Eine zweiphasige Behandlung mit einer stationären Akutbehandlung und einer tagesklinischen Nachbetreuung ist allerdings gebräuchlich und unterstützt die Reintegration in Alltagsabläufe und Schule oder Arbeit.**

Kontraindikationen für die tagesklinische Behandlung liegen immer dann vor, wenn eine Selbst- oder Fremdgefährdung nicht ausgeschlossen werden kann bzw. wenn die Gefährdung des Kindeswohls eindeutig vom häuslichen Milieu ausgeht, und gleichzeitig eine behandlungsbedürftige psychische Störung wie z. B. eine posttraumatische Belastungsstörung festgestellt wird. Allerdings muss auch hier differenziert abgewogen werden. Für manche Familien mit einem eher vernachlässigenden Background kann eine tagesklinische Behandlung hinreichend Strukturierung, Anleitung und Unterstützung bedeuten, um später mit einer Jugendhilfemaßnahme die Betreuung ihrer Kinder wieder suffizient wahrnehmen zu können. In einer ungeklärten Akutsituation bei Verdacht auf sexuellen Missbrauch oder Kindesmisshandlung oder schwere Vernachlässigung, empfiehlt sich

aber die Trennung aus dem häuslichen Milieu. z. B. durch eine Inobhutnahme in einer geeigneten Einrichtung nach § 42 KJHG. Die Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie ist dann geeignet, wenn bei dem betroffenen Kind eine behandlungsbedürftige psychische Störung vorliegt.

Heutzutage werden ca. 1/4 aller Patientinnen und Patienten an den kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniken in Deutschland, gemäß der regelmäßigen Stichtagerhebungen zur Psychiatriepersonalverordnung (PsychPV), in einem teilstationären Behandlungssetting therapiert. Als Vorteil dieser Behandlungsform werden die bessere Generalisierung auf das häusliche Milieu und, im Vergleich zur ambulanten Therapie, die höhere Therapiedosis angesehen. In den bisherigen Pflegesätzen ist die tagesklinische Behandlung billiger als die vollstationäre Behandlung, denn Infrastrukturkosten und insbesondere Personalkosten für den »Hotelbetrieb« bei Nacht entfallen. Für therapeutische Aktivitäten stehen, dank der Vorgaben in der PsychPV, in der Tagesklinik ähnlich intensive Ressourcen wie bei der kinderpsychiatrischen oder jugendpsychiatrischen Krankenbehandlung zur Verfügung. Es handelt sich also bei tagesklinischen Angeboten um sehr intensive Behandlungsformen, häufig kombiniert mit einer intensiven Klinikschulung, die bei vielen Störungsbildern, insbesondere bei den im Kindesalter verbreiteten externalisierenden und internalisierenden Störungsbildern, aber auch bei posttraumatischen Belastungsstörungen, gute Erfolge erzielen kann.

Im Rahmen des neuen Entgeltsystems nach dem schließlich am 1. 1. 2009 verabschiedeten Krankenhausfinanzierungsrahmengesetz (KHRG), wird es weiterhin sog. tagesgleiche Sätze geben. Einzelne therapeutische Interventionen werden in entsprechenden OPS Codes erfasst, die vom DIMDI operationalisiert werden. Diese Beschreibungen psychiatrisch-psychosomatischer Regelbehandlungen unterscheiden dann zeitlich unterschiedliche »Therapiedosen«. In der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist im Rahmen der Entwicklung des neuen Entgeltsystems explizit auch das Home-Treatment als mögliche Behandlungsform angesprochen worden, denn Behandlung im häuslichen Milieu oder aufsuchende Behandlung in Heimen etc. kann natürlich mit solchen OPS Codes genauso erfasst werden wie in einer Klinik. Die tagesklinische Behandlung ist also nur ein Einstieg in fließende Übergänge zwischen den Sektoren, die mit dem neuen Entgeltsystem möglich werden sollten. Schon vor Jahren hat der Vergleich teilstationärer Behandlungsangebote mit Hometreatment-Angeboten in einem Modellprojekt in Mannheim (vgl. Schmidt et al. 1998) in Bezug auf die Behandlungsergebnisse keine wesentlichen Unterschiede erbracht. In anderen Ländern mit anderen Abrechnungsstrukturen, die nicht so stark auf Bettenbelegung bzw. Behandlungsplätze im Krankenhaus fixiert sind, haben sich z. B. im Nationalen Gesundheitssystem in Großbritannien (NHS) mittlerweile zahlreiche Behandlungsketten, die sowohl teilstationäre wie auch aufsuchende Therapieangebote beinhalten, etabliert.

7.4.3 Stationäre Therapie

Eine stationäre Aufnahme kann aus Gründen der Sicherheit des Patienten oder aus sozialer Indikation, etwa bei durch ambulante

Hilfen in der Erziehung oder Pflege des Patienten nicht zu kompensierender Überforderung der Familie bzw. der betreuenden pädagogischen Einrichtung, erforderlich werden. Auch kann eine gewünschte Therapieintensivierung zu der Entscheidung für eine stationäre Behandlung beitragen. Nach wie vor werden in Deutschland 3/4 aller nicht ambulant versorgten kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten vollstationär behandelt. Zu unterscheiden ist die kinder- und jugendpsychiatrische Regelbehandlung von kinder- und jugendpsychiatrischer Intensivbehandlung bei vital bedrohlichen Störungen und im Rahmen von deutlicher Fremd- und Selbstgefährdung. Des Weiteren gibt es auch spezialisierte stationäre Behandlungsangebote, z. B. für suchtkranke Jugendliche und für Kinder und Jugendliche mit geistiger Behinderung und damit verbundenen psychischen Störungen, wobei eine flächendeckende Versorgung mit solchen Spezialangeboten nicht gegeben ist und sich im Hinblick auf solche Spezialangebote die Landesbettenpläne erheblich unterscheiden.

Im stationären Setting findet, meist auf der Basis einer **milieuthérapeutischen Orientierung**, eine **multimodale Behandlung** mit verschiedenen komplementären Therapieansätzen statt. Die Tagesabläufe auf einer Station sind meist durch Tages- und Wochenpläne geregelt, und schon die Einhaltung einer regelmäßigen Tagesstruktur mit Arbeitsphasen, Therapiephasen, pädagogisch gestalteten Freizeitaktivitäten und erlebnispädagogischen Anteilen bedeutet für viele Kinder und Jugendliche ein nicht nur strukturierendes, sondern auch förderndes und aktivierendes Angebot. Insbesondere gilt dies für jene Patienten, die sich sozial zurückgezogen hatten, oder aufgrund ihrer externalisierenden Störungen ausgegrenzt wurden, für vernachlässigte Kinder und Jugendliche oder jene, die vor der Aufnahme intensiv, (fast) suchtkrank, allein mit Medienkonsum beschäftigt waren. Vielfach werden angesichts der **psychosozialen Verhaltensdefizite** vieler stationär behandelter Patienten diese Förderanreize des therapeutischen Milieus noch durch gezielte soziale Fertigkeiten-Trainings- und gruppenbezogene Beteiligungsformen ergänzt.

Informationsdefizite

Zu bedenken ist, dass viele Patienten sich von einer stationären Behandlung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie kaum eine Vorstellung machen können, und dass auch die einweisenden Hausärzte oder Kinderärzte oft völlig unrealistische Vorstellungen über eine stationäre kinder- und jugendpsychiatrische und -psychotherapeutische Behandlung haben. Unsere Untersuchung zur Information und Partizipation bei der stationären kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung (Rothärmel et al. 2006) zeigte, dass viele Patientinnen und Patienten völlig »unrealistisch« informiert wurden. Dass es bei entsprechender Aufklärung durchaus gelingen kann, transparent zu informieren, zeigt die Kenntnis der Hausordnung bei den Kindern und Jugendlichen, die den allermeisten Kindern und Jugendlichen in stationärer Behandlung bekannt war. Die meisten Kliniken haben mittlerweile, ähnlich wie Jugendhilfeeinrichtungen, Informationsbroschüren für Eltern entwickelt, und es gibt zunehmend auch Ansätze, altersspezifische Informationsmaterialien für Kinder und Jugendliche zu erstellen. Wichtig dabei ist, dass Informa-

tionen nicht generell gegeben werden, sondern je kleiner die Kinder sind, desto konkreter muss an den tatsächlichen Abläufen vor Ort angeknüpft werden, wenn eine Information entängstigend und motivationsfördernd wirken soll. Als Konsequenz aus der Studie zum Erleben der stationären Aufnahme und Behandlung bei Kindern und Jugendlichen, wurde z. B. in Ulm, zusammen mit einer Comic-Illustratorin, eine spezielle Broschüre für Schulkinder erstellt (Download über www.uniklinik-ulm.de/fileadmin/Zentrale_Seiten/Pressestelle/Presse_2010/WebversionWasIstDennSchonNormal.pdf). Die meisten Kinder- und Jugendlichen assoziieren auch heute noch stationäre psychiatrische Behandlung mit Elektroschocks, Zwangsmaßnahmen, »chemischer Keule«, Zwangsjacken, »Irrenanstalt«, »Klappe« etc.

➤ **Eine transparente Information, die gleichzeitig nicht bagatellisiert, ist vor Einleitung der stationären Behandlung bei indizierten und gut vorbereiteten Aufnahmen dringend zu empfehlen. Daher werden bei geplanten Aufnahmen häufig vorstationäre Vorbereitungsstermine mit den Familien durchgeführt.**

Situation »Akutaufnahme«

Eine solche Vorbereitung ist bei der Akutaufnahme (z. B.: Zustände nach einem Suizidversuch, massive aggressive Auseinandersetzung auf dem Hintergrund einer schweren, behandlungsbedürftigen psychischen Störung etc.) nicht möglich, die oft außerhalb der regulären Klinikzeiten in den Abend- und Nachtstunden oder am Wochenende geschieht. Das Aufnahmeteam aus diensthabendem Arzt und Pflegepersonal hat dann die Aufgabe, die oft stark angespannte **Krisensituation** möglichst schnell zu entlasten und gleichzeitig entängstigend und motivierend über das Behandlungsangebot auf Station zu informieren. Dies kann z. B. bei geteilten Diensten mit erwachsenenpsychiatrischen Kliniken oder immer dann, wenn junge Assistentinnen und Assistenten die realen Vorgaben und Angebote vor Ort nicht gut kennen, zu Konflikten führen, weil Informationen gegeben werden und, aus der Sicht der betroffenen Kinder und Jugendlichen, Versprechungen gemacht werden, die im Alltag nicht eingehalten werden können, weil sie nicht den milieuthérapeutischen Grundsätzen der Station oder auch den rechtlichen Vorgaben nicht entsprechen. Diensthabende Ärzte sollten deshalb dringend darauf achten, nicht auf Kosten der Therapiechancen auf Station eine kritische Situation bei der Aufnahme durch mehr oder weniger falsche Angaben oder Zusagen entspannen zu wollen (► Kap. 36).

Chancen und Risiken

Die stationäre kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung ist eine der intensivsten Therapieformen, weil sie neben dem milieuthérapeutischen Rahmen und einer intensiven pädagogischen Förderung relativ »hochdosiert« auch Psychotherapie und weitere übende und Therapieverfahren kombiniert anbietet. Zwar ist die Wirkung dieses Gesamtpaketes in Deutschland sozialrechtlich im stationären Bereich anerkannt, gleichzeitig kommen aber einzelne Therapieformen zur Anwendung, die der gemeinsame Bundesausschuss für die ambulante Behandlung als nicht hinreichend belegt und damit nicht als erstattungsfähig ansieht. Letzt-

endlich ist aus der Sicht der Therapieforschung hinsichtlich der einzelnen Behandlungskomponenten, die das insgesamt erfolgreiche Setting ausmachen, die stationäre Behandlung weitgehend eine »Black Box«, und es gibt wenig Anhaltspunkte für eine differenzielle Indikation für einzelne Therapieformen. Sicher wird man bei Kommunikationsstörungen auch an nonverbale, gestalterische Therapien oder Musiktherapie denken, doch zeigt sich, z. B. in der stationären Behandlung von Mutismus, oft der milieuthérapeutische Ansatz mit starken pädagogischen Anteilen besonders dann erfolgreich, wenn auf einer gewissen Artikulation von Bedürfnissen bestanden wird. Früher gab es, ähnlich wie in der Erwachsenenpsychotherapie, auch stationäre Angebote in Spezialkliniken zur Langzeittherapie, die mittlerweile in Deutschland nur noch an wenigen Orten angeboten wird. Aber auch in vielen anderen kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniken waren bei bestimmten Diagnosen, die eigentlich nicht unbedingt eine langzeitige Trennung von der Familie erforderten, z. T. Behandlungszeiten von einem Jahr und länger möglich, ähnlich wie in der Erwachsenenpsychiatrie (vgl. König 1995). Teilweise bestand die Vorstellung, dass durch eine besonders intensive Behandlung mit einer Trennung von der Familie die nachhaltigsten Effekte erzielt werden können. Ob hier nicht manchmal iatrogen, durch die Trennung von der Herkunftsfamilie und die Trennung vom sozialen Umfeld, neue Entwicklungsrisiken gesetzt wurden, sei dahingestellt. Festgestellt werden kann, dass der gelegentlich beklagte Rückgang von durchschnittlichen stationären Verweildauern in der Kinder- und Jugendpsychiatrie die Ansätze in der stationären Behandlung und auch die Therapieziele in den letzten Jahren verändert hat. Wenn nun im Durchschnitt nur noch 1,5–2 Monate für die Behandlung außerhalb von Kriseninterventionen zur Verfügung stehen, geht es darum, diese Phase für eine intensive Diagnostik und schnelle Bearbeitung vordergründig derjenigen Probleme und Symptome zu nutzen, die die Teilhabe am Alltagsleben am meisten beeinträchtigen. Vielfach wird der stationäre Aufenthalt als Chance für eine Neuorientierung, als ein gewisses Innehalten und Sortieren der Zukunftsoptionen und zur Klärung von Zukunftsperspektiven verstanden. Insofern ist es aber auch wichtig, dass mit der stationären Aufnahme nicht gleichzeitig sämtliche Aktivitäten der bisher in den Fall involvierten Akteure eingestellt werden. Es ist notwendig, dass z. B. Heime Kontakt zu den von ihnen betreuten Kindern und Jugendlichen halten, wenn diese in stationäre Behandlung kommen. Schließlich wird hierfür auch eine sog. Freihaltegebühr für den nicht genutzten Heimplatz erstattet. Auch mit den bisher involvierten Jugendämtern sollte schon zu Beginn der stationären Behandlung in Bezug auf Anschlussmaßnahmen mit Zustimmung der Eltern Kontakt aufgenommen werden. Es empfiehlt sich, nach einer diagnostischen Phase von ein bis maximal 2 Wochen unter Einbeziehung der Sorgeberechtigten Empfehlungen zur Hilfeplanung im Sinne einer Stellungnahme nach § 35a abzugeben (vgl. Fegert 2011b, Kölch et al. 2011a). Die **Einschätzung der Teilhabebeeinträchtigung** spielt dabei eine zentrale Rolle, und bei der stationären Therapieplanung sollte es primär um Ziele gehen, welche die am stärksten die Teilhabe limitierenden Symptome oder Verhaltensweisen angehen (vgl. Kölch et al. 2007).

Ähnlich wie in Bezug auf das Jugendamt muss auch bei den Eltern der Eindruck vermieden werden, sie hätten ihr »Sor-

genkind« zunächst einmal abgegeben, und man könnte sich erholen.

➤ **Der stationäre Aufenthalt sollte und muss auch eine Phase intensiver Elternarbeit sein und es ist notwendig, dass Heime Kontakt zu den von ihnen betreuten Kindern und Jugendlichen halten.**

Zur stationären Psychotherapie gehört in der Regel eine regelmäßige Elternarbeit und, wenn möglich, auch die Durchführung gezielter Elterngruppen, die für viele Eltern auch einen stark entlastenden Charakter haben (vgl. Beiträge zur 7. Interdisziplinäre Bodensee-Fortbildung, »Elternarbeit in der stationären Kinder- und Jugendpsychiatrie«, »Stressbewältigung«, Schloss Hofen, Lochau (A), 22.–23. Juni 2009. http://3li.ch/Zum_Downloaden.html).

Während der stationären Behandlung sind entsprechend dem Therapiefortschritt therapeutische **Beurlaubungen** am Wochenende oder gegen Ende der Behandlung oder teilweise der **Übergang in ein teilstationäres Behandlungssetting** (► oben) möglich, um die Generalisierung der Therapieeffekte in den familiären und sozialen Alltag zu unterstützen. Vielerorts werden auch poststationäre Behandlungsangebote realisiert. Besonders bewährt haben sich **gestufte Rückführungen** in natürliche Alltagsanforderungen, z. B. durch einen gestaffelten Außenschulbesuch schon während der stationären Behandlung etc. Überall da, wo es nicht gelungen ist, das häusliche Milieu oder das Herkunftsmilieu und den späteren sozialen Lebensraum rechtzeitig in die während der Therapie erzielten Veränderungen einzubinden, besteht ein höheres Risiko, dass mit der Entlassung schon erzielte Stabilisierungen und Behandlungserfolge wieder in Frage gestellt werden. Insofern sollten nach einer Entlassung aus stationärer Behandlung regelhaft Nachsorgetermine z. B. im Rahmen einer Institutsambulanz oder bei niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychiatern oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten vereinbart werden.

Die stationär behandelten Patientinnen und Patienten stellen in der Regel eine Selektion mit besonderer Beeinträchtigung des Zurechtkommens im Alltag dar. Es ist weniger die einzelne Diagnose, die diese Teilhabebeeinträchtigung allein determiniert. Deshalb ist es auch nicht möglich, in der Kinder- und Jugendpsychiatrie oder -psychotherapie diagnosebezogene Kostenerstattungssysteme aufzubauen (sondern es ist das Ausmaß, wie stark die psychische Problematik dazu führt, dass soziale Unterstützung bis hin zu 24-stündiger Beaufsichtigung nötig wird). Allerdings kann seit Jahrzehnten (vgl. Gintzel u. Schone 1990) festgestellt werden, dass die stationäre kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung auch als »soziales Auffangbecken« beim Versagen anderer Systeme genutzt wird. In Deutschland werden z. B. im internationalen Vergleich auffallend viele Kinder mit hyperkinetischen Störungen befremdlich häufig und überdurchschnittlich lang stationär behandelt (Jungen 8,7/100 000 Westdeutschland und 25,3/100 000 Ostdeutschland; für Jungen mit einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens (F 90.1): 5,8/100 000 im Westen und 17,3/100 000 im Osten bei einer mittleren Hospitalisierungsdauer von 38 Tagen im Osten Deutschlands und 42 Tagen im Westen [vgl. Stang 2007]). Für Fachkollegen aus anderen Ländern ist diese Form der stationären Behand-

lung – häufig aus sozialer Indikation – kaum nachvollziehbar, zumal sich die zugrundeliegenden sozialen Probleme in dieser Zeit nicht beheben lassen. Negative **Hospitalisierungseffekte** und eine nur vorübergehende kurze Entspannung, die aber eher zum Erlahmen von Veränderungsbemühungen führen kann, werden dabei häufig zu wenig kritisch betrachtet.

➤ **Zu bedenken ist, dass die stationäre Aufnahme, insbesondere für Kinder und Jugendliche, eine stark eingreifende Intervention darstellt.**

Sämtliche Beziehungen des Kindes zu seiner Familie oder seinem sozialen Umfeld werden tangiert bzw. unterbrochen. Dieser Effekt des Milieuwechsels kann u. U. auch diagnostisch und therapeutisch genutzt werden, allerdings sind die unerwünschten Nebenwirkungen einer stationären Aufnahme – wie etwa Trennungsreaktionen und Anpassungsstörungen des Kindes – zu bedenken.

Eltern, Erzieher und Lehrer haben während der stationären Behandlung weniger oder keinen Kontakt zum Kind und sind von ihren alltäglichen Aufgaben in Erziehung, Förderung und Pflege entbunden. Dieser Umstand kann zu Schuld- und Versagensgefühlen auf Seiten der Eltern ebenso führen wie zum Rückzug aus der Verantwortung für das Kind. Notwendige Veränderungen im häuslichen, familiären oder schulischen Alltag im Umgang mit dem Patienten sind ohne Präsenz des Kindes schwer zu realisieren und zu erproben. Daher haben **therapeutische Beurlaubungen** des Patienten aus der stationären Behandlung eine besondere Bedeutung für die Generalisierung der Therapieeffekte über den stationären Aufenthalt hinaus. Problematisch sind unter dem Gesichtspunkt der Beziehungsgestaltung auch unvorbereitete Beendigungen von Beziehungen durch stationäre Klinikaufenthalte. Kehrt ein Kind nach einem stationären Aufenthalt nicht in sein vorheriges Milieu zurück, ohne dass diese Option vor der stationären Aufnahme eingeplant war, kann dies das Vertrauen der Patienten in die Stabilität von Beziehungen nachhaltig erschüttern. Das betroffene Kind oder der Jugendliche kann eine unvorbereitete stationäre Aufnahme in der Klinik oder eine unvorbereitete anschließende Unterbringung in einer (neuen) Pflegefamilie oder Heimeinrichtung als Ergebnis seiner eigenen Unzulänglichkeit oder seines Fehlverhaltens interpretieren. Ein Milieuwechsel von Kindern und Jugendlichen ist daher stets kritisch hinsichtlich seines Nutzens und seiner Nebenwirkungen zu prüfen.

7.4.4 Stationäre Therapie mit Freiheitsentzug

Historisch hat die Psychiatrie schon in ihren Wurzeln im Ausgang des 18. Jahrhunderts, neben dem Heilauftrag, immer auch einen gesellschaftlichen Auftrag in Bezug auf Gefahrenabwehr wahrgenommen. Insofern ist die Möglichkeit von Zwangsmaßnahmen in der kinder- und jugendpsychiatrischen stationären Behandlung ein wichtiger konstitutiver Anteil. Die Gesetze der Länder (PsychKGs) für Psychisch Kranke (Regelungen ► Kap. 11) ermöglichen die auf dem Polizei- und Ordnungsrecht gründende Unterbringung mit Freiheitsentzug. Im Akutfall kann sofort gehandelt werden, allerdings muss, je nach Landesgesetz, in der

Regel unverzüglich oder wenigstens binnen kurzer Frist, das zuständige **Vormundschaftsgericht** informiert werden, denn Maßnahmen mit Freiheitsentzug bedürfen, auch bei Zustimmung der Eltern, auf jeden Fall einer richterlichen Überprüfung. Eine relative Ausnahme stellt das baden-württembergische Unterbringungsgesetz dar, das letztendlich einen Spielraum von bis zu 3 Tagen für richterliche Klärung lässt, wobei nach diesem Zeitraum viele Patienten sich soweit adaptiert haben, dass sie einer Behandlung »freiwillig« zustimmen.

In der Kinder- und Jugendpsychiatrie gebräuchlicher und auch in Bezug auf spätere berufliche Entwicklung als Beamter, Polizist, etc. weniger stigmatisierend, ist die zivilrechtliche Unterbringung nach § 1631b BGB auf Antrag der Sorgeberechtigten beim **Familiengericht**. Hier handelt es sich also um die Erlaubnis zur Unterbringung in einer geeigneten Einrichtung, also einer geschlossenen oder fakultativ schließbaren Station, zur kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung, die durch die Sorgeberechtigten beantragt wird. In einigen Bundesländern sind, basierend auf landesrechtlichen Vorgaben, technisch dafür gut ausgestattete, permanent geschlossene Bereiche mit hohem Sicherheitsanteil wie Eingangsschleusen etc. geschaffen worden. Dies bedingt automatisch die Verlegung eines Patienten in einem gebesserten Zustand auf eine andere Station und führt zu Unterbrechungen in gerade erst aufgenommenen Beziehungen. Vielerorts erfolgt in der Kinder- und Jugendpsychiatrie die Behandlung mit Freiheitsentzug im Rahmen normaler Stationen, die dann für diese spezifische Maßnahme fakultativ geschlossen werden (Brunner et al 2005). Der Nachteil diese Vorgehensweise ist, dass die anderen Patienten mit unter dieser Maßnahme »leiden«, weil sie die Station nicht, ohne beim Pflegepersonal nachzufragen, verlassen können. Es muss deshalb gewährleistet sein, dass bei einer solchen Behandlungsform die Patienten, die ohne Gerichtsbeschluss untergebracht sind, jederzeit von ihren altersadäquaten Freiheitsrechten Gebrauch machen können. Selbstverständlich kann darüber hinaus eine Kinderstation am Abend, wenn alle im Bett sein sollen, ganz genauso wie ein Haushalt abgeschlossen sein. Eine solche, sich an die Alltagspädagogik anlehrende Maßnahme wird auch in der Kommentarliteratur (Staudinger 2007) nicht als Freiheitsentzug gewertet. Während die Ratifizierung der UN-Behindertenrechtskonvention in der Erwachsenenpsychiatrie viele Formen der Zwangsbehandlung generell in Frage stellt, weil quasi zwar eine ordnungsrechtliche Unterbringung zum Schutze anderer und auch zum Schutze des Patienten möglich bleiben wird, aber gegen den artikulierten Willen des Patienten eine Behandlung z. B. mit Medikamenten nur noch schwer möglich sein wird, besteht in der stationären Behandlung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie der Vorteil, dass letztendlich die Eltern als die in der Regel besten Interessensvertreter und als Sorgeberechtigte als einwilligungsfähige Personen zur Verfügung stehen. Problematisch wird die Situation dann, wenn keine für die Altersgruppe zugelassenen Medikamente zur Verfügung stehen, und ein Heilversuch (► Abschn. 7.6.8) im Off-Label-Use durchgeführt werden soll.

■ Fixierung und Isolationsmaßnahmen

Neben der geschlossenen Behandlung bei akuter Fremd- und/oder Selbstgefährdung, kann es aufgrund extremem Selbst- und

Fremdgefährdungspotenzial bei der initialen Behandlung z. B. manischer oder psychotischer Patienten notwendig werden, eine **Fixierung** vorzunehmen. Solche Fixierungen müssen immer ärztlich angeordnet werden und sollten überwacht und in ihrer Zeitdauer dokumentiert werden. Isolierungs- und Fixierungshäufigkeiten auf Station, bezogen auf einzelne Diagnosen, stellen einen wichtigen Qualitätsindikator dar. Die meisten kinder- und jugendpsychiatrischen Akutstationen haben heute bauliche Isoliermöglichkeiten, die oft mit mehr oder weniger euphemistischem Bezug auf verhaltenstherapeutische Konzepte »Time-Out-Räume« genannt werden. Time-Out ist eine wichtige, effektive Interventionsmöglichkeit, eingebettet in eine gestuftes, verhaltenstherapeutisches Vorgehen, das unerwünschtes, insbesondere aggressives sozial störendes Verhalten früh anspricht (Prompting) und dann, bevor Dinge eskalieren, mit Trennung von der Gruppe reagiert. Time-Out ist immer kontrolliert und definiert für einen kurzen Zeitraum (Minuten) durchzuführen. Patienten sind nicht für unbestimmte Zeit zu isolieren etc. Das fixierte Verbringen einer Nacht in einem abgeschlossenen Time-Out Raum ist naturgemäß kein verhaltenstherapeutisch wirksames und ohne Weiteres zulässiges Time-Out, sondern eine Fixierung und Isolierung. In manchen Kliniken werden solche stationsinternen Zwangsmaßnahmen aufgrund des Missbrauchs- und Reviktimisierungspotenzials und der damit verbundenen Gefährdung von Patienten sehr kritisch gesehen, und es wird versucht, durch Deeskalationsmaßnahmen und Ausbildung des Stationspersonals solche Zwangsmaßnahmen zu vermeiden. In Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass es auf Stationen mit in Deeskalationsmaßnahmen geschultem Personal seltener zu aggressiven Übergriffen kommt. Auch ist zu beachten, dass ein klarer Zusammenhang zwischen der Überbelegung von Stationen und aggressivem Verhalten der Patienten berichtet wurde (Nijman u. Rector 1999).

Mögliche Maßnahmen der Ruhigstellung (nach Kölch u. Plener 2011)

- Körperliche Fixierung: Einschränkung der Bewegungsfreiheit von Patienten durch körperlichen Einsatz des betreuenden Personals (etwa durch Festhalten, Weg versperren)
- Mechanische Fixierung: Einschränkung der Bewegungsfreiheit von Patienten durch Geräte (etwa Fixierbetten und spezielle Fixiergurte)
- Isolierung: Einschränkung der Bewegungsfreiheit von Patienten durch räumliche Isolation von Mitpatienten und betreuenden Personen
- Pharmakologische Ruhigstellung: Gabe von schnell sedierender und spannungslösender Medikation.

Die American Academy of Child and Adolescent Psychiatry hat einen »practice parameter« zum Umgang mit aggressivem Verhalten im stationären Setting aufgestellt, der eine hierarchisch geordnete Intervention vorsieht (vgl. Masters et al. 2002 und Empfehlungen des Maryland Youth Practice Improvement Committee; dosReis et al. 2003).

■ Aggressionsmanagement

In Deutschland werden mittlerweile auch vielerorts Stufenpläne oder Phasenpläne für das Aggressionsmanagement angewandt (vgl. 3-Phasen-Plan nach Kölch u. Plener 2011). In der akuten Krise ist es wichtig, dass nicht unkoordiniert gehandelt und damit die Angst der Patienten noch gesteigert wird. Dabei ist stets auch auf die anderen auf einer Station behandelten Patienten zu achten. Zur Intervention in einer eskalierten Situation gehört es also, dass der diensthabende Arzt, die diensthabende Ärztin bzw. der zuständige Stationsarzt/die zuständige Stationsärztin zunächst sicherstellt, dass ausreichend Personal für das Krisenmanagement vorhanden ist. Die Situation muss in Bezug auf mögliche Gefahrenmomente, Verletzungspotenzial etc. abgeklärt werden. Für den Bedarfsfall müssen auch eine auf die Bedürfnisse, Gewicht, Alter und Vorgeschichte des Patienten abgestimmte Bedarfsmedikation und wenn nötig eine Spritze zur i. m.-Medikation vorbereitet werden. Mit dem Personal sollte der Ablauf vorbesprochen und die Aufgabenteilung geklärt werden, bevor dann, unter Anleitung des Arztes oder, bis dieser eintrifft, des erfahrensten Stationsmitarbeiters ein koordinierter Einsatz erfolgt. Solch geplantes Vorgehen reduziert Gefährdungspotenziale für Patienten und Personal und verhindert v. a., dass sich solche Situationen im stationären Milieu, insbesondere auch durch Nachahmeffekte, »hochschaukeln«, weil dann auch andere Patienten den Eindruck bekommen, dass man quasi nur durch unerwünschtes Verhalten intensive Aufmerksamkeit und Zuwendung erhält, und sich dann ein Circulus vitiosus ergibt.

7.4.5 Versorgungsstrukturen

Kinder- und jugendpsychiatrische Kliniken und Fachabteilungen

In Deutschland wird, ähnlich wie in der Erwachsenenpsychiatrie, zwischen Fachkrankenhäusern, also kinder- und jugendpsychiatrischen, eigenständigen Fachkliniken und Fachabteilungen unterschieden. Insgesamt hat sich die Abteilungspsychiatrie, also die Vorhaltung spezialisierter kinder- und jugendpsychiatrischer Angebote an Allgemeinkrankenhäusern oder Universitätsklinik, in den letzten 20 Jahren erheblich ausgeweitet. Mehr als die Hälfte der Behandlungsplätze wird mittlerweile in Fachabteilungen vorgehalten. Insgesamt stehen in Deutschland ca. 7.000 Betten bzw. Behandlungsplätze zur Verfügung, ca. 5.200 im stationären Bereich, ca. 2.000 im teilstationären Bereich. Nach Angaben des statistischen Bundesamtes wurden im Jahr 2009 in 133 selbständigen kinder- und jugendpsychiatrischen Krankenhäusern oder Fachabteilungen insgesamt 42.891 Patienten behandelt. Die durchschnittliche stationäre Verweildauer pro Behandlungsepisode betrug 41 Tage. Die 5208 stationären Behandlungsplätze waren durchschnittlich zu 92,8 % belegt (vgl. statistische Jahrbücher jeweils aktuell unter www.destatis.de). Die Versorgungsdichte unterscheidet sich von Bundesland zu Bundesland stark. Auffällig ist ein höheres Bettenangebot in Stadtstaaten und urban geprägten Regionen, aber auch in den Flächenstaaten Ostdeutschlands. Hier muss ein gewisser Zusammenhang mit der Qualität und Dichte der ambulanten Versorgung konstatiert werden. Wenn, wie vielfach in Ostdeutschland,

ganze Landstriche ambulant nicht versorgt sind, bleibt auch bei Störungsbildern, die im Prinzip gut ambulant zu behandeln wären, oft keine Alternative zur stationären Aufnahme zu Diagnostik und möglicher Therapie.

Die Bundesarbeitsgemeinschaft (BAG) der leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e. V. und die Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Mitarbeiterinnen/Mitarbeiter des Pflege- und Erziehungsdienstes kinder- und jugendpsychiatrischer Kliniken und Abteilungen e. V. haben intern Orientierungsdaten der Situation kinder- und jugendpsychiatrischer Kliniken und Abteilungen in der Bundesrepublik Deutschland zusammengefasst (letzte aktualisierte Fassung Juni 2010, persönliche Kommunikation Prof. Renate Schepker, Vorsitzende der BAG). Nach diesen Orientierungsdaten zeigt sich, dass, verglichen mit 1991, heute doppelt so oft Patienten in Kliniken aufgenommen werden, aber gleichzeitig durch weniger als 88 % des Personals in 1/3 der ursprünglichen Behandlungszeit und in 62 % der ursprünglich zur Verfügung stehenden Betten behandelt werden. »Das starke Absinken um fast 40 % der aufgestellten Betten geht auf den sinnvollen Abbau der »Langzeitbereiche in Großkliniken und auf den kompensatorischen Ausbau teilstationärer Kapazitäten zurück.« (Ziel- und Orientierungsdaten a.a.O. S. 16). Vergleicht man den Rückgang der Berechnungstage in Pädiatrie und Kinder- und Jugendpsychiatrie, so ist in der Pädiatrie für den Zeitraum von 1991–2005 ein Rückgang von 35,3 %, demgegenüber in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ein Rückgang von 40,8 % feststellbar.

Der erwartete Bettenbedarf wird auf Landesebene durch Aufstellung eines Landesbettenplans, im Rahmen der Krankenhausplanung, ermittelt. Auch wenn es unterschiedliche Meinungen über wissenschaftliche Prognosen und tatsächliche Bedarfsengpässe gibt, ist seit der Rechtsprechung des Bundesverwaltungsgericht vom 14. 11. 1985 (BVerwG 3 C 41.84) klar, dass sich der Bedarf am »tatsächlich zu versorgenden Bedarf« und nicht an einem politisch »erwünschten« Bedarf zu messen hat. Dies führte dazu, dass verschiedene Krankenhausträger auf der Basis von Inanspruchnahme und Belegungszahlen sich in die Regelversorgung erfolgreich eingeklagt haben.

Insgesamt variiert die Versorgung mit stationären Betten stark. Durchschnittlich kommt auf ungefähr 2.000 Kinder im Sinne der UN-Kinderrechtskonvention, also Kinder und Jugendliche bis zum Alter von 18 Jahren, ein stationärer Behandlungsplatz. Die am geringsten mit stationären Betten versorgten Bundesländer sind Bayern und Baden-Württemberg, höchste Bettenversorgungszahlen haben Sachsen-Anhalt, Mecklenburg-Vorpommern, Thüringen, Sachsen, Brandenburg und die Stadtstaaten Bremen und Berlin.

Kinder- und jugendpsychiatrische Institutsambulanzen

Die Reformvorschläge für die psychiatrische Versorgung der Bevölkerung in den 1970er-Jahren haben dazu geführt, dass sich auch psychiatrische Krankenhäuser und Fachabteilungen stärker in der ambulanten Versorgung engagieren. Ausgangspunkt war die Überlegung, Verweildauern in stationärer Behandlung zu verkürzen und Wiederaufnahmen im Sinne der sog. »Drehtürpsychiatrie« zu vermeiden. Das Modell der Institutsambulanzen

hat Vorläufer in Gestalt von offenen, ambulanten »Geisteskrankenfürsorgestellen« in den 1920er-Jahren. Wegweisend für den Ausbau der psychiatrischen Institutsambulanzen war dann die Psychiatrie-Enquête 1975, in der die Mängel der ambulanten, gemeindenahen Versorgung zum Anlass genommen wurden, aktiv nachgehende, aufsuchende ambulante interdisziplinäre Behandlungsangebote mit Integration von Psychologen, Sozialarbeitern und Pflegepersonal als Ergänzung zum bestehenden Versorgungssystem zu fordern. Diesen Empfehlungen entsprechend wurde vom Gesetzgeber die Pflicht zur Ermächtigung psychiatrischer Institutsambulanzen zur Behandlung von Personen, die wegen »Art, Schwere oder Dauer ihrer Krankheit oder wegen zu großer Entfernung zu geeigneten Ärzten auf diese Einrichtung angewiesen sind« in die RVO und ins Leistungsrecht nach § 118 SGB V aufgenommen. In den neuen Bundesländern wurden in den 1990er-Jahren Fachambulanzen und Dispensaires in das neue Versorgungsmodell der Institutsambulanzen überführt.

Da viele der chronischen psychiatrischen Patienten aufgrund ihrer oft geringen Krankheitseinsicht und infolge fehlender oder nicht wahrgenommener ambulanter Angebote nicht bei niedergelassenen Fachärzten und Psychotherapeuten versorgt wurden, durchbrach der Gesetzgeber mit der Ermöglichung ambulanter Behandlung durch Krankenhäuser das Primat der ambulanten Versorgung durch freiberuflich tätige, niedergelassene Fachärzte und Psychotherapeuten und erlaubte den Kliniken die ambulante Versorgung von schwer und chronisch psychisch gestörten Patienten (Spengler 2003). Derzeit sind nach Angaben des Berufsverbandes für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e. V. (BKJPP) und der Bundesarbeitsgemeinschaft der Leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e. V. (BAG) (www.bkjpp.de) deutschlandweit 97 Institutsambulanzen an der sozialpsychiatrischen Versorgung von Kindern und Jugendlichen beteiligt. Diese sind von den Kassenärztlichen Vereinigungen zur Behandlung von Patienten ermächtigt, die nach Art, Schwere und Dauer ihrer Störung einer interdisziplinären Behandlung bedürfen. Die Ausstattung der Institutsambulanzen soll interdisziplinär sein, also Fachärzte, Psychologen, Psychotherapeuten, Sozialarbeiter und Pflegepersonal umfassen. Dadurch sollen Komplexbehandlungen auch in schwierigen Fällen unter einem Dach organisiert werden. Es sollen niedrigschwellige, auch aufsuchende gemeindenahe Versorgungsangebote für diese Zielgruppe vorgehalten werden. Institutsambulanzen dienen also der Vermeidung und Verkürzung stationärer Behandlungen und sollen die Behandlungskontinuität sicherstellen. Damit sollen z. B. die **Rückfallprophylaxe** unterstützt werden und Versorgungslücken im ambulanten, gemeindenahen Behandlungsnetz geschlossen werden.

Fachärzte in eigener Praxis

Insgesamt 843 niedergelassene Fachärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie in 531 Praxen beteiligten sich Ende 2010 nach Angaben des Berufsverbandes für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e. V. (BKJPP) und der Bundespsychotherapeutenkammer an der ambulanten Versorgung von Kindern und Jugendlichen. Ein Teil

der niedergelassenen Fachärzte ist im Rahmen sog. sozialpsychiatrischer Zusatzvereinbarungen mit den Krankenkassen an der interdisziplinären Versorgung von Kindern und Jugendlichen beteiligt (► Kap. 8). In diesen sozialpsychiatrisch orientierten Praxen sind unter fachärztlicher Anleitung Psychologen, Heilpädagogen, Ergotherapeuten, Pflegepersonal und andere therapeutische Berufsgruppen tätig.

Konsiliar- und Liaisondienste

Abklärungs- und behandlungsbedürftige psychische Störungen führen die betroffenen Kinder und Jugendlichen nicht immer direkt zum Kinder- und Jugendpsychiater oder Psychotherapeuten. Sofern diese Patienten in anderen Bereichen der Gesundheitsversorgung oder in anderen Hilfesystemen wie in der Kinder- und Jugendhilfe oder in Schulen betreut werden, können Kinder- und Jugendpsychiater und Psychotherapeuten konsiliarisch oder in Liaisondiensten ihren Beitrag an der Behandlung leisten.

In medizinischen Nachbarfächern, insbesondere in der Pädiatrie, werden zahlreiche Patienten mit psychosomatischen und psychoreaktiven Störungen behandelt. Insbesondere wenn primär somatische Beschwerden oder Erkrankungen vorliegen, wie z. B. bei somatoformen Störungen, Essstörungen, funktionellen Störungen oder bei chronischen körperlichen Erkrankungen mit relevanten psychosozialen oder Verhaltensfaktoren, ist eine konsiliarische psychiatrisch-psychotherapeutische Mitbetreuung indiziert (► Kap. 24). Optimal im Sinne einer integrierten interdisziplinären Versorgung sind Liaisondienste, wie sie z. B. in der Pädiatrischen Psychoonkologie realisiert sind. Zu berücksichtigen ist bei der Konsiliar- oder Liaison-tätigkeit, dass die Therapie hier einem komplexen, gemeinsam von allen Beteiligten verantworteten Behandlungsplan folgt, woraus sich der Bedarf für ein abgestimmtes, schlüssiges biopsychosoziales Störungskonzept und Behandlungsmodell ergibt.

■ Zusammenarbeit mit pädagogischen Institutionen

Ein weiteres bedeutsames Versorgungsfeld für Kinder- und Jugendpsychiater und Psychotherapeuten ergibt sich in der Zusammenarbeit mit pädagogischen Institutionen. Insbesondere in der Kinder- und Jugendhilfe befinden sich gehäuft Kinder mit einer Kumulation von Risikofaktoren und mit einer entsprechend gehäuften Prävalenz von psychischen Störungen. So haben verschiedene epidemiologische Studien übereinstimmend gezeigt, dass Kinder und Jugendliche in Heimen und in Pflegefamilien vor dem Hintergrund einer Kumulation von psychosozialen Risikofaktoren in ihrer Lebensgeschichte ein sehr hohes Risiko für die Entwicklung psychischer Störungen haben (Schmid et al. 2008; Oswald et al. 2010). Allerdings ist auch von einer Unterversorgung dieser Hochrisikogruppen auszugehen, sodass therapeutische Interventionen oft erst spät und dann eher stationär als ambulant erfolgen. Um typische Drehtürkarrieren von Heimkindern und Pflegekindern mit wiederkehrenden Beziehungsabbrüchen und Aufenthaltswechseln zu vermeiden, sind eine frühzeitige Diagnostik und eine möglichst kontinuierliche, ambulante und das Umfeld einbeziehende psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlung nötig. In einem bundesweit angelegten Modellprogramm zur ambulanten kinder- und jugendpsychiat-

rischen Versorgung von Heimkindern (Besier et al. 2009) konnte gezeigt werden, dass durch eine aufsuchende Sprechstunde in Heimen die stationären Behandlungszeiten verkürzt und gleichzeitig die Symptomremission der ambulant behandelten Kinder und Jugendlichen in Heimerziehung verbessert werden konnte, v. a. im Bereich der für die Erzieher oft besonders belastenden externalisierenden Störungen.

Niedergelassene Kinder- und Jugendlichen-psychotherapeuten und Psychologische Psychotherapeuten

Die ambulante psychotherapeutische Versorgung von Kindern und Jugendlichen wird zunehmend von niedergelassenen Psychologischen Psychotherapeuten und Kinder- und Jugendlichen-psychotherapeuten übernommen, die im Rahmen der Richtlinienpsychotherapie Verhaltenstherapie, Psychoanalyse oder tiefenpsychologisch fundierte Therapie praktizieren. Neben der Richtlinienpsychotherapie, die ein Antrags- und Begutachtungsverfahren voraussetzt, können niedergelassene Psychotherapeuten in begrenztem Umfang auch direkt psychotherapeutisch und beratend intervenieren. Noch ist das Versorgungsangebot regional sehr unterschiedlich; teilweise führen Versorgungsgengpässe zu einer Verzögerung des Therapiebeginns und begünstigen damit die Chronifizierung akuter psychischer Störungen. Nach Angaben der Bundespsychotherapeutenkammer (Stand 2011) sind 3.310 Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten in der ambulanten vertragspsychotherapeutischen Versorgung tätig. Wie viele der 13.369 für die Behandlung aller Altersgruppen approbierten niedergelassenen Psychologischen Psychotherapeuten auch in der Behandlung von Kindern und Jugendlichen tätig sind, ist unbekannt. Der Gemeinsame Bundesausschuss hat zur Verbesserung der Versorgung von Kindern und Jugendlichen eine Quote von 20 % Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten an der Gesamtzahl aller Kassensitze festgelegt, die in ihrer Umsetzung jedoch noch umstritten und in den meisten Bundesländern bislang nicht erreicht ist.

Sonstige niedergelassene Therapeuten: Ergotherapeuten, Krankengymnasten und Logopäden

Ähnlich wie Angehörige der Heilberufe arbeiten Ergotherapeuten, Krankengymnasten und Logopäden im Rahmen der ambulanten Versorgung der Bevölkerung in freier Praxis. Sie werden im Rahmen einer ärztlichen Heilmittelverordnung tätig und übernehmen dabei z. B. funktionelle Übungsbehandlungen bei kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten (► unten).

7.4.6 Setting- und versorgungssektoren-übergreifende Therapie und Behandlungspfade: vernetzte Versorgung

In den letzten Jahren wird in der Patientenversorgung in Deutschland zunehmend von der Politik auf settingübergreifende und versorgungssektorenübergreifende Modelle gesetzt. Ziel ist eine integrierte Versorgungskette und die Behandlung mit möglichst evidenzbasierten Behandlungspfaden. Die Bundesärztekam-

mer 2010 definiert den integrierten Behandlungspfad als ein Steuerungsinstrument:

Der Pfad beschreibt den optimalen Weg eines speziellen Patiententyps mit seinen entscheidenden diagnostischen und therapeutischen Leistungen und seiner zeitlichen Abfolge. Interdisziplinäre und interprofessionelle Aspekte finden ebenso Berücksichtigung wie Elemente zur Umsetzung, Steuerung und ökonomischen Bewertung.

Der Gesetzgeber hat diese Möglichkeit der integrierten Versorgung im SGB V § 140a geregelt. Dort wird die integrierte Versorgung als sowohl Leistungssektoren übergreifende und/oder interdisziplinär fächerübergreifende Zusammenarbeit definiert. Besonders innovativ ist die Tatsache, dass in Absprache mit den Kostenträgern auch Leistungen beinhaltet sein können, die nicht zum Zulassungs- bzw. Ermächtigungsstatus des Kostenträgers gehören. Insofern wären letztendlich auch Fälle der Einbeziehung von Jugendhilfemaßnahmen etc. denkbar. Da diese Konzeption eigentlich sehr vielen Ideen und Modellen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie entspricht, ist verwunderlich, dass bislang nur sehr wenige entsprechende Vereinbarungen geschlossen wurden. Schlüter et al. (2006) beschreiben einen Behandlungspfad für von ADHS betroffene Kinder und Teilleistungsgestörte (die häufigsten Diagnosen der Niedergelassenen) in der SPV-Praxis: Dieser beinhaltet standardisierte Diagnostik und Therapie, die systematische Kooperation mit nichtärztlichen Therapeuten wie z. B. niedergelassenen Ergotherapeuten, Dokumentation und Besprechungsstrukturen sowie Elternarbeit. Medikamente spielen hier eine nebengeordnete Rolle.

Die hohe Komplexität der rechtlichen Abklärung und die Notwendigkeit der Verhandlung solcher sektorenübergreifenden Versorgung mit jeder einzelnen Krankenkasse bringen die entsprechenden Modelle häufig an die Grenzen der Realisierbarkeit. Zwar zeigt sich z. B. auch im Kinderschutz (vgl. Goldbeck et al. 2007), dass eine auf ein manualisiertes Hilfeprozessmanagement gestützte, interdisziplinäre Fallbearbeitung sowohl für die Handelnden als auch für die Betroffenen Vorteile bringt. Dennoch muss festgestellt werden, dass bis heute sektorenübergreifende Behandlungsansätze weitgehend in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ein nicht eingelöstes Desiderat bleiben. Hier wäre dringend an den Gesetzgeber zu appellieren, vereinfachte Voraussetzungen im Kinder- und Jugendbereich zu schaffen. V. a. sollte im Rahmen der Reform des Entgeltsystems die neue Möglichkeit aufsuchender Arbeit im Kontext des Hometreatments zur besseren sektorenübergreifenden Versorgung genutzt werden. In die Kritik geraten sind sektorenübergreifende Versorgungsmodelle, v. a. für die Versorgung schizophrener Patienten, durch die Beteiligung von pharmazeutischen Firmen an entsprechenden Behandlungsverträgen, etwa über die Verordnung bestimmter Medikamente als Teil des Versorgungsmanagements. Entsprechende Entwicklungen, z. B. in Niedersachsen, werden derzeit insgesamt kritisch diskutiert und müssen intensiv begleitet und evaluiert werden.

7.4.7 Übergang in die Erwachsenenpsychiatrie, -psychotherapie und -psychosomatik

Wie alle relativ jung entwickelten Fächer hat sich die Kinder- und Jugendpsychiatrie bei ihrer Entstehung primär auch durch Grenzziehungen und Abgrenzungen von den Nachbarfächern definiert. So war für einige Zeit die Grenzlinie zur Erwachsenenpsychiatrie um das Volljährigkeitsalter mit 18 Jahren von zentraler Bedeutung, als es darum ging durchzusetzen, dass nicht Jugendliche, und schon gar nicht Kinder, zusammen mit Erwachsenen, ohne spezifische pädagogische Angebote, behandelt werden dürfen. Während vielleicht noch in der forensischen Jugendpsychiatrie solche Fehlplatzierungen von Jugendlichen in einem Erwachsenensetting vorkommen, kann heute allgemein festgestellt werden, dass durch die gute Entwicklung der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie in Deutschland, in Übereinstimmung mit der UN-Kinderrechtskonvention, flächendeckend altersadäquate therapeutische Angebote bestehen. Durch die dezidierte Grenzziehung ist mittlerweile teilweise die Kontinuität der Entwicklung in der Adoleszenz und im jungen Erwachsenenalter etwas aus dem Blick geraten. So enden viele kinder- und jugendpsychiatrische Verlaufstudien mit dem Eintritt ins Erwachsenenalter, die meisten Erwachsenenstudien beziehen die Vorgeschichte im Jugendalter nicht mit ein oder erheben diese nur retrospektiv (vgl. Grabe u. Schmidt 2009).

Erst in den letzten Jahren wurde verstärkt, z. B. für typische externalisierende Störungen des Kindesalters, erkannt, dass der Verlauf oft weit ins Erwachsenenalter reicht, und dass diese Personen auch nach Erreichen des 18. Lebensjahres eine adäquate Behandlung brauchen. Es fällt auf, dass viele junge Erwachsene in ihrer Persönlichkeits- und Reifeentwicklung sehr jugendtypische Merkmale zeigen, sodass z. B. im Bereich der forensischen Psychiatrie die ursprünglich als Ausnahme gedachte Aburteilung von Heranwachsenden (junge Menschen bis 21 Jahre) nach Jugendstrafrecht heute eher die Regel als die Ausnahme darstellt (► Kap. 11). Im Sozialrecht haben junge Erwachsene, die aufgrund einer seelischen Behinderung oder einer drohenden seelischen Behinderung an der Teilhabe beeinträchtigt sind, nach § 42 SGB VIII (KJHG) bis zum 21. in begründeten Ausnahmefällen sogar bis zum 27. Lebensjahr Anspruch auf Leistungen aus der Jugendhilfe.

➤ **In der ambulanten sowie stationären Behandlung junger Erwachsener, insbesondere mit geistiger Behinderung, mit Autismus etc., kommt es nicht selten zunächst zu einer Weiterbetreuung im jugendpsychiatrischen Setting.**

Auch im Rahmen eines richtlinienpsychotherapeutischen Verfahrens darf eine im Jugendalter begonnene Kinder- und Jugendpsychotherapie, z. B. beim Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten, ins Erwachsenenalter hinein fortgesetzt werden. Generell zeigen sich allerdings vom Ansatz her erhebliche Haltungsunterschiede, die bei der Behandlung junger Erwachsener im Gegensatz zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen berücksichtigt werden müssen. Während schon die UN-Kinderrechtskonvention festlegt, dass Kinder und Jugendliche neben einer stationären Krankenbehandlung immer auch Anspruch auf

Erziehung und Förderung haben, hat man sich in der Erwachsenenpsychiatrie von der als Bevormundung empfundenen erzieherischen Komponente, sieht man von der über den Umgang mit der Krankheit aufklärenden Psychoedukation ab, weitgehend verabschiedet. Gerade die UN-Behindertenrechtskonvention (Fegert 2010) markiert hier noch einmal klar einen Paradigmenwechsel, denn hier wird nicht mehr von Anpassung und Integration ausgegangen, sondern von Inklusion und damit einer Akzeptanz von Vielfalt. Während also in der kinder- und jugendpsychiatrischen Therapie oder in der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie durchaus noch klare erzieherische Elemente mit enthalten sind, fußt die Behandlung von Erwachsenen v. a. auf der autonomen Entscheidung und Motivation der Betroffenen (dies gilt wenigstens in der Regel. Ausnahmen gelten u. a. im forensischen Bereich bei der unter Zwang begonnenen Therapie z. B. von Sexualstraftätern oder auch im Suchtbereich). Gleichzeitig kann man feststellen, dass das Sozialsystem mittlerweile durch die Ausdifferenzierung in den Hartz-Reformen im Jugendlichenalter klar von anderen Prämissen ausgeht als im Erwachsenenalter. Bei Jugendlichen kommen noch deutlich Elemente der Fürsorge zum Tragen. Etwas paradox könnte man formulieren, je weniger ein Jugendlicher angebotene Hilfen annimmt, desto stärker bemüht sich das System, ihn mit Hilfen zu erreichen. Ganz anders handelt die Bundesagentur für Arbeit, die Nichtteilnahme an Maßnahmen, Abbrüche etc. eher als Desinteresse wertet und solches Verhalten sanktioniert (Fegert 2011a, Kölch 2011).

➤ **Ziel der Therapie in der Übergangsphase vom Jugendlichen- ins Erwachsenenalter muss es sein, den wachsenden Autonomiebedürfnissen und der Autonomieentwicklung von heranwachsenden jungen Menschen Rechnung zu tragen, ohne sie an den Schnittstellen der Systeme scheitern zu lassen.**

Remschmidt u. Schmidt (2000) haben (mod. nach Grabe u. Schmidt 2009), kinder- und jugendpsychiatrische Störungen im Übergang zum Erwachsenenalter, die v. a. entwicklungsabhängige Verhaltensabweichungen sind, von persistierenden Störungen und eigentlichen Störungen des Erwachsenenalters, die besonders früh und damit im Jugendalter auftreten, unterscheiden. Insgesamt scheinen ehemalige jugendpsychiatrische Patienten nach einer norwegischen Katamnesestudie (Ramklint et al. 2003) ein deutlich höheres Risiko im Vergleich zur Allgemeinpopulation zu haben, im späteren Verlauf eine Persönlichkeitsstörung zu entwickeln. Dennoch waren in der Kurpfalzstudie, einer der Mannheimer Längsschnittstudien, nur noch unter 20 % der im Kindes- und Jugendalter auffälligen Probanden auch noch im Erwachsenenalter behandlungsbedürftig. Gerade entwicklungsbezogene und emotionale Probleme sind also oft phasentypisch und passager.

➤ **Erst in jüngerer Zeit wurde erkannt, dass bestimmte externalisierende Erkrankungen wie ADHS auch im Erwachsenenalter auftreten bzw. bis ins Erwachsenenalter persistieren. In der Revision des DSM werden daher für das DSM-5 diagnostische Kriterien für »adult ADHD« diskutiert.**

Mittlerweile liegen zahlreiche Pharmakotherapie- und Psychotherapiestudien zur Behandlung von ADHS im Erwachsenenalter vor. Kösters et al. (2008) haben dabei in einer Metaanalyse gezeigt, dass die Effektstärken bei einer medikamentösen Therapie im Erwachsenenalter nicht so hoch sind wie im Kindes- und Jugendalter, und dass der Verhaltenstherapie mit Tagesstrukturierung etc. bei jungen Erwachsenen eine größere Bedeutung zuzumessen ist. Moffitt (2002) hat die früh auftretenden Störungen des Sozialverhaltens, die sich häufig schon mit oppositionellem Verhalten im Alter von 4 Jahren präsentieren und bis ins Erwachsenenalter persistieren, von den passageren im Jugendalter auftretenden Verlaufsformen mit typischer Gruppendelinquenz etc. unterschieden. Eine ausführliche Übersicht zum Verlauf von Störungen des Sozialverhaltens und aggressivem Verhalten findet sich bei Laucht et al. (2001).

In den letzten Jahren ist es zu einem stärkeren Austausch zwischen Kinder- und Jugendpsychiatern und -psychotherapeuten und Erwachsenenpsychiatern und -psychotherapeuten darüber gekommen, ob und wie man solche Störungen auch im Erwachsenenalter adäquat behandeln kann. Mancherorts haben Kinderpsychiatern nach amerikanischem Vorbild (wo allerdings der Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie eine Subspezialisierung des generellen psychiatrischen Facharztes darstellt) auch bei der Behandlung von Erwachsenen aktiv mitgewirkt und entsprechende Studien konzipiert und durchgeführt. Auch im Bereich der Essstörungen ist es zunehmend zu einer fruchtbaren Zusammenarbeit in der therapeutischen Versorgung junger Frauen und zunehmend auch Männer mit Anorexie und Bulimie gekommen. In der Suchttherapie ist eine gegenläufige Entwicklung zu beobachten. Hier kann es als Fortschritt gewertet werden, dass die mittlerweile relativ zahlreichen Jugendlichen mit Substanzkonsumproblemen nicht mehr mit erwachsenen Alkohol- und Drogenabhängigen gemeinsam in entsprechenden Behandlungs- und Rehaeinrichtungen versorgt werden.

Bei den typischen Störungen des Erwachsenenalters wie z. B. den Psychosen, aber auch z. B. bei Angsterkrankungen, haben sich mittlerweile durchaus Ansätze bewährt, die Behandlungskompetenzen aus der Jugendpsychiatrie und der Erwachsenenpsychiatrie bzw. -psychotherapie zusammenbringen. Resch u. Weisbrod (2009) beschreiben den mittlerweile vielfach übernommenen Heidelberger Ansatz bei der Behandlung schizophrener erkrankter Jugendlicher und junger Erwachsener (► Kap. 16). Hier profitieren die Kinder- und Jugendpsychiatern in der Zusammenarbeit in der Regel von der sehr viel größeren Erfahrung in der Medikation schizophrener Erkrankungen, während die Erwachsenenpsychiatern von den für die Kinder- und Jugendpsychiatrie typischen Ansätzen der Einbeziehung der Herkunftsfamilie und der Berücksichtigung der schulischen oder Studienrehabilitation etc. profitieren können. Gerade weil es für erkrankte Jugendliche mit Psychose wesentlich ist, eine gute Adhärenz in Bezug auf die Therapie zu entwickeln, birgt ein solcher Ansatz der Behandlung und Betreuung über die Altersspanne hinweg viele Vorteile, die Abbrüchen im Behandlungsverlauf vorbeugen.

Allerdings muss dies nicht so weit gehen, dass man generell eine Adoleszenz- oder Heranwachsendenpsychiatrie quasi als eigenständige Subspezialisierung fordert, wie dies Blankenburg tat (vgl. kritisch dazu Blankenburg et al. 2008).

- **Kinder- und Jugendpsychiater und Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten müssen es stärker lernen, Themen aufzugreifen, die für Jugendliche wirklich von Belang sind, wenn sie nicht aufgrund der allgemein schon geringeren Therapietreue von Jugendlichen zahlreiche Abbrüche im Übergang in Kauf nehmen wollen.**

Jugendliche besonders betreffende Themen sind z. B. die Sexualität und natürlich auch die Teilnahme am Straßenverkehr. Gerade weil nach positiven Erfahrungen im Ausland (Williams 2008) auch in Deutschland zunehmend begleitetes Fahren schon mit 17 Jahren insbesondere auf dem Land Verbreitung findet, während städtische Jugendliche den Führerscheinwerb immer stärker ins Erwachsenenalter hinausschieben (Tully u. Baier 2006), müssen sich Kinder- und Jugendpsychiater stärker mit Auswirkungen psychischer Störungen im Jugendalter und jungen Erwachsenenalter auf die Fahrtauglichkeit (Ludolph et al. 2009; Fegert et al. im Druck), auf den Leistungssport (Plener et al. 2010) und andere für diese Altersgruppe relevante Fragestellungen konzentrieren. Nur so kann eine Adhärenz in Bezug auf die entsprechenden Behandlungsansätze in dieser Altersgruppe erreicht werden.

7.4.8 Neue Versorgungsformen: internet-basierte Beratung und Therapie

Für Jugendliche spielen **Medien** eine immer größer werdende Rolle, und die Verbreitung des Internets in unserer Gesellschaft nimmt immer weiter zu: Mittlerweile sind 98 % der Haushalte, in denen Jugendliche im Alter von 12–19 Jahren aufwachsen, ans Internet angebunden (Shell Deutschland Holding 2010; Medienpädagogischer Forschungsverbund Südwest 2010) und 9 von 10 Jugendlichen nutzen das Internet regelmäßig in Ihrer Freizeit (Medienpädagogischer Forschungsverbund Südwest 2010). Auch in der Psychotherapie wird seit dem letzten Jahrzehnt verstärkt auf interaktive Medien zurückgegriffen, die einfach und kostengünstig eingesetzt werden können. Das Internet stellt in diesem Zusammenhang eine schützende und anonyme Umgebung dar, in welcher die Nutzer selbst regulieren können, wie viel Intimität sie zulassen möchten, ohne dabei der Angst vor öffentlicher Verurteilung, Ablehnung oder Entwertung ausgesetzt zu sein. Dies kann zu einer Offenbarung von schmerzlichen Erfahrungen und beschämenden Gedanken ermutigen (Hopps et al. 2003; Walther 1996; Suler 2004). Demzufolge finden **psychologische Therapieangebote per Telefon und Internet** eine immer größer werdende Verbreitung. Speziell zur Behandlung posttraumatischer Belastungsstörungen wurde in den Niederlanden von der Arbeitsgruppe um Lange (2003, 2001, 2000) die »Interapy« entwickelt. Hierbei handelt es sich um eine Form der Schreibtherapie, bei der die Kommunikation zwischen Therapeut und Patient ausschließlich über den Austausch von webbasierten Nachrichten auf einer geschützten und strukturierten Internetplattform www.interapy.nl stattfindet. Die Behandlung basiert auf einem kognitiv-verhaltenstherapeutischen Therapieansatz, der bereits im Face-to-Face Kontakt wissenschaftlich evaluiert wur-

de. Die Teilnehmer werden dabei aufgefordert, 2-mal wöchentlich jeweils für den Zeitraum von 45 Minuten 10 Texte zu verfassen. Der Therapeut gibt daraufhin eine individualisierte Rückmeldung auf das Geschriebene und Instruktionen für den jeweils folgenden Text. Der Fokus der **Schreibtherapie** liegt auf der narrativen Exposition sowie der kognitiven Restrukturierung. Obwohl der Forschungszweig der Internettherapie noch relativ jung ist, wurden bereits mehrere randomisierte kontrollierte Studien zur onlinebasierten Behandlung von posttraumatischen Belastungsstörungen bei Erwachsenen durchgeführt. Diese Studien zeichnen sich durch hohe Effektstärken (Cohen's $d > 0.8$) aus (Knaevelsrud u. Maercker 2007; Lange et al. 2003; Lange et al. 2001). Knaevelsrud u. Maercker (2007) konnten neben der signifikanten Reduktion der posttraumatischen Belastungssymptomatik auch ein Nachlassen der komorbiden Depression und Angst verzeichnen. Die Abbrecher-Rate war mit 16 % gering, und der therapeutische Kontakt wurde von den Teilnehmern als positiv (76 %) und persönlich (86 %) eingeschätzt (Knaevelsrud u. Maercker, 2007). Eine in den Niederlanden durchgeführte Adaptation des Behandlungsmanuals für Jugendliche nach sexuellen Gewalterfahrungen konnte in einem ersten einarmigen Untersuchungsdesign auch für diese jüngere Zielgruppe gute Behandlungseffekte aufzeigen (Lange u. Ruwaard 2010). Weitere Forschungsarbeiten sind notwendig, um die Effektivität der Onlinetherapie auch für jüngere Zielgruppen belegen zu können.

7.5 Evidenzbasierte Therapie

Die Untersuchung der wissenschaftlichen Basis für die therapeutischen Verfahren und Methoden zur Behandlung psychischer Störungen war zu Beginn der Psychiatrie und Psychotherapie nicht selbstverständlich. Erst seit der 2. Hälfte des 20. Jahrhunderts und verstärkt seit den 1990er-Jahren wird die Wirksamkeit von Therapien mit empirischen Methoden untersucht. Die nationalen und internationalen Zulassungsbestimmungen für Arzneimittel erfordern hinreichend aussagefähige klinische Studien mit eindeutigen Ergebnissen, die den Nutzen und die Sicherheit eines Medikaments bzw. Wirkstoffs für eine bestimmte Indikation und Zielgruppe belegen. Auch für nicht-pharmakologische Interventionen, insbesondere für die verschiedenen Formen der Psychotherapie, hat sich international das Paradigma der empirischen Fundierung etabliert (Chambless u. Hollon 1998). Während die Kriterien für die Zulassung von Arzneimitteln im Kern weitgehend unumstritten sind, und Diskussionen eher um die Qualitätssicherung und Unabhängigkeit klinischer Studien geführt werden, löste die Forderung nach Evidenzbasierung von Psychotherapien erhebliche Kontroversen aus. Insbesondere das von Grawe et al. (1994, 1995) vertretene Konzept einer allgemeinen, störungsspezifisch und individuell angepassten Psychotherapie – in Abgrenzung von der traditionellen an Therapieschulen orientierten klinischen Praxis – wurde und wird intensiv diskutiert. Mittlerweile ist in Anlehnung an die von der amerikanischen psychologischen Fachgesellschaft entwickelten, nach der Vorsitzenden einer damaligen Arbeitsgruppe benannten sog. »Chambless-Kriterien« weitgehend anerkannt, dass eine wissen-

schaftliche Basis im Sinne von Wirksamkeitsnachweisen Voraussetzung für die Anwendung spezifischer psychotherapeutischer Methoden in der Versorgungspraxis und für die Neu- und Weiterentwicklung von Therapien sein sollte. Gefordert werden hierfür mindestens 3 aufeinander aufbauende Forschungsstrategien, die im Folgenden erläutert werden.

Efficacy-Studien Zunächst soll eine zu überprüfende Therapie unter hochgradig standardisierten Bedingungen mit möglichst gut ausgebildeten und supervidierten Therapeuten an einer eindeutig definierten Zielgruppe (z. B. 13–17-jährige Jugendliche mit der Diagnose einer Zwangsstörung nach DSM IV) in einer kontrollierten Studie hinsichtlich eines eindeutig definierten, möglichst klinisch relevanten Zielkriteriums (z. B. CY-BOCS Gesamtwert > 12) quasi-experimentell daraufhin überprüft werden, ob das Therapieziel in der Interventionsgruppe, verglichen mit einer unbehandelten oder anders behandelten Kontrollgruppe, signifikant häufiger erreicht wird.

Effectiveness-Studien Sobald aus Efficacy-Studien ein Wirksamkeitsbeleg vorliegt, sollten Wirksamkeitsstudien in der Versorgungspraxis durchgeführt werden. Diese Forderung basiert auf der Kritik, dass die Efficacy-Studien unter optimalen Bedingungen mit ausgelesenen Patienten erfolgen, und daher ihre Ergebnisse nicht auf die klinische Praxis generalisiert werden können. Auch Effectiveness-Studien sollten unter standardisierten und kontrollierten Bedingungen erfolgen, also nach einem einheitlichen Therapiemanual mit sorgfältiger Schulung und Supervision der Therapeuten und im Vergleich zu einer nicht oder anders behandelten Kontrollgruppe. Häufig wird in Effectiveness-Studien die bisher in der Versorgungspraxis übliche Behandlung (Treatment as usual, TAU) als Kontrollbedingung verwendet. Anders als in Efficacy-Studien wird jedoch eine strikte Selektion von Therapeuten und Patienten vermieden, und es sollen v. a. diejenigen Patienten in Studien eingeschlossen werden, die sich typischerweise in klinischen Inanspruchnahmepopulationen finden.

Implementierungs-Studien Um die einmal evidenzbasierte Therapie weiter zu verbreiten und damit die klinische Praxis zu optimieren, werden Studien zur möglichst flächendeckenden Verankerung von evidenzbasierten Therapien in verschiedenen Versorgungssektoren gefordert. Hierbei wird auch untersucht, wie die Therapeutenausbildung und -supervision gestaltet und optimiert werden kann, um die gewünschten Therapieeffekte zu erzielen. Zur Implementierung gehört auch die Qualitätssicherung von Therapien durch Behandlungsleitlinien. Meistens sind die gemessenen Effekte in Efficacy-Studie höher als in Effectiveness- und Implementierungsstudien.

Kazdin (2000), sowie Kazdin u. Weisz (2003) haben das Paradigma der evidenzbasierten Psychotherapie für den Kinder- und Jugendbereich aufgegriffen und eine entsprechende Forschungsagenda in 8 Punkten formuliert. Wenn man diese Agenda betrachtet, ist bislang lediglich die erste Frage nach der generellen Wirksamkeit von Psychotherapien mit Kindern und Jugendlichen im Vergleich zur Nichtbehandlung beantwortet. Die folgenden 7 weiterführenden Forschungsthemen und -ziele

sind hingegen bislang noch nicht hinreichend in Angriff genommen worden:

1. die Identifikation von Wirkkomponenten der vorhandenen Interventionen,
2. die Optimierung vorhandener Interventionen durch zusätzliche Komponenten,
3. die Suche nach weiteren Parametern zur Optimierung des Therapieerfolgs,
4. die relative Wirksamkeit alternativer Behandlungen,
5. die Moderatoren des Therapieerfolgs auf Seiten des Kindes, der Familie und des sozialen Umfelds,
6. die Prozesse während der Behandlung mit Einfluss auf den Therapieerfolg sowie
7. die Generalisierbarkeit von Behandlungseffekten auf andere Zielgruppen, Problembereiche und Rahmenbedingungen der Behandlung.

■ Methoden der Therapieforschung

Die Therapieforschung hat je nach Fragestellung zahlreiche Methoden zur Verfügung. **Deskriptive Kasuistiken** ohne systematische Evaluation sind allenfalls für die Generierung von Hypothesen geeignet, da die Beobachtungen am Einzelfall nicht auf eine Population verallgemeinert werden können. **Systematische Einzelfallstudien und Fallserien** hingegen basieren auf einer einheitlichen zielgerichteten therapeutischen Vorgehensweise und einem a priori festgelegten Evaluationsplan mit meist mehreren Messzeitpunkten. Aus diesen Studien können bereits deutlichere Hinweise auf die Wirksamkeit von Interventionen resultieren. Sie werden auch als Pilotstudien zur ersten Evaluation von neuen Interventionen, z. B. im prä-post-Vergleich, eingesetzt. Der Nachweis der Wirksamkeit einer Therapie bleibt hingegen den o. g. kontrollierten **Therapiestudien**, möglichst mit randomisierter Zuweisung der Probanden zu der oder den verschiedenen Interventionsbedingungen und einer Kontrollbedingung ohne Behandlung vorbehalten. **Kontrollgruppenstudien** benötigen ausreichende Fallzahlen, um die erwarteten Unterschiede zwischen Therapie- und Kontrollbedingung statistisch mit einer noch vertretbaren Irrtumswahrscheinlichkeit nachzuweisen. Neben dem Kriterium der statistischen Signifikanz von Gruppendifferenzen setzt sich in klinischen Studien zunehmend die Bestimmung von **Effektstärken** durch. Die Effektstärke ist ein verteilungsabhängiges statistisches Maß der Veränderung auf einer Dimension, z. B. einer Symptomskala. Sie kann nach Cohen in dem Effektstärkemaß d quantifiziert werden, das einer mittleren Veränderung in einer Gruppe in Standardabweichungen vom mittleren Ausgangswert entspricht. In Kontrollgruppenstudien können entsprechend kontrollierte Effektstärken bestimmt werden.

➤ **Eine Komplikation bei der Übertragung des Paradigmas randomisierter klinischer Studien (randomized controlled trials, RCT) von Arzneimittelpfahrungen auf die Untersuchung von Psychotherapieeffekten ist die unterschiedliche Möglichkeit zum Einsatz eines Scheinpräparats (Placebo) und die entsprechend erschwerte oder auch unmögliche Verblindung von Therapeuten und Patienten.**

Unbestritten ist, dass auch Placebopräparate eine Wirkung auf die Befindlichkeit von Probanden entfalten, selbst wenn diese vor Studienbeginn über die Möglichkeit einer Scheinbehandlung aufgeklärt wurden. Offensichtlich werden jeder Intervention, sei sie pharmakologischer oder interaktioneller Natur, Wirkungen zugeschrieben. Therapieerwartungen und Wirksamkeitsbewertungen sind abhängig von der Persönlichkeit des Probanden, von unspezifischen Effekten der Administration der Therapie (Zuwendungseffekt) und von der Art der Störung. Relativ hohe Placeboeffekte um 0,40 werden z. B. in Studien mit depressiven Patienten gemessen.

Der Nutzen einer Placebo-Kontrollbedingung und damit die Stärke des RCT-Designs liegen in der Möglichkeit der völligen Verblindung von Therapeuten und Patienten. Damit können Unterschiede in der Verumbedingung eindeutig dem Wirkstoff zugeordnet werden. Bei psychosozialen Interventionsstudien hingegen ist das Problem der Wahl einer Kontrollbedingung komplexer, weil eine interaktionelle Pseudobehandlung kaum durchführbar ist und als solche auch erkannt werden würde. Patienten können hier für die Art der Kontrollbedingung aufgrund der Aufklärungspflicht nicht verblindet werden, und Therapeuten selbst wissen über die Art der von ihnen angewendeten Therapie Bescheid. Eine Mindestbedingung zur Qualitätssicherung von Psychotherapiestudien ist daher die Unabhängigkeit der Studiendiagnostiker von den Studientherapeuten und ihre Verblindung für die Behandlungsbedingung der Probanden während der Erfassung des Therapieergebnisses.

Die methodischen Anforderungen an klinische Studien sind hoch. Um die Publikationspraxis klinischer Studien zu verbessern und zu vereinheitlichen, haben sich die Herausgeber wissenschaftlicher Fachzeitschriften im sog. CONSORT-Statement auf Qualitätskriterien für den Bericht klinischer Studien geeinigt. Hierzu gehören z. B. Leitlinien für die genaue Beschreibung des Untersuchungsplans, der Ein- und Ausschlusskriterien, der Intervention und der Kontrollbedingung, der Verblindung der Therapeuten, Diagnostiker und Probanden für die Studienbedingung sowie eine präzise und nachvollziehbare Ergebnisdarstellung und -interpretation. Die CONSORT-Kriterien sind sowohl für pharmakologische Studien (Schulz et al. 2010; Moher et al. 2005) als auch für nicht-pharmakologische Studien (Boutron et al. 2008) verfügbar und wurden inzwischen um weitere Modifikationen, z. B. für Äquivalenzstudien, erweitert (vgl. www.consort.org). Um a posteriori vorgenommene Änderungen am Studienplan offen zu legen, um der Verzerrung der Studienlage durch Nichtveröffentlichung von klinischen Studien zu begegnen und um der Fachwelt eine Übersicht über laufende klinische Studien zu geben, sollten klinische Studien vor Beginn in einem öffentlich zugänglichen Studienregister verzeichnet und beschrieben werden.

Einen umfassenden Überblick über die bisherige Evidenzbasis psychiatrischer und psychotherapeutischer Behandlungen bei psychischen Störungen von Kindern und Jugendlichen haben Bachmann et al. (2008a,b) auf der Basis einer systematischen Auswertung der Ergebnisse von Metaanalysen und Übersichtsartikeln erstellt. Erfasst und ausgewertet wurden 112 primäre Metaanalysen und Reviews zur Wirksamkeit der Behandlung von Angststörungen, depressiven Störungen, ADHS und Stö-

rungen des Sozialverhaltens. Im Vergleich medikamentöser und psychotherapeutischer Behandlung berichten Bachmann et al., dass nur bei ADHS die Medikation wirksamer als Psychotherapie sei, bei allen anderen untersuchten Störungen sei Psychotherapie effektiver als Medikation. Für die Kombination von medikamentöser und psychotherapeutischer Behandlung sprechen einige Studien bei ADHS und bei depressiven Störungen. Generell können Therapien bei ADHS und bei Angststörungen hohe Effektstärken verzeichnen, während die Therapieergebnisse bei depressiven Störungen und Störungen des Sozialverhaltens im Bereich mittlerer Effektstärken liegen.

Aus den Ergebnissen zu Angststörungen (■ Tab. 7.1) kann geschlussfolgert werden, dass die kognitive Verhaltenstherapie anderen Therapieformen überlegen ist und daher die Therapie 1. Wahl sein sollte. Weniger eindeutig ist die empirische Befundlage bei depressiven Störungen. Gut bestätigt erscheint die Wirksamkeit von kognitiver Verhaltenstherapie und zumindest kurzfristig von SSRI (Fluoxetin), darüber hinaus sprechen Befunde insbesondere der US-amerikanischen TADS Studie (Treatment of Adolescents with Depression Study) dafür, dass die Kombination beider Behandlungsformen Vorteile bieten könnte. Die Sicherheitsdebatte um SSRI hinsichtlich des Risikos der Suizidalität hat zur Empfehlung eines sorgfältigen klinischen Monitorings geführt.

ADHS ist nach eindeutiger Befundlage durch Behandlung mit Psychostimulanzien gut therapierbar (vgl. Tab. 7.1). Elterntraining und Verhaltenstherapie sind demgegenüber weniger wirksam, könnten jedoch in Kombination mit medikamentöser Therapie v. a. langfristig zu Vorteilen verglichen mit der medikamentösen Monotherapie führen. Insbesondere die nicht oder nur mit nicht tolerablen Nebenwirkungen auf Stimulanzien ansprechenden Patienten bedürfen einer alternativen Therapie. Nicht zuletzt müssen auch Kosten-Nutzen-Relationen bei der Entscheidung zwischen äquivalenten Therapien, z. B. auch zwischen unterschiedlichen Präparationen von Methylphenidat, in Betracht gezogen werden.

Bei älteren dissozialen Kindern und Jugendlichen sprechen die derzeitigen Befunde für multimodale, gemeindenähe Behandlungsprogramme mit Integration von Verhaltenstherapie und familienbezogenen Interventionen. Bei jüngeren Kindern mit externalisierenden Symptomen haben Elterntrainingsprogramme die beste Evidenz. Auch bei kombinierter ADHS mit Störungen des Sozialverhaltens sind multimodale Interventionen zu empfehlen. Die Behandlung aggressiver Symptome mit atypischen Neuroleptika (Risperidon) hat nachgewiesene Effekte, ist jedoch insbesondere langfristig mit ihren Nebenwirkungen abzuwägen und keinesfalls als Monotherapie geeignet.

Bei der Beurteilung der gegenwärtigen Evidenzlage ist zu berücksichtigen, dass es relativ gut untersuchte Therapien gibt, wie z. B. kognitive Verhaltenstherapie bei Angststörungen oder Psychostimulanzien bei ADHS, während andere Therapieformen sich weniger der empirischen Überprüfung gestellt haben. So kommen z. B. Fonagy et al. (2002) in einer Metaanalyse zu dem Schluss, dass es wenig Evidenz weder für noch gegen psychodynamische Therapie gibt, dass jedoch einige Hinweise für die Nützlichkeit dieser Therapieformen bestehen. Die Unterschiede, inwieweit sich bestimmte Therapien einer empirischen Evalua-

■ **Tab. 7.1** Forschungssituation zu Behandlungsansätzen bei kinder- und jugendpsychiatrischen Störungen (mod. nach Bachmann et al. 2008b)

	Die wirksamsten Behandlungsansätze bei Kindern und Jugendlichen (primäre Behandlungsoptionen)	Forschungssituation:				
		Berichtete Effekte	Psychotherapie	Pharmakotherapie	Kombinationsbehandlung	Prävention
Angststörungen	Psychotherapie: CBT	mittel bis groß	X	(X)	0	(X)
Depressive Störungen	Psychotherapie: CBT (IPT); evtl. Überlegenheit von Kombinationsbehandlung	klein bis mittel	(X)	(X)	0	(X)
ADHS	Pharmakotherapie mit Stimulanzen; evtl. Überlegenheit von Kombinationsbehandlung	mittel bis groß	(X)	X	(X)	0
Störung des Sozialverhaltens	Psychotherapie: Multisystemische Therapie Eltern-/Lehrertraining CBT	klein bis mittel	X	(X)	0	(X)
X umfangreiche Datenbasis, Vorliegen empirisch gut abgesicherter Interventionen (X) Vorliegen von Studien, jedoch noch unzureichende, eingeschränkte Datenbasis 0 kaum oder keine Studien vorliegend						

tion gestellt haben, führen zu einer Überrepräsentation von Studien zur Verhaltenstherapie und zu medikamentöser Therapie in der Literatur. Damit sind die Chancen für diese häufig untersuchten Therapieformen höher, Evidenzkriterien zu erfüllen. Eine weitere Verzerrung der Studienlage geht von einer Selektion von positiven Studienergebnissen bei der Publikation aus, was zur Überschätzung von Therapieeffekten führen kann. Sowohl die Sponsoren von Studien, insbesondere diejenigen mit einem kommerziellen Interesse, als auch die Herausgeber von Fachzeitschriften und Peer-Reviewer bevorzugen Studien mit einem positiven Befund im Sinne ihrer Ausgangshypothese.

Für die Entwicklung von Behandlungsleitlinien wird gleichwohl von Evidenzgraden ausgegangen, die v. a. die Anzahl der von unabhängigen Forschergruppen publizierten RCT-Studien mit positivem Befund als zentrales Kriterium heranziehen. Der höchste Evidenzgrad wird denjenigen Therapien zugesprochen, die von mindestens 2 unabhängigen Autorengruppen in sorgfältig durchgeführten RCTs mit positivem Befund evaluiert wurden.

Obwohl sich die empirische Basis für die Wirksamkeit von Therapien mit psychisch auffälligen Kindern und Jugendlichen inzwischen deutlich verbessert hat, was auch an der stetigen Zunahme von publizierten klinischen Studien ablesbar ist, bleiben doch erhebliche Lücken und Einschränkungen zu konstatieren. Die in Metaanalysen eingehenden Originalstudien sind von methodisch unterschiedlicher Qualität, was nur teilweise in einem Gewichtungungsverfahren in die quantitativen Ergebnisse einfließt. Darüber hinaus sind die Stichproben in vielen Studien recht klein, was zu einer Einschränkung der statistischen Teststärke führt. Dadurch können kleinere Effekte von Therapien nicht mit hinreichender statistischer Absicherung identifiziert werden. V. a. bei selteneren Störungen bieten sich multizentrische klinische Studien an, um auf größere Fallzahlen zu kommen. Größere Fallzahlen sind auch zur Untersuchung von Mediatoren und Moderatoren des Therapieerfolgs nötig. Gleichzeitig stellen multizentrische kli-

nische Studien v. a. im Bereich der Psychotherapieforschung erhebliche zusätzliche Anforderungen an die Standardisierung und Qualitätssicherung der zu untersuchenden Intervention.

➤ **Die klinische Forschung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie muss erheblich intensiviert werden, um den bislang sehr begrenzten Wissensstand über Wirkmechanismen und Wirksamkeit von Therapien zu verbessern.**

Bisherige Erkenntnisse basieren fast ausschließlich auf Evaluationsstudien, die sich an oft sehr global gemessenen Therapieergebnissen orientieren. Andere Therapieformen als Verhaltenstherapie und medikamentöse Therapie sollten sich verstärkt der Überprüfung ihrer Wirksamkeit stellen. Untersuchungen zu den aktiven Wirkfaktoren und zum Veränderungsprozess fehlen weitgehend. Hierfür wären komplexere Untersuchungspläne als bei den outcome-orientierten randomisierten klinischen Studien nötig (Goldbeck 2011).

Im Folgenden sollen nun die insgesamt in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie am häufigsten eingesetzten therapeutischen Verfahren und Methoden im Überblick dargestellt werden. Die Evidenzbasierung der Verfahren und Methoden ist sehr unterschiedlich und erweitert sich fortlaufend im Lichte neuer Forschungsergebnisse. Im Einzelfall sollte der Therapeut sich über die jeweilige Studienlage informieren (► Kap. 12). Zu den störungsspezifischen Therapien finden sich detaillierte Ausführungen im speziellen Teil dieses Buches. Nicht dargestellt werden im Folgenden pädagogische Interventionen, die einen eigenen Stellenwert in der Behandlung von psychisch auffälligen Kindern und Jugendlichen haben. Vielmehr beschränkt sich die Zusammenstellung auf Verfahren bzw. Methoden der ärztlichen bzw. psychotherapeutischen Heilkunde und auf Verfahren, die im Rahmen der Gesundheitsversorgung als Heilmittel eingesetzt werden, wie z. B. Übungsbehandlungen.

7.6 Therapeutische Verfahren und Methoden

7.6.1 Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapie ist die klinische Anwendung von Erkenntnissen der Lerntheorie und der kognitiven Psychologie. Sie ist den Paradigmen der empirischen Psychologie verpflichtet. Orientierten sich die ersten Vertreter des Behaviorismus wie z. B. Pawlow, Skinner oder Mowrer noch an überwiegend tierexperimentell und durch systematische Beobachtung gewonnenen Erkenntnissen zum overt Verhalten, so ist die moderne Verhaltenstherapie seit der von Beck und anderen eingeleiteten »kognitiven Wende« stärker in internalen Prozessen wie insbesondere Kognitionen und Emotionen und ihrem Zusammenhang mit Verhalten interessiert. Die frühere »Black Box« der Organismus-Variablen wird nun zunehmend durch die Analyse und therapeutische Nutzung kognitiver und emotionaler Prozesse erhellt.

➤ **Die zentrale Grundannahme der Verhaltenstherapie lautet, dass Verhaltens- und Erlebensmuster erlernt werden und auch wieder verlernt werden können.**

Im Einzelfall liefert die individuelle Verhaltensanalyse eines Problemverhaltens Hinweise auf die systematische Verknüpfung von Reizen (S = Stimulus), vermittelt über Organismus-Variablen (O = Organismus) wie Kognitionen oder Verhaltensdispositionen, mit Reaktionen (R = Reaktion), die wiederum durch kontingente (K = Kontingenz) Verknüpfung mit bestimmten positiven oder negativen Konsequenzen (C = Consequences) in ihrer Auftretenswahrscheinlichkeit beeinflusst werden. Aus diesem S-O-R-K-C-Modell wird der Therapieplan abgeleitet, der sich wiederum an Lerngesetzen und kognitiven Prozessen orientiert. Der Therapieprozess besteht in einer systematischen Evaluation der Interventionen und entsprechender Anpassung bzw. Erweiterung der Hypothesen zur therapeutischen Modifikation des spezifischen Verhaltens und Erlebens.

Die **theoretischen Grundlagen** der Verhaltenstherapie sind

- die klassische Konditionierung,
- die operante Konditionierung,
- die soziale Lerntheorie sowie
- die kognitive Psychologie.

Insbesondere in der Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen werden entwicklungspsychologische Erkenntnisse sowie Familien- und Systemtheorie in das Behandlungskonzept integriert.

Klassische Konditionierung Das Modell der klassischen Konditionierung – das sog. Reizlernen – erklärt respondentes Verhalten. Es besagt, dass eine Reaktion, anstatt durch einen spezifischen bedingten Reiz, auch durch einen neutralen, zunächst unspezifischen Reiz ausgelöst werden kann, wenn bedingter und unbedingter Reiz hinreichend oft gemeinsam oder in zeitlicher Nähe (kontingent) auftreten. Dadurch erfolgt eine Assoziation von konditioniertem Reiz und Reaktion. Ein derartiger Lernvorgang kann wieder rückgängig gemacht werden (gelöscht werden), wenn der konditionierte Reiz wiederholt ohne den spezifischen bedingten Reiz erscheint. Insbesondere die Entste-

hung von Angststörungen kann nach diesem Modell erklärt werden.

Operante Konditionierung Das Modell der operanten Konditionierung – das sog. Reaktionslernen – besagt, dass ein Verhalten wahrscheinlicher wird, wenn positive Konsequenzen folgen, und seltener auftritt, wenn negative Konsequenzen auftreten. Wenn ein spezifisches Verhaltensmuster in der Lernphase systematisch (kontingent) von gleichen oder ähnlichen Konsequenzen gefolgt wird, ist der Lernerfolg besonders stark. Besonders lange aufrechterhalten wird ein Verhalten, wenn es anfänglich jedes Mal und in der späteren Lernphase intermittierend mit positiven Konsequenzen belegt wurde. Die Verhaltenstherapie macht sich das Modell der operanten Konditionierung in vielfältiger Weise durch den Einsatz **systematischer Verstärkerpläne** zunutze.

Die 4 Formen der operanten Konditionierung sind

- die positive Verstärkung (Belohnung),
- die negative Verstärkung (Wegfallen eines unangenehmen Zustandes),
- die positive Bestrafung durch Setzen einer unangenehmen Konsequenz und
- die negative Bestrafung durch Entfallen eines positiven Zustandes.

Bei der systematischen Anwendung zur individuellen Verhaltensmodifikation ist es notwendig, die individuelle Bewertung von Konsequenzen zu berücksichtigen. So sind bei vielen Kindern soziale Verstärker oft wirksamer als materielle Verstärker. Eine Übersättigung mit materiellen Gütern führt meist zu einem Verlust ihrer positiven Valenz, so dass evtl. zunächst ein Verstärkerentzug vor Behandlungsbeginn erfolgen muss, damit die Verstärker dann im Rahmen der Behandlung effektiv eingesetzt werden können. Hierbei ist jedoch unbedingt darauf zu achten, dass eben dieser Verstärkerentzug nicht als Bestrafung erlebt wird. Prinzipiell ist Verstärkung wirksamer als Bestrafung, weil Strafen mit Frustrationen und entsprechend negativen Emotionen verknüpft sind. Zu berücksichtigen ist die Wechselseitigkeit von operanten Konditionierungsprozessen etwa in der Form, dass ein durch systematische Belohnung etabliertes erwünschtes Verhalten des Kindes wiederum eine negative Verstärkung für die lobenden Eltern darstellt, die durch die Reduktion des nunmehr seltener auftretenden inkompatiblen unerwünschten Verhaltens ihres Kindes ihrerseits entlastet werden und dadurch zu vermehrtem Loben »erzogen« werden.

Soziale Lerntheorie Die soziale Lerntheorie besagt, dass durch Beobachtung und Nachahmung von Modellen Verhalten erlernt werden kann, insbesondere wenn die Modelle ihrerseits positive Konsequenzen für ihr Verhalten erfahren. Problemwahrnehmung, Bewertung von Handlungen, Selbstbekräftigung und Imitation unterstützen diese Lernprozesse. Es können sich kognitive Muster herausbilden wie z. B. Attributionen, Kontrollüberzeugungen oder wiederkehrende dysfunktionale Gedanken, die zur Entwicklung und Aufrechterhaltung von Symptomen beitragen. Der Verhaltenstherapeut nutzt diese Gesetzmäßigkeiten etwa durch Anbieten von positiven Modellen und durch kognitive Umstrukturierung, indem er den Patienten dabei anleitet, dys-

funktionale Kognitionen auf den Prüfstand zu stellen und zunehmend durch funktionale Gedanken zu ersetzen.

Zentrale Elemente der Verhaltenstherapie sind die **Handlungs- und Symptomorientierung**. Im Rahmen eines therapeutischen Arbeitsbündnisses, an dem in der Kindertherapie die Eltern oder andere Bezugspersonen kotherapeutisch beteiligt werden, wird erwünschtes bzw. adaptives Verhalten aufgebaut und unerwünschtes bzw. maladaptives Verhalten abgebaut. Übungen in der Therapie und im Alltag ermöglichen dem Patienten und seinen Angehörigen neue Erfahrungen und Lernprozesse, die schließlich in einer stabilen und über das Therapieende hinaus generalisierten Verhaltensänderung resultieren.

➤ **Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen hat eine Methodenvielfalt für ein breites Indikationsspektrum entwickelt. Es können sowohl Verhaltens-exzesse als auch Verhaltensdefizite therapiert werden.**

Aus der Vielfalt der verhaltenstherapeutischen Methoden können hier aus Platzgründen nur einige erwähnt werden. Eine dem Paradigma der klassischen Konditionierung entsprechende, v. a. bei allen Formen von Angst- und Belastungsstörungen hochgradig wirksame Methode ist die **Exposition**. Eine wiederholte systematische Darbietung bzw. Annäherung an einen zunächst Angst auslösenden Reiz führt anfänglich zu einer Zunahme von Angsterleben und psychophysiologischer Erregung, bei anhaltender Exposition dann jedoch zu einer **Habituation**. Die **Exposition mit Reaktionsverhinderung** ist bei Zwangsstörungen effektiv. Bei der **systematischen Desensibilisierung** wird der Angstreiz dargeboten und gleichzeitig durch Entspannung ein angenehmer Zustand induziert. Durch den Einsatz von **systematischen Verstärkerplänen** können v. a. Verhaltensdefizite korrigiert werden. Im Rahmen von Token-Systemen (Münzverstärkung) oder Wertpunkte-Systemen können auch komplexere Verhaltenstrainings erfolgen. **Response-Cost-Prinzipien** arbeiten mit dem Verlust einmal »verdienter« Belohnungsäquivalente durch unangepasstes Verhalten nach einem zuvor vereinbarten Schema. Zu berücksichtigen ist bei komplexen Verstärkerprogrammen die unterschiedliche individuelle Fähigkeit zum Belohnungsaufschub und die Notwendigkeit einer strikten Kontingenzkontrolle. Eine zeitnahe und zuverlässige Einlösung der verdienten Token durch reale Verstärker ist notwendig, damit die operanten Lernprozesse wirksam werden können. Die Löschung unangepassten Verhaltens kann durch systematischen Verstärkerentzug z. B. durch konsequentes und kontingentes Ignorieren oder kontrollierte **Auszeiten** erreicht werden. Bei über eine längere Zeit angewendeten Verstärkungs- oder Löschungsplänen ist an eine regelmäßige Adjustierung von Schwierigkeit der Anforderungen und Wert der vereinbarten Konsequenzen zu denken. Günstig ist eine anfänglich leichte und später mittlere Schwierigkeit der Aufgaben bzw. Therapieziele, um die Motivation für die Mitarbeit bei der Therapie zu erhalten.

Eine Sonderstellung hat die **apparative Verhaltenstherapie** für Kinder und Jugendliche mit Enuresis, insofern als sie primär im häuslichen Umfeld und mit apparativer Unterstützung durchgeführt wird. Diese von Mowrer u. Mowrer (1938) entwickelte Methode, auch als Klingelhose oder Klingelmatte bezeichnet, wurde speziell für die Behandlung des Bettnässens entwickelt

und arbeitet mit einem Wecksignal, das mittels einer Kontaktschleife durch die ersten unkontrolliert abgehenden Urintropfen ausgelöst wird. Durch vorherige Einübung und entsprechende Selbstinstruktionen erlernt das Kind die unmittelbare Aktivierung des Blasen-schließmuskels und das nächtliche Aufsuchen der Toilette zur restlichen Blasenentleerung. Die Wirksamkeit dieses apparativ unterstützten Trainings beruht auf dem Prinzip des Vermeidungslernens, da die mit dem Aufwecken und der darauf folgenden Prozedur (Umziehen, Toilettengang) verbundenen Belastungen unangenehm sind und beim trockenen Durchschlafen umgangen werden können. Darüber hinaus ist das Wecksignal selbst ein aversiver Reiz, der durch den Erwerb der Blasenkontrolle vermieden werden kann. Die Klingelhose kann auch zur Unterstützung der Behandlung der Enuresis diurna eingesetzt werden. Andere apparative Methoden des Biofeedback wie z. B. das EMG haben sich v. a. in der Behandlung von Schmerzsymptomen und Migräne etabliert.

Die **kognitive Verhaltenstherapie** nutzt Problemlösestrategien, Selbstinstruktionen, systematische Überprüfung dysfunktionaler Gedanken und kognitives Modelllernen. So kann z. B. das durch eine traumatische Erfahrung verloren gegangene Gefühl der Sicherheit in der Welt durch Informationen und Recherchen über die Wahrscheinlichkeit des Wiederauftretens des traumatischen Ereignisses wieder gestärkt werden. Negative Selbstbewertungen erschüttern das Vertrauen von Kindern und Jugendlichen in ihre Selbstwirksamkeit bei der Problemlösung und hemmen konstruktive Verhaltensänderungen. Daher ist es von großer Bedeutung, solche Kognitionen und handlungsleitende Überzeugungen zu explorieren und ggf. zu modifizieren. Gedankliche Anteile einer Störung sollten zugunsten angemessener Wahrnehmungen, Bewertungen und Zielsetzungen ersetzt werden. Spezifische Methoden der kognitiven Therapie sind z. B. metakognitive Interviews, sokratischer Dialog, Selbstbeobachtungs- und Selbstkontrolltrainings sowie systematische Problemlösestrategien.

Auch das Trainieren sozialer Fertigkeiten einschließlich des Übens der Perspektivenübernahme und der Empathie sowie der systematische Einsatz von Affektregulationsmethoden spielen in der Verhaltenstherapie eine große Rolle. Erweiterungen und Sonderformen der kognitiven Verhaltenstherapie sind die **dialektisch-behaviorale Therapie** und die **familienorientierte Verhaltenstherapie**.

Verhaltenstherapeuten verlassen zur besseren Generalisierung von Therapieeffekten bisweilen mit ihren Patienten das Behandlungszimmer, um z. B. Expositionsübungen in vivo zu begleiten oder das Fertigkeitstraining im sozialen Kontext zu unterstützen und anzuleiten. Darüber hinaus arbeiten Kinder-Verhaltenstherapeuten häufig mit Erziehern und Lehrern zusammen, um diese kotherapeutisch in ein alltagsnahes Gesamttherapiekonzept einzubinden.

➤ **Es gibt keine Kontraindikationen für Verhaltenstherapie; bei komplexen oder schweren psychischen Störungen ist an eine Kombination von Verhaltenstherapie mit medikamentöser Therapie zu denken.**

Auch in der somatischen Medizin findet Verhaltenstherapie zunehmend Anwendung, so z. B. im Rahmen von Patientenschulungen und Selbstmanagement-Programmen bei Asthma bron-

chiale, Diabetes oder anderen chronischen körperlichen Erkrankungen (► Kap. 24). Auch in der Therapie von mental retardierten Kindern und Jugendlichen haben sich verhaltenstherapeutische Methoden bewährt, wenngleich die kognitiven Ansätze hier auf das Entwicklungsalter abgestimmt werden müssen.

7.6.2 Psychodynamisch orientierte Therapie

Das psychodynamische Modell psychischer Störungen wurde zum Ende des 19. Jahrhunderts für psychogene Störungen in Abgrenzung zu neurologischen Störungen mit manifester Organläsion entwickelt. Im Unterschied zur deskriptiv-phänomenologisch orientierten modernen Psychiatrie betont das psychodynamische Modell die Interaktion mentaler Prozesse bei der Entstehung von Problemen im subjektiven Erleben und im Verhalten. Fonagy u. Target (2008) definieren den psychodynamischen Ansatz als »umfassenden Zugang zur menschlichen Subjektivität, der darauf abzielt, alle externalen und internalen Aspekte der Beziehungen des Individuums mit seiner Umgebung zu verstehen.« Dem therapeutischen Modell liegt die Annahme zugrunde, dass Individuen über Einsicht eine Veränderung ihrer Persönlichkeit und ihrer Funktionen erlangen können. In dieser Annahme zeigen sich Parallelen zur modernen kognitiven Verhaltenstherapie, die ebenfalls von der Fähigkeit des Subjekts zur einsichtsbasierten Selbststeuerung ausgeht. In der psychodynamischen Kindertherapie bemüht sich der Therapeut um die Erweiterung der Bewusstheit der subjektiven Prozesse und ihrer Determinanten auf Seiten des Kindes und seiner Eltern. Insbesondere sollen durch Bewusstmachung unbewusster Prozesse die Möglichkeiten zur Selbstregulation erweitert werden.

Psychodynamisch orientierte therapeutische Methoden sind die Kinderanalyse sowie tiefenpsychologisch fundierte Individual- und Gruppentherapie in Verbindung mit familienbasierten Ansätzen, interpersonellen Ansätzen und Psychodrama. Die ursprüngliche Konzeption der Psychoanalyse durch Freud und seine Schüler basiert auf einem strukturellen Persönlichkeitsmodell mit den 3 Instanzen Ich, Es und Über-Ich sowie auf dem mit einem psychosexuellen Phasenmodell der Entwicklung verbundenen Trieb- und Konfliktmodell, später ergänzt bzw. ersetzt durch die Objektbeziehungstheorie. In der Folge hat sich eine Vielzahl von Variationen und Erweiterungen des psychodynamischen Modells entwickelt. Fonagy u. Target (2008) nennen 8 zentrale Annahmen der modernen psychodynamischen Therapie.

8 Annahmen der psychodynamischen Therapie (nach Fonagy u. Target 2008)

1. Psychogene Entstehung von Störungen
2. Einfluss des Unbewussten
3. Internale Repräsentation interpersoneller Beziehungen
4. Bedeutsamkeit intrapsychischer Konflikte
5. Bedeutsamkeit von Abwehrmechanismen
6. Komplexität von Bedeutungen
7. Betonung der therapeutischen Beziehung
8. Entwicklungsperspektive

Die bewusste und unbewusste Organisation der Überzeugungen, Gedanken und Gefühle eines Kindes werden als entscheidend bei der Entstehung psychischer Störungen angesehen. Dabei werden v. a. seine **Motive** als maßgeblich eingeschätzt. Die psychoanalytische Theorie geht davon aus, dass unbewusste, wie in einem Narrativ angelegte Erfahrungen, ähnlich wie bewusste Fantasien, das Verhalten eines Kindes, seine Fähigkeit zur Affektregulation und zur Regulation seiner sozialen Interaktionen beeinflussen. So spricht z. B. die **Bindungstheorie** von inneren Arbeitsmodellen, sog. **Bindungstypen**, die sich als Ergebnis der Mentalisierung von Bindungserfahrungen in kritischen Situationen ausbilden und im Sinne von unbewussten Erwartungshaltungen die künftigen Interaktionen des Kindes beeinflussen. Die Bewusstmachung dieser unbewussten Anteile der Persönlichkeit soll zu einem therapeutischen Effekt führen, indem eine bessere Kontrolle der eigenen Emotionen und sozialen Interaktionen ermöglicht wird. Die inneren Konflikte zwischen widerstreitenden Wünschen, Gefühlen und Gedanken werden entsprechend der **Konflikttheorie** durch **Symptombildung** gelöst. Erst die Auflösung eines Konflikts durch Bewusstmachung erlaubt reifere Lösungen und die Überwindung der Symptomatik. Auf Anna Freud geht die Theorie der **Abwehrmechanismen** zurück, die im Wesentlichen besagt, dass eine Verzerrung von mentalen Zuständen im Dienste der Angstreduktion zur Verteidigung der Integrität der Persönlichkeit stattfindet. Ein solcher Mechanismus ist laut Anna Freud die Identifikation mit dem Aggressor, also die Einnahme einer die Aggression bejahenden, rechtfertigenden Position, um die eigene Angst und das Leid als Opfer damit zu reduzieren. Ein anderes Beispiel ist die **Verleugnung** von andernfalls überwältigenden, Angst auslösenden Aspekten der externen Realität. Abwehrmechanismen dienen dem Selbstschutz und werden auf der Dimension unreif vs. reif klassifiziert. Ausgehend von dem Postulat der Sinnsuche des modernen Menschen ist die Deutung von unbewussten Konflikten eine zentrale Intervention psychodynamisch orientierter Therapeuten, wobei die Deutungen ein und desselben Symptoms durch verschiedene psychodynamische Therapieschulen nicht zwingend konsistent sind. Ebenso bedeutsam ist das Postulat der tieferen Bedeutung der therapeutischen Beziehung im Sinne einer **Übertragungsbeziehung**. Es wird davon ausgegangen, dass der Patient seine Wünsche, Gefühle und Beziehungsmuster aus seinen bedeutsamen Primärbeziehungen auf den Therapeuten überträgt. Die Wahrnehmung seiner **Gegenübertragung** hilft dem Therapeuten demnach im Verstehen seines Patienten und seiner Konflikte. In der Behandlung mit Kindern nutzt der Therapeut die Erkenntnis, dass ein verständnisvoller, gewährender Umgang die Aufnahme einer Beziehung durch das Kind und damit die Aktualisierung seiner inneren Konflikte begünstigt. Die Entwicklungsperspektive hilft dem Therapeuten dabei, die zentralen Wünsche und Konflikte seines Patienten einzuordnen. So wird z. B. ein Verhalten, das einem deutlich jüngeren Kind entspricht, als Hinweis auf unerledigte Wünsche bzw. nicht befriedigte Bedürfnisse des Kindes in einer früheren Entwicklungsphase interpretiert (Regression).

Die durch Vertreter wie Melanie Klein und andere betonte Notwendigkeit der Förderung der Einsicht des Kindes in seine unbewussten Konflikte und Wünsche, die durch entsprechende

Deutungen des Therapeuten hervorgerufen und gefördert werden sollte, wird in der modernen psychodynamischen Therapie nicht mehr als notwendiger Bestandteil angesehen. Stattdessen wird nunmehr stärker auf die Ambiguität von Motiven und Wünschen und auf die Komplexität der konkreten interpersonellen Beziehungen und der darin stattfindenden Konflikte fokussiert.

➤ **Übergeordnetes Therapieziel ist die Auflösung einer »inneren Verwirrung« und der Aufbau einer stärkeren Kohärenz der widerstreitenden Anteile der Persönlichkeit des Kindes.**

Die empirische Evidenzbasis für die Wirksamkeit der psychodynamisch orientierten Therapie ist schwach, insbesondere für externalisierende Störungen, Zwangsstörungen und pervasive Entwicklungsstörungen. In diesen Fällen kann sich eine alleinige psychodynamische Therapie als nicht ausreichend darstellen. Eine begrenzte Evidenz findet sich für die Wirksamkeit psychodynamischer Therapie bei emotionalen und gemischten internalisierenden und externalisierenden Störungen. Bislang fehlt es an methodisch exakten randomisierten kontrollierten Therapiestudien zu psychodynamischer Therapie von Kindern und Jugendlichen. Ein ungelöstes Problem bei der Anwendung dieses Paradigmas stellt allein schon die operationale Beschreibung und Standardisierung der Therapie durch ein Therapiemanual dar. Dennoch haben psychodynamische bzw. tiefenpsychologisch fundierte Verfahren eine traditionell weite Verbreitung auch in der deutschen Versorgungspraxis und eine anhaltende Verankerung in der Richtlinienpsychotherapie.

7.6.3 Familientherapie

Familienbezogene und systemische Erklärungsmodelle und Interventionsmethoden spielen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie eine herausragende Rolle. Es ist allerdings umstritten, inwiefern die Familientherapie bzw. systemische Therapie als eigenständiges psychotherapeutisches Verfahren betrachtet werden kann. In diesem Sinne wurde die systemische Therapie unlängst vom Wissenschaftlichen Beirat Psychotherapie als Verfahren für die vertiefte Ausbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten und zum Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten empfohlen. Allerdings ist damit noch keine sozialrechtliche Anerkennung im Sinne einer psychotherapeutischen Regelleistung mit Kostenübernahme durch die Krankenkassen verbunden. Familieninterventionen werden jedoch auch im Kontext von verhaltenstherapeutischen, psychodynamisch fundierten und psychiatrischen Behandlungen von Kindern und Jugendlichen als ein insgesamt notwendiger Bestandteil der Therapie erachtet (Mattejat 2009).

➤ **Die Familientherapie stützt sich auf heterogene theoretische Annahmen und Konstrukte. Sie hat Wurzeln in der Psychoanalyse mit Betonung der Mehrgenerationenperspektive, in der Kybernetik und Kommunikationspsychologie, in der strukturellen Familientheorie sowie im Konstruktivismus (Steiner et al. 1994).**

In Deutschland wurde die Familientherapie zunächst durch die Heidelberger Arbeitsgruppe um Horst-Eberhardt Richter mit Büchern wie »Eltern, Kind und Neurose« (1969) bekannt gemacht, systemische Ansätze wurden später von der Heidelberger Gruppe um Helm Stierlin (s. »Von der Psychoanalyse zur Familientherapie« 1975) aufgegriffen und weiter entwickelt. Gemeinsam ist allen Ansätzen die Betrachtung von psychischen Symptomen im Kontext der familiären und sozialen Beziehungen. Der individuelle (»identifizierte«) Patient wird als Symptomträger eines dysfunktionalen sozialen Systems angesehen. Individuelles Verhalten und Erleben wird unter Berücksichtigung der Lebensumstände und des Verhaltens der wichtigsten Bezugspersonen bzw. Interaktionspartner erklärt. Einseitige, gerichtete Ursache-Wirkungs-Annahmen werden zugunsten einer postulierten Zirkularität zwischenmenschlicher Interaktion aufgegeben, das Verhalten des Individuums wird im Kontext funktional erklärt und ggf. durch Interventionen auf der Systemebene verändert. Die ökologische Entwicklungspsychologie von Bronfenbrenner (1979) ist eine mit systemischen Sichtweisen korrespondierende Theorie der menschlichen Entwicklung und spannt die verschiedenen Ebenen der sozialen Umwelt einer Person auf, zwischen denen sich wiederum Übergänge und Wechselwirkungen ergeben.

Zentrale Konzepte der Familientherapie sind **Struktur** und **Lebenszyklus**. Strukturelle Elemente sind Generationen, Subsysteme (wie z. B. das Paar) und die Durchlässigkeit bzw. Rigidität von Grenzen zwischen Subsystemen und Individuen. Im Lebenszyklus spielen Übergänge zwischen Entwicklungsphasen und die Adaptation des Familiensystems an veränderte Anforderungen von außen und an sich ändernde Bedürfnisse der einzelnen Familienmitglieder eine Rolle. Störungsspezifische Phänomene auf der Ebene der Familienstruktur und -dynamik wurden immer wieder postuliert, so z. B. der Mangel an Grenzen und die Tendenz zur Verstrickung in Familien mit einem psychosomatisch erkrankten Kind, haben einer empirischen Überprüfung jedoch nicht Stand gehalten. Die Familiendiagnostik bedient sich bestimmter Techniken des Familieninterviews, wie z. B. dem zirkulären Fragen (»Was musst Du tun, damit Deine Mutter auf Dich ärgerlich wird?«), der Interaktionsbeobachtung (z. B. Verhalten zur Regulation von Nähe und Distanz) oder spezifischer familiendiagnostischer Instrumente (Cierpka 2003). Familientherapie bzw. systemische Therapie findet in der klassischen Anwendung in wenigen gemeinsamen Familiensitzungen statt, oft von mehreren Therapeuten moderiert oder von einem »Reflecting Team« begleitet. Der Therapeut versteht sich eher als Moderator von Veränderungsprozessen und weniger als Urheber von Veränderung. Die Familie wird als Teil des Problems, jedoch auch als Teil der Lösung des Problems angesehen. Modernere Varianten der Familientherapie arbeiten auch mit Individuen oder Subsystemen, teilweise sogar im Sinne einer multimodalen Therapie.

Klassische Interventionen von Familientherapeuten sind

- die Verdeutlichung der Wechselwirkungen in der Interaktion,
- paradoxe Interventionen (wie z. B. die Symptomverschreibung),
- die positive Umdeutung von Symptomen und
- die Klärung von Verstrickungen zwischen Familienmitgliedern.

Eine sehr verkürzte Variante der systemischen Therapie ist die lösungsorientierte Kurztherapie nach DeShazer (1989).

Stärker an behavioralen Konzepten orientiert sind die **Funktionale Familientherapie** von J. F. Alexander und die **Multisystemische Therapie** von Scott Henggeler (Henggeler u. Lee 2003). Diese beiden Methoden sind im Gegensatz zu vielen anderen systemischen Therapien operational eindeutiger ausgearbeitet und empirisch sehr gut fundiert. Bei näherer Betrachtung enthalten auch viele der in den letzten Jahren empirisch überprüften störungsspezifischen Behandlungsmanuale für Kinder und Jugendliche familienorientierte Interventionskomponenten. Metaanalysen haben bislang v. a. bei externalisierenden Störungen die Überlegenheit von Behandlungsprogrammen mit Einbeziehung der Familie oder einer erwachsenen Bezugsperson gegenüber allein kindzentrierten Interventionen gezeigt (Bachmann et al. 2008b), während die Evidenz für die Wirksamkeit von familienorientierten Interventionen bei internalisierenden Störungen bislang nicht eindeutig ist (Bachmann et al. 2008a). Die Multisystemische Therapie hat sich v. a. in der Behandlung von schwer dissozial agierenden Jugendlichen bewährt und vereint die folgenden Komponenten (vgl. (Henggeler et al. 1998):

- Bildung von Behandlungsteams mit engmaschiger Supervision der Therapeuten,
- permanente Verfügbarkeit der Therapeuten und zumindest anfänglich beinahe tägliche Intervention,
- Interventionen vor Ort bei der Familie, in der Schule oder anderen Aufenthaltsorten des Jugendlichen,
- Integration von Elternt raining und Paartherapie,
- Intervention zur Verbesserung der Kooperation zwischen Eltern und Schule,
- kognitiv-behaviorale Interventionen.

Ein pragmatisches und auf die Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie abgestimmtes Modell von verhaltensorientierten Familieninterventionen hat Mattejat (2006) mit dem »Familien-Kooperations-Modell« entwickelt. Zentrales Element ist demnach ein Familiendiagnostisches Interview spätestens zum Ende der Diagnostikphase, das der Problemlösung aus Sicht der beteiligten Familienmitglieder sowie der Klärung von Veränderungsmotivation, Auftrag und Kooperationsmöglichkeiten dient, und das von einem 2. Termin gefolgt wird, der der Familienberatung und Therapieplanung dient. Ziel ist die Entwicklung eines gemeinsam geteilten Störungs- und Behandlungskonzepts und die Verabredung von schrittweisen oder parallel durchzuführenden Maßnahmen. In diesem Kontext können unterschiedliche, auch konventionelle, Interventionen wie z. B. eine Einzelpsychotherapie, ein Elternt raining, umfeldbezogene Maßnahmen oder eine medikamentöse Behandlung ihren Platz finden. Als zentrale Wirkfaktoren eines solchen multimodalen Behandlungskonzepts nennt Mattejat die Verbesserung der Therapievoraussetzungen, die Verbesserung der Eltern-Kind-Interaktion und der Familienbeziehungen und die Verbesserung des Umgangs mit der psychischen Störung.

7.6.4 Elternt raining

Der Zusammenhang zwischen Eltern-Kind-Beziehungsfaktoren und psychischen Störungen ist gut belegt. Einerseits können Mängel an liebevoller Zuwendung und Wärme, inkonsistentes Erziehungsverhalten und überharte Bestrafungen bis hin zu Gewalt in der Erziehung als ursächlich für eine Reihe von psychischen Störungen, insbesondere externalisierende Störungen und posttraumatische Belastungsstörungen gelten, andererseits stellen psychisch gestörte, verhaltensauffällige oder entwicklungsgefährdete Kinder erhöhte Anforderungen an die Erziehungskompetenz von Eltern und Pädagogen und können auch ihre eigene psychische Gesundheit und Lebensqualität beeinträchtigen. Vor diesem Hintergrund sind Interventionen zur Stärkung der Erziehungskompetenz geeignet, sowohl präventiv als auch therapeutisch Effekte auf die psychische Gesundheit von Kindern, Jugendlichen und Eltern zu zeitigen.

Bereits in den 1970er-Jahren haben sich die Elternt rainingsprogramme von Gordon auf der Basis der Ansätze der humanistischen Psychologie und Kommunikationspsychologie um eine Verbesserung der Lösung von Konflikten zwischen Eltern und Kindern bemüht. V. a. wurden die Methoden des **aktiven Zuhörens** und der **Ich-Botschaften** propagiert und eingeübt. Das Elternt raining »Incredible Years Program« (Webster-Stratton u. Reid 2003) wurde in den USA entwickelt und nutzt im Wesentlichen lerntheoretisch fundierte Methoden der Verhaltensmodifikation, wie sie insbesondere im Umgang mit externalisierenden Symptomen von Kindern wirksam sind. Einen ähnlichen Ansatz verfolgt das Trainingsprogramm THOP (Döpfner et al. 2002), dessen Elternt rainingsmodule ebenso wie das Elternt raining von Lauth u. Heubeck (2006) v. a. für den Umgang mit oppositionellem und hyperaktiv-ausagerendem Verhalten von Kindern geeignet sind. In Australien wurde ein hoch standardisiertes Präventionsprogramm für Eltern von Vorschulkindern entwickelt, evaluiert und inzwischen weltweit implementiert, das ebenfalls auf Methoden der systematischen Verhaltensmodifikation basierende kompakte Triple P (Positive Parenting Program [Sanders 1999], s. auch www.triplep.de). Den verhaltenstherapeutischen Programmen gemeinsam sind die Verbesserung der Eltern-Kind-Beziehung und die Förderung erwünschten Verhaltens durch vermehrte positive Verstärkung, der Aufbau neuer Fertigkeiten und Verhaltensweisen bei Eltern und Kind sowie die Unterstützung der Eltern bei der Bewältigung unerwünschten Verhaltens ihres Kindes.

Elternt rainings werden häufig in Gruppen durchgeführt. Sie können auf der Basis einer Diagnostik des Ausgangsverhaltens der Eltern individuell adaptiert werden. Im Rahmen von multimodalen Therapieprogrammen, v. a. für Kinder mit externalisierenden Störungen, können Elternt rainings ein zentraler Baustein sein. Sie können wesentlich zur Unterbrechung negativer Rückkopplungen zwischen Eltern- und Kindverhalten (sog. Teufelskreise) beitragen und überhaupt erst den Weg zur nachhaltigen Veränderung dysfunktionaler Interaktionen im familiären Alltag führen.

Wirkprinzipien, die sich Elternt rainingsprogramme zu eigen machen, sind

- operante Konditionierung,
- Modelllernen,

- Verhaltensformung,
- Strukturierung der häuslichen Umgebung und wiederkehrender alltäglicher Abläufe und
- schrittweise Unterstützung von Selbststeuerungs- und Problemlösestrategien des Kindes durch die Eltern.

Elterntrainingsprogramme sind wirksam, sofern sie in strukturierter, manualisierter Form durch gut geschulte und supervidierte Trainer durchgeführt werden und hinreichende Anreize zur Anwendung und Generalisierung des erlernten Verhaltens im Alltag gesetzt werden. V. a. kognitiv-behaviorale Programme haben bei externalisierenden Störungen wie ADHS und oppositionellem Verhalten eine gute Evidenzbasis. Als erwünschte Nebenwirkung sind positive Folgen für die psychische Gesundheit der trainierten Eltern beschrieben worden.

Als optimale Dosis werden 8–12 Sitzungen empfohlen (National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) 2005). Die in einer Metaanalyse ermittelten Effektstärken liegen je nach gemessener Zielvariable im Bereich niedriger bis mittlerer Effekte (Nowak u. Heinrichs 2008). Besonders wirksam sind Elterntrainings nach bisherigen Moderator- und Mediatoranalysen bei gut gebildeten, gemeinsam erziehenden Eltern von Vorschulkindern mit ausgeprägten externalisierenden Symptomen. Die Integration von Elterntrainings in psychiatrische und psychotherapeutische Versorgungsstrukturen steht teilweise noch aus, kann jedoch im Rahmen von interdisziplinären Versorgungsmodellen wie z. B. in kinderpsychiatrischen Kliniken oder Praxen, im Rahmen der Elternberatungsstunden bei der Richtlinienpsychotherapie mit Kindern und Jugendlichen oder auch im Rahmen von Komplementärbereichen der Gesundheitsversorgung wie in der ambulanten Kinder- und Jugendhilfe integriert werden.

7.6.5 Funktionelle Therapien

Zur Behandlung umschriebener Entwicklungsstörungen stehen eine Reihe von funktionellen Therapieansätzen zur Verfügung, die sämtlich auf dem Konzept der Förderung von defizitären Funktionen in der kindlichen Entwicklung basieren. Der theoretische Rahmen wurde mit dem Konzept der frühkindlichen Hirnschädigung entworfen und in den 1970er-Jahren um das Konstrukt der »minimalen cerebralen Dysfunktion« erweitert.

- **Funktionelle Übungsbehandlungen zielen in erster Linie auf die Kompensation neuropsychologischer Funktionsdefizite und auf die Anregung einer normalen, altersentsprechenden funktionellen Entwicklung. Damit leisten sie auch einen Beitrag zur Prävention bzw. Verringerung sekundärer emotionaler Störungen.**

Sind sekundäre emotionale Störungen bereits manifest, stellen sie ihrerseits eine Indikation für die Psychotherapie dar. Die meisten funktionellen Therapieformen sind heuristischer Natur und mit dem Wirken und der Lehrtätigkeit einzelner Protagonisten verbunden. Ihre Wirksamkeit in der Behandlung von Kindern und Jugendlichen wurde bislang nicht nach heute gültigen Kriterien in klinischen Studien evidenzbasiert. Es gibt keine einheit-

liche theoretische Fundierung der verschiedenen Therapieansätze. Psychomotorische Übungsbehandlung, Ergotherapie und Logopädie haben jedoch einen festen Stellenwert in der interdisziplinären kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung, sind im Rahmen stationärer kinder- und jugendpsychiatrischer Behandlung integriert und im ambulanten Behandlungsrahmen sozialrechtlich als Krankenkassenleistung auf ärztliche Heilmittel-Verordnung verfügbar. Letzteres gilt nicht für die Lese-Rechtschreibtherapie, die außerhalb schulischer Förderprogramme bislang allenfalls als Maßnahme der Eingliederungshilfe organisiert werden kann.

Sensomotorische und psychomotorische Übungsbehandlung

Die enge Wechselwirkung zwischen intrapsychischem Erleben und motorischen Funktionen wird mit dem Begriff Psychomotorik betont. Eine psychomotorische Übungsbehandlung konzentriert sich auf die Stimulation und Adaptation von unterentwickelten Bewegungsabläufen und bezieht Wahrnehmungsprozesse in komplexe Koordinationsmuster ein. Bei jüngeren Kindern in der nach Piaget sensomotorischen frühkindlichen Entwicklungsphase wird eine entsprechende funktionelle Behandlung auch als sensomotorische Übungsbehandlung bezeichnet. Eine psychomotorische bzw. sensomotorische Übungsbehandlung geht über die konventionelle Physiotherapie oder Krankengymnastik hinaus, indem sie die Wechselwirkungen von Erleben, Motivation und Motorik berücksichtigt und entwicklungspsychologisch fundiert vorgeht. Die Behandlung wird mit einzelnen Patienten oder in Gruppen von entsprechend fort- bzw. weitergebildeten Krankengymnasten, Sportlehrern oder Bewegungstherapeuten durchgeführt.

Ergotherapie

Speziell auf funktionell beeinträchtigte Kinder und Jugendliche abgestimmt, haben sich, angestoßen durch angloamerikanische Behandlungsprogramme, im deutschsprachigen Raum v. a. die sensorisch-integrative Therapie und das Wahrnehmungstraining nach Frostig etabliert. Diese Methoden basieren auf einem eklektizistischen, sensomotorisch-perzeptiven Behandlungsansatz und wollen vornehmlich auf der Handlungsebene alltagsorientierte Hilfestellung bei der Adaptation an Entwicklungsaufgaben leisten.

Die von der US-amerikanischen Psychologin und Beschäftigungstherapeutin Jean Ayres (Ayres 1998) entwickelte sensorisch-integrative Therapie geht von dem Störungsmodell einer dysfunktionalen Verarbeitung von Sinnesreizen und einer nicht angepassten motorischen Reaktion im Sinne einer Dyspraxie aus. Hierin vermutet Ayres eine Basis für Störungen des Lernens, der Verhaltenssteuerung und komplexer Hirnfunktionen, die sie auf verschiedenen Ebenen der phylogenetischen Entwicklung ansiedelt. Es wird eine, phylogenetisch auf unterschiedlichen Funktionsebenen entwickelte, Hierarchie der sensorischen Integration postuliert. Der von Ayres entwickelte sensorische Integrations- und Praxie-Test für 4–9-jährige Kinder differenziert Funktionen der taktilen und vestibulär-propriozeptiven sensorischen Wahrnehmung, der Form- und Raumwahrnehmung und der visuomotorischen Koordination sowie der bilateralen

Integration und des Sequenzierens. Therapeutische Prinzipien bestehen in der kontrollierten sensorischen Stimulation überwiegend basaler Hirnfunktionen. Die Evidenz für die Wirksamkeit der sensorisch-integrativen Therapie ist nicht eindeutig belegt, wie sich aus einer Metaanalyse von Vargas u. Camilli (1999) ergibt.

Ebenfalls von einer US-amerikanischen Psychologin, Marianne Frostig (1972), wurde ein Trainingsprogramm der visuellen Wahrnehmung entwickelt, das auf der Annahme der primären Bedeutung des visuellen Kanals für die adaptiven Funktionen basiert. Kommt es hierbei zu Störungen – so die Annahme – zeigen sich nicht nur Anpassungsschwierigkeiten, Lern- und Entwicklungsstörungen, sondern es können sich auch sekundäre psychische Störungen entwickeln.

Der **Frostig-Test der visuellen Wahrnehmung** (FEW-2) (Büttner et al. 2008) erfasst Leistungen in den Bereichen

- visuomotorische Koordination,
- Figur-Grund-Wahrnehmung,
- Wahrnehmungskonstanz,
- Raumlagewahrnehmung und
- Wahrnehmung räumlicher Beziehungen.

Entsprechende Interventionen zielen auf die funktionelle Förderung in diesen Bereichen ab. Eine Evidenzbasierung dieser Trainingsmaßnahmen steht bislang aus.

Logopädie

Sprachheilbehandlungen durch hierfür ausgebildete Logopäden sind bei Sprachentwicklungsstörungen, Stottern, Poltern oder Stimmstörungen sowie bei den im Kindesalter allerdings seltenen Aphasien indiziert. Besonders für die Sprachförderung bei Kindern mit Sprachentwicklungsverzögerungen besteht in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ein großer Bedarf. Eine individuelle Diagnose wird mit Sprachentwicklungstests wie z. B. dem Heidelberger Sprachentwicklungstest (HSET) (Grimm u. Schöler 1990) oder dem Psycholinguistischen Entwicklungstest (PET) überprüft und bildet die Grundlage für die Therapieplanung. Um Hörstörungen als Ursache der Sprachentwicklungsstörung auszuschließen, ist ein Audiogramm nötig. Sprachheilbehandlung ist ganzheitlich ausgerichtet und kann sich auf die Therapie von Artikulationsstörungen, Stimmstörungen, Resonanzstörungen, orofazialen Dysfunktionen, Dysarthrien oder Sprechapraxien konzentrieren. Spezifische Interventionen werden für die Behandlung phonologischer Entwicklungsstörungen, semantischer Entwicklungsstörungen, von Dysgrammatismen, aphasischen Störungen und Poltern sowie Stottern vorgehalten.

Lese-Rechtschreib-Therapie

Die Therapie umschriebener Lese-Rechtschreib-Störungen (LRS) kann ebenfalls zur Kategorie der Übungsbehandlungen gezählt werden, obwohl sie sozialrechtlich eine Sonderstellung einnimmt. Prinzipiell gilt, dass die Schule für die Vermittlung der Kulturtechniken zuständig ist und somit auch für die Förderung von lese-rechtschreibschwachen Kindern. Die Praxis zeigt jedoch, dass das Schulsystem dieser Anforderung nicht in jedem Fall genügen kann. Daher haben sich auf dem freien Markt Anbieter von Lese-Rechtschreib-Therapien etabliert, oft Pädagogen

oder Psychologen in freiberuflicher Tätigkeit. Deren Leistungen werden jedoch nicht von den Krankenkassen als Heilbehandlung übernommen. Die Angebote sind auch qualitativ schwer überprüfbar, selten evidenzbasiert und beruhen nicht immer auf einer sorgfältigen und umfassenden Psychodiagnostik. Gelegentlich werden Trainingsmaßnahmen privater Anbieter im Rahmen von Eingliederungshilfen nach dem § 35a KJHG finanziert, sofern ein entsprechendes Fachgutachten mit Feststellung der psychischen Störung vorliegt, und eine Teilhabebeeinträchtigung besteht. Wenn LRS in Verbindung mit psychischen Störungen auftritt, kann eine Psychotherapie indiziert sein. Psychotherapeuten können und sollten dann ein LR-Training in ihren Therapieplan aufnehmen, sofern die LR-Förderung nicht anderweitig sichergestellt ist.

Die Forschungsergebnisse zu LRS (► Kap. 28) beschreiben verschiedene Subtypen der LRS, bei denen jeweils spezifische Komponenten im Prozess der Schriftspracherwerbs beeinträchtigt sein können, sodass eine sorgfältige Diagnostik im Einzelfall die Grundlage für eine, mit dem individuellen Förderbedarf abgestimmte, LR-Therapie legt.

Zu unterscheiden sind

- eher **präventiv angelegte Trainingsprogramme für Vorschulkinder**, wie z. B. das Programm zur Förderung der phonologischen Bewusstheit (Küster 1998),
- **Fertigkeitentrainings für Schulkinder**. Diese können wiederum eher auf eine Verbesserung der Grundfertigkeiten des Lesens, der Leseflüssigkeit (z. B. Tacke 2005), des lautorientierten Schreibens und des orthographischen Schreibens (z. B. Marburger Rechtsschreibtraining, Schulte-Körne u. Mathwig 2007) abzielen.

Das Angebot von Methoden und Förderprogrammen für Kinder mit LRS im deutschsprachigen Bereich ist unüberschaubar und umfasst apparative Trainingsprogramme ebenso wie strukturierte pädagogische Förderprogramme oder alternative Ansätze. Eine Übersicht von Huemer et al. (2009) zeigt den Mangel an Evidenzbasierung der meisten auf dem Markt befindlichen Methoden auf. Auch Suchodoletz (2006) warnt vor nicht evidenzbasierten, teilweise obskuren Behandlungsmethoden der LRS. Methodisch ungenügende, oft von den Anbietern der Programme selbst publizierte Evaluationsergebnisse, sollen zwar die Wirksamkeit bestimmter Methoden belegen, können diesen Anspruch meist jedoch nicht einlösen. Über die Effektivität der meisten Methoden und Programme kann derzeit daher keine wissenschaftlich fundierte Aussage gemacht werden, sodass trotz des umfangreichen Arsenal verfügbarer Interventionen ihr Einsatz im Rahmen einer systematischen LR-Therapie nicht empfohlen werden kann.

7.6.6 Entspannungsverfahren

Entspannungsverfahren sind ein häufiger Baustein multimodaler psychotherapeutischer, insbesondere verhaltenstherapeutischer Behandlungsprogramme, werden aber auch als eigenständige psychotherapeutische Breitbandmethode zur Prävention und zur Behandlung von vielfältigen überwiegend leicht bis

mittelgradig ausgeprägten emotionalen Störungen und Befindlichkeitsstörungen angewendet. Aber auch bei körperlichen Erkrankungen wie Asthma bronchiale oder bei Schmerzsymptomen können Entspannungsmethoden adjuvant eingesetzt werden. Die Anwendungsmöglichkeiten von Entspannungsübungen im Rahmen einer Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie sind vielfältig und reichen von der Unterstützung der allgemeinen Stressbewältigung über die Fokussierung der Aufmerksamkeit des Patienten für weitere therapeutische Interventionen und die Förderung von Selbstwirksamkeit bis hin zum Einsatz als zentraler Therapiebaustein, v. a. bei der Behandlung von Angststörungen und Belastungsstörungen.

Unterschieden werden

- sensorische Verfahren (z. B. die progressive Muskelentspannung oder das Biofeedback),
- imaginative Verfahren (z. B. die Hypnose) sowie
- kognitiv-autosuggestive Verfahren wie das autogene Training und die Meditation.

Für Kinder und Jugendliche wurden zahlreiche kombinierte Entspannungsmethoden entwickelt wie z. B. Fantasiereisen. Entspannungsverfahren für Kinder und Jugendliche sollten auf ihren Entwicklungsstand abgestimmt sein, hinreichend verständliche Instruktionen beinhalten und zu einem schnellen Übungserfolg führen, um hinreichende Motivation für die Anwendung im häuslichen oder schulischen Alltag zu wecken. Optimal sind Entspannungsverfahren, die vom Kind bzw. Jugendlichen unabhängig und ohne weitere Hilfsmittel bei der alltäglichen Selbstregulation eingesetzt werden können.

Bei der therapeutischen Anwendung von Entspannung ist insbesondere in der Trainingsphase auf hinreichende Erklärungen der Methode, auf eine ruhige, störungsfreie Umgebung und auf eine angenehme Raumtemperatur zu achten. Die Durchführung von Entspannungsübungen in einer Gruppe erfordert eine hinreichende Gruppenkohäsion, bereits etabliertes Vertrauen der Patienten untereinander und genügend Platz, entweder mit bequemen Lehnstühlen oder mit Liegemöglichkeit auf einem nicht zu harten Boden, bei Bedarf mit Decken oder Schaumstoffmatten als Unterlage. Die Kleidung sollte nicht einengen, die Augen sollten zur Verbesserung der Propriozeption geschlossen werden, die Distanz zum Übungsleiter sollte angemessen, bei Jugendlichen eher größer als bei Kindern sein. Ein festes Ritual zur Einleitung der Entspannungsübungen ist hilfreich. Regelmäßiges Üben im häuslichen Umfeld sollte gefördert werden.

Gemeinsam ist allen Entspannungsverfahren die Induktion einer physiologischen Entspannungsreaktion, die mit subjektivem Wohlbefinden, innerer Ruhe und angenehmen Körpersensationen verbunden ist und einen Gegenpol zur physiologischen Übererregung darstellt, die häufig mit akuten psychischen Symptomen wie Hyperaktivität oder Angst assoziiert ist. Im Einzelnen sind eine muskuläre Entspannung, Erweiterung der peripheren Blutgefäße, Verlangsamung und Vertiefung der Atmung, abnehmende Schweißsekretion und eine Zunahme langsamer Hirnströme zu beobachten. Unmittelbare Effekte der Entspannung zeigen sich sowohl emotional durch Zunahme positiver Emotionen, kognitiv durch Verbesserung von selektiver Aufmerksam-

keit und Merkfähigkeit sowie auf der Verhaltensebene durch Zunahme motorischer Ruhe. Entspannung kann mittels Biofeedback apparativ dargestellt und therapeutisch genutzt werden, um dem Patienten eine Rückmeldung über die bereits physiologisch erreichte Entspannung zu geben und seine Entspannungsreaktion zu optimieren. Regelmäßig sollte am Ende der Entspannungsübung das Zurücknehmen stehen, um die adaptiven Fähigkeiten des Organismus wiederherzustellen, es sei denn, dass Entspannung direkt zur Schlafinduktion verwendet wird.

Die **progressive Muskelentspannung** geht auf den US-amerikanischen Arzt Jacobson zurück. Sie ist aufgrund ihres hohen Anteils an Aktivität und Selbstkontrolle besonders für Jugendliche geeignet. Zentraler Übungsbestandteil ist die willentliche Spannungsreduktion in verschiedenen Muskelpartien, von der ein generalisierter Entspannungseffekt auch auf das zentrale Nervensystem ausgeht. Die Probanden üben den abrupten Wechsel zwischen muskulärer Anspannung und Entspannung, um den Kontrasteffekt der Entspannung wahrzunehmen und zu vertiefen.

Das **autogene Training** wurde in den 1920er-Jahren vom Berliner Neurologen Schulz entwickelt (Schulz 1966) und kann als Methode der **konzentrativen Selbstentspannung** bezeichnet werden. In vereinfachter Form ist das autogene Training auch für Kinder und Jugendliche geeignet (Kruse 1994). Geübt wird zunächst unter therapeutischer Anleitung, wobei zunehmend die Selbstinstruktion gefördert wird, und das Üben auf den häuslichen Alltag verlagert wird. Das autogene Training enthält Standardübungen der Unterstufe (Schwere, Wärme, Atmung) und der Oberstufe (Herzschlag, Sonnengeflecht, Stirnkühle) und kann um individuell angepasste autosuggestive Formeln erweitert werden. Die Wirksamkeit des autogenen Trainings in altershomogenen Kleingruppen von Kindern und Jugendlichen mit unterschiedlichen emotionalen und Verhaltenssymptomen wurde in einer kontrollierten Studie nachgewiesen (Goldbeck u. Schmid 2003).

➤ **Obwohl die differenzielle Indikation von Entspannungsverfahren und -techniken noch nicht hinreichend geklärt ist, kann insgesamt von einem guten Ansprechen von Kindern und Jugendlichen mit unterschiedlichen psychischen Störungen, Verhaltensauffälligkeiten und körperlichen Erkrankungen ausgegangen werden. Die in verschiedenen Studien gemessenen Effektstärken bewegen sich im Bereich kleiner und mittlerer Effekte (Hermann et al. 1995; Saile 1996).**

7.6.7 Kreativtherapien: Musiktherapie und Kunsttherapie

Musiktherapie

Der gezielte Einsatz von Musik zur Wiederherstellung, Erhaltung und Förderung der Gesundheit wird als Musiktherapie bezeichnet. In der rezeptiven Musiktherapie wird therapeutische Wirkung durch das Hören von Musik erzielt. In der aktiven Musiktherapie hingegen wird der Patient zum Musizieren motiviert und dadurch therapiert. Die Vertreter der Musiktherapie zählen

diese zu den psychotherapeutischen Methoden. Allerdings ist umstritten, ob sie als eigenständiges Verfahren gelten kann, oder Teil einer kreativ durchgeführten Therapie in einem anerkannten Verfahren ist. Es handelt sich nicht um ein homogenes Verfahren. Vielmehr folgen musiktherapeutische Methoden nach Angaben der Deutschen Musiktherapeutischen Gesellschaft tiefenpsychologischen, verhaltenstherapeutisch-lerntheoretischen, systemischen, anthroposophischen und ganzheitlich-humanistischen Ansätzen. Musiktherapie wird einzeln und in Gruppen durchgeführt und an verschiedenen Hochschulen gelehrt. Außerhalb der Anwendung im Rahmen einer Richtlinienpsychotherapie ist Musiktherapie kein anerkanntes Heilverfahren. Allerdings wird Musiktherapie häufig im Rahmen von interdisziplinären stationären Behandlungsplänen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie angewendet. Störungsspezifische musiktherapeutische Behandlungsprogramme z. B. für Kinder mit Angststörungen (Ellerkamp u. Goldbeck 2008) oder Jugendliche mit selbstverletzendem Verhalten (Plener et al. 2010) sind bislang rar und selten evidenzbasiert.

Kunsttherapie

Ähnlich wie bei der Musiktherapie handelt es sich bei der Kunsttherapie um ein kreativtherapeutisches Vorgehen, das unterschiedlichen psychotherapeutischen Strömungen und Ausrichtungen folgt. Dabei wird überwiegend mit den Mitteln der bildenden Kunst gearbeitet. Edith Kramer (1978) beschrieb erstmals eine Form der Kunsttherapie mit Kindern, später auch Judith A. Rubin (1993). Im deutschsprachigen Bereich ist die anthroposophisch beeinflusste Kunsttherapie einflussreich. Einige tiefenpsychologische Ansätze der Therapie, die mit Mitteln der bildenden Kunst arbeiten, verwenden an der Stelle des Begriffs Kunsttherapie den Begriff Maltherapie oder Gestaltungs-therapie. Winnicott setzte seine Schnörkelmethode im Rahmen einer deutungsorientierten psychodynamischen Therapie mit Kindern ein, wobei er die Aufforderung zum spontanen Zeichnen als nonverbales Analogon zur verbalen freien Assoziation bei erwachsenen Patienten einsetzte. Eine breitere Evidenzbasierung der Kunsttherapie fehlt bislang, da die Vertreter der Kunsttherapie sich dem Paradigma der evidenzbasierten Therapie nicht unterwerfen wollen. Einzelne Studien geben erste Hinweise auf die Wirksamkeit von Kunsttherapie an ausgewählten Zielgruppen, wie z. B. in der pädiatrischen Psychoonkologie (Favara-Scacco et al. 2001).

7.6.8 Psychopharmakotherapie

Entwicklungen

Nachholbedarf in der Forschung

In der Kinder- und Jugendpsychiatrie hat in den letzten 15 Jahren die Psychopharmakotherapie eine deutlich größere Bedeutung erlangt. Zito et al. (2000) sowie Olfson et al. (2002) beschrieben diese Veränderungen im Markt für den 2. Teil der 90er-Jahre in den USA, Entorf et al. (2004) wiesen auf den Zusammenhang zwischen der erwarteten Marktgröße und den Forschungsaktivitäten hin (vgl. Aras et al. 2007, Kölch et al. 2008, Zito et al. 2006). Die, abgesehen von Indikationen wie ADHS,

relativ kleinen Marktsegmente für Psychopharmaka in der Kinder- und Jugendpsychiatrie hatten lange Zeit dazu geführt, dass nur relativ geringe Investitionen in die Forschung für Kinder- und Jugendliche getätigt wurden. Gleichzeitig war es bis zur 12. AMG-Novelle in Deutschland kaum möglich, placebokontrollierte Studien zum Wohle von psychisch kranken Kindern durchzuführen. Gerade in Deutschland war wegen der Medizinverbrechen des Nationalsozialismus eine besonders hohe Sensibilität in Bezug auf »Experimente« mit Kindern festzustellen, und bis heute ließ sich der deutsche Gesetzgeber nicht davon überzeugen, dass der absolute Schutz sog. besonders schützenswerter Gruppen, wie derzeit von Menschen mit geistiger Behinderung, gerade für diese Gruppen zu einem besonderen Risiko werden kann. So zeigen Studien zur Psychopharmakoepidemiologie bei Menschen mit geistiger Behinderung (Engel et al. 2010), dass gerade diese jungen Menschen besonders häufig Psychopharmaka einnehmen, und dass hier bei der Anwendung von Psychopharmaka insgesamt mit mehr Nebenwirkungen zu rechnen ist. Dennoch bleiben aus scheinbar ethischen Gründen die meisten Anwendungen unerforscht. Historisch war die psychopharmakologische Forschung zum Wohl von Kindern und Jugendlichen also lange Zeit ein Stiefkind und man mühte sich eher schlecht als recht, Erkenntnisse aus Erwachsenenstudien durch Dosisanpassung auf das Kindes- und Jugendalter zu adaptieren, wenn man sich zu einer Medikamentenanwendung durchrang. Generell verbreitet war (und ist) der sog. »Off-Label-Use«, die Verwendung von Substanzen außerhalb des für die Zulassung untersuchten Indikationsspektrums. Dabei hatte die Geschichte der Psychopharmakotherapie im Wesentlichen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie begonnen. Bradley et al. beschrieben 1937 ihre ersten positiven Beobachtungen zur Wirkung eines Amphetaminderivats bei amerikanischen Heimkindern mit externalisierenden Störungen. Aber mit den großen Entdeckungen der Antidepressiva und Antipsychotika Ende der 40er und in den 50er-Jahren des letzten Jahrhunderts war die Forschung an Erwachsenen der klare Taktgeber für die weitere Psychopharmakowentwicklung. Die Imbalance zwischen Pharmakoanwendungen z. B. bei den atypischen Neuroleptika und der dazugehörigen Forschung wurde immer größer. Armenteros u. Davies (2006) zeigten z. B. für den damaligen Zeitpunkt auf, dass die ganze Evidenz für die Behandlung von Kindern aus der Untersuchung von etwas mehr als 200 Patienten in 15 Studien bestand. Daraufhin ergriff v. a. die amerikanische Zulassungsbehörde die Initiative, vergab sog. schriftliche Anfragen an die großen pharmazeutischen Hersteller und verlangte weltweite Studien zur Behandlung der Schizophrenie und zur Behandlung der bipolaren Störung im Kindes- und Jugendalter. Die Ergebnisse vieler dieser Studien liegen mittlerweile vor und haben zu einigen, nun auf Daten fundierten, Zulassungen von Medikamenten in der Kinder- und Jugendpsychiatrie auch in Europa bzw. in Deutschland geführt. Insgesamt kann, sieht man von wenigen Ausnahmen ab (z. B. der Zulassung eines Methylphenidat-Produkts eines deutschen Herstellers für die Behandlung von Erwachsenen in Deutschland bei gleichzeitiger Nichtzulassung anderer Produkte auf der europäischen Ebene), heutzutage festgestellt werden, dass die europäische Zulassung der zentrale Weg für neue Substanzen auf dem deutschen Markt ist.

■ Aktuelle Zulassungsrichtlinien

Einen großen Fortschritt stellte die EU-Regulation zu medizinischen Produkten zur Anwendung bei Kindern und Jugendlichen dar (vgl. Kölch et al. 2007a). Seither wird von jedem Hersteller, der in Europa ein Produkt auf den Markt bringen will, ein sog. Paediatric Investigation Plan (PIP) verlangt. Gefordert werden also schon vor Markteinführung gezielte gestaffelte Überlegungen zu Untersuchungen – zu derselben Substanz, in denselben Indikationen wie bei Erwachsenen – auch bei Kindern und Jugendlichen in unterschiedlichen Altersgruppen. Dabei hat der Hersteller auch die Möglichkeit, beim Paediatric Committee (PDCO) der EMA, der europäischen Zulassungsbehörde, ein sog. Waiver zu beantragen, wenn das Medikament ungeeignet für die Anwendung in einer bestimmten Altersgruppe ist. Lange umstritten waren z. B. solche Ausnahmeregelungen oder Waiver für die Indikation »soziale Phobie im Kindesalter«. Schematisch war von der Zulassungsbehörde zunächst verlangt worden, das Störungsbild »soziale Phobie« in allen Altersgruppen im Kindesalter, ausgenommen das Vorschulalter, zu untersuchen. Es brauchte entwicklungspsychopathologisch fundierte Literaturdarstellungen und Übersichten, um die Zulassungsbehörde davon zu überzeugen, dass soziale Phobien vor der Pubertät kaum beschrieben werden, und dass sich Angsterkrankungen im Entwicklungsverlauf beim Menschen unterschiedlich darstellen (► Kap. 19). Aufgabe von Kinder- und Jugendpsychiatern ist es, bei der Beratung von Firmen und Zulassungsbehörden im Zulassungsprozess auf diese fachlichen Gegebenheiten und Notwendigkeiten hinzuweisen, damit nicht unnötig Probanden in Studien eingeschlossen werden, die schon deshalb scheitern müssen, weil sie unrealistisch angelegt sind.

Hat ein Hersteller die Absicht, aus Vorsichtsgründen die Anwendung einer neuen Substanz erst an Kindern zu untersuchen, nachdem hinreichend Erfahrungen aus der Anwendung bei Erwachsenen vorliegen, kann er ein sog. Deferral beantragen. Für viele neue Medikamente ist es heute die Regel, dass zuerst Erwachsenenstudien erfolgen, bevor mit Studien bei Kindern und Jugendlichen begonnen wird. Dennoch werden diese Studien jetzt zu einem deutlich früheren Zeitpunkt als früher konzipiert. Amerikanische Autoren beschrieben die vergleichbare Gesetzgebung in den USA in Bezug auf die pharmazeutische Industrie als eine »Zuckerbrot- und Peitsche-Taktik«. Die Peitsche sind dabei die regulatorischen Vorschriften, die die Hersteller dazu zwingen, Studien an Kindern und Jugendlichen durchzuführen. Das Zuckerbrot sind Patentverlängerungen (SPC [Supplementary Protection Certificate]) und Marktautorisierungen im Kinder- und Jugendbereich. Diese neueren europäischen Regelungen können das Problem des Off-Label-Use aber nur prospektiv durch die bessere Entwicklung neuer Medikamente angehen. Für die schon auf dem Markt befindlichen Medikamente, insbesondere für diejenigen, die keinen Patentschutz mehr haben, haben die Hersteller in der Regel kein Interesse, noch solch aufwändigen Studien durchzuführen und können auch nicht dazu gezwungen werden.

Problematik des Off-Label-Use

Der Council for International Organisations of Medical Science (CIOMS) in Genf (1998) hat schon in den 90er-Jahren klar her-

vorgehoben, dass Off-Label-Use v. a. deshalb gefährlich ist, weil die üblichen Risikoreduktionsmechanismen in der Pharmakotherapie beim Off-Label-Use nicht zugänglich sind. Die Zulassungsbehörden ignorieren weitgehend die Folgen, weil sie ja die Substanz nicht zugelassen haben. Die pharmazeutischen Unternehmen äußern sich nicht zum Off-Label-Use, v. a. auch wegen befürchteter rechtlicher Probleme. Indikationen »off-label« dürfen nicht beworben werden (natürlich können sie aber medizinisch diskutiert werden). Eine systematische Erfassung von Nebenwirkungen erfolgt in der Regel »off-label« nicht. Patienten und Eltern sind aus all diesen Gründen oft schlecht über die Medikation informiert (vgl. Fegert et al. 2009a; Kölch et al. 2009; Zito et al. 2008a) und die meisten Betroffenen wissen gar nicht über die Problematik des Off-Label-Use im Kindes- und Jugendalter Bescheid.

Lösungsansätze und aktuelle Diskussion

Um hier zu einer verbesserten Ausgangslage zu kommen, hat die EU im Rahmen des sog. 7. Rahmenprogramms Projekte ausgeschrieben, um die sich Forscher aus dem wissenschaftlichen Bereich ebenso wie die Industrie bewerben können. Bei diesen Projekten soll es sich um nicht mehr patentgeschützte Substanzen handeln, die in der Praxis eine erhebliche Bedeutung haben. Eines der ersten erfolgreichen europäischen Antragskonsortien in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist das PERS Projekt (Paediatric European Risperidone Studies; http://cordis.europa.eu/search/index.cfm?fuseaction=proj.documentu.PJ_RCN=11446211), durchgeführt von einem europäischen Konsortium unter der Leitung von Prof. Jan Buitelaar, Niederlande. In diesem Projekt soll eine vernünftige Datenbasis für die in Europa mittlerweile sehr verbreitete Anwendung von Risperidon zur Behandlung aggressiv-impulsiven Verhaltens bei Kindern und Jugendlichen ebenso untersucht werden wie andere Indikationen dieser Substanz im Kindes- und Jugendalter.

Trotz dieser neuen staatlichen Förderansätze bleibt festzustellen, dass in Europa die Medikamentenentwicklung weitgehend der pharmazeutischen Industrie überlassen wird. Dies führt dazu, dass bestimmte im Alltag regelmäßig auftretende Fragestellungen und Probleme systematisch zu wenig untersucht werden. So kommt es in Europa zwar seltener als in den USA, doch gerade bei schweren Störungsbildern, zu einer Komedikation. Die Untersuchung von 2 Substanzen unterschiedlicher Patentbesitzer ist für die Industrie nicht attraktiv, weil ihre Zulassung ja dann nur in Kombination mit dem anderen Medikament gelten würde.

Ähnlich verhält es sich mit der in der Praxis üblichen Kombination von Psychopharmakotherapie und Psychotherapie (vgl. Vitiello et al. 2004). Deshalb hat das NIMH, beginnend mit der MTA-Studie (Multimodal Treatment of Attention Deficit Hyperactivity Disorder Study), verschiedene, multimodale Behandlungsstudien für unterschiedliche Indikationen initiiert.

»Individualisierte Medizin«

Allerdings scheint die Phase dieser Entwicklung nun auch weitestgehend abgeschlossen, denn in den USA wendet man sich nunmehr mit großen Hoffnungen, unter dem Schlagwort »individualisierte Medizin«. »Neurodevelopmental Targets« zu. Die

Vision ist eine von der individuellen genetischen Disposition ausgehende, individualisierte, möglichst präventive Behandlung (vgl. Levitt u. March 2008). Andere Autoren teilen nicht die Euphorie und das Vertrauen darin, dass die unterschiedlichen »... omics« (Genomics, Proteomics etc.) in den nächsten Jahren die hohen Investments in die molekulare Grundlagenforschung durch individuelle Therapieansätze in der Kinder- und Jugendpsychiatrie rechtfertigen werden. Insofern ist es zu begrüßen, dass die Deutsche Forschungsgemeinschaft gemeinsam mit dem BMBF regelmäßig nationale Programme zu klinischen Studien ausschreibt, wobei auch in diesem Programm kombinierte psychosoziale und medikamentöse Interventionen, aus rechtlichen Gründen wegen der Sponsorenfunktion, kaum zu realisieren sind. Deutlich wird aber auch durch diese aktuelle Diskussion in der Psychopharmakotherapie, dass der Entwicklungsaspekt und die Frage möglicher präventiver Interventionen für neuropsychiatrische Störungen, die sehr viel später im Erwachsenenalter oder in höherem Alter auftreten, zu einem Focus der Debatte werden. Eine ethische Auseinandersetzung über medikamentöse präventive Interventionen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie wird sich also bald nicht mehr nur auf die Frage der Prodromalbehandlung der Schizophrenie beschränken (McGorry 1995; Resch 2008), sondern es wird generell darum gehen, ob man z. B. bei einer bestimmten genetischen Disposition für das spätere Auftreten einer Alzheimer Erkrankung Kinder medikamentös behandeln kann, um das Risiko des Eintretens zu verhindern. Wie gesagt handelt es sich dann um relative Risiken, wobei unklar ist, ob eine mittlere Auftretenswahrscheinlichkeit von 30–40 % die Risiken einer pharmazeutischen Intervention auf die Dauer rechtfertigt. Unsere bislang üblichen Untersuchungsdesigns sind für solche Fragestellungen nicht hinreichend, denn man kann sich keine placebokontrollierte Studie vorstellen, die über 50 oder 60 Jahre läuft und kontrolliert werden kann. Deshalb wird intensiv an der Identifikation neurobiologischer Targets geforscht, die dann Maßstab für die »Reparatur« oder Supplementation auf der Ebene der biologischen Prozesse sein könnte. Die Ethik der Psychopharmakotherapie bei Kindern und Jugendlichen wird angesichts dieser grundsätzlichen Entwicklung in den nächsten Jahren eine immer größere Bedeutung bekommen (Kölch u. Fegert 2010) und wird weit über die bislang diskutierten Fragen der Aufklärung, Einwilligung, informierte Zustimmung und die bekannten Zulassungsfragen (Kölch et al. 2010b,c) hinausgehen.

Allgemeine Psychopharmakologie des Kindes- und Jugendalters

Trotz aller Fortschritte der neurobiologischen Grundlagenforschung und der sog. biologischen Psychiatrie ist die Komplexität des Zusammenhangs zwischen Charakterisierung von Medikamenten auf der Neurotransmitterebene und der realen Wirkung beim Patienten vielfach noch ungeklärt. Dennoch sind die Prinzipien der Neurotransmission die Grundlage für die Entwicklung einer rationalen Pharmakotherapie gewesen (vgl. Stahl, 2008, der dies in unnachahmlicher Weise grafisch aufarbeitet). Abgesehen von Adenosintriphosphat (ATP) und Acetylcholin (Ach) können die **Neurotransmitter** generell in 2 Gruppen eingeteilt werden, die biogenen Amine und die Aminosäuren. Ein Neurotransmit-

■ **Tab. 7.2** Neurotransmitter und ihre wichtigsten Biosynthese-Enzyme (mod. nach Gerlach et al. 2009)

Neurotransmitter	Enzym
Azetylcholin	Cholinacetyl Transferase (spezifisch)
ATP und Abbauprodukte	Energiestoffwechsel: ATP-Synthase (spezifischer Weg nicht bekannt)
Biogene Amine	
Dopamin	Tyrosin-Hydroxylase
Noradrenalin	Tyrosin-Hydroxylase und Dopamin- β -Hydroxylase (spezifisch)
Adrenalin	Tyrosin-Hydroxylase, Dopamin- β -Hydroxylase und Phenethanolamin-N-Methyltransferase (spezifisch)
Serotonin	Tryptophan-Hydroxylase (spezifisch)
Histamin	Histidin-Decarboxylase (Spezifität unsicher)
Aminosäuren	
Glutamat	Allgemeiner Stoffwechsel (spezifischer Weg nicht bekannt)
GABA	Glutaminsäure-Decarboxylase (Spezifität wahrscheinlich)
Glycin	Allgemeiner Stoffwechsel (spezifischer Weg nicht bekannt)
GABA, γ -Buttersäure	

ter kann nach Gerlach et al. (2009) als ein Stoffwechselprodukt beschrieben werden, das von einer Synapse eines Neurons durch Stimulation freigesetzt wird und eine andere Zelle in einem Effektororgan in bestimmter Weise beeinflusst.

Neurotransmitter wirken auf Neurorezeptoren. Diese sind an der Synapse membranständige Proteine und stellen die molekularen Angriffspunkte für Neurotransmitter der Psychopharmaka dar. Zentral für die Wirkung sind die Bindungseigenschaften der Rezeptoren. Neurotransmitter können in so genannte Agonisten unterteilt werden, also Substanzen die die Wirkung eines Neurotransmitters am Rezeptor in gleicher Weise auslösen oder die Wirkung verstärken, während Antagonisten sich der Wirkung des Transmitters entgegenstellen. ■ Tab. 7.2 stellt Neurotransmitter und ihre wichtigsten Biosyntheseenzyme dar.

Als Beispiel für eine hemmende Wirkung in Bezug auf die präsynaptische Wiederaufnahme von Neurotransmittern können z. B. die Antidepressiva genannt werden, wobei die klassischen Tricyclika die Wiederaufnahme von Katecholaminen unselektiv beeinflussen, während die sog. selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer vorwiegend die 5-HT Wiederaufnahme beeinflussen. Methylphenidat hemmt die Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme und verstärkt dadurch die Dopaminwirkung. Demgegenüber sind die Amphetamine nicht nur Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer, sondern wirken auch über die direkte Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin (■ Tab. 7.3).

Während hier also die Transportsysteme der Wiederaufnahme der Angriffspunkt sind, kann die klassische Wirkung am

■ **Tab. 7.3** Beispiele von Neuro-Psychopharmaka, die die Transportsysteme von Neurotransmittern hemmen. (Mod. nach Gerlach et al. 2009)

Neuro-Psychopharmaka-Klasse	Wirkmechanismus	Hauptindikationen
Antidepressiva		Depression, Angsterkrankungen, Zwangserkrankungen
Imipiramin, Despiramin	Unselektive Hemmung der Wiederaufnahme von Katecholaminen	
	Verstärkung der Wirkung von Noradrenalin und 5-HT	
SSRIs (Citalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin)	Vorwiegend Hemmung der 5-HT-Wiederaufnahme	
	Verstärkung der 5-HT-Wirkung	
Antiepileptika		Behandlung verschiedener Epilepsieformen
Tiagabin	Selektiver GABA-Wiederaufnahme-Hemmer	Aufmerksamkeits-Defizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), Narkolepsie
	Verstärkung der GABA-Wirkung	
Psychostimulanzien		
Methylphenidat	Hemmung der Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme	
	Verstärkung der Wirkung von Dopamin und Noradrenalin	
Atomoxetin	Selektive Hemmung der Noradrenalin-Wiederaufnahme	
	Verstärkung der Wirkung von Noradrenalin	
Amphetamine (R,S-Amphetamin, Fenetyllin)	Freisetzung von Dopamin und Noradrenalin	
	Hemmung der Dopamin- und Noradrenalin-Wiederaufnahme	
	Verstärkung der Wirkung von Dopamin und Noradrenalin	
5-HT Serotonin SSRIs selective serotonin reuptake inhibitors		

Neurorezeptor gut z. B. für die Neuroleptika oder Anxiolytika und Hypnotika, wie z. B. die Benzodiazepine dargestellt werden (■ Tab. 7.4). Klassische wie atypische Neuroleptika wie Haloperidol wirken durch Hemmung der Dopaminwirkung und sind Antagonisten der Dopamin-D2-Rezeptorfamilie.

Der postulierte Wirkmechanismus einzelner Psychopharmaka an der Synapse sagt allerdings relativ wenig über die klinische Wirksamkeit aus. Die Wirkung aller Arzneimittel ist das Ergebnis ganz unterschiedlicher Vorgänge im Organismus. Unterschieden werden dabei die Wirkungen des Arzneimittels auf den Menschen (**Pharmakodynamik**) und umgekehrt die Verstoffwechselung des Pharmakons im Menschen (**Pharmakokinetik**), sozusagen die Einwirkung des Menschen auf die Tablette.

Diese Wirkung kann unterteilt werden in Vorgänge

- der Aufnahme (Resorption),
- der Verteilung und Speicherung (Invasion),
- der Ausscheidung (Elimination) und
- des Abbaus (Biotransformation).

Mittlerweile hat sich in der Entwicklungspsychopharmakologie die Erkenntnis, dass Kinder keine kleinen Erwachsenen sind, generell durchgesetzt.

■ Das »SSRI-Debakel«

Die Debatte um möglicherweise andere Wirkungs- und Nebenwirkungsprofile der Antidepressiva im Kindes- und Jugendalter – das sog. SSRI-Debakel (Fegert 2004; Herpertz-Dahlmann u.

Fegert 2004; Fegert u. Herpertz-Dahlmann 2004; Kölch et al 2010d) – war ein heilsamer Schock, der diese alte Grundwahrheit noch einmal pointiert hervorgehoben hat. Das zentrale Problem war, dass negative Untersuchungen in Bezug auf SSRI nicht publiziert wurden, und dass Nebenwirkungen wie Suizidalität oder Handlungen wie Selbstverletzung, versuchtes Erhängen etc. als agitiertes Verhalten in Zulassungsunterlagen bagatellisiert worden waren. Dieser Skandal war ursprünglich von der BBC in einem Feature aufgedeckt worden und zwang zunächst die englische Zulassungsbehörde, sukzessive dann die amerikanische Zulassungsbehörde FDA und die europäische Zulassungsbehörde zu Reaktionen, mit scharfen Warnungen in Bezug auf die Anwendung von Antidepressiva. Diese Warnungen wurden dann wiederum von manchen Autoren als überzogen angesehen, und letztendlich entstand insgesamt eine große Verunsicherung im Bereich der Psychopharmakotherapie von Kindern und Jugendlichen. Gleichzeitig ist aber durch die politische Dimension dieses Forschungsskandals erkannt worden, dass es notwendig ist, eigenständige Untersuchungsdaten bei Kindern und Jugendlichen für die Krankenbehandlung vorliegen zu haben. Entsprechende gesetzliche Rahmenbedingungen sind geschaffen worden.

■ Besonderheiten des kindlichen und jugendlichen Organismus

Der Organismus von Kindern und Jugendlichen unterscheidet sich z. B. durch die zeitweise deutlich höhere Stoffwechselleistung der Leber und eine andere Filtrations- und Ausscheidungs-

■ **Tab. 7.4** Beispiele von Neuro-Psychopharmaka, die über Neurorezeptoren wirken. (Mod. nach Gerlach et al. 2009)

Neuro-Psychopharmaka-Klasse	Wirkmechanismus	Hauptindikationen
Antiepileptika		Behandlung verschiedener Epilepsieformen
Barbiturate, Benzodiazepine	Agonisten der Bindungsstelle des GABA _A -Rezeptor-Chloridkanal-Komplex Verstärkung der GABA-Wirkung	
Felbamat	Vermutlich Agonist der Glycin-Bindungsstelle des NMDA-Rezeptors	
Anxiolytika und Hypnotika		Unruhe, Angst- und Spannungszustände psychovegetative Störungen
Benzodiazepine (Zalephon, Zolpidem, Zopiclon)	Agonisten der Bindungsstelle des GABA _A -Rezeptor-Chloridkanal-Komplex Verstärkung der GABA-Wirkung	
H1-Antihistaminika (Diphenhydramin, Doxylamin)	Antagonisten des H ₁ -Histamin-Rezeptors	
Neue Anxiolytika (Buspiron, Gepiron)	Agonisten des serotonergen 5-HT _{1A} -Rezeptors	
Neuroleptika		Schizophrenien, Manie, organische Psychosyndrome, Erregungs- und Angstzustände, Alkoholentzugssyndrom
Typische (Haloperidol, Benperidol)	Antagonisten der Dopamin-D2-Rezeptorfamilie Hemmung der Dopamin-Wirkung	
Atypische (Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon)	Antagonisten der Dopamin-D2-Rezeptorfamilie Hemmung der Dopamin-Wirkung Zusätzlich Antagonisten des serotonergen 5-HT _{2A2C} -Rezeptors Hemmung der Serotonin-Wirkung	
NMDA n-Methyl-D-Aspartat		

leistung der Nieren von dem des Erwachsenen. Beim Kleinkind entwickelt sich die Blut-Hirn-Schranke erst allmählich, sodass deutlich mehr Substanzen in das kindliche Gehirn diffundieren als bei Erwachsenen. Gerade in der Vorpubertät und der Pubertät ist der Organismus einem raschen Wandel unterworfen, wobei v. a. im Endokrinium z. T. erhebliche Schwankungen auftreten können.

■ Metabolisierungstypen

Darüber hinaus beeinflussen neben diesen Entwicklungsaspekten individuelle Unterschiede, also genetische Voraussetzungen, die Pharmakokinetik. In der oben skizzierten, individualisierten Psychopharmakotherapie werden pharmakogenetische Ansätze, die keine spezifische, molekular fundierte Therapie, aber eine spezifische Dosierung je nach Verstoffwechselungstyp mit sich bringen, wahrscheinlich die ersten Vorboten eines neuen Zeitalters sein. Schon heute enthalten verschiedene Medikamentenzulassungen Angaben zur Metabolisierung (z. B. die FDA hat zu Atomoxetin ausführliche Angaben zu unterschiedlichen Metabolisierungstypen und damit Auswirkungen auf Wirkungen und Nebenwirkungen gefordert). Genetisch bedingt werden »Poor Metabolizer«, bei denen es dann zu höheren Medikamentenwirkspiegeln kommt, von »Rapid Metabolizern« und »Ultrarapid Metabolizern« unterschieden, bei denen eine übliche Dosis deshalb manchmal zu wenig oder nichts bewirkt, weil die Medi-

kamente viel zu schnell abgebaut werden. Schon heute kann bei unerklärlicher, nicht durch Non-Compliance begründeter, ausbleibender Medikamentenwirkung eine pharmakogenetische Untersuchung deshalb angezeigt sein. Angesichts dieser individuellen Wirkunterschiede, der entwicklungspharmakologischen Gründe für eine unterschiedliche Medikamentenwirkung und in Anbetracht des verbreiteten Off-Label-Use empfiehlt sich in vielen Fällen die Durchführung eines **therapeutischen Drug Monitoring** (TDM) (Gerlach et al. 2005). Durch das Sammeln entsprechender Daten zu einzelnen Substanzen (Mehler-Wex et al. 2009; Kölch et al. 2010c) liegen mittlerweile zu einigen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie gebräuchlichen Psychopharmaka Angaben zu üblichen Medikamentenspiegeln und zur Streuung dieser Spiegel vor.

■ Multifaktorielles Wirkgefüge vieler Psychopharmaka

Die generelle Wirkung von Psychopharmaka ist bekannt: Sie imitieren, steigern oder reduzieren die Aktivität von Neurotransmittern und führen damit zu einer Aktivitätssteigerung oder Hemmung auf neuronaler Ebene. Viele Substanzen wirken aber nicht nur auf einen spezifischen Neurotransmitter, sondern sie beeinflussen ganz unterschiedliche Neurotransmittersysteme und werden deshalb von den ärgerlichen Forschern pejorativ als »Dirty Drugs« beschrieben. Die klassische Erklärung der Wirkung über die Darstellung der Synapse und Ionenkanäle der Zel-

le stellt oft eine starke Reduktion dar, denn gleichzeitig haben viele Substanzen neuromodulatorische und neurogenetische Effekte, oder die Wirkung ereignet sich in sog. Signalkaskaden. Es ist z. B. unmöglich, die klinische Wirkung der selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer oder die Wirkung von Atomoxetin allein auf zellulärer Ebene ausreichend zu erklären.

Allgemeine Prinzipien der klinischen Psychopharmakotherapie im Kindes- und Jugendalter

Generell ist das in der Kinder- und Jugendpsychiatrie eingesetzte Substanzspektrum im Vergleich zur Erwachsenenpsychiatrie weniger breit. In der Regel empfiehlt es sich, sich bei der initialen Gabe in der Präparateauswahl auf wenige Substanzen zu beschränken und Alternativen bewusst entsprechend eines Algorithmus zu wählen. Die neuen technischen Möglichkeiten haben in mehreren Projekten in den USA schon dazu geführt, dass beispielsweise in der Depressionsbehandlung (Texas Algorithm Project) computerbasierte Algorithmen zum Einsatz kommen, und damit aus der alltäglichen Praxis ein lernendes System entsteht, mittels dessen festgestellt werden kann, wie häufig eine Erstmedikation mit einem bestimmten Medikament erfolglos verlaufen ist, wie viele Nebenwirkungen aufgetreten sind etc., sodass der Entscheidungsbaum entsprechend den klinischen Erfahrungen, jeweils im Sinne eines »selbst lernenden Systems« verbessert werden kann. Wahrscheinlich werden in der Zukunft, angesichts des Verschwindens von Anleitungsordnern und Patientenakten, zunehmend moderne elektronische Systeme für Visiten und Medikationsentscheidungen zur Verfügung stehen.

■ Drug Monitoring

Die Medikationsentscheidung wird auch durch die generelle Durchführung von therapeutischem Drug Monitoring vereinfacht. Diese Methode bringt im Einzelfall die klinische Medikamentenanamnese und die erfassten Wirkungen und Nebenwirkungen zusammen und setzt sie mit aus dem Serum bestimmten Medikamentenspiegeln in Verbindung. So können für bestimmte Medikamente, bei denen dies Sinn macht, sog. »therapeutische Fenster« für die Wirksamkeit definiert werden. In der Erwachsenenpsychiatrie wurde mittlerweile belegt, dass eine von therapeutischem Drug Monitoring geleitete Therapie zu verkürzten stationären Behandlungszeiten führen kann (Gerlach u. Fegert 2009). Das therapeutische Drug Monitoring hat deshalb in der Kinder- und Jugendpsychiatrie eine besondere Bedeutung, weil viele heute noch angewandte Substanzen für diese Altersgruppe oder für bestimmte Indikationen in der Altersgruppe keine Zulassung haben und somit die Behandler selbst ein Interesse haben, Daten zu den jeweils eingesetzten Substanzen zu generieren, die v. a. ein übergreifendes Nebenwirkungsmonitoring erlauben.

■ Patientenaufklärung

Eine besondere Bedeutung kommt der altersgemäßen Patientenaufklärung und gleichzeitigen Aufklärung der Sorgeberechtigten zu (Rothärmel et al 1999, 2006; Fegert 1999; Köhl et al. 2009a,b). Da die Zustimmung der Eltern für die medikamentöse Behandlung von zentraler Bedeutung ist, wenden sich viele Kinder- und Jugendpsychiaterinnen und Kinder- und Jugendpsychiater, wenn

es um die Medikamentenaufklärung geht, allein den Eltern zu. Die betroffenen Kinder werden dann zu mehr oder weniger aktiven Zuhörern degradiert und »schalten« in der Folge häufig »ab«. Gleichzeitig sind sie die Einzigen, die bei sich selbst frühzeitig somatische Nebenwirkungen wahrnehmen können. Im Langzeitverlauf ist es auch immer wünschenswert und fördernd, wenn die Patienten ihre Medikamenteneinnahme verstehen und tatsächlich selbst auch einer solchen Behandlung zustimmen können. In der Forschung wird sogar die Kombination aus Consent (Einwilligung) der Eltern und Assent der Kinder (Zustimmung) zwingend vorgeschrieben.

➤ Aufgrund der Tatsache, dass nach wie vor für viele Indikationen in der Altersgruppe der Kinder- und Jugendlichen keine zugelassenen Medikamente vorliegen, kommt dem »individuellen Heilversuch« eine besondere Bedeutung zu.

Ein solcher Heilversuch ist im Rahmen der ärztlichen Therapiefreiheit jederzeit möglich. Allerdings müssen die Sorgeberechtigten ebenso wie die betroffenen Kinder und Jugendlichen mit besonderer Sorgfalt aufgeklärt werden. Wichtig ist z. B., dass betont wird, dass das Medikament für diese Altersgruppe und diese Indikation nicht zugelassen ist. Wenn möglich, müssen alternative, zugelassene Substanzen benannt werden, und es muss in einer Güterabwägung erklärt werden, weshalb, z. B. wegen bestimmter Nebenwirkungen, eher die Einnahme einer nicht zugelassenen Substanz empfohlen wird. Da die umfassende Aufklärung im Rahmen eines Heilversuchs arzt- und haftungsrechtlich von großer Relevanz ist, empfiehlt es sich ausdrücklich, Gelegenheit zu Nachfragen zu geben und exemplarisch solche Nachfragen der Eltern oder Patienten in der Akte zu dokumentieren. In der arztrechtlichen Rechtsprechung wird regelmäßig davon ausgegangen, dass wenn bestimmte Nachfragen dokumentiert wurden, auch tatsächlich ein Gespräch stattgefunden hat. Dies kann allein mit einer Unterschrift auf einem Formular nicht regelhaft vorausgesetzt werden. Das alleinige Aushändigen eines – sei es auch noch so elaborierten – Formulars reicht nicht als Aufklärung aus, kann aber ein Aufklärungsgespräch ergänzen bzw. unterstützen.

■ Medikamentenanamnese

Unerlässlich ist vor dem Beginn einer Psychopharmakotherapie im Kindes- und Jugendalter auch eine Medikamentenanamnese. Daten des KIGGS-Survey haben gezeigt, dass Selbstmedikation bei Kindern und Jugendlichen, veranlasst durch die Eltern, in Deutschland eine erhebliche Rolle spielt. Der Kinder- und Jugendpsychiater sollte also wissen, was vom Kind bereits alles schon eingenommen wurde, und was derzeit noch parallel eingenommen wird. Häufig erfährt man dann z. B. bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit und impulsiver hyperkinetischer Problematik über den Einsatz von pflanzlichen Sedativa ebenso wie über Diäten oder, bei der Indikation Depression bzw. emotionale Störungen, über die Einnahme von Johanniskraut als Tee oder in anderen frei verkäuflichen, nicht verschreibungspflichtigen Darreichungsformen.

■ Tab. 7.5 Informiert über ausgewählte Arzneimittel im Kindes- und Jugendalter.

■ **Tab. 7.5** Indikationen und Zulassungsstatus für ausgewählte Arzneimittel im Kindes- und Jugendalter (da sich Zulassungen häufig ändern, ist für Ärzte alleine die Fachinformation verbindlich)

Arzneimittel (Präparat)	Indikation im Kindes- und Jugendalter	Alter
Psychostimulanzien und verwandte Substanzen		
Amphetaminsaft	ADHS	
Atomoxetin	ADHS	
Methylphenidat	ADHS	Ab 6 Jahre
Atypische Antipsychotika		
Aripiprazol	Schizophrenie und Manie	Ab 15 Jahre
Clozapin	Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis Cave: Strenge Indikationsstellung und Monitoring	Ab 16 Jahre
Risperidon	Impulskontrollstörungen mit disruptivem Verhalten bei unterdurchschnittlicher Intelligenz	Ab 5 Jahre
Sulpirid	Schizophrenie	Ab 6 Jahre
Ziprasidon	Manische und gemischte Episoden bei bipolarer Störung	Ab 10 Jahre
Konventionelle Antipsychotika		
Chlorprothixen	Psychomotorische Unruhe- und Erregungszustände im Rahmen akuter psychotischer Symptome	Ab 3 Jahre
Levomepromazin	Psychomotorische Unruhe- und Erregungszustände im Rahmen akuter psychotischer Symptome	Ab 16 Jahre (unter 16 Jahren mit Vorsicht)
Melperon	Schlafstörungen, Verwirrheitszuständen und zur Dämpfung von psychomotorischer Unruhe und Erregungszuständen	Ab 12 Jahre
Pipamperon	Schlafstörungen Psychomotorische Erregungszustände	Unter 18 Jahren nur unter besonderer Berücksichtigung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses
Promethazin	Unruhe und Erregungszustände im Rahmen psychiatrischer Grunderkrankungen	Ab 2 Jahre
Antidepressiva^a		
Fluoxetin	Mittelgradige bis schwere depressive Episode	Ab 8 Jahre
Sertralin	Zwangsstörung	Ab 6 Jahre
Johanniskrautpräparate	Leichte bis mittelschwere depressive Episode	Ab 12 Jahre
Anxiolytika		
Diazepam	Unruhe- oder Erregungszustände, Status epilepticus, Prämedikation	Ab dem 6. Lebensmonat
Lorazepam	Prämedikation	Zulassung ab 6 Jahre nur zur Sedierung vor operativen Eingriffen.
Sonstiges		
Lithium	Prophylaxe bipolarer affektiver Erkrankungen Behandlung manischer Episoden	Ab 12 Jahre

^a Die für die antidepressive Behandlung im Kindes- und Jugendalter ebenfalls zugelassenen trizyklischen Antidepressiva wurden wegen eines fehlenden Wirksamkeitsnachweises nicht in die Tabelle integriert

■ Risikoanamnese

Hinzu kommen sollte stets auch eine altersspezifische Risikoanamnese. Bisher bekannte Unverträglichkeiten, kardiale Auffälligkeiten etc. sollten erfragt werden. Gerade weil manche Psychopharmaka in den ersten Wochen der Einstellung, verstärkt zu unerwünschten Wirkungen führen können, müssen auch die schulische Belastung, besondere Ereignisse wie bevorstehende

Klassenreisen, sportliche Aktivitäten etc. erfragt werden. Im Bewusstsein vieler Kinder- und Jugendpsychiater ist die **Teilnahme am Straßenverkehr** als wichtiges Element der Medikamentenaufklärung noch zu wenig repräsentiert (Fegert u. Kistler 2009). Dabei sind schon viele Schulkinder nicht nur als Fußgänger, sondern auch als Fahrradfahrer im Straßenverkehr unterwegs, später dann auch als Mofafahrer und Fahrer leichter Motorräder

und, was häufig vergessen wird, heutzutage in Deutschland auch schon ab dem Alter von 17 Jahren im Rahmen des begleiteten Fahrens. Die Aufklärung über Auswirkungen einer Medikationseinnahme auf die Fahrtauglichkeit oder auf Verletzungsgefahren beim Sport bzw. in der Berufsausbildung gehört unbedingt zu einer verantwortungsvollen Behandlungsanbahnung und trägt auch zu besserer Adhärenz bei. Denn häufig erschrecken sonst die Patienten über sehr weitgehende Warnhinweise in den Beipackzetteln und nehmen die Substanzen erst gar nicht ein.

Verordnungshäufigkeit, Pharmakoepidemiologie

Zwar ist auch für Deutschland in den letzten 20 Jahren ein deutlicher Anstieg der Psychopharmakaverordnungen an Kinder und Jugendliche festzustellen, doch bedeutet dies generell keine Situation der Überversorgung. Vielmehr ist die Gesamtsituation differenzierter zu betrachten. Zunächst werden die meisten Psychopharmaka an Kinder und Jugendliche nicht durch Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten verordnet, sondern die Verordnung erfolgt durch Hausärzte, seien es Allgemeinärzte oder Kinderärzte. Wenn also wiederholt von Interessensgruppen dargestellt wird, Kinder- und Jugendpsychiater seien die Treiber ansteigender Psychopharmakaverordnungen an Kinder und Jugendliche in Deutschland, muss dies kritisch hinterfragt werden. Umso mehr ist es notwendig, dass in Psychopharmakotherapie hinreichend ausgebildete Kinder- und Jugendpsychiater ihr Wissen, auch im Rahmen der kollegialen Fortbildung und im Sinne klinischer Konsiliartätigkeit, an behandelnde Ärzte weitergeben. Verglichen mit den USA und den Niederlanden sind in Deutschland die Verordnungszahlen von Psychopharmaka niedrig, v. a. dann, wenn man die in Deutschland sehr beliebten pflanzlichen Arzneimittel, sog. Phytopharmaka und Selbstmedikation mit »Over the Counter« (OTC) Präparaten nicht mit einbezieht. Eigene Analysen im Datensatz der Barmer GEK zeigten, dass die regionale Verordnungshäufigkeit in Deutschland stark variiert. So gibt es Regionen, wo z. B. in Bezug auf die Verordnung von Methylphenidat der Eindruck entsteht, dass bezogen auf die angenommene Prävalenz in der Bevölkerung fast schon eine Übermedikation besteht, während in anderen Regionen eine komplette Unterversorgung herrscht. Diese regionalen Disparitäten stellen ein großes Problem bei der Interpretation pharmakoepidemiologischer Daten dar. ■ Tab. 7.6 zeigt die Gegenüberstellung der erwarteten Häufigkeiten in Bezug auf die Prävalenz von ADHS in verschiedenen Altersgruppen in Deutschland aus dem KIGGS-Survey und der Verordnungsprävalenz aus dem GEK Report.

Dennoch ist der Verordnungsanstieg der Psychostimulanzien (Schwabe u. Paffrath 2010) für den größten Teil des Gesamtanstiegs der Psychopharmakaverordnungen an Kinder und Jugendliche in Deutschland verantwortlich. Dabei gilt es aber wiederum zu beachten, dass hier auch eine einmalige Verordnung gezählt wird, und dass relativ viele Betroffene nach der Erstverordnung entsprechende Medikamente nicht weiter nehmen. Bei der Verordnung von Antidepressiva unterschied sich Deutschland immer von anderen westlichen Ländern wie den USA und den Niederlanden durch ein anderes Verschreibungsprofil (Fegert et al. 2006) Auffällig waren relativ hohe Anteile von Trizyklikaver-

■ **Tab. 7.6** Prävalenz der ADHS (aus der KIGGS Studie), verglichen mit der Prozentzahl der Kinder, die im Jahr 2006 in einer Krankenkassenstichprobe mindestens eine Methylphenidatverschreibung erhalten haben. (Mod. nach Glaeske et al. 2008)

Alter [Jahre]	Prävalenz KIGGS	Verordnung GEK	Verordnung/ Prävalenz
Jungen			
3–6	2,4 %	0,32 %	13,33 %
7–10	8,7 %	4,43 %	50,92 %
11–13	11,3 %	5,57 %	49,29 %
14–17	9,4 %	2,84 %	30,21 %
Mädchen			
3–6	0,6 %	0,06 %	10,00 %
7–10	1,9 %	1,29 %	67,89 %
11–13	3,0 %	1,34 %	44,67 %
14–17	1,8 %	0,8 %	44,44 %

ordnungen und der flächendeckende Einsatz von Johanniskraut. In manchen Jahren war Johanniskraut für bestimmte Altersgruppen sogar die am häufigsten an Kinder und Jugendliche verschriebene antidepressive Substanz, wobei zusätzlich noch der nicht erfasste »Over the Counter«-Konsum von Johanniskraut aus der Drogerie zu beachten wäre.

In Bezug auf die atypischen Neuroleptika ist in den letzten Jahren in Deutschland, nicht in demselben Umfang wie in den USA, aber doch auch merklich, eine steigende Verordnungszahl festzustellen. Dabei handelt es sich offensichtlich nicht um einen indikationsgemäßen Einsatz bei der Behandlung von schizophrenen Psychosen im Jugendalter, sondern der Anstieg v. a. in den jüngeren Altersgruppen macht deutlich, dass es sich um einen »behavioral use«, zur Steuerung von aggressiv-impulsivem Verhalten, insbesondere bei Jungen, handelt. Auch bei Populationen von Menschen mit geistiger Behinderung ist ein deutlicher Anstieg der Verordnung von Neuroleptika und Antidepressiva in den letzten 15 Jahren festzustellen (Engel et al. 2010). Ob der Verordnungsrückgang von Antidepressiva in den USA und den Niederlanden und der Anstieg von Suizidhandlungen im Jugendalter zusammenhängen, wie verschiedentlich postuliert wurde (Gibbons et al. 2007 bzw. die noch frühere Behauptung von Olfson et al. 2002), ist generell kritisch zu hinterfragen, da es methodisch kaum möglich ist, Verordnungsmuster und Suizidhäufigkeit quasi monokausal miteinander zu korrelieren. Mittlerweile haben Hammad u. Mosholder (2010) von der FDA in einem Beitrag diese unerlaubten Rückschlüsse aus Verordnungshäufigkeiten und Suizidstatistiken kritisiert und festgestellt, dass trotz weiterhin sinkender SSRI Verordnungen in den USA die Suizidrate auf ein tieferes Niveau als vor 2004 gesunken ist.

Substanzgruppen

Während die Therapie einzelner Störungsbilder ausführlich in den störungsbezogenen Kapiteln im Lehrbuch beschrieben wird,

■ **Tab. 7.7** Methylphenidatpräparate (ausgewählte Präparate ohne Gewähr der Vollständigkeit bzw. Zulassung für Deutschland)

Handelsname*	Typ
Concerta	ER (12hr) Methylphenidat (OROS, Osmotic Release Oral System)
Equasym	IR Methylphenidat
Equasym Retard	ER (8hr) Methylphenidat
Medikinet	IR Methylphenidat
Medikinet Retard	ER (8hr) Methylphenidat
Medikinet Adult	ER (8hr) Methylphenidat: ab dem 18. LJ
Ritalin	IR Methylphenidat
Ritalin LA	ER (8hr) Methylphenidat (spheroidal oral drug absorption system)
<i>IR</i> Immediate release: Präparate mit sofortiger Wirkstofffreisetzung <i>ER</i> Extended release: Präparate mit verzögerter Wirkstofffreisetzung	

soll hier eine Übersicht der in der Kinder- und Jugendpsychiatrie gebräuchlichsten Substanzgruppen gegeben werden.

Stimulanzien und andere Medikamente bei ADHS

■ Methylphenidat

Das in Deutschland am meisten gebräuchliche Stimulans ist Methylphenidat. Es steht sowohl als unretardierte Formulierung als auch in verschiedener Galenik als retardierte Formulierung mit zeitlich unterschiedlichen Freisetzungsprofilen zur Verfügung. Die kurze Halbwertszeit von 2–3 h des nicht retardierten Methylphenidats macht also eine Mehrfachgabe erforderlich. Der Wirkmechanismus von Methylphenidat erklärt sich primär durch die Wiederaufnahmehemmung von Dopamin und Noradrenalin. Die therapeutische Wirkung dieser Substanz beruht im Wesentlichen auf dem D-Enantiomer, das deutlich potenter an den Noradrenalin- und Dopamintransporter bindet. Individuell werden Unterschiede im First-Pass-Effekt beschrieben, sodass die Bioverfügbarkeit von Methylphenidat zwischen 11 und 53 % liegt. Es wird durch Esterasen hydrolysiert und renal eliminiert. Charakteristisch für Methylphenidat ist der rasche, von vielen Patienten auch beschriebene und gespürte Wirkbeginn nach einer knappen 1/2 Stunde. Eine Übersicht über die verschiedenen Präparate und die Wirkdauer gibt ■ Tab. 7.7.

■ ■ Nebenwirkungen

Die häufigsten Nebenwirkungen von Methylphenidat sind der verminderte Appetit und, bei zu später Gabe im Tagesverlauf, Schlafstörungen. Insbesondere zu Beginn der Behandlung werden auch emotionale Schwankungen, Sensibilität, Irritabilität von den Patienten, aber auch von Eltern berichtet. Manche Kinder klagen über Bauchschmerzen.

Methylphenidat führt zu einer minimalen Erhöhung der Pulsfrequenz und des systolischen und diastolischen Blutdrucks und zu einer geringfügigen Wachstumsverminderung. Diese Nebenwirkung ist v. a. bei ohnehin schon kleinen Kindern zu beachten.

In den USA gab es eine längere Debatte um kardiale Nebenwirkungen von Stimulanzien. Hierzu hat sich auch die Kommission Entwicklungspsychopharmakologie der Deutschen Kinder- und Jugendpsychiatrischen Fachgesellschaften geäußert (Fegert et al. 2009a). Generell ist keine kardiologische Untersuchung bei jedem mit Methylphenidat behandelten Kind zu fordern. Vielmehr geht es primär um eine gründliche Auskultation und die Erhebung, Dokumentation und Kontrolle von Basalparametern wie Puls und Blutdruck sowie um die Berücksichtigung etwaiger kardialer Vorerkrankungen in der Anamnese. Auch Bedenken in Bezug auf karzinogene Effekte oder die Auslösung einer Parkinsonerkrankung etc. haben sich nicht bestätigt (Walitz et al. 2010; Ludolph et al. 2006).

Immer wieder wird von Eltern die Sorge geäußert, dass Methylphenidat süchtig machen könnte. Bisweilen werden die Eltern auch z. B. in der Schule mit dem Vorwurf konfrontiert, sie würden ihre Kinder von Stimulanzien abhängig machen. Eine Übersicht aktueller Studien, die für die Europäische Sucht- und Drogenbehörde zusammengestellt wurde (Fegert et al. 2009b), zeigte, dass die Gabe von Methylphenidat auf Dauer eher dazu führt, dass sich das Suchtrisiko, das bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS erhöht ist, dem in der Allgemeinbevölkerung annähert.

Methylphenidat ist ein sehr gut wirksames Präparat. Effektstärken im Kindes- und Jugendalter liegen bei ungefähr 0.90 (Banaschewski et al. 2006). Bei jungen Erwachsenen liegen die Effektstärken allerdings deutlich niedriger bei ca. 0.50 (Kösters et al. 2008). Die Number Needed to Treat liegt im Kindesalter bei 3–5. Zur Behandlung mit Methylphenidat liegen zahlreiche Studien vor, sodass die aus Metaanalysen stammenden Angaben zur Wirkstärke und zu den Nebenwirkungen als zuverlässig angesehen werden können. Die MTA-Studie, die erste multimodale Behandlungsstudie, die das NIMH im Kindes- und Jugendalter gefördert hat, informiert uns sowohl über die Wirkung von Monotherapie mit Methylphenidat und Verhaltenstherapie als auch über die Kombination von Verhaltenstherapie mit Methylphenidattherapie und vergleicht dies auch noch mit einer in der Praxis üblichen medikamentösen Behandlung, die nicht nach spezifischen Titrationsvorgaben etc. vorgeht (Swanson et al. 2001). Santosh et al. 2005, die den MTA Datensatz nach ICD-10-Kriterien, also bezogen auf eine Selektion problematischerer Fälle, reanalysierten, konnten zeigen, dass in dieser Subpopulation eine bessere Wirksamkeit festgestellt werden konnte, da Methylphenidat die hyperkinetische Verhaltenskomponente ebenso gut beeinflusst wie die Konzentrationsprobleme in der Schule. Zur Aufdosierung wird mit nicht retardiertem Methylphenidat, beginnend mit 5 oder 10 mg ein- oder 2-mal täglich als Startdosis auftitriert, je nach klinischem Behandlungserfolg bis zu einer Maximaldosis von 60 mg pro Tag, in Ausnahmefällen bis 100 mg. Als Faustregel wird eine Tagesdosis von 0,5–1 mg/kg KG anzustreben sein, wobei bei den Retardpräparaten relativ höhere Tagesdosen notwendig sind als bei nichtretardierten Präparaten.

■ Amphetamin

Zwar ist die Response auf Methylphenidat in der Regel gut: Um die 90 % richtig diagnostizierter Patienten respondieren auf Methylphenidat (Banaschewski et al. 2006); dennoch stellt Amphe-

tamin in Deutschland in der Praxis eine wichtige Alternative bei Therapieversagen unter Methylphenidat dar. In den USA werden Amphetaminsalze häufiger oder zumindest gleichhäufig verordnet wie Methylphenidat. Es wirkt als kompetitiver Inhibitor und Pseudosubstrat für Dopamin und Noradrenalintransporter und durch eine aktive Freisetzung von Dopamin an präsynaptischen Vesikeln. Noch müssen in Deutschland Saft und Kapseln individuell in der Apotheke nach ärztlichem BtM-Rezept hergestellt werden, Fertigarzneimittel für den deutschen bzw. europäischen Markt stehen aber vor der Zulassung.

Wirkungen und Nebenwirkungen sind im Wesentlichen dieselben wie bei Methylphenidat, allerdings sind die beschriebenen Gewichts- und Wachstumseffekte ebenso wie die leichten kardialen Effekte unter Amphetaminen etwas stärker ausgeprägt.

■ Atomoxetin

Atomoxetin ist ein aus der Antidepressivaentwicklung hervorgegangenes Präparat, das als selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer wirkt. Es wird ebenfalls zur Behandlung der ADHS eingesetzt, ist in Deutschland ab dem 6. Lebensjahr zugelassen und kann bei Behandlung im Jugendalter auch bis ins Erwachsenenalter weiter verschrieben werden. Im Gegensatz zum schnell wirksamen Methylphenidat ist die Wirkung von Atomoxetin, ähnlich wie bei Antidepressiva, erst verzögert (nach etwa 4–6 Wochen) erkennbar (Vaughan et al. 2009). Den vollen Effekt kann man nach 6–8 Wochen beurteilen (Banaschewski et al. 2006). Atomoxetin wird über CYP 2D6 verstoffwechselt. Dies hat insbesondere bei »Poor Metabolizern« (► oben) eine Bedeutung, wenn z. B. noch gleichzeitig 2D6-Inhibitoren gegeben werden, sodass deutlich verminderte Dosen erforderlich sind.

Nebenwirkungen von Atomoxetin können Müdigkeit, Bauchschmerzen, Bluthochdruck sowie ebenfalls eine erhöhte Herzfrequenz sein. Seltene Nebenwirkungen betreffen Leberprobleme. Die Wirkstärke von Atomoxetin ist etwas geringer als die von Methylphenidat (Banaschewski et al. 2006; Vaughan et al. 2009).

Antidepressiva

Die Gruppe der Antidepressiva ist relativ heterogen und besteht aus den älteren tri- und tetrazyklischen Antidepressiva und aus den neueren SSRI und den kombinierten SNRI. Auch ihr Indikationsbereich ist heterogen. Insofern ist die Bezeichnung Antidepressiva in gewisser Weise missverständlich, denn sie werden in Deutschland immer noch bei der Behandlung von Enuresis ebenso wie bei der Behandlung von Zwangsstörungen und auch bei depressiven Störungen eingesetzt. Sehr viel seltener als in den USA, wo Antidepressiva durchaus auch als Komedikation oder Medikation bei hyperkinetischen Störungen anzutreffen sind, werden Antidepressiva in Deutschland auch bei aggressiven Störungen oder in der Behandlung von Essstörungen eingesetzt. Allerdings ist für letztgenannte Indikation die Evidenzsituation nicht ausreichend. Die jeweilige Wirksamkeit der Antidepressiva bei unterschiedlichen Indikationen ist ebenfalls verschieden. Bei den Zwangsstörungen liegt die »Number Needed to Treat« (NNT) z. B. bei 6 (Bridge et al. 2007 [Metaanalyse mit 6 Studien mit insgesamt 363 Teilnehmern mit den Substanzen Paroxetin,

Sertralin, Fluvoxamin und Fluctin]). Die geringste NNT fand sich für die Indikation Angststörung (Bridge et al. 2007 [6 Studien mit 562 Teilnehmern mit einer NNT von 3]), während für die Indikation Depression die NNT am höchsten liegt. Teilweise war früher die Überschätzung der antidepressiven Wirksamkeit auch durch eine selektive Berichterstattung über primär erfolgreiche Studien verursacht, während nichtsignifikante Veränderungen gegenüber Placebo in manchen gescheiterten Studien nicht publiziert wurden (Whittington et al. 2004).

► **Zwar sind die älteren tri- und tetrazyklischen Antidepressive in Deutschland für den Einsatz bei Minderjährigen über 11 Jahre zugelassen, doch haben Metaanalysen wiederholt gezeigt, dass es für Trizyklika beim Einsatz im Kindes- und Jugendalter in Studien keine Überlegenheit gegenüber Placebo gibt und damit die Nebenwirkungsbewertung und Risikobewertung zu Ungunsten dieser Medikamente ausfällt (Hazell et al. 2003).**

Gerade bei der Indikation Depression sind Trizyklika auch deshalb gefürchtet, weil kardiovaskuläre Krisen als Folge einer suizidalen Überdosierung schwer zu beherrschen sind.

Eine wichtige Unterscheidung in Bezug auf die Antidepressivawirkung betrifft die zusätzlich sedativ-hypnotische Wirkung, die sich z. B. bei Maprotilin, Amitriptylin, Doxepin, Mianserin, Trimipramin und Trazodon finden lässt. SSRIs und SNRIs wie Citalopram, Fluoxetin, Fluvoxamin, Paroxetin, Sertralin, Venlafaxin, Reboxetin, die trizyklischen Antidepressiva wie Clomipramin, Desipramin, Imipramin und Dibenzepin sowie MAO-Hemmer haben nach Müller u. Möller (2002) keine initiale Sedierungspotenz und sind deshalb in Bezug auf die Verhaltensaktivierung und mögliche suizidale Ideationen besonders zu beachten. Dennoch hat sich die FDA bei der Formulierung ihrer »Black-Box-Warning« dazu entschlossen, ähnlich wie die europäische Zulassungsbehörde, vor der gesamten Gruppe der Antidepressiva zu warnen.

► **Wegen der geringen therapeutischen Breite und den potenziellen unerwünschten kardialen Nebenwirkungen weisen die trizyklischen Antidepressiva das höchste Letalitätsrisiko bei Intoxikation auf (Shah et al. 2001).**

■ ■ Nebenwirkungen

Typische Nebenwirkungen der trizyklischen Antidepressiva sind vegetative anticholinerge Symptome wie Schwitzen, Obstipation, Miktions- und Akkumulationsstörungen, die in seltenen Fällen bis zu Notsituationen wie Harnsperrung, Ileus oder Glaukomanfall führen können. Insbesondere zu Beginn der Behandlung ist häufig mit Mundtrockenheit, verstopfter Nase, Müdigkeit, Benommenheit, Schwitzen, Schwindel, Hypotonie, Orthostaseproblemen, aber auch mit neurologischen Nebenwirkungen wie Tremor, Dysarthrie und – bei den nicht sedierenden Medikamenten – mit Unruhe und Aktivierung sowie möglichen suizidalen Impulsen zu rechnen.

Anders ist das Nebenwirkungsspektrum bei den SSRI und SNRI, wobei v. a. zu Beginn Übelkeit und Unruhe und insbeson-

dere Verhaltensaktivierung entstehen können. Diese Nebenwirkungen sind altersabhängig: Übelkeit und Erbrechen treten bei jüngeren Kindern deutlich häufiger auf, Müdigkeit seltener als bei Jugendlichen oder Erwachsenen (Safer u. Zito 2006; Dubicka et al. 2006).

Jugendliche sollten z. B. bei der Gabe von Fluoxetin, dem in Europa zugelassenen SSRI zur Behandlung der Depression, auf eine Beeinträchtigung sexueller Funktionen wie Erektionsstörungen und retrograde Ejakulation hingewiesen werden, die gerade für ohnehin schon im Selbstwert belastete Patienten eine weitere Belastung darstellen können.

Antipsychotika

Antipsychotika werden heute meist in klassische »First-Generation-Antipsychotika« (FGA) und atypische, »Second-Generation-Antipsychotika« (SGA) eingeteilt.

Strukturchemisch können bei den **FGA** (oder Neuroleptika) unterschieden werden:

- trizyklische Neuroleptika wie Phenothiazine und Thioxanthene,
- andere chemisch verwandte Substanzen wie Butyrophenone und Diphenylbutylpiperidine sowie
- Dibenzepine und Benzamide.

Die **SGA** oder atypischen Neuroleptika zeigen deutlich weniger extrapyramidal-motorische Nebenwirkungen.

Der Hauptteil der Verordnungen von Antipsychotika an Minderjährige erfolgt, entsprechend den Daten der KIGGS-Studie, off-label (Kölch et al. 2009a). Dabei ist ein deutlicher Anstieg der Verordnungszahlen für Second-Generation-Antipsychotika bei Minderjährigen in Deutschland wie in den USA festzustellen (Zito et al. 2008 a,b; Schubert u. Lehmkuhl 2009). Allerdings bezieht sich dieser Verordnungsanstieg nicht auf die Behandlung schizophrener Störungen, sondern primär auf den »behavioral use«. Auch hier besteht nur eine Zulassung für Risperidon ab 5 Jahre bei intelligenzgeminderten Patienten oder Patienten mit niedriger Intelligenz (Kölch et al. 2009a). Inzwischen ist diese Zulassung auch noch für eine Dauer der Behandlung von 6 Wochen eingeschränkt worden. Während die klassischen FGA mit starken, die Therapieadhärenz limitierenden Nebenwirkungen wie extrapyramidal-motorischen Symptomen verbunden waren, sind die zentrale Problematik bei den SGA die Gewichtszunahme und die mit einem metabolischen Syndrom assoziierten Folgewirkungen wie ein Diabetes mellitus Typ II. Der Beobachtungszeitraum seit Einführung der SGA reicht noch nicht aus, um Langzeitfolgen wie Spätdyskinesien und metabolisches Syndrom abschließend im Vergleich zwischen FGA und SGA bewerten zu können. Da auch die SGA in der klinischen Praxis eine hohe Rate unerwünschter Nebenwirkungen zeigen und deshalb häufig ab- und umgesetzt werden (Alacqua et al. 2008), hat sich die primäre Euphorie in Bezug auf die Innovation durch SGA auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie in den letzten Jahren reduziert. Wichtig sind auf jeden Fall die Prophylaxe der Gewichtszunahme (De Hert et al. 2011; Correll 2008) und eine regelmäßige Kontrolle von Gewicht, Größe, BMI, Blutdruck, Herzfrequenz, Glukose- und Fettwerten in nüchternem Zustand (Fraguas et al. 2011). In der TEOSS-Studie, die vom NIMH gefördert

wurde, unterschieden sich die Raten unerwünschter Nebenwirkungen in der Gruppe der mit SGA behandelten Patienten nicht von denen mit Behandlung durch ein FGA (Sikich et al. 2008). Insofern kann in Bezug auf die Wirkung festgestellt werden, dass sowohl First- wie auch Second-Generation-Antipsychotika im Vergleich zu Placebo in der Behandlung schizophrener Psychosen von Minderjährigen signifikant besser abschneiden, dass es aber keinen Hinweis auf Überlegenheit eines Atypikums, mit Ausnahme von Clozapin, bei therapierefraktärer Schizophrenie gibt.

➤ **Die Verordnung von Clozapin unterliegt strengen Überwachungsmaßnahmen (Differenzialblutbild vor Beginn der Medikation, Leukozyten $\geq 3.5000/\text{mm}^3$ und neutrophile Granulozyten $\geq 2.000/\text{mm}^3$. Kontrolle von Leukozyten und Granulozyten über 18 Wochen einmal pro Woche, danach monatlich, sowie nach dem Absetzen weitere 4 Wochen, nicht als Firstline Medikament!).**

■ ■ Nebenwirkungen

Da mittlerweile in der Akutbehandlung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie insgesamt wieder mehr typische First-Generation-Antipsychotika eingesetzt werden, zeigen sich auch gefürchtete Nebenwirkungen wie Frühdyskinesien wieder häufiger. Es handelt sich dabei um akute Verkrampfungen der mimischen Muskulatur, der Zungen-Schlund-Muskulatur, bisweilen Blickkrämpfe und Bewegungsstörungen der Halsmuskulatur und der Arme. Sie können initial bei bis zu knapp einem Drittel der jugendlichen Patienten auftreten. Die Auftretenswahrscheinlichkeit ist im Jugendalter höher als im Erwachsenenalter. Letztendlich sind die Nebenwirkungen harmlos, aber für die Patienten extrem beunruhigend und Angst auslösend. Sie sistieren in der Regel sofort nach Injektion eines Anticholinergikums wie Biperiden (Akineton).

Tranquilizer und Sedativa

Tranquilizer und Sedativa spielen in der kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung nur eine untergeordnete Rolle, z. B. bei Erregungszuständen und Angstzuständen und in der initialen Behandlung von stark agitierten psychotischen Zuständen (meist sind Dosen von 0,5–2,5 mg Lorazepam für jugendliche Patienten ausreichend). Wegen ihres Suchtpotenzials sollten Tranquillanzien nicht länger gegeben werden. Beunruhigender Weise zeigen die pharmakoepidemiologischen Daten im KIGGS-Survey, dass Sedativa die Substanzgruppe darstellen, die am häufigsten in der Selbstmedikation von Eltern angewandt wurden (Kölch et al. 2009a).

Phasenprophylaktika und Lithium

Zur Behandlung bipolarer Störungen, zur Behandlung unipolarer Manien und zur Phasenprophylaxe im Kindes- und Jugendalter liegen keine hinreichenden Datensätze vor. Zwar hat die FDA im Rahmen eines »Written Request« auch zahlreiche Studien zu bipolaren Störungen in Auftrag gegeben, in diesen Studien wurden aber auch viele vorpubertäre Patienten, die dem Childhood Bipolar Profil (Holtmann et al. 2007), das in den USA diskutiert wird, entsprechen, eingeschlossen. Diese Patienten

sind eher dem zuzuordnen, was in unseren Breiten als starke Impulssteuerungsstörung (z. B. bei einer ausgeprägten hyperkinetischen Störung mit gleichzeitiger Depression oder emotionaler Beeinträchtigung) gesehen wird. Die DSM-5-Arbeitsgruppe diskutiert in diesem Zusammenhang auch eine Stimmungsdysregulationsstörung (Temper Dysregulation Disorder). Allerdings sind die in diesem Zusammenhang angewandten First- und Second-Generation-Antipsychotika auf die impulsive Symptomatik unbestritten wirksam. Tatsächliche Studien zur Manie oder zur bipolaren Störung im Jugendalter fehlen, insbesondere in Europa. Der breite Einsatz von **Antiepileptika als »mood-stabilizer«** findet generell bei Jugendlichen in dieser Indikation im Off-Label-Use statt, auch wenn diese Medikamente z. T. für diese Altersgruppe zur Behandlung der Epilepsie zugelassen sind. Das Einsatzgebiet von Lithium im Kindes- und Jugendalter ist in Europa recht gering. Es wird kaum noch zur Behandlung von schweren Aggressionszuständen angewandt, sondern dient allein der Phasenprophylaxe unter entsprechender Kontrolle (Gerlach et al. 2006).

7.6.9 Phytopharmaka, Nahrungsergänzungsmittel und Diäten

Im Gegensatz zu anderen westlichen Ländern gibt es in Deutschland eine hohe Akzeptanz von pflanzlichen Arzneimitteln, sog. Phytopharmaka, homöopathischen Substanzen, Diäten, also allem, was nicht mit »Chemie« und der pharmazeutischen Industrie assoziiert wird, obwohl natürlich auch pflanzliche Arzneimittel von meist mittelständischen Unternehmen der pharmazeutischen Industrie hergestellt werden. Für diese pflanzlichen Arzneimittel gelten insbesondere in Deutschland Sonderbedingungen, da sie zur Verschreibung zugelassen werden können, ohne dass in klinischen Studien ein Wirknachweis erbracht werden muss. So ist z. B. Johanniskraut in Deutschland für die Behandlung der Depression bei Jugendlichen zugelassen, ohne dass die Studienlage aus der Sicht der evidenzbasierten Medizin dafür ausreicht. Hinzu kommt ein noch größerer Anteil von elterninduzierter Selbstmedikation mit anderen frei verkäuflichen Präparaten (Kölch et al. 2009a). Auch wenn viele Kinder- und Jugendpsychiater nicht primär auf solche Behandlungsansätze setzen, sollten sie unbedingt in der Anamneseerhebung auf bisherige oder noch andauernde Therapieversuche eingehen, denn oft wird gleichzeitig ein naturmedizinisch orientierter Arzt, ein Heilpraktiker etc. neben dem Kinder- und Jugendpsychiater aufgesucht. Der behandelnde schulmedizinische Arzt wird dann selten spontan von den Patienten über Selbstmedikation informiert (Rey et al. 2008).

Für das Erwachsenenalter liegt mittlerweile eine recht breite Datenbasis zu Johanniskraut vor, allerdings besteht eine uneinheitliche Datenlage in Bezug auf die Wirksamkeit (Kasper et al. 2008; Szegedi et al. 2005). Eine offene, nicht kontrollierte Studie bei Kindern und Jugendlichen zeigte die Verträglichkeit von Johanniskraut. Hyperforin und Hypericin induzieren die MDR 1 und ZYP3A4 RNA Expression (Gutmann et al. 2006).

Der KIGGS Survey zeigte, dass Eltern sehr häufig auch im Rahmen von externalisierenden Verhaltensproblemen Phyto-

pharmaka zur »Beruhigung« einsetzen, wie Baldrianpräparate oder Gingko-Biloba-Präparate (Kölch et al. 2009a). Dies mag, angesichts der hervorragenden Studienlage zu den Stimulanzien und zu Atomoxetin erstaunen, spiegelt aber die deutsche Verordnungsrealität ebenso wider, wie die auch vor dem Hintergrund homöopathischen Verständnisses nicht leicht nachzuvollziehenden fixen Kombinationen pflanzlicher Substanzen (z. B. Zappelin) die direkt von Apotheken beworben werden.

■ Diäten

Größere Hoffnungen haben Eltern von Kindern mit ADHS und externalisierenden Verhaltensstörungen auch immer wieder auf den Einsatz von spezifischen Diäten gesetzt. Insofern gehört auch die Frage nach bislang durchgeführten Diäten unbedingt zur Erhebung der Behandlungsvorgeschichte. Egger et al. veröffentlichten 1985 im Lancet die erste offene kontrollierte Behandlungsstudie mit einer sog. oligoantigenen Diät bei 76 ausgesuchten hyperaktiven Kindern, wobei sie bei 62 Kindern eine Verbesserung feststellen und bei 21 von einer Normalisierung sprachen. 1992 erfolgte eine neue Publikation (Egger et al. 1992), mit einer kontrollierten Studie einer Diät mit der sog. enzympotenzierten Desensibilisierung nach Egger. Die Mannheimer Arbeitsgruppe um Schmidt veröffentlichte 1997 eine deutsche placebokontrollierte Crossover-Doppelblindstudie zur Effektivität einer oligo-antigenen Diät bei 49 Schulkindern mit hyperaktivem externalisierendem disruptivem Verhalten. In dieser Studie zeigten 12 Kinder (24 %) eine signifikante Verhaltensverbesserung in mindestens 2 Ratingsituationen (standardisierte Situationen). Methylphenidat hatte höhere Responderraten. Die Schlussfolgerung der Mannheimer Arbeitsgruppe war, dass die oligo-antigene Diät offensichtlich nur in einer Subgruppe der Kinder mit ADHS wirksam ist, und dass bei diesen Kindern in der Regel auch Methylphenidat positive Wirkungen zeige, dennoch Diätbehandlungen nicht komplett als unbegründet angesehen werden dürften. 2011 wurde erneut eine Diätstudie zur Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen, die sog. INCA Studie (Pelsser et al. 2011) hochrangig veröffentlicht. Es handelt sich um eine randomisiert kontrollierte Studie, die den Einfluss der Ernährung – Impact of Nutrition in Children with ADHD (INCA) – zunächst in einer Open-Label-Phase mit verblindeten Messungen und dann in einer doppelblinden Crossover-Phase untersuchte. Die Patienten kamen aus den Niederlanden und Belgien. Die positiven Responder, gemessen mit der ADHD Rating-Scale (ARS) wurden in der 2. Phase der Studie einer 4-wöchigen Food-Challenge-Phase doppelblind zugeteilt. In dieser Provokationsphase wurden Hoch-Igg-Nahrungsmittel mit Niedrig-Igg-Nahrungsmitteln administriert, wobei die Klassifikation für jedes einzelne Kind auf der Basis individueller Igg-Blutwerte erfolgte. In der Beobachtungsphase konnte in der Diätgruppe, im Vergleich zur Kontrollgruppe, bei verblindeten Messungen eine signifikante Reduktion des ARS Scores festgestellt werden. In der Provokationsphase kam es unabhängig von den Igg-Werten bei 63 % der Kinder zu einem Rückfall. Die Autoren schließen daraus, dass eine »Restricted Elimination Diet« eine probate Therapie bei ADHD darstellen könne, dass aber von individualisierten Diäten aufgrund allergologischer Igg-Reaktionsmuster abzuraten sei.

Generell kann festgestellt werden, dass Diäten in Familien häufig zunächst eine gewisse Verbesserung, allein schon wegen der veränderten Sichtweise auf das Störungsbild des betroffenen Kindes, mit sich bringen. Das Kind hat nun aus der Sicht der Familie eine »Stoffwechselerkrankung«, auf die nun von der ganzen Familie geachtet werden muss, und es ist nicht mehr das aggressive ungezogene Kind, das durch sein Verhalten stört. Das Krankheitsbild wird so in gewisser Weise auch familiär umgedeutet. Kommt es dann aber zunehmend wieder zu auffälligem Verhalten, werden häufig den Kindern Diätverstöße, z. B. auf dem Pausenhof etc., vorgeworfen, und es kann zu Eskalationen in der Auseinandersetzung kommen.

Wenn Eltern positive Diätwirkungen sehen, und Kinder diese Diätmaßnahmen gut tolerieren oder sogar von der veränderten Einstellung der Gesamtfamilie profitieren, würden wir empfehlen, über die dargestellte Datenlage zu informieren und auch zu betonen, dass es positive Responder auf Diäten gibt, gleichzeitig aber auch deutlich zu machen, dass dies nicht die Therapie 1. Wahl ist, und dass auch medikamentöse Interventionen zur Verfügung stehen. Diese Vorgehensweise ist in der Regel auf längere Sicht in Bezug auf eine leitlinienkonforme Behandlung der ADHS sinnvoller als eine häufig ideologisch eingefärbte Debatte um Diätbehandlungen.

■ Omega-3-Fettsäuren

Ebenfalls im Feld der Behandlung von ADHS, aber auch in der Prophylaxe von schizophrenen Erkrankungen und depressiven Erkrankungen etc., sind Omega-3-Fettsäuren in den letzten Jahren vielfach diskutiert und z. T. auch untersucht worden. So gab es z. B. bei depressiven Störungen Befunde, dass ungesättigte Fettsäuren im Gewebe erniedrigt seien, was zur Hypothese führte, eine Zufuhr der Fettsäuren könnte die Störung verbessern. Stark über Elternforen verbreitet sind Hinweise, dass auch in der Behandlung von ADHS positive Befunde beim Einsatz von Omega-3-Fettsäuren vorliegen. Erste Studien wurden auch von den Herstellern als Wirksamkeitsnachweise kommuniziert. Hier sind aber, gerade angesichts einer vorhandenen, hoch wirksamen und nebenwirkungsarmen Therapie mit den Stimulanzien, weitere gründliche Untersuchungen, die tatsächliche Aussagen zur Wirksamkeit erlauben, nötig.

Abschließend kann festgestellt werden, dass Hilfe suchende Eltern, Kinder und Jugendliche mit Problemen in Hinsicht auf Therapie nach jedem Ansatz zu greifen bereit sind, der ihnen Hoffnung verspricht. Dies kann natürlich auch der Ansatz für Scharlatane sein, die dann, z. B. bei Intelligenzminderung, Frischzellenkuren oder quasi magische Ansätze empfehlen. Eltern und Patienten, die unter solchen Therapien subjektiv Linderung erfahren, ist unseres Erachtens stets mit Respekt zu begegnen. Gleichzeitig müssen solche Ansätze, falls sie nicht belegt sind, in einer Therapieplanung aufgegriffen und systematisch besprochen werden.

Deutlich kritischer wird sich der Kinder- und Jugendpsychiater verhalten, wenn er z. B. im Rahmen von Finanzierungsfragen gefragt wird, ob bestimmte Therapiebehandlungsansätze geeignet und notwendig sind. So sind z. B. viele therapeutische Angebote wie die sicher teilweise sinnvolle Familientherapie, aber auch Reittherapie, Entspannungstherapien etc. über § 27(3)

Kinder- und Jugendhilfegesetz finanziert worden, da die prinzipielle Offenheit der Norm ja letztendlich subsidiär, bei Ausfall des primären Leistungsträgers, nach dem SGB V die Bewilligung und Finanzierung eigentlich jeder individuell geeigneten und notwendigen Behandlungsform bei Kindern und Jugendlichen ermöglicht. Ähnlich wie man sich im Bereich der Krankenversorgung an der wissenschaftlichen Einschätzung des wissenschaftlichen Beirats Psychotherapie und an den Entscheidungen des Gemeinsamen Bundesausschusses orientiert, sollte man auch nicht aus Mitleid bei solchen Entscheidungen in der Jugendhilfe, die ja auch die Solidargemeinschaft (nicht der Versicherten aber der Bürger einer Kommune und eines Landkreises) belasten, zu gut gemeinten Gefälligkeitsstellungen hinreißen lassen, sondern sich bemühen, sich am objektiven Stand der empirischen Wirksamkeitsforschung zu orientieren.

7.7 Therapieevaluation

Unabhängig von der unterschiedlichen allgemeinen Evidenzbasierung der verschiedenen Therapiemethoden bei definierten klinischen Zielgruppen ist die systematische Evaluation einzelner Behandlungsverläufe erforderlich. Nicht jedes allgemein evidenzbasierte Verfahren ist auch im konkreten Einzelfall wirksam.

➤ **Wenn Therapien ohne ausreichende allgemeine Evidenzbasis mit Kindern und Jugendlichen eingesetzt werden, gilt umso mehr das Gebot der systematischen Evaluation des Therapieergebnisses.**

Zielkriterien für die Evaluation sind sowohl Ergebnisparameter wie z. B. die psychopathologische Symptomatik und das psychosoziale Funktionsniveau bzw. die Lebensqualität der Patienten als auch Prozessparameter wie z. B. die Einschätzung der therapeutischen Beziehung oder die Therapietreue bei der häuslichen Durchführung der vereinbarten Maßnahmen. Auch die systematische Erfassung von Nebenwirkungen medikamentöser und nichtmedikamentöser Behandlungsformen ist zu empfehlen.

Grundsätzlich ist der Einsatz strukturierter und standardisierter diagnostischer Instrumente angebracht, wobei einerseits generische Instrumente wie Verhaltenschecklisten oder Breitbandfragebögen sowie klinische Screeninginterviews eingesetzt werden können, andererseits die Symptomatik und bekannte Nebenwirkungen am besten mit störungsspezifischen bzw. interventionsspezifischen Instrumenten erfragt werden können. Generell sind bei einer unstrukturierten Befragung durch den Therapeuten Antworttendenzen von Patienten, z. B. in Richtung sozialer Erwünschtheit, zu beachten. Diese Antworttendenzen können durch den systematischen Einsatz standardisierter, verhaltensnaher, möglichst dimensionaler Diagnostikverfahren reduziert, wenn auch nicht vollständig vermieden werden. Zu berücksichtigen sind beim Einsatz psychometrischer Instrumente auch Effekte der Messwiederholung, v. a. bei mangelnder Retest-Reliabilität der eingesetzten Skalen.

Als Mindeststandard für die Einzelfallevaluation kann in der Kinder- und Jugendpsychiatrie/-psychotherapie die Vorher-Nachher-Erfassung von psychopathologischem Befund und

Funktionsniveau unter Berücksichtigung mehrerer Informanten (Patient, Eltern, ggf. Lehrer/Erzieher) gelten. Zur Abschätzung des individuellen Ansprechens auf eine therapeutische Intervention und zur Steuerung des weiteren Therapieprozesses sind Zwischenmessungen während der Therapie ratsam. V. a. bei Langzeittherapien bei Kindern und Jugendlichen sollte sich der Therapeut stets Informationen über die Notwendigkeit einer Fortsetzung bzw. Verlängerung der Therapie verschaffen. So können beispielsweise Therapiepausen oder kontrollierte Auslassversuche mit gleichzeitiger Evaluation der Effekte zeigen, ob die Indikation zur Weiterbehandlung noch besteht. Zur Kunst der angemessenen Limitierung und Beendigung einer Therapie gehören die regelmäßige Adjustierung von Therapiezielen je nach Erreichbarkeit und der positive Abschluss einer Therapie mit einem Erfolgserlebnis. Wichtig ist neben der Evaluation des initialen Ansprechens auf eine Therapie auch die Stabilität von Therapieeffekten. Hierzu ist eine Nachbeobachtung nach Therapieende empfehlenswert.

Fazit

Unser derzeitiger Wissensstand über die Grundlagen, Wirkmechanismen und die Wirksamkeit von Therapie bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter ist außerordentlich rudimentär. Die Störungsbilder können zwar mittlerweile gut diagnostiziert werden, wohingegen die Behandlungsmöglichkeiten bei vielen Störungen meistens noch sehr eingeschränkt sind. Auch wenn die klinische Forschung in den zurückliegenden Jahrzehnten, insbesondere seit Einführung des Paradigmas der evidenzbasierten Therapie, große Fortschritte erkennen lässt, sind wir bei vielen psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter noch weit von einer etablierten Therapie entfernt. Somit müssen sämtliche heute gelehrt und praktizierten Therapien auf dem Prüfstand bleiben und als vorläufige, bestmögliche Therapie angelegt werden. Der Transfer neuer klinisch relevanter Ergebnisse in die Praxis erfordert somit ein eng getaktetes System der fachlichen Fort- und Weiterbildung (► Kap. 12).

7.8 Literatur

- Alacqua M, Trifiro G, Arcoraci V et al (2008) Use and tolerability of newer antipsychotics and antidepressants: a chart review in a paediatric setting. *Pharm World Sci* 30: 44–50
- Aras S, Varol Tas F, Unlu G (2007) Medication prescribing practices in a child and adolescent psychiatry outpatient clinic. *Child Care Health Dev* 33: 482–490
- Armenteros JL, Davies M (2006) Antipsychotics in early onset schizophrenia: systematic review and meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 15: 141–148
- Ayres J (1998) Sensorisch-integrative Dysfunktionen. Springer Verlag, Heidelberg
- Axline VM (1990) Kinder-Spieltherapie im nicht-direktiven Verfahren. Ernst-Reinhardt Verlag, München
- Bachmann M, Bachmann C, Rief W, Mattejat F (2008a) Efficacy of psychiatric and psychotherapeutic interventions in children and adolescents with psychiatric disorders – a systematic evaluation of meta-analyses and reviews. Part I: Anxiety disorders and depressive disorders. *Z.Kinder Jugendpsychiatr.Psychother* 36: 309–320
- Bachmann M, Bachmann C, Rief W, Mattejat F (2008b) Efficacy of psychiatric and psychotherapeutic interventions in children and adolescents with psychiatric disorders – a systematic evaluation of meta-analyses and reviews. Part II: ADHD and conduct disorders. *Z.Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 36: 321–333
- Baldwin M, Satir V (1999) Familientherapie in Aktion. Die Konzepte von Virginia Satir in Theorie und Praxis. Junfermann Verlag, Paderborn
- Banaschewski T, Coghill D, Santosh P et al (2006) Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 15: 476–495
- Besier T, Fegert JM, Goldbeck L (2009) Evaluation of psychiatric liaison-services for adolescents in residential group homes. *Eur Psychiatry* 24: 483–489
- Blankenburg B, Kölich M, Mehler-Wex C (2008) Brauchen wir eine eigenständige Adoleszentenpsychiatrie und -psychotherapie? *Psychiatrische Praxis* 35: 216–221
- Boutron I, Moher D, Altman DG et al (2008) Extending the CONSORT statement to randomized trials of nonpharmacologic treatment: explanation and elaboration. *Ann Intern Med* 19: 295–309
- Bradley C (1937) The behaviour of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry* 94: 577–585
- Bridge JA, Iyengar S et al (2007) Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 297: 1683–1696
- Bronfenbrenner U (1979) The ecology of human development. Harvard University Press, Cambridge MA
- Brunner R, Parzer P, Resch F (2005) Unfreiwillige Hospitalisierung von Patienten mit Anorexia nervosa: Klinische Aspekte und empirische Befunde. *Fortschr Neurol Psychiatr* 73: 9–15 doi:10.1055/s-2004-830078
- Büttner G, Dacheneder W, Schneider W, Weyer K (2008) Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung 2 (FEW-2). Hogrefe, Göttingen Bundesärztekammer: <http://www.bundesaeztekammer.de/page.asp?his=1.120.4716u.all=true>. Zugriffen am 19. März 2010
- Chambless DL, Hollon SD (1998) Defining empirically supported therapies. *J Consult Clin Psychol* 66: 7–18
- Cierpka M (2003) Handbuch der Familiendiagnostik. Springer, Heidelberg
- Correll CU (2008) Monitoring and management of antipsychotic-related metabolic and endocrine adverse events in pediatric patients. *Int Rev Psychiatry* 20: 195–201
- De Hert M, Dobbelaere M, Sheridan EM, Cohen D, Correll CU (2011) Metabolic and endocrine adverse effects of second-generation antipsychotics in children and adolescents: a systematic review of randomized placebo controlled trials and guidelines for clinical practice. *Eur Psychiatry* 26: 144–158
- DeShazer St (1989) Wege erfolgreicher Kurztherapie. Klett-Cotta, Stuttgart.
- Döpfner M (2008) Psychotherapie. In: Petermann F (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie. 6. Aufl. Hogrefe, Göttingen, S 743–760
- Döpfner M, Schürmann S, Frölich J (2002) Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten THOP. Beltz, Weinheim
- dosReis S, Barnett S, Love RC, Riddle MA (2003) Maryland Youth Practice Improvement Committee. A guide for managing acute aggressive behavior of youths in residential and inpatient treatment facilities. *Psychiatr Serv* 54: 1357–1363
- Dubicka B, Hadley S, Roberts C (2006) Suicidal behaviour in youths with depression treated with new-generation antidepressants. *Br J Psychiatry* 189: 393–398
- Egger J, Graham PJ, Carter CM et al (1985) Controlled trial of oligoantigenetic treatment in the hyperkinetic syndrome. *The Lancet* 325: 540–545
- Egger J, Stolla A, Mc Ewen LM (1992) Controlled trial of hyposensitisation in children with food-induced hyperkinetic syndrome. *The Lancet* 339: 1150–1153
- Ellerkamp T, Goldbeck L (2008) Musiktherapie für ängstliche Kinder. *Musiktherapeutische Umschau* 29: 26–33
- Engel C, Szrama E, Hässler F (2010) Psychopharmacological therapy in mental retardation – comparison of the years 1991 and 2005. *Psychiatr Prax* 37: 391396
- Entorf H, Fegert JM, Kölich M (2004) Children in need of medical innovation. ZEW Zentrum für Europäische Wirtschaftsforschung GmbH

- Favara-Scacco C, Smirne G, Schiliro G, DiCataldo A (2001) Art Therapy as support for children with leukemia during painful procedures. *Med Pediatr Oncol* 36: 474–480
- Fegert JM (1999) Patienten- und Elternaufklärung beim Einsatz atypischer Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie. In: Fegert JM, Häbeler F, Rothhämel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart, S 195–206
- Fegert JM (2004) Depressionsbehandlung mit SSRI in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – Ein Forschungs- oder ein Informationsdebakel? *Nervenheilkunde* 23: 60–64
- Fegert JM (2010) Führt der Weg zum Jugendamt der Zukunft über § 35a SGB VIII als Einstieg zur »großen Lösung«? Das Jugendamt – Zeitschrift für Jugendhilfe und Familienrecht 83: 267–274
- Fegert JM (2011a) Die Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie als Seismograf für gesellschaftliche Entwicklungen. In: Seelische Gesundheit und Teilhabe von Kindern und Jugendlichen braucht Hilfe! Tagungsdokumentation, Kassel, 8./9. November 2010, In: Wieß P, Peukert R (Hrsg) *Aktion Psychisch Kranke*, S 43–62
- Fegert JM (2011b) § 35a Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche. In: Wiesner R (Hrsg) *SGB VIII Kinder- und Jugendhilfe Kommentar*. Beck, München, S 462–519
- Fegert JM, Herpertz-Dahlmann B (2004) Zum Einsatz von selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) bei depressiven Kindern und Jugendlichen. *Z. Kinder Jugendpsychiatr* 32: 74–75
- Fegert JM, Kistler L (2009) Fahrtauglichkeit In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) *Adoleszenzpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart, S 814–823
- Fegert JM, Kistler L, Fegert L (2011) Teilnahme am Straßenverkehr und Psychopathologie bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. *Z Psychiatr Psychol Psychother*, im Druck
- Fegert JM, Köchl M, Zito MJ et al (2006) Antidepressant use in children and adolescents in Germany. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16: 197–206
- Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (2009) *Adoleszenzpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Fegert JM, Schepker R, Keller F et al (2009) Preventing later substance use disorders in at-risk children and adolescents: a review of the theory and evidence base of indicated prevention, European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, Lissabon, Portugal
- Fegert JM, Köchl M, Lippert HD, Oehler K, Mitglieder der Kommission Entwicklungspsychopharmakologie (2009a) Stellungnahme der Kommission Entwicklungspsychopharmakologie zum Off-label use. *Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* 2: 99–109
- Fonagy P, Target M (2008) Psychodynamic treatments. In: Rutter M, Bishop D, Pine D et al (Hrsg) *Rutter's child and adolescent psychiatry*, 5. Aufl. Wiley, New York, S 1079 ff
- Fonagy P, Target M, Cottrell D et al (2002) What works for whom? A critical review of treatments for children and adolescents. Guilford, New York
- Fraguas D, Correll CU, Merchan-Naranjo J et al (2011) Efficacy and safety of second-generation antipsychotics in children and adolescents with psychotic and bipolar spectrum disorders: comprehensive review of prospective head-to-head and placebo-controlled comparisons. *Eur Neuro-psychopharmacol* 21: 621–645
- Frostig M (1972) Wahrnehmungstraining. Crüwell, Dortmund
- Gerlach M, Schulz E, Fegert JM (2005) Editorial – Therapeutisches Drug-Monitoring, eine Strategie zur Verbesserung der Arzneimittelsicherheit in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 33: 157–158
- Gerlach M, Baving L, Fegert JM (2006) Therapie mit Lithiumsalzen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – Klinische Wirksamkeit und praktische Empfehlungen. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 34: 181–189
- Gerlach M, Mehler-Wex C, Walitza S et al (2009) *Neuro-Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter*. Springer, Heidelberg
- Gibbons RD, Brown CH, Hur K et al (2007) Early evidence on the effects of regulators' suicidality warnings on SSRI prescriptions and suicide in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 164: 1356–1363
- Gintzel U, Schone R (1990) Erziehungshilfen im Grenzbereich von Jugendhilfe und Jugendpsychiatrie. Problemlagen junger Menschen. Entscheidungsprozesse, Konflikte und Kooperation. Eigenverlag der IgfH, Frankfurt M
- Glaeske G, Schickanz C, Janhsen K (2008) GEK-Arzneimittel-Report 2008 Auswertungsergebnisse der GEK-Arzneimitteldaten aus den Jahren 2006 bis 2007. GEK – Gmünder ErsatzKasse Bereich Gesundheitsanalyse, Schwäbisch Gmünd
- Goldbeck L (2011) Wie spezifisch ist evidenzbasierte Kinder- und Jugendpsychiatrie? *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr*, im Druck
- Goldbeck L, Schmid K (2003) Effectiveness of autogenic relaxation training on children and adolescents with behavioral and emotional problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42: 1046–1054
- Goldbeck L, Laib-Koehnemund A, Fegert JM (2007) A randomized, controlled trial of a program of expert-assisted case management of child abuse and neglect. *Child Abuse & Neglect* 31: 919–933
- Grabe HJ, Schmidt MH (2009) Der Verlauf psychischer Störungen vom Kindes- zum Erwachsenenalter. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) *Adoleszenzpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart, S 222–227
- Grawe K (1995) Grundriß einer allgemeinen Psychotherapie. *Psychotherapeut* 40: 130–145
- Grawe K (2002) *Psychologische Therapie*. Hogrefe, Göttingen
- Grawe K, Donati R, Bernauer F (1994) *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession*. Hogrefe, Göttingen
- Grimm H, Schöler H (1990) *Heidelberger Sprachentwicklungstest (HSET)*. Hogrefe, Göttingen
- Gutmann H, Poller B, Büter KB et al (2006) Hypericum perforatum: which constituents may induce intestinal MDR1 and CYP3A4 mRNA expression? *Planta Med* 72: 685–690
- Hammad TA, Mosholder AD (2010) Suicide and antidepressants. Beware extrapolation from ecological data. *BMJ* 341: c6884
- Hazell P, O'Connell D, Heathcote D, Henry D (2003) Tricyclic drugs for depression in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* CD 002317.
- Hellwig-Brida S, Mangold S, Goldbeck L (2009) The parent questionnaire. ADHD-knowledge and motivation for treatment – development and first results. *Z. Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 37: 441–449
- Henggeler S, Schoenwald SK, Borduin CM et al (1998) *Multisystemic treatment of antisocial behavior in children and adolescents*. Guilford, New York
- Henggeler SW, Lee T (2003) Multisystemic treatment of serious clinical problems. In: Kazdin AE, Weisz JR (Hrsg) *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents*. Guilford, New York, S 301–322
- Hermann C, Kim M, Blanchard EB (1995) Behavioral and prophylactic pharmacological intervention studies of pediatric migraine: an exploratory meta-analysis. *Pain* 60: 239–255
- Herpertz-Dahlmann B, Fegert JM (2004) Zur Problematik der Gabe von selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) bei depressiven Kindern und Jugendlichen. *Nervenarzt* 9: 908–910
- Holtmann M, Bölte S, Goth K et al (2007) Prevalence of the child behavior checklist-pediatric bipolar disorder phenotype in a German general population sample. *Bipolar Dis* 9: 895–900
- Hopps SL, Pépin M, Boisvert JM (2003) The effectiveness of cognitive-behavioral group therapy for loneliness via interrelay-chat among people with physical disabilities. *Psychotherapy* 40: 136–147
- Huemer S, Pointner A, Landerl K (2009) Evidenzbasierte LRS-Förderung. Bundesministerium für Unterricht, Kunst und Kultur, Wien
- Jones MC (1924) The elimination of children's fears. *J Exp Psychol* 7: 383–390
- Kasper S, Gastpar M, Müller WE et al (2008) Efficacy of St. John's wort extract WS 5570 in acute treatment of mild depression: a reanalysis of data from controlled clinical trials. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 258: 59–63
- Kazdin AE (2000) Developing a research agenda for child and adolescent psychotherapy. *Arch Gen Psychiatry* 57: 829–835
- Kazdin AE, Weisz JR (2003) Introduction: Context and background of evidence-based psychotherapies for children and adolescents. In: Kazdin AE, Weisz JR (Hrsg) *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents*. Guilford, New York, S 3–20
- Knaevelsrud C, Maercker A (2007) Internet-based treatment for PTSD reduces distress and facilitates the development of a strong therapeutic alliance: a randomized controlled clinical trial. *BMC Psychiatry* 7: 13

- Kölch M (2002) Theorie und Praxis der Kinder- und Jugendpsychiatrie in Berlin 1920–1935. Freie Universität Berlin, Berlin
- Kölch M (2011) Zusammenarbeit mit der Bundesagentur für Arbeit zum DGB II – Risikofaktoren für Jugendarbeitslosigkeit. In: Seelische Gesundheit und Teilhabe von Kindern und Jugendlichen braucht Hilfe! Tagungsdokumentation, Kassel, 8./9. November 2010. In: Wieß P, Peukert R (Hrsg) Aktion Psychisch Kranke, S 111–116
- Kölch M, Fegert JM (2010a) Ethics in child and adolescent psychiatric care: an international perspective. *Int Rev Psychiatr* 22: 258–266
- Kölch M, Plener P (2011) Der agitiert-aggressive Patient. In: Fegert JM, Kölch M (Hrsg) Klinikmanual – Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Springer, Heidelberg, S 223–228
- Kölch M, Keller F, Kleinrahn R, Fegert JM (2007) Erfassung der Teilhabebeeinträchtigung und Zielplanung bei Kindern mit komorbiden Störungen aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht. *Präv Rehab* 19: 8–18
- Kölch M, Schnoor K, Fegert JM (2007) The EU-regulation on medicinal products for paediatric use. Impacts on child and adolescent psychiatry and clinical research with minors. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 16: 229–235
- Kölch M, Schnoor K, Fegert JM (2008) Ethical issues in psychopharmacology of children and adolescents. *Curr Opin Psychiatry* 21: 598–605
- Kölch M, Allroggen M, Fegert JM (2009) Off-Label-Use von Psychopharmaka in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Ein andauerndes ethisches, medizinisches und rechtliches Problem. *Der Nervenarzt* 80: 789–796
- Kölch M, Fegert JM, Lippert HD (2009b) Aufklärung und Einwilligung. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) Adoleszentenpsychiatrie. Schattauer, Stuttgart, S 741–752
- Kölch M, Ludolph AG, Plener PL et al (2010b) Safeguarding children's rights in psychopharmacological research: ethical and legal issues. *Curr Pharm Design* 16: 2398–2406
- Kölch M, Plener PL, Ludolph A, Fegert JM (2010c) Psychotrope Medikation bei Minderjährigen in Deutschland. *Psychopharmakotherapie* 17: 112–117
- Kölch M, Plener PL, Allroggen M, Fegert JM (2010d) Verhaltensaktivierung durch SSRI als Gefahr für Amoktaten von Jugendlichen? *Nervenheilkunde* 29: 451–455
- Kölch M, Allroggen M, Fegert JM (2011a) Kontakt mit Jugendhilfe – Sozialarbeit in der Kinder- und Jugendpsychiatrie In: Fegert JM, Kölch M (Hrsg) Klinikmanual – Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Springer, Heidelberg, S 320–325
- König K (1995) Einführung in die stationäre Psychotherapie. Vandenhoeck u. Ruprecht, Göttingen
- Koesters M, Becker T, Kilian R et al (2008) Limits of meta-analysis: methylphenidate in the treatment of adult attention-deficit hyperactivity disorder. *J Psychopharmacol* 23: 733–744
- Kramer E (1978) Kunst als Therapie mit Kindern. Ernst Reinhardt Verlag, München
- Kruse W (1994) Entspannung. Autogenes Training für Kinder. Deutscher Ärzte Verlag, Köln
- Küster P (1998) Phonologische Bewusstheit und Spracherwerb: Zu den Effekten vorschulischer Förderung der phonologischen Bewusstheit auf den Erwerb des Lesens und Rechtschreibens. Peter Lang, Frankfurt M
- Lange A, Ruwaard J (2010) Ethical dilemmas in online research and treatment of sexually abused adolescents. *J Med Internet Res* 12: e58
- Lange A, Schrieken B, Van De Ven JP et al (2000) «Interapy»: the effects of a short protocolled treatment of posttraumatic stress and pathological grief through the internet. *Behav Cogn Psychother* 28: 175–192
- Lange A, van de Veen J, Schrieken B, Emmelkamp PM (2001) Interapy, treatment of posttraumatic stress through the Internet: a controlled trial. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 32: 73–90
- Lange A, Rietdijk D, Hudcovicova M et al (2003) Interapy: a controlled randomized trial of the standardized treatment of posttraumatic stress through the internet. *J Consult Clin Psychol* 71: 901–909
- Laucht M, Esser G, Schmidt MH (2001), Differential development of infants at risk for psychopathology: the moderating role of early maternal responsiveness. *J Dev Med Child Neurol* 43: 292–300
- Lauth GW, Heubeck B (2006) Kompetenztraining für Eltern sozial auffälliger Kinder (KES): Ein Präventionsprogramm. Hogrefe, Göttingen
- Levitt P, March J (2008) Transformative Neurodevelopmental Research in Mental Illness: Report of the National Advisory Mental Health Council Workgroup. http://www.nimh.nih.gov/about/advisory-boards-and-groups/namhc/neurodevelopment_workgroup_report.pdf.
- Ludolph A, Fegert JM (2006) Neue Zweifel an der Psychostimulanzien-Therapie des Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndrom. *Nervenheilkunde* 205: 849–854
- Ludolph A, Schaz U, Storch A et al (2006) No neurotoxic but neuroprotective effects of Methylphenidate in primary mesencephalic cultures. *J Neural Transm* 113: 1927–1934
- Ludolph AG, Kölch M, Plener PL et al (2009) Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Straßenverkehr. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 37: 405–411
- Masters KJ, Bellonci C, Brenet W et al (2002) American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Practice parameter for the prevention and management of aggressive behavior in child and adolescent psychiatric institutions, with special reference to seclusion and restraint. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41(2 Suppl): 4S–25S
- Mattejat F (2006) Lehrbuch der Psychotherapie, Bd 4: Verhaltenstherapie mit Kindern, Jugendlichen und ihren Familien. CIP Verlag, München
- Mattejat F (2009) Familieninterventionen. In: Schneider S, Margraf J (Hrsg) Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd 3: Störungen im Kindes- und Jugendalter. Springer, Heidelberg, S 277–295
- McGorry PD, McFarlane CA, Patton GC et al (1995) The prevalence of prodromal features of schizophrenia in adolescence: a preliminary survey. *Acta Psychiatr Scand* 92: 241–249
- Medienpädagogischer Forschungsverbund Südwest (2010) JIM-Studie 2010. Jugend, Information, (Multi-)Media. Basisuntersuchung zum Medienumgang 12- bis 19-Jähriger in Deutschland. MPFS, Stuttgart
- Mehler-Wex C, Kölch M, Kirchheiner J et al (2009) Drug monitoring in child and adolescent psychiatry for improved efficacy and safety of psychopharmacotherapy. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 3: 14
- Minuchin S, Rosman BL, Baker L (1981) Psychosomatische Krankheiten in der Familie. Klett-Cotta, Stuttgart
- Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ (2002) Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years. *Dev psychopathology* 14: 179–207
- Moher D, Schulz KF, Altman D (2005) The CONSORT Statement: revised recommendations for improving the quality of reports of parallel-group randomized trials 2001. *Explore (NY)* 1: 40–45
- Mowrer OH, Mowrer WM (1938) Enuresis – A method for its study and treatment. *Am J Orthopsychiatry* 8: 436–459
- Müller WE, Möller HJ (2002) Antidepressiva. Biochemisch-pharmakologische Wirkungsmechanismen. In: Riederer P, Laux G, Pöldinger W (Hrsg) Neuro-Psychopharmaka. Ein Therapie-Handbuch. Bd 3: Antidepressiva, Phasenprophylaktika und Stimmungsstabilisierer, 2. rev Aufl. Springer, Heidelberg, S 84–87
- National Institute for Health and Clinical Excellence – NICE (2005) Parent-training/education programmes in the management of children with conduct disorders. Nice technology appraisal guidance 102. NICE, London
- Nijman HL, Rector (1999) Crowding and aggression on inpatient psychiatric wards. *Psychiatr Serv* 50: 830–831
- Nowak C, Heinrichs N (2008) A comprehensive meta-analysis of Triple P-Positive Parenting Program using hierarchical linear modeling: effectiveness and moderating variables. *Clin Child Fam Psychol Rev* 11: 114–144
- Olfson M, Marcus SC, Druss B et al (2002) National trends in the outpatient treatment of depression. *JAMA* 287: 203–209
- Oswald SH, Heil K, Goldbeck L (2010) History of maltreatment and mental health problems in foster children: a review of the literature. *J Pediatr Psychol* 35: 462–472
- Pelsser LM, Frankena K, Buitelaar JK, Rommelse NN (2010) Effects of food on physical and sleep complaints in children with ADHD: a randomised controlled pilot study. *Eur J Pediatr* 169: 1129–1138
- Petermann F, Bahmer J (2009) Psychoedukation. In: Schneider S, Margraf J (Hrsg). Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd 3: Störungen im Kindes- und Jugendalter. Springer Verlag, Heidelberg, S 193–209
- Plener PL, Brummer D, Allroggen M et al (2010) Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Sport, Pharmakotherapie und Leistungssport. *Nervenheilkunde* 29: 14–20

- Plener PL, Sukale T, Ludolph AG, Stegemann T (2010) »Stop-cutting-Rock!« A pilot study of a music therapeutic program for self-injuring adolescents. *Music Med* 2: 59–65
- Rabovsky K, Stoppe G (2006) Die Rolle der Psychoedukation in der stationären Behandlung psychischer Kranker. Eine kritische Übersicht. *Der Nervenarzt* 77: 1–21
- Ramklint M, von Knorring AL, von Knorring L, Ekselius L (2003) Child and adolescent psychiatric disorders predicting adult personality disorder: a follow-up study. *Nord J Psychiatry* 57: 23–28
- Remschmidt H, Schmidt MH (2000) Diagnostik und Klassifikation in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. In: Helmchen H, Henn FA, Lauter H, Sartorius N (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*. Springer, Heidelberg, S 59–70
- Resch F (2001) Auch in Wien ... Kindertötungen an der Heilpädagogischen Klinik »Am Spiegelgrund«. In: Mundt C, Hohendorf G, Rotzoll M (Hrsg) *Psychiatrische Forschung und NS-Euthanasie*. Wunderhorn, Heidelberg, S 165–177
- Resch F (2008) Früherkennung und Frühbehandlung der Schizophrenie: Chance oder Dilemma? *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 36: 235–244
- Resch F, Weisbrod M (2009) Schizophrenie, wahnhaft und andere psychotische Störungen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) *Adoleszenzpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart, S 241–260
- Resch F, Mattejat F, Remschmidt H (2006) Entwicklungspsychopathologie. In: Mattejat F (Hrsg) *Verhaltenstherapie mit Kindern, Jugendlichen und ihren Familien*. Lehrbuch der Psychotherapie. CIP-Medien, München, S 73–83
- Rey JM, Walter G, Soh N (2008) Complementary and Alternative Medicine (CAM) treatments and pediatric psychopharmacology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47: 364–368
- Richter HE (1969) Eltern, Kind und Neurose. Ernst Klett Verlag, Stuttgart
- Rothärmel S, Wolfslast G, Fegert JM (1999) Informed Consent, ein kinderfeindliches Konzept? *Med R* 7: 293–298
- Rothärmel S, Dippold I, Wiethoff K et al (2006) Patientenaufklärung, Informationsbedürfnis und Informationspraxis in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Eine interdisziplinäre Untersuchung zu Partizipationsrechten minderjähriger Patienten unter besonderer Berücksichtigung der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Rubin JA (1993) Kunsttherapie als Kindertherapie. Geradi Verlag für Kunsttherapie, Karlsruhe
- Safer DJ, Zito JM (2006) Treatment-emergent adverse events from selective serotonin reuptake inhibitors by age group: children versus adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16: 159–169
- Saile H (1996) Metaanalyse zur Effektivität psychologischer Behandlung hyperaktiver Kinder. *Z KlinPsychol* 25: 190–207
- Sanders MR (1999) Triple P-Positive Parenting Program: towards an empirically validated multilevel parenting and family support strategy for the prevention of behavior and emotional problems in children. *Clin Child Fam Psychol Rev* 2: 71–90
- Santosh PJ, Taylor E, Swanson J et al (2005) Refining the diagnoses of inattention and overactivity syndromes: a reanalysis of the multimodal treatment study of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) based on ICD-10 criteria for hyperkinetic disorder. *Clin Neurosci Res* 5:307–314
- Schlüter L, Roeder N, Schaff C (2006) Behandlungspfade in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Von der Kooperation über die Vernetzung zur integrierten Versorgung. Schöling, Münster
- Schmid M, Goldbeck L, Nuetzel J, Fegert JM (2008) Prevalence of mental disorders among adolescents in German youth welfare institutions. *Child Adolesc Psychiatr Ment Health* 2: doi:10.1186/1753-2000-2-2.
- Schmidt MH, Mocks P, Lay B et al (1997) Does oligoantigenic diet influence hyperactive/ conduct-disordered children – a controlled trial. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 6: 88–95
- Schmidt MH, Blanz B, Göpel C, Lay B (1998) Can home treatment replace inpatient treatment of child and adolescent psychiatric disorders? In: Young JG, Ferrari P (Hrsg) *Designing mental health services and systems for children and adolescents: a shrewd investment*. International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, Ann Arbor MI, S 213–218
- Schmidtchen S (2001) *Allgemeine Psychotherapie für Kinder, Jugendliche und Familien*. Kohlhammer, Stuttgart
- Schubert I, Lehmkuhl G (2009) Increased antipsychotic prescribing to youths in Germany. *Psychiatric services Washington DC* 60: 269
- Schulte-Körne G, Mathwig F (2007) *Das Marburger Rechtschreibtraining*. Verlag Dr. Winkler, Bochum
- Schulz JH (1966) *Das Autogene Training*. Konzentrierte Selbstentspannung. Versuch einer klinisch-praktischen Darstellung. Thieme, Stuttgart
- Schulz KF, Altman DG, Moher D (2010) CONSORT 2010 Statement: updated guidelines for reporting parallel group randomised trials. *Trials* 11: 32
- Schwabe U, Paffrath D (Hrsg) (2010) *Arzneiverordnungs-Report 2010*. Aktuelle Daten, Kosten, Trends und Kommentare. Springer, Heidelberg
- Selvini-Palazzoli M, Boscolo L, Cecchin G, Prata G (1977) *Paradoxon und Gegenparadoxon*. Klett, Stuttgart
- Shah R, Uren Z, Baker A, Majeed A (2001) Deaths from antidepressants in England and Wales 1993–1997: analysis of a new national database. *Psychol Med* 31: 1203–1210
- Shell Deutschland Holding (2010) 16. Shell Jugendstudie. Jugend 2010 – Eine pragmatische Generation behauptet sich. Fischer, Frankfurt M
- Shirk SR, Karver M (2003) Prediction of treatment outcome from relationship variables in child and adolescent therapy: a meta-analytic review. *J Consult Clin Psychol* 71: 452–464
- Sikich L, Frazier JA, McClellan J et al (2008) Double-blind comparison of first- and second-generation antipsychotics in early-onset schizophrenia and schizo-affective disorder: findings from the treatment of early-onset schizophrenia spectrum disorders (TEOSS) study. *Am J Psychiatry* 165: 1420–1431
- Spengler A (2003) Psychiatrische Institutsambulanzen. *Der Nervenarzt* 74: 476–480
- Stahl SM (2008) *Stahl's essential psychopharmacology: neuroscientific basis and practical applications*. Cambridge University Press, Cambridge
- Stang A (2007) Hyperkinetische Störungen: Ein bundesweiter Vergleich der Hospitalisationsraten. *Dtsch. Ärztebl* 104: 1306–1311
- Staudinger J v (2007) Kommentar zum BGB, Buch 4 Familienrecht, §§ 1626–1631, de Gruyter, Berlin
- Steiner E, Hirnsch J, Brandl-Nebehang A (1994) Systemische Therapie. In: Stumm G, Wirth B (Hrsg) *Psychotherapie: Schulen und Methoden*. Falter Verlag, Wien, S 219–230
- Stierlin H (1975) *Von der Psychoanalyse zur Psychotherapie*. Klett Verlag, Stuttgart
- Suchodoletz W v (2006) Spannungsfeld zwischen etablierten und alternativen Behandlungsverfahren. In: Suchodoletz W v (Hrsg) *Therapie der Lese-Rechtschreibstörung (LRS)*. 2. rev Aufl. Kohlhammer, Stuttgart, S 15–32
- Suler J (2004) The online disinhibition effect. *Cyberpsychol Behav* 7: 321–326
- Swanson JM, Kraemer HC, Hinshaw SP et al (2001) Clinical relevance of the primary findings of the MTA: success rates based on severity of ADHD and ODD symptoms at the end of treatment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40: 168–179
- Szegedi A, Kohnen R, Dienel A, Kieser M (2005) Acute treatment of moderate to severe depression with hypericum extract WS 5570 (St John's wort): randomised controlled double blind non-inferiority trial versus paroxetine. *BMJ* 330: 503
- Tacke G (2005). Evaluation eines Lesetrainings zur Förderung lese-rechtschreibschwacher Grundschüler der zweiten Klasse. *Psychologie in Erziehung und Unterricht* 52: 198–209.
- Tully C, Baier D (2006) *Mobiler Alltag. Mobilität zwischen Option und Zwang – Vom Zusammenspiel biographischer Motive und sozialer Vorgaben*. VS-Verlag, Wiesbaden
- Vargas S, Camilli G (1999) A meta-analysis of research on sensory integration treatment. *Am J Occup Ther* 53: 189–198
- Vaughan B, Fegert JM, Kratochvil CJ (2009) Update on atomoxetine in the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Exp opin pharmacother* 10: 669–676
- Vitiello B, Heiligenstein JH, Riddle MA et al (2004) The interface between publicly funded and industry-funded research in pediatric psychopharmacology: opportunities for integration and collaboration. *Biol Psychiatry* 56: 3–9

- Walitza S, Kampf K, Oli RG et al (2010) Prospective follow-up studies found no chromosomal mutagenicity of methylphenidate therapy in ADHD affected children. *Tox Letters* 193: 4–8
- Walther JB (1996) Computer-mediated communication: impersonal, interpersonal, and hyperpersonal interaction. *Comm Res* 23:3–43
- Webster-Stratton C, Reid MJ (2003) The incredible years parents, teachers, and children training series: a multifaceted treatment approach for young children with conduct problems. In: Kazdin AE, Weisz JR (Hrsg) *Evidence-based psychotherapies for children and adolescents*. Guilford Press, New York, S 224–240
- Whittington C, Kendall T, Fonagy P et al (2004) Selective serotonin reuptake inhibitors in childhood depression: systematic review of published versus unpublished data. *Lancet* 363: 1341–1345
- Williams AF (2008) Motor vehicle use: risk factors for adolescents. Presentation at the workshop on individual processes and adolescent risk behavior. National Academies, Washington DC
- Witmer L (1996) *Clinical Psychology: Reprint of Witmer's 1907 article*. *Am Psychol* 51: 248–251
- Zito JM, Safer DJ, dosReis S et al (2000) Trends in the prescribing of psychotropic medications to preschoolers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1025–1030
- Zito JM, Fegert JM, de Jong-van den Berg LTW et al (2006) Antidepressant prevalence for youths: a multi-national comparison. *Pharmacoeconomics* 26: 793–798
- Zito JM, Derivan AT, Kratochvil CJ et al (2008a) Off-label psychopharmacologic prescribing for children: history supports close clinical monitoring. *Child Adolesc Psychiatr Ment Health* 2: 24
- Zito JM, Safer DJ, de Jong-van den Berg LT et al (2008b) A three-country comparison of psychotropic medication prevalence in youth. *Child Adolesc Psychiatr Ment Health* 2: 26
- Zito JM, Safer DJ, Sai D et al (2008c) Psychotropic medication patterns among youth in foster care. *Pediatrics* 121: 157–163

Sozialpsychiatrie

Jörg M. Fegert

8.1 Zur Lage der Sozialpsychiatrie – 226

8.1.1 Aufgabenfeld der kinder- und jugendpsychiatrischen Versorgung – 226

8.1.2 Zukunftsperspektiven unter sozialpolitischen Aspekten – 227

8.2 Sozialpsychiatrisches Handeln in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie – 228

8.2.1 Klinische Versorgung und Institutsambulanzen – 228

8.2.2 Praxen und Sozialpsychiatrievereinbarung – 228

8.2.3 Sozialpädiatrische Zentren – 230

8.2.4 Kinder- und Jugendpsychiater im öffentlichen Gesundheitsdienst – 230

8.2.5 Hausärzte und Kinderärzte – 231

8.2.6 Kinder- und Jugendpsychotherapeuten – 231

8.3 Vernetzung – 231

8.3.1 Strukturelle Vernetzung – 231

8.3.2 Vernetzung im Einzelfall – Case-Management – 232

8.4 Angehörigenarbeit – 234

8.5 Zugangsbarrieren – 234

8.6 Präventive Ansätze in der Sozialpsychiatrie – 235

8.7 Literatur – 237

Zum Thema

Schlagwort Vernetzung: Erst wenn man weiß, was jemand kann und wo seine fachlichen Grenzen liegen, und man dies in Übereinstimmung mit eigenen Erwartungen und Vorerfahrungen gebracht hat, ist im konkreten Fall eine Kooperation ohne Missverständnisse möglich.

8.1 Zur Lage der Sozialpsychiatrie

8.1.1 Aufgabenfeld der kinder- und jugendpsychiatrischen Versorgung

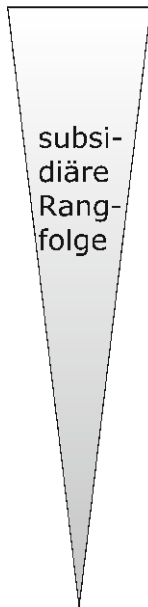
Mit dem Bericht über die Lage der Psychiatrie (Bundesdrucksache 7/4200, 1975) wurde in der Bundesrepublik Deutschland im Anschluss an die heftige Diskussion der 60er- und 70er-Jahre über Anstaltspsychiatrie und Labeling bzw. Ausgrenzung Bilanz gezogen. Deutlich wurde, dass in der Erwachsenenpsychiatrie große Anstaltsstrukturen teilweise aufgelöst werden mussten. Liegezeiten sollten sich verkürzen. Gemeindenahe sozialpsychiatrische Strukturen sollten etabliert werden. In Konkurrenz zu den großen psychiatrischen Einrichtungen trat die sog. »Abteilung psychiatrische«, d. h. die gemeindenahe Versorgung psychisch Kranker in Fachabteilungen des allgemeinen Krankenhauses.

Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie wurden vielerorts massive Versorgungsmängel konstatiert, sodass gleichzeitig mit der Rückentwicklung der großen erwachsenenpsychiatrischen Einrichtungen die Ausdifferenzierung und Spezialisierung und

damit auch der Aufbau eines regionalisierten kinder- und jugendpsychiatrischen Versorgungsnetzes begann. Neben sozialpsychiatrischen Diensten wurden mancherorts, v. a. in Großstädten, spezifische **jugendpsychiatrische Dienste** im öffentlichen Gesundheitsdienst eingerichtet. Diese Dienste haben keine primär kurativen Aufgaben, d. h. Medikamentenverschreibungen und Krankenbehandlung sind ihnen in der Regel nicht möglich; sie erfüllen aber wichtige Aufgaben in der Beratung und Koordination von Hilfen. An vielen versorgenden Kliniken wurden psychiatrische Institutsambulanzen aufgebaut, und immer mehr Praxen behandeln in einem **interdisziplinären Setting** gemäß der Sozialpsychiatrievereinbarung.

Die kinder- und jugendpsychiatrische Versorgung ist a priori eine soziale und kurative Aufgabenstellung. Insofern ist die Bezeichnung »soziale Kinder- und Jugendpsychiatrie« oder »Sozialpsychiatrie« in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ein Pleonasmus. Häufig werden biologische Psychiatrie und Sozialpsychiatrie als Antipoden psychiatrischen Handelns angesehen, wobei unter dem biologischen Ansatz dann verkürzt häufig Pharmakopsychiatrie gemeint ist, während unter »Sozialpsychiatrie« häufig der nichtklinische Teil der »Nachsorge« der Patienten verstanden wird.

➤ **Soziale Kinder- und Jugendpsychiatrie wird hier verstanden als eine fachlich unter medizinischer Leitung – häufig interdisziplinär erbrachte – Leistung, eingebettet in ein Versorgungsnetz und koordiniert mit Leistungen der Jugendhilfe, der Sozialhilfe, schulischer Förderung, Selbsthilfe etc.**



Art der Maßnahme	Gesetzliche Grundlage	Leistungsträger
Eigenleistungen der Familie, Selbsthilfegruppen		Eigene Ressourcen
Spezielle Beschulung	Ländergesetze	Kultusbehörde
ärztl. Behandlungen -ambulant -teilstationär -stationär und Behandlungen durch Heilhilfsberufe -Logopädie -Krankengymnastik -Ergotherapie	SGB V RehaAnglG	gesetzl. Krankenversicherung bis zu gewissen Leistungsgrenzen
Versorgung mit orthopädischen und anderen Hilfsmitteln		
Hilfen zur Pflege	SGB XI	(Pflegeversicherung)
Frühförderung	BSHG/KJHG=SGBVIII/ SGB IX	Sozialamt oder Jugendamt
Hilfen zur Erziehung	KJHG= SGB VIII	Jugendamt
Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder	SGB VIII	
Eingliederungshilfe für körperlich und geistig behinderte Kinder vorrangig KJHG	BSHG } SGB IX	Sozialamt

■ **Abb. 8.1** Klassifikation von Hilfen im Sinne der Vorrangigkeit der Kostenträger. (Mod. nach Schlack 2000 u. Fegert 2000c)

Bei der Organisation sozialpsychiatrischer Versorgungsnetze für das Kindes- und Jugendalter kommt Einrichtungen der Kinder- und Jugendpsychiatrie eine große Bedeutung bei der Etablierung einer **Versorgungskette** und dem Erhalt von vernetzten Strukturen zu. Da sowohl Klinikärzte wie auch niedergelassene Kinder- und Jugendpsychiater nur in Kooperation mit Institutionen wie Schule und Einrichtungen der Jugendhilfe ihre Patienten effektiv fördern und unterstützen können, muss es zunehmend Ziel bei der Facharztausbildung sein, neben den notwendigen klinischen, diagnostischen und therapeutischen Wissensgrundlagen auch das Wissen um die sozialen Förder- und Vernetzungsmöglichkeiten zu vermitteln (■ Abb. 8.1).

Kinder und Jugendliche haben stets zusätzlich zum Pflege- und Behandlungsbedarf auch ein Recht auf Erziehung und damit einen erzieherischen Bedarf, der im Rahmen der Krankenbehandlung z. T. ebenfalls gedeckt werden muss. Insofern sind in der Folge der Psychiatrienquete beim Ausbau einer stationären und teilstationären Kinder- und Jugendpsychiatrie in Deutschland auch wesentliche interdisziplinäre Merkmale schon berücksichtigt worden, die im Rahmen der UN-Kinderrechtskonvention von Deutschland später verbindlich anerkannt wurden. Stationäre Behandlungszeiten sind in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie v. a. seit der Jahrtausendwende drastisch reduziert worden. Gleichzeitig ist es zu einer Fallzahlsteigerung gekommen (doppelt so viele Patienten werden heutzutage, im Vergleich zu den 90er-Jahren des letzten Jahrhunderts, behandelt). Insgesamt ist es also, trotz regionaler Ausbauprogramme in einzelnen Bundesländern, zu einer Bettenreduktion um mehr als ein Viertel in der Kinder- und Jugendpsychiatrie gekommen. Umso wichtiger ist heute, auch im Anschluss an eine stationäre Behandlung, die gute Gestaltung der Übergänge in einem in Deutschland gut ausgebauten, sozialen Versorgungsnetz.

➤ **Eine erhebliche Verkürzung der stationären Behandlungszeiten mit einhergehender Bettenreduktion machen eine kompetente Nachsorge mit etablierten Vernetzungsstrukturen zur dringlichen Aufgabe.**

Diese Netze sind mittlerweile in Städten hoch differenziert ausgebaut, teilweise sogar fast schon unübersichtlich, während auf dem »flachen Land« nach wie vor erhebliche Versorgungslücken zu konstatieren sind. Moderne Behandlungsformen, die die Settinggrenzen überschreiten, wie z. B. das Hometreatment, sind (trotz seit Jahrzehnten vorliegender positiver Ergebnisse aus Modellversuchen in Mannheim und Marburg) bislang nicht in der Versorgung etabliert worden. Diese aufsuchende »Liaisonarbeit« ist auch in spezifischen Institutionen der Jugendhilfe, wie z. B. den Kinderheimen, erfolgreich und kann die Zahl der stationären Behandlungstage signifikant auf die Hälfte reduzieren (Bessier et al. 2009). Wichtig erscheint es auch, angesichts der Debatte um Frühe Hilfen in Deutschland, die Möglichkeiten der gemeinsamen Behandlung von psychisch kranken Müttern und ihren z. T. psychisch belasteten Kindern zu verbessern (Schmid et al. 2008a; Schmid et al. 2008b).

8.1.2 Zukunftsperspektiven unter sozialpolitischen Aspekten

Eine große Herausforderung für die soziale Kinder- und Jugendpsychiatrie in der Zukunft stellt die Ratifizierung der UN-Behindertenrechtskonvention durch die Bundesrepublik Deutschland dar. Das hier vertretene Prinzip der Inklusion führt zwingend zu einer Aufhebung der unterschiedlichen sozialrechtlichen Zuständigkeiten für einzelne Behindertenpersonengruppen bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Insofern wird für die Zukunft ein Jugendamt für alle Kinder im Sinne der Inklusion zu fordern sein (vgl. Fegert 2010a; Fegert 2010b). Im Rahmen der Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs in Deutschland seit dem Jahr 2010 zeigten Tausende von Kontakten bei der Anlaufstelle der Unabhängigen Beauftragten, dass gerade im Bereich der Krankenbehandlung und der Traumatherapie von Kindern mit psychischen Folgen nach sexuellem Missbrauch im Kindes- und Jugendalter, insbesondere auf dem Land, noch erhebliche Lücken bestehen. Hier muss auch eine bessere integrierte Beratung und Versorgung angestrebt werden. Auch dies ist ein zentrales Ziel moderner sozialpsychiatrischer Vernetzungsansätze in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (vgl. Abschlussbericht der Unabhängigen Beauftragten <http://beauftragte-missbrauch.de/course/view.php?id=28>; Fegert u. Petermann 2011; Spröber et al. 2011). Die allgemeinen Defizite und modellhaften Entwicklungen in Bezug auf die sozialpsychiatrische interdisziplinäre Versorgung von traumatisierten Kindern und Jugendlichen in Deutschland sind im Kontext der Kinderschutzgesetzgebung in Bundesländern und im Bund in der 2. Hälfte des ersten Jahrzehnts im neuen Jahrtausend verstärkt thematisiert worden (Ziegenhain et al. 2010; Fegert et al. 2010). Nachdem in den letzten Jahrzehnten v. a. weitreichende Fortschritte in der biologischen Kinder- und Jugendpsychiatrie (u. a. durch genetische Forschung und Bildgebung) erreicht werden konnten, und soziale Kinder- und Jugendpsychiatrie teilweise bei der Forschungsförderung ein gewisses »Mauerblümchendasein« spielte, zeigen verschiedene Ankündigungen der Politik, dass in der zweiten und dritten Dekade des neuen Jahrtausends, auch in Folge der Ernüchterung in Bezug auf die durch biologische Grundlagenforschung zu erzielenden kurativen Erfolge in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und der Psychiatrie der Lebensspanne, nun wieder die Versorgungsforschung sehr viel stärker in den Mittelpunkt der Aufmerksamkeit rücken wird. Letztendlich lässt sich quasi alle 20 Jahre, wie die Ausschläge eines Pendels, eine Akzentverschiebung in der Forschungsförderung feststellen. Förderprogramme wie das Programm »Versorgungsforschung« beim BMBF und Länderförderinitiativen sowie neue Fördervorhaben im Bundesgesundheitsministerium, die trotz des gescheiterten Anlaufs für ein Präventionsgesetz aufgelegt werden sollen, zeigen hier, dass zwar im Bereich der sozialen Koordination und sozialen Unterstützung noch ein großer Forschungsbedarf besteht, dass dieser aber auch von den Geldgebern erkannt wurde, und dass hier mit vielen interessanten interdisziplinären Forschungsergebnissen zu rechnen ist. Dies wird aber auch das Ende einer Ära der nur »gut gemeinten« Programme bedeuten, denn gut gemeint ist nicht immer gut gemacht. Die Evaluation von Interventionsan-

sätzen und auch die Evaluation ihrer Verbreitung (scaling up) wird in Zukunft auch für die aufrecht zu erhaltenden kinder- und jugendpsychiatrischen sozialpsychiatrischen Angebote eine immer stärkere Rolle spielen.

8.2 Sozialpsychiatrisches Handeln in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie

8.2.1 Klinische Versorgung und Institutsambulanzen

Eine regionale kinder- und jugendpsychiatrische Versorgungskette schließt eine stationäre Behandlungseinheit mit regionalem Versorgungsauftrag (evtl. mit spezifischen Kriseninterventions- und anderen Behandlungsmodulen) ein. Hinzu kommen sollte eine tagesklinische Behandlungsmöglichkeit und die Versorgung durch eine Institutsambulanz nach § 118 SGB V. Diese Institutsambulanzen an psychiatrischen Krankenhäusern werden vom Zulassungsausschuss zu ambulanten psychiatrischen und psychotherapeutischen Behandlungen ermächtigt. Auch Fachabteilungen in Allgemeinkrankenhäusern können in der Regel vom Zulassungsausschuss mit der Einschränkung auf bestimmte Indikationen zu ambulanten Behandlungen zugelassen werden. Diese Zulassung nach § 118 Abs. 2 ist allerdings nur so lange zu gewähren, wie eine ausreichende ambulante psychiatrische und psychotherapeutische Behandlung ohne die besonderen Untersuchungs- und Behandlungsmethoden des Krankenhauses nicht gewährleistet ist.

Zur Eingrenzung der Klientel gibt § 118 Abs. 2 Auskunft:

Die Behandlung durch psychiatrische Institutsambulanzen ist auf diejenigen Versicherten auszurichten, die wegen der Art, Schwere oder Dauer ihrer Krankheit oder wegen zu großer Entfernung zu geeigneten Ärzten auf die Behandlung durch diese Institutsambulanzen angewiesen sind. Der Krankenhausträger stellt sicher, dass die für die ambulante psychiatrische und psychotherapeutische Behandlung erforderlichen Ärzte und nichtärztlichen Fachkräfte sowie die notwendigen Einrichtungen bei Bedarf zur Verfügung stehen.

Dies bedeutet, dass das Team der Institutsambulanz in der Regel ein multiprofessionelles Team ist, zumindest bestehend aus Ärzten, Psychologen, Sozialarbeitern, meist aber auch aus Ergotherapeuten, Krankengymnasten etc. Dadurch wird eine komplexe Behandlungs- und Betreuungsleistung erbracht und zwar für Patienten, die in der Regel in einer üblichen Praxis wegen des besonders hohen psychosozialen Aufwands nicht hinreichend versorgt werden können.

➤ **Eine besondere Qualifikation der kinder- und jugendpsychiatrischen Institutsambulanz liegt in der Vernetzung medizinischer und psychosozialer Interventionen durch die Arbeit in einem multiprofessionellen Team.**

Doch auch bei den stationären oder teilstationären Hilfen sind solche Vernetzungen möglich, z. B. in einem psychosozialen Zentrum in einem sozialen Problembrennpunkt. Auf jeden Fall ist es, angesichts der verkürzten Liegezeiten in der Kinder- und Jugendpsychiatrie, unabdingbar, dass schon zu Beginn der stationären oder teilstationären Behandlung über den Hilfebedarf in anderen Systemen, insbesondere in der Jugendhilfe, nachgedacht wird und eine rechtzeitige Hilfeplanung initiiert wird. Hier ist es wichtig, dass Hilfen aus unterschiedlichen Systemen nicht im Sinne der Konkurrenz und Nachrangigkeit konzipiert werden, sondern als sich ergänzende Maßnahmen arrangiert werden (Fegert u. Schrapper 2004). Die interdisziplinäre Erfassung der Teilhabebeeinträchtigung und Zielplanung bei Kindern mit komorbiden Störungen sollte systematisch erfolgen (Kölch et al. 2007a,b). Hierzu ist es natürlich auch notwendig, dass man, selbst wenn man in der Klinik arbeitet, Rahmenbedingungen, unter denen andere Kolleginnen und Kollegen und die Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter in anderen Systemen arbeiten, versteht und respektiert (Kölch et al. 2011)

➤ **Kinder- und Jugendpsychiatern, die im Kontext einer Klinik arbeiten, kommt zunehmend die Aufgabe zu, Vernetzungsstrukturen zeitnah zu etablieren, den Hilfebedarf frühzeitig schon zu Beginn der Behandlung zu ermitteln und kostensparend Ressourcen zu bündeln, damit der Koordinationsaufwand nicht auf dem Rücken der Betroffenen geregelt wird.**

8.2.2 Praxen und Sozialpsychiatrievereinbarung

Die zentrale Institution der sozialpsychiatrischen Versorgung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie stellt überall da, wo sie vorhanden ist, die kinder- und jugendpsychiatrische und psychotherapeutische Praxis dar. In manchen Bundesländern konnten Praxen durch den Abschluss der **Sozialpsychiatrievereinbarung** mit den Privat- und Ersatzkassen ihr Angebot in diese Richtung erheblich ausweiten, sodass sie sich zu kleinen psychosozialen Zentren der niederschweligen gemeindenahen Versorgung entwickeln konnten.

Verschärfung ökonomischer Zwänge

Allerdings sind die Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten, die in einer Praxis arbeiten, auch am stärksten und direktesten den ökonomischen Zwängen ausgesetzt, sodass mit der Forderung nach Vernetzung von Hilfen auch immer gleichzeitig die Forderung nach einer adäquaten Bezahlung der Zuarbeit z. B. bei der Hilfeplanung, gestellt werden muss. Jeder redet heute gerne von Vernetzung und interdisziplinärem Arbeiten (Ziegenhain et al. 2010) Selten wird aber gesehen, dass hierfür Kooperationsstrukturen und auch eine ökonomische Ausstattung notwendig sind. Die zunehmende Budgetierung auch im staatlichen Bereich wird aber vermutlich dazu führen, dass auch Stellen, die bisher von der allgemeinen Verfügbarkeit von Ressourcen – wenn nur guter Wille vorhanden ist – ausgegangen sind, sich mehr und mehr daran gewöhnen, jeden einzelnen Arbeitsschritt als Dienstleistung, die auch mit Kosten verbunden

ist, zu sehen. Diese Entwicklung ist sicher nicht nur positiv, da nicht alle Dienstleistungen in der psychosozialen Versorgung von Kindern und Jugendlichen als klare Leistungen einheitlich definiert sind und von Zusammenhangsarbeiten abgegrenzt werden können. Diese sozioökonomischen Metaphern, die in diesem Bereich von einem Markt reden und die Nutzer des Systems als Kunden bezeichnen, lassen außer Acht, dass es in diesem Markt häufig wenig Konkurrenz und auch keine gut informierten oder gar an Nachfrage interessierten Kunden gibt.

➤ **Oft ist es die zentrale Aufgabe des Kinder- und Jugendpsychiaters, erst eine »Nachfrage« bei anderen Hilfesystemen zu wecken, d. h., Eltern zu motivieren, z. B. mit dem Jugendamt Kontakt aufzunehmen.**

Struktur und Arbeitsweise einer kinder- und jugendpsychiatrischen Praxis mit Sozialpsychiatrievereinbarung hat schon früh Roosen-Runge (2000) ausführlich dargestellt. Zentral ist für ihn die Tatsache, dass aus der Trias der somatischen, psychischen und sozialen Diagnostik eine **therapeutische Trias** mit integrativen Therapieformen folgt.

Die Sozialpsychiatrievereinbarung, Inhalt und Konsequenzen

Die Sozialpsychiatrievereinbarung wurde erstmals 1994 mit der kassenärztlichen Bundesvereinigung abgeschlossen. Im Gegensatz zu rein psychiatrisch oder psychotherapeutisch arbeitenden Praxen haben die sozialpsychiatrisch arbeitenden kinder- und jugendpsychiatrischen Praxen ein anderes Leistungsspektrum, das sich v. a. durch die obligate Kooperation mit nichtärztlichen Bezugspersonen, Helfern, Therapeuten, Lehrern, Ämtern etc. auszeichnet (Schydlo 1993). Zunächst wurde die Sozialpsychiatrievereinbarung nur zwischen der KBV und dem VDAK geschlossen; dies bedeutete, sie hatte nur Gültigkeit für die Ersatzkassenversicherten aller Bundesländer. Am 1. 7. 2009 wurde dann endlich die Sozialpsychiatrievereinbarung als Vereinbarung über besondere Maßnahmen zur Verbesserung der sozialpsychiatrischen Versorgung von Kindern und Jugendlichen (Anlage 24 zu den Bundesmantelverträgen) generell zwischen der Kassenärztlichen Bundesvereinigung und dem GKV Spitzenverband geschlossen und zu diesem Datum in Kraft gesetzt. Abweichend gelten aber dennoch auf Landesebene teilweise vor dem 1. 7. 2009 getroffene Verträge zur sozialpsychiatrischen Versorgung weiter, wenn sich die Kassenärztliche Vereinigung und die Verbände der Krankenkassen gemeinsam und einheitlich dafür ausgesprochen haben. Die Sozialpsychiatrievereinbarung »dient der Förderung einer qualifizierten interdisziplinären sozialpsychiatrischen Behandlung von Kindern und Jugendlichen in der ambulanten vertragsärztlichen Versorgung« (§ 1 Abs. 1 der Vereinbarung). Intendiert sind Behandlungsangebote, die eine sinnvolle kontinuierliche Betreuung von Patienten sicherstellen, für die die üblichen vertragsärztlichen Leistungen, die nach Einzelschritten des EBM abgerechnet werden können, nicht ausreichend. Eine sozialpsychiatrische Behandlung nach der Sozialpsychiatrievereinbarung muss vor Vollendung des 18. Lebensjahres begonnen worden sein. Eine Fortführung ist bis zum 21. Lebensjahr relativ problemlos, danach nur unter Angaben besonderer Gründe möglich. Das zentrale Merkmal sozialpsychiatrischer

Behandlungen nach der Sozialpsychiatrievereinbarung ist, dass ein niedergelassener Arzt, in der Regel ein Kinder- und Jugendpsychiater, eine Kinderarzt oder ein Nervenarzt und Psychiater mit zweijähriger Weiterbildung im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie, die interdisziplinäre Zusammenarbeit medizinischer, psychologischer, pädagogischer und sozialer Dienste gewährleistet. Deshalb sollen dem Praxisteam mindestens ein Heilpädagoge, ein Sozialarbeiter bzw. eine entsprechende Zahl von Mitarbeitern mit jeweils vergleichbaren Qualifikationen (wie Fachhochschule und Hochschulabschluss mit kinder- und jugendpsychiatrischer bzw. therapeutischer Zusatzqualifikation) angehören (§ 3 Abs. 2 Sozialpsychiatrievereinbarung). Wenn psychologische Psychotherapeuten, Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten, Logopäden, Ergotherapeuten oder Physiotherapeuten nicht direkt in der Praxis mitarbeiten, muss der im Rahmen der Sozialpsychiatrievereinbarung tätige niedergelassene Kinder- und Jugendpsychiater seiner für ihn zuständigen Kassenärztlichen Vereinigung Kooperationsvereinbarungen mit Angehörigen dieser komplementären Berufe nachweisen. Zur Abgrenzung der Tätigkeit in Praxen nach der Sozialpsychiatrievereinbarung von der Versorgung in Institutsambulanzen und zur Vermeidung von Doppelbehandlung wurde in § 6 Abs. 4 geregelt, dass vor Aufnahme der sozialpsychiatrischen Behandlung nachgefragt werden muss, ob bereits eine laufende sozialpsychiatrische Behandlung in sozialpädiatrischen Zentren, psychiatrischen Institutsambulanzen oder anderen sozialpsychiatrischen Einrichtungen in Anspruch genommen wird. Es ist vorgeschrieben, das Ergebnis dieser Befragung zu dokumentieren. Besteht schon eine laufende sozialpsychiatrische Behandlung und Versorgung, kann kein Anspruch auf eine Vergütung der gleichzeitigen Behandlung in der Sozialpsychiatriepraxis gestellt werden. Neu und ausführlich vereinbart wurde im Rahmen der Sozialpsychiatrievereinbarung auch eine regelmäßige Evaluation und zwar 2 Jahre nach Abschluss der Vereinbarung und nach Ablauf weiterer 5 Jahre. An der sozialpsychiatrischen Versorgung teilnehmende Ärzte und Ärztinnen und ihre Teams sind zur Beteiligung an dieser Evaluation verpflichtet und müssen die dafür notwendigen Patientendaten zur Verfügung stellen. Als Ergebnis der Verhandlungen zwischen GKV Spitzenverband und KPV zur Anschlussregelung für die Sozialpsychiatrievereinbarung nach § 85 Abs. 2 SGB V vom 30. 6. 2009, wurden auch die Leistungsbereiche und Tätigkeitsfelder, die vom an der Vereinbarung teilnehmenden Arzt sicher zu stellen sind, neu geregelt.

Ein an der sozialpsychiatrischen Versorgung teilnehmender Arzt muss nach der Sozialpsychiatrieverordnung in seinem Praxisteam Diplomheilpädagogen und Diplomsozialpädagogen oder Mitarbeiter mit vergleichbaren Qualifikationen im Umfang von mindestens 1,5 Stellen verbindlich beschäftigen. Diesen Mitarbeitern muss er zwei separate Arbeitsräume zur Verfügung stellen.

Leistungsbereiche und Tätigkeitsfelder, die vom einem Kinder- und Jugendpsychiater im Rahmen der Sozialpsychiatrievereinbarung sicherzustellen sind:

I. Diagnostik

1. Neuropsychiatrische Diagnostik unter Einbeziehung aller klinisch relevanten somatischen Befunde
2. Umfassende Diagnostik der Entwicklung und des Sozialverhaltens, einschließlich der Verhaltensbeobachtung im sozialen Umfeld
3. Interaktions- und Beziehungsdiagnostik einschließlich biographischer Anamnese und Beobachtung des Patienten im Kontakt mit seinen Bezugspersonen und seiner Umwelt
4. Spezifische Testdiagnostik unter besonderer Berücksichtigung der jeweiligen Entwicklungsstörung, Erkrankung oder Behinderung

II. Therapie

1. Erstellen von individuellen Therapieplänen unter Einbeziehung der jeweils erforderlichen ärztlichen und nicht-ärztlichen Maßnahmen
2. Koordination und verantwortliche Begleitung des therapeutischen Prozesses
3. Beratung der Bezugspersonen, ggf. mit Anleitung zur Verhaltensänderung
4. Sozialberatung des Patienten und seiner Bezugspersonen
5. Intervention bei psychosozialen Krisen, einschließlich der erforderlichen Kontaktaufnahmen z. B. zu Behörden und Schulen
6. Heilpädagogische und soziotherapeutische Maßnahmen
7. Psychotherapeutische Maßnahmen
8. Entwicklungstherapeutische Maßnahmen (z. B. Ergotherapie, Logopädie)

8.2.3 Sozialpädiatrische Zentren

Sozialpädiatrische Zentren (§ 119 SGB V) werden im Überschneidungsbereich zwischen Kinder- und Jugendpsychiatrie und Pädiatrie und nicht nur bei der Versorgung von Kindern mit psychosozialen Folgen bei chronischen körperlichen Erkrankungen tätig. An vielen sozialpädiatrischen Zentren sind in der Zwischenzeit Kinder- und Jugendpsychiater beschäftigt. Manche werden auch von Kinder- und Jugendpsychiatern geleitet.

Den Auftrag sozialpädiatrischer Zentren beschreibt § 119 Abs. 2:

Die Behandlung durch sozialpädiatrische Zentren ist auf diejenigen Kinder auszurichten, die wegen der Art, Schwere und Dauer ihrer Krankheit oder einer drohenden Krankheit nicht von geeigneten Ärzten oder in geeigneten Frühförderstellen behandelt werden können. Die Zentren sollen mit den Ärzten und den Frühförderstellen eng zusammenarbeiten.

Gerade weil die großen Fortschritte in der pädiatrischen Versorgung dazu geführt haben, dass immer kürzere Liegezeiten in den Krankenhäusern notwendig sind, hat dies in letzter Zeit zu einer verstärkten Beachtung der psychosozial belasteten Kinder geführt, weil bei diesen häufig intensive koordinierte Behandlungsmaßnahmen notwendig sind. Insofern kommt es unweigerlich zu einer gewissen Überschneidung in der Tätigkeit von sozial engagierten Pädiatern und Kinder- und Jugendpsychiatern, was mancherorts sehr konstruktiv und kooperativ genutzt wird, anderenorts auch zu einer vehementen Konkurrenz führt. Wichtig ist dabei festzuhalten, dass Sozialpädiatrie im Sinne des § 119 eben nicht allein eine kinderärztlich geleitete Behandlungsform bezeichnet, sondern dass auch spezifische Formen der Kinder- und Jugendmedizin, wenn sie unter die Definition des § 119 fallen, als sozialpädiatrische Leistungen anerkannt werden können. So sind in den letzten Jahren auch schon Ermächtigungen durch die Zulassungsausschüsse an ausschließlich kinder- und jugendpsychiatrisch geleitete sozialpädiatrische Zentren erteilt worden. In Bezug auf die psychosoziale Koordination der Hilfen und die gesetzlichen Rahmenbedingungen ergeben sich aber weitgehende Überschneidungen (Fegert 2000a; Schlack 2000).

8.2.4 Kinder- und Jugendpsychiater im öffentlichen Gesundheitsdienst

Die Zahl der Kinder- und Jugendpsychiater im öffentlichen Gesundheitsdienst stagniert seit der Mitte der 90er-Jahre. Dennoch stellt diese Gruppe v. a. in Großstädten ein wichtiges Element in der Leistungskette dar. Sie haben häufig **Koordinierungsaufgaben**, spielen aber auch eine maßgebliche Rolle im hoheitlichen Bereich, z. B. wenn es um Einweisungen oder Unterbringungen geht. Vielerorts werden differenzierte diagnostische Leistungen und insbesondere die Mitwirkungen an Hilfeplanungsprozessen angeboten. Bislang haben nur wenige Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie im öffentlichen Gesundheitsdienst auch die spezifische Weiterqualifikation im Rahmen des ÖGD erworben, um als Amtsärzte etc. tätig zu werden.

➤ **Es wäre wünschenswert, dass mehr Kinder- und Jugendpsychiater im öffentlichen Gesundheitsdienst auch in hierarchisch höher stehende Positionen streben, um lokalpolitisch einen stärkeren Einfluss auf die Versorgungsstrukturen zum Wohle von Kindern und Jugendlichen nehmen zu können.**

Zwar hat der Gesetzgeber des Kinder- und Jugendhilfegesetzes, indem er nur »in der Regel« einen Kinder- und Jugendpsychiater und Psychotherapeuten oder einen Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten bei der Mitwirkung in der Hilfeplanung fordert, auf das Amtsarztgebot verzichtet, das früher im BSHG kodifiziert war und im Sozialrecht weiterhin gilt. Dennoch ist auch bei den Amtsärzten, insbesondere durch intensive Zusammenarbeit mit Kinder- und Jugendpsychiatern im öffentlichen Gesundheitsdienst und in anderen Systemen, eine gewisse Kenntnis über kinder- und jugendpsychiatrische und psychotherapeutische Inhalte unerlässlich. Insofern ist es wichtig, dass auch in

den Gesundheitsämtern kinder- und jugendpsychiatrische Kompetenz v. a. zur Realisierung geeigneter Hilfen bei behinderten Kindern und Jugendlichen vorhanden ist.

Manche kinder- und jugendpsychiatrischen Dienste in Großstädten verfügen auch über therapeutische Kompetenzen und Ressourcen, die, aufgrund der Pauschalfinanzierung durch das Amt, ebenso Klienten zugutekommen können, die durch die Inanspruchnahme anderer Sozialleistungssysteme mittelfristig gefährdet würden. Dies betrifft insbesondere ausländische Kinder mit ungeklärtem Aufenthaltsstatus, die durch die Inanspruchnahme der auch ihnen zustehenden Hilfen in Deutschland dann mit Eintritt der Volljährigkeit aus diesem Grund abgeschoben werden können. Häufig sind deshalb gerade die kinder- und jugendpsychiatrischen und psychotherapeutischen Kollegen im öffentlichen Gesundheitsdienst am besten mit den vielen Fallstricken des Ausländerrechts vertraut und haben auch Kontakte zu lokalen Hilfsorganisationen etc.

8.2.5 Hausärzte und Kinderärzte

Zentrale Aufgaben in der Ersterkennung von psychischen Problemen haben Schulärzte (häufig Pädiater), niedergelassene Kinderärzte und Hausärzte (Garraza 2002). Im Sinne einer sozialen Kinder- und Jugendpsychiatrie ist es deshalb wichtig, guten Kontakt zu diesen Akteuren im Bereich der primären Versorgung zu halten und diese effektiv über die spezifischen Angebote zu informieren. Kinder- und Jugendpsychiater sollten verstärkt bei der Ausbildung von Hausärzten in psychosomatischer Grundversorgung mitwirken. Eine wichtige Aufgabe besteht auch in der Liaison mit der Kinder- und Jugendpsychiatrie in Kinderkliniken, da gerade bei schweren chronischen Erkrankungen häufig multiple psychosoziale Probleme zu klären und zu bewältigen sind.

8.2.6 Kinder- und Jugendpsychotherapeuten

Durch das Psychotherapeutengesetz ist auch die Tätigkeit und Ausbildung der Kinder- und Jugendpsychotherapeuten als wichtiges niedergelassenes Versorgungsglied einer koordinierten Versorgungskette neu geregelt worden. Häufig haben sich Netze solcher Therapeuten um kinder- und jugendpsychiatrische Praxen oder Ambulanzen entwickelt. Im Sinne einer effektiven sozialpsychiatrischen Versorgung sind solche Strukturentwicklungen, die auch dem kollegialen Austausch und der Qualitätssicherung dienen können, unbedingt zu fördern.

8.3 Vernetzung

Vernetzung wird zwar in den letzten Jahren zunehmend in allen Bereichen der psychosozialen Versorgung gefordert, häufig gibt es aber wenige Modelle, die interdisziplinäre Vernetzungsstrukturen auch tatsächlich unterstützen und aufrecht erhalten. Generell ist die strukturelle Vernetzungsarbeit von der Kooperation im Einzelfall zu unterscheiden.

8.3.1 Strukturelle Vernetzung

Alle relevanten Akteure aus den unterschiedlichen Professionen sollten zunächst »in Friedenszeiten«, d. h. nicht primär auf einen Einzelfall bezogen, in einem regional umschriebenen Kontext zusammenkommen. Das erste Ziel muss die Beschreibung der Versorgungsstruktur mit allen vorhandenen Ressourcen, aber auch mit den Defiziten sein. Diese Arbeit kann z. B. mit Unterstützung durch einen Psychiatriekoordinator im Rahmen einer spezifischen psychosozialen Arbeitsgemeinschaft für Kinder und Jugendliche erfolgen. Solche spezifischen **psychosozialen Arbeitsgemeinschaften** (PSAG) für Kinder und Jugendliche haben sich mancherorts aus den allgemeinen psychosozialen Arbeitsgemeinschaften abgespalten, da es sich erst in einem solchen spezialisierten Kontext lohnt, auch die Schule, die Erziehungsberatung und den gesamten Bereich der Jugendhilfe an den Beratungen zu beteiligen.

Neben der Beschreibung der Strukturen sollten die einzelnen Beteiligten folgende Punkte darstellen:

- ihre Vorgehensweisen,
- den rechtlichen Rahmen ihres Handelns,
- die eigenen Kompetenzen und
- die Risiken und Nebenwirkungen des eigenen Handelns.

Bestehen Spannungen oder Konflikte im Versorgungsnetz, ist es gelegentlich notwendig, dass solche Runden moderiert werden; teilweise ist sogar eine beratende Intervention erforderlich (Fegert 2001; Ziegenhain et al. 2010).

- **Für alle Beteiligten muss sichergestellt werden, dass Vernetzung auch zum Arbeitsauftrag gehört. Basiert Vernetzung nur auf dem persönlichen Engagement Einzelner in ihrer Freizeit, steht sie auf tönernen Füßen.**

In den jeweiligen Stellenbeschreibungen müssen Arbeitskontingente für interdisziplinäre Zusammenarbeit klar ausgewiesen werden und damit auch wirklich als Arbeit anerkannt werden. Erhält z. B. ein niedergelassener Kinder- und Jugendpsychiater keine Abrechnungsgrundlage für seine Vernetzungsarbeit, dann kann er auch nur eingeschränkt für solche Aufgaben zur Verfügung stehen. Auf solche Restriktionen muss Rücksicht genommen werden, z. B. bei der Terminvereinbarung oder bei der Wahl des Ortes für eine Zusammenkunft.

- **Grundsätzlich ist es wichtig, dass sich sozialpsychiatrisch engagierte Kinder- und Jugendpsychiater auch in Planungsgremien, z. B. in kommunalen oder Landesjugendhilfeausschüssen, einbringen und in spezifischen Landesarbeitsgemeinschaften zu bestimmten Fragen, wie z. B. zu Sucht und Drogen, aus fachlicher Perspektive Stellung nehmen.**

8.3.2 Vernetzung im Einzelfall – Case-Management

Aufgabenteilung und Prozedere

Die ► oben aufgeführten generellen Vernetzungsansätze dienen der besseren Gewährleistung von Hilfen im Einzelfall.

- **In jedem Einzelfall ist es zunächst außerordentlich wichtig, sich Klarheit darüber zu verschaffen, wer welche Verantwortung hat, und wer die Federführung für den Gesamtplanungsprozess hat.**

Handelt es sich um Krankenbehandlung, um übende Behandlung durch Heilhilfsberufe oder um eine Rehabilitationsmaßnahme, hat der Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeut die Federführung und kann einfach durch Verordnung bestimmte Maßnahmen im Rahmen der von den Kostenträgern akzeptierten Grenzen umsetzen. Im Bereich der Jugendhilfe hat das Jugendamt die Federführung bei der Hilfeplanung nach § 36 SGB VIII. Bei den Ansprüchen auf Eingliederungshilfe hat der Kinder- und Jugendpsychiater zunächst das diagnostische Feststellungsmonopol, ob eine anspruchsbegründende Tatsache in Form einer psychischen Störung vorliegt. Es ist dann in einem zweiten Schritt unter Federführung der Jugendhilfe die Frage zu klären, in welchem Umfang diese psychische Störung zu einer Beeinträchtigung bei der Teilhabe am gesellschaftlichen Leben führt, und welche Hilfen oder Maßnahmen geeignet wären, im Einzelfall zu einer Verbesserung beizutragen. Die »Kommission Jugendhilfe, Arbeit und Soziales« der kinder- und jugendpsychiatrischen Fachgesellschaften hat in einer Stellungnahme zur Eingliederungshilfe nach § 35 a SGB VIII (Fegert et al. 2008) das Prozedere bei der rechtzeitigen Hilfeplanung und den kinder- und jugendpsychiatrischen Beitrag zur Hilfeplanung beschrieben. Zentral dabei ist die systematische Erfassung einer drohenden Teilhabebeeinträchtigung und die konkrete Zielplanung (Kölch et al. 2007).

- **In Zusammenarbeit mit dem Patienten und seinen Eltern wird in der Versorgung ein Wechsel von der institutions- zur personenbezogenen Organisation von Hilfen in der psychiatrischen Versorgung angestrebt (Kunze u. Kruckenberg 1999; Kunze 1999).**

Kindeswohlgefährdung In Fällen der Kindeswohlgefährdung wird das fehlende Case-Management im Kinderschutz oft besonders deutlich (Fegert et al. 2010; Fegert et al. 2008). Teilweise besteht in einem reichen Land wie der Bundesrepublik Deutschland nicht generell ein Mangel an Angeboten, sondern es ist im Laufe der Zeit für jede spezielle Fragestellung ein spezifisches Beratungsangebot entstanden, das oft nicht mit anderen Angeboten vernetzt ist. Soziologen sprechen in diesem Zusammenhang von einem Layering in der Institutionssoziologie. Wie Jahressringe kommen, häufig über Modellprojekte, spezifische Angebote hinzu. Diese Projekte bewirken oft sehr viel Gutes und Innovatives, gleichzeitig entlasten sie aber den Regelbetrieb von der Herausforderung, sich weiter zu entwickeln. Die Helferszene und die Hilfeszene werden teilweise unübersichtlich, was wiederum zu fast zufälligen Mehrfachvorstellungen, bisweilen zu einer lan-

gen Odyssee durch die Institutionen führt. Unsere Untersuchungen zum institutionellen Umgang mit sexuell missbrauchten Kindern (Fegert et al. 2001) zeigten, wie häufig Kinder binnen kurzer Zeit an verschiedenen Stellen des Hilfesystems vorgestellt werden, ohne dass diese Inanspruchnahmen aus der Sicht der Kinder koordiniert wurden. Hier kollidieren häufig das **Elterninteresse nach Absicherung** oder der Wunsch, eine weitere Meinung zu hören, mit den berechtigten Interessen der Kinder. Folgerichtig versuchten wir dann in einem parallelisierten Kontrollgruppensdesign mit randomisierter Zuteilung ein manualisiertes Hilfeprozess-Management im Kinderschutz. Ein solches Vorgehen führte bei gleichen Kosten zu weniger Stress bei der Fallbearbeitung, zu besserer Koordination und zu reflektierteren Reaktionen auf Kinderschutzfälle (Goldbeck et al. 2007).

Evaluierung von Case-Management

Während in Deutschland nach wie vor ökonomische und ergebnisorientierte Evaluationen des Case-Managements zwischen Kinder- und Jugendpsychiatrie und Jugendhilfe, abgesehen von Heimkinderstudien (Fegert u. Besier 2009) weitgehend ausstehen, und auch heute noch die Feststellung von Gintzel u. Schöne (1990) in Bezug auf Delegationsketten und Verschiebestrategien zwischen den Systemen gilt (Paetzold 2001), sind in den USA schon früh einige Modelle des Case-Managements evaluiert worden. Gratton et al. (1995) fanden z. B. bei einer Einjahreskataamnese des »Partners Project« in Oregon, dass individuelle Case-Manager außerhalb eines interdisziplinären Teams an der Seite der Kinder dazu führten, dass die beteiligten Kinder signifikant höhere Werte in Messinstrumenten für soziale Kompetenz erreichten und auch auf der Basis der Einschätzung der Forscher besser auf sie zugeschnittene und viel besser koordinierte Hilfen erhielten.

Von Cauce et al. (1994) ist das »Children and Youth Intensive Case-Management« (CYICm) in 2 kontrollierten Studien überprüft worden. Der Case-Manager handelt hier wie ein Börsenbroker für Sozialleistungen und verfügt über ein flexibel einsetzbares Globalbudget pro Jugendlichen, den er betreut. Das Geld kann er nach seinem Gutdünken z. B. für Transporte in bestimmte Fördereinrichtungen oder zu Selbsthilfegruppen oder auch für Nachhilfeunterricht etc. einsetzen. Evans et al. (1994) fanden bei diesem Modell, dass die Kinder zwischen den Episoden ihrer psychiatrischen Hospitalisierung signifikant mehr Tage in der Gemeinde zubrachten. Wenn sie ins Krankenhaus aufgenommen werden mussten, verbrachten sie weniger Tage in der stationären Behandlung als vor ihrer Beteiligung an diesem Programm.

Eine Dreijahreskataamnese (Evans et al. 1996a,b) zeigte, dass die Zielgruppe signifikante Verhaltensverbesserungen und eine signifikante Abnahme ungelöster Aufgaben im medizinischen und Freizeit- sowie im Erziehungsbereich hatte. Der signifikante Rückgang der stationären Aufnahmen bei den Kindern, die in dieses Programm eingeschlossen worden waren, führte für den Staat New York zu Ersparnissen von ungefähr US \$ 8 Mio. Mittlerweile zeigt sich nicht nur in den USA, sondern auch in den Niederlanden, ein immer stärkerer Trend zu einer evidenzbasierten evaluierten Jugendhilfe. Leistungen werden nur noch dann in vollem Umfang öffentlich gefördert, wenn sie auf einem klaren

Konzept beruhen, und die Wirksamkeit dieses Vorgehens belegt worden ist.

In einem Vergleich der Anwendung dieses Programms auf Jugendliche mit kombinierten Suchtproblemen und psychischen Störungen mit Jugendlichen, die nur unter psychischen Störungen litten, fanden Evans et al. (1992) keinen Unterschied in der Wirksamkeit.

Auch teamgestützte Case-Management-Ansätze haben sich bewährt. Burns et al. (1996) erforschten ein interdisziplinäres Behandlungsteam, das von einem Case-Manager geleitet wurde, und verglichen es mit einem Team, das vom jeweiligen Hausarzt moderiert wurde. In diesem Vergleich zeigte sich ein signifikanter Vorteil zugunsten des Case-Managements. Das sog. »Family Centered Intensive Case-Management«-Programm (FCICM) ist eine Abwandlung des New Yorker »Children and Youth Intensive Case-Management«, wobei nun auch noch die familienbezogenen Maßnahmen in den globalen Managementansatz mit einbezogen werden. Im Vergleich zu einer kinderpsychiatrischen familienbezogenen Behandlung erwies sich diese Fallkoordination (Evans et al. 1996a,b) sowohl auf der Symptomebene wie auf der Kostenebene als sehr effektiv.

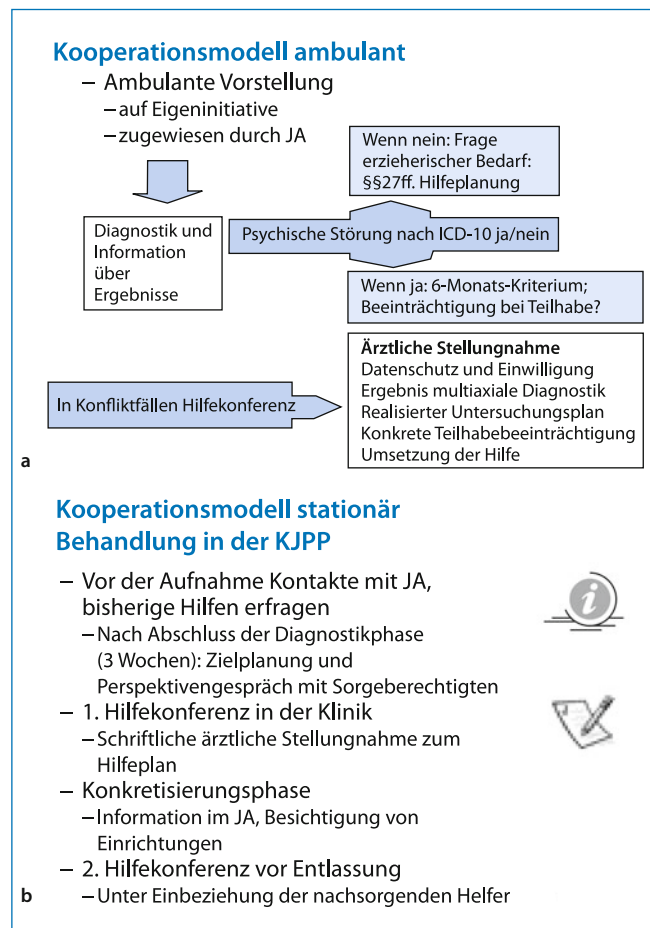
➤ **Neben Verhaltensverbesserungen und einer Erhöhung der sozialen Kompetenz bei den betroffenen Kindern und Jugendlichen zeigt sich, dass durch vernünftige Fallkoordination und einzelfallbezogene Ausschöpfung der Möglichkeiten enorme ökonomische Ressourcen eingespart werden könnten.**

Fragen der Ressourcenverteilung

Globalbudgets und Hilfen über Ressortgrenzen hinweg haben sich, obwohl sie von Professionellen aus allen Bereichen immer wieder gefordert werden, und obwohl in den Sozialgesetzbüchern entsprechende Formulierungen vorgenommen wurden, bislang in Deutschland nicht durchgesetzt. Immer noch herrscht Ressortdenken. Eine über verschiedene Ressorts hinweg finanzierte Sucht- und Drogenrehabilitationseinrichtung für Behandlung und Rehabilitation von Jugendlichen (JUST) (Fegert u. Schepker 2009) ist letztendlich auch an den ungeheuer komplizierten Kostenzusagen aus den einzelnen Bereichen und dem damit verbundenen Administrationsaufwand gescheitert. Zu Recht fordert die »Aktion Psychisch Kranke« seit geraumer Zeit persönliche Budgets für Betroffene (Schmid et al. 2008a,b) als Lösung. Gleichzeitig stellt sich aber bei Kindern und Jugendlichen die Frage, wer diese persönlichen Budgets verwalten soll, wenn Eltern nicht genügend Interesse zeigen, hier unterschiedliche Hilfen für ihre Kinder zu organisieren (Fegert 2011 in »Aktion Psychisch Kranke«, Tagungsband). Man wird hier nicht umhin kommen, dass hier Professionelle quasi als Garanten für Kinder eintreten und die Eltern, wo nötig, bei der Realisierung von Komplexleistungen für ihre Kinder unterstützen.

In Deutschland scheinen sich die großen Träger, die in der Liga der freien Wohlfahrtsverbände organisiert sind, v. a. für eine Globalverantwortung unter einem Globalbudget für bestimmte Regionen zu interessieren. Gerade in einem Bereich, wo die einzelnen »Kunden« nicht hinreichend ihre Interessen vertreten können, und die Wahrnehmung der Kinderinteressen durch die

Eltern nicht unbedingt immer konfliktfrei erfolgt, wäre ein individualisiertes Case-Management, das die Position des Hilfenachfragenden stärkt, eine wichtige Qualitätsverbesserung bei der notwendigen Abstimmung zwischen den Hilfesystemen. Die Tatsache, dass darüber hinaus wahrscheinlich zusätzlich sehr viel Geld eingespart werden kann, sollte die Verantwortlichen dazu motivieren, hier entsprechende Modellprojekte mit einer empirischen Evaluation auch in Deutschland zu initiieren. Gerade wenn derzeit im SGB IX Globalbudgets mit einer Koordination durch die Servicestellen geplant sind, wird es notwendig sein, dass die Schwächsten – nämlich die Kinder – und ihre Eltern in diesen Verfahren und bei der Umsetzung der Hilfe unterstützt werden. Ein großer Teil der bislang geäußerten Kritik am SGB IX in Bezug auf Kinder und Jugendliche mit einer seelischen Behinderung (Fegert 2001; Fegert 2000b) wäre dann hinfällig. Die bestehenden Ausbildungsgänge zum Verfahrenspfleger im familiengerichtlichen Verfahren könnten um die Vermittlung entsprechender Kenntnisse in sozialrechtlichen Verwaltungsverfahren ergänzt werden. Dies wäre sicher auch für viele Fälle der Kindeswohlgefährdung oder in Trennungs- und Scheidungssituationen für die Betroffenen von Nutzen. Solange solche generellen Ansätze aber nicht zur Verfügung stehen, ist es wichtig, sich im Einzelfall auf das übergreifende Case-Management zu einigen und Aufgaben zwischen den Institutionen klar zu verteilen (■ Abb. 8.2 a,b).



■ **Abb. 8.2a,b** Kooperationsmodell. **a** ambulant, **b** stationär; JA Jugendamt; KJPP Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie

8.4 Angehörigenarbeit

Die **Familienarbeit**, nicht nur im Sinne der Familientherapie, sondern auch als sozialpsychiatrische Unterstützungsstruktur, ist eine wesentliche Ressource der sozialpsychiatrisch orientierten Kinder- und Jugendpsychiatrie. Ähnlich wie im Erwachsenenbereich (Peukert 2000) fühlen sich auch viele Angehörige psychisch kranker Kinder v. a. in Belastungs- und Krisensituationen allein gelassen.

Angehörige bewerten psychiatrische Versorgung v. a. unter zwei Perspektiven (Peukert 2000):

- Gibt es Beistand in Situationen, die eskalieren könnten?
- Gibt es Beistand bei der Bewältigung alltäglicher Belastungen durch die Erkrankung des Angehörigen?

Daraus lässt sich die Forderung nach Krisendiensten und einem adäquaten Krisenmanagement ableiten. Ein ideales Instrument zum Umgang mit vielen Krisen im Kindes- und Jugendalter ist die Inobhutnahme nach § 42 SGB VIII. Hier kann auf Wunsch eines Kindes, das z. B. nach einem Suizidversuch nicht nach Hause entlassen werden will, der Verbleib (z. B. zur stationären Behandlung) gesichert werden. Bei Selbst- oder Fremdgefährdung sind sogar kurzzeitige Eingriffe in Grundrechte möglich. Dies bedingt allerdings, dass das zuständige Jugendamt für diese hoheitlichen Aufgaben einen rund um die Uhr erreichbaren Dienst aufrecht erhält, weil psychiatrische Krisen sehr häufig in der Nacht auftreten.

➤ **Eine gute sozialpsychiatrische Versorgung im Kindes- und Jugendalter beweist sich in der Regel in Krisen- und Nachtzeiten sowie an den Wochenenden und nicht zu den üblichen Bürozeiten.**

Peukert (2000) fordert als zentrales Moment der Familienunterstützung **Hausbesuche** durch niedergelassene Psychiater oder Klinikärzte. Durch die ökonomischen Gegebenheiten und die kontraproduktiven Abrechnungssysteme der Krankenkassen sind wir hiervon weit entfernt.

Peukert verweist auf Wilhelm Griesingers »Pathologie und Therapie psychischer Krankheiten für Ärzte und Studierende« aus dem Jahre 1861:

Bei jeder Anmeldung eines Aufnahmealles hat einer der Ärzte der Klinik die Obliegenheit, sobald als möglich selbst den Kranken in seiner Wohnung zu besuchen, um sich von der Sachlage, der Dringlichkeit der Aufnahme und der wirklichen Geeignetheit des Falles zu überzeugen. Es wird hierdurch auch der bedeutende Vorteil erreicht, dass der Arzt die bisherigen Verhältnisse des Kranken selbst sieht.

Hiervon sind wir fast 150 Jahre später nach wie vor weit entfernt. Franz (2000) verweist darauf, dass schon Mitte der 70er-Jahre z. B. von Creer u. Wing (1974) zwei bedeutsame Hilfesysteme in der Versorgung psychisch Kranker beschrieben wurden: die professionellen psychiatrischen Dienste und Kliniken und das informelle System Freunde und Familie, welches in Bezug auf Sozialleistungen und Hilfeleistungen eine mindestens genauso aufwendige Arbeit erbringt.

Die Gießener Angehörigenstudie (Franz 2000) hat neben den gesundheitlichen und subjektiven Lebensqualitätsbelastungen von Angehörigen psychisch Kranker auch die ökonomischen Auswirkungen untersucht und stellte fest, dass die monatlichen Zusatzkosten von Angehörigen eines psychisch Kranken bei 40 % der Betroffenen über DM 200 lagen und in 12 % der Fälle sogar über DM 1000, obwohl Kranken- und Rentenversicherung vorlagen. Wiederum aus den USA sind »Homebased Crisis Intervention Programs« (HBCI) bekannt. Boothroyd et al. (1995) schlossen in ihre Studie knapp 700 Jugendliche ein, die in New York im Rahmen psychischer Krisen über 4 Jahre zu Hause betreut wurden. Die Jugendlichen erhielten kurzzeitige, sehr intensive psychiatrische Notversorgung zu Hause. Nach einer durchschnittlichen Dauer von 36 Tagen konnten 95 % der Jugendlichen in andere ambulante Programme vermittelt werden.

➤ **Anstelle einer institutionellen Platzierung kann Familienpflege auch ein vielversprechender Ansatz für die Betreuung psychisch kranker Jugendlicher sein.**

8.5 Zugangsbarrieren

Die Inanspruchnahme von psychosozialer Beratung und Hilfe ist in der Mittelschicht am ausgeprägtesten. In der Expertise Sachverständigenkommission zum 10. Jugendbericht (1999) konnte mit Bezug auf die Daten aus der PAIKID-Studie festgestellt werden, dass kein linearer Zusammenhang zwischen Ausmaß der psychischen Belastung und Inanspruchnahme bestand. Vielmehr werden z. T. von Mittelschichtfamilien, die sich starke Sorgen um ihre Kinder machen, aufwändige Hilfen in Anspruch genommen, während andererseits Jugendliche mit schweren Verhaltensauffälligkeiten teilweise lange Zeit überhaupt keine Hilfe erhalten, da diese nicht nachgefragt wird. Besonders eklatant sind die Zugangshindernisse für Migrantenfamilien und hier insbesondere für Flüchtlingskinder. Hier gilt es, sprachliche und kulturelle Barrieren zu beseitigen und eine gute Zusammenarbeit mit örtlichen Kulturvereinen etc. zu etablieren.

Immer noch besteht hierzulande auch zwischen manchen Selbsthilfegruppen und Kliniken ein negatives, von Rivalität geprägtes Verhältnis.

➤ **Selbsthilfegruppen und Elterngruppen leisten eine wichtige Arbeit bei der psychosozialen Unterstützung der Betroffenen und ihrer Angehörigen und sind deshalb für eine moderne sozialpsychiatrisch orientierte Kinder- und Jugendpsychiatrie ein nicht wegzudenkendes Versorgungselement.**

Insofern sollte sich jede kinder- und jugendpsychiatrische Einrichtung oder Praxis darum bemühen, zu diesen Gruppierungen Kontakt zu halten bzw. gute Arbeitskontakte zu etablieren. Empfehlenswert ist es, schon im Wartezimmer auf solche Gruppen hinzuweisen, da die Tatsache, dass sich andere zur Bearbeitung einer solchen Problematik organisieren, auf viele Betroffene auch entängstigend wirkt.

8.6 Präventive Ansätze in der Sozialpsychiatrie

Unser wachsendes Wissen aus der Forschung zu Schutz- und Risikofaktoren (► Kap. 5) hat dazu geführt, dass über präventive bzw. sekundärpräventive Ansätze zum Aufbau oder Erhalt psychischer Gesundheit von Kindern in Risikopopulationen nachgedacht wurde. Der »**Surgeon General Report on Mental Health**« nennt eine ganze Reihe von evaluierten Präventionsprogrammen und resümiert, dass das Präventionsfeld nun ein Stadium erreicht hat, auf dem die Reduktion von Risiken, die Prävention des Auftretens von Erkrankungen und die frühe Intervention realistische Möglichkeiten sind.

► **Im Gegensatz zu vielen anderen Bereichen der kurativen Medizin gibt es eine Fülle von exzellenten Belegen dafür, dass Präventionsprogramme langfristige Erfolge nach sich ziehen (Patterson et al. 1993).**

Headstart-Programm In der Zwischenzeit weltbekannt ist das »Headstart-Programm«, das im Jahr 1965 zunächst in 2500 Gemeinden implementiert wurde. Ziel war es, kognitive Leistungen von Kindern aus benachteiligten Familien langfristig durch eine 8-wöchige umschriebene Intervention zu verbessern. In der Zwischenzeit sind in den USA 5 Mio. Kinder (General Accounting Office 1997) mit diesem Programm erfasst worden. Allerdings täuschten sich die Initiatoren des Programms über seine Wirkung. Seine Vorteile sind nämlich längerfristig eher psychosozialer Natur, während die kognitiven Leistungen kaum verbessert werden. Gebessert wurden Peer-Beziehungen und es traten im Rahmen dieses Programms weniger Schulschwänzen und weniger antisoziales Verhalten auf (Berrueta-Clement et al. 1984; Provence 1985; Seitz et al. 1985; Webster-Stratton 1998; Weikart 1998).

Elmira-Perinatal and Early Infancy Project Das »Elmira-Perinatal and Early Infancy Project« ist ein präventiver Ansatz, der Mütter noch vor der Geburt ihrer Kinder in die Betreuung einschloss (Olds et al. 1998). Einschlusskriterien waren u. a.:

- sehr junges Alter der Mutter,
- der Status als Alleinerziehende und
- ein niedriger sozioökonomischer Status.

Beeindruckend ist die Tatsache, dass es zu diesem Programm eine 15-Jahres-Katamnese gibt, die eindeutig die Vorzüge aufzeigt. Allerdings können hier nicht alle Bereiche positiv präventiv erreicht werden. So zeigte die Nachuntersuchung der Kinder im Alter von 2–4 Jahren, dass die Misshandlungsraten durch dieses Programm nicht gesenkt wurden. Die Kinder, die von der Intervention profitierten, wiesen jedoch ein deutlich weniger auffälliges Verhalten auf. Auch die Eltern klagten signifikant weniger über Schwierigkeiten im Umgang mit ihren Kindern.

Entwicklungspsychologisches Beratungsmodell für junge Mütter Ziegenhain (2007) hat ein entwicklungspsychologisches Beratungsmodell von jugendlichen Müttern als Form der frühen präventiven Intervention durchgeführt (Ziegenhain et al. 1999).

Dieses Beratungsmodell, das in einem bundesweiten Modellversuch erprobt worden war, hat sich in verschiedenen weiteren Projekten, z. B. in Mutter-Kind-Heimen oder im lokalen beraterrischen Einsatz in Thüringen bewährt.

Weitere Modellprojekte Als in der Folge mehrerer Skandalfälle früher Vernachlässigung in Deutschland eine breitere Debatte zur frühen Förderung begann, wurde auch ein »Nationales Zentrum frühe Hilfen« eingerichtet. Zahlreiche Programme wurden im Rahmen von Modellprojekten etabliert, so z. B. das Programm »Guter Start ins Kinderleben« in Baden-Württemberg, Bayern, Rheinland-Pfalz und Thüringen. Im Rahmen dieses Programms wurde als Intervention auch die »Entwicklungspsychologische Beratung« eingesetzt und erwies sich wiederum in der Risikogruppe als wirksame Intervention (Schwanda et al. 2008). Vielfach hat sich in Deutschland nun schon vor Ort in Geburtskliniken ein regelmäßiges Screening auf psychosoziale Risiken etabliert. Systematische Auswertungen fehlen noch vielerorts. Deshalb sind die Daten aus dem Ortenaukreis, die jenseits von Projekten in der Routineversorgung erhoben wurden, besonders interessant (Ziegenhain et al. 2011).

Primary Mental Health Project Grundschulkindern mit Verhaltensauffälligkeiten sind in USA teilweise in den Genuss des »Primary Mental Health Project« (PMHP) gekommen. Dies ist ein 42 Jahre altes Interventionsprogramm, das sich an Kinder mit Anpassungsstörungen in der Schule wendet. In der Zwischenzeit gibt es mehr als 30 Evaluationsstudien in unterschiedlichen Schul- und ethnischen Kontexten, die alle die Effizienz des Programms unter Beweis gestellt haben (Cowen et al. 1996). Sowohl im Lehrer-Rating wie auch in der Einschätzung der Mitschüler verbesserte sich das Verhalten dieser Kinder, und sie zeigten auch bessere Schulleistungen. Wichtig ist, dass dieses Programm von trainierten Laien und nicht von Spezialisten umgesetzt wird.

Prävention im Sucht- und Drogenbereich Jugendliche Drogenkonsumenten stellen ebenfalls eine psychiatrische Risikopopulation dar. Allerdings setzt hier sinnvoller Weise Prävention viel früher an, nämlich da, wo z. B. riskantes Verhalten die Entwicklung einer Sucht erwarten lässt. Die »Europäische Sucht und Drogenbehörde« in Portugal (EMCDDA) verwaltet Datenbanken, in denen Präventionsprogramme kontinuierlich evaluiert werden, und wo Empfehlungen für gelungene universelle, selektive und indizierte Prävention im Sucht- und Drogenbereich gegeben werden (www.emcdda.europa.eu). Für Kinder- und Jugendpsychiater von besonderer Bedeutung sind Ansätze der indizierten Prävention (Fegert et al. 2009). Während früher in der Diskussion um Präventionsansätze noch die alte Einteilung in primäre Prävention, sekundäre Prävention und tertiäre Prävention im Sinne von Rehabilitation gebraucht wurde, hat sich mittlerweile in der internationalen Diskussion die Klassifikation des »Instituts of Medicine« (Mrazek u. Haggerty 1996) durchgängig etabliert. Unter universeller Prävention werden hier Ansätze verstanden, die sich an die Gesamtbevölkerung richten. In der Regel ist es bei Ansätzen universeller Prävention, bei entsprechenden Informationsprogrammen etc. am Schwierigsten, signifikante Effekte nachzuweisen. Moderne Ansätze, universelle Prävention

nicht nur durch Medienkampagnen wie z. B. im Rahmen der Aufarbeitung des sexuellen Missbrauchs in Deutschland (UBSKM 2011; Fegert et al. 2011), sondern auch durch spezifisch konstruierte Soap Operas zur Förderung von erzieherischen Verhalten zu betreiben, erweisen sich als vielversprechend. Wie jede möglicherweise effektive Intervention kann auch Prävention unerwünschte Wirkungen mit sich bringen. So zeigten einige Aufklärungsprogramme in den Schulen eher negative Effekte, indem sie diejenigen Schüler, die sich noch gar nicht mit Drogen oder anderen Gefahren beschäftigten, noch zusätzlich neugierig machten, während sie die wirklich gefährdeten nicht erreichten. Selektive Prävention setzt an erkannten statistischen Risiken an und wendet sich also selektiv an Populationen, von denen man statistisch weiß, dass in ihnen ein erhöhtes Risiko für eine Erkrankung oder eine Suchtentwicklung besteht. Ansätze selektiver Prävention werden mittlerweile vielerorts praktiziert und positiv evaluiert. Unter indizierter Prävention wird eine Intervention verstanden, die bei Personen ansetzt, die schon auffällig geworden und deshalb mit irgendeinem Versorgungssystem in Kontakt gekommen sind. Diese Ansätze indizierter Prävention sind besonders für Kinder- und Jugendpsychiater interessant. Häufig sind sie auch nicht von Behandlungsansätzen im Sinne der »Early Intervention« zu trennen. Deutsche Projekte der indizierten Prävention sind insbesondere von Rostock ausgegangen. So hat sich zunächst die Rostocker »Designerdrogensprechstunde« in einem gemeindenahen niederschweligen Projekt zur Diagnostik und Frühintervention an Konsumenten von Partydrogen gewandt (Fegert 1998; Nordbeck et al. 2000). Den Jugendlichen wird hier ein medizinischer und psychologischer Check-up angeboten. Neben Laborwerten und Drogenspiegeln werden Konzentrationstests durchgeführt. Aufgrund einer individuellen Befundauswertung und der Einschätzung der psychosozialen Situation werden bei Bedarf eine Intervention oder psychosoziale Unterstützung geplant. Deutlich wird, dass mehr als ein Drittel der jugendlichen Partykonsumenten auch unter einer manifesten psychischen Störung leidet und eine drogenbezogene Intervention nicht ohne eine Behandlung in Bezug auf die psychiatrische Symptomatik erfolgreich sein kann. Das Projekt »Hart am Limit« (HaLT) hat »Binge Drinking«, ein riskantes Trinkverhalten, das zumeist am Wochenende stattfindet, und die darauf folgenden Hospitalisierungen zum Ausgangspunkt der Intervention genommen.

Fazit für die Praxis

Es ist zu erwarten, dass der zunehmende ökonomische Druck in den nächsten Jahren zu einer besseren Vernetzung und Organisation psychosozialer Hilfen führen wird. Persönliche Budgets erscheinen als die adäquate Lösung der selbstverantworteten Selbstorganisation komplexer Hilfen in einem zunehmenden »Hilfeschungel«. Allerdings dürfen Jugendliche und ihre Eltern hier nicht allein gelassen werden. Neue Möglichkeiten können auch vom technischen Fortschritt ausgehen. Möglichkeiten der Telemedizin, insbesondere der Einsatz computergestützter Kommunikation, machen es leichter möglich, Patienten über die einzelnen Trägersystemgrenzen hinweg kontinuierlich zu betreuen, z. B.

durch Rückmeldeterminals oder durch »Palms«. Die moderne Telekommunikation hat die Organisation von vernetzten Krisendiensten sehr viel leichter gemacht. Teilweise müssen aber auch im 21. Jahrhundert noch manche Ämter auf die Existenz des Handys hingewiesen werden!

Standards zur Dokumentation und Datenübertragung Je flexibler und individualisierter das Case-Management werden wird, desto wichtiger wird es sein, verbindliche Standards zur Dokumentation und Datenübertragung zu definieren. Nur so kann ein Nebeneinander- und Aneinandervorbeieexistieren der betreuenden Institutionen, was Mehrkosten und teilweise auch konkreten Schaden mit sich bringt, vermieden werden.

Unterstützung bei akuten Krisen Eine der wichtigen sozialpsychiatrischen Aufgaben in der Zukunft wird es sein, solche Koordinationsstrukturen fachlich mitzugestalten und insbesondere für die schnelle Unterstützung bei akuten Krisen zu sorgen.

Relevanz der erhobenen Befunde Angesichts der rasanten Fortschritte in der Diagnostik und der biologisch-psychiatrischen Forschung im Allgemeinen, wird es zunehmend auch eine wichtige Aufgabe sein, die Relevanz der erhobenen Befunde den Betroffenen, ihren Eltern und auch den psychosozialen Hilfesystemen zu erläutern. Ein vernünftiger Umgang mit Risikoabschätzungen und die Interpretation von ermittelten relativen Risiken, z. B. nach einer genetischen Diagnostik, wird eine sozialpsychiatrische Aufgabe der Zukunft sein. Formen der Spezialbesuchung, der schulischen Reintegration und der (Re-)Integration in den Arbeitsprozess werden auch künftig nicht an Bedeutung verlieren. Die Partizipation der Patienten an der Lösung ihrer Probleme wird sich aber verstärken, da ihre Einbeziehung und rechtzeitige Information auch die sog. »Compliance« und damit die Behandlungserfolge stärkt.

Verstärkte sozialpsychiatrische Versorgungsforschung Für die Zukunft ist eine verstärkte sozialpsychiatrische Versorgungsforschung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie zu fordern. Diese Forschung kann häufig nur, ähnlich wie die Hilfen für Jugendliche, in interdisziplinären Netzwerken erfolgen. In der sozialpsychiatrischen Forschung engagierte Arbeitsgruppen müssen deshalb multiprofessionelle, interdisziplinäre Teams zur Bearbeitung unterschiedlicher Fragestellungen aufbauen. In diesen Teams müssen ökonomische Kompetenzen ebenso wie sozialrechtliche Kompetenzen vorhanden sein. Selbstverständlich bedarf es einer entwicklungspsychologischen und entwicklungspathologischen Expertise und pädagogisch sozialpädagogischer Kompetenz. In der Folge der Debatte um die Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs in Deutschland sind vom Bundesforschungsministerium auch verstärkt interdisziplinäre Verbundprojekte gefördert worden. Ähnlich der Vernetzung im biologischen Grundlagenforschungsbereich mit Grundlagenfächern wie Neuroanatomie, molekularer Genetik etc. braucht auch die kinder- und jugendpsychiatrische universitäre Forschung Netzwerke und Einbindungen im Bereich der psychosozialen und der Versorgungsforschung, die weit über die oft noch vorhandenen epidemiologischen Kenntnisse

hinaus gehen. Baden-Württemberg hat, auf Empfehlung der Strukturkommission Hochschulmedizin (Ministerium für Wissenschaft, Forschung und Kunst Baden-Württemberg 2006), »Zentren Medizin und Gesellschaft« als Trägerstrukturen für solche interdisziplinären Vernetzungen eingerichtet und Nachwuchsförderungsprogramme im Bereich der Versorgungsforschung ausgeschrieben. Die Übersicht über die Forschungsaktivität in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (Hebebrand et al. 2006) zeigt derzeit zwar ein deutliches Überwiegen sog. biologischer Forschungsansätze, nicht zuletzt haben aber auch biologische Erkenntnisse, z. B. der Epigenetik, dazu beigetragen, die Bedeutung sozialer Umstände und psychosozialer Interventionsansätze wieder stärker ins Zentrum der Aufmerksamkeit zu rücken. Die quasi gleichzeitig erschienene Übersicht zur universitären Lehre in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (Resch u. Fegert 2009) zeigt deutlich die Bedeutung eines solchen integrierten biosozialen Ansatzes. Auch innerhalb des Faches kann die Rückbesinnung auf die psychosoziale Vernetzung und die sozialpsychiatrischen Aspekte unserer Arbeit zu einer stärkeren Identitätsstiftung und zu einem besseren Zusammengehörigkeitsgefühl zwischen den in der Praxis oder in Versorgungskliniken tätigen Kinder- und Jugendpsychiatern und -psychotherapeuten einerseits und den Forschern in unserem Fach andererseits führen. Viele biologische Grundlagenprojekte erfordern mittlerweile weltweite Konsortien, z. B. in der genetischen Forschung. Die Rolle einzelner kinder- und jugendpsychiatrischer Zentren wird dabei häufig auf das Sammeln von Blutproben reduziert. In einem prinzipiell reichen und wohlhabenden Land wie der Bundesrepublik Deutschland sind wir in der privilegierten Situation, über ein hochdifferenziertes Versorgungssystem zu verfügen und dieses weiter entwickeln zu können. Für die Weiterentwicklung und Effizienzsteigerung sind vermehrt Evaluation, Netzwerkforschung und interdisziplinäre Forschung an den Schnittstellen der Sozialsysteme erforderlich.

8.7 Literatur

- Bayerisches Landesjugendamt (Hrsg) (2001) Sozialpädagogische Diagnose. Arbeitshilfe zur Feststellung des erzieherischen Bedarfs. Bayerisches Landesjugendamt, München
- Berrueta-Clement JR, Schweinhart LJ, Barnett WS et al (1984) Changed lives: the effect of the Perry Preschool Program on youths through age 19. (Monographs of the High/Scope Educational Research Foundation, No 8) High/Scope Press, Ypsilanti/MI
- Besier T, Fegert JM, Goldbeck L (2009) Evaluation of psychiatric liaison-services for adolescents in residential group homes. *Eur Psychiatry* 24: 483–489
- Boothroyd RA, Evans ME, Armstrong MI (1995) Findings from the New York State home based crisis intervention program. In: Liberton CJ, Kutash KK, Friedman RM (Hrsg) The 7th annual research conference-proceedings, a system of care for children's mental health: expanding the research base. Research & Training Center for Children's Mental Health of the University of South Florida, Tampa: 25–30
- Burns BJ, Farmer EMZ, Angold A et al (1996) A randomized trial of case management for youths with serious emotional disturbance. *J Clin Child Psychol* 25: 476–486
- Cauce AM, Morgan CJ, Wagner V et al (1994) Effectiveness of intensive case management for homeless adolescents: results of a three month follow-up. *J Emotion Behav Disord* 2: 219–227
- Cowen EL, Hightower AD, Pedro-Carroll JP et al (1996) Schoolbased prevention for children at risk: the primary mental health project. American Psychological Association, Washington DC
- Creer C, Wing JK (1974) Schizophrenia at home. Institute of Psychiatry, London. National Schizophrenia Fellowship, Surbiton
- Evans ME, Dollard N, McNulty TL (1992) Characteristics of seriously emotionally disturbed youth with and without substance abuse in intensive case management. *J Child Fam Stud* 1: 305–314
- Evans ME, Banks SM, Huz S, McNulty TL (1994) Initial hospitalization and community tenure outcomes for intensive case management for children and youth with serious emotional disturbance. *J Child Fam Stud* 3: 225–234
- Evans ME, Armstrong M, Kuppinger A (1996a) Family-centered intensive case management: a step toward understanding individualized care. *J Child Fam Stud* 5: 55–65
- Evans ME, Huz S, McNulty T, Banks SM (1996b) Child, family, and system outcomes of intensive case management in New York State. *Psychiatr Q* 67: 273–287
- Fegert JM (1998) Alle Wahljahre wieder... – Die aufgezwungene Debatte um die geschlossene Unterbringung in der Jugendhilfe. *Jugendhilfe* 36/4: 208–216
- Fegert JM (2000a) Sozialpädiatrisch relevante gesetzliche Bestimmungen und Begutachtung. In: Schlack HG (Hrsg) Sozialpädiatrie. Urban & Fischer, München
- Fegert JM (2000b) Zwischen Berufsethik und Pragmatismus. Handlungsrepertoire in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie. In: Evangelische Jugendhilfe Wenn Pädagogik an Grenzen stößt. Pädagogisches Handeln zwischen Berufsethik und Pragmatismus. *Evang Jugendhilfe* 77(4): 226–231
- Fegert JM (2000c) Sozialpädiatrisch relevante gesetzliche Bestimmungen und Begutachtung. In: Schlack HG (Hrsg) Sozialpädiatrie. Urban & Fischer, München, S 365–388
- Fegert JM (2001) Kinder und Jugendliche bei der Einführung des SGB IX stärker im Blick behalten. *Jugendhilfe* 39(2): 94–101
- Fegert JM (2010a) Führt der Weg zum Jugendamt der Zukunft über § 35a SGB VIII als Einstieg zur »großen Lösung«? Das Jugendamt – Zeitschrift für Jugendhilfe und Familienrecht 83(7–8): 267–274
- Fegert JM (2010b) Kinder und Jugendliche mit Behinderung – Über § 35a SGB VIII zur »großen Lösung«? Gemeinsames Sonderheft von Zeitschrift für Kindschaftsrecht und Jugendhilfe (ZKJ) und Das Jugendamt – Zeitschrift für Jugendhilfe und Familienrecht 1: 13–15
- Fegert JM (2011) Die Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie als Seismograf für gesellschaftliche Entwicklungen. In: Wieß P, Peukert R (Hrsg) Seelische Gesundheit und Teilhabe von Kindern und Jugendlichen braucht Hilfe! Tagungsdokumentation, Kassel, 8. November 2010, Aktion Psychisch Kranke, S 43–62
- Fegert JM, Schrappner C (2004) Kinder- und Jugendpsychiatrie und Kinder- und Jugendhilfe zwischen Kooperation und Konkurrenz. In: Fegert JM, Schrappner C (Hrsg) Handbuch Jugendhilfe – Jugendpsychiatrie. Juventa, Weinheim, S 15–25
- Fegert JM, Becker T (2008) Kinder psychisch kranker Eltern. *Nervenheilkunde Themenheft* 27: 489–490
- Fegert JM, Besier T (2009) Psychisch belastete Kinder und Jugendliche an der Schnittstelle zwischen Kinder- und Jugendhilfe und Gesundheitssystem. In: 13. Kinder- und Jugendbericht: Mehr Chancen für gesundes Aufwachsen – Gesundheitsbezogene Prävention und Gesundheitsförderung in der Kinder- und Jugendhilfe. Verlag Deutsches Jugendinstitut, München, S 1–133
- Fegert JM, Petermann F (2011) Sexueller Missbrauch, Kindesmisshandlung und Vernachlässigung. *Kindheit und Entwicklung* 2: 61–63
- Fegert JM, Späth K, Salgo L (Hrsg) (2001) Freiheitsentziehende Maßnahmen in Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie. Votum, Münster
- Fegert JM, Roosen-Runge G, Thoms E et al (2008) Stellungnahme zur Eingliederungshilfe nach § 35a SGB VIII der Kommission Jugendhilfe der kinder- und jugendpsychiatrischen Fachgesellschaften. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 36(4): 279–286
- Fegert JM, Schnoor K, Kleidt S et al (2008) Lernen aus problematischen Kinderschutzverläufen. Machbarkeitsexpertise zur Verbesserung des Kinderschutzes durch systematische Fehleranalyse. Bundesministerium für Familie, Senioren, Frauen und Jugend, Berlin
- Fegert JM, Schepker R, Keller F et al (2009) Preventing later substance use disorders in at-risk children and adolescents a review of the theory and

- evidence base of indicated prevention. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, Lisbon, Portugal
- Fegert JM, Ziegenhain U, Goldbeck L (Hrsg) (2010) Traumatisierte Kinder und Jugendliche in Deutschland: Analysen und Empfehlungen zu Versorgung und Betreuung. Juventa, Weinheim
- Fegert JM, Ziegenhain U, Fangerau H (2010) Problematische Kinderschutzverläufe: Mediale Skandalisierung, fachliche Fehleranalyse und Strategien zur Verbesserung des Kinderschutzes. Juventa, Weinheim
- Franz M (2000) Neue Befunde aus der Belastungsforschung. In: Landesverband Hessen der Angehörigen psychisch Kranker e. V. (Hrsg) Hessischer Psychiatrie-Tag. Ein sozialmedizinischer Dialog. Stand und Perspektiven der Psychiatriereform in Hessen. Eine Dokumentation. Offenbach, S 31–37
- Garraalda ME (2002) Primary care psychiatry. In: Rutter M, Taylor E, Hersen L (Hrsg) Child and adolescent psychiatry: modern approaches. Blackwell, Oxford, S 1090–1100
- General Accounting Office (1997) Head start: research provides little information on impact of current program (GAO/HEHS-97–59). US Government Printing Office, Washington DC
- Gintzel U, Schone R (Hrsg) (1990) Zwischen Jugendhilfe und Jugendpsychiatrie – Konzepte, Methoden, Rechtsgrundlagen. Votum, Münster
- Goldbeck L, Laib-Koehnemund A, Fegert JM (2007) A randomized, controlled trial of a program of expert-assisted case management of child abuse and neglect. *Child Abuse Negl* 31(9): 919–933
- Gratton J, Paulson R, Stuntzer-Gibson D, Summers R (1995) Oregon partners project: progress and outcomes report. Paper presented at the Building on Family Strengths Conference Portland OR
- Hebebrand J, Schepker R, Herpertz-Dahlmann, B et al (2006) Memorandum zur Verbesserung der Forschungsleistung und zur Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses im Fachgebiet Kinder- und Jugendpsychiatrie, -psychosomatik und -psychotherapie. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 34(3): 169–176
- Hohm E, Trautmann-Villalba M, Schwarz M, Hornstein C (2008) Stationäre Mutter-Kind-Behandlung bei postpartalen psychischen Störungen. *Nervenheilkunde* 27(6): 506–512
- Kilian S, Becker T (2008) FIPS – ein Beratungs- und Unterstützungsangebot für Familien mit einem psychisch erkrankten Elternteil. *Nervenheilkunde* 27(6): 541–544
- Kölch M, Wolff M, Fegert JM (2007) Teilhabebeeinträchtigung – Möglichkeiten der Standardisierung im Verfahren nach § 35a SGB VIII. *Das Jugendamt* 1(80): 1–8
- Kölch M, Keller F, Kleinrahm R, Fegert JM (2007a) Erfassung der Teilhabebeeinträchtigung und Zielplanung bei Kindern mit komorbiden Störungen aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht. *Prävention und Rehabilitation* 19(1): 8–18
- Kölch M, Schielke A, Becker, T et al (2008) Belastung Minderjähriger aus Sicht der psychisch kranken Eltern. *Nervenheilkunde* 27(6) 527–532
- Kölch M, Allroggen M, Fegert JM (2011) Kontakt mit Jugendhilfe – Sozialarbeit in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. In: Fegert JM, Kölch M (Hrsg) *Klinikmanual – Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie*. Springer, Heidelberg, S 320–325
- Kunze H (1999) Personenzentrierter Ansatz in der psychiatrischen Versorgung in Deutschland. *Psycho* 25: 728–735
- Kunze H, Kruckenberg P (1999) Von institutions- zu personenbezogenen Hilfen in der psychiatrischen Versorgung. In: Kunze H, Kruckenberg P (Hrsg) *Ambulante Komplexleistung – sozialrechtliche Voraussetzung zur Realisierung personenzentrierter Hilfen in der psychiatrischen Versorgung Bd 2 Schriftenreihe des Bundesministeriums für Gesundheit Bd 116*. Nomos, Baden-Baden
- Löble M, Felbel D (1999) Psychisch kranke Jugendliche in Familienpflege – 2 Jahre Projekt-Erfahrung. *Forum Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 9(2): 18–23
- Maucher K (1992) Menschenstärken. Prävention durch Interaktion. Peter Lang, Frankfurt
- Ministerium für Wissenschaft, Forschung und Kunst Baden-Württemberg (Hrsg) (2006) Abschlussbericht der Medizinstrukturkommission – Sachverständigenkommission Universitätsmedizin, Baden-Württemberg, 1. Aufl
- Moik C (1995) Sozialpsychiatrie-Vereinbarung. Rechtliche Voraussetzungen, praktische Folgerungen. *Forum Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 00(II): 27–39
- Mrazek P, Haggerty RJ (1994) Reducing risks for mental disorders: frontiers for preventive intervention research. National Academy Press, Washington DC
- Nordbeck R, Streibhardt U, Fegert JM (2000) Präventive und sekundärpräventive Maßnahmen für jugendliche Drogenkonsumenten: Die Rostocker Designerdrogen-Sprechstunde als innovatives kinder- und jugendpsychiatrisches und psychotherapeutisches Angebot. *Suchtmed Forsch Prax* 3(2): 147–152
- Olds D, Henderson CR Jr, Cole R et al (1998) Long-term effects of nurse home visitation on children's criminal and antisocial behavior: 15-year follow-up of a randomized controlled trial. *J Am Med Assoc* 280: 1238–1244
- Paetzold U (2001) Ergebnisse einer Untersuchung zu freiheitsentziehenden Maßnahmen nach § 1631 b BGB in Brandenburg. In: Fegert JM, Späth K, Salgo L (Hrsg) *Freiheitsentziehende Maßnahmen in Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Votum, Münster
- Patterson GR, Dishion TJ, Chamberlain P (1993) Outcomes and methodological issues relating to treatment of antisocial children. In: Giles TR (Hrsg) *Handbook of effective psychotherapy*. Plenum Press, New York, S 43–88
- Peukert R (2000) Die Sicht der Angehörigen. In: Landesverband Hessen der Angehörigen psychisch Kranker e. V. (Hrsg) Hessischer Psychiatrie-Tag. Ein sozialmedizinischer Dialog. Stand und Perspektiven der Psychiatriereform in Hessen. Eine Dokumentation. Offenbach, S 5–22
- Provence S (1985) On the efficacy of early intervention programs. *J Dev Behav Pediatr* 6: 363–366
- Resch F, Fegert JM (2009) Die Bedeutung der Lehre im Spannungsfeld zwischen »evidence-based medicine« und »experience-based medicine«. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 37(2): 97–106
- Roosen-Runge G (2000) Praxis und Theorie der Sozial-Psychiatrischen Versorgungsform (SPV) in der ambulanten Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Forum Kinder Jugendpsychiatr* 2: 40–77
- Sachverständigenkommission Zehnter Kinder- und Jugendbericht (Hrsg) (1999) *Materialien zum Zehnten Kinder- und Jugendbericht*, 5 Bde. Deutsches Jugendinstitut, München
- Schlack HG (2000) Sozialpädiatrie. Gesundheit, Krankheit, Lebenswelten. Urban & Fischer, München
- Schmid M, Schielke A, Becker T et al (2008a) Versorgungssituation von Kindern während einer stationären Behandlung ihrer Eltern. *Nervenheilkunde* 27(6): 533–539
- Schmid M, Schielke A, Fegert JM et al (2008b) Kinder psychisch kranker Eltern. *Nervenheilkunde* 27(6): 521–526
- Schwanda S, Schneider, S., Künster et al (2008) Prävention von Kindeswohlgefährdung auf der Basis früher Hilfen und interdisziplinärer Kooperation am Beispiel des Modellprojekts »Guter Start ins Kinderleben« (Prevention of risks to children on the basis of early intervention and interdisciplinary cooperation in the example of the model project »A good start to life«). *Gesundheitswesen* 70: 696–701
- Schydlo R (1993) Interdisziplinäre Zusammenarbeit aus der Sicht des niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychiaters. *Forum Kinder Jugendpsychiatr Psychother*
- Seitz V, Rosenbaum LK, Apfel NH (1985) Effects of family support intervention: a ten-year follow-up. *Child Dev* 56: 376–391
- Spröber N, König L, Rassenhofer M (2011) Gehör für die Betroffenen: Telefonische Anlaufstelle zur Aufarbeitung sexuellen Missbrauchs. Aufbau und wissenschaftliche Begleitung. *Trauma & Gewalt* 5(2): 104–113
- UBSKM (Unabhängige Beauftragte zur Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs) (2011) Abschlussbericht der Unabhängigen Beauftragten zur Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs Dr. Christine Bergmann, Berlin
- Warnke A, Hemminger U, Roth E, Schneck S (2001) Legasthenie. Leitfaden für die Praxis. Hogrefe, Göttingen
- Webster-Stratton C (1998) Preventing conduct problems in head start children: strengthening parenting competencies. *J Consult Clin Psychol* 66: 715–730
- Weikart DP (1998) Changing early childhood development through educational intervention. *Prev Med* 27: 233–237

- Ziegenhain U (1999) Prävention im frühen Kindesalter: Pädagogische und entwicklungspsychologische Einflussfaktoren. In: Verein für Kommunalwissenschaften eV (Hrsg) Hilfen von Anfang an – Unterstützung von Familien als interdisziplinäre Aufgabe. Akt Beitr Kinder Jugendhilfe 19: 9–19
- Ziegenhain U (2007) Förderung der Beziehungs- und Erziehungskompetenzen bei jugendlichen Müttern. Praxis Kinderpsychol Kinderpsychiatr 56(8): 660–675
- Ziegenhain U, Derksen B, Dreisörner R (1999) Intervention bei jugendlichen Müttern. In: Suess G, Pfeiffer WK (Hrsg) Frühe Probleme. Impulse der Bindungstheorie für die Beratungspraxis. Psychosozial, Gießen
- Ziegenhain U, Thurn L, Künster AK (2011) Frühe Risiken für eine potenzielle Kindeswohlgefährdung – eine Untersuchung in Geburtskliniken des Ortenaukreises. Das Jugendamt, im Druck
- Ziegenhain U, Schöllhorn A, Künster AK et al (2010) Modellprojekt »Guter Start ins Kinderleben«. Werkbuch Vernetzung: Chancen und Stolpersteine interdisziplinärer Kooperation und Vernetzung im Bereich Früher Hilfen und Kinderschutz. Schriftenreihe des Nationalen Zentrums Frühe Hilfen. Süddeutsche Verlagsgesellschaft, Ulm

Kooperative Versorgung Jugendlicher und junger Erwachsener

Franz Resch, Matthias Weisbrod

9.1 Adoleszenz – eine gemeinsame Aufgabe für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Erwachsenenpsychiatrie – 242

9.2 Kooperationsmodelle – 243

9.2.1 Kooperation unabhängiger Strukturen – 243

9.2.2 Kooperation in hierarchischen Strukturen – 243

9.2.3 Partielle Gemeinsamkeiten unabhängiger Strukturen – 243

9.3 Das Heidelberger Modell – 244

9.3.1 Das kooperative Behandlungskonzept – 244

9.3.2 Das mobile Bezugspersonensystem – 245

9.4 Ausblick – 246

9.5 Literatur – 247

Zum Thema

»Das Jugendalter erstreckt sich von der Pubertät bis zur psychischen und ökonomischen Verselbstständigung. Prozesse der Selbstwerdung und Ablösung von den primären Bezugspersonen kennzeichnen diese Phase.

Denn keiner, der beginnt, kann wissen, was er in sich finden wird. Wie soll er es auch nur ahnen, da es noch nicht besteht. Mit geliehenen Werkzeugen dringt er in den Erdgrund ein, der selber geliehen und fremd, nämlich von anderen ist. Wenn er zum ersten Mal plötzlich vor etwas steht, das er nicht erkennt, das ihm von nirgendsher kam, erschrickt er und taumelt: denn das ist das Eigene.«
(Aus Karl Kraus – *Schule des Widerstands*, Canetti 1976, S. 49)

9.1 Adoleszenz – eine gemeinsame Aufgabe für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Erwachsenenpsychiatrie

Eine moderne Kinder- und Jugendpsychiatrie stützt sich unter dem Gesichtspunkt der Entwicklungspsychopathologie (► Kap. 4) ebenso auf neurobiologische, neurophysiologische und neuroendokrinologische Grundlagen wie auf entwicklungspsychologische und soziodynamische Erkenntnisse. Häufig wird die Kinder- und Jugendpsychiatrie im Kanon der medizinischen Wissenschaften in Äquidistanz zwischen den Fachgebieten Psychiatrie und Pädiatrie angesiedelt. Mit der Pädiatrie verbindet die Kinder- und Jugendpsychiatrie die Altersgruppe der Patienten, die nicht selten aufgrund von Komorbidität oder differenzialdiagnostischen Erwägungen eine Untersuchung und Behandlung in beiden Fachgebieten notwendig macht. Neben klassischen hirnorganischen, entwicklungsneurologischen und psychischen Störungen, die somatische Krankheiten begleiten, finden sich heute vermehrt psychosomatische Erkrankungen (z. B. Anorexia nervosa), posttraumatische Störungen (z. B. nach elterlicher Misshandlung) und somatopsychische Störungen, die vor allem jene Kinder betreffen, die durch angeborene Entwicklungsbeeinträchtigungen auch im seelischen Bereich Defizite erleiden. Gerade die letztgenannten Störungsbilder eröffnen neue Kooperationsfelder zwischen Pädiatrie und Kinder- und Jugendpsychiatrie.

Die Psychiatrie wird gegenüber der Kinder- und Jugendpsychiatrie immer noch als das »Mutterfach« angesehen. Viele der klassischen klinischen Bilder psychiatrischer Nosologie (z. B. Schizophrenie und Depression) sind zuerst an Erwachsenen detailliert beschrieben worden. Auf der anderen Seite wurde gerade in letzter Zeit die Bedeutung von Krankheitsbildern, die ursprünglich in der Kinder- und Jugendpsychiatrie beschrieben worden sind, für die Erwachsenenpsychiatrie entdeckt, so z. B. die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) oder das Aspergersyndrom. Demgegenüber ist die Psychopathologie des Kindesalters, die die Spezifika der einzelnen Altersstufen hervorhebt, eine relativ junge Errungenschaft des Fachgebietes. Auch auf den Gebieten der Psychotherapie und der somatischen Behandlungsverfahren, insbesondere der Psychopharmakotherapie, werden auch heute noch Erkenntnisse, die an Erwachsenen gewonnen sind, extrapoliert und für Kinder und Jugendliche fruchtbar gemacht. So sehr sich historisch gesehen

die Kinder- und Jugendpsychopharmakologie aus der Pharmakologie bei erwachsenen psychiatrischen Patienten entwickelt hat, zeigt sich unter dem Titel der Entwicklungspharmakologie, dass in unterschiedlichen kindlichen Entwicklungsphasen spezifische pharmakodynamische und pharmakokinetische Bedingungen eine besondere Berücksichtigung verlangen.

► **Neuere Forschungsaktivitäten zeigen, dass sowohl die Ausprägung psychischer Störungen als auch die Reagibilität auf therapeutische Interventionen (insbesondere Psychopharmaka) deutliche Unterschiede in Abhängigkeit vom Entwicklungsalter zeigen.**

Basierend auf den Erkenntnissen der modernen Hirnforschung werden psychiatrische Erkrankungen zunehmend als Entwicklungsstörungen von Hirnarealen bzw. der Interaktion zwischen unterschiedlichen Hirnarealen verstehbar. Die Entwicklung der Erkrankung und die Symptomatik sind dann wesentlich vom Reifezustand des Gehirns abhängig, sodass die Kinder- und Jugendpsychiatrie mit der gleichen Erkrankung in einem vollständig anderen Gewand konfrontiert sein kann. So z. B. gehen die Symptome der kindlichen schizophrenen Erkrankungen nicht mit so deutlich erkennbaren Wahnphänomenen wie bei Erwachsenen einher. Die Ergebnisse der Risikoforschung, die die Wechselwirkung zwischen genetischen, neurobiologischen und psychosozialen Faktoren bei der Entwicklung psychischer Störungen aufzeigen konnten, belegen eine Kontinuität der Störungsmuster vom Kindesalter ins Erwachsenenalter, die gemeinsame Therapie- und Forschungsbemühungen der Psychiatrie des Erwachsenenalters und des Kindes- und Jugendalters sinnvoll und notwendig erscheinen lassen.

Die Adoleszenz geht mit einer erhöhten Gefährdung hinsichtlich des Auftretens psychischer Erkrankungen einher. Psychiatrische Erkrankungen, die im Jugendalter einsetzen, können durch Erschwerung von altersbedingten Entwicklungsaufgaben die Funktionsfähigkeiten der Betroffenen im Alltag in lebenslanger Perspektive ungünstig beeinflussen und damit zu einer zweiten Krankheit führen (Ravens-Sieberer et al. 2008). Die institutionellen Zuständigkeitsgrenzen zwischen Kinder- und Jugendpsychiatrie und Erwachsenenpsychiatrie berücksichtigen diese übergreifenden Besonderheiten der Entwicklungszeit Adoleszenz nicht, sondern sind durch das formale Kriterium des Erreichens des 18. Lebensjahrs definiert. Patienten mit psychischen Störungen unterhalb des 18. Lebensjahres werden unter anderen räumlichen, konzeptuellen und personellen Rahmenbedingungen behandelt als Patienten jenseits des 18. Lebensjahres. Das 18. Lebensjahr liegt jedoch nach neueren Gesichtspunkten der Entwicklungspsychologie inmitten der Entwicklungsperiode der Adoleszenz. Während die Frühadoleszenz zwischen dem 12. und 15. Lebensjahr zu definieren ist, geht die Spätadoleszenz fließend ins junge Erwachsenenalter über. Durch die institutionelle Altersgrenze kommt es vor allem bei jenen Patienten mit gravierenden und persistierenden psychischen Problemen, die bereits vor dem 18. Lebensjahr beginnen, zu ungünstigen Diskontinuitäten in der psychiatrischen Versorgung. Nicht selten erleben die Patienten die unterschiedlichen Behandlungssettings als irritierend, vor allem wenn sie sich aus einer sehr psychotherapieorientierten Behandlung mit hoher Betreuungsdichte in ein Behand-

lungssetting mit stark neurobiologischer und psychopharmakologischer Ausrichtung versetzt sehen.

➤ **Unter entwicklungspsychopathologischen Gesichtspunkten erscheint es sinnvoll und notwendig, sowohl das psycho- und soziotherapeutische Wissen um Störungen des Kindes- und Jugendalters als auch die Erfahrungen mit der Psychotherapie und Pharmakotherapie des Erwachsenenalters in der Behandlung der Adoleszenten zu integrieren. Dies ist durch kooperative Behandlungsstrukturen möglich (Resch 1997).**

Psychiatrische Erkrankungen werden selten zeitnah nach dem Beginn diagnostiziert, zahlreiche Erkrankungen zeichnen sich durch einen unspezifischen Vorlauf aus. Daher stehen die Erweiterung und Modernisierung von psychiatrischen Behandlungskonzepten zunehmend unter dem Gesichtspunkt der Früherkennung und Frühintervention. Da psychische Störungen in der Regel über Vorstadien – sog. Prodrome – entstehen, muss auch der Unspezifität früher Symptombildungen Rechnung getragen werden. Bei näherer Analyse der komplexen Akutsymptomatik jugendlicher Anpassungskrisen zeigt sich, dass solche Syndrome in der Regel keine eindeutige psychopathologische Komponente enthalten, die eine syndromale Zuordnung erlauben. Gerade im Kindes- und Jugendalter finden wir hohe Komorbiditäten der psychopathologischen Symptome. Weiterhin finden sich nicht selten Risikoverhaltensweisen, die z. B. durch Drogenmissbrauch, Intoxikationen oder sexuelle Promiskuität gekennzeichnet sind. Nicht selten ergeben sich aus einem Störungskomplex weitere Risiken wie Drogenprostitution, Gewalterfahrungen, Autoaggression etc., die der Akutsymptomatik weitere ergänzende Facetten verleihen. Körperliche Begleiterkrankungen, aber eben auch Eskalationstendenzen im psychosozialen Umfeld wie z. B. familiäre, schulische Krisen oder Konflikte im Arbeitsfeld können hinzutreten. Die Kenntnis und Berücksichtigung all dieser Kontextvariablen ist notwendig, um Eskalationsprozesse zu erkennen und diesen entgegenzusteuern.

9.2 Kooperationsmodelle

Bei der Akutbehandlung von Jugendlichen lassen sich sowohl auf klinischem wie auch auf wissenschaftlichem Gebiet verschiedene Kooperationsmodelle zwischen der Psychiatrie des Erwachsenenalters und der Psychiatrie des Kindes- und Jugendalters unterscheiden.

9.2.1 Kooperation unabhängiger Strukturen

Die erste Möglichkeit besteht in der Kooperation zweier völlig unabhängiger Strukturen. Zwischen den Fachgebieten besteht dabei eine organisatorische, räumliche und personelle Trennung. Die Kooperation besteht entweder in Patiententransfers oder in der gemeinsamen Nutzung von diagnostischen Einrichtungen wie EEG oder einem blutchemischen Labor.

Patienten im Jugendalter mit hohem destruktivem oder autodestruktivem Potenzial werden nicht selten in die erwachse-

nenpsychiatrischen Einrichtungen transferiert, wenn sie kinder- und jugendpsychiatrische Settings sprengen. Auch lebensbedrohlich an Schizophrenie Erkrankte mit katatonem Stupor brauchen intensivmedizinische Maßnahmen, die in vielen kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniken nicht vorgehalten werden. Solche Patiententransfers sind für die Betroffenen nicht selten schmerzlich, weil sie eine Diskontinuität von Vertrauensbeziehungen bedeuten und auch in Patienten und deren Angehörigen den Eindruck hinterlassen, dass ihre Ärzte gerade in besonderen Problemlagen nicht ausreichenden Willen oder genügend Kompetenz zur Weiterbehandlung besitzen. Auch in Fachkreisen bleibt der Eindruck zurück, die Kinder- und Jugendpsychiatrie könne ihre schwierigsten Patienten nicht angemessen klinisch versorgen.

In umgekehrter Weise werden Patienten jenseits des 18. Lebensjahres, wenn sie Entwicklungsstörungen, Reifungsbeeinträchtigungen oder adoleszenztypische Probleme aufweisen, von erwachsenenpsychiatrischen oder psychosomatischen Einrichtungen in kinder- und jugendpsychiatrische Abteilungen transferiert. Auch spezifische diagnostische Maßnahmen wie z. B. die Erfassung von Teilleistungsschwächen (wie z. B. Legasthenie) werden ebenfalls an die Kinder- und Jugendpsychiatrie delegiert.

Die in solchen Settings angelegten klinischen Kooperationsstrukturen befinden sich auf einem minimalen Niveau, das viele Wünsche offen lässt. Forschungsk Kooperationen werden unter diesen Rahmenbedingungen projektbezogen durchgeführt, wobei nicht selten kompetitive Elemente innerhalb der Forschungsvorhaben die Zusammenarbeit überschatten.

9.2.2 Kooperation in hierarchischen Strukturen

Ein zweites Kooperationsmodell besteht in der Schaffung von Strukturen einer hierarchisierten Zusammenarbeit. Dabei ist nicht selten ein klinischer Oberarzt der Erwachsenenabteilung als Kinder- und Jugendpsychiater tätig oder lediglich ein Belegbettensystem etabliert. In Österreich gibt es für diese Struktur mehrere Beispiele. In Deutschland ist man bestrebt, solche Konstruktionen möglichst zu vermeiden, da der verantwortliche Kinder- und Jugendpsychiater kein eigenes Team, keine eigenen räumlichen Ressourcen und keinen eigenen Etat hat.

Solche Kooperationsformen sind in der Langzeitperspektive ungünstig, da einerseits kein alters- und entwicklungspezifisches therapeutisches Milieu etabliert werden kann und immer wieder im Rahmen von Interessenskollisionen – z. B. im Zusammenhang mit Budgetverhandlungen – kräfteaubende Existenzdiskussionen geführt werden müssen. Hierarchisierte Zusammenarbeitsmodelle bergen die Gefahr einer latenten Abwertung des »Juniorpartners«.

9.2.3 Partielle Gemeinsamkeiten unabhängiger Strukturen

Das dritte Modell charakterisiert partielle Gemeinsamkeiten zweier sonst räumlich, personell und finanziell unabhängiger Strukturen. Dabei werden für eine bestimmte Altersgruppe von

Patienten räumliche Ressourcen gemeinsam genutzt und der Versuch unternommen, spezifische Kompetenzen beider Fachbereiche für eine Altersgruppe von 12–25 Jahren zur Verfügung zu stellen. Die unterschiedlichen Altersgruppen repräsentieren verschiedene Abschnitte von Pubertät und Adoleszenz, wobei das Durchlaufen dieser Abschnitte individuell mit unterschiedlichem Tempo erfolgen kann, sodass mancher über 20-Jähriger sich hinsichtlich seiner familiären Verstrickungen noch in frühen Stadien der Adoleszenz befindet, während es 17-Jährige gibt, die wichtige Ablösungsschritte bereits abgeschlossen haben. Einzelne Patienten können sich mit anderen in Bezug auf Entwicklungsaufgaben, soziale Rollen und Bewältigungskapazitäten identifizieren, ein soziales Lernen durch Rollenübernahme wird ermöglicht. Verhaltensweisen und -probleme älterer Mitpatienten können studiert, erprobt und übernommen oder vermieden werden – wie es sonst auch in Geschwisterbeziehungen der Fall ist. In solchen Kooperationsstrukturen können außerdem besonders leicht übergreifende Forschungsvorhaben beider Fachgebiete gemeinsam realisiert werden. Die in solchen Einrichtungen arbeitenden Personen erhalten einen Überblick über die Entwicklung von psychiatrischen Erkrankungen und den Gestaltwandel psychiatrischer Symptome über unterschiedliche Entwicklungsstufen hinweg.

9.3 Das Heidelberger Modell

Das Heidelberger Modell hat sich in mehreren Schritten entwickelt. Ausgangspunkt war das Bestreben der Kinder- und Jugendpsychiater, Patienten mit hohem autodestruktivem Potenzial und somatischer Komorbidität die Diskontinuität der Behandlung – wie sie vor 20 Jahren noch durch die Verlegung in erwachsenenpsychiatrische Strukturen erfolgt war – zu ersparen und die Verantwortung für den gesamten Behandlungsprozess zu übernehmen. Ausgehend von zwei zunächst getrennten Behandlungsteams auf einer Akutstation entwickelte sich eine gemeinsame Kultur. Als sich die räumliche Möglichkeit eines kooperativen Zentrums ergab, arbeitete eine interdisziplinäre, klinik- und berufsgruppenübergreifende Projektgruppe ein Behandlungskonzept aus, das, ausgehend von den Bedürfnissen der Patienten, nicht nosologisch ausgerichtete, sondern problemorientierte und auf Entwicklungsschritte ausgerichtete Behandlungsmodule entwickelte.

Inzwischen hat sich dieses Stationsmodell einer partiellen Gemeinsamkeit zur Versorgung von Patienten der Altersgruppe von 12 bis etwa 25 Jahren mit schweren psychiatrischen Erkrankungen (Schwerpunkt schizophrene und affektive Psychosen) etabliert. Das Heidelberger Frühbehandlungszentrum umfasst 16 vollstationäre (offen und geschützt), eine variable Anzahl teilstationärer sowie ambulanter (vorstationäre und nachstationäre) Behandlungsplätze sowie eine nachstationäre aufsuchende Behandlungseinheit (mobiles Bezugspersonensystem, MBS). Die räumlichen, diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten können gemeinsam ausgeschöpft werden. Lediglich die therapeutische Letztversorgung ist im Sinne der Wahrung der Fachaufsicht den beiden Klinikleitern zugeschrieben. Es gibt je einen Oberarzt aus den beiden Kliniken. Die Behandlungsformen wer-

den in Abhängigkeit von der Entwicklungsstufe und nicht nach dem formalen Alter der Patienten individuell gewählt und angewendet. Auch auf der Ebene der Milieuthérapie kann die gemeinsame Behandlung von Adoleszenten und jungen Erwachsenen verwirklicht werden. Dies betrifft vor allem die Ergo- und Werktherapie sowie die unter einem pädagogisch-therapeutischen Konzept durchgeführten Gruppenaktivitäten (Brunner et al. 1998). Vor allem die Gruppe junger erwachsener Patienten mit psychotischen Störungen profitiert von diesem Behandlungssetting. So bietet z. B. die gemeinsame Nutzung der Klinikschule auch jungen Erwachsenen die Möglichkeit erleichterter schulischer Frührehabilitation.

Das in gemeinsamer Verantwortung der beiden Kliniken betriebene Zentrum hält ein stationäres, teilstationäres und aufsuchendes Angebot vor, das auf die Bedürfnisse von Adoleszenten ausgerichtet ist. Auf diese Weise können neurobiologische, soziotherapeutische und psychotherapeutische Aspekte in der Behandlung akut psychiatrisch erkrankter Jugendlicher und junger Erwachsener integriert und auf Entwicklungsaufgaben ausgerichtet werden. Beide Fachbereiche können ihre Wissens- und Erfahrungsbestände einbringen.

Im Rahmen dieses Kooperationsmodells ergeben sich auch besondere Fort- und Ausbildungsperspektiven, die einen fachlichen Austausch zwischen beiden Abteilungen auf allen Ebenen und in allen beteiligten Berufsgruppen ermöglichen.

➤ **Die personellen, konzeptionellen und räumlichen Rahmenbedingungen ermöglichen die akutpsychiatrische Behandlung von schwer erkrankten und besonders schutzbedürftigen Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Auch gemeinsame Forschungsprojekte können realisiert werden.**

Wichtige Vernetzungen bestehen mit organisatorischen Einheiten der Jugendhilfe (z. B. dem Krisenhaus) sowie Kooperationen mit anderen Kliniken (insbesondere den bettenführenden Abteilungen der Kinderklinik und den anderen Fachbereichen des Klinikums). Notfalleinweisungen können auch von niedergelassenen Ärzten vorgenommen werden.

9.3.1 Das kooperative Behandlungskonzept

Den Jugendlichen und jungen Erwachsenen wird ein möglichst niederschwelliger Zugang zum Frühbehandlungszentrum ermöglicht sowie über die Behandlung hinausgehende Beratungs- und Betreuungsangebote gemacht. Ausgearbeitete Behandlungsmodule stellen das zentrale Verbindungsstück dar zwischen den Bedürfnissen, Problemen und Wünschen des Patienten und den therapeutischen Behandlungszielen und -methoden. Module beinhalten somit immer ein Behandlungsziel und beziehen sich nicht auf bestimmte Krankheiten, sondern auf Verhaltens- oder Erlebnisweisen und Problemkonstellationen. Sie ordnen den einzelnen Problemen und Symptomen einzelne Therapiebausteine zu, sollen jedoch nicht »defizitär« verstanden werden, sondern orientieren sich wesentlich an den Ressourcen der Patienten. Die Angehörigen werden einbezogen, die gerade in der Adoleszenz wesentlichen Aufgaben, Ablöseentwicklungen und Konflikte in

der Primärfamilie thematisiert. Eine spezifisch auf die Entwicklungsphase der Adoleszenz ausgerichtete Angehörigengruppe wurde entwickelt und implementiert.

Das mobile Bezugspersonensystem gewährleistet neben der poststationären ambulanten Begleitung die Beziehungskontinuität ab Akutphase über alle weiteren Behandlungsschritte bis zum »hometreatment« und dient somit der Rückfallprophylaxe. Poststationäre Gruppenangebote, Destigmatisierung durch Einbeziehung von Nichtpatienten und öffentlichen Projekten und eine ressourcenorientierte, mobile und flexible, am individuellen Bedarf ausgerichtete Arbeitsweise komplettieren das Angebot des mobilen Bezugspersonensystems. In enger Kooperation mit dem Frühbehandlungszentrum arbeitet die Gruppe »Balance«, ein Team, das Familien mit psychisch kranken Eltern mit Beratungs- und therapeutischen Angeboten und pädagogischer Begleitung unterstützt.

Therapeutisches Team Das therapeutische Team ist als multidisziplinäres Team aus unterschiedlichen Berufsgruppen zusammengesetzt: Neben ärztlichem und psychologischem Personal finden sich Pädagogen und Sozialarbeiter. Es werden u. a. Ergotherapie, Musiktherapie und Gestalttherapie angeboten, des Weiteren sind bewegungstherapeutische und logopädische Behandlungsmöglichkeiten gegeben. Eine ausreichende personelle Besetzung im Pflegebereich gewährleistet jenen guten Betreuungsschlüssel, der eine intensivpsychiatrische Behandlung mit hoher Beziehungskontinuität ermöglicht. Es bestehen auch Gelegenheiten zum Besuch der Klinikschule, aber auch die Betreuung durch Lehrer auf der Station ist in Sonderfällen möglich.

Therapieansatz Der Therapieansatz ist integrativ. Die unterschiedlichen differenzierten Behandlungsangebote repräsentieren nicht unterschiedliche Lebensräume wie »Therapieraum« und »Realraum«, vielmehr ist die Integration aller therapeutischen und pädagogischen Bemühungen in einem gemeinsamen »interpersonellen Raum« das Ziel. Die Koordination der einzelnen Therapieansätze zwischen den unterschiedlichen Berufsgruppen nimmt einen zentralen Stellenwert ein. So kann die Multikonditionalität und Komplexität der einzelnen Störungen in dieser Altersgruppe im Aufbau des multiprofessionellen Teams ihre Entsprechung finden.

Psychotherapeutische Grundhaltung Eine psychotherapeutische Grundhaltung aller Teammitglieder auch im akutpsychiatrischen Behandlungskontext wird als fundamentale Voraussetzung angesehen. Diese Grundhaltung wird sowohl im diagnostischen Prozess als auch bei der Anwendung von somatisch orientierten Therapieverfahren durchgehend gewährleistet. Daher werden alle Patienten unabhängig von Diagnose und Therapie auch einem psychotherapeutisch orientierten Interview unterzogen, um Selbsterleben, Krankheitserleben, Konfliktfokus und Beziehungsaspekte näher bestimmen zu können.

Therapeutische Hilfe ist Hilfe zur Selbsthilfe im individuellen Entwicklungsprozess. Linderung, Besserung und Heilung beziehen sich immer auf das Subjekt des einzelnen Patienten. Den Kern der Arbeit des Frühbehandlungszentrums bildet das per-

sönliche Wohlergehen und die individuelle Entfaltung der Patienten, der vor dem Hintergrund seiner adolescenten Entwicklungsaufgaben im Rahmen krisenhafter Entwicklungen oder manifester psychiatrischer Störungsbilder zu scheitern droht. Dies beinhaltet auch die Erschließung neuer Erfahrungs- und Ausdrucksmöglichkeiten und Erkenntnisformen.

9.3.2 Das mobile Bezugspersonensystem

Einen zentralen Bestandteil in der Gesamtkonzeption bildet das mobile Bezugspersonensystem. Dieses ist so angelegt, dass es den Patienten settingsübergreifend durch alle Phasen der Therapie begleitet und in eine psychosoziale Nachsorge mündet. Das mobile Bezugspersonensystem wird von spezifisch geschulten Mitgliedern des Pflege- und Erziehungsteams getragen. Jeder Patient erhält im Rahmen des Pflegeteams eine hervorgehobene Bezugsperson, die als vertrauensvoll und schutzgebend erlebt werden kann. Ein solches Bezugspersonensystem fordert von den Mitarbeitern ein hohes Maß an Bereitschaft zur Auseinandersetzung mit sich selbst und zur Fähigkeit, sich auch einer Kritik von außen zu stellen, um ein optimales Nähe-Distanz-Verhältnis eingehen zu können. Solche Bezugspersonen dürfen nicht intrusiv oder grenzverletzend erlebt werden. Auf diese Weise ergeben sich für den Patienten Beziehungserfahrungen, die mentale Modelle der bisherigen Beziehungsgestaltung positiv verändern können. Eine kontinuierliche Selbstreflexion und eine weiterbildungsorientierte Supervision unterstützen das Team.

➤ **Das mobile Bezugspersonensystem ist so angelegt, dass es den Patienten durch alle Phasen der Akuttherapie begleitet und in eine psychosoziale Nachsorge mündet.**

Akutphase In der Akutphase, die der notwendigen Symptombehandlung dient und die Behandlung von autodestruktiven Tendenzen beinhaltet, beginnt die Kontaktaufnahme durch entsprechende Bezugspersonen.

Konsolidierungsphase In der daran anschließenden Konsolidierungsphase geht es darum, neben den therapeutischen Beziehungen einen kontinuierlichen Begleitdienst durch das mehrdimensionale Angebot kotherapeutischer Behandlungen einzurichten. In dieser Phase sollen jene vertrauensvollen Beziehungen geknüpft werden, die später auch ambulant Bestand haben.

Entwicklungs- und Ressourcenförderungsphase In der dritten Phase der Entwicklungs- und Ressourcenförderung geht es darum, dass der Patient seine Fertigkeiten steigert, Konzentration, Arbeitsfähigkeit und emotionale Kontrolle wiedergewinnt. In dieser Phase kann durch das mobile Bezugspersonensystem eine raschere Reintegration in Aktivitäten der normalen Alltagswelt erfolgen. Die Mitglieder des mobilen Bezugspersonensystems etablieren auch Kontakte zu den Eltern und stabilisieren die Beziehung zur Familie durch Hausbesuche.

- **Durch die Betonung der Beziehungskontinuität vom stationären in den poststationären Bereich entsteht für die jugendlichen Patienten ein emotionaler Halt außerhalb des familiären Rahmens. Dadurch können die Jugendlichen psychosoziale Förder- und Rehabilitationsmaßnahmen besser in Anspruch nehmen.**

Das Netz der ambulanten Krankenversorgung wird durch die Bezugsperson aufrechterhalten, die Patienten an ambulante Termine bei niedergelassenen Kollegen erinnert und ermuntert, die psychosozialen Förderangebote wie z. B. rehabilitative Kurse mit Regelmäßigkeit zu besuchen. Mögliche Misserfolge im Rahmen dieser ersten ambulanten Schritte führen dann nicht sofort zu neuerlichem Rückzug in den Schutz der Familie, sondern die Jugendlichen können weiterhin auf relativ selbstständigem Niveau unter Zuhilfenahme einer nichtelterlichen Bezugsperson den rehabilitativen Prozess fortsetzen. Auf diese Weise wird das Familiensystem unterstützt, sich nicht übermäßig zum Schutze und in der Fürsorge des Jugendlichen zu involvieren, da sonst die Gefahr droht, dass eine Ablösung von den Eltern nicht gelingt.

Auch der Jugendliche, der noch nicht ausreichend Kontakte finden konnte oder aufgrund von mangelnder Eigeninitiative Probleme hat, Kontakte zu knüpfen, kann durch das mobile Bezugspersonensystem angeregt werden, sich nicht unter äußerem Druck zurückzuziehen, sondern immer wieder soziale Initiativen zu ergreifen. Der Jugendliche soll in der ambulanten Phase durch die Alltagsanforderungen nicht überwältigt werden. Poststationäre Gruppenangebote, Destigmatisierung durch Einbeziehung von Nichtpatienten, z. B. im Rahmen von Jugendklub und Ferienaktivitäten, sowie öffentliche Projekte komplettieren das Angebot des mobilen Bezugspersonensystems.

So kann das mobile Bezugspersonensystem auch Krisen managen und helfen, Rückfälle zu verhindern. Bei sich anbahnender Verschlechterung der Symptomatik kann rechtzeitig interveniert werden. Auch Schwellenängste der Patienten, sich wieder einer Behandlung im Krankenhaus zu unterziehen, können durch die Brückenfunktion des mobilen Bezugspersonensystems abgebaut werden, sodass im notwendigen Falle einer Behandlung nicht wertvolle Zeit bis zum neuerlichen Therapiebeginn verloren geht.

9.4 Ausblick

Unter Zukunftsaspekten sollen drei Trends hervorgehoben werden.

- **Die Zusammenarbeit auf dem Gebiet der Früherkennung und Frühbehandlung von adolescentären Störungen sollte ausgebaut und erweitert werden.**

Die bestehenden Strukturen sollten verstärkt zur Früherkennung und Frühbehandlung genutzt werden. Das Potenzial der entwicklungsbezogenen Diagnostik und Behandlung scheint bei Weitem noch nicht ausgeschöpft. Über die Symptomkontrolle hinaus sollten die alterstypischen Entwicklungsaufgaben mehr Berücksichtigung finden.

- **Weiteres Augenmerk sollte auf die prophylaktische Diagnostik und Behandlung von Kindern psychisch kranker Eltern gerichtet werden.**

Da die psychosoziale Entwicklung solcher Kinder in besonderem Maße gefährdet ist (► Kap. 3), ist eine kooperative Behandlung von psychisch kranken Eltern und ihren Kindern eine wichtige Therapiemöglichkeit. Auf diese Weise könnten Mütter mit Depressionen oder Psychosen in spezifischen Behandlungsstrukturen selbst behandelt werden und bezüglich ihrer Kinder über Entwicklungs- und Erziehungsfragen Beratung finden. Eltern-Kind-Therapien können für dieses spezifische Klientel etabliert werden. Dazu ist es notwendig, die modernen psychiatrischen Therapieeinrichtungen zu entstigmatisieren und durch Öffentlichkeitsarbeit den Menschen zur Kenntnis zu bringen. Immer noch verschleppen eine Reihe von Patienten ihre psychischen Probleme und Störungen, immer noch wagen viele Familien nicht, psychiatrische Hilfe in Anspruch zu nehmen, weil sie sich vor der vermeintlichen Unmenschlichkeit einer »kustodialen Psychiatrie« fürchten – und den Übergang in ein psychotherapeutisch orientiertes Selbstverständnis der Psychiatrie nicht wahrgenommen haben. Andererseits fürchten immer noch viele Menschen, von anderen verachtet oder gebrandmarkt zu werden, wenn sie seelische Probleme zu erkennen geben. Auf diesem Feld bleibt unseren Fachgebieten noch viel zu tun, um Aufklärung zu leisten. Denn Früherkennung und Frühbehandlung psychischer Störungen ist ohne Vertrauen in psychiatrische Kompetenzen nicht möglich.

- **Ein dritter Zukunftstrend ist die Verlagerung der Behandlung schwerer psychischer Störungen in das häusliche Milieu.**

Auf diese Weise soll einer Reihe von jugendlichen Patienten in Zukunft eine stationäre psychiatrische Behandlung erspart werden können. Mobile Teams, die interdisziplinär konzipiert sind, können einen regelmäßigen Kontakt ein- bis mehrmals täglich zu solchen Patienten aufrechterhalten, Motivationsarbeit in Richtung Therapie leisten oder bereits pharmakologische Frühintervention betreiben. Bei einer Reihe von kinder- und jugendpsychiatrischen Störungsbildern, aber vor allem auch bei sozial-ängstlichen, depressiven und schizophrenen Patienten kann eine Verbindung von »Home Treatment« mit ambulanten Therapie-maßnahmen ein tagesklinisches oder stationäres Behandlungsetting ersetzen.

All diese Maßnahmen dienen einer patientenorientierten, gemeindenahen Psychiatrie, der es gelingt, sozialpsychiatrische, neurobiologische und entwicklungspsychologische Erkenntnisse soweit zu integrieren, dass für jeden Patienten ein individuell spezifisches, multimodales Therapieangebot im interdisziplinären Team gemacht werden kann (Resch 1998). Ein solches Therapierepertoire baut wesentlich auf der Kooperation mit dem jugendlichen Patienten auf, ohne die entwicklungsorientierte psychiatrische Therapie nicht gelingen kann.

Fazit für die Praxis

Eine moderne Kinder- und Jugendpsychiatrie sollte auf evidenzbasierter Grundlage je spezifische, individuell abgestimmte Behandlungsangebote machen. Die Kooperation mit den benachbarten Fachgebieten auf wissenschaftlichen und klinischen Sektoren bildet dafür eine Voraussetzung.

9.5 Literatur

- Brunner R, Parzer P, Mundt C, Resch F (1998) Psychotherapeutische Aspekte in der stationären Behandlung akutpsychiatrisch erkrankter Jugendlicher. *Psychiatr Prax* 25: 274–278
- Canetti E (1975) Das Gewissen der Worte. Hanser, München
- Resch F (1997) Kooperationsmodelle zwischen Kinder- und Jugendpsychiatrie und Erwachsenenpsychiatrie. In: Klosinski G (Hrsg) Stationäre Behandlung psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter. Huber, Bern, S 62–70
- Resch F (1998) Entwicklungspsychopathologie und Krankheitsverständnis. *Fundam Psychiatr* 12: 116–120
- Ravens-Sieberer U, Wille N, Erhart M et al. (2008) Prevalence of mental health problems among children and adolescents in Germany: results of the BELLA study within the National Health Interview and Examination Survey. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 17 Suppl 1: 22–33. doi:10.1007/s00787-008-1003-2

Ethische Fragen und Qualitätsmanagement

Jörg M. Fegert, Renate Schepker, Michael Kölch

10.1 Ethik – 250

- 10.1.1 Grundprinzipien – historische und aktuelle Entwicklung – 251
- 10.1.2 Forschung an Kindern – 253
- 10.1.3 Heilversuche – 255
- 10.1.4 Ethisches ärztliches Verhalten in spezifischen belastenden Grenzsituationen – 256
- 10.1.5 Ethik der Therapeuten-Patienten-Beziehung – 257

10.2 Qualitätssicherung und Qualitätsmanagement – 259

- 10.2.1 Die zunehmende Bedeutung qualitätssichernder Maßnahmen im Krankenhauswesen – 259
- 10.2.2 Die 3 zentralen Qualitätsbereiche – 260

10.3 Kinderrechtekonvention – 263

10.4 Literatur – 264

Zum Thema

Die medizinischen Experimente an Menschen in der Nazizeit sowie die gezielte Tötung von für unheilbar erklärten Kranken im Rahmen der sog. Aktion T4 (in der Tiergartenstr. 4 in Berlin saß die Zentrale der organisierten Krankentötung im Dritten Reich) führte kurz nach dem Zweiten Weltkrieg zu einer ersten weitergehenden Auseinandersetzung mit ethischen Prinzipien medizinischer Forschung. Teil eines Urteils gegen 23 Angeklagte im Nürnberger Ärzteprozess war der sog. »Nürnberger Kodex«, in dem 10 Grundprinzipien ethisch vertretbarer Forschung aufgezählt wurden. Als zentrales Grundprinzip wurde hier die Einwilligung nach Aufklärung (»informed consent«) herausgestellt.

Die Geschichte der Ethik des Arzt-Patienten-Verhältnisses und der Krankenbehandlung reicht natürlich viel weiter zurück. Schon in der griechischen Antike sind z. B. im Eid des Hippokrates, der in veränderter Fassung nach wie vor die Grundlage des »Genfer Ärztegelöbnisses« bildet, Grundprinzipien angesprochen, wie der Grundsatz, nicht zu schaden, aber auch die Verantwortung des Arztes, seine Stellung nicht zu Werken der »Lust« gegenüber Freien oder Abhängigen zu missbrauchen. Es war also schon in der Antike klar, dass das privilegierte und intime Arzt-Patienten-Verhältnis einer speziellen Ethik bedarf.

10.1 Ethik

Die Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie ist ein Fach, in dem ethische Konflikte eine besondere Rolle spielen, und dies nicht nur aufgrund der problematischen Vorgeschichte in der Nazizeit. Konstitutiv für unser Handeln ist der Konflikt im Dreieck zwischen betroffenem Kind, seinen Eltern und dem Behandler.

➤ Es besteht ein Spannungsfeld zwischen Eltern-, Kindes- und Behandlerinteressen.

Während viele erwachsenenpsychotherapeutische Gesellschaften in ihren Leitlinien hervorheben, dass es eine ethische Grundlage des Behandlungsvertrages sei, dass Auftraggeber und Patient bei einer Therapie derselbe sein müssten (Ausschluss von Zwangstherapie gegen den Willen des Betroffenen), gilt für die Kindertherapie, dass sehr häufig die Erwachsenen das Problem sehen und den Auftrag formulieren, am Kind aber die Veränderung vollzogen werden soll. Allein schon in der Problembeschreibung der Auftragsannahme und der Fixierung von Behandlungszielen liegt eine Fülle von möglichen Konflikten verborgen. Eklatant wird dieses Dilemma, wenn es um Vernachlässigung, emotionale und körperliche Misshandlung oder sexuellen Missbrauch geht. Fragen des Kinderschutzes, der Umgang mit traumatisierten Kindern sind stets ethische Gratwanderungen, in dem von Anna Freud beschriebenen Dilemma zwischen »zu viel zu früh und zu wenig zu spät« tun.

In diesem Kapitel sollen deshalb zunächst einige Grundprinzipien dargestellt werden, um dann behandlungsethische Grundlagen der Arzt-Patienten-Beziehung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie genauer unter die Lupe zu nehmen. Dies bezieht die Anwendung von Einschränkungen bis hin zur Freiheitsentziehung ein. Hierzu gehört auch die Debatte um den **Effektivitätsnachweis** und die **Qualitätssicherung**, weil nur eine Überprüfung

der Effizienz unseres Handelns unsere z. T. massiven Eingriffe in familiäre Lebensformen, z. B. durch eine stationäre Aufnahme, rechtfertigt. Des Weiteren wird näher auf die Problematik der **Forschungsethik** in Bezug auf Kinder und Jugendliche einzugehen sein, weil hier das Verbot der Forschung an sog. einwilligungsunfähigen Personen derzeit zu einer Schlechterstellung von Kindern und Jugendlichen in der medikamentösen Behandlung führt, da sehr viele neue Substanzen, die bei Erwachsenen Anwendung finden, für die Anwendung im Kindes- und Jugendalter nicht zugelassen sind. Da Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten zunehmend auch konsiliarisch bei der Ermittlung der Einwilligungsfähigkeit (z. B. im Rahmen von onkologischen Behandlungen oder schweren chirurgischen Interventionen in der Transplantationsmedizin) herangezogen werden, sollen hier einige Prinzipien für die Praxis formuliert werden.

Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie ist aber in einer internationalen Perspektive auch bedeutend, wie jenseits der Industrienationen psychische Störungen von Kindern und Jugendlichen behandelt werden, welche tatsächliche Übertragbarkeit es für Forschungsergebnisse gibt, die in »Erst-Welt«-Umgebungen generiert wurden. Die starken Bemühungen um durch Studienergebnisse abgesicherte **Evidenz** sind – gerade auch bei Psychotherapiestudien – natürlich begrüßenswert, allein diese Ergebnisse können für weite Teile der Weltbevölkerung von nur sehr nachgeordneter Bedeutung sein, da evtl. überhaupt keine Strukturen für solche Therapien zur Verfügung stehen. Analog kann dies natürlich auch für psychopharmakotherapeutische Interventionen gelten (Kölch et al 2010). Aber auch in Deutschland können sich aufgrund von Schichtspezifika Besonderheiten, sowohl im Zugang zu Leistungen als auch in der Wirksamkeit von einzelnen Interventionen ergeben, die ethische Implikationen für den Arzt haben können: So zeigte die MTA-Studie, dass z. B. Mittelschichtfamilien eher von Psychotherapie bei ADHD profitierten als Kinder aus eher ökonomisch schwächeren Verhältnissen. Umgekehrt ist bekannt, dass die Tendenz zum Enhancement (vgl. Merkel et al. 2007) – auch mit Hilfe des Kinder- und Jugendpsychiaters – eher ein Bedürfnis von Mittelschichtfamilien ist. Der Reflektion, wo die Grenzen ärztlichen Handelns, zumindest im Sinne der Krankenbehandlung nach SGB V, liegen, in Abgrenzung zu einem, unter dem Aspekt der Autonomie und freien Willensentscheidung im Einzelfall nachvollziehbaren Wunsch nach einer Optimierung der Leistungsfähigkeit mittels Pharmakotherapie, sollte sich der Kinder- und Jugendpsychiater immer wieder stellen (Fegert 2011).

Die zentralen ethischen Probleme in der Medizin und Kinder- und Jugendpsychiatrie, die z. T. altbekannt, z. T. aber auch aufgrund des medizinischen Fortschritts neu sind, lassen sich wie folgt umreißen:

- Verteilungsgerechtigkeit innerhalb einer Gesellschaft und international,
- Sicherheit und Evidenz des medizinischen Handelns für möglichst alle Patientengruppen,
- Krankenbehandlung vs. individuelle Wünsche nach Optimierung der Lebensbewältigung,
- Autonomie vs. Schutz in der Behandlung, in der Forschung und betreffend Eigentum am Körper (von Freiheitseinschränkung bis Genforschung).

Beauchamp (1999) behauptet, dass alle ernst zu nehmenden Personen in allen Gesellschaften nicht »irgendeine« Moral haben, sondern dass es grundsätzlich gemeinsame moralische Grundprinzipien gebe. Obwohl vielen Ethikdebatten zu Recht ein gewisser Kulturimperialismus der westlichen Prinzipien unterstellt werden darf (vgl. z. B. die völlig andere Sichtweise der Bedeutung der Familie bei Behandlungsentscheidungen in der japanischen Medizin), kann doch festgestellt werden, dass sich solche moralischen Grundsätze seit der Französischen Revolution in der Ausformulierung sog. elementarer Menschenrechte wiederfinden. Die ersten Artikel des Grundgesetzes garantieren in Deutschland den Schutz von Prinzipien wie Würde und Unversehrtheit, betonen aber auch den besonderen Rang der familialen Erziehungsform. Die UN-Kinderrechtskonvention hat nach langen Debatten dazu geführt, dass eine wichtige Reihe von Menschenrechtsgrundsätzen für die Lebenswirklichkeit von Kindern weltweit definiert wurde.

Die Ratifizierung der **UN-Behindertenrechtskonvention** hat Inklusion und Teilhabe aller Menschen zu einem zentralen Ziel. Die Umsetzung des Inklusionsgedankens sowohl bei der frühen Förderung, bei der Beschulung und bei der Integration in Arbeit stellt große und völlig neue Herausforderungen an die bisherige sozialrechtliche Organisation in Deutschland. Gleichzeitig sind ethische Fragen berührt, denn prinzipiell ist der Grundsatz der Inklusion natürlich besser mit der Menschenwürde vereinbar. Was aber, wenn unter Exklusionsbedingungen, z. B. in einer Fördereinrichtung, derzeit besser unterstützt und gefördert werden kann? (vgl. Fegert in APK-Dokumentation 2011, im Druck)

- **Menschenrechte wie Würde und Unversehrtheit sind Grundrechte. Die Familie genießt besonderen Schutz (Art. 6 GG). Die UN-Kinderrechtskonvention spezifiziert Menschenrechte in Bezug auf die spezifische Lebenslage von Kindern (Einführung in Deutschland 26. März 2009).**

10.1.1 Grundprinzipien – historische und aktuelle Entwicklung

1803 veröffentlichte Dr. Thomas Percival eine Schrift mit dem Titel »Medical Ethics«. Sein Ziel war es, für das Krankenhaus von Manchester einen Verhaltenskodex zu formulieren, um Auseinandersetzungen zwischen ärztlichen Kollegen über bestimmte Grundhaltungen zu reduzieren.

In diesem Text wird schon auf den Umgang mit psychisch Kranken eingegangen, wobei Percival direkt darauf verweist, dass, selbst wenn das Gesetz den Gewalteinsatz erlaube, der verantwortliche Arzt unter einer Verpflichtung der Ehre und Humanität stehe, die ihn verpflichtet, den ihm anvertrauten Leidenden so viel wie möglich Sanftheit und Nachsicht in der Behandlung zukommen zu lassen. Eine zentrale Bedeutung in dem Werk hatten allerdings Fragen der ärztlichen Etikette und insbesondere Honorarfragen. Während also zunächst die Bedingungen des Behandlungsverhältnisses herausgearbeitet wurden, standen dann im 20. Jahrhundert Probleme der gleichzeitigen Behandler- und Forscheridentität des Arztes im Vordergrund.

Bedeutung der informierten Einwilligung (»informed consent«)

- **»Informed consent« gilt als zentrales, den ärztlichen Eingriff rechtfertigendes Paradigma.**

Schon das Reichsgericht hat generell festgestellt, dass ein ärztlicher Eingriff in Körper oder Gesundheit grundsätzlich rechtswidrig ist, wenn er nicht durch die Einwilligung des Patienten gerechtfertigt ist. Zivilrechtlich ist dies im § 823 Abs. 1 BGB kodifiziert, nach dem die rechtswidrige und schuldhaft Verletzung von Körper oder Gesundheit zum Schadensersatz verpflichtet. Insofern war es konsequent, dass die Reichsrichtlinien zur Forschung am Menschen (1931) die unzweideutige Einwilligung des Patienten bzw. seines gesetzlichen Vertreters nach zweckentsprechender Belehrung als *Conditio sine qua non* für den Einsatz neuartiger Heilbehandlungen verlangten. Gefordert wurde ausdrücklich eine Schaden-Nutzen-Abwägung für den Patienten und ein Handeln entsprechend den Grundsätzen der ärztlichen Ethik.

Wenige Jahre später im Nazideutschland unternahmen Ärzte mit dem Anspruch, medizinische Forschung zu betreiben, die grausamsten Menschenversuche an KZ-Insassen und an geistig- oder mehrfachbehinderten Kindern. Insofern war es nur logisch, dass der aus 10 Punkten bestehende **Nürnberger Kodex** in Punkt 1 die freiwillige Einwilligung der Versuchsperson als unabdingbare Voraussetzung für Forschung am Menschen hervorgehoben hat. Zwar ist dieser Nürnberger Kodex weder völkerrechtlich noch innerstaatlich unmittelbar verbindlich, dennoch hat er zentral die nachfolgende Entwicklung in der medizinischen Diskussion geprägt.

Eine weitere Ausformulierung ethischer Grundsätze, v. a. in der Forschung, brachte dann die **Deklaration von Helsinki**, die der Weltärztebund 1964 beschlossen hatte und später (1975) in Tokio revidierte. In dieser Deklaration, die eine rein ärztliche Erklärung und ebenfalls kein völkerrechtlich verbindliches Dokument ist, die aber dennoch international eine hohe Akzeptanz gefunden hat, wird erstmals zwischen therapeutischer und nicht-therapeutischer Forschung, d. h. zwischen klinischem Versuch und wissenschaftlichem Experiment, unterschieden. Hieraus ergibt sich logischerweise die Unterscheidung zwischen möglichem Eigennutzen und gruppenspezifischem Nutzen (vgl. Taupitz 1999).

- **Grundsätzlich sind therapeutische Forschung und nichttherapeutische Forschung zu unterscheiden: Während therapeutische Forschung in Hinblick auf einen potenziellen Nutzen für den Kranken unternommen wird, ist nichttherapeutische Forschung fremdnützig.**

Angesichts der rasanten Entwicklung in der genetischen Forschung (Fegert 1999; Heyd 1992) und der Reproduktionsmedizin sind im Weltärztebund, v. a. ausgehend von den USA, derzeit Bestrebungen wirksam, die weitgehenden Formulierungen aus der revidierten Deklaration von Helsinki und die damit verbundenen Garantien einzuschränken. Manche europäischen Teilnehmer befürchten gar ein Auseinanderbrechen des jahrzehntelang geltenden Konsenses in Bezug auf die medizinische For-

schung. Dies könnte in einer zunehmend globalisierten Welt dann auch für die Länder, die sich nicht an einer Standardaufweichung beteiligen, weitgehende, nicht nur ökonomische Folgen haben.

➤ **Die revidierte Deklaration von Helsinki bildet die Leitschnur für Diskussionen und Empfehlungen der Ethikkommissionen in Bezug auf die medizinische Forschung.**

Entwicklung in den USA

In den 60er-Jahren des 20. Jahrhunderts wurden v. a. in den USA eine Reihe von Skandalfällen thematisiert, die dokumentierten, dass Forscher hospitalisierte psychisch Kranke dazu nutzten, um sog. fremdnützige Fragestellungen an ihnen zu untersuchen.

Der Fall, der jedoch schließlich zum »Belmont-Report« und damit zur Ausformulierung in der Zwischenzeit weitgehend anerkannter ethischer Grundprinzipien medizinischen Handelns führte, war der 1972 aufgedeckte Skandal um die sog. »Tuskegee-Syphilis-Studie«. In dieser Untersuchung war der »natürliche Krankheitsverlauf« bei 400 schwarzafrikanischen Männern in einem ländlichen Gebiet in Alabama über 40 Jahre untersucht worden. Diesen Männern war eine Behandlung und Krankenversorgung verweigert worden, obwohl spätestens Ende der 40er-Jahre Penicillin als effektive Behandlungsform zur Verfügung stand.

Zwischen 1974 und 1978 erarbeitete die »National Commission for the Protection of Human Subjects of Biomedical and Behavioural Research« den »Belmont-Report«, in dem die folgenden 3 zentralen medizinethischen Prinzipien formuliert wurden.

Prinzipien des »Belmont-Reports«

- **Prinzip des Respekts** der Autonomie der Patienten, das sich in der Einholung des »informed consent« realisiert
- **Prinzip der Fürsorge** (»beneficence«): Dies bedeutet eine Risiko-Nutzen-Abwägung
- **Prinzip der Gerechtigkeit** (das insbesondere Fairness bei der Auswahl von Forschungsprobanden postuliert): Dies bedeutet insbesondere den Schutz Inhaftierter, psychisch Kranker etc.

Beauchamp u. Childress (1994) unterstrichen zusätzlich das alte hippokratische Prinzip des »primum nil nocere«, als. »**Prinzip der Nichtschädigung**« (»nonmaleficence«).

Historische Wurzeln der Medizinethik

1999 erläuterte Beauchamp, dass auch heute die medizinethische Diskussion auf 2 zentralen historischen philosophischen Wurzeln ruhe, dem Utilitarismus und dem Kantianismus.

Utilitaristische Theorien zeichnen sich durch das Prinzip der Nützlichkeit aus. So geht z. B. John Stewart Mill davon aus, dass ein Handelnder den Nutzen mehren müsse. Hier kann natürlich darüber gestritten werden, ob dieser Nutzen, ethisch allgemein gesellschaftlich definiert, als »Werte und Güter« gesehen werden muss, oder ob er auch im engeren (kapitalistischen) Sinne als

persönlicher Nutzen und Vorteil angesehen werden kann. Die Bewertung in Bezug auf den Nutzen machen Utilitaristen allein von den Folgen des Handelns abhängig und nicht von moralischen Prinzipien (Konsequentialismus). Eine Grundbedingung ist die Unparteilichkeit (Universalismus).

Demgegenüber gehen **Kantianer** von einem deontologischen Rahmen aus. Handlungen müssen sich durch ihre moralische Wertigkeit entsprechend dem kategorischen Imperativ rechtfertigen lassen. Beauchamp betont, dass die neuere medizinethische Diskussion durch 3 weitere Strömungen, nämlich die Tugendtheorien, die Fürsorgeethik und durch kasuistische Diskussionen beeinflusst wurde.

➤ **Die Medizinethik wird durch mehrere Denkströmungen beeinflusst: Utilitarismus, Kantianismus, Tugendtheorien, Fürsorgeethik und fallbezogene Diskussionen.**

Das Nachdenken über Tugenden, quasi als Charakterzug oder Persönlichkeitskomponente, reicht zurück in die Antike, z. B. zu Plato und Aristoteles, und ist nicht nur von rein intellektuellem Interesse, denn es ermöglicht u. a. die Unterscheidung zwischen öffentlich zur Schau getragener Kinderfreundlichkeit und einem tatsächlichen Respekt für Kinder und Jugendliche in ihrer Entwicklung. Je stärker in unserer Gesellschaft, auch durch den Einfluss von Medien, symbolische Handlungen Haltungen äußerlich verdeutlichen sollen, desto wichtiger ist es, die häufig für den therapeutischen Behandlungserfolg und die Beziehungsaufnahme wichtige Unterscheidung zwischen einer zur Schau getragenen politisch korrekten kinderfreundlichen Haltung und einem wirklichen Interesse an Kindern und Jugendlichen und ihren Familien mit entsprechend resultierendem uneigennützigem Handeln treffen zu können.

Schutzkriterien für Einwilligungsunfähige

In der neueren europäischen Entwicklung ist das »Menschenrechtsübereinkommen zur Biomedizin« des Europarates zu nennen. Taupitz hatte bereits 1999 aus den einschlägigen Deklarationen und Konventionen eine Liste der Schutzkriterien bei Forschung an sog. Einwilligungsunfähigen, wie z. B. Kindern und Jugendlichen, aufgestellt. Er nennt die Nutzen-Risiko-Abwägung; dazu gehört z. B., dass keine Alternative zur Forschung am Menschen besteht, und dass eine vorherige Sicherheitsprüfung erfolgt. Des Weiteren nennt er Qualifikationen des Prüfarztes, Votum einer Ethikkommission, behördliches Verfahren, Versuchsprotokoll, Prüfplan, ethische Erwägungen im Versuchsprotokoll, Pflicht zum Abbruch in Gefahrensituationen, Hinweis an eine Ethikkommission, Probandenversicherung und das Veröffentlichungsverbot bei unzulässigen Versuchen.

➤ **Zentrales Prinzip bleibt die Einwilligung nach Aufklärung oder evtl. im Rahmen des klinischen Versuchs, nicht aber die mutmaßliche Einwilligung im Experiment. Diese Einwilligung muss jederzeit widerrufbar sein.**

Eine Aufklärung über die Rechte des Patienten wird zwar nicht im deutschen Arzneimittelrecht gefordert, entspricht aber den

internationalen Deklarationen und Übereinkommen. Die Deklaration von Helsinki fordert berechtigterweise darüber hinaus, dass eine Ablehnung eines Heilversuchs durch den Patienten die Arzt-Patienten-Beziehung nicht beeinträchtigen darf. Ein besonderer Schutz bei möglichem Abhängigkeitsverhältnis wird dort ebenfalls angesprochen, wie auch die Wahrung der Unversehrtheit der Privatsphäre.

10.1.2 Forschung an Kindern

In den letzten Jahren ist zunehmend die Problematik der mangelnden Forschung an Kindern auch in einer breiteren Öffentlichkeit diskutiert worden. Gerade aus ethischen Gründen wird immer mehr verlangt, dass medizinische Interventionen evidenzbasiert sein sollen. In der Kinder- und Jugendpsychiatrie liegt aber für viele Interventionen keine hinreichende »evidence base« vor. So wird auch in der Diskussion um Qualitätssicherung die Gestaltung von Leitlinien bislang eher im Sinne einer Konsensusfindung betrieben.

Baving u. Schmidt (2001) geben eine Übersicht über den Grad der Sicherheit der Erkenntnisse in Bezug auf psychotherapeutische und pharmakotherapeutische Interventionen im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie, geordnet nach Störungsbildern. Hierbei muss festgestellt werden, dass für viele Krankheitsbilder nach wie vor (wenn überhaupt) nur für das Erwachsenenalter abgesicherte Therapien vorliegen.

Forschungsprobleme im Bereich der Pharmakotherapie

Schon 1979 nannte der englische Pädiater Rylance Kinder deshalb »therapeutisch Unterprivilegierte«. In der Zwischenzeit hat sich der Begriff der »Waisenkinder des medizinischen Fortschritts« (Essex u. Rylance 1997) eingebürgert. Gut bekannt ist das Dilemma von Schutz vs. medizinischen Fortschritt im Bereich der Pharmakotherapie im Kindes- und Jugendalter. Die Besonderheiten der kindlichen Entwicklung und des Stoffwechsels von Heranwachsenden lassen eine generelle Übertragbarkeit von Studienergebnissen erwachsener Patienten nicht zu. Reifungsprozesse der Leber, der Nieren, aber auch veränderte Rezeptorbindungen und neuroanatomische Reifungsprozesse bedingen eine veränderte Pharmakokinetik und -dynamik bei Minderjährigen, die spezielle klinische Prüfungen der Arzneimittel bei Minderjährigen notwendig machen (Seyberth 2009; Conroy et al. 2000b; Seyberth 2000). Die Dosisfindung ohne vorliegende Pharmakokinetik und Psychopharmakodynamikdaten ist in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Kinderheilkunde häufig die Regel (Kapellen et al. 2004; Kölch et al. 2010). Die »European Note for Guidance in Clinical Investigation of Medicinal Products in Children« (CPMP/EWP 462/95) brachte in Europa erste klare Regeln für klinische Prüfungen. Dort wird festgestellt, dass **klinische Prüfungen bei Kindern** nur dann absolut notwendig sind, wenn es sich um Arzneimittel handelt, die zur **Behandlung von Krankheiten** dienen, die

- nur Kinder betreffen, oder
- darauf abzielen, Krankheiten zu behandeln, die hauptsächlich bei Kindern auftreten, oder

- bei Kindern von besonderer Schwere sind oder
- bei Kindern einen anderen natürlichen Verlauf haben.

Eine relative Notwendigkeit bestehe, wenn Krankheiten behandelt werden sollen, die im Kindes- und Erwachsenenalter vorkommen, für die es aber noch keine geeignete Behandlung gibt. Die European Note for Guidance klärt auch die Notwendigkeit der Information der betroffenen Probanden und setzt voraus, dass schon 7-Jährige über den Charakter des Versuchs aufgeklärt werden müssen, und, sobald sie schreiben können, auch schriftlich dokumentieren müssen, dass sie informiert wurden.

Wiederholt wurde darauf hingewiesen, dass bei psychischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter aufgrund der Chronizität dieser Störungsbilder die Forschung in Bezug auf **Langzeiteinnahme und Langzeitfolgen** von Therapie verstärkt werden muss. In diesem Bereich bestehen nach wie vor dramatische Forschungslücken (Vitiello 1998; Vitiello et al. 1999a,b) und entsprechend resultierende Anforderungen an den verordnenden Arzt.

➤ **Langzeitfolgen (»long term safety«) sind eine zentrale Frage bei der Arzneimittelgabe an Kindern.**

■ Gesetzliche Grundlagen in den USA und Europa

Inzwischen wurden, ausgehend von den USA, auch in Europa gesetzliche Grundlagen zu einer ethisch legitimierten Verbesserung der Arzneimitteltherapie von Kindern und Jugendlichen verankert. 1994 wurden in den USA die »Pediatric Final Rule«, 1997 der »Food and Drug Administration Modernization Act« (FDAMA) vom Kongress verabschiedet, der in der Section 111 im Gegenzug für die Durchführung von Kinderstudien Patentverlängerungen gewährte. Nachdem der FDAMA nach 5 Jahren auslief, wurde er 2002 durch den »Best Pharmaceuticals for Children Act« (BPA) und 2003 durch den »Pediatric Research Equity Act« (PREA) ergänzt. Nachdem in den USA die Laufzeit solcher Gesetze begrenzt ist, wurden 2007 sowohl der PREA als auch der BPA erneuert (mit einer Laufzeit von 5 Jahren bis 2012). Die in den USA übliche Evaluation der Auswirkungen von Gesetzen zu dem Zweck, Korrekturen bei der Neuverabschiedung veranlassen zu können, zeigte auch, dass etwa der »Orphan Drug Act« durchaus auch kritisch gesehen wurde hinsichtlich der Balance zwischen Kosten und Ergebnis (Tabarrok 2000).

Auf europäischer Ebene wurde mit der Richtlinie EU2001/20 die Grundlage für die Harmonisierung des Arzneimittelrechts durch Aufnahme der GCP Verordnung in Europa geschaffen. Die einzelnen Mitgliedsstaaten waren verpflichtet, diese Verordnung binnen einer Frist in nationales Recht zu übertragen. Waren verschiedentlich die rechtlichen Hemmnisse für die geringe Anzahl von klinischen Prüfungen mit Minderjährigen als ursächlich benannt, so war mit der Richtlinie auf europäischer Ebene die Voraussetzung geschaffen, eine einheitliche Regelung zu erhalten (Mühlbauer 2004).

Neuerungen im deutschen Arzneimittelrecht hinsichtlich klinischer Prüfungen bei Kindern und Jugendlichen Für Deutschland regelt das Arzneimittelgesetz die Prüfung von Arzneimitteln am Menschen. 2004 wurde die 12. Novelle des AMG verabschie-

det, um damit die Richtlinie 20/2001/EU in das nationale Recht zu implementieren (Directive 2001/20/EC of the European Parliament and of the Council 2001). Die 12. Novelle erbrachte essenzielle Neuerungen für Arzneimittelprüfungen, insbesondere auch für Prüfungen mit nicht-einwilligungsfähigen Probanden. Eine bezüglich Kindern und Jugendlichen essenzielle Veränderung durch diese Novelle war, dass klinische Studien bei Minderjährigen nun auch möglich sind, wenn kein direkter, sondern nur ein Gruppennutzen (§ 40 Abs. 4 Satz 1) durch das Forschungsvorhaben zu erwarten ist. Damit wird ein vollkommen neuer Weg in der klinischen Forschung mit Minderjährigen ermöglicht, wenngleich aufgrund einschränkender Bestimmungen (wie z. B. des weiterhin geltenden Obligos, dass eine Studie nur ein minimales Risiko und eine minimale Belastung für den Minderjährigen mit sich bringen darf) eine Pflicht zur Begründung solcher Forschungsvorhaben gegeben bleibt. Bezüglich der Aufklärung des Minderjährigen wurde im AMG nun eine Präzisierung eingeführt, wie und durch wen diese erfolgen sollte »...im Umgang mit Minderjährigen erfahrenen Prüfer über die Prüfung, die Risiken und den Nutzen...« (§ 40 Abs. 4 Satz 3). Mit der expliziten Festschreibung des Rechts, dass auch der Minderjährige eine Aufklärung erhalten und »zustimmen« (§ 40 Abs. 4 Satz 3) soll, ist im Gesetz nun auch das Partizipationsrecht des Minderjährigen verankert. Weitere Folgerungen aus der 12. Novelle zum AMG für die Arzneimittelforschung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind u. a., dass nach der Novelle eine Datensammlung und -analyse bei zugelassenen Arzneimitteln möglich ist.

Die Europäische Union harmonisierte die Arzneimittelgesetzgebung im Bereich der Kinderarzneimittel durch die EU-Verordnung zu Kinderarzneimitteln 1901/2006, die zweite relevante gesetzliche Änderung bezüglich der Arzneimittelsituation bei Minderjährigen (European Parliament u. The Council 2006). Sie galt in allen Ländern der Europäischen Union, also auch in Deutschland, unmittelbar nach Veröffentlichung 2007 durch die Kommission, ohne erst in nationales Recht implementiert werden zu müssen. Mit der Verordnung wurde versucht, Anreizsysteme analog denen in den USA einzuführen, um die Durchführung von klinischen Prüfungen mit Minderjährigen zu stimulieren. Die EU-Verordnung ist in ihrer Folgenabschätzung kritisch zu diskutieren: Mehrere Autoren aus der Kinderheilkunde äußerten Zweifel, ob diese Verordnung die Arzneimittelversorgung von Kindern verbessern kann (Croft 2007; Grieve et al. 2005; Baber 2005; Baber u. Smyth 2005). Die Verordnung kann die Barrieren, die die GCP-Verordnung und EU-Direktive aufgebaut hatten, dadurch verringern, dass Hersteller explizit zur Beforschung der Substanzen auch an Minderjährigen aufgefordert werden, bzw. sie sich äußern müssen, inwieweit ein Präparat auch Relevanz bei Minderjährigen haben könnte. Zusammenfassend kann hinsichtlich der Arzneimittelforschung – und davon abgeleitet bezüglich der Arzneimitteltherapie von Kindern und Jugendlichen mit psychischen Störungen – gesagt werden, dass hier die vergangene Dekade vielfältige Veränderungen in den Rahmenbedingungen erbracht hat, die nun mit der Zeit in der Praxis Veränderungen zeitigen werden (Zulassungen, Kenntnis über Nutzen/fehlenden Nutzen, Nebenwirkungen) und damit die Arzneimittelsicherheit langfristig erhöhen werden.

Spezielle Anforderungen an entwicklungspsychopharmakologische Studien

Will man ethische Ansprüche und die spezifischen Notwendigkeiten einer entwicklungspsychopharmakologischen Forschung verbinden (Vitiello et al. 1999a), ist es wichtig, spezifische Studiendesigns zu diskutieren. Während im Erwachsenenalter placebo-kontrollierte Designs und auch Unterbrechungen der Einnahme durch die Einwilligung der Probanden ethisch hinreichend abgedeckt scheinen, ist eine längerfristige Placebokontrolle im Kindes- und Jugendalter unethisch, wenn eine effektive Behandlung bekannt ist. Eine Diskontinuation einer Einnahme, die nachweislich zu einer Erhöhung von Rückfallquoten führt, ist im Kindesalter nicht ethisch vertretbar, d. h. eine Studie, die entsprechende Erfahrungen macht, muss abgebrochen werden. Allerdings fehlen uns entsprechende Daten, die ähnlich wie im Erwachsenenalter die Notwendigkeit der Langzeiteinnahme von Psychopharmaka stützen. Methodisch wichtig ist häufig eine Wash-out-Phase vor Studienbeginn. Diese ist aber bei Kindern auch ethisch problematisch. Häufig können in sog. »Kinderstudien« für Indikationen, für die es schon eine zugelassene Therapie gibt, nur behandlungsresistente Krankheitsverläufe eingeschlossen werden.

Von entscheidender Bedeutung in der Forschung an Kindern ist, inwieweit die Intervention Schaden (»harm«) und Belastung (»burden«) für das Kind bedeutet. Hier gibt es zwar Definitionshilfen, um zu charakterisieren, was eine minimale Belastung oder ein minimaler Schaden ist, de facto ist dies aber für jede Studie zu definieren und zwar unter den Gesichtspunkten der Schwere der Erkrankung und der möglichen Alternativen in der Therapie (Tan u. Köhler 2008; Köhler u. Fegert 2010). Wie zu erkennen ist, wird die Abwägung bei einem schwerkranken Kind, das intensivmedizinisch betreut wird, oder aber auch bei einem schwer psychotischen Patienten, der seit geraumer Zeit keine Remission der Symptomatik zeigt, anders ausfallen als bei einem Kind mit mildem ADHD.

Kritisch diskutiert werden auch Diskontinuierungsstudien, obwohl sie von der EU auch im Kindesalter, quasi routinemäßig, eingefordert werden. Hier wird kritisiert, dass eine Diskontinuation z. B. zu einer Erhöhung von Rückfallquoten führen könnte. Natürlich stimmt es, dass eine Studie, in der entsprechende Erfahrungen gemacht werden, von einem Data Safety und Monitoring Board (DSMB) abgebrochen werden müsste, sobald der Effekt statistisch gesichert ist. Andererseits könnten aber auch Studienergebnisse erzielt werden wie in der Atomoxetine Diskontinuierungsstudie von Buitelaar (Buitelaar et al. 2007), die zeigen, dass auch Patienten, bei denen die Medikation nicht weitergegeben wird, dennoch ihre Verbesserung in der Symptomatik erhalten konnten. Insgesamt fehlen uns bislang entsprechende Daten, die ähnlich wie im Erwachsenenalter die Notwendigkeit der Langzeiteinnahme von Psychopharmaka stützen. Deshalb können diese Studien, angesichts der unklaren Datenlage, als notwendig und ethisch vertretbar angesehen werden.

➤ **Eine zentrale Voraussetzung für eine verstärkte Forschung in diesem Bereich wird die Aufklärung von Eltern und Kindern und Jugendlichen über die Notwendigkeit von Forschung sein.**

Noch heute verbinden sich mit der Psychopharmakotherapie teilweise irrationale Horrorgedanken, sodass bei entsprechenden Studien sehr schnell an inhumane Menschenversuche etc. gedacht wird. Nur eine stärkere Transparenz und ein fachliches Einsteigen der kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniker für die Weiterentwicklung der Behandlungsmöglichkeiten können hier zu einer Verbesserung und zu einer gesteigerten Akzeptanz führen. Eine eigene Untersuchung zur Einstellungen gegenüber Psychopharmaka hat gezeigt, dass, gerade ohne Vorerfahrung mit Medikamenten, Patienten in der Kinder- und Jugendpsychiatrie die Medikation als besonders bedrohlich, bzw. kritisch sehen – auch im Vergleich zu nicht-betroffenen Schülern –, während diejenigen Patienten, die bereits Medikamente einnehmen, diese positiv bewerten.

10.1.3 Heilversuche

Im Gegensatz zu akutmedizinischen Fächern, in denen individuelle Therapieversuche meist bei einer infausten Prognose durchgeführt werden (vgl. Rippe 1998), geht es in der Kinder- und Jugendpsychiatrie nicht um die Ausnutzung einer letzten Behandlungschance, sondern eher um die Vermeidung von massiven Nebenwirkungen oder eine Verbesserung der Compliance bzw. des Therapieerfolges. Da aber selten eine vitale Bedrohung damit verbunden ist, können und müssen die Rechtsgüter, die für bzw. gegen einen Heilversuch sprechen, gründlich abgewogen und mit den Eltern und Kindern erörtert werden. Der »informed consent« der Eltern allein ist hier nicht immer ausreichend (vgl. Rothärmel et al. 1999). Ist ein Patient aufgrund der akuten Symptomatik zunächst kaum in die Aufklärung einzubeziehen, dann ist gerade beim individuellen Heilversuch Aufklärung als ein Kontinuum im Behandlungsverlauf anzusehen (vgl. Fegert 1999c). Im Rahmen eines Heilversuchs muss über die Wirkungen und Nebenwirkungen des Medikaments aufgeklärt werden. Der behandelnde Arzt sollte Nachfragen, insbesondere Einzelfragen der Patienten, dokumentieren. Das Frageverhalten der Patienten kann dadurch unterstützt werden, dass man durch bestimmte Materialien, z. B. durch den Fragenkatalog der American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (s. folgende Übersicht) dem Patienten klar signalisiert, dass seine Fragen erwünscht sind.

Informationsblatt für Eltern – Fragenkatalog (AACAP 2004)

- Wie ist der Name des Medikaments? Gibt es noch andere Bezeichnungen für dieses Medikament?
- Was ist über die Wirksamkeit dieses Medikamentes bei anderen Kindern, die eine vergleichbare Problematik wie mein Kind haben, bekannt?
- Wie wird das Medikament meinem Kind helfen? Wie lange muss ich warten, bis ich positive Wirkungen sehe? Was ist ein Kriterium dafür, wann und ob es erfolgreich wirkt?



- Was sind die üblichen Nebenwirkungen dieser Behandlung?
- Was sind seltene oder ernste Nebenwirkungen, welche auch immer vorkommen mögen?
- Kann man von dem Medikament abhängig werden? Besteht eine Suchtgefahr?
- Wie ist die empfohlene Dosierung? Wie oft am Tag muss das Medikament eingenommen werden?
- Müssen Routineuntersuchen wie EKG, Blutwertbestimmung usw. durchgeführt werden, bevor das Kind das Medikament nehmen kann?
- Dokumentiert ein Kinder- und Jugendpsychiater die Reaktionen meines Kindes auf das Medikament, und nimmt er im Zweifelsfall eine Veränderung der Dosierung vor, wenn dies nötig ist?
- Gibt es andere Medikamente oder Nahrungsmittel, die mein Kind vermeiden muss, solange es das Medikament einnimmt?
- Gibt es Aktivitäten, die mein Kind vermeiden muss, während es das Medikament nimmt? Wird hinsichtlich bestimmter Aktivitäten zur Vorsicht geraten?
- Wie lange wird mein Kind das Medikament einnehmen müssen? Wie kommt es zu der Entscheidung, die Behandlung zu beenden?
- Was kann ich machen, wenn sich ein Problem herausstellt (z. B. wenn mein Kind körperlich krank wird, wenn eine Medikamentengabe vergessen wurde, wenn sich Nebenwirkungen zeigen)?
- Was sind die Kosten der Behandlung (gibt es Unterschiede zwischen Markenmedikamenten und Generika)? Trägt die Krankenkasse diese Kosten oder ist eine Zuzahlung erforderlich?
- Müssen Lehrer, Schulsozialarbeiter, Hortbetreuer u. ä. Personen über die Behandlung informiert werden?

Wichtig ist, die Patienten und ihre Eltern darüber aufzuklären, dass das Medikament für diese Altersgruppe nicht arzneimittelrechtlich zugelassen ist. Gleichzeitig muss über die zugelassene Behandlungsalternative und über das Recht, auch seitens des Kindes oder des Jugendlichen jederzeit den Heilversuch abbrechen, aufgeklärt werden. Des Weiteren muss über die haftungsrechtlichen Konsequenzen, d. h. dass der Hersteller außerhalb des angegebenen Indikationsbereichs keine zivilrechtliche Haftung übernimmt, informiert werden. Damit Patienten und ihre Eltern einschätzen können, welche Risiken sie konkret eingehen und selbst tragen, ist es wichtig, über die bisherigen Behandlungserfahrungen zu berichten. Nehmen die Leitlinien der Fachgesellschaft, wie dies z. B. bei der Anwendung atypischer Neuroleptika (vgl. Fegert 2003) oder Antidepressiva der Fall ist, auf den Einsatz dieser Medikamente direkt Bezug, wird auch dies eine wichtige Information für die Patienten sein (s. auch folgende Übersicht).

Aufklärung bei individuellem Heilversuch

- Medikament für diese Altersgruppe nicht arzneimittelrechtlich zugelassen
- Zugelassene Behandlungsalternative
- Recht, jederzeit den Heilversuch abubrechen
- Haftungsrechtliche Konsequenzen
- Bisherige Behandlungserfahrungen
- Leitlinien

Klar festgestellt werden muss, dass es in Umkehrung ethisch und auch rechtlich nicht als verantwortliches ärztliches Verhalten angesehen werden kann, sich in jedem Fall nur auf die zugelassene Behandlungsalternative zu verlassen und mögliche Nebenwirkungen oder Risiken für die Patienten deshalb billigend in Kauf zu nehmen, weil der Arzt fürchtet, durch die Verordnung eines nicht zugelassenen Medikamentes rechtliche Fehler zu begehen. Wenn der Arzt sich aber aus seiner Behandlungsverantwortung im Rahmen seiner Therapiefreiheit für die Verordnung eines nicht zugelassenen Medikamentes entscheidet, muss er auch hinreichend aufklären, da er bei ungenügender Aufklärung selbst haftungsrechtlich zur Verantwortung gezogen werden kann.

Durch die Tatsache, dass nach der Kindschaftsrechtsreform die gemeinsame elterliche Sorge das häufigste Regelungsmodell nach der Scheidung ist, muss auch eindrücklich darauf hingewiesen werden, dass gerade bei der Durchführung von Heilversuchen **beide sorgeberechtigte Eltern aufzuklären** sind (vgl. Schwab 1998; Fegert 2000a).

Dulcan (1999) hat einen exzellenten Leitfaden zur Aufklärung von Eltern, Jugendlichen und Lehrern über die Psychopharmakotherapie mit Anxiolytika, Antidepressiva, Betablockern, Clonidin und Guanfacin, »Moodstabilizern«, Lithium, Neuroleptika und vielen anderen mehr vorgelegt. Beeindruckend ist v. a. auch die Nutzerfreundlichkeit, weil für jedes Medikament auf einer CD-ROM entsprechende individualisierbare Informationsblätter, Unterschriftenformulare etc. vorliegen. Aktuell wurden für den deutschen Sprachraum Aufklärungsbogen für die Kinder- und Jugendpsychiatrie neu erarbeitet, die aufgrund der sich inzwischen erfreulich rasch zum positiven verändernden Zulassungslage immer wieder adaptiert werden müssen (Kölch u. Plener 2011).

10.1.4 Ethisches ärztliches Verhalten in spezifischen belastenden Grenzsituationen

In der akuten Kinder- und Jugendpsychiatrie kommt es bisweilen insbesondere dann, wenn Fragen der Selbst- und Fremdgefährdung zur Debatte stehen, zu Handlungsweisen, die mit Zwang bzw. Eingriffen in Grundrechte verbunden sind. Dabei sind **freiheitsentziehende Maßnahmen** zur Durchführung einer Behandlung oder eine medikamentöse Behandlung auf Grundlage eines Gerichtsbeschlusses Extremformen, die immer einer Rechtsgüterabwägung und auch einer genauen Kenntnis der Gesetzeslage bedürfen (Fegert 2001; Fegert et al. 2001). Häufig lässt

sich durch intensiven Personaleinsatz ein rigideres einengenderes Regime vermeiden. Allerdings kann es im Extremfall, z. B. bei massiver Selbstverletzung, bis zur erforderlichen Fixierung Betroffener kommen (vgl. Fegert 2000b). Sehr viel seltener werden etwa Bewegungseinschränkungen, die Nahrungsvorgabe bis hin zur Sondierung, Kontrolle beim Toilettengang in der Behandlung anorektischer und bulimischer Patientinnen oder die Ausgangsbeschränkung von desorientierten Patienten hinterfragt (Fegert u. Kölch 2011, S. 221–229). Bei negativen Konsequenzen von unerwünschtem Verhalten kann es in angespannten Situationen zu Überreaktionen des Personals und damit z. B. zu einer missbräuchlichen Anwendung von Time-out-Räumen o. Ä. kommen. Auch Leibesvisitationen oder Zimmerkontrollen zum Auffinden von Gegenständen zur Selbstverletzung, Drogen oder Medikamenten stellen einen (nicht selten unvermeidbaren) Eingriff in die Privatsphäre der Patienten dar.

Freiheitsentziehung bei einem Kind, die aus einem notfallmäßigen Vorgehen heraus initiiert wird, ist nur dann gerechtfertigt, wenn sie das Kind oder den Jugendlichen vor Schaden bewahrt und sie aus einer therapeutisch und pädagogisch verantworteten Absicht heraus begründet werden kann. Im wiederholten Fall sollte mit einem entsprechenden Antrag der Eltern eine richterliche Genehmigung nach § 1631b BGB eingeholt werden. Im Rahmen einer kinder- und jugendpsychiatrischen und -psychotherapeutischen Behandlungsplanung ist sicherzustellen, dass der Patient hierdurch Hilfestellung zu seiner seelischen Gesundheit erhält.

■ Freiheitsentziehende Maßnahmen im Sinne gültiger Rechtsprechung (Schnoor et al. 2006)

- Einschluss: Hierbei hindern mechanische Vorrichtungen den Betroffenen am Verlassen des Aufenthaltsortes
- Anwendung jeglicher sonstiger körperlicher Gewalt oder deren Androhung, die darauf abzielt, den Betroffenen am Verlassen des Aufenthaltsortes zu hindern (z. B. Festhalten)
- Fixierung mit zugelassenen Materialien der Fesselung und regelmäßiger Schulung des anwendenden Personals
- medizinisch begründete Arzneimittelgabe gegen den Willen des Patienten (medizinisch nicht begründbare Medikamentengaben stellen eine Körperverletzung dar)
- die Zwangsernährung/-sondierung (bei letzterer bestehen unterschiedliche Rechtsauffassungen, ob Nahrungssubstitution bei Anorexie vom Behandlungsvertrag mit umfasst ist, wenn zur Durchführung keine Freiheitseinschränkung wie Festhalten erforderlich ist)

Eine Arbeitsgruppe der Bundesarbeitsgemeinschaft der leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie e. V. hat deshalb eine Leitlinie zum Umgang mit freiheitsbeschränkenden und freiheitsentziehenden Maßnahmen zur Sicherung des Behandlungsziels in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie verfasst (Brünger et al. 2010). Neben den rechtlichen Rahmenbedingungen und den Indikationsbereichen werden hier die Notwendigkeit einer vorherigen Ankündigung und versuchten Deeskalation, einer menschenwürdigen Gestaltung, erhöhter Aufsicht, der Dokumentation und der Nachbesprechung mit Mitarbeitern und Patienten be-

tont. Bei solcher Zwangsausübung kann der therapeutische Charakter der Maßnahme nur durch den dauerhaften Kontakt zwischen dem therapeutischen und pädagogisch-pflegerischen Personal und dem jungen Menschen gewährleistet werden.

- **Alle freiheitsentziehenden Maßnahmen sind nach Anlass, Art und Dauer angemessen in den Behandlungsunterlagen der Station, d. h. in der jeweiligen Krankengeschichte zu dokumentieren. Die Einträge müssen ärztlich bzw. von einem approbierten Psychotherapeuten angeordnet sein und müssen bei akut vom Pflegepersonal wahrgenommenen Sicherungsmaßnahmen ärztlich gegengezeichnet werden.** (Fegert et al. 2001; Brünger et al. 2010).

Da negative und überschießende Interaktionen meist in Zusammenhang mit starken, durch den Behandlungsprozess ausgelösten Gefühlen beim ärztlichen und Pflegepersonal stehen, spielt die **externe Supervision** eine zentrale Rolle bei der Klärung von affektgeleiteten Grenzüberschreitungen, die als Ausnahme auftreten.

Internationale Deklarationen zu berufsethischen Fragestellungen

Verschiedene psychiatrische Organisationen haben Grundsatzklärungen zu berufsethischen Fragestellungen verfasst. (vgl. Warnke et al. 2000). Die International Association of Child and Adolescent Psychiatry Profession and Allied Professions (IACAPAP) hat mit der Deklaration von Venedig Grundlagen von Versorgungssystemen zur seelischen Gesundheit für Kinder und Jugendliche benannt (IACAPAP 1997). Die amerikanische Fachgesellschaft (AACAP) veröffentlichte 2009 den »Code of Ethics«.

Helmchen (1999) gibt einen Überblick über die ethischen Deklarationen der erwachsenenpsychiatrischen Gesellschaften. Nach der Deklaration von Hawaii 1977 wurde 1989 in Athen die Charta der Rechte der psychisch Kranken verabschiedet. 1999 beschloss die UNO-Vollversammlung die Resolution 46/119 zum »Schutz von Personen mit psychischer Krankheit und Verbesserung der Versorgung zur seelischen Gesundheit«. Die letzte Anpassung der Deklaration von Hawaii erfolgte in Madrid. Hier wurde insbesondere auf die Gefahren von Zwang und Übergriffen in der Psychiatrie hingewiesen (vgl. Helmchen 1999).

Eine klassische Belastungssituation – häufig eine Krise – ist die **Einweisungssituation**. Die Art ihres Ablaufs trägt zu einem großen Teil zur späteren Compliance bei. Deshalb ist es besonders wichtig, hier Kinder hinreichend zu informieren. Wiethoff et al. (2000) legen auf der Basis einer empirischen Untersuchung in konsekutiven Aufnahmen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie Befunde vor, die auch die überweisenden Kollegen aufrütteln sollten. Sehr vielen Kindern werden bedrohliche Vorstellungen in Bezug auf die Behandlungsaufenthalte in der Kinder- und Jugendpsychiatrie vorgegeben (z. B. Zwangsjacken, Gummizelle, Spritzen, Fesseln etc.). Redlichkeit und adäquate Aufklärung

von Eltern und Kindern sind eine notwendige Voraussetzung für eine gelingende Therapeuten-Patienten-Beziehung. Aus unserer Untersuchung zur Patientenaufklärung, Information und Partizipation in der Kinder- und Jugendpsychiatrie haben wir in der Praxis die Konsequenz gezogen, altersspezifische Informations- und Aufklärungsmaterialien zu entwickeln. Für Kinder im Schulkindalter erklärt eine Comicfigur in dem Bändchen »Was ist denn schon normal?« (www.uniklinik-ulm.de/fileadmin/Kliniken/Kinder_Jugendpsychiatrie/Dokumente/Webversion-WIDSN.pdf) detailliert den Alltags- und den Behandlungsablauf in einer Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie. Gleichzeitig gibt ein Abschnitt mit Elterninformationen situationsspezifische Erklärungen für die Eltern.

10.1.5 Ethik der Therapeuten-Patienten-Beziehung

Therapeuten-Patienten-Beziehungen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie zeichnen sich durch ein doppeltes Machtgefälle aus. Im Beziehungsdreieck zwischen Therapeuten, Eltern und Kind sind das Eltern-Kind-Machtgefälle und entsprechende Beziehungskonflikte von zentraler Bedeutung, darüber hinaus aber auch die Stellung des Behandlers mit seinem Wissensvorsprung, seiner größeren Distanz gegenüber den Problemen der Familie und seiner Lösungskompetenz. Fragen der Loyalität und Parteilichkeit sind im skizzierten Dreieck allgegenwärtig. Rivalitäten mit den Eltern müssen ebenso vermieden werden wie die Übernahme von eingeschliffenen Vorstellungen, wie z. B. die Zuweisung einer Sündenbockposition. Der Respekt vor den bestehenden Bindungen und Bindungsbedürfnissen eines Kindes und die Erhaltung oder positive Beeinflussung seines sozialen Umfeldes sind ein bedeutsames ethisches Gebot der Kinder- und Jugendpsychiatrie.

- **Therapeutisches Handeln ist durch gewisse Grundeinstellungen gekennzeichnet. Hierzu zählen die Präsenz, der Respekt und die Akzeptanz (vgl. Heigl-Evers u. Weidenhammer 1988).**

Thomä u. Kächele (1985, 1989) sehen in der **Empathie** eine zentrale therapeutische Haltung. Sie fordern Bedachtsamkeit im Fühlen (weder verführbar noch unerreichbar), Offenheit des Therapeuten in den Wertvorstellungen (weder partiell noch gesichtslos). Wichtig sei auch die Offenheit in der gedanklichen Strukturierung (weder voreingenommen noch uninformatiert) und eine Offenheit bezüglich der Richtung der Veränderung (weder bevormundend noch interesselos). Die Autoren warnen besonders vor therapeutischem Ehrgeiz und empfehlen Bedachtsamkeit bezüglich der Machtausübung (weder intrusiv noch unempathisch).

Verschiedene Fachgesellschaften haben in den letzten Jahren, nicht zuletzt wegen massiver sexueller Grenzverletzungen, ethische Grundsätze für die Therapeuten-Patienten-Beziehung erarbeitet. Die AACAP beschreibt (2009), dass der Therapeut primär im Sinne der Bedürfnisse des Kindes zu handeln habe, und dass schädliche Einflüsse auf das Kind während einer Behandlung unterbunden werden sollten – unabhängig davon, ob

sie aus dem Handeln der Familie, der Umgebung oder des Therapeuten selbst stammen. Stets ist die Vulnerabilität und Abhängigkeit des kindlichen Patienten zu beachten. Konkurrierende Interessen Dritter (Betreuer, Eltern, Schulsysteme, Gemeinde, Pharmaindustrie) seien klar hinter die Bedürfnisse des Kindes zurückzustellen und Einflussnahmen gelte es abzuwehren.

Sexuelle Grenzverletzungen Eine ganz besonders belastende Verletzung dieses privilegierten Beziehungsverhältnisses sind Übergriffe vom Behandler auf Patienten, die leider auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie vorkommen. Eine Übersicht aus 7 amerikanischen Studien zu sexuellen Grenzverletzungen in der Therapie Erwachsener zeigte eine Häufigkeit von 1–12 % sexueller Grenzverletzungen durch männliche Therapeuten und 0–3,1 % durch weibliche Therapeuten.

Nichtsexuelle Grenzverletzungen Neben sexuellen Grenzverletzungen wurden auch nichtsexuelle Grenzverletzungen in Bezug auf das Setting (Zeit und Ort des Kontaktes), auf Geld und Geschenke, Sprechen über eigene Probleme des Therapeuten und nichtsexuellen physischen Kontakt festgestellt. Auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie ist die Instrumentalisierung von Patienten zu eigennützigen Zwecken (sexuelle, emotionale bzw. finanzielle Motive) ein Gefährdungsmoment. Laut der AACAP gehören dazu auch sexuelle Kontakte zu Familienangehörigen von Patienten. Bereits 1999 haben sich die 3 Fachverbände der Kinder- und Jugendpsychiatrie (DGKJP, BAG, BKJPP) auf ethische Grundsätze in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie geeinigt:

- eine eigene schwere psychische Störung einschließlich Suchterkrankungen nicht behandeln lässt und dadurch seine ärztlichen Pflichten verletzt;
 - sonst gegen die Grundsätze der Regeln guter wissenschaftlicher Praxis verstößt (Lehmkuhl 1998).
2. Die berufsethischen Grundsätze gelten für alle Mitglieder der DGKJP, der BAG und des BKJPP ab dem Zeitpunkt ihrer Verabschiedung durch die drei Vorstände und ihrer Veröffentlichung in den Vereinsorganen.
 3. Alle Weiterbildungsermächtigten sind gehalten, die berufsethischen Grundsätze in die Weiter- und Ausbildungen einzubeziehen.
 4. Verstöße können einem Vorstand, einem Weiterbildungsermächtigten oder direkt der Ethikkommission oder den Ombudsleuten mitgeteilt werden. Sanktionen können nur von den jeweiligen Weiterbildungsermächtigten oder den jeweils betroffenen Vorständen der genannten Fachgesellschaften ausgesprochen werden. Davon unberührt sind rechtliche Schritte. Sanktionen können sein:
 - Aberkennungen von Ehrungen und Funktionen, die von einem der drei Verbände vergeben wurden,
 - Ausschluss aus dem bzw. den betroffenen Verbänden.
 5. Bei Rehabilitationen wird die geeignete Vorgehensweise mit dem/den Betroffenen vereinbart.

Ethische Grundsätze in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (DGKJP, BAG, BKJPP 1999)

1. Jeder Therapeut ist verpflichtet, berufsethische Grundsätze zu respektieren. Dazu gehört, die Abhängigkeit des Patienten nicht auszunutzen, die besondere therapeutische Beziehung zu schützen sowie die eigene berufliche Kompetenz zu erhalten und zum Wohle des Patienten zu nutzen.
Ein Verstoß gegen berufsethische Grundsätze liegt insbesondere dann vor, wenn ein Therapeut
 - den Patienten oder seine Sorgeberechtigten immateriell, finanziell oder sonst materiell ausbeutet;
 - den Patienten während oder nach der Diagnostik und/oder Behandlung sexuell missbraucht oder mit einem Patienten während oder nach der Diagnostik und/oder Behandlung eine sexuelle Beziehung eingeht oder in anderer schädigender Weise einen Machtmissbrauch begeht;
 - die Aufklärungspflicht verletzt;
 - die Schweigepflicht verletzt;
 - Daten von Patienten und/oder Dritten ohne Informed Consent veröffentlicht (Lehmkuhl 1997);

Einwilligung des Patienten in die Behandlung

Wann immer machbar, und wenn es nicht aus Gründen übergeordneter objektiver Interessen des Patienten unmöglich ist, sollte eine Zustimmung des Patienten auf altersgemäßem Niveau zu Art und Umfang der Behandlung vorliegen. Dazu ist das adäquate Vermitteln von Informationen über die therapeutische Einschätzung und die geplanten nächsten Schritte während des Fortgangs der Behandlung sinnvoll,

Allerdings bleibt im Bereich der nichteinwilligungsfähigen Kinder immer ein Grad der Unschärfe in der Bestimmung der Freiwilligkeit der Behandlung, in dem weder der Wille noch die Einwilligungsfähigkeit an sich exakt bestimmt werden können. Damit bleibt die Erkenntnis, dass Einwilligungsfähigkeit kein statisches Konzept oder eine statische »Kompetenz« ist. V. a. ist die juristische Definition von Einwilligungsfähigkeit für die ethische (und juristische) Verpflichtung, wie sie sich auch aus der Kinderrechtskonvention ergibt, nicht weiterführend: »Legal meanings of consent and the ethical obligation to guarantee participation for minors may be something different; the legal meaning may not help for improvement of participation, even in adults« (Chiswick 2005; Tan u. Hope 2006; Doyal u. Sheather 2005). Bei Jugendlichen ist weniger eine starre Altersgrenze bei der Aufklärung und Prüfung der Einwilligungsfähigkeit entscheidend als vielmehr die individuelle Prüfung, ob bei dem einzelnen Patienten für die konkrete Entscheidung, etwa die Entscheidung für oder gegen eine Psychotherapie, für oder gegen einen stationären Aufenthalt, Einsicht, Verständnis und Entscheidungsfähigkeit gegeben sind. Diese fließenden Übergänge der Zustimmungsfähigkeit sind zwar

schwierig, aber andererseits eine Herausforderung für den Therapeuten, die originär für die Arbeit in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist (Kölch et al. 2009).

Vertraulichkeit und Datenschutz im Arzt-Patient-Verhältnis

Beruhend auf jahrhundertealten berufsethischen Prinzipien der Gesundheitshilfe (Noack u. Fangerau 2006) genießt die Vertraulichkeit in der therapeutischen dualen Beziehung auch in der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie einen besonderen Schutz. Der ethische Grundsatz der Schweigepflicht findet seine gesetzliche Absicherung in zahlreichen Gesetzen, zuvörderst in § 203 StGB (Kemper et al. 2010). Inhalte der Einzeltherapie sind vertraulich zu handhaben, es sei denn, das Kind oder der Jugendliche erteilt einen entsprechenden Auftrag an den Therapeuten (z. B. Mitteilung an Eltern). Jede patientenbezogene Kommunikation bedarf der vorherigen ausdrücklichen Einwilligung; bei einer Besprechung im stationären Behandlungsteam oder im ambulanten SPV-Team – z. B. zur Störung oder der Entwicklung des Patienten – kann allerdings davon ausgegangen werden, dass der Patient mit der entsprechenden Informationsweitergabe einverstanden ist, wenn er von der Beteiligung dieses begrenzten Personenkreises an seiner Behandlung weiß. Die Inhalte sind jedoch auf das unbedingt notwendige Maß zu beschränken, und eine ihn betreffende Kommunikation sollte dem Patienten stets transparent gemacht werden. Dabei ist auch die Betonung der kollektiven Schweigepflicht eines Teams nach außen erforderlich und ethisch geboten. **Transparenz** ist hier besonders wichtig, da Patienten häufig keinen Überblick haben, wer aus dem Team Zugriff auf welche Informationen hat.

Die Prinzipien von Aufklärung und Transparenz im Datenschutz (BVerfG NJW 197, S. 1123f.) gelten insbesondere auch für Inhalte, die in Abwesenheit des Kindes oder Jugendlichen mit den Eltern besprochen werden. Hier ist zudem zu berücksichtigen, dass das Informationsrecht der Eltern mit steigender Einsichts- und Urteilsfähigkeit des Kindes zurückweicht. Der Arzt hat das Geheimhaltungsinteresse seines Patienten und den verständlichen Wunsch der Eltern, über eine Behandlung ihres Kindes Bescheid zu wissen, sehr sorgfältig gegeneinander abzuwägen. Überwiegt das Geheimhaltungsinteresse des Patienten, haben die Eltern kein Recht auf Information (vgl. auch Kemper et al. 2010).

➤ **Datenschutz ist wichtig: Es müssen schriftliche Schweigepflichtentbindungen eingeholt werden!**

Um Missverständnissen vorzubeugen, empfiehlt es sich, vor einer Informationsweitergabe eine Schweigepflichtentbindungserklärung einzuholen bzw. in Arztbriefen und ärztlichen Stellungnahmen schriftlich zu dokumentieren, wann die Personensorgeberechtigten und die betroffenen Patienten über Umfang und Tragweite der konkreten Weitergabe ihrer Daten aufgeklärt wurden und dieser zugestimmt haben. Es ist darauf zu achten, dass die Einwilligung nicht allzu lang zurückliegt, da Kinder regelmäßig ein anderes Zeiterleben als Erwachsene und Schwierigkeiten haben, größere Zeiträume zu überschauen (vgl. Heilmann 1998).

Ein im Rahmen einer stationären oder teilstationären Behandlung von Kindern und Jugendlichen häufiger auftretendes

Problem im Umgang mit dem Datenschutz ergibt sich, wenn z. B. bei einer kunstpädagogischen Aktion oder einem Ausflug der Wunsch entsteht, das Ganze fotografisch oder auf Video festzuhalten. Grundsätzlich bedürfen auch Bild- und Tonaufnahmen der Zustimmung aller betroffenen Patienten und ihrer Eltern. Bei den entsprechenden Einwilligungen muss klar der Zweck definiert werden. Die Verwendung der Aufnahmen ist damit zu keinem anderen als dem angegebenen Zweck gestattet. So rechtfertigt beispielsweise die Einwilligung in eine Videoaufnahme zur Supervision im Rahmen einer Psychotherapieausbildung nicht die Verwendung dieser Aufnahme in der Lehre oder in einem anderen Kontext.

10.2 Qualitätssicherung und Qualitätsmanagement

Die Durchführung evidenzbasierter Therapiekonzepte nach einheitlichen Standards ist, wie oben dargelegt, auch eine wichtige ethische Frage. Mattejat u. Remschmidt (1995) sehen Qualitätssicherung als rückgekoppelten Prozess an, der zunächst die Definition eines Solls notwendig macht, d. h. die Erstellung von Standards bzw. Leitlinien. Des Weiteren sei dann die Erfassung der tatsächlichen Situation (Ist-Werte) notwendig und die Analyse der tatsächlichen Situation im Vergleich mit den Standards (Ist-Soll-Vergleich) und schließlich die Entwicklung und Implementierung von Qualitätsverbesserungen.

In einer Untersuchung vor diesem Theoriehintergrund fanden die Autoren Mattejat u. Remschmidt (1998), dass die Behandlungsmodalität (stationär vs. ambulant) einer der wichtigsten Prädiktoren sei. Allerdings zeigte sich, dass dieser Faktor auch von ganz unterschiedlichen Bedingungen wie Schweregrad der Störung, Verfügbarkeit und organisatorische Machbarkeit von Behandlungsmöglichkeiten etc. abhängt. Aus der Tatsache, dass sich Therapiemaßnahmen zumindest z. T. aus den elementaren diagnostischen Informationen auf den unterschiedlichen Achsen des multiaxialen Klassifikationsschemas ableiten ließen (Remschmidt u. Schmidt 1994), schließen die Autoren, dass sich die Anwendung einer solchen standardisierten Klassifikation auch im Rahmen der Qualitätssicherung hinsichtlich der Indikationsstellung von Behandlungsmaßnahmen als sinnvoll erweisen sollte.

10.2.1 Die zunehmende Bedeutung qualitätssichernder Maßnahmen im Krankenhauswesen

Nachdem die gesetzlichen Vorgaben im SGB V zur Beteiligung an einrichtungsübergreifenden Maßnahmen der Qualitätssicherung und zur Einrichtung eines internen Qualitätsmanagement-Systems (§ 135a SGB V 2008) dazu führten, dass fast alle Kliniken QM-Systeme eingeführt haben, weicht die Ausgestaltung der qualitätssichernden Maßnahmen dennoch stark voneinander ab. Ethisch entscheidend ist, inwieweit die Qualitätssicherung für eine Verbesserung im Sinne der Patienten zielführend ist, welcher Aufwand dafür betrieben wird, und welche Konsequenzen tatsächlich zur Verbesserung der Ergebnisqualität führen.

Nach Naumann (2007) wurde nach einer in 2006 durchgeführten Befragung unter Versorgungskliniken der Kinder- und Jugendpsychiatrie in 75,5 % der antwortenden Kliniken ein QM-Verfahren eingesetzt, davon das KTQ-Verfahren in 44 % der Kliniken, das Verfahren der European Foundation For Quality Management (EFQM) in 25 % und das DIN EN ISO9001 Verfahren in 20 % der Kliniken, sonstige Verfahren in 11 % (bei möglichen Mehrfachnennungen). In 65 % hatten die antwortenden Kliniken einen eigenen KJPP-QM-Beauftragten.

➤ **Gerade weil die betroffenen Kinder und ihre Familien in besonderer Weise von den Angeboten der Helfer abhängen, ist die Qualitätssicherung ein zentrales ethisches Postulat.**

Dies gerät leicht aus dem Blick, da der ursprünglich eindeutig positiv konnotierte Begriff der Qualität und die eigentlich wünschenswerte Sicherstellung dieses Zustandes in der gesundheitsökonomischen Auseinandersetzung neuerdings einen negativen Beigeschmack bekommen hat. Zwar regelt sich in der Marktwirtschaft üblicherweise das Preis-Leistungs- bzw. das Preis-Qualitäts-Verhältnis über die mit der Kundenzufriedenheit verbundene Nachfrage, doch kann ein solcher Zusammenhang in der Medizin und besonders im Dreiecksverhältnis in der Kinder- und Jugendpsychiatrie, auch unter den Voraussetzungen der Pflichtversorgung, nicht a priori postuliert werden. Der »Kunde« Kind entscheidet sich eben nicht frei für ein bestimmtes Angebot oder dafür, eine geeignete Behandlung (mit der er nicht zufrieden war) zu reklamieren, sondern er muss mit dem umgehen, was ihm entsprechend der Versorgungsregion und entsprechend den Behandlungsentscheidungen des Erwachsenen vorgesetzt wird. Zwar haben marktwirtschaftliche Metaphern, wie das Reden von Produkten, Kunden etc., Einzug in den Bereich der Medizin und der Psychotherapie wie auch der Jugendhilfe gefunden, doch hat sich dadurch nicht automatisch ein Ausgleich im Machtungleichgewicht zwischen Nutzern und Anbietern im Hilfesystem eingestellt. Budgetierung und Controlling haben letzten Endes wenig mit Markt und Nachfrage zu tun (vgl. Fegert 1999).

10.2.2 Die 3 zentralen Qualitätsbereiche

In der professionellen Diskussion um Qualitätssicherung wird von 3 zentralen Qualitätsbereichen ausgegangen (vgl. Härter et al. 1999):

- Strukturqualität,
- Prozessqualität,
- Ergebnisqualität.

Strukturqualität

Großstädtische Regionen zeichnen sich meistens durch eine hochdifferenzierte Angebotsvielfalt im Hilfebereich aus. Dies bietet für diejenigen, die Hilfe in Anspruch nehmen wollen, den Vorteil, dass sie nicht auf Gedeih und Verderb auf bestimmte Therapeuten angewiesen sind. Andererseits kann das Hilfenetz oft auch ein undurchschaubarer Dschungel sein. Der Kinder- und Jugendpsychiater muss sich in solchen Situationen auch durch ein kompetentes Case-Management, das eine Kenntnis der

Strukturen voraussetzt, auszeichnen. In Kleinstädten und auf dem Lande bestehen demgegenüber bisweilen strukturelle Defizite. Dafür kennen sich die kooperierenden Personen gut, was die Kooperation meist erleichtert.

➤ **Ein erster Ansatz für den Umgang mit dem Problem der Strukturqualität ist die regionale Beschreibung, d. h. die deskriptive Erfassung des jeweiligen Versorgungsnetzes und der Versorgungsstruktur.**

Vielerorts haben sich im Rahmen der Länder-Psychiatriegesetze sog. psychosoziale Arbeitsgemeinschaften mit spezifischen Untergruppen »Kinder und Jugendliche« gebildet. Häufig ist im Rahmen dieser interdisziplinären Zusammenarbeit eine gute Strukturübersicht entstanden, die sich meist auf die Versorgungsregion einer aufnahmeverpflichteten Klinik bezieht.

Zu den praktischen Arbeiten in der Kinder- und Jugendpsychiatrie gehört eine Übersicht zu den kommunalen und regionalen Hilferessourcen. Solche Verzeichnisse müssen gepflegt und aktualisiert werden. Alle Strukturen, die im Notfall gebraucht werden können, wie z. B. Polizei, Notarztwagen, Notrufnummern und Inobhutnahmestellen der Jugendhilfe etc., müssen leicht zugänglich dokumentiert sein. Des Weiteren sollten alle Strukturen des therapeutischen Bereiches (niedergelassene Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten, Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten) und des Beratungsgebietes (Erziehungs- und Familienberatungsstellen, Beratungsstellen bei sexuellem Missbrauch) aufgenommen werden.

Im Sinne eines »benchmarks« lässt sich die Versorgungsqualität einzelner Regionen und Bundesländer aus den regelmäßig aktualisierten Berichten der Gesundheitsministerkonferenz ableiten, zuletzt aktualisiert im Jahr 2007 (GMK 2007).

➤ **Neben der reinen Beschreibung der Struktur gilt es, die Schnittstellen zwischen den Versorgungssystemen, d. h. zwischen dem ambulanten Bereich, der tagesklinischen Behandlung und der stationären Behandlung auch durch kollegiale Kontakte stets neu mit Inhalt zu füllen. Dies gilt auch für die angrenzenden Bereiche der Schule und der Jugendhilfe.**

Gerade in Zeiten knapper Kassen ist es wichtig, neben den Strukturen der Leistungsangebote einzelner Träger auch die jeweiligen Leistungsgrenzen und Bedingungen genau zu kennen. Eine kompetente Hilfeplanung bedingt auch ein sozialrechtliches Wissen um Leistungszuständigkeiten nach dem KJHG (SGB VIII) und nach dem BSHG (SGB XII) sowie weiteren Hilfsansprüchen für Kinder und Jugendliche, die behindert sind bzw. von einer Behinderung bedroht sind, wie sie der Gesetzgeber im dafür spezifischen Sozialgesetzbuch, dem SGB IX, zusammengefasst hat.

➤ **Die Kenntnis der subsidiären Struktur der Zuständigkeit von Sozialleistungsträgern ist wichtig für die Beratung der Patienten hinsichtlich Rechtsansprüchen, Wahl- und Pflichtleistungen.**

Zur Strukturqualität einer stationären oder teilstationären kinder- und jugendpsychiatrischen Einrichtung gehört eine **ausreichende Personalausstattung** mit qualifizierten Mitarbeitern, deren Berechnungswege in der Psychiatrie-Personalverordnung

(Kunze et al. 2010) festgelegt sind, und die nach neuer Gesetzgebung mindestens 90 % des Soll vom 31. 12. 2008 betragen muss. Das finanzierte Personal darf laut dieser Verordnung nicht anderweitig eingesetzt werden. Darüber hinaus wird die Strukturqualität durch die Qualifikation der Mitarbeiter, durch die materielle Ausstattung, die Größe, Ausstattung und den Zuschnitt einer Station und auch durch das Vorhandensein der erforderlichen medizinischen Apparate bestimmt. Jedes Krankenhaus ist verpflichtet, hierzu einen strukturierten jährlichen Qualitätsbericht im Internet zu veröffentlichen.

Prozessqualität

Definition

Unter Prozessqualität wird der gesamte Ablauf diagnostischer, therapeutischer und beratender Tätigkeiten im Umgang mit hilfebedürftigen Kindern verstanden.

Leitlinien für Diagnostik und Therapie

Die medizinischen wissenschaftlichen Fachgesellschaften haben in ihrer Arbeitsgemeinschaft AWMF in den letzten Jahren versucht, die Qualität der Diagnostik und der Behandlung durch kooperativ vereinbarte Minimalstandards, sog. Leitlinien, zu sichern (vgl. Schmeck et al. 1998; Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie und Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie 2000).

- **Ziel der Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter ist es, angesichts der Fülle des ständigen Wissenszuwachses, der arztrechtlichen Notwendigkeit Rechnung zu tragen, dass dem Patienten stets die bestmögliche Behandlungsmethode zur Verfügung gestellt wird.**

Tatsächlich ist es dem Facharzt heute nicht mehr möglich, ständig die gesamte exponentiell wachsende Literatur seines Fachgebiets in allen Facetten im Blick zu haben. Deshalb formulieren berufsständische Expertenkommissionen für die jeweiligen Themengebiete Leitlinien. Die in diesen Leitlinien vorgestellten Empfehlungen wurden von Gruppen von Fachärzten erarbeitet, die in Universitätskliniken, im nichtuniversitären klinischen Bereich und in Praxen bzw. Ambulanzen tätig sind. Auf diese Weise sollte eine ausgeglichene Berücksichtigung unterschiedlicher beruflicher Praxisfelder wie auch unterschiedlicher Schweregrade von Störungen sichergestellt werden.

Leitlinien stellen keinen Eingriff in die Therapiefreiheit des Arztes dar. Sie führen aber in gewissem Sinne zu einem Rechtfertigungsdruck für den Arzt, der systematisch von ihnen abweicht. Dadurch, dass Leitlinien auch haftungsrechtlich von Gerichten als Standard angesehen werden können, entsteht eine gewisse Beweislastumkehr immer dann, wenn bewusst deutlich von Leitlinien abgewichen wird. In diesem Fall sollte der Arzt seine abweichende Behandlungsentscheidung dokumentieren und auch dieses Abweichen bei der Aufklärung der Eltern und der zu behandelnden Kinder und Jugendlichen besonders berücksichtigen (Rothärmel

u. Fegert 2000). Gerade weil in der Kinder- und Jugendpsychiatrie in vielen Bereichen noch nicht hinreichende Befunde aus der Therapieforschung vorliegen, müssen die Leitlinien zur Behandlung mancher Störungsbilder eher allgemein formuliert bleiben. Überall da, wo eine hinreichende sog. Evidence Base vorliegt, können sie z. B. bei medikamentösen Behandlungsempfehlungen sehr präzise und damit sehr viel deutlicher bindend sein.

Allerdings muss dem Leitlinien-Rezipienten klar sein, welches Niveau eine Leitlinie besitzt. So werden Leitlinien nach S-Stufen klassifiziert, wobei S-1 einen Expertenkonsensus ohne besonderen formalen Abstimmungsprozess meint, während S-2 unterteilt wird in S-2k oder S-2e. S-2 besagt, dass eine formale Konsensfindung (»S-2k«) oder eine formale Recherche stattgefunden hat, und die Auswertung der Recherche wissenschaftlich erfolgt (»evidence«) (»S-2e«). S-2k dagegen hat als Hintergrund, dass im Konsensusverfahren eine Einigkeit über Diagnostik und Therapie in einem Expertenkreis hergestellt wurde. S3 ist letztlich die sehr aufwändige Abstimmung der evidenzbasierten S-2 Leitlinie mit allen Elementen einer systematischen Entwicklung (Logik-, Entscheidungs- und »Outcome«-Analyse mit Konsensfindungsprozess durch alle beteiligten Interessengruppen, auch benachbarten Fachverbänden und Patientenvertretern, mit obligatem Methodenreport (Kopp et al. 2007).

Leitlinien, wie auch die NICE-Leitlinien aus Großbritannien, können aber auch Bezug nehmen auf das Gesundheitssystem und damit auf ökonomische Erwägungen. So sind die NICE-Empfehlungen prinzipiell auch auf das NHS bezogen und müssen von daher, trotz exzellenter Recherchen, nicht unbedingt in ihrer Empfehlung für das ärztliche Handeln auf deutsche Verhältnisse übertragbar sein. Analoges gilt natürlich für die Practice Parameter der US-Fachgesellschaft AACAP, die sich sehr oft z. B. auf die in den USA übliche Polypharmazie beziehen. Ein sehr positives Beispiel dafür, wie gut Qualität ärztlichen Handelns in einer Leitlinie abgebildet werden kann, und wie diese zugleich das Handeln überprüfbar macht, ist der Practice Parameter zur psychopharmakotherapeutischen Behandlung Minderjähriger der AACAP (AACAP Official Action 2009). Leitlinien leben aus der Umsetzung vor Ort, da nur konkret verändertes Handeln in Kliniken und Praxen zu Qualitätsverbesserungen führen kann. Daher werden vielerorts zusätzlich Praxis- und Klinikleitlinien erstellt, die die regionalen Besonderheiten einarbeiten (Spitzcok von Brisinski et al. 2010).

- **Während Leitlinien eher eine generelle Ausrichtung im Sinne eines Standards allgemeinverbindlich definieren, ist die Aufgabe von Qualitätszirkeln, die spezifische Praxis vor Ort in den Blick zu nehmen.**

Qualitätszirkel z. B. gemeinsam mit niedergelassenen und Klinikärzten haben wichtige Funktionen in der Prozessoptimierung und im Schnittstellenmanagement. Neben Regelungen zu einem möglichst zeitnahen Übergang von Diagnostik zur Therapie sind regionale Vereinbarungen über einen patientenorientierten Einsatz der Ressourcen zu treffen, v. a. in Hinsicht auf die Versorgungspfade für Notfälle, aufsuchende Arbeit, spezielle Gruppentherapien, aber evtl. auch die pharmakologische Versorgung und gemeinsame Schnittstellen zu rehabilitativen und jugendhilflichen Angeboten.

Behandlungspfade stellen konsenterte Prozessbeschreibungen im Sinne von an individuellen Patientenmerkmalen ausgerichteter, konkretisierter Leitlinienanwendung dar. Beispiele aus der ambulanten Versorgung finden sich als Ergebnis eines bundesweiten Projekts bei Schlüter et al (2006).

Institutionsinterne und -externe **Gremien zum Beschwerdemanagement und zur Fehlerkultur** sind weitere wesentliche Instrumente zur vom Einzelfall ausgehenden Qualitätsverbesserung und zeichnen Lernende Systeme aus. In der Somatik übliche Verfahren zum CIR (»critical incident reporting«) sind in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie noch kaum etabliert.

Basisdokumentation

Die Entwicklung einer Basisdokumentation stellt eine wesentliche Grundlage für systematische Qualitätsanalysen, insbesondere in Bezug auf Prozessaspekte, dar (Gaebel u. Wolpert 1994; s. folgende Übersicht).

Funktion der Basisdokumentation bei der Qualitätssicherung nach Cording et al. (1995)

- Routinemonitoring wichtiger Indikatoren der Prozess- und Ergebnisqualität
- Beschreibung der Patientenstruktur
- Identifikation von Problempatienten
- Gezielte Stichprobenziehung zur Analyse ausgewählter Qualitätsaspekte
- Bevölkerungsbezogene Auswertungen
- Personenbezogene Auswertungen über mehrere Aufenthalte hinweg

1993 wurde durch den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie eine Kommission gebildet, die sich aus Mitgliedern der Deutschen Gesellschaft, der Bundesarbeitsgemeinschaft und des Berufsverbandes der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie zusammensetzte und die Maßnahmen zur Qualitätssicherung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie etablieren sollte. Mit der Schaffung der Basis-

dokumentation sollte der Forderung des § 137 SGB V nachgekommen werden, eine vergleichende Prüfung auf der Basis einer einheitlichen Erfassungsgrundlage zu gewährleisten (Englert et al. 1998; s. auch folgende Übersicht).

Zentrale Bestandteile der Basisdokumentation (Englert et al. 1998)

- Persönliche Daten
- Anamnese
- Psychopathologischer Aufnahmebefund
- Somatisch-neurologischer Befund
- Psychologischer Untersuchungsbefund
- Diagnosen auf den 6 Achsen des MAS
- Behandlung (Leistungsdokumentation)

Nach Naumann (2009) wird in 74 % der antwortenden kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniken eine KJPP-Basisdokumentation eingesetzt, davon in 40 % die »BADO« der 3 KJPP-Fachgesellschaften oder eine vergleichbare Form. Immerhin 41 % der Kliniken gaben an, ein System zum Prozessmanagement entwickelt zu haben (Naumann 2009).

Individuelle Patientendokumentation

Die Dokumentation von Behandlungsabläufen ist ein weiteres wichtiges Merkmal der Prozessqualität. Eine einheitliche »Patientenakte« muss alle wesentlichen Behandlungsschritte, Befunde, differenzialdiagnostischen Erwägungen und das multiprofessionelle Zusammenwirken abbilden. Haftungsrechtlich ist in Kliniken der Leitende Arzt für die Aktenführung verantwortlich, ethisch ist jeder an der Behandlung Beteiligte aufgerufen, wichtige Ereignisse und Interventionen sowie jede Medikation nachvollziehbar niederzulegen. Für die Ärzte gilt § 10 der Musterberufsordnung. Die Patientenakte ist so zu führen, dass der Patient sie jederzeit einsehen und nachvollziehen kann (das gilt nur mit Einschränkung für »subjektive Aufzeichnungen« aus der individuellen Psychotherapie). Dazu ► **Leistungserfassung im neuen Entgeltsystem und Qualitätssicherung: Nutzen oder Zusatzaufwand ohne Effekt für den Patienten.**

Leistungserfassung im neuen Entgeltsystem und Qualitätssicherung: Nutzen oder Zusatzaufwand ohne Effekt für den Patienten?

Durch das Krankenhausfinanzierungsreformgesetz (KHRG) vom 17. März 2009 wird in § 17d des Krankenhausfinanzierungsgesetzes (KHG) die Einführung eines pauschalierenden Entgeltsystems für Kliniken für Psychiatrie/Psychotherapie, Kinder- und Jugendpsychiatrie/Psychotherapie und Psychosomatische Medizin und Psychotherapie verfügt. Die Selbstverwaltungspartner (Spitzenverbände der gesetzlichen und privaten Krankenversicherung sowie Deutsche Krankenhausgesellschaft) wurden beauftragt, für die voll- und teilstationären Leistungen ein »durchgängiges, leistungsori-

entiertes und pauschalierendes Vergütungssystem auf der Grundlage von tagesbezogenen Entgelten« zu entwickeln. Dies bedeutet, dass, anders als in somatischen Fächern, die Behandlungsfälle nicht durch Fallpauschalen, sondern weiterhin durch Tagessätze vergütet werden sollen.

Die unterschiedlichen Vergütungen für unterschiedlich aufwändige, »medizinisch unterscheidbare« Patientengruppen sollen sich nach der amtlichen Begründung durch Relativgewichte (in Multiplikation mit einem Basistageswert) errechnen lassen. Das neue Entgeltsystem ist mit einem Mehraufwand an Dokumentation verbunden, der jedoch im Sinne der Qualitätssicherung zu nutzen ist. Neben der Er-

fassung der Eingruppierung nach Behandlungsbereichen entsprechend der Psychiatriepersonalverordnung (Kunze et al. 2010) werden die vereinbarten Leistungen entsprechend den daraus resultierenden vom Institut für medizinische Dokumentation (DIMDI) veröffentlichten OPS kodiert und dokumentiert.

Lag bisher der Fokus der Dokumentation auf dem arzt- und haftungsrechtlichen Aspekt sowie den Verlaufsmittelungen (Aufklärung des Patienten, Dokumentation des Therapieverlaufs für alle Berufsgruppen), so ist nun eine Dokumentation notwendig, die insbesondere erbrachte Leistungen (aktuell diejenigen mit einer Dauer von mehr als 25 min) abbildet. Davon sind alle am Patienten tätigen Berufs-

gruppen betroffen (Kölch et al. 2010). Alle Leistungen, die nach OPS kodiert werden, müssen auch in der Primärdokumentation ersichtlich sein, da sie sonst einer etwaigen, nach Einführung und Umsetzung des Systems relevanten Überprüfung durch den MDK (Medizinischer

Dienst der Krankenkassen) nicht standhalten werden. Insofern wäre es möglich, dass die Leistungsdokumentation auch einen qualitätssichernden Charakter besitzen könnte, nämlich wenn aus ihr erkennbar werden sollte, was »am Patienten« getan wurde. Letztlich ist

das OPS-Leistungserfassungssystem nicht unter QM-Aspekten entwickelt worden, sondern für die Kostenerfassung, und deswegen zur Qualitätssicherung aus vielen Gründen nicht tauglich.

Ergebnisqualität

Eine zunehmende Bedeutung bekommt die Dokumentation der Ergebnisqualität. Das Basisdokumentationssystem erlaubt auch ergebnisbezogene Evaluierungen. Hinzutreten müssen natürlich externe Ergebnisdokumentationen, die Betrachtung der katamnestischen Verläufe und auch der Aspekt der individuellen Patientenzufriedenheit.

Empfehlenswert ist die Erweiterung der Basisdokumentation um eine a) subjektive Patienteneinschätzung der allgemeinen Besserung am Ende des Aufenthaltes sowie b) eine Therapeuteinschätzung.

Ein wichtiges Outcome-Maß für den qualitätsgesicherten Umgang ist die **Patientenzufriedenheit**. Naumann et al. (2001) haben hier Erhebungsinstrumente für die Kinder- und Jugendpsychiatrie adaptiert und Dimensionen der Patientenzufriedenheit beschrieben. Neben der globalen Zufriedenheit mit dem stationären Aufenthalt werden therapeutische Beziehung, Therapieerfolg, Autonomie, Klima auf Station, Kompetenz des pflegerischen, erzieherischen Personals, Vertraulichkeit, d. h. Fragen zum Umgang mit dem Datenschutz und zur Wahrung der Privatsphäre, und Fragen der Motivation erhoben. Gleichzeitig wird aber auch ein »Hotelfaktor« gemessen, d. h., es werden Fragen zur räumlichen Ausstattung, zum Ambiente, zum Essen etc. gestellt (Wiethoff et al. 2000).

➤ Für die Ergebnisevaluation zentral sind die Definition von Zielen und die hierarchische Staffellung in Bezug auf die Dringlichkeit von Interventionen.

Voraussetzung für eine solche patientenbezogene Ergebnisevaluation am Ende der Behandlung ist eine ausformulierte Behandlungs- und Pflege-/Erziehungsplanung. In den in regelmäßigen Etappen stattfindenden Bewertungen können bereits erreichte Ziele benannt und ggf. sogar ein Zielerreichungsgrad definiert werden.

Katamnestische Untersuchungen, bezogen auf die Stabilität des Behandlungsergebnisses und die weitere Entwicklung, sind methodisch aufwändig, haben oft das Problem geringer Rücklaufquoten und sind in der Regel durch die Finanzierung der Behandlung nicht abgedeckt. Sie werden einzelnen, meist wissenschaftlichen Fragestellungen vorenthalten bleiben.

Neben **patientenindividuellen Kriterien** der Ergebnisqualität sind auch **institutionelle Parameter** zu etablieren.

Je nach den Qualitätszielen einer Klinikabteilung oder einer Praxis können weitere Parameter die Ergebnisqualität der Arbeit beschreiben. Dies kann die Anzahl der vorzeitig die Behandlung beendenden Patienten ebenso sein wie die Anzahl erfolgter Zwangsmaßnahmen, das Absolvieren eines störungsspezifischen Zieles (z. B. das Beenden eines stationären Behandlungspro-

gramms bei Patienten mit Suchtstörungen oder Störungen des Sozialverhaltens) oder auch die Ergebnis-Zufriedenheit der Zuweiser.

Wiederaufnahmequoten eignen sich in aller Regel nicht als Qualitätsmarker für den stationären und teilstationären Bereich, seitdem sich das Behandlungsangebot durch störungsspezifische Intervallbehandlungen und Vereinbarungen zu Wiederaufnahmen im Krisenfall erweitert hat.

10.3 Kinderrechtekonvention

Bei Kindern können Behandlungsmaßnahmen sowie alle Eingriffe aus therapeutischer und pädagogischer Sicht nur vor dem Hintergrund der Kindeswohlmaxime legitimiert sein. Die UN-Kinderrechtskonvention bietet deshalb einen guten Ausgangspunkt für die Definition von Mindeststandards im Bereich der Versorgung und des Schutzes von Kindern. Solche Basisbedürfnisse (Schone et al. 1997; Fegert 1997, 1998; Zitlmann 2001) können generell in 6 große Bedürfnisbereiche gegliedert werden, die im Folgenden dargestellt werden:

Liebe, Akzeptanz und Zuwendung (UN Kinderrechtskommission Präambel, Recht auf Leben [Art. 6] etc.) Der Mangel an emotionaler Zuwendung kann zu schweren körperlichen und psychischen Deprivationsfolgen bis hin zum psychosozialen Minderwuchs und »failure to thrive« führen.

Stabile Bindungen (Recht auf Identität, anerkannte Familienbeziehung [Art. 8], Trennung von den Eltern, persönlicher Umgang [Art. 9], Familienzusammenführung [Art. 10], rechtswidrige Verbringung von Kindern ins Ausland [Art. 11], von der Familie getrennt lebende Kinder, Pflegefamilien, Adoption [Art. 20/21], Flüchtlingskinder [Art. 22]) Nach dem Zweiten Weltkrieg war aufgrund der vielen persönlichen Verluste und Katastrophen das Thema Bindung zu einer zentralen Fragestellung der Entwicklungspsychologie geworden (7 Kap. 33). Nach einer zunächst deskriptiven Phase der **Bindungsforschung**, bei der die Bedeutung von Verlusten und Trennungen für die kindliche Entwicklung beschrieben wurde, sind in der Zwischenzeit unterschiedliche Bindungstypen und Qualitäten beschrieben worden, die von nachgewiesener Relevanz für die Entwicklung von Kindern sind. Die Einschätzungen von Bindungen und der Versuch des Aufrechterhaltens von Bindungen sind z. B. im Scheidungsverfahren von zentraler Bedeutung. Bindungsstörungen führen zunächst bei kleineren Kindern zu Auffälligkeiten im Kontakt in der Nähe-Distanz-Regulierung und können zu massiven Bindungsstörungen (ICD-10) führen.

Bedürfnis nach Ernährung und Versorgung (Angemessene Lebensbedingung [Art. 27], Recht auf Leben [Art. 6], Recht auf soziale Sicherheit [Art. 26] etc.). Folgen des Mangels oder der Fehlernährung können Hunger, Gedeihstörungen und längerfristige körperliche sowie kognitive Entwicklungsbeeinträchtigungen sein. Es gilt zu prüfen, ob die hinreichende Versorgung des Kindes entsprechend dem Alter gewährleistet ist.

Bedürfnis nach Gesundheit (Gesundheitsvorsorge [Art. 24], Unterbringung eines kranken Kindes [Art. 25], wirtschaftliche Ausbeutung mit Folgen für die Erziehung und Gesundheit [Art. 32], Schutz vor Suchtstoffen [Art. 33], Genesung und Wiedereingliederung geschädigter Kinder [Art. 39]) Mängel im Bereich der Gesundheitsfürsorge führen zu vermeidbaren Erkrankungen mit unnötig schwerem Verlauf, z. B. infolge von Impfmängeln, Defektheilungen etc.

Bedürfnis nach Schutz vor Gefahren von materieller und sexueller Ausbeutung (Schutz vor Gewaltanwendung, Misshandlung und Verwahrlosung [Art. 19], Maßnahmen gegen Entführung und Kindeshandel [Art. 35], sonstige Ausbeutung [Art. 36], Verbot der Folter, Todesstrafe, lebenslange Freiheitsstrafe [Art. 37], Schutz bei bewaffneten Konflikten [Art. 38], kindgerechte Behandlung des Kindes im Strafrecht [Art. 40], Schutz der Privatsphäre und Ehre [Art. 16], Zugang zu den Medien, Kinder- und Jugendschutz [Art. 17], Schutz vor sexuellem Missbrauch [Art. 34]) Psychisch können die genannten schweren Belastungen zu Anpassungs- bzw. posttraumatischen Belastungsstörungen führen, die durch eine Fülle von Symptomen und teilweise langfristige Erkrankungsverläufe gekennzeichnet sind.

Bedürfnis nach Wissen, Bildung und Vermittlung hinreichender Erfahrung (Recht auf Bildung [Art. 28], Schule, Berufsausbildung, Bildungsziele [Art. 29], Minderheitenschutz [Art. 30], Beteiligung an Freizeit, Kultur, künstlerischem Leben [Art. 31], Meinungs- und Informationsfreiheit [Art. 13], Gedanken-, Gewissen- und Religionsfreiheit [Art. 14] etc.) Mängel in diesem Bereich führen zu Rückständen in der Entwicklung und bedürfen häufig konkreter pädagogischer, aber auch psychologischer und psychotherapeutischer Unterstützung.

➤ **Eine Nichtberücksichtigung dieser Basisbedürfnisse führt zu ethisch nicht vertretbaren Behandlungsergebnissen. Insofern müssen sich Behandlungen nicht nur vor dem Hintergrund maximaler Therapieziele und z. T. vielleicht unrealistischer Behandlungswünsche messen lassen, sondern sie müssen auch diese ethischen Mindeststandards der Ergebnisqualität berücksichtigen.**

Fazit für die Praxis

Ethische Überlegungen sind nicht nur Inhalte für Sonntagsreden, sondern bedingen zentral die Qualität kinder- und jugendpsychiatrischer Versorgung. Wenn die Motivation bei der stationären Behandlung signifikant mit der Information zum Zeitpunkt der Aufnahme korreliert, so sind es eben nicht nur allgemeine Überlegungen, die uns dazu veranlassen sollten, Kinder in Zukunft besser

aufzuklären, sondern wir beeinflussen den Start einer Behandlung günstig durch hinreichende Einbeziehung von Kindern und Jugendlichen. Häufig ist die Auseinandersetzung mit den rechtlichen und ethischen Rahmenbedingungen unseres Handelns eher unbeilieblich, weil als trocken verschrien. In prekären Entscheidungssituationen können aber die Kenntnis der rechtlichen Rahmenbedingungen und das Wissen um Verfahrensabläufe die Handlungssicherheit enorm erhöhen. Wichtig ist z. B., dass in allen Konfliktsituationen nicht ergebnisorientiert, sondern im Sinne einer Rechtsgüterabwägung dokumentiert wird. Ganz klar sollte auch bei der späteren Analyse einer Akte deutlich werden, was für und was gegen eine Entscheidung sprach. Dies dient sowohl der fachlichen Fundierung unseres Handelns als auch der Rechtssicherheit der Behandler. Die Tatsache, dass durch den Mangel an Forschung zum Wohle von Kindern und Jugendlichen nach wie vor Tausende von Heilversuchen durchgeführt werden müssen, ist beunruhigend, ja ein Skandal. Dieser Missstand kann nur durch eine verbesserte Langzeitpharmakovigilanz und eine exzellente Aufklärung nicht nur der Eltern, sondern v. a. der Kinder und Jugendlichen, die ja letzten Endes bei der Behandlung kooperieren, abgemildert werden. Hierzu kann jeder Kliniker selbst einen Beitrag leisten.

10.4 Literatur

- AACAP (2004) Psychiatric medication for children and adolescents part III: questions to ask. AACAP Facts for Families Bd 51
- AACAP Official Action (2009) Practice parameter on the use of psychotropic medication in children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry; 48(9): 961–973
- Baber NS (2005) Tripartite meeting. Paediatric regulatory guidelines: do they help in optimizing dose selection for children? Br J Clin Pharmacol 59(6): 660–662
- Baber NS, Smyth R (2005) Introduction to tripartite meeting report (convenors: Dr Nigel Baber and Prof. Ros Smyth): towards establishing optimal doses for drugs prescribed to children. Br J Clin Pharmacol 59(6): 655–656
- Baving L, Schmidt MH (2001) Evaluierte Behandlungsansätze in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 29(3): 189–205 und 29(4): 206–220
- Beauchamp TL, Childress JF (1994) Principles of biomedical ethics, 4. Aufl. Oxford Univ Press, New York
- Beauchamp TL (1999) The philosophical basis of psychiatric ethics. In: Bloch S, Chodoff P, Green SA (Hrsg) Psychiatric ethics, 3. Aufl. Oxford Univ Press, Oxford
- Bilke O (1998) Rekursive und multiprofessionelle Modelle in der klinikinternen Qualitätssicherung. In: Schmeck K, Poustka F, Katschnig H (Hrsg) Qualitätssicherung und Lebensqualität in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Springer, Berlin
- Bloch S, Chodoff P, Green SA (Hrsg) (1999) Psychiatric ethics, 3. Aufl. Oxford Univ Press, New York
- Brünger M, Naumann A, Schepker R (2010) Empfehlungen zum Umgang mit freiheitsentziehenden Maßnahmen bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen. Das Jugendamt 83 (9): 345–351
- Buitelaar JK, Michelson D, Danckaerts M et al (2007) A randomized, double-blind study of continuation treatment for attention-deficit/hyperactivity disorder after 1 year. Biol Psychiatry 61(5): 694–699
- Chiswick D (2005) Test of capacity has little practical benefit. BMJ (Clin Res) 331(7530):1469–1470
- Conroy S, McIntyre J, Choonara I, Stephenson T (2000) Drug trials in children: problems and the way forward. Br J Clin Pharmacol 49(2): 93–97
- Cording C, Gaebel W, Spengler A et al (1995) Die neue psychiatrische Basisdokumentation. Eine Empfehlung der DGPPN zur Qualitätssicherung im (teil-)stationären Bereich. Spektrum 24:3–38

- Croft SL (2007) Neglected diseases: progress in drug development. *Curr Opin Investig Drugs* 8(2): 103–104
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie, Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie und Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (2000) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Directive 2001/20/EC of the European Parliament and of the Council of 4 April 2001 on the approximation of the laws, regulations and administrative provisions of the member states relating to the implementation of good clinical practice in the conduct of clinical trials on medicinal products for human use (2002) *Medicinska etika a bioetika : casopis Ustavu medicinske etiky a bioetiky* (Medical ethics & bioethics). *Journal of the Institute of Medical Ethics & Bioethics* 9(1-2):12–19
- Doppelfeld E (1999) Ethik, Recht, Zulassungsfragen – ein Fazit. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Doyal L, Sheather J (2005) Mental health legislation should respect decision making capacity. *BMJ (Clin Res)* 331(7530): 1467–1469
- Dulcan MK (Hrsg) (1999) Helping parents, youth, and teachers understand medications for behavioral and emotional problems. *American Psychiatric Press*, London
- Englert E, Jungmann J, Lam L et al (1998) Pilotstudie Basisdokumentation in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Konzeption einer bundesweiten Anwendungsstudie mit dem Entwurf einer neuen gemeinsamen Basisdokumentation für Klinik und Praxis. In: Schmeck K, Poustka F, Katschnig H (Hrsg) *Qualitätssicherung und Lebensqualität in der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Springer, Berlin
- Essex C, Rylance G (1997) Children have rights to medicines. *Br Med J* 315: 315–362
- Fegert JM (1997) Basic Needs als ärztliche und psychotherapeutische Einschätzungskriterien. In: Institut für Soziale Arbeit e. V (Hrsg) *Familien in Krisen – Kinder in Not. Materialien und Beiträge zum ISA-Kongress 28.–30. 4. 1997*. Eigenverlag, Münster, S 66–73
- Fegert JM (1998) Alle Wahljahre wieder ... – Die (aufgezwungene) Debatte um die geschlossene Unterbringung in der Jugendhilfe. *Jugendhilfe* 36(4): 208–216
- Fegert JM (1999a) Dürfen Schutzbestimmungen dazu führen, dass Jugendlichen psychopharmakologischer Fortschritt vorenthalten bleibt? In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Fegert JM (1999b) Sparen auf Kosten der Kinder. *Dtsch Ärztebl* 96(45): A2872–A2874
- Fegert JM (1999c) Patienten- und Elternaufklärung beim Einsatz atypischer Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Fegert JM (2000a) Zwischen Berufsethik und Pragmatismus. Handlungsrepertoire in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie. In: Evangelische Jugendhilfe: Wenn Pädagogik an Grenzen stößt. Pädagogisches Handeln zwischen Berufsethik und Pragmatismus. Evangelischer Erziehungsverband, Hannover, S 226–231
- Fegert JM (2000b) Das neue Kindschaftsrecht. Erweiterte Aufklärungspflicht. *Dtsch Ärztebl* 97: 29–31
- Fegert JM (2001) Freiheitsentziehende Maßnahmen und die Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie. In: Fegert JM, Späth K, Salgo L (Hrsg) *Freiheitsentziehende Maßnahmen in Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Votum, Münster
- Fegert JM (2001) Medikamentöse Behandlung bei schweren aggressiven bzw. autoaggressiven Verhaltensweisen zur Unterstützung einer stärkeren Autonomie der Betroffenen. Geschlossene Unterbringung vs. »chemische Zwangsjacke«. In: Fegert JM, Späth K, Salgo L (Hrsg) *Freiheitsentziehende Maßnahmen in Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Votum, Münster
- Fegert JM, Rothärmel S (2000) Psychisch kranke Kinder und Jugendliche als Waisenkind des Wirtschaftlichkeitsgebots? *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 49: 127–132
- Fegert JM, Köchl M (2011) *Klinikmanual Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie*, 1. Aufl. Springer, Berlin
- Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) (1999) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Fegert JM, Späth K, Salgo L (Hrsg) (2001) *Freiheitsentziehende Maßnahmen in Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Votum, Münster
- Fegert JM, Slawik L, Wermelskirchen D et al (2011) Assessment of parents' preferences for the treatment of school-age children with ADHD: a discrete choice experiment. *Expert Rev Pharmacoeconomics Outcomes Res* 11(3): 245–252
- Fischer G (1999) Medizinische Forschung an Minderjährigen – Nationale Regeln und zivilrechtliche Sanktionen. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Gaebel W, Wolpert E (1994) Qualitätssicherung in der Psychiatrie. Ein neues Referat der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN). *Spektrum Psychiatr Nervenheilkd* 23: 4–13
- Gesundheitsministerkonferenz (2007) *Psychiatrie in Deutschland – Strukturen, Leistungen, Perspektiven*. Bericht der AG Psychiatrie der Obersten Landesgesundheitsbehörden an die Gesundheitsministerkonferenz.
- Grieve J, Tordoff J, Reith D, Norris P (2005) Effect of the pediatric exclusivity provision on children's access to medicines. *Br J Clin Pharmacol* 59(6): 730–735
- Grisso T, Appelbaum PA (1998) *Assessing competence to consent to treatment*. Oxford Univ Press, New York
- Groß D (Hrsg) (2000) *Zwischen Theorie und Praxis: Traditionelle und aktuelle Fragen zur Ethik in der Medizin*. Königshausen & Neumann, Würzburg
- Härter M, Groß-Hart M, Berger M (Hrsg) (1999) *Leitfaden Qualitätszirkel in Psychiatrie und Psychotherapie*. Hogrefe, Göttingen
- Hansis ML (2001) Die Bedeutung von Leitlinien im Rahmen der Behandlungsfehler-Begutachtung. *Z Ärztl Fortbild Qualitätssich* 95: 121–124
- Heigl-Evers A, Weidenhammer B (1988) *Der Körper als Bedeutungslandschaft*. Huber, Bern
- Heigl-Evers A, Heigl F, Ott J (1993) *Lehrbuch der Psychotherapie*. Fischer, Stuttgart
- Heilmann S (1998) *Kindliches Zeitempfinden und Verfahrensrecht*. Luchterhand, Neuwied
- Helmchen H (1999) Psychiatrie und Ethik: die Deklaration von Madrid. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Heyd D (1992) *Genethics. Moral issues in the creation of people*. University of California Press, Berkeley CA
- Heyd D, Bloch S (1999) *The ethics of suicide*. In: Bloch S, Chodoff P, Green SA (Hrsg) *Psychiatric ethics*, 3. Aufl. Oxford Univ Press, Oxford
- IACAPAP (1997) *International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, Deklaration von Venedig*. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 25: 192
- Jungmann J (1998) *Qualitätsmanagement in der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. In: Schmeck K, Poustka F, Katschnig H (Hrsg) *Qualitätssicherung und Lebensqualität in der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Springer, Berlin
- Kapellen TM, Bottner A, Galler A et al (2004) Treatment of adolescents with type 2 diabetes. *Klin Padiatr* 216(2): 57–61
- Kemper A, Köchl M, Fangerau H, Fegert JM (2010) Ärztliche Schweigepflicht bei Kindeswohlgefährdung. Mehr Handlungssicherheit durch die neuen Kinderschutzgesetze? *Ethik in der Medizin* 22: 33–47
- Köchl M, Fegert JM (2010) Ethics in child and adolescent psychiatric care: an international perspective. *Int Rev Psychiatry* 22(3): 258–266
- Köchl M, Plener PL (2011) Der unklare, z. B. desorientierte Notfallpatient. In: Fegert JM, Köchl M (Hrsg) *Klinikmanual Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie*, 1. Aufl. Springer, Heidelberg, S 229–231
- Köchl M, Ludolph AG, Plener PL et al (2010) Safeguarding children's rights in psychopharmacological research: ethical and legal issues. *Curr Pharm Des* 16(22): 2398–2406
- Köchl M, Plener PL, Ludolph A, Fegert JM (2010) Psychotrope Medikation bei Minderjährigen in Deutschland. *Psychopharmakotherapie* 17(3):112–117

- Kopp IB, Selbmann HK, Koller M (2007) Konsensusfindung in evidenzbasierten Leitlinien – vom Mythos zur rationalen Strategie. *ZaeFQ (Germ J Qual Health Care)* 101(2): 89–95
- Kunze H, Kaltenbach L, Kupfer K (2010) *Psychiatrie-Personalverordnung*. Textausgabe mit Materialien und Erläuterungen für die Praxis, 6. überarbeitete und erweiterte Auflage. Kohlhammer, Stuttgart
- Lehmkuhl G (1997) Editorial: Ethische Richtlinien zur Veröffentlichung von Kasuistiken. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 25: 137–138
- Lehmkuhl U (1998) Editorial: Wissenschaftliche Redlichkeit psychiatrisch-psychotherapeutischer Forschung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 26:233–234
- Mattejat F, Remschmidt H (1995) Aufgaben und Probleme der Qualitätssicherung in der Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 23:71–83
- Mattejat F, Remschmidt H (1998) Therapieleitlinien und tatsächlich durchgeführte Behandlung. Eine empirische Untersuchung zur Bedeutung der diagnostischen Klassifikation für die Indikationsstellung. In: Schmeck K, Poustka F, Katschnig H (Hrsg) *Qualitätssicherung und Lebensqualität in der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Springer, Berlin
- Merkel R, Boer G, Fegert MJ (Hrsg) (2007) *Intervening in the brain changing psyche and society*. Springer, Heidelberg
- Mühlbauer B (2004) Unabhängige klinische Forschung im Kindesalter und die 12. AMG-Novelle. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 152: 321–325
- Müller-Oerlinghausen B (1999) Zur Problematik der Bewertung von Arzneimitteln im Hinblick auf ihre Anwendbarkeit bei Kindern und Jugendlichen: Erfahrungen aus der Aufbereitungskommission B3 und der Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- National Bioethics Advisory Board Washington (Hrsg) (1999) *Research involving persons with mental disorders that may affect decisionmaking capacity*, Bd II. US Government Printing Office, Rockville MD
- Naumann A, Konopka L, Keller F et al (2001) Patientenzufriedenheit in stationären Einrichtungen: Umfrage – Ergebnisse und Entwicklung eines Fragebogens. *Forum Kinder Jugendpsychiatr Psychotherap* 11(1)
- Naumann A (2007) Qualitätssicherung in der stationären Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie* 17(4): 9–22
- Noack T, Fangerau H (2006) Zur Geschichte des Verhältnisses von Arzt und Patient in Deutschland. In: Schulz S, Steigleder K, Fangerau H, Paul N (Hrsg) *Geschichte, Theorie und Ethik der Medizin*. Suhrkamp, Frankfurt M, S 77–93
- Pincus HA, Lieberman JA, Ferris S (1999) *Ethics in psychiatric research. A resource manual for human subjects protection*. American Psychiatric Association, Washington DC
- Remschmidt H, Schmidt MH (1994) Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO, rev. Aufl. Huber, Göttingen
- Rippe KP (1998) Individuelle Therapieversuche in der Onkologie. Wo liegen die ethischen Probleme? *Ethik Med* 10: 91–105
- Roberts LW, Roberts B (1999) Psychiatric research ethics: an overview of evolving guidelines and current ethical dilemmas in the study of mental illness. *Soc Biol Psychiatry* 46(8): 1025–1038
- Rothärmel S (1999) Die Einwilligungsfähigkeit – ein janusköpfiges Institut. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Rothärmel S, Fegert JM (2000) Zur rechtlichen Verbindlichkeit von Leitlinien. *Z Kinder-Jugendpsychiatr* 28(4):275–284
- Rothärmel S, Wolfslast G, Fegert JM (1999) Informed Consent, ein kinderfeindliches Konzept? *Medizinrecht* 7: 293–298
- Schlüter L, Roeder N, Schaff C (2006) Behandlungspfade in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Von der Kooperation über die Vernetzung zur integrierten Versorgung. Schöling, Münster
- Schmeck K, Poustka F, Katschnig H (Hrsg) (1998) *Qualitätssicherung und Lebensqualität in der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Springer, Berlin
- Schnoor K, Schepker R, Fegert JM (2006) Rechtliche Zulässigkeit von Zwangsmaßnahmen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 55: 814–837
- Schone R et al (1997) *Kinder in Not. Vernachlässigung im frühen Kindesalter und Perspektiven sozialer Arbeit*. Votum, Münster
- Schwab D (1998) *Elterliche Sorge bei Trennung und Scheidung der Eltern*. Z Ges Familienrecht 457
- Seyberth HW (2000) Many indispensable drugs are not studied in pediatrics. Russian pill roulette with children? Interview by Dr. Stephanie Czajka. *MMW Fortschritte der Medizin* 142(7):14
- Seyberth HW (2009) Problems of prescription drug use in children. *Dtsch Arztebl Int* 106(3): 23–24
- Spitzczok von Brinsinski I, Marggraf L, Rese M (2010) Praxis- und klinikinterne Leitlinien. *Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* 20 (2): 4–38
- Sunderland T, Dukoff R (1999) Surrogate decision making and advance directives with cognitively impaired research subjects. In: Pincus HA, Lieberman JA, Ferris S (Hrsg) *Ethics in psychiatric research*. American Psychiatric Association, Washington DC
- Tabarrok AT (2000) Assessing the FDA via the anomaly of off-label drug prescribing. *The Independent Review* v.V n. 1 Summer 2000, ISSN 1086–1653, S 25–53
- Tan JO, Hope T (2006) Mental health legislation and decision making capacity: capacity is more complex than it looks. *BMJ (Clin Res)* 332(7533): 119
- Tan JO, Koelch M (2008) The ethics of psychopharmacological research in legal minors. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 2(1): 39
- Taupitz J (1999) Internationale Regeln zur medizinischen Forschung an Minderjährigen. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart
- Thomä H, Kächele H (1985, 1989) *Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie*. Springer, Berlin
- Thomä H, Kächele H (1996) *Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie*, Bd 1: Grundlagen, 2. Aufl. Springer, Berlin
- UN-Kinderrechtskonvention (1999) www.sovd.de/1479.0.html. Zugriffen am 24. 1. 2011).
- Vitiello B (1998) Pediatric psychopharmacology and the interaction between drugs and the developing brain. *Can J Psychiatry* 43: 582–584
- Vitiello B, Jensen PS, Hoagwood K (1999a) Integrating science and ethics in child and adolescent psychiatry research. *Biol Psychiatry* 46: 1044–1049
- Vitiello B, Bhatara VS, Jensen PS (1999b) Current knowledge and unmet needs in pediatric psychopharmacology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 501–502
- Warnke A, Wewetzer Ch, Remschmidt H (2000) Ethische Fragen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. In: Groß D (Hrsg) *Zwischen Theorie und Praxis: Traditionelle und aktuelle Fragen zur Ethik in der Medizin*. Königshausen & Neumann, Würzburg
- Wiethoff K, Dippold I, Fegert JM (2000) Zur Aufnahmesituation in die Kinder- und Jugendpsychiatrie aus der Sicht minderjähriger Patienten. *Evangelische Jugendhilfe. Wenn Pädagogik an Grenzen stößt. Pädagogisches Handeln zwischen Berufsethik und Pragmatismus* 77(4): 232–238
- Zitelmann M (2001) Kindeswohl und Kindeswille im Spannungsfeld von Pädagogik und Recht. Votum, Münster

Begutachtung

Renate Schepker, Jörg M. Fegert

11.1 Allgemeine Grundlagen – 269

- 11.1.1 Stellung und Aufgabe des Sachverständigen und rechtliche Voraussetzungen – 269
- 11.1.2 Exploration und gutachterliche Untersuchung – 270
- 11.1.3 Das schriftliche Gutachten – 271
- 11.1.4 Der Gutachter vor Gericht – 273

11.2 Jugendstrafrechtliche Begutachtung – 275

- 11.2.1 Rechtliche Voraussetzungen – 275
- 11.2.2 Maßnahmen nach dem Jugendgerichtsgesetz – 275
- 11.2.3 Indikationen zur Einholung eines jugendgerichtlichen Gutachtens – 277
- 11.2.4 Aufgaben des Gutachters im jugendgerichtlichen Verfahren – 277
- 11.2.5 Beurteilung der Strafreife gemäß § 3 JGG – 278
- 11.2.6 Jugendpsychiatrische Beurteilung des Heranwachsenden gemäß § 105 JGG – 279
- 11.2.7 Beurteilung der Schuldfähigkeit gemäß §§ 20 und 21 StGB – 279
- 11.2.8 Beurteilung der Wiederholungsgefahr und der Voraussetzung einer Unterbringung gemäß § 63 und § 64 StGB – 282
- 11.2.9 Spezifische Maßnahmen zur Verbesserung der Legalprognose – 283
- 11.2.10 Behandlung im Maßregelvollzug – 284

11.3 Glaubhaftigkeit kindlicher und jugendlicher Zeugen – 284

- 11.3.1 Aussagepersönlichkeit und Aussagetüchtigkeit – 285
- 11.3.2 Aussagegenese – 285
- 11.3.3 Hypothesengenerierung – 285
- 11.3.4 Untersuchungsvorgehen – 286
- 11.3.5 Aussagequalität und kriterienorientierte Aussageanalyse – 286
- 11.3.6 Möglichkeiten zur Entlastung und zum Schutz kindlicher Zeugen – 287

11.4 Verantwortlichkeit gemäß § 828 (2) BGB (Deliktfähigkeit) – 287

11.5 Schadensersatz und Schmerzensgeld (§ 842 und § 847 BGB), Begutachtung von Unfallfolgen, Opferentschädigung (OEG) – 288

- 11.5.1 Schadensersatz und Schmerzensgeld nach Gesundheitsschaden – 288
- 11.5.2 Opferentschädigungsbegutachtung – 288

11.6 Kindeswohl in familienrechtlichen Verfahren – 289

- 11.6.1 Sorgerechtsregelung – 290
- 11.6.2 Umgangsbefugnis – 292
- 11.6.3 Sorgerechtsentzug wegen Gefährdung des Kindeswohls gemäß § 1666 BGB – 294
- 11.6.4 Herausnahme aus einem Pflegeverhältnis – 295
- 11.6.5 Aufgaben des Gutachters – 295
- 11.6.6 Methoden der Untersuchung und Exploration im familiengerichtlichen Verfahren – 296

11.7 Gutachten zur Freiheitsentziehung (§ 1631b BGB, Unterbringungsgesetze der Länder) – 296

11.8 Sozialgesetze – 298

- 11.8.1 Zuständigkeiten in den Sozialgesetzbüchern für Kinder und Jugendliche – 298
- 11.8.2 SGB VIII – Kinder- und Jugendhilfegesetz (KJHG) – 298
- 11.8.3 SGB XII – Zwölftes Sozialgesetzbuch – 300
- 11.8.4 Pflegebedürftigkeit – SGB XI – 301
- 11.8.5 Schwerbehinderung und Versorgungsmedizin-Verordnung – 302

11.9 Namensänderungsgesetz – 303

11.10 Betreuung – 304

11.11 Asylrecht – 305

11.12 Literatur – 306

Zum Thema

»Der Kinder- und Jugendpsychiater nimmt als Gutachter, und damit als Gehilfe – und Berater – der Gerichte, einen Wechsel seiner beruflichen Rolle vor, der manchmal schwierig sein kann und mit der Tätigkeit eines Arztes und Helfers unvereinbar erscheinen mag« (Lempp). Andererseits ist die Tätigkeit als Sachverständiger für die Gerichte eine Herausforderung an die ethische und fachliche Integrität.

11.1 Allgemeine Grundlagen

11.1.1 Stellung und Aufgabe des Sachverständigen und rechtliche Voraussetzungen

Sachverständige vor Gericht oder für Behörden sind Fachleute, die bei mangelnder eigener Sachkunde des Gerichts von diesem vorbestimmte Fragen untersuchen und beantworten sollen; sie gelten z. B. im Strafverfahren als »Beweismittel« und sind nicht »Verfahrensbeteiligte« (Deutsch 2011). Die Zuständigkeit orientiert sich bei Ärzten an der Facharztqualifikation, d. h. an dem Gebiet, auf dem sie überwiegend für die Behandlung ausgebildet worden ist. Viele rechtspsychologische Gutachter sind nicht als psychologische Psychotherapeuten oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten approbiert. Hier orientiert sich die Qualifikation primär an der rechtspsychologischen Zusatzausbildung und nicht an der klinischen Behandlungserfahrung. Kompetenz in gutachterlicher Tätigkeit wird laut der Muster-Weiterbildungsordnung während der Ärztlichen Weiterbildung vermittelt. Die kinder- und jugendpsychiatrischen Fachverbände bieten aufgrund der Komplexität der gutachterlichen Fragestellungen und des damit verbundenen zusätzlichen juristischen und methodischen Spezialwissens zusätzlich ein Curriculum an, das mit einem Zertifikat zur Begutachtung abschließt. Für die Feststellung des Vorliegens einer (drohenden) seelischen Behinderung sind in der Gesetzesnorm des Kinder- und Jugendhilferechts neben dem Facharzt auch Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten oder Ärzte und psychologische Psychotherapeuten mit »besonderen Erfahrungen auf dem Gebiet seelischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen« zur Erstattung des Gutachtens befugt (§ 35a SGB VIII). Familienrechtliche Fragestellungen und Glaubhaftigkeitsbegutachtungen werden häufig von Rechtspsychologen nebenberuflich, an Instituten oder freiberuflich erstellt, die über die psychologischen Fachverbände eigene Weiterbildungsmöglichkeiten und Zertifizierungen entwickelt haben, die aber häufig nicht über eigene, klinische oder Behandlungserfahrungen bei psychisch belasteten Kindern verfügen, sodass der Kinder- und Jugendpsychiater meist dann beauftragt wird, wenn der Verdacht auf manifeste psychiatrische Störungen besteht, und diese in die Beantwortung der Fragestellung mit einzubeziehen sind.

Erstattung von Gutachten der erforderlichen Art öffentlich bestellt ist, oder wenn er die Wissenschaft, die Kunst oder das Gewerbe, deren Kenntnis Voraussetzung der Begutachtung ist, öffentlich zum Erwerb ausübt, oder wenn er zu ihrer Ausübung öffentlich bestellt oder ermächtigt ist«.

Analog verweist die Verwaltungsgerichtsordnung auf diesen Sachverhalt. Im Zweifelsfall haben die Ärztekammern anfragenden Gerichten infrage kommende Sachverständige zu benennen. Auftraggeber können ein Staatsanwalt im Rahmen eines Ermittlungsverfahrens sein, ein Richter oder auch ein befugter Vertreter von Behörden im Jugendamt, Sozialamt, Versorgungsamt etc.

Bei Eintreffen eines Gutachterauftrags ist jeweils zu prüfen, ob der Auftrag mit dem Fachgebiet und der persönlichen Qualifikation übereinstimmt. Zu beachten ist, dass nach dem FamFG in der Zivilprozessordnung (§ 73 ZPO) zeitliche Fristen für die Abgabe eines Gutachtens eingeführt worden sind, und dass bei inhaftierten Jugendlichen Gutachten zu Fristen wie dem Haftprüfungstermin oder einem bereits gesetzten Verhandlungstermin vorliegen sollten, sodass einzuschätzen ist, ob das verfügbare Zeitbudget des Sachverständigen für die Bearbeitung ausreicht oder eine entsprechende Absprache zu treffen ist.

Der Sachverständige kann die Erstattung eines Gutachten aus denselben Gründen ablehnen, die einen Zeugen berechtigen, das Zeugnis zu verweigern (§ 76 StPO und § 408 ZPO). Hierzu gehören Verwandtschaftsverhältnisse zu einer der Parteien, aber auch eine durch die Schweigepflicht geschützte Beziehung wie eine ärztliche oder psychotherapeutische Behandlung. Die Gründe sind dem Auftraggeber bei Rückgabe des Auftrags kursorisch mitzuteilen.

Die gesetzlichen Voraussetzungen für die Zuziehung von Sachverständigen in Zivilprozessen sind in den §§ 402–414 der ZPO festgelegt, in Strafprozessen in den §§ 72–93 StPO. § 78 StPO und analog § 404a ZPO explizieren, dass das Gericht die Arbeit des Sachverständigen anleitet, die Fragen präzisiert, festlegt, welche Anknüpfungstatsachen er zugrunde legen soll und ggf. auch festlegt, in welchem Umfang der Sachverständige untersuchen und wen er befragen soll. »Die Leitung betrifft das, **was** der Sachverständige, nicht **wie** er es erforschen soll« (Boetticher et al. 2005). »Eigene Ermittlungen« des Sachverständigen darüber hinaus (etwa die Befragung weiterer Zeugen) sind nicht zulässig, können jedoch beim Gericht/Auftraggeber angeregt werden.

Die Weitergabe eines Gutachtens oder von Teilen der Gutachtenerstattung erfordert die Genehmigung des Auftraggebers.

Das Erstellen von »Privatgutachten« oder »Parteiengutachten« für Angeklagte, Anwälte, Eltern(teile), Versicherungen etc. erfordert eine besondere fachliche Korrektheit und wird in der Fachöffentlichkeit unterschiedlich diskutiert und bewertet. Lempp (2004, S. 246) erklärt dazu:

Es empfiehlt sich, von seltenen Ausnahmen abgesehen, die Übernahme eines Privatgutachtens abzulehnen, da man in der Regel nicht damit rechnen kann, über den umstrittenen

➤ **Zur Erstattung eines Gutachtens im Auftrage eines Gerichts ist der beauftragte Sachverständige nach § 75 StPO oder nach § 407 ZPO verpflichtet, »wenn er zur**

Sachverhalt genügend objektiv informiert zu werden, um etwa Zusammenhangsfragen korrekt beantworten zu können.... Das gilt auch für Gutachten über ein Gutachten, das ein anderer Sachverständiger erstattet hat. Auch ein solches sollte man nur im Auftrag des Gerichts erstatten.

Hier besteht in Deutschland eine andere Rechtslage als etwa in den USA, wo Parteiengutachten Teil des gerichtlichen Vorgehens sind. Werden dagegen in Deutschland Parteiengutachten abgegeben, kommt es in der Regel noch zu einer offiziellen Begutachtung. Das heißt, dass auch aus ethischen Gründen, wegen der daraus resultierenden Mehrfachbelastung von Kindern und Familien durch die Begutachtung, Parteiengutachten in der Regel abzulehnen sind (vgl. Kommission Qualitätssicherung für das Gutachtenwesen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie, federführend: Fegert, in Fegert u. Häföler 2000).

11.1.2 Exploration und gutachterliche Untersuchung

Aufklärung

Es ist unabdingbar, vor Beginn der gutachterlichen Exploration Klarheit über den Auftrag und die Rolle des Sachverständigen herzustellen. Juristisch ist die Aufklärung über den Gutachtenauftrag Sache des zuständigen Richters und durch den Sachverständigen nicht ersetzbar.

Jedoch sollte man in der Praxis zu Beginn einer Begutachtung immer nochmals darüber aufklären, dass es sich um eine besondere, nicht therapeutische Beziehung handelt, in der der Auftraggeber quasi stets als »virtueller Dritter« anwesend ist. Deswegen muss der Gutachter alles, was er vom Begutachteten erfährt, in seinem Gutachten weitergeben und hat diesbezüglich eine **Offenbarungspflicht**. Gleichzeitig besteht jedoch eine **Schweigepflicht** gegenüber allen anderen und insbesondere gegenüber weiteren Prozessparteien und der Öffentlichkeit. Im Gutachten dürfen Informationen, die nicht so entscheidend sind, wie volle Namen von Freunden, Schulen oder Arbeitgebern, weggelassen oder abgekürzt werden (Fegert 2003).

Zur Aufklärung gehört auch die Information, dass sich ein zu Begutachtender nicht zusätzlich zu belasten braucht (etwa mit dem Einräumen weiterer, polizeilich nicht bekannter Straftaten), und dass die Gutachtenerstellung aufgrund der Unparteilichkeit des Sachverständigen nicht immer im subjektiven Sinne des zu Begutachtenden »nützlich« sein muss. Die Teilnahme an einer Begutachtung ist **freiwillig** und kann vom zu Begutachtenden abgelehnt werden. Auch sollte darauf aufmerksam gemacht werden, dass es sich nicht um eine therapeutische Beziehung handelt. So muss zwar im Rahmen der Exploration ärztliche Sorgfalt herrschen im Sinne von »nil nocere«, es erfolgt aber notwendigerweise ein Besprechen potenziell traumatischer Details ohne gleichzeitige therapeutische Bearbeitung. Diese Aufklärung ist zu Beginn des schriftlichen Gutachtens zu dokumentieren. Information und Aufklärung sind ein Qualitätsmerkmal bei der Begutachtung (vgl. Fegert 2001c) und entsprechen dem Respekt vor elementaren kindlichen Rechten und Bedürfnissen (vgl. Artikel 12 und Artikel 13 der UN-Kinderrechtskonvention, die

Kindern auch in solchen Situationen Gehör und Informationsfreiheit zusichern). Leider wird recht häufig in den schriftlichen Gutachten entweder nur pauschal auf die Aufklärung hingewiesen (11,7 % in einer repräsentativen Stichprobe strafrechtlicher Gutachten [Fegert et al. 2006]) oder es werden (in 44,4 %) gar keine Hinweise auf eine Aufklärung gegeben. Wenn die Aufklärung detailliert dokumentiert wurde, dann bezog sie sich hauptsächlich auf den Zweck der Untersuchung und Begutachtung, auf das Nichtbestehen einer ärztlichen Schweigepflicht und auf Informationen zum Gutachtenablauf.

Bei der **Exploration** der zu Begutachtenden gilt es, eine verständnisvolle, wertschätzende und sachliche Atmosphäre herzustellen, auch dann, wenn die Betroffenen unterschiedliche Wünsche oder Projektionen bezüglich des Sachverständigen mitbringen.

➤ **Die Pflicht des Gutachters, alles Wesentliche, was er vom Begutachteten erfährt, auch dem Auftraggeber mitzuteilen, steht eventuell einer vertrauensvollen Beziehung und Offenheit entgegen, wie sie in einem üblichen psychiatrischen Gespräch gegeben sein sollten. Dabei vergessen zu begutachtende Jugendliche in aller Regel nicht, dass es sich um eine gutachterliche Beziehung handelt, und bleiben dementsprechend innerlich eingestellt (Schepker et al. 1989). Verteidigungshaltungen sind seitens des Sachverständigen im Strafverfahren zu respektieren.**

Setting der Begutachtung

Zu den eigentlichen gutachterlichen Fragestellungen ist es in der Regel erforderlich, das betroffene Kind oder den Jugendlichen **ohne jede Begleitperson** zu explorieren. Begründete Ausnahmen müssen dokumentiert werden. Auch der Ort der Exploration sollte dokumentiert werden. Die Aufklärung über den Gutachtenauftrag etc. zu Beginn kann gemeinsam mit einer Vertrauensperson geschehen. Es empfiehlt sich, den Zeitpunkt im Gespräch festzuhalten, zu dem die Vertrauensperson den Untersuchungsraum verlässt (vgl. Fegert 2003). Im Strafverfahren ist Verteidigern auf Wunsch die Anwesenheit während der Explorationen zu gestatten.

Gegenüber Angehörigen besteht ein **Zeugnisverweigerungsrecht** auch in der Begutachtung. Ein Kind muss beispielsweise im Verfahren zu Misshandlung und Missbrauch keinen Elternteil belasten. Bei der Zeugenbegutachtung, bei intrafamilialen Gewalttaten und Sexualdelikten ist es deshalb immer unabdingbar, dass vor Aufnahme der Begutachtung sichergestellt ist, dass die entsprechenden Kinder richterlich über ihr Zeugnisverweigerungsrecht belehrt wurden (vgl. Fegert 2001). Auch nach abgeschlossener Begutachtung kann ein solches betroffenes Kind dann zwar noch von seinem Zeugnisverweigerungsrecht Gebrauch machen. Allerdings kann, nach einer vor der Begutachtung erfolgten richterlichen Belehrung über das Zeugnisverweigerungsrecht, das vom Kind Berichtete über den Gutachter im Verfahren eingeführt werden. Dies kann in manchen komplizierten Verfahrenssituationen dem Kind eine Aussage vor Gericht ersparen. Eltern und Geschwister, sofern sie exploriert werden, müssen ebenfalls über ihr eigenes Zeugnisverweigerungs-

recht, am besten richterlich, aufgeklärt worden sein, bevor sie bei der Begutachtung befragt werden.

Die Beiziehung früherer medizinischer, psychiatrischer oder psychotherapeutischer Befundberichte bedarf einer regulären **Schweigepflichtentbindung**. Wird diese nicht erteilt, ist ggf. mit dem Auftraggeber des Gutachtens Rücksprache zu nehmen.

Zur Gewöhnung an die Explorationssituation wird man im Sinne eines **strukturierten psychiatrischen Interviewaufbaus** am ehesten mit der aktuellen Befindlichkeit, der Schulkarriere oder der biografischen Entwicklung beginnen.

»Falsche Angaben« des zu Begutachtenden

Eine Exploration kann kein »objektives« Bild der Wahrheit erheben, da einerseits der Explorierte unbewusst oder auch bewusst seine Erinnerung verändert, andererseits auch der Gutachter einer vorgefassten Meinung unterliegen kann, und da zwischen beiden eine **interpersonelle Dynamik** entsteht. Einige spektakuläre Fälle im Nachhinein als erfunden erkannter Selbstbezeichnungen Jugendlicher sind dafür beispielhaft (z. B. generieren stets neuer Details, um weiter die Zuwendung der ermittelnden Beamten und später auch des Sachverständigen zu erhalten). Der Untersucher muss sich deshalb in der Gesprächsführung und insbesondere bei der Formulierung seiner Fragen auf das intellektuelle Niveau und den Erfahrungshintergrund des zu untersuchenden Probanden einstellen.

Zum ausführlichen psychopathologischen Befund gehört daher auch stets eine Beschreibung der Gutachter-Probanden-Interaktion.

- **Eine Bewertung der Glaubhaftigkeit einer Aussage durch den Sachverständigen ist im Strafrechtsprozess kein zulässiger Teil eines Gutachtauftrags.**

Therapeutische Implikationen

Weder im Strafverfahren nach schwerwiegenden Verbrechen noch im Opferentschädigungsgutachten, noch im Familienrechtsgutachten sprechen die Betroffenen gerne oder mit jedem über die zu untersuchenden Sachverhalte. Die Haltung der **gutachterlichen Objektivität**, jenseits von Parteinahme und moralischer Verurteilung, vielmehr geprägt von der Suche nach Verstehen der Entwicklung und der subjektiven Situation des zu Begutachtenden, hilft bei der Herstellung der erforderlichen Arbeitsbeziehung. Hilfreich ist des Weiteren, dem zu explorierenden Kind oder Jugendlichen mitzuteilen, dass der Gutachter die Akten und die polizeilichen Aussagen genau gelesen hat und daher »Bescheid weiß«. Dann wird ein Gutachtenproband gerne auch über Belastendes sprechen, schon deswegen, weil sich solche jungen Menschen oft selbst nicht verstehen, und das Mitteilen eine strukturierende und klärende Wirkung haben und bei der Verarbeitung helfen kann. Im positiven Fall können das gutachterliche Gespräch und das Bemühen um Verstehen auch therapeutisch wirksam sein, jedoch kann es – im Opferentschädigungsgutachten, aber auch z. B. für den Täter nach einem Tötungsdelikt – retraumatisierend wirken. Die Möglichkeit einer Traumatisierung Jugendlicher durch die eigene Tat kann mittlerweile als belegt gelten (Steiner et al. 1997; Ruchkin et al. 2002; Abram et al. 2007).

Dokumentation

Die Dokumentation der Gespräche mit den Begutachteten und den Eltern auf Tonband bzw. digital ist wenig störend und hilft für wichtige wörtliche Formulierungen, kann allerdings auch bei paranoid getönten Gesprächspartnern kontraproduktiv sein. Auch Videoaufnahmen werden eingesetzt, v. a. bei der Exploration jüngerer Kinder. Vorgeschrieben ist ein Mitschnitt der Exploration mit Verbatimprotokoll laut höchstrichterlicher Rechtsprechung nur in Glaubhaftigkeitsbegutachtungen. Hier sind die Wortwahl des Explorierenden und die genaue Wortwahl des untersuchten Kindes essentiell für die Inhaltsanalyse.

Der Inhalt der Explorationen sollte, sofern es nicht um unwichtige Details geht, möglichst vollständig und auch im originalen Wortlaut wiedergegeben werden, wenn essentiell, auch einschließlich der gestellten Leitfragen. Das geschieht in indirekter Rede, sofern nicht als wörtliches Zitat. Direkte Rede sollte als solche kenntlich gemacht werden. V. a. zum Beleg psychopathologischer Auffälligkeiten (Neologismen, Privatsprache) oder zum Charakter von innerfamiliären Beziehungen (Kosenamen) oder möglichen vorbewussten Konflikten (Versprechern) ist der tatsächliche Wortlaut ggf. unerlässlich.

11.1.3 Das schriftliche Gutachten

Nicht immer ist ein schriftliches Gutachten zwingend erforderlich, gelegentlich kann auch explizit ein Auftrag zu mündlicher Gutachtenerstellung erfolgen.

Ein schriftliches Gutachten sollte in verständlicher Sprache mit erläuterten Fachtermini geschrieben sein, transparent für den Leser und strukturiert.

Gliederung des Gutachtens

Für die Gliederung eines Strafrechtsgutachtens gelten die durch eine Expertenkommission beim BGH festgelegten »Mindestanforderungen« (Boetticher et al. 2005), die als **Gliederungsvorgaben** auch für andere Gutachtenarten hilfreich sein können (s. Übersicht).

Gliederungsvorgabe für Strafrechtsgutachten

1. Auftraggeber und Fragestellung
2. Ort, Zeit, Umfang der Untersuchung
3. Gliederung des Gutachtens
4. Dokumentation der Aufklärung
5. Darlegung der Verwendung besonderer Untersuchungs- und Dokumentationsmethoden (z. B. Tonband, Video, Dolmetscher, weiteres Personal), Kenntlichmachung der Aufgaben- und Verantwortungsbereiche beteiligter Gutachter und Mitarbeiter
6. Wiedergabe der Erkenntnisquellen
 - a) Akten
 - b) Subjektive Darstellung des Untersuchten (mit Trennung von Kommentaren oder Interpretationen des Untersuchers) inclusive spezifischer Eigenanamnese



- c) Fremdanamnese
- d) Beobachtung und Untersuchung (Verhaltensbeobachtung, psychopathologischer Befund, körperliche Untersuchung)
- e) Zusätzliche durchgeführte Untersuchungen (z. B. psychologische Testung, Bildgebung, EEG etc.)
- 7. Gutachterliche Bewertung (mit Trennung von gesichertem medizinischem Wissen und subjektiver Meinung des Untersuchers)
- 8. Beantwortung der Gutachtenfragestellung
- 9. (im Jugendgerichtsverfahren: erforderliche Unterstützungsmaßnahmen und Prognose)
- 10. Hinweis auf die Vorläufigkeit des schriftlichen Gutachtens
- 11. Ggf. wissenschaftliche Literatur in üblicher Zitierweise

Inhalte des Gutachtens

Bei der Wiedergabe der **Aktenlage** sind insbesondere Informationen zur begutachteten Person bzw. den Personen (im Familienrechtsgutachten einschließlich ihrer jeweils aktenkundigen Standpunkte), zu den Tatvorwürfen und -abläufen und alle Sachverhalte zur Begründung der eigenen Beurteilung bedeutsam (»Anknüpfungstatsachen«). Das jeweilige Aktenblatt als Quelle der Information sollte mit dokumentiert werden. Hier geht es um keine »Abschrift« vorhandener Unterlagen, sondern um eine bereits gutachterlicherseits durchdrungene Informationssammlung. Dem Gutachter stehen die Akten nach Abschluss des schriftlichen Gutachtens nicht mehr zur Verfügung. Die Darstellung einer Aktenlage ist auch wichtig zur Überprüfung möglicher Einstellungsmängel des Gutachters bei der Interpretation der Anknüpfungstatsachen. Nur so kann auch anwaltlich nachvollzogen werden, wovon der Gutachter bei seiner Gutachtenerstellung ausgegangen ist, und wie er in den Akten enthaltene relevante Befunde und Tatbestände rezipiert und interpretiert hat. Eine tendenziöse Wiedergabe von Akteninhalten kann durchaus verräterisch in Bezug auf eine **Vorurteilsbelastung** des Gutachters sein. Hier kann insbesondere der wechselnde Gebrauch von Konjunktiv und Indikativ eine Voreingenommenheit offenbaren. Insofern ist auch zur Durchführung eines rechtsstaatlichen Verfahrens eine Darstellung der wesentlichen Anknüpfungstatsachen in einer Aktenlage für ein Gutachten unabdingbar.

- **Jedes Gutachten sollte für sich allein, ohne zusätzliche Akten, verständlich lesbar sein.**

Die Inhalte der Explorationen (► oben) können thematisch strukturiert oder chronologisch wiedergegeben werden. Sofern jedoch ein familiengerichtliches Interventionsgutachten nach FamFG (► unten) beauftragt wurde, ist es unerlässlich, die einzelnen erfolgten Schritte, Interventionen und Reaktionen nacheinander darzustellen.

Die **Anamneseerhebung** muss sich an der Fragestellung orientieren und medizinische Bezüge zur entsprechenden Fragestellung abklären, d. h. ein Gutachten über ein Sexualdelikt muss eine Anamnese zur Sexualentwicklung enthalten. Es ist deshalb

kaum zu fassen, dass bei einer repräsentativen Erhebung zu Gutachten in Sexualstraftaten (vgl. Fegert et al 2006) in knapp 20 % aller Gutachten bei Sexualstraftaten keinerlei Angaben zur Sexualanamnese zu finden waren. In den Fällen, in denen die Gutachter zu Aspekten der sexuellen Vorgeschichte der Probanden Stellung bezogen haben, fiel der Umfang sehr unterschiedlich aus. Er reichte von 3 Zeilen bis zu 19 Seiten. Insbesondere Angaben zu Pornografiekonsum, Masturbationsverhalten, sexuellen Fantasien und zur sexuellen Entwicklung in der Pubertät wurden relativ häufig nicht dokumentiert. Dem gegenüber fanden sich häufiger Angaben zu Partnerbeziehungen und zur primären sexuellen Aufklärung.

In gleicher Weise muss ein Gutachten im Rahmen eines Opferentschädigungsverfahrens eine Anamnese der gesamten Kindheits- und Krankheitsentwicklung sowie des Schulleistungsverhaltens enthalten; ein Familienrechtsgutachten sollte die Beziehungsgeschichte der Beteiligten berücksichtigen etc.

Der **körperliche Untersuchungsbefund** des Kindes oder des Jugendlichen muss neben einer Beschreibung seines konstitutionellen Eindrucks und seiner Mimik, Gestik und Psychomotorik auf körperlichem, insbesondere neurologischem Gebiet nur die krankhaften Befunde erwähnen, sofern solche erhoben wurden, und sie von Bedeutung sind.

Bei entsprechenden Symptomen, bei anamnestischen Hinweisen auf eine durchgemachte Gehirnerkrankung oder ein Hirntrauma kann die Einholung eines hirnelektrischen Zusatzgutachtens (EEG) notwendig werden, wozu es sich u. U. empfiehlt, sich der Genehmigung des Auftraggebers zu vergewissern. Aufwändige und teure Untersuchungen, wie Bildgebung (CT, MRT), oder endokrinologische Zusatzuntersuchungen sollten nur bei begründeter Indikation nach Rücksprache mit dem Auftraggeber veranlasst werden. Dazu ist auch die Einwilligung des Untersuchten und ggf. altersabhängig der Sorgeberechtigten notwendig.

Allerdings ist bei Gutachten nach Unfällen oder Erkrankungen, sofern es um ursächliche Zusammenhänge geht, eine körperliche und weitergehende Untersuchung mit detaillierter Befundwiedergabe unerlässlich.

Der **psychische Befund** sollte die üblichen Merkmale des äußeren Eindrucks und des Verhaltens (z. B. Auftreten, Eindruck, Altersgemäßheit, Reife, Pflegezustand, Interaktion; Verhaltensauffälligkeiten an bestimmten Punkten oder Themen) neben den üblichen psychopathologischen Variablen beschreiben.

- **Der psychische Befund muss ausführlich und möglichst anschaulich sein, um sich auch allein aus der Lektüre des Gutachtens ein Bild vom Probanden machen zu können.**

Testdiagnostische Befunde können geeignet sein, klinisch erhobenen Feststellungen eine Objektivierung zu verschaffen. Einen genauen Intelligenzquotienten zu erheben, erübrigt sich dann, wenn gute oder durchschnittliche Schulleistungen vorliegen, es sei denn, es sind schulische Überforderungen oder falsche elterliche Erwartungen an ein Kind abzuklären. Bei Hinweisen auf Teilleistungsstörungen empfiehlt sich, diese im Test zu objektivieren. Für Gerichtsgutachten ist die Beiziehung eines testdiagnostisch Erfahrenen (Diplompsychologen) anzuraten.

Projektive Testuntersuchungen können als Explorationsergänzung hilfreich bei sprachlich gehemmten Jugendlichen sein,

um einen Zugang zur Fantasiewelt zu erhalten. Eine Schlussfolgerung für die Handlungsebene lässt sich jedoch daraus nicht ableiten. Bei Kindern im familienrechtlichen Verfahren ermöglichen sie Hypothesenbildungen in Bezug auf Bindungen und innere Repräsentanzen der Elternfiguren und weiterer Bezugspersonen.

Diagnosestellung und Beurteilung

➤ **Im schriftlichen Gutachten soll die Diagnose aus den Befunden ableitbar und begründet dargestellt sein, einschließlich differenzialdiagnostischer Erwägungen. Ein Strafrechtsgutachten erfordert zusätzlich immer (!) eine Beurteilung des Schweregrades der vorliegenden Störung. Cave: nicht jede Begutachtung muss zu einer expliziten kinder- oder jugendpsychiatrischen Diagnosestellung führen.**

Es ist für Gutachten Standard, die **psychiatrische Diagnose nach einem der gängigen Klassifikationsschemata** anzugeben. Für Strafrechtsgutachten ist die »Internationalen Klassifikation psychischer Störungen« [ICD-10 Kapitel V (F)] oder nach DSM-IV-TR vorgegeben (Boetticher et al. 2005). Im Opferentschädigungsgutachten ist zur Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung die genaue Erörterung der DSM-IV-TR- Kriterien vorgegeben. Zusätzliche Angaben zur Diagnosesicherheit und zu eventuellen Differenzialdiagnosen sind selbstverständlich.

Für Kinder und Jugendliche sowie für alle Familienrechtsgutachten empfiehlt sich zusätzlich das Multiaxiale Klassifikationsschema MAS nach Rutter. Insbesondere dessen Achse VI mit der Beschreibung der Auswirkung der Störung auf verschiedene Lebensbereiche dient zusätzlich als Kriterium für den Diagnose Schweregrad. Sollte im Familienrechtsgutachten eine diagnostische Einschätzung sehr junger Kinder abgegeben werden, sollte sich der Gutachter an der Klassifikation »Zero to three« (NCITF 1999) orientieren. Bei Sozialrechtsgutachten zur Pflegebedürftigkeit ist eine Einstufung der Partizipation und des Behinderungsgrades nach ICF sinnvoll, eine Einordnung in die Pflegestufen nach § 15 SGB XI zwingend erforderlich.

Selbstverständlich sind neben der immer erforderlichen Schweregradeinschätzung eine ätiologische Einordnung und eine Einschätzung zur Entwicklung über die Zeit (im Strafrecht mit besonderer Würdigung von Tatanlaufzeit und Tatzeit; im Familienrechtsgutachten je nach Pflege- und Aufenthaltssituation des Kindes) und eine Einschätzung von bisherigen Behandlungserfolgen sowie von Betreuungs- und Behandlungserfordernissen zu leisten.

Die **Beurteilung** ist der wesentliche Teil des Gutachtens. In diesem Teil sollten die zur Beantwortung der Fragen wichtigen Angaben aus den Akten und die wesentlichen Befunde in einer Gesamtsicht aus fachlicher Perspektive gewürdigt und interpretiert werden. In aller Regel wird es zunächst um eine Würdigung der Persönlichkeit des bzw. der Beteiligten unter Einbezug der Entwicklungsperspektive gehen. Der Hauptteil soll sich der Beantwortung der Fragen und ihre Begründung widmen. Es ist angezeigt, die Fragen des Gerichts jeweils vor ihrer Beantwortung zu wiederholen. Es ist ratsam, wo möglich und sinnvoll, alternative Überlegungen und Schlussfolgerungen wiederzuge-

ben. Auch wenn man sich im Gutachten zunächst eng an die Fragestellung halten sollte, darf man sich auch, wenn es begründet ist, darüber hinaus zu anderen Punkten äußern, wenn sie für die gerechte und angemessene Urteilsfindung wesentlich erscheinen.

Auch soll immer dargelegt werden, auf welchen Befunden, aber auch – gerade in der Psychiatrie – auf welchen theoretischen Grundlagen die eigenen Schlussfolgerungen beruhen, wie weit sie aus den Untersuchungsergebnissen wissenschaftlich belegbar und wie weit sie aus der klinischen Erfahrung wahrscheinlich und schlüssig abgeleitet sind.

In der Psychiatrie und damit auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie als klinischen Erfahrungswissenschaften auf dem Boden von verschiedenen Theorien hat der Gutachter einen **Ermessensspielraum**, den die Fragestellungen mit ihren interpretationsbedürftigen Begriffen einräumen. Auch dieser Spielraum, und wie er ausgenützt wurde, sollte dem Gericht gegebenenfalls deutlich gemacht werden.

Prognose

Ein wichtiges Thema in strafrechtlichen Gutachten ist die **Prognose** des jungen Straffälligen bezogen auf das Legalverhalten und die psychiatrische Entwicklung, im familiengerichtlichen oder Opferentschädigungsverfahren die Prognose unter bestimmten, ggf. alternativ betrachteten, Lebensbedingungen. Auch wenn eine Prognose im Strafrechtsverfahren nicht ausdrücklich im Gutachtenauftrag verlangt wurde, sollte zu ihr, wenn möglich, Stellung genommen werden, da dieses laut Jugendgerichtsgesetz erwartbar ist.

Wissenschaftlich gibt es auch für Jugendliche einsetzbare statistische prognostische Instrumente (Wendt u. Stöver 2011), auch die klinische Erfahrung ist operationalisierbar und nachvollziehbar einzubringen (Stöver u. Wendt 2011), zumindest kann festgestellt werden, welche Maßnahmen und Bedingungen nötig sind, damit die Prognose mit größerer Wahrscheinlichkeit günstiger wird.

Da der Jugendrichter nicht alle die Fakten selbst gewinnen und beurteilen kann, die der Sachverständige aus seiner speziellen Erfahrung, seinen Kenntnissen und u. U. mit Hilfe von testpsychologischen Methoden kritisch gesichtet hat (Fegert et al. 2000), ist oft eine Erörterung der Rechtsfolgen, ggf. gerichtlicher Auflagen, auf dem Hintergrund der gutachterlichen Erfahrung und der Kenntnisse der Versorgungssituation erforderlich. Dazu äußert Lempp (2004, S. 249):

Damit aber greift der Gutachter absichtlich oder unabsichtlich in die Entscheidung des Richters über das Strafurteil ein...

Der jugendpsychiatrische Gutachter kann sich aber dabei guten Gewissens im Einklang mit dem Jugendgerichtsgesetz fühlen, dem es in erster Linie um die Resozialisierung des straffällig gewordenen Jugendlichen geht.

11.1.4 Der Gutachter vor Gericht

Im Strafprozess muss das Gutachten (zu Täter oder kindlichem Zeugen) in der Hauptverhandlung mündlich vertreten werden.

Auch im Zivilprozess, insbesondere in familienrechtlichen Verfahren, beantragen gelegentlich die Anwälte oder das Gericht eine mündliche Erläuterung und die Beantwortung ggf. zusätzlicher Fragen. Einem Antrag auf Vorladung des Sachverständigen muss das Gericht stattgeben.

An der Hauptverhandlung im Strafprozess nimmt der Gutachter in aller Regel von Anfang an und meist bis zum Ende der Beweisaufnahme teil, da das psychiatrische Gutachten in der Regel die Beweisaufnahme abschließt. Aufgrund des Charakters der Hauptverhandlung, v. a. im Schöffengericht, das nur vorbereitende Gutachten kennt und dessen Beweiswürdigung sich aus der mündlichen Beweiserhebung sowie ggf. aus Indizien speist, können neue Erkenntnisse, bisher nicht niedergelegte Zeugenaussagen sowie Angaben des Angeklagten selbst für das Ergebnis des Gutachtens von Bedeutung sein. Deshalb wird ein Gutachten im mündlichen Vortrag, gerade auch für Schöffen, dann besonders nachvollziehbar, wenn es dem Gutachter gelingt, psychopathologische Sachverhalte und Details mit Wahrnehmungen aus der Hauptverhandlung zu illustrieren. Nur so lässt sich der relativ große Aufwand der Anwesenheit fast während der gesamten Hauptverhandlung, nämlich aus Gründen des Unmittelbarkeitsprinzips im deutschen Strafrecht, rechtfertigen. Andere Rechtssysteme, z. B. in der Schweiz, sehen, abgesehen vom Kammergericht in Zürich, in der Regel in Strafverfahren kein Unmittelbarkeitsprinzip vor, sodass der Gutachter nicht während der gesamten Beweisaufnahme anwesend sein muss. Im Zivilverfahren muss der Gutachter im Allgemeinen nur für die Dauer seiner Anhörung und Befragung anwesend sein.

Während des Strafverfahrens hat auch der Gutachter neben Richtern, Staatsanwalt und Verteidigung das Recht, die Zeugen zu befragen. Dabei sollte der Gutachter sich auf Fragen beschränken, die für sein Gutachten von Bedeutung sind, auch darf er die Zeugenaussagen nicht bewerten – die Klärung des Tatbestandes im engeren Sinne (»Beweiswürdigung«) ist Sache des Gerichts. Allerdings kann auch dieser für das Gutachten wichtig sein, wenn es beispielsweise um das Erinnerungsvermögen, um vorbereitende Handlungen oder um das Verhalten vor, bei und nach der Tat geht sowie um das Verhältnis des Angeklagten zu seinen Mittätern oder dem jeweiligen Opfer und v. a., wenn es um das Tatmotiv geht.

Am Ende der Beweisaufnahme – je nach Leitung der Verhandlung durch den Vorsitzenden Richter – erfolgt vor oder nach dem Bericht der Jugendgerichtshilfe nach § 42 JGG der mündliche Gutachtenvortrag. In diesen sind Erkenntnisse aus der Verhandlung – einschließlich einer Würdigung des Verhaltens des Angeklagten – einzubringen. Wenn man sich als Gutachter – wie zumeist erforderlich – bei der mündlichen Gutachtererstattung auf in der Hauptverhandlung nicht von Zeugen wiederholte Angaben stützt, vernimmt das Gericht den Gutachter insofern auch als Zeugen und kann ihn ggf. vereidigen. Hier von kann im Jugendgerichtsverfahren der Richter nach § 49 JGG »in jedem Falle« absehen.

► **Im Strafprozess gilt nur das, was in der Hauptverhandlung mündlich gesagt wird, und nicht, was im schriftlichen Gutachten geschrieben wurde (Unmittelbar-**



keitsgrundsatz). Dieses hat nur vorläufigen Charakter. Eine Abweichung der Schlussfolgerungen vom schriftlichen Gutachten muss begründet werden, wird aber dann, wenn neue Anknüpfungstatsachen bekannt werden (beispielsweise durch Zeugen), oder wenn das Gericht den Sachverständigen auffordert, von einer bestimmten Bewertung der Beweislage auszugehen, selbstverständlich erwartet.

Alle Prozessbeteiligten – Richter, Staatsanwalt, Nebenkläger, Verteidiger, Angeklagter – können den Gutachter anschließend an den mündlichen Gutachtenvortrag befragen. Provozierende Fragen können prozesstaktisch vorkommen, und sind sämtlich sachlich-wissenschaftlich zu beantworten. Vor anschließenden Presseinterviews etc. ist aus ethischen Gründen zu warnen, zumal die meisten Verfahren unter Beteiligung eines Jugendpsychiaters nicht öffentlich verhandelt werden (im Jugendgerichtsgesetz immer, bei Heranwachsenden ist der Ausschluss der Öffentlichkeit z. B. zur Gutachtererstattung möglich).

■ Vergütung

Für die Berechnung der Gutachterentschädigung für Gerichtsgutachten (jeweils neu schriftlich und mündlich) gilt das Justizvergütungs- und Entschädigungsgesetz (JVEG). In der Anlage 1 zu § 9 Abs. 1 JVEG werden im Abschnitt »Medizinische und psychologische Gutachten« **3 Honorargruppen** unterschieden.

- Die Gruppe M1 umfasst einfache gutachterliche Beurteilungen, insbesondere bei Fragen z. B. zum Grad der Behinderung, allerdings nur nach einer einfachen Verletzung, Fragen nach Haft- oder Vernehmungsfähigkeit und Fragen zur Verlängerung einer Betreuung.
- Die Honorargruppe M2 umfasst beschreibende Begutachtung nach einem standardisierten Schema, ohne Erörterung spezieller Kausalzusammenhänge, insbesondere im Verfahren nach SGB IX oder auch bei formalisierten Stellungnahmen zur Teilhabebeeinträchtigung im Kontext der Begutachtung nach § 35a SGB VIII oder Begutachtung der Teilhabebeeinträchtigung nach SGB XII.
- Gutachten mit hohem Schwierigkeitsgrad (M3) sind alle anderen kinder- und jugendpsychiatrischen Gutachten, insbesondere auch Gutachten zu Verfahren nach dem Opferentschädigungsgesetz, Gutachten in Strafverfahren, insbesondere zur Aussagetüchtigkeit, Kriminalprognose etc. Auch standesrechtliche Gutachten und Gutachten zu ärztlichen Behandlungsfehlern sind in diese Kategorie einzuordnen, wobei hier jeweils die Festlegung des Gerichts bzw. des Auftraggebers maßgeblich ist.

Entschädigt wird der Zeitaufwand unabhängig von Fahrt- und Nebenkosten nach einem Stundensatz, der in einer gewissen Spanne zwischen einfachen und besonders schwierigen Gutachten (M1–M3) festgelegt ist.

Selbstverständlich muss ein Gutachten auf dem aktuellen wissenschaftlichen Stand erstattet werden. Der Gutachter sollte sich der hohen Verantwortung bewusst sein und kann für eine fahrlässige oder wissentlich falsche Begutachtung auch zivilrechtlich belangt werden (§ 839a BGB).

11.2 Jugendstrafrechtliche Begutachtung

11.2.1 Rechtliche Voraussetzungen

Ein vom Erwachsenenstrafrecht getrenntes Jugendstrafrecht ist seit der **UNO-Kinderrechtskonvention** weltweit empfohlen, die gleichzeitig das Verbot von Todesstrafe, Folter und lebenslanger Freiheitsstrafe festlegt und Vorgaben zum Verfahrens- und Vollzugsrecht macht. Das UN-Mustergesetz für eine getrennte Jugendgerichtsbarkeit von 1998 orientierte sich in mehreren Aspekten am deutschen Jugendgerichtsgesetz (JGG) (Heitlinger 2004).

Dabei bleiben viele Reaktionen der Strafverfolgung noch unterhalb der Schwelle der Jugendgerichtsbarkeit und bestehen beispielsweise in polizeilicher Ansprache oder in einer Einstellung des Verfahrens durch die Staatsanwaltschaft nach Auflage oder Weisung.

Kinder gelten in Deutschland gesetzlich nach § 19 StGB bis zum Alter von 14 Jahren als schuldunfähig, d. h. strafrechtliche Konsequenzen können nicht erfolgen, Anzeige und Verfahren sind nicht möglich. Vor diesem Alter entscheiden die Erziehungsberechtigten, d. h. primär die sorgeberechtigten Eltern, über alle Reaktionen bezogen auf Regelverstöße. Sind Eltern dazu nicht hinreichend in der Lage, greifen weitere gesetzliche Normen aus dem Jugendhilferecht nach SGB VIII (z. B. Recht auf Hilfen zur Erziehung, Kindeswohlgefährdung) oder aus dem Zivil- oder Bürgerlichen Recht (z. B. elterliche Haftung, Vernachlässigung der elterlichen Sorge u.a.m.).

Das Jugendalter, in Deutschland als das Alter zwischen 14 und 18 Jahren definiert, weist rechtlich hier hinsichtlich des Umgangs mit Regelverstößen einen Dualismus von Jugendkriminalsystem und Jugendhilfe auf. Heitlinger (2004) leitet ab, dass mit Einführung des **Jugendgerichtsgesetzes** und durchgängig durch all seine Revisionen, die Voraussetzungen für Strafbarkeit »an den Tatbeständen des Erwachsenenstrafrechts orientiert« blieben (justizorientiertes Modell), dass jedoch v. a. im Sanktionsbereich Elemente integriert wurden, die stark am Erziehungsgedanken ausgerichtet waren. Hierzu zählen die durch Richter auferlegbaren »Erziehungsmaßregeln« in Form von Weisungen, Auflagen und Hilfen zur Erziehung (§§ 9–12 JGG). Danach stehen Zuchtmittel wie Auflagen, Jugendarrest und Verwarungen zur Verfügung (§§ 13–16 JGG) und erst zuletzt die Sanktionsform der Jugendstrafe (§§ 17 und 18 JGG). Der stark pädagogische Charakter des Jugendgerichtsgesetzes zeigt sich auch darin, dass nur bei »Schädlichen Neigungen« nach § 17 JGG oder einer hohen »Schwere der Schuld« das Prinzip Erziehung hinter dem Prinzip der Strafe zurücktreten muss. Die erst 1990 eingeführten Sanktionsmöglichkeiten des Täter-Opfer-Ausgleichs, der auf dem Wiedergutmachungsgedanken basiert oder die Möglichkeit, soziale Trainingskurse als Weisung nach § 10 JGG anzuordnen, zeugen ebenfalls von der pädagogischen Ausrichtung.

Jedem Jugendlichen wird für ein Strafverfahren seitens des Jugendamtes die »Jugendgerichtshilfe« zur Seite gestellt. Diese bringt nach § 38 und § 43 JGG die »erzieherischen, fürsorgeischen und sozialen Gesichtspunkte im Verfahren vor den Jugendgerichten zur Geltung«.

➤ **Das Jugendstrafrecht (JGG) ist Erziehungsrecht, das die Straftat zum Anlass nehmen soll, alle notwendigen Maßnahmen zu ergreifen, die geeignet sind, dem Jugendlichen zur sozialen Einordnung zu verhelfen, und die ihm ermöglichen sollen, so weit auszureifen, um ihn zu einem Zusammenleben mit seinen Mitmenschen innerhalb der vom Gesetz gebotenen Schranken zu befähigen.**

Eine weitere juristische Berücksichtigung von erzieherischen und Entwicklungsaspekten findet sich als ebenfalls spezifisch deutscher Weg im Status des »Heranwachsenden« zwischen 18 und 21 Lebensjahren. Heranwachsende sind absolut strafmündig, und der § 3 JGG findet auf sie keine Anwendung. Bei ihnen muss dagegen regelhaft nach § 105 Abs. 1 JGG geprüft werden, ob »die Persönlichkeit des Täters bei Berücksichtigung auch der Umweltbedingungen erkennen lässt, dass er z. Z. der Tat nach seiner sittlichen und geistigen Entwicklung noch einem Jugendlichen gleichstand«. Auch wenn »es sich nach der Art, den Umständen oder den Beweggründen der Tat um eine Jugendverfehlung handelt«, wendet der Richter die für einen Jugendlichen geltenden Vorschriften an. Das bedeutet u. a. für Haftstrafen eine maximale Dauer von 10 Jahren.

Treffen weder die Voraussetzungen von (1) noch von (2) zu, findet das allgemeine Strafrecht der Erwachsenen Anwendung.

Die Anforderungen und Erwartungen an den jugendpsychiatrischen Sachverständigen im Gericht gehen häufig über die Erstattung des Gutachtens hinaus, v. a. hinsichtlich einer Unterstützung bezüglich der zu treffenden Maßnahmen oder Weisungen. Diese Stellung des jugendpsychiatrischen Gutachters ist keine Anmaßung oder Kompetenzüberschreitung, sondern trifft die Intention des Gesetzgebers. Sehr oft erfolgt eine offene Erörterung dieser Fragen im Beisein des Jugendlichen und des Jugendgerichtshelfers nach der mündlichen Gutachtenerstattung.

11.2.2 Maßnahmen nach dem Jugendgerichtsgesetz

Das Jugendgerichtsgesetz soll im Sinne des erzieherischen Auftrags ermöglichen, flexibel und individuell differenziert auf die Sozialisationsbedürfnisse Jugendlicher einzugehen. Es unterscheidet folgende Maßnahmen:

- Erziehungsmaßregeln,
- Zuchtmittel,
- Jugendstrafe,
- Maßregeln zur Besserung und Sicherung sowie
- Nebenstrafen und Nebenfolgen.

Erziehungsmaßregeln

Im Einzelnen stehen im Rahmen einer Erziehungsmaßregel **Weisungen** (§ 10 JGG) zur Verfügung, die die Lebensführung des Jugendlichen fokussieren. Sie sollen dem Jugendlichen durch eine tätige, vorwiegend soziale Arbeit die Möglichkeit der Wiedergutmachung im weitesten Sinne geben. Der konkrete Inhalt einer solchen Weisung kann Wiedergutmachungsleistungen beinhalten, etwa einen Täter-Opfer-Ausgleich, oder andere soziale

Tätigkeit. Der Täter-Opfer-Ausgleich setzt eine Beteiligung und Bereitschaft des Opfers voraus und kann sehr wirksam dahingehend sein, eine Perspektivübernahme zu vermitteln. Eine Weisung kann somit zu einer Entlastung von Schuldgefühlen beitragen, eine soziale Eingliederung anbahnen und ist im günstigen Fall pädagogisch wirksam. Unter die richterlichen Weisungen fallen weiterhin soziale Trainingskurse, Arbeitstätigkeiten abzu- leisten oder eine Ausbildung zu beginnen.

Der Jugendrichter kann gemäß § 10 (2) JGG auch Weisungen erteilen, sich einer »heilerzieherischen Behandlung durch einen Sachverständigen oder einer Entziehungskur zu unterziehen«. Das erfordert die Zustimmung der Sorgeberechtigten und ab 16 Jahren auch des Jugendlichen selbst. Hierunter fallen letztlich alle jugendpsychiatrischen und psychotherapeutischen Behandlungsmaßnahmen einschließlich einer suchtspezifischen Behandlung. Weisungen können im weiteren Verlauf verändert oder verlängert werden (§ 11 JGG).

Die Auflage, **Jugendhilfe als Hilfe zur Erziehung** in Anspruch zu nehmen, kann ebenfalls per Weisung erfolgen (§ 12 JGG); ihr ist die Anhörung des Jugendamtes vorgeschaltet. Danach kann der Richter dem Jugendlichen auferlegen, Erziehungsbeistandschaft oder Einrichtungen im Sinne des § 34 des Achten Buches Sozialgesetzbuch (KJHG) in Anspruch zu nehmen. Die Erziehungsbeistandschaft ist eine Maßnahme zur Unterstützung der Erziehungsberechtigten und z. B. zur Vermittlung neuer Freizeithaltungen und neuer Peer-Gruppen.

Zuchtmittel

Das Zuchtmittel, das zwischen der Erziehungsmaßregel und der Jugendstrafe steht, hat vergeltenden und gleichzeitig auch wiedergutmachenden Charakter.

Unter den Zuchtmitteln kennt das Gesetz die **Verwarnung**, die **Auflagen** (als Auferlegung besonderer Pflichten), wie etwa die unmittelbare Schadenswiedergutmachung, die Entschuldigung und die Zahlung von Geldbußen – diese sollen allerdings nur erfolgen, wenn ein Jugendlicher sich durch die Straftat bereichert hat und wenn deren Begleichung legal möglich ist.

Das stärkste Zuchtmittel stellt der **Jugendarrest** dar, der als Freizeitarrest an einem oder mehreren Wochenenden oder als Dauerarrest von wenigen Tagen bis zu 4 Wochen verhängt werden kann. Der Jugendarrest wird getrennt von der Jugendstrafe in eigenen Jugendarrestanstalten durchgeführt. Bei der Bemessung der Zeit ist zu berücksichtigen, dass schon 1 Woche im Erlebnis eines 15-Jährigen, v. a. ohne wesentliche äußere Anreize, eine lange Zeit sein kann. Pädagogische Anregungen zu Veränderungen erfolgen im Jugendarrest kaum.

Jugendstrafe

Die Jugendstrafe, der **Freiheitsentzug in einer Jugendstrafanstalt**, darf im Hinblick auf die Erziehungsziele nicht niedriger als 6 Monate angesetzt werden. Sie hat Sanktionscharakter und wird lediglich in gesonderten, den jugendlichen Erziehungsbedürfnissen im Besonderen angepassten Jugendstrafanstalten vollzogen. Die kriminalpräventive Wirkung von Jugendstrafe ist erfahrungsgemäß nur gering (Deutsch 2011).

Die Voraussetzung der Verurteilung zu einer Jugendstrafe sind einmal die **schädlichen Neigungen** nach § 17 JGG (»wenn

wegen der schädlichen Neigungen des Jugendlichen, die in der Tat hervorgetreten sind, Erziehungsmaßregeln oder Zuchtmittel zur Erziehung nicht ausreichen«) oder wenn wegen der **Schwere der Schuld** Strafe erforderlich ist.

Die Feststellung schädlicher Neigungen ist primär an die Tatwürdigung gekoppelt und unterliegt daher der richterlichen Würdigung. Sie müssen nicht vom Sachverständigen befunden werden, wohl aber im Rahmen eines Sanktionsvorschlags von der Jugendgerichtshilfe. Hier gehen in der Regel weitere begangene und bekannt gewordene Delikte ein, der Aufenthalt in dissozialen Peer-Groups und mangelnde soziale Anpasstheit wie Schulschwänzen auf dem Boden »erheblicher Anlage- und Erziehungsmängel«. Diese können nach höchstrichterlicher Rechtsprechung in aller Regel nur bejaht werden, »wenn erhebliche Persönlichkeitsmängel schon vor der Tat, wenn auch verborgen, angelegt waren« (BGHR JGG § 17 Abs. 2 schädliche Neigungen 5 m.w.N.; BGH NStZ 2010, 280, 281).

Die Schwere der Schuld bedeutet eine Rückkehr zum Tatstrafrecht mit Betonung des Sühne- bzw. Vergeltungsgedankens, v. a. bei Verbrechen und Kapitaldelikten. Die Jugendstrafe kann dabei in ihrer Dauer fest bestimmt sein, im »Regelfall« zwischen 6 Monaten und 5 Jahren. Im schweren Fall kann sie bis zu maximal 10 Jahren betragen. Eine Jugendstrafe von einer Dauer bis zu 2 Jahren kann zur Bewährung ausgesetzt werden, der Strafreist einer längeren Jugendstrafe kann ebenfalls ausgesetzt werden, sodass es niedrigschwellig möglich ist, sich andeutende positive Entwicklungen des jeweiligen Jugendlichen zu einem durch die Bewährungshilfe unterstützten Neubeginn zu nutzen.

Präzise gesetzliche Vorgaben im Sinne eines Jugendstrafvollstreckungsgesetzes fehlen, sodass die Haftbedingungen mit Überbelegungen von Hafträumen und Bildung von »Notgemeinschaften« pädagogisch abträglich sind. Das Bundesverfassungsgericht beschäftigte sich 2006 mit einem Antrag eines Amtsgerichts zur Verfassungswidrigkeit des § 17 JGG, wies eine Normenkontrollklage jedoch ab (BVerfG, Beschluss vom 9. 5. 2006 – 2 BvL 5/02 und 2 BvL 1/02).

Maßregeln zur Besserung und Sicherung

Maßregeln zur Besserung und Sicherung (§ 7 JGG) sowie Nebenstrafen und Nebenfolgen (§ 6 JGG) sind aus dem Allgemeinen Strafrecht übernommen und können auch auf Jugendliche angewandt werden. Es handelt sich bei den **Maßregeln zur Besserung und Sicherung** um

- Unterbringung in
 - einem psychiatrischen Krankenhaus oder
 - einer Entziehungsanstalt,
- Führungsaufsicht oder
- Entziehung der Fahrerlaubnis.

Nach § 7 (2) JGG kann nach einer Verurteilung zu einer Jugendstrafe von mindestens 7 Jahren wegen eines Verbrechens gegen das Leben, die körperliche Unversehrtheit oder die sexuelle Selbstbestimmung oder auch wegen schwerster Raubdelikte »durch welches das Opfer seelisch oder körperlich schwer geschädigt oder einer solchen Gefahr ausgesetzt worden ist« mit obligater psychiatrischer Begutachtung die **nachträgliche Sicherungsverwahrung** angeordnet werden. Diese kann jedoch nur

dann erfolgen, wenn während des Strafvollzugs eine »erhebliche Gefährlichkeit des Verurteilten für die Allgemeinheit« erkennbar wird und eine einschlägige Rückfälligkeit hoch wahrscheinlich ist.

Nebenfolgen können sich z. B. auf die Einziehung eines zu Taten verwendeten KFZ beziehen.

11.2.3 Indikationen zur Einholung eines jugendgerichtlichen Gutachtens

Laut § 43 (2) JGG soll ein Sachverständiger »soweit erforderlich« zu einem jugendgerichtlichen Verfahren »namentlich zur Feststellung seines Entwicklungsstandes oder anderer für das Verfahren wesentlicher Eigenschaften« hinzugezogen werden. Nach Lempp (2003) kommt eine Begutachtung besonders dann in Frage, wenn die in folgender Übersicht aufgeführten Merkmale beim Täter gegeben sind.

Tätermerkmale, die eine Begutachtung indizieren können

1. Im familiären Bereich:
 - bei fehlenden Familienbeziehungen und bei einer einige Zeit vor der Tat eingetretenen eingreifenden Änderung der Familiensituation,
 - bei erzieherischer Diskontinuität,
 - bei chronischen Spannungen in der Familie.
2. Im Bereich der Persönlichkeitsentwicklung und des Verhaltens:
 - bei auffällender Ängstlichkeit in der Kindheit,
 - bei Störungen der sprachlichen und motorischen Entwicklung,
 - bei auffälligem Einzelgängertum,
 - bei isolierten Ausfällen in der schulischen Leistung wie auch bei Verdacht auf allgemeiner Überforderung,
 - bei gesteigertem aggressivem Verhalten aus inadäquatem Anlass,
 - bei dissozialer Entwicklung bei äußerlich intaktem Milieu,
 - bei auffallenden Symptomen wie z. B. Stottern, Einnässen, Einkoten, Tics usw.
3. Im Bereich der Straftat:
 - bei wiederholter Rückfälligkeit, auch wenn sie auf Kleinkriminalität beschränkt ist,
 - bei anscheinend persönlichkeitsfremden Straftaten,
 - bei Straftaten innerhalb der Familie,
 - bei Verdacht auf Straftaten infolge einer Abhängigkeit von der Gruppe,
 - bei Kapitalverbrechen,
 - bei wiederholten Straftaten infolge einer Drogenabhängigkeit.

Hinsichtlich der Abgrenzung zu den Aufgaben der Jugendgerichtshilfe (dieser obliegt in jedem Strafverfahren die »Persönlichkeitserforschung« des angeklagten Jugendlichen neben den sozialen und Entwicklungsaspekten) vom psychiatrischen

Gutachtauftrag sind Jugendgerichte sehr gut in der Lage zu differenzieller Auftragsstellung. Schepker (1998) identifizierte als praktizierte Indikationen zur jugendpsychiatrischen Begutachtung:

- bekannte psychiatrische Symptomatik,
- Schwere des Deliktes,
- familiäre Risikobelastung und
- abwesende protektive Faktoren.

So konnten 344 Jugendgerichtsfälle durch diese Unterscheidungsmerkmale in die begutachtete und nicht begutachtete Gruppe zu 84 % korrekt zugeordnet werden. Bei einer Befragung von Richtern und Staatsanwälten (Schnoor 2009) wurden als Anlass zur Begutachtung am häufigsten die mögliche Beeinflussung des Beschuldigten durch Drogen oder Alkohol während der Tat, Auffälligkeiten in der Person des Beschuldigten, eine unerklärliche Motivation und die intellektuelle Minderbegabung genannt. In den meisten Fällen sei es die Verteidigung gewesen, die auf einer Begutachtung bestanden hätte oder die Begutachtung beantragt habe.

11.2.4 Aufgaben des Gutachters im jugendgerichtlichen Verfahren

Im jugendgerichtlichen Verfahren steht die Erstellung des Gutachtens stets unter einem nicht unerheblichen Zeitdruck – einerseits darf aus pädagogischen Gründen das Gutachten nicht zu einer übermäßigen Verzögerung der Reaktion auf unerwünschtes Verhalten führen, andererseits soll sich im Falle einer bereits verhängten Inhaftierung nach Straftaten ein zu untersuchender Jugendlicher nur möglichst kurz in Haft befinden. Zur Abfassung des schriftlichen Gutachtens wird im Grundsätzlichen auf ▶ Abschn. 11.1.3 verwiesen.

Regelhaft werden die Lebens- und Familienverhältnisse, der Werdegang und das bisherige Verhalten, Eigenarten des Jugendlichen einschließlich einer Anhörung von Eltern, Schule und ggf. Ausbildern seitens der Jugendgerichtshilfe erhoben.

Für den jugendpsychiatrischen Sachverständigen stellen Staatsanwaltschaft oder Gericht in aller Regel Fragen zur Strafreife nach § 3 JGG oder zur Reifebeurteilung eines Heranwachsenden nach § 105 JGG. Dies kann isoliert und mit oder ohne Verbindung zu einer Fragestellung zur Schuldfähigkeit nach den §§ 20 und 21 StGB erfolgen. Eine Schuldunfähigkeit oder verminderte Schuldfähigkeit im Sinne dieser §§ kann wegen krankhafter seelischer Störungen, wegen einer tiefgreifenden Bewusstseinsstörung oder wegen Schwachsinn oder einer schweren anderen seelischen Abartigkeit angenommen werden. Liegen diese Voraussetzungen vor, ist die Frage einer Maßnahme nach § 63 und über eine Maßregel der Sicherung und Besserung zu beantworten. Gelegentlich ist auch über eine Unterbringung nach § 64 StGB zur Behandlung eines Hanges zum Substanzmissbrauch zu befinden.

11.2.5 Beurteilung der Strafreife gemäß § 3 JGG

§ 3 JGG

Ein Jugendlicher ist strafrechtlich verantwortlich, wenn er z. Z. der Tat nach seiner sittlichen und geistigen Entwicklung reif genug ist, das Unrecht der Tat einzusehen und nach dieser Einsicht zu handeln.

Zur Erziehung eines Jugendlichen, der mangels Reife strafrechtlich nicht verantwortlich ist, kann der Richter dieselben Maßnahmen anordnen wie das Familiengericht.

Bei Fragestellungen zum § 3 JGG muss – und zwar bezogen auf das jeweilige Delikt – positiv die oft noch so benannte »**Strafmündigkeit**« oder »**Verantwortungsreife**« festgestellt werden. Diese ist danach zu befinden, ob eine »**Unrechtseinsicht**« auf **2 Ebenen** zum Tatzeitpunkt bestand, nämlich der

- »sittlichen« (moralisch-emotionalen im Sinne eines »Unrechtsgefühls« (Ostendorf 2003) oder auch nur Beschämung und der
- »geistigen« (kognitiven).

Die Unrechtseinsicht nach § 3 JGG muss nicht eine Kenntnis der Strafbarkeit von Handlungen umfassen.

Danach ist in einem 2. Schritt die Frage zu klären, ob eine vorhandene Unrechtserkenntnis angesichts der jeweils spezifischen Situation auch wirksam sein konnte.

Sittliche Reife besteht für die meisten Delikte, die gutachterliche Aufträge bewirken, üblicherweise weit vor dem 14. Lebensjahr (jemandem etwas wegnehmen, jemanden verletzen, jemandem etwas kaputt machen), sodass ein Unrechtsbewusstsein sehr viel früher ausgereift ist als erst mit dem 14. Lebensjahr. Nur in Identifikation mit extrem devianten Sozialisationsbedingungen kann es bei einfachen Sachverhalten vorkommen, dass mit 14 Jahren eine sittliche Reife nicht erreicht ist.

Geistige Reife im Sinne des § 3 JGG bezieht sich auf die kognitive Unterscheidungsfähigkeit in Recht und Unrecht, je nach Delikt ist hier auch Situationsüberblick und vorausschauendes Denken gefragt (z. B. jemand, der eingesperrt wird, könnte verdursten; eine Brandstiftung könnte Menschen in Gefahr bringen).

Die Fähigkeit, sich im Sinne der vorhandenen **Unrechtseinsicht** zu verhalten, soll sich ebenfalls auf Reifungsaspekte beziehen. Solche Fragestellungen haben die höchste Relevanz im Kontext von gravierenden Sozialisationsdefiziten (z. B. bei extrem dissozialen innerfamiliären Vorbildern) oder bei Gruppendelikten, z. B. wenn eine aktive Distanzierungsfähigkeit von expliziten oder impliziten Aufforderungen als Zurückweisung der Gruppenzugehörigkeit erforderlich gewesen wäre, und einem Jugendlicher dieser Autonomieschritt aus Reifungsgründen noch nicht verfügbar war.

Abgrenzung von Strafreife und Schuldunfähigkeit

Die Abgrenzung der mangelnden Strafreife gemäß § 3 JGG gegenüber der Schuldunfähigkeit gemäß § 20 StGB kann schwierig

sein. Grundsätzlich ist zuerst die Strafreife gemäß § 3 JGG zu prüfen, die von einer normalen, keiner grundsätzlich abweichenden Gesamtentwicklung des Jugendlichen ausgeht.

➤ **Grundsätzlich ist die Unterscheidung zwischen Schuldunfähigkeit und Strafreife danach zu beurteilen, ob eine eventuelle fehlende Fähigkeit zur Einsicht und Steuerung aus Gründen gegeben ist, die ihre Ursache in den psychischen Veränderungen einer insgesamt aber noch normalen Entwicklung hat, oder ob sie durch eine krankhafte Abweichung von einer normalen Entwicklung bedingt ist.**

In Zweifelsfällen kann unter dem erzieherischen Primat des JGG zusätzlich die Überlegung herangezogen werden: Wie wirkt sich die eine oder andere Entscheidung pädagogisch und prognostisch auf den Jugendlichen aus? Eine Verhandlung erfolgt bei Verneinung der Strafreife im Allgemeinen nicht mehr, damit auch keine gelenkte Auseinandersetzung mit dem Delikt und keine möglichen strafrechtlichen Folgen oder Auflagen.

Kriterien zu Beantwortung der Frage nach der Strafreife gemäß § 3 JGG

Positive Hinweise auf ein vorhandenes Unrechtsgefühl und Unrechtsbewusstsein ergeben sich oft aus dem prä- und postdeliktischen Verhalten (Schepker et al. 2009):

- vor dem Zeitpunkt des Tatvorwurfs erlebte Sanktionen oder Ermahnungen für ein ähnliches eigenes Verhalten (durch Familie, Lehrer, Jugendgruppenleiter, Nachbarn);
- vor dem Zeitpunkt des Tatvorwurfs erlebte Missbilligung ähnlichen Verhaltens Dritter durch emotional bedeutsame Erwachsene;
- Erfahrungen aus dem Lebensumfeld mit dem Kontext des Tatvorwurfes (Umgang mit Feuer bei Brandstiftungsvorwurf);
- erlebte Strafverfolgung Dritter für ähnliches Verhalten;
- Verdeckungshandlungen vor oder nach erfolgter Tat bzw. Taten;
- Stillschweigegebote gegenüber Zeugen;
- Leugnen der Tatvorwürfe;
- Wiedergutmachungshandlungen im Anschluss.

Bei der Bewertung von Verhaltensweisen nach der Tat ist zu berücksichtigen, ob diese erst durch Umweltreaktionen ausgelöst wurden, oder dem Jugendlichen das Unrecht bereits zum Zeitpunkt des Delikts deutlich war.

Indikatoren für eine mögliche Verneinung der Fähigkeit, sich entsprechend einer Unrechtseinsicht zu verhalten, wären z. B.:

- starke Beeindruckbarkeit des Angeklagten aus Gründen mangelnder persönlicher Reife und geringer Selbständigkeit;
- sehr dominante, oft ältere Persönlichkeit eines Haupttäters, die eine extrem gut ausgeprägte Abgrenzungsfähigkeit erfordert hätte;
- innerfamiliäre Delikte unter dem Einfluss von Loyalitätsbindungen;
- negative persönliche Vorerfahrungen mit den Konsequenzen von Verweigerungshaltungen.

Im Einzelfall kann auch ein Hinweis auf eine allgemeine Reifeverzögerung, wie sie an somatischen Markern (z. B. verzögerter Pubertätsentwicklung, Minderwuchs, konstitutionellen Anomalien) deutlich wird, ebenso wie eine allgemein verzögerte kognitive Entwicklung (leichte Intelligenzminderung) **Rückstände** in der **deliktbezogenen Verantwortungsreife** plausibel machen.

11.2.6 Jugendpsychiatrische Beurteilung des Heranwachsenden gemäß § 105 JGG

§ 105 JGG Abs. 1

(1) Begeht ein Heranwachsender eine Verfehlung, die nach den allgemeinen Vorschriften mit Strafe bedroht ist, so wendet der Richter die für einen Jugendlichen geltenden Vorschriften gemäß §§ 4–32 an, wenn

1. die Gesamtwürdigung der Persönlichkeit des Täters bei Berücksichtigung auch der Umweltbedingungen ergibt, dass er z. Z. der Tat nach seiner sittlichen und geistigen Entwicklung noch einem Jugendlichen gleichstand, oder
2. es sich nach der Art, den Umständen oder den Beweggründen der Tat um eine Jugendverfehlung handelt.

Der 2. Absatz des § 105 JGG unterliegt allein der juristischen Würdigung des erkennenden Gerichts. Nur der 1. Abschnitt kann Gegenstand eines Gutachtenauftrags werden.

Eine Begutachtung nach § 105 JGG bezieht sich ausschließlich auf den allgemeinen Entwicklungsstand des Heranwachsenden (»Gesamtwürdigung«) zum Tatzeitpunkt in Hinsicht auf die »sittliche und geistige Entwicklung« und somit darauf, ob die Schwelle zum Erwachsenen sein überschritten ist oder nicht. Die Begutachtung betrachtet nicht den Tatvorwurf, sondern nur die Persönlichkeit des Täters im Alltagsverhalten.

Kriterien sind angesichts der gleitenden adoleszenten Übergänge in gesellschaftlicher und entwicklungspsychologischer Betrachtung nie vollständig befriedigend konsentiert worden. Silbereisen (2005) weist darauf hin, dass in der theoretischen Erörterung Jugendliche oft Erwachsenen gleich kommen, aber in der praktischen Umsetzung von erkannten Normen weit unterschiedlich agieren. Er weist besonders auf die **größere Risikofreudigkeit von Jugendlichen** hin und auf den unangeklärten Umgang mit Provokation und Stress, u. a. aufgrund einer noch nicht ausgereiften Frontalhirnmodulation von Affekten.

Während die »**Marburger Richtlinien**«, als **Kriterien für das »Erwachsenensein«**, Lebensplanung, Selbständigkeit im Urteilen und Entscheiden, zeitlich überschauendes Denken, Rationalität in Entscheidungen, Ernsthaftigkeit in der Arbeitshaltung und Autonomie gegenüber anderen Menschen verlangen, definiert die Überarbeitung von Esser et al. (1991) »jugendtypische Züge« als

- Leben im Augenblick,
- starkes Anlehnungsbedürfnis/Hilflosigkeit gegenüber Eltern,

- spielerische Einstellung gegenüber Schule und Arbeit,
- kindlicher äußerer Eindruck,
- Tagträume/Abenteuerertum/Hineinleben in selbstüberhöhende Rollen,
- überwiegend jüngere Freunde,
- labile Beziehungen/Bindungsschwäche,
- ungebundene zufällige Sexualität sowie
- jugendliche Stimmungslabilität.

Hierbei ist auch der Kontext der Lebensumwelt im Sinne eines Abgleichs mit den möglichen Lebensentwürfen der Heranwachsenden und dem (sub-)kulturellen Umfeld zu berücksichtigen.

Letztlich ist entsprechend der Rechtsprechungspraxis zu befinden, ob bei dem betreffenden Heranwachsenden noch »Entwicklungskräfte in erheblichem Umfang wirksam« sind, und ob folglich eine pädagogische Beeinflussbarkeit noch anzunehmen ist, um von einer Gleichstellung mit einem Jugendlichen ausgehen zu können.

Zur **Feststellung der Erwachsenenreife** in Abgrenzung zu Jugendlichen schlagen Schepker et al. (2007) zusätzlich vor:

- Aushandlungsprozesse mit der Herkunftsfamilie,
- Autonomie als innere, nicht äußere (Wohn-)Autonomie,
- Fähigkeit zur Haushaltsführung und eigenen Finanzplanung,
- Freizeitaktivitäten,
- Selbständigkeit in Orientierungsleistungen in der Gesellschaft (Verkehr, Kommunikation),
- Reife der sozialen Informationsverarbeitung (d. h. Empathiefähigkeit)
- Fähigkeit, sich souverän zwischen verschiedenen moralischen Erlebens- und Handlungswelten zu orientieren.

Mit dem Beschuldigten selbst sollte somit ein ausführliches Gespräch über erlebte schwierige Situationen, bereits erfolgte Verantwortungsübernahmen für sich und andere, Situationen mit impulsiv-jugendtypischem Verhalten jenseits festgelegter Rollen und pubertätstypische Erlebens- und Verhaltensweisen geführt werden. Das Interview sollte die bekannten Lebenswelten des Jugendlichen umfassend erfragen (vgl. Schepker 2010). Erhebliche Diskrepanzen in der Anwendung des § 105 JGG sind bundesweit zu verzeichnen (Günter 2008).

11.2.7 Beurteilung der Schuldfähigkeit gemäß §§ 20 und 21 StGB

§ 20 StGB

Ohne Schuld handelt, wer bei Begehung der Tat wegen einer krankhaften seelischen Störung, wegen einer tiefgreifenden Bewusstseinsstörung, oder wegen Schwachsinns oder einer schweren seelischen Abartigkeit unfähig ist, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

§ 21 StGB

Ist die Fähigkeit des Täters, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, aus einem der in § 20 bezeichneten Gründe bei Begehung der Tat erheblich vermindert, so kann die Strafe nach § 49 Abs. 1 gemildert werden.

Die sog. »Eingangskriterien« der §§ 20/21 StGB »krankhafte seelische Störung«, »tiefgreifende Bewusstseinsstörung«, »Schwachsinn« und »andere schwere seelische Abartigkeit« sind juristische Begriffe, die vom Sachverständigen nach Konventionen der Rechtsprechung in psychiatrische Terminologie zu übersetzen sind. Zuerst ist im Gutachten zu prüfen, ob eines dieser Eingangskriterien beim Angeklagten vorliegt (**psychopathologisch-diagnostischer Schritt**)

Krankhafte seelische Störung

Dieser Begriff ist nicht mit der Stellung einer ICD-Diagnose identisch, sondern er meint eine organische (»krankhafte«) Verursachung des Leidens (exogene und endogene Psychose nach K. Schneider) und/oder eine Störung von erheblichem Schweregrad, der die Persönlichkeitsvollzüge, beispielsweise über einen **gestörten Realitätskontakt**, erheblich beeinträchtigt. Als Orientierungspunkt mag eine akute psychotische Erkrankung dienen.

Dieses Eingangskriterium wird in aller Regel erfüllt durch **psychotische Erkrankungen**, durch **hirnorganische Affektionen** (Epilepsie, Tumorleiden), und aufgrund des biologischen Wirkmechanismus fallen auch **Intoxikationen** mit Alkohol oder Drogen in diese Kategorie, nicht etwa unter die gesondert besprochenen tiefgreifenden Bewusstseinsstörungen.

Anhaltspunkte für den Grad der Intoxikation sind neben evtl. gemessenen Promillewerten im Einzelfall Begleitsymptome wie

- körperliche Ausfälle,
- Sprachstörungen,
- erhaltene Fähigkeit zu komplexen Handlungen in diesem Zustand,
- ggf. auch die Erinnerungsfähigkeit.

Allgemein ist bei einem Blutalkoholwert von über 1,5 Promille zur Tatzeit eine erheblich verminderte Schuldfähigkeit gemäß § 21 StGB und bei einem Blutalkoholwert von über 2,0 Promille eine Schuldunfähigkeit gemäß § 20 StGB zu prüfen. Auch ist die individuelle Alkoholempfindlichkeit zu überprüfen (ggf. erhöht bei frühkindlicher Hirnschädigung und kontinuierlicher Medikation, erniedrigt bei trinkgewohnten Jugendlichen). Ein seltenes Phänomen ist der sog. »Pathologische Rausch« mit relativ zur Trinkmenge stark überschießenden psychischen Auswirkungen.

Bei Drogengebrauch ist der genaue Zeitpunkt der Einnahme, des An- und Abflutens der Wirkung zu untersuchen, um das Eingangskriterium bewerten zu können. Zudem sind zu eruieren: Selbst- und Fremdbeschreibungen der Wirkung zum Tatzeitpunkt, die bisherigen Erfahrungen mit der gleichen Substanz und eine eventuell bereits eingetretene Toleranzentwicklung. Bei

Opiat- und Kokaingebrauch ist zu berücksichtigen, dass Abhängige im Stadium des Rausches sehr zielgerichtet und klar agieren können, und dass Unruhe- und Verzweiflungszustände sowie eingeeengte kognitive Prozesse eher im Stadium des Entzugs auftreten.

➤ **Gelegentlicher Drogenmissbrauch oder erfolgter Konsum in einem gewissen zeitlichen Zusammenhang mit der Tat begründen in aller Regel nicht das Eingangskriterium einer krankhaften seelischen Störung.**

Tiefgreifende Bewusstseinsstörung

Diese Kategorie umfasst Affektdelikte und in seltenen Fällen auch dissoziative Zustände. Eine affektive Ausnahmesituation ist auch normalpsychologisch erklärbar: Aufgrund einer schweren seelischen Erschütterung entsteht eine Erregung, die das gesamte Erleben und Handeln bestimmt und eine kurzfristige völlige Einengung verursacht. In einem solchen Zustand sind heftige, sogar gezielte aggressive Handlungen einerseits oder strafbare Unterlassenshandlungen andererseits möglich. Affektdelikte sind typisch für aufgeheizte innerfamiliäre oder Partnerkonflikte.

Hierzu sind verschiedene Kriterienkataloge entwickelt worden, am bekanntesten wurden die Kriterien von Saß (1983). Positiv liegt nach diesen ein Affektdelikt z. B. dann vor, wenn im Vorfeld eine **Erlebenseinengung auf den Konflikt** stattfand, wenn ein **konkreter Auslöser** eruierbar ist, ein treppenförmiger Affektaufbau und -abbau stattfand usw. Gegen ein Affektdelikt sprechen vorausgehende Planung, Mitnahme einer Waffe zum Treffen u.a.m. (vgl. weitergehende Literatur, z. B. Foerster u. Dreßing 2009).

Schwachsinn

Dieses Eingangskriterium ist diskutierbar wenn der gemessene IQ einen Wert von 70 unterschreitet und wenn es sich um Störungen der Intelligenz ohne nachweisbare organische Ursache handelt (ICD-10 F7). Eine psychologische Testdiagnostik ist angezeigt, erfordert aber eine gute Verhaltensbeobachtung und Situationsbeschreibung sowie einen Abgleich mit den Merkmalen der sozialen Kompetenz, der kognitiven Flexibilität/Ein- und Umstellfähigkeit, Merkfähigkeit, der Schullaufbahn etc. Bei Probanden mit Schulversäumnissen oder mit Migrationshintergrund können Messergebnisse aufgrund mangelnder Normierungen falsch niedrig ausfallen, bei Probanden mit Teilleistungsstärken je nach Testverfahren auch falsch hoch.

Schwere andere seelische Abartigkeit

Ursprünglich geprägt für schwere Deviationen der sexuellen Präferenz oder Entwicklung und für Persönlichkeitsstörungen, werden in dieser Kategorie heute auch alle anderen, »nicht ätiologisch organischen« psychischen Störungen subsumierbar, solange sie die Merkmale einer überdauernden Störung erfüllen (Persönlichkeitsstörungen bei Jugendlichen erfordern ein überdauerndes Verhaltensmuster von mindestens 2 Jahren) und von einem erheblichen Schweregrad mit deutlicher Beeinträchtigung der Alltagsvollzüge sind.

Forensisch relevant können solche Störungen v. a. dann werden, wenn sie Merkmale erfüllen wie eine eingeschränkte Reali-

tätskontrolle, Affekt- und Impulssteuerungsschwächen sowie Einengungen der Erlebens- und Handlungsfelder im Alltag.

Die Bewertung der Eingangskriterien sollte sich stets an den eigen- und fremdanamnestic erhobenen Psychopathologie-Merkmalen und den eigenen Befunden ausrichten und darf sich nur in seltenen Fällen allein auf die Tatdynamik beziehen.

Aufgrund der feststellbaren großen Varianz hinsichtlich der Handhabung dieses Eingangskriteriums entwickelte die interdisziplinäre forensische Arbeitsgruppe am BGH um Boetticher et al. (2005) folgende Vorschläge pro und contra Einordnung einer Persönlichkeitsstörung als »schwere andere seelische Abartigkeit«.

— Pro:

- erhebliche Auffälligkeiten der affektiven Ansprechbarkeit bzw. der Affektregulation,
- Einengung der Lebensführung bzw. Stereotypisierung des Verhaltens,
- durchgängige oder wiederholte Beeinträchtigung der Beziehungsgestaltung und psychosozialen Leistungsfähigkeit durch affektive Auffälligkeiten, Verhaltensprobleme sowie unflexible, unangepasste Denkstile,
- durchgehende Störung der Selbstwertregulation,
- deutliche Schwäche von Abwehr- und Realitätsprüfungsmechanismen.

— Kontra:

- Auffälligkeiten der affektiven Ansprechbarkeit ohne schwerwiegende Beeinträchtigung der Beziehungsgestaltung und psychosozialen Leistungsfähigkeit,
- weitgehend erhaltene Verhaltensspielräume,
- vereinzelte, zeitlich eng umschriebene Beeinträchtigungen der Beziehungsgestaltung und psychosozialen Leistungsfähigkeit, die vorwiegend in Zusammenhang mit situativen Faktoren stehen,
- Schwierigkeiten bei der Selbstwertregulation ohne durchgängige Auswirkungen auf die Beziehungsgestaltung und psychosoziale Leistungsfähigkeit,
- intakte Realitätskontrolle, reife Abwehrmechanismen,
- durchgehend altersentsprechende biografische Entwicklung.

Liegt eines der Eingangsmerkmale der §§ 20/21 StGB vor, ist im 2. Schritt zu prüfen, wie dieses im inhaltlichen Bezug zur jeweiligen Tat aus psychiatrischer Sicht zu werten ist (**psychopathologisch normativer Schritt**). Zu befinden ist, ob die eingangs festgestellte psychiatrische Störung a) so stark ausgeprägt war und b) anhand der bekannten Merkmale des Tatgeschehens eine erhebliche Verminderung der Einsichts- oder Steuerungsfähigkeit des Täters in der Tatsituation begründen ließe (§ 21 StGB) oder gar eine aufgehobene Einsichts- oder Steuerungsfähigkeit (§ 20 StGB).

➤ **Zwischen der Einsichts- und der Steuerungsfähigkeit ist in jedem Einzelfall zu differenzieren. Situationen, in denen beides erheblich vermindert oder aufgehoben ist, dürften Raritäten darstellen.**

Somit trifft ein Sachverständiger beispielweise auf folgende Konstellationen je nach vorliegendem Eingangsmerkmal:

Schizophrener Formenkreis Psychotische Erkrankungen mit wahnhafter Symptomatik werden die Einsichtsfähigkeit beeinträchtigen und können auf diesem Hintergrund sehr gesteuerte Handlungen begründen mit der Funktion, die wahnhaft erlebte Bedrohung auszuschalten. Dabei resultiert nicht automatisch z. B. aus einer schizophrenen Störung eine Schuldunfähigkeit, sondern der Tatvorwurf muss aus psychiatrischer Sicht in inhaltlichem Zusammenhang mit den psychopathologischen Problemen zum Tatzeitpunkt stehen. Kommt der Kinder- und Jugendpsychiater zur Einschätzung einer aufgehobenen Einsichtsfähigkeit, resultiert daraus regelhaft eine aufgehobene Schuldfähigkeit (§ 20 StGB), da hier ein qualitativer Sprung vorliegt.

Intoxikation Schwere Alkoholintoxikationen können durch Wegfall oder Relativierung von Hemmungsfunktionen zu einer verminderten Steuerungsfähigkeit führen. Während bei Jugendlichen auch geringe Alkoholmengen nicht selten Hemmungen abbauen und sehr viele Delikte unter Alkohol begangen werden, begründet eine leichte Alkoholisierung jedoch keine verminderte Steuerungsfähigkeit im Sinne des § 21 StGB.

Tiefgreifende Bewusstseinsstörung Ein Affektsturm im Kontext einer tiefgreifenden Bewusstseinsstörung führt in aller Regel bei erhaltener Einsichtsfähigkeit zu einer verminderten oder gar aufgehobenen Steuerungsfähigkeit.

Intelligenzminderung Eine Intelligenzminderung wird als Eingangsmerkmal bei Delikten, für die bei dem vorliegenden Niveau eine Einsicht in das Unrecht zu erwarten ist, eine aufgehobene Einsichtsfähigkeit nicht begründen, sondern nur bei komplexen Sachverhalten. Die Steuerungsfähigkeit könnte in Situationen mit der Anforderung hoher Flexibilität und weitgehend vorausschauenden Fähigkeiten beeinträchtigt sein.

Borderline-Persönlichkeitsstörung Psychotische Überstiege im Rahmen einer Borderline-Persönlichkeitsstörung können entstehen und durch verlorenen Realitätskontakt eine fehlende Einsichtsfähigkeit begründen; eine extreme Wut im Rahmen einer Persönlichkeitsstörung, auch z. B. bei narzisstischer Kränkung wiederum ist geeignet, die Steuerungsfähigkeit zu reduzieren. Delikte wie Stalking oder Eigentumsdelikte im Rahmen einer solchen Störung legen jedoch nur dann an eine reduzierte Steuerungsfähigkeit denken, wenn sie im Zusammenhang mit der Störung zu sehen sind. Dieses ist etwa dann denkbar, wenn Objekte mit erhöhtem Symbolwert im Sinne einer pathologischen »Privatphilosophie« entwendet werden.

Störung der sexuellen Entwicklung Sexualdelikte entspringen psychiatrisch eventuell dann einer verminderten Steuerungsfähigkeit, wenn eine süchtige, deviante Entwicklung der Sexualität im Sinne einer Perversion vorliegt und die Tat hierzu inhaltliche Bezüge erkennen lässt.

Autismus Selten lassen sich bei autistischen Störungen Delikte mit der vorliegenden, spezifischen Wahrnehmungsstörung im Sinne einer verringerten Einsichtsfähigkeit begründen.

Gelegentlich kommt es dazu, dass seitens des Sachverständigen Überlegungen über eine Konstellation verschiedener Eingangsmerkmale zu treffen sind, etwa eine Alkoholisierung auf dem Boden einer Intelligenzminderung oder einer Persönlichkeitsstörung, die für sich alleine nicht, jedoch in Kombination eine verringerte Steuerungsfähigkeit nahelegen (Hotamanidis 2003) oder die Alkoholisierung in Abwägung zu hochgradigem Affekt (Maatz 2005).

Am Ende der sachverständigen Einschätzung zur Schuldfähigkeit kann auch die Angabe stehen, dass eine aufgehobene Einsichtsfähigkeit oder eine aufgehobene oder verringerte Steuerungsfähigkeit aus gutachterlicher Sicht nicht ausschließbar sind. Das wird insbesondere dann der Fall sein, wenn die erhaltenen Angaben zur Psychopathologie und deren Auswirkungen widersprüchlich sind, wenn der Verdacht auf eine Aggravation oder Dissimulation von psychischer Symptomatik besteht oder wenn die Tatsituation als solche unklar geblieben ist.

Gegebenenfalls sind die verschiedenen denkbaren Konstellationen mit ihren jeweiligen Auswirkungen auf die gutachterliche Einschätzung differenziert darzulegen.

11.2.8 Beurteilung der Wiederholungsgefahr und der Voraussetzung einer Unterbringung gemäß § 63 und § 64 StGB

§ 63 Abs. 1

Hat jemand eine rechtswidrige Tat im Zustand der Schuldunfähigkeit (§ 20) oder der verminderten Schuldfähigkeit (§ 21) begangen, so ordnet das Gericht die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus an, wenn die Gesamtwürdigung des Täters und seiner Tat ergibt, dass von ihm infolge seines Zustandes erhebliche rechtswidrige Taten zu erwarten sind und er deshalb für die Allgemeinheit gefährlich ist.

§ 64

Hat eine Person den Hang, alkoholische Getränke oder andere berauschende Mittel im Übermaß zu sich zu nehmen, und wird sie wegen einer rechtswidrigen Tat, die sie im Rausch begangen hat oder die auf ihren Hang zurückgeht, verurteilt oder nur deshalb nicht verurteilt, weil ihre Schuldunfähigkeit erwiesen oder nicht auszuschließen ist, so soll das Gericht die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt anordnen, wenn die Gefahr besteht, dass sie infolge ihres Hanges erhebliche rechtswidrige Taten begehen wird. Die Anordnung ergeht nur, wenn eine hinreichend konkrete Aussicht besteht, die Person durch die Behandlung in einer Entziehungsanstalt zu heilen oder über eine erhebliche Zeit vor dem Rückfall in den Hang zu bewahren und von der Begehung erheblicher rechtswidriger Taten abzuhalten, die auf ihren Hang zurückgehen.

Im Rahmen des Jugendgerichtsgesetzes sind als Maßnahmen der Besserung und Sicherung gemäß § 7 JGG auch die Führungsaufsicht und die Entziehung der Fahrerlaubnis möglich, nicht dagegen die Unterbringung in einer sozialtherapeutischen Anstalt gemäß § 65 StGB, die Heranwachsenden oder Erwachsenen vorbehalten ist.

Zu einer **vorliegenden Wiederholungsgefahr** muss sich ein Sachverständiger immer dann äußern, wenn die Voraussetzungen der § 20 oder § 21 StGB bejaht worden sind. Abweichend von den Angaben zu den § 20 und § 21 StGB bezieht sich die prognostische Einschätzung für die § 63 und § 64 StGB auf den Zeitpunkt der Verhandlung. Das ist deswegen sinnvoll, da sich evtl. die spezifische situative Konstellation im Rahmen einer Affekttat nur sehr unwahrscheinlich wiederholt, oder da eine psychotische Störung zwischenzeitlich erfolgreich behandelt worden sein kann. Eine Unterbringung im Maßregelvollzug ist ohne Anhörung eines Sachverständigen vor Gericht nicht möglich (§ 246a StPO). Die Frage der **Gefährdung der Allgemeinheit** wiederum ist nicht vom Sachverständigen zu beantworten, sondern unterliegt der alleinigen Entscheidung des Gerichts.

Beim Vorliegen einer erheblich verminderten Schuldfähigkeit gemäß § 21 oder vollen Schuldunfähigkeit gemäß § 20 StGB und der Erwartung, dass der Täter störungsbedingt auch in Zukunft erhebliche rechtswidrige Taten begehen wird, und die Allgemeinheit gefährdet ist, ist die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus eine logische Folge. Über die vorhandenen jugendspezifischen Einrichtungen je nach Bundesland sollte ein Sachverständiger Kenntnisse haben (Übersicht bei Weissbeck 2009). Da durch Rechtsprechung und internationales Recht Jugendliche nicht gemeinsam mit Erwachsenen untergebracht werden sollen, ist hier aktuell bundesweit eine Weiterentwicklung zu verzeichnen. Für die meist in der Verhandlung stattfindende Erörterung der unterschiedlichen Möglichkeiten, die Prognose zu verbessern, sollten Sachverständige ebenfalls die unterschiedlichen Versorgungsgrade in einzelnen Bundesländern mit Behandlungsmöglichkeiten im Jugendstrafvollzug kennen.

Während eine Unterbringung im Maßregelvollzug nach § 63 StGB, d. h. einer geschlossenen forensischen Abteilung eines psychiatrischen Krankenhauses, in Hoheit des zuständigen Bundeslandes durch externe Gutachten hinsichtlich der positiven Entwicklung der Psychopathologie und der Chancen auf eine straffreie Wiedereingliederung evaluiert wird und daher zeitlich nicht befristet ist, sind Unterbringungen nach § 64 StGB für maximal 2 Jahre möglich. Die Voraussetzung für eine Unterbringung im Maßregelvollzug nach § 64 StGB ist nicht notwendigerweise eine aufgehobene oder verminderte Schuldfähigkeit zum Tatzeitpunkt durch Rauschmittel, sondern allein der »Hang« zum Konsum und die daraus resultierende Neigung zu erheblichen Straftaten, daneben auch die Aussicht auf Heilung durch Therapie, die man bei Jugendlichen regelhaft bejahen kann.

Alternativ ist die Empfehlung einer richterlichen Weisung nach § 10 (2) JGG zu erwägen, die auch eine suchtspezifische Behandlung umfassen kann. Im Gegensatz zu einer Behandlung im Maßregelvollzug setzt diese jedoch die Zustimmung des Jugendlichen/Heranwachsenden und ggf. seiner Sorgeberechtigten voraus und ist in aller Regel nicht mit einer geschlossenen Führung verbunden.

11.2.9 Spezifische Maßnahmen zur Verbesserung der Legalprognose

In aller Regel wird der jugendpsychiatrische Sachverständige vom Gericht – spätestens in der Verhandlung – gefragt, welche Maßnahmen zur Förderung sozialadäquaten Verhaltens bei diesem spezifischen Jugendlichen angemessen und erforderlich seien, wenn die Schwelle zu den §§ 63/64 nicht zur Diskussion steht.

Hier sind richterliche Weisungen oder Jugendhilfemaßnahmen, z. B. im Sinne von **Bewährungsaufgaben** gemeint.

In aller Regel leiten sich die Empfehlungen des Sachverständigen von dessen jugendpsychiatrischem Verständnis der Tatvorwürfe her, auch wenn dieses keine Schuld minderungserwägungen begründet.

Die Beantwortung setzt eine Kenntnis von Risikofaktoren und protektiven Faktoren hinsichtlich delinquenten Verhaltens und deren Beeinflussbarkeit voraus. Aus solchen gutachterlich empfohlenen und gerichtlich festgestellten Erfordernissen können große Chancen für Jugendliche erwachsen, nachhaltige Unterstützungsangebote zu erhalten. Die nachfolgende Auflistung bleibt notwendigerweise kursorisch und unvollständig, auf einschlägige Literatur (Remschmidt u. Walter 2009; Häßler et al. 2010; ► Kap. 32) wird verwiesen.

Risikofaktoren für dissoziales und delinquentes Verhalten von Jugendlichen

Risikofaktoren sind breit erforscht. Gewichtig wiegen **familiäre Risiken**. Einen Überblick gibt folgende Übersicht.

Risikofaktoren für dissoziales und delinquentes Verhalten

■ Familiäre Risiken:

- Dissoziale Eltern und/oder Geschwister
- Suchtkranke Eltern
- Armut und Arbeitslosigkeit der Eltern
- Mangelnde Aufsicht und Steuerung durch die Eltern
- Mangelnde Verlässlichkeit in der Versorgung,
- Vernachlässigung und Deprivation
- Invalidisierender, strafender, misshandelnder Erziehungsstil
- Bedingungslose Verwöhnung und narzisstische Gratifikation
- Soziale Isolation der Familie

■ Soziale Risiken:

- Beengte Wohnverhältnisse mit resultierendem überwiegenden Aufenthalt von Jugendlichen »auf der Straße«
- Kontakte ausschließlich zu dissozialen Peers
- Jugendarbeitslosigkeit und mangelnde Tagesstrukturierung
- Schulabbruch oder Zustand nach Schulausschluss
- Medienkonsum unter bestimmten Bedingungen (Cyberbullying; Actionfilme; realitätsnahe interaktive PC-Spiele mit dissozialen Verstärkern)



■ Individuelle körperliche Risiken:

- Diskrepante Reifungsentwicklung (körperliche Akzeleration mit relativer Überforderung)
- Teilleistungsstörungen
- Hirnorganische Störungen, insbesondere Frontalhirnsyndrom
- Genetische Störungen, wie XYY-Karyotyp
- Stoffwechselstörungen
- Erhöhte Erregbarkeit infolge chronischer Medikation (Asthmamedikation, Antiepileptika u.a.m.)
- Substanzkonsum

■ Individuelle psychische Faktoren:

- Intelligenzminderungen
- Erhöhte Impulsivität z. B. im Rahmen eines ADHS oder einer Persönlichkeitsstörung
- Bindungsstörungen
- Traumafolgestörungen
- Kontaktstörungen
- Obsessionsdelikte (z. B. zwanghaftes Stehlen)
- Suchtgefährdung oder Abhängigkeit
- Fehlendes Verhältnis zu Geld und Eigentum,
- Unstrukturiertes Freizeitverhalten
- Fehlende Lebensplanung

Belegte protektive Faktoren bei dissozialem und delinquentem Verhalten von Jugendlichen sind in der folgenden Übersicht aufgeführt.

Protektive Faktoren

■ Familiäre Faktoren:

- Gute Elternbindung und Familienkohäsion
- Vorhandenes Störungskonzept der Eltern

■ Soziale Faktoren:

- Bedeutsame Bezugspersonen außerhalb der Herkunftsfamilie (hilfsweise professionelle Beziehungen wie z. B. Erziehungsbeistand)
- Feste Partnerschaft zu einem/r prosozialem Partner/in
- Umzug (in ländliches Gebiet) und Wechsel zu einer prosozialem Peergruppe
- Elternschaft
- Erreichter Schulabschluss
- (Befriedigende) berufliche Tätigkeit
- Sport und Vereinszugehörigkeit
- Verfügbare Hilfe im nahen Lebensumfeld

■ Individuelle Faktoren:

- Interessen
- Schulische oder berufliche Leistungsmotivation
- Fähigkeit zur Selbstversorgung
- Fähigkeit zum Hilfesuchen
- Verarbeitung von Opfer- und Tätererfahrungen
- Therapierbare jugendpsychiatrische Störung
- Fähigkeit zur sozialen Gegenseitigkeit/Empathie

Bedeutsam ist in diesem Zusammenhang eine sinnvolle Abfolge der Empfehlungen. So werden in aller Regel eine Wiederaufnahme eines Schulbesuchs oder das Etablieren wichtiger außerfamiliärer Erwachsener ebenso wie die materielle Absicherung des Jugendlichen und seiner Familie Vorrang vor einer individuellen Psychotherapie haben. Es gehört zur guten jugendpsychiatrischen Sachverständigenpraxis, für die Jugendhilfe und auch für die begutachteten Jugendlichen selbst als kompetenter Ansprechpartner auch nach der Verhandlung verfügbar zu sein, wenngleich nicht für eine eigene therapeutische Intervention.

11.2.10 Behandlung im Maßregelvollzug

Aufgrund der geringen Dichte und Größe jugendspezifischer Maßregelvollzugsstationen haben Kinder- und Jugendpsychiater selten die Chance, hier eigene therapeutische Erfahrungen zu sammeln, sollen aber als Gutachter in der Lage sein, Entwicklungschancen des jeweiligen Angeklagten unter den Bedingungen des Maßregelvollzugs zu beschreiben. Im Gegensatz zur allgemeinen Kinder- und Jugendpsychiatrie kann von den im Maßregelvollzug behandelten schwer psychisch erkrankten Jugendlichen kaum auf die große Mehrzahl der begutachteten und verurteilten Jugendlichen geschlossen werden, die nicht die Kriterien einer störungsbedingten Schuldinderung oder eines Hangs zum Substanzkonsum und nachfolgender Straftaten erfüllt haben.

Nach Hässler u. Schepker (2007) dient der Maßregelvollzug einem therapeutischen Ziel, aber auch sekundär dem der Sicherung und findet daher zunächst unter geschlossenen Bedingungen statt. Dies bestimmt die Beziehungsgestaltung zwischen therapeutisch-pflegerischem Personal und den untergebrachten Jugendlichen maßgeblich. Überdies sind viele Entscheidungen in den Maßregelvollzugsgesetzen der Länder vorgegeben und damit der individuellen Dynamik und Aushandlungsprozessen entgegen dem sonstigen vollstationären Vorgehen im Fach entzogen, wie die Behandlungs- und Eingliederungspläne, die ärztliche Behandlung zur Erreichung des Vollzugszieles, Stufen der Lockerungen und Umgang damit, Weisungen, Befugnisse, Zwangsmaßnahmen, Besuchsregelungen und deren Überwachung, Post- und Paketverkehr u.a.m.

In den existierenden jugendspezifischen Einrichtungen wird durchgängig ein Qualitätsstandard wie in der stationären Kinder- und Jugendpsychiatrie vorgehalten, mit einem Multiplikator der Personalschlüssel aus Sicherheitsgründen. Die Bedingungen der Langzeittherapie eröffnen Chancen der fundierten deliktspezifischen Behandlung (z. B. spezifische Programme für Sexualdelinquenz, Entwicklung einer Norm- und Werteorientierung), erfordern aber auch das systematische Führen durch bisher nicht absolvierte Entwicklungsaufgaben (Identitätsentwicklung, Geschlechtsrollenidentifizierung, Leistungsmotivation und schulisches Lernen, Berufsvorbereitung, Vorbereitung auf Partnerschaft und Elternschaft), die Entwicklung adäquaten Sozialverhaltens (z. B. Einüben sozialadäquater Konfliktlösungsstrategien) und die stufenweise Öffnung und Begleitung in den gesellschaftlichen Alltag.

➤ **Die Anforderungen an pädagogisch-therapeutische Teams sind unter den Bedingungen des engen Zusammenlebens und der hoch selektierten Jugendlichen im Maßregelvollzug besonders hoch.**

Einen Überblick über die existierenden jugendspezifischen Maßregelvollzugseinrichtungen geben Stöver et al. (2008) und Weisbeck (2009).

Prognosebegutachtungen im Maßregelvollzug sind besonders erfahrenen und mit den Bedingungen des Maßregelvollzugs vertrauten Sachverständigen vorbehalten.

11.3 Glaubhaftigkeit kindlicher und jugendlicher Zeugen

Eine **Glaubhaftigkeitsbewertung** muss ein **Richter** prinzipiell bei jeder Zeugenaussage vornehmen. In Verfahren, wo allein die Aussage eines kindlichen oder jugendlichen Zeugen den Tatvorwurf bekräftigen kann (am häufigsten: Vorwürfe wegen sexuellem Missbrauchs) wird häufig ein Sachverständiger zur Bewertung der Zeugenaussage herangezogen. Hierbei handelt es sich also nicht um eine Missbrauchsdiagnostik (vgl. Greuel 2009), sondern sie zielt einzig darauf ab »den Wirklichkeitsstatus einer Gedächtnisrepräsentation zu überprüfen«. Hierbei geht es also nicht um die Wahrheitsfindung sondern um die möglichst wissenschaftlich fundierte Analyse, ob die speziell für das Tatgeschehen geschilderten Beobachtungen dieses speziellen Zeugen zutreffend sein können in dem Sinne, dass die Schilderung des Zeugen auch dessen tatsächlichem Erleben entspricht (vgl. Volbert 2009). Die **Leitfrage der Begutachtungen** lautet nach Volbert (1995):

Könnte dieser Zeuge mit den gegebenen individuellen Voraussetzungen, unter den gegebenen Befragungsumständen und unter Berücksichtigung der im konkreten Fall möglichen Einflüsse von Dritten, diese spezifische Aussage machen, ohne, dass sie auf einem realen Erlebnishintergrund basiert?

Dabei ist jede Zeugenaussage zeitlichen Veränderungen, unbewussten Modifizierungen und Verfälschungen durch repetitive Berichte unterworfen. Schilderungen zu sexuellem Missbrauch können in besonderem Maße intentionalen Verfälschungen, Suggestionseinflüssen oder Autosuggestion unterliegen.

Prinzipiell sind Kinder keine »schlechteren Zeugen«, lediglich vom Entwicklungsstand her noch nicht bewertbare oder verarbeitbare Inhalte, wie sie die Erwachsenensexualität darstellt, treffen auf mangelhafte Konzeptbildung und finden noch keine adäquate Verbalisationsmöglichkeit. Auch ist das Zeiterleben von dem Erwachsener noch verschieden.

➤ **In der Begutachtung geht es nie um die Glaubwürdigkeit einer Person, sondern um die Glaubhaftigkeit einer Aussage.**

Allein für die Glaubhaftigkeitsbegutachtung gibt es höchst richterliche Vorgaben zum methodischen Vorgehen (BGH-Urteil vom 30. 7. 1999 für den § 244 Abs. 4 Satz 2; 1 StR 618/98).

So muss sich ein Gutachten an der Methode der kriterienorientierten Inhaltsanalyse ausrichten und methodisch so aufgebaut sein, dass die theoretische Annahme, es handle sich um eine Falschaussage, ggf. widerlegt wird. Die gutachterliche Exploration muss im **Verbatimprotokoll** anhand einer Tonträger- oder Videoaufzeichnung nachvollziehbar sein. Die Grundfrage ist i. S. der obigen Leitfrage (Nullhypothese) zu beantworten.

11.3.1 Aussagepersönlichkeit und Aussagetüchtigkeit

Hier sind die Faktoren zu nennen, die seitens des Gerichts oft der Anlass sind, einen Kinder- und Jugendpsychiater (anstelle eines Aussagepsychologen) zu beauftragen, z. B. die kognitive Leistungsfähigkeit eines Kindes und die Auswirkung von spezifischen Entwicklungsstörungen (z. B. der Sprache).

Zur sog. **Aussagetüchtigkeit** geht die Rechtspsychologie davon aus, dass normal entwickelte Kinder ab dem Alter von 4 Jahren für einfache Sachverhalte verlässliche Angaben machen können, die gerichtlich verwertbar sind, und dass eine normale Aussagetüchtigkeit ab dem Grundschulalter zu erwarten sei (Volbert 2008). Auch die Aussagetüchtigkeit ist jeweils auf die Komplexität des geschilderten Geschehens zu beziehen. Daraus folgt, dass auch Intelligenzgeminderte durchaus aussagetüchtig sein können, wenngleich evtl. mit einer höheren Anfälligkeit für suggestive Einflüsse zu rechnen ist.

Das **kognitive Niveau** des kindlichen Zeugen ist, wenn relevant, testdiagnostisch zu objektivieren, ggf. mit genauen Angaben zur Erinnerungsfähigkeit und zur Wahrnehmungsverarbeitung.

Des Weiteren sind relevante psychopathologische Befunde zu erheben, die eine Aussage beeinträchtigen können, wie histriionische Züge, Affektualisierung, aber auch Traumatisierungen. Gelegentlich ist ein Verdacht auf wahnhaftes Verkennen eines Kindes oder relevanter Bezugspersonen zu überprüfen. Nur im letzteren Fall ist eine Aussagetüchtigkeit generell in Frage zu stellen.

Neben der **Psychopathologie** sind stets **Motivationsfaktoren** zu überprüfen, die eine Aussage so oder anders begründen. Dabei ist zu beachten, dass die Motivation, eine Aussage zu einem bestimmten Zeitpunkt zu treffen, ggf. nichts mit dem Erlebnischarakter der Vorwürfe zu tun haben kann, also weder für noch gegen eine erfundene Aussage sprechen muss.

Bei Opfern von Sexualdelikten ist die Erhebung der eigenen Sexualanamnese und, je nach Alter, die Kenntnisse über sexuelle Vorgänge von Bedeutung.

11.3.2 Aussagegenese

In diesem Zusammenhang wird die Entstehungsgeschichte einer Aussage gutachterlich gewürdigt, die oft Quelle für sekundäre Überarbeitungen und damit Verfälschungen ist.

Die **Konstanzanalyse** bei mehrfach getätigten Aussagen ist ein wesentliches Element der Aussagenanalyse, aber nicht jede Inkonstanz muss ein Hinweis auf mangelnde Glaubhaftigkeit sein.

Die spezifischen Kompetenzen und Erfahrungen der zu untersuchenden Person und die Entstehungs- und Entwicklungsgeschichte der Aussage sind zu prüfen. Bei der **Fehlerquellenanalyse** sind – auch unbewusste – fremdsuggestive Einflüsse in Erwägung zu ziehen. Dabei ist die Untersuchung der Aussagegenese ein zentraler Analyseschritt, wobei informelle und formelle Befragungen einzubeziehen sind und auf diese als aktenkundige »Anknüpfungstatsachen« Bezug zu nehmen ist. Der Einsatz von anatomisch korrekten Puppen und anderen Methoden der »Aufdeckungsarbeit« (Berichte von anderen Kindern, denen Ähnliches geschehen sei etc.) ist obsolet, da diese eigene Erinnerungsbilder hinterlassen und das real Erlebte suggestiv überformen können. Ebenso sind mögliche suggestive Einflüsse und Einflussnahmen des nahen familiären oder therapeutischen Umfeldes in bisherigen Befragungen zu analysieren, wobei der ersten Eröffnung eines Erlebnisses gegenüber Dritten eine besondere Bedeutung zukommt.

In die Analyse der Aussagegenese sind jeweils auch Veränderungen im Aussageverhalten, wie eine zwischenzeitliche Rücknahme von Vorwürfen, einzubeziehen.

Häufig ist die sog. **Suggestionshypothese** (► Abschn. 11.3.3) nach Trennung und Scheidung zu prüfen, wenn es entsprechende Vorwürfe des einen gegen den anderen Elternteil gibt. Bedeutsam ist, dass unter suggestiven Einflüssen durchaus Aussagen von hoher Aussagequalität (► Abschn. 11.3.4) möglich sind.

➤ **Ergibt die Analyse der Aussagegenese suggestive Einflüsse, ist eine weitere inhaltsanalytische Untersuchung nicht mehr tragfähig, da die Opferaussage nicht mehr juristisch verwertbar ist (Steller 2008).**

11.3.3 Hypothesengenerierung

Anhand der bis dato erfolgten Analyse sollte die Nullhypothese (= die Aussage ist falsch) durch mehrere ergänzende Hypothesen für diesen speziellen Fall differenziert werden. Die Hypothesen leiten die weitere Analyse des Materials.

Steller (2008) differenziert die intentionale Falschaussage (bewusst unwahre Schilderung) und Irrtümer in einer subjektiv wahren (und partiell auch objektiv richtigen) Schilderung (Erinnerungsfehler bei Wiedergabe eines tatsächlichen Erlebnisses). Dabei sind in weiterer Aufgliederung differenzierte Möglichkeiten der Falschaussagen zu untersuchen (Näheres s. z. B. bei Schnoor et al. 2009).

Im Sinne des BGH, wobei natürlich festgestellt werden muss, dass die kriterienorientierte Aussageanalyse eher ein kriteriengestütztes qualitatives Verfahren ist und methodisch kein statistisch, hypothesenüberprüfendes Verfahren darstellt (vgl. Fegert 2001), geht es nach Volbert (2009) bei diesen Gutachten um die Abklärung von 2 generellen Gegenhypothesen zur Annahme, dass die Aussage wahr sei:

1. Die absichtliche Falschdarstellung (Lügenhypothese) (s. zu Falschdarstellungen Fegert 1995)
2. Eine subjektiv für wahr gehaltene, auf einer vermeintlichen Erinnerung basierende Darstellung, deren Inhalt aber tatsächlich keine Entsprechung in einer vorausgegangenen

Realität hat (in der Regel auf der Basis fremd- oder autosuggestiver Prozesse, Shaping oder Suggestion [Suggestionshypothese]).

Die **Kompetenzanalyse** untersucht, ob das Inbezugsetzen von Erlebnisinhalten einschließlich der Möglichkeit, Erlebtes zu finden, gegeben ist.

11.3.4 Untersuchungsvorgehen

Die eigene Befragung eines kindlichen oder jugendlichen Opferzeugen hat mit diesem allein zu erfolgen und muss durch Tonträger oder Video dokumentiert und in Auszügen transkribiert werden. Um die Merkmale der kriterienorientierten Aussageanalyse anwenden zu können, ist eine möglichst ausführliche, freie Erzählung des Kindes oder Jugendlichen anzustreben. Dazu ist neben einer vertrauensvollen Untersucherbeziehung oft eine vorherige Entlastung von Schuldgefühlen erforderlich, ohne eine bestimmte Erwartungshaltung auszudrücken und nach erfolgter Aufklärung darüber, dass alle Inhalte dieses Gespräches dem Gericht weitergegeben werden. Anschließend kann – im Lichte der Hypothesen – eine gezielte Nachbefragung eingesetzt werden.

11.3.5 Aussagequalität und kriterienorientierte Aussageanalyse

Die Analyse der Aussagequalität richtet sich nach den Qualitätsmerkmalen, wie sie in der eigenen Befragung des Sachverständigen auftauchen (ggf. auch in vorliegenden Tonbandaufnahmen von polizeilichen Befragungen), dieses sind die »Realkennzeichen«:

- logische Konsistenz,
- quantitativer Detailreichtum,
- raum-zeitliche Verknüpfungen,
- Schilderung ausgefallener Einzelheiten und psychischer Vorgänge,
- Entlastung des Beschuldigten,
- deliktspezifische Aussageelemente.

Realkennzeichen sollen vorrangig in wirklich erlebten Situationen auftreten. Umgekehrt spricht das Fehlen von Realkennzeichen aber nicht für das Erfinden einer Aussage.

➤ **Da einzelne Realkennzeichen für sich empirisch eine tragfähige Unterscheidung wahrer und erfundener Aussagen nicht zulassen, ist eine Gesamtbetrachtung gefordert.**

Ein schematisches Vorgehen im Sinne einer Checkliste mit Cut-off-Wert widerspricht explizit der Komplexität der Problematik und ist nicht definierbar. Die einzelnen Kriterien haben überdies eine unterschiedliche Gewichtung (so ist die unstrukturierte Darstellung bzw. ungeordnete Reproduktionsweise ein stärkeres Kriterium als die logische Konsistenz).

Die kriterienorientierte Aussageanalyse geht des Weiteren davon aus, dass eine logische Selbstdarstellung bei erfundenen

Aussagen in aller Regel Merkmale vermeidet wie: spontane Selbstkorrekturen, Selbstzweifel oder Erinnerungslücken; d. h. die Motivation, glaubhaft zu erscheinen, scheint hinter dem Fehlen dieser Merkmale auf.

Merkmale einer kriterienorientierten Aussageanalyse nach Köhnken (1999a)

— Allgemeine Merkmale (Realkennzeichen):

- Logische Konsistenz, d. h. die Freiheit von inneren Widersprüchen
- Ungeordnete Reproduktionsweise, d. h. nur ausgedachte Schilderungen werden chronologisch geordnet vorgetragen
- Quantitativ hohe Anzahl an Details, die ohne Erlebnisgrundlage schwer zu erfinden sind

— Spezielle Inhalte:

- Kontextuelle Einbettung, besonders bedeutsam bei der Hypothese einer Übertragung eines Erlebnisses mit einer anderen Person
- Beschreibung von Interaktionen
- Reproduktion wörtlicher Rede
- Beschreibung unvorhergesehener Komplikationen

— Inhaltliche Besonderheiten:

- Ungewöhnliche und originelle Details
- Nebensächliche oder überflüssige Details, die vielleicht für den Zeugen bedeutsam, für das geschilderte Tatgeschehen aber unnötig sind
- Phänomengemäße Beschreibung unverstandener Ereignisse
- Externe Assoziationen, d. h. Schilderungen von Erlebnissen, die dem behaupteten Tatgeschehen ähnlich sind, sich aber zu einem anderem Zeitpunkt und mit anderen Personen abgespielt haben
- Beschreibung eigener psychischer Vorgänge oder solcher Vorgänge beim Beschuldigten

— Motivationsbezogene Inhalte:

- Spontane Selbstkorrekturen, die ohne äußeren Anlass, wie Vorhalt von Widersprüchen, erfolgen
- Zugaben von Erinnerungslücken
- Zweifel an der Richtigkeit der eigenen Aussage, d. h. wenn der Zeuge seine Angaben selbst für merkwürdig oder unwahrscheinlich bezeichnet, dennoch von der Richtigkeit überzeugt ist
- Selbstbelastende Äußerungen, z. B. Eigenbeteiligungen oder eigenes Fehlverhalten
- Entlastungen des Beschuldigten

— Deliktspezifische Inhalte:

- Zu deliktspezifischen Inhalten gehören Beschreibungen von Handlungen, die bei der behaupteten Tat öfter vorkommen, was dem Zeugen aber nicht bekannt ist

In einer vergleichenden Untersuchung zur Praxis der Glaubhaftigkeitsbegutachtung, vor und nach dem BGH Urteil (1StR 618/89) fanden König u. Fegert (2009) in wichtigen Teilen

durchaus positive Veränderungen. Allerdings wurde, beispielsweise bei der Anamneseerhebung, nach wie vor nur in knapp der Hälfte der Fälle nach bisherigen Missbrauchserfahrungen und potenziell möglichen Kontakten mit einschlägigen Medien, z. B. Videofilmen mit sexuellen Inhalten, gefragt. In knapp einem Drittel der Fälle erfolgte auch nach dem BGH Urteil keine Sexualanamnese. Besondere Schwierigkeiten in der Anwendung aussagepsychologischer Methodik fanden sich insbesondere bei geistig behinderten Opferzeugen und bei massiv psychisch auffälligen oder entwicklungsbeeinträchtigten sowie besonders jungen Kindern.

11.3.6 Möglichkeiten zur Entlastung und zum Schutz kindlicher Zeugen

Bei vielen Dienststellen der Kriminalpolizei sind »Opferschutzbeauftragte« eingesetzt, die auch über die Möglichkeiten des **Gewaltschutzgesetzes** und der **Opferentschädigung** aufklären.

Vor einer Gerichtsverhandlung ist es vielerorts möglich, mit dem kindlichen Zeugen den Verhandlungsraum zu besichtigen. Einige Gerichte haben spezielle Ansprechpartner für den Zeugenschutz eingesetzt. Die rechtlich zugelassene Möglichkeit, ein Kind als Zeuge in der Hauptverhandlung in einem gesonderten Raum unter Videobeobachtung zu vernehmen, bedeutet einen Fortschritt und für dieses eine gewisse Entlastung. Eine Konfrontation mit dem Angeklagten und eine Befragung in dessen Beisein kann für kindliche Zeugen – unabhängig vom Ausgang einer Glaubhaftigkeitsbegutachtung – traumatisch wirken.

Das Auftreten von Therapeuten vor Gericht als Zeugen, etwa für den Beleg einer ersten Eröffnung oder zum Nachvollziehen einer bereits erfolgten therapeutischen Bearbeitung, birgt die Gefahr eines Zerstörens des therapeutischen Schutzraums. Sofern Therapeuten in Institutionen arbeiten, ist eine Arbeitsteilung zu empfehlen dahingehend, dass Vorgesetzte diese Funktion der Außenvertretung nach Aktenlage übernehmen. Alternativ ist der Umfang der erfolgten Schweigepflichtentbindung mit den Betroffenen vorher zu erörtern.

11.4 Verantwortlichkeit gemäß § 828 (2) BGB (Deliktfähigkeit)

§ 828 BGB

(1) Wer nicht das siebente Lebensjahr vollendet hat, ist für einen Schaden, den er einem anderen zufügt, nicht verantwortlich.

(2) Wer das siebente, aber nicht das zehnte Lebensjahr vollendet hat, ist für den Schaden, den er bei einem Unfall mit einem Kraftfahrzeug, einer Schienenbahn oder einer Schwebebahn einem anderen zufügt, nicht verantwortlich. Dies gilt nicht, wenn er die Verletzung vorsätzlich herbeigeführt hat.



(3) Wer das 18. Lebensjahr noch nicht vollendet hat, ist, sofern seine Verantwortlichkeit nicht nach Absatz 1 oder 2 ausgeschlossen ist, für den Schaden, den er einem anderen zufügt, nicht verantwortlich, wenn er bei der Begehung der schädigenden Handlung nicht die zur Erkenntnis der Verantwortlichkeit erforderliche Einsicht hat.

Der Gesetzgeber hat die zivilrechtliche Grenze für verantwortliches Handeln deutlich niedriger gelegt als die strafrechtliche. Haftungsklagen können somit gegen alle 7-Jährigen bzw. bei Verkehrsdelikten ab 10-Jährigen angestrengt werden.

Bei den zugrunde liegenden Delikten handelt es sich zumeist um Brandstiftung durch zündelnde Kinder, fahrlässige Körperverletzung durch Steinwurf, Pfeilschuss, Knallgeräusche etc.; um Schädigungen an Kraftfahrzeugen oder anderen Fahrzeugen durch Unachtsamkeit, bei Jugendlichen auch um Verkehrsdelikte durch Schwarzfahren oder im Mofa-Verkehr. Teilweise geht es dabei um erhebliche Schadenssummen.

In jedem Verfahren ist konkret zu befinden, ob das in diesem Fall vom Schädigungsvorwurf betroffene Kind mit Hinblick auf seine geistige und intellektuelle Entwicklung die erforderliche Einsicht zur Erkenntnis der Verantwortlichkeit hatte. Die Steuerungsfähigkeit bzw. Fähigkeit, sich entsprechend der Einsicht zu verhalten, spielt in dieser Gesetzesnorm keine Rolle.

Bei **Verkehrsdelikten** wird die bei einem Kind und Jugendlichen in seiner Altersgruppe zu erwartende Sorgfalt vorausgesetzt, d. h. normativ wird 10-Jährigen eine eigenständige Verkehrssicherheit einschließlich der Fähigkeit, Entfernungen und Geschwindigkeiten einzuschätzen, zugeschrieben. Unterhalb dieses Alters müssen gegebenenfalls konkret die vorhandenen Erfahrungen im Straßenverkehr, auch unter den Bedingungen moderner eigener Fortbewegungsmittel (Kickboard, Monoboard, Inliner etc.) exploriert werden.

Während eine Intelligenzmessung zusätzlichen Aufschluss bieten kann, ist dennoch für das individuelle Kind die konkrete Schadenssituation zu untersuchen. Eine vorsätzliche Handlung zu (2) ist nur durch eine gezielte Exploration auf kindgerechter Ebene zu eruieren.

Komplexe Fragestellungen ergeben sich dann, wenn es sich um ein Gruppendedikt handelt, wobei die kognitive Fähigkeit zur Situationsübersicht und zur geteilten Verantwortlichkeit gutachterlicherseits einzuschätzen ist.

Im Sinne der Rechtsprechung ist zu beurteilen, ob das Kind um seine Verpflichtung weiß, angerichteten Schaden wieder gutmachen zu müssen. In einer älteren Untersuchung von Dauner (1980) wurden 57 % der kindlichen Brandstifter als nicht delikt-fähig eingestuft.

➤ **Eine besondere Schwierigkeit liegt darin, dass oft erst zu einem viel späteren Zeitpunkt über die Deliktfähigkeit des Schädigers, der inzwischen wesentlich älter geworden ist, geurteilt werden muss.**

Hinzu kommt, dass in aller Regel erzieherische Nachbearbeitungen des Delikts stattgefunden haben. Fremdanamnestiche

Angaben zum Zeitpunkt vor dem Schadensereignis dürften durch die Sorge der Eltern vor hohen finanziellen Forderungen unzuverlässig ausfallen.

11.5 Schadensersatz und Schmerzensgeld (§ 842 und § 847 BGB), Begutachtung von Unfallfolgen, Opferentschädigung (OEG)

11.5.1 Schadensersatz und Schmerzensgeld nach Gesundheitsschaden

§ 842 BGB

Die Verpflichtung zum Schadensersatz wegen einer gegen die Person gerichteten unerlaubten Handlung erstreckt sich auf die Nachteile, welche die Handlung für den Erwerb oder das Fortkommen des Verletzten herbeiführt.

Schadensersatzforderungen nach Unfällen mit zerebralen Folgeschäden bei Kindern oder Jugendlichen oder gegenüber Ärzten wegen der Folgen von Geburtstraumen mit nachfolgenden psychischen Entwicklungsstörungen infolge ärztlicher Kunstfehler können Fragestellungen an den kinder- und jugendpsychiatrischen Gutachter sein. Analog werden psychische Folgeschäden infolge von Unfällen oder Straftaten (z. B. Verarbeitung einer Entstellung oder eines Gliedmaßenverlustes) begutachtet.

Für den Gutachter gilt zunächst, einen kausalen Zusammenhang zwischen dem schädigenden Ereignis und der feststellbaren psychiatrischen Störung zu überprüfen, wozu ein Abgleich mit der Entwicklung des betroffenen Kindes in der Vorgeschichte oder hilfsweise mit der zu erwartenden Entwicklung anhand von Umgebungsvariablen erforderlich ist. Anschließend ist ein Grad der Schädigungsfolgen (GdS) zu beschreiben, der durch die Schädigung als Dauerschaden verursacht wurde, gemessen an der Auswirkung auf alle Lebensbereiche. Der GdS ist somit ein Maß für die körperlichen, geistigen, seelischen und sozialen Auswirkungen einer Funktionsbeeinträchtigung aufgrund einer Gesundheitsschädigung in ihrer Gesamtheit. Hierbei ist auch ein Vergleich mit den vor der Schädigung angestrebten Entwicklungszielen (Besuch einer weiterführenden Schule, Realisierung von beruflichen Plänen) und der Vergleich mit den Entwicklungen Gleichaltriger und die Teilhabebeeinträchtigung am sozialen Leben hilfreich. Wichtig ist, dass hier nicht das generelle Funktionsniveau einzuschätzen ist, sondern nur die Folgen der durch das schädigende Ereignis ausgelösten Gesundheitsschädigung.

Der ursächliche Zusammenhang ist bei zerebralen Folgeschäden nach Unfall relativ einfach, bei psychoreaktiven traumaassoziierten Störungen komplexer zu bewerten. Dabei ist zu berücksichtigen, dass ein Schädiger auch dann für seelische Folgeschäden herangezogen werden kann, wenn sie auf einer **vorbestehenden psychiatrischen Vulnerabilität** beruhen. Im Einzelfall kann auch eine Verschlimmerung einer vorbeste-

henden Störung belegbar sein, sofern dem Trauma eine sog. richtungsweisende Wirkung zukam. Ein Schädiger kann somit nicht davon ausgehen, dass er auf einen gesunden Menschen trifft.

Analog kann auch parallel zu einem Antrag nach Opferentschädigung eine Zivilklage auf Schmerzensgeld bei seelischen Folgezuständen ohne bleibende körperliche Gesundheitsschäden erfolgen, etwa nach sexuellem Missbrauch oder nach Mobbing. Besteht eine dauerhafte, etwa geistige Behinderung, ist eine eigene Wahrnehmung der Behinderung durch das betroffene Kind keine Voraussetzung für eine Entschädigung.

Nichtvermögensschäden können auch ohne eigene Schädigung einen Schmerzensgeldanspruch dann rechtfertigen, wenn ein Kind bei einem schweren Unfall miterleben musste, wie ein Familienangehöriger oder eine nahe Bezugsperson schwer verletzt wurde oder starb, und es dadurch eine psychische Störung erlitten hat.

Die Höhe des Schmerzensgeldes oder der Schadensersatzforderungen wird gerichtlicherseits festgelegt.

11.5.2 Opferentschädigungsbegutachtung

§ 1 OEG

Wer im Geltungsbereich dieses Gesetzes oder auf einem deutschen Schiff oder Luftfahrzeug infolge eines vorsätzlichen rechtswidrigen tätlichen Angriffs gegen seine oder eine andere Person oder durch dessen rechtmäßige Abwehr eine gesundheitliche Schädigung erlitten hat, erhält wegen der gesundheitlichen und wirtschaftlichen Folgen auf Antrag Versorgung in entsprechender Anwendung der Vorschriften des Bundesversorgungsgesetzes.

Das **Opferentschädigungsgesetz** nimmt innerhalb der Sozialgesetzgebung eine Sonderstellung ein. Ursprünglich wurden die zuständigen Versorgungsämter (seit der Verwaltungsreform meist den Gesundheitsämtern zugeordnet) für die Entschädigung von Kriegsopfern gegründet, heute sind sie überwiegend mit Schwerbehindertenangelegenheiten beschäftigt.

Der Begriff des »vorsätzlichen rechtswidrigen tätlichen Angriffs« impliziert, dass durch die Juristen des zuständigen Versorgungsamtes das Vorliegen einer Straftat bereits bewertet und positiv beschieden wurde, wofür nicht zwingend eine Verurteilung des Schädigers Voraussetzung ist. Zu den häufigsten gutachterlichen Fragestellungen gehört die Feststellung psychischer Folgen

- direkter Gewaltanwendung nach vorsätzlicher Körperverletzung, Vergewaltigung oder sexuellem Missbrauch sowie
- des »Schockschadens«, der z. B. aus dem Überbringen der Nachricht von der Ermordung eines Elternteils durch den anderen Elternteil resultieren kann, ohne dass das schädigende Ereignis direkt erlebt wurde.

Die Unabhängige Beauftragte zur Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauch, Dr. Christine Bergmann, fordert in ihrem Abschlussbericht (www.beauftragte-missbrauch.de), bezugnehmend auf zahlreiche Anregungen von Betroffenen (Spröder et al. 2011), Veränderungen im Opferentschädigungsrecht. Insgesamt kann in Bezug auf die Entschädigung und Versorgung traumatisierter Kinder in Deutschland ein von Bundesland zu Bundesland völlig unterschiedlicher Umgang festgestellt werden (vgl. Fegert et al. 2010; Hoffmann 2010).

Im Bundesversorgungsgesetz ist, wie im sozialen Entschädigungsrecht allgemein, eine kausale Beziehung des schädigenden Ereignisses zu den resultierenden Schäden gefordert. Dem gutachterlich Tätigen kommt somit die Aufgabe zu, das psychische Funktionsniveau vor und nach dem schädigenden Ereignis zu bewerten, wozu bei jüngeren Kindern fremdanamnestic Angaben erforderlich sind, und die vorfindliche Psychopathologie kausal zuzuordnen. Dies wird mit Eindeutigkeit in aller Regel nur in den Fällen gelingen, in denen eine **posttraumatische Belastungsstörung** oder eine **andauernde Persönlichkeitsveränderung nach Extrembelastung** in ihrer Symptomatik direkt auf das auslösende Ereignis hinweist. In anderen Fällen oder auch bei Kindern und Jugendlichen mit einer komplexen, belasteten Biografie müssen andere mögliche Schädigungsursachen gegen das schädigende Ereignis abgewogen werden.

Das methodische Vorgehen im Opferentschädigungsgutachten sollte eine Retraumatisierung zu vermeiden suchen, was beinhaltet, dass über das Ereignis als solches nicht gesprochen werden muss, sondern lediglich die psychopathologische Befindlichkeit und die Auswirkungen auf alle Lebensbereiche exploriert werden und Instrumente, wie strukturierte Fragebogenverfahren, zur Diagnosesicherung eingesetzt werden müssen. Dennoch kann die Begutachtungssituation für die Betroffenen durchaus belastend sein.

Die resultierende Einschätzung des GdS (Grad der Schädigung, früher MdE = Minderung der Erwerbsfähigkeit) richtet sich nach der Einschränkung der Erlebens- und Gestaltungsfähigkeit. Eine orientierende Tabelle für die Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie wurde von Bur-am-Orde-Opitz u. Scherf veröffentlicht (2006).

Je nach Grad der Schädigung kann eine Rentenzahlung in unterschiedlicher Höhe geleistet werden. Ziel einer Begutachtung ist jedoch auch, die Opfer einer Behandlung zuzuführen und diese finanziell zu sichern.

11.6 Kindeswohl in familienrechtlichen Verfahren

Jede gutachterliche Fragestellung des Familiengerichtes bezieht sich darauf, inwieweit vom Gericht zu treffende Entscheidungen dem Wohl des betreffenden Kindes entsprechen oder ihm zuwiderlaufen. Der Begriff des Kindeswohls ist im Gesetz nicht definiert, wohl aber in höchstrichterlicher Rechtsprechung. Kindeswohlgefährdung ist demnach definiert (Zit. bei Kindler 2008) als »gegenwärtige in einem solchen Maße vorhandene Gefahr, dass sich bei der weiteren Entwicklung eine erhebliche Schädigung mit ziemlicher Sicherheit voraussagen lässt« (BGH, 14. 6. 1956,

BGH FamRZ 1956, S. 350). Damit ist der Begriff der Kindeswohlgefährdung für die Begutachtung zukunftsbezogen. Eine bereits eingetretene Schädigung des Kindes ist nicht erforderlich. Jedoch führt eine bereits eingetretene, beispielsweise psychiatrische Schädigung oft zur Frage, inwieweit sie auf eine Gefährdung im Rahmen der Familie zurückzuführen ist und ob, sofern die Gefährdung fortbesteht, die Zukunft des Kindes bestimmte familiengerichtliche Maßnahmen erfordert.

Neben dem Begriff des Kindeswohls wird der Begriff der **Bindung** im Gesetz mehrfach erwähnt. Es lässt sich aus den Gesetzestexten ebenso das Gebot der Bindungstoleranz von Eltern(teilen) gegenüber weiteren Bezugspersonen des Kindes erkennen.

Die Stärkung der **Rechte der Kinder gegenüber ihren Eltern** hat in der Rechtsprechung zu einer Neubewertung der Stellung des Kindes im Verfahren geführt. In neuer höchstrichterlicher Rechtsprechung wird das Kind im familiengerichtlichen Verfahren als Partei bezeichnet. Die Bestellung eines Verfahrenspflegers wurde nun zur Regel für alle Fragen, in denen das Kind im Interessenkonflikt zu seinen Sorgeberechtigten steht, wenn eine Trennung von der bisher betreuenden Person erfolgen soll, in denen es um Herausgabe oder Umgangsausschluss geht (§ 158 FamFG). Das betroffene Kind ist vom Gericht in allen psychiatrisch interessierenden Fragestellungen persönlich anzuhören (§ 159 FamFG), wovon nur aus schwerwiegenden Gründen abgesehen werden darf. Gleiches gilt für die Information über gerichtliche Entscheidungen.

Die Anzahl zu erstattender Gutachten nimmt seit den letzten Gesetzesreformen, insbesondere dem Gesetz über das Verfahren in Familiensachen und in den Angelegenheiten der Freiwilligen Gerichtsbarkeit (FamFG vom 1. 9. 2009), zu. Ein erheblicher Teil wird durch Rechts- und Familienpsychologen erstattet. Der Kinder- und Jugendpsychiater wird in aller Regel vom Familiengericht dann gewählt, wenn seine Fachkompetenz durch manifeste oder befürchtete psychiatrische Störungen des Kindes oder einer der Bezugspersonen erforderlich ist. Seit 2009 ist es den Gerichten möglich ein »Interventionsgutachten« zu beauftragen (§ 163 FamFG), d. h. auf die Herstellung von Einvernehmen zwischen den Beteiligten hinzuwirken, wodurch sich der Auftrag neben der fachlichen Sachverhaltsfeststellung und -bewertung um einen Auftrag mit Forderung der therapeutischen Kompetenzen des Sachverständigen erweitert. Diese Erweiterung erfolgt jedoch nur mit explizitem Auftrag.

➤ **Der Vorrang des Kindeswohls gebietet für Gerichte und auch für Gutachter den Vorrang familiengerichtlicher Gutachten vor anderen Tätigkeiten. Fristsetzungen durch die Gerichte sind in familienrechtlichen Verfahren vorgegeben und einzuhalten.**

Entsprechend der Vielfalt familiärer Lebensformen und Konflikte sieht sich der Gutachter mit einer großen Breite an gerichtlichen Fragestellungen konfrontiert.

11.6.1 Sorgerechtsregelung

Durch das Kindschaftsrechtsreformgesetz (KindRG) vom 1. 7. 1998 wurde das Recht unehelich geborener Kinder dem der ehelich geborenen gleichgesetzt und durch eine – bereits vorgeburtlich mögliche – Sorgeerklärung unverheirateter Eltern die gemeinsame elterliche Sorge regelbar; die gemeinsame elterliche Sorge nach der Scheidung der Eltern wurde zum Regelfall. Von getrennt lebenden Eltern – dieses ist für rund 1/3 aller Kinder derzeit bis zum 15. Lebensjahr der Fall (Klosinski 2011) – wird Einvernehmlichkeit in allen Entscheidungen erwartet, die über Angelegenheiten des täglichen Lebens hinausgehen. Das gilt insbesondere auch für eine psychotherapeutische Behandlung, sofern eine Notfall- oder Krisensituation ausgeschlossen ist. Jeder gutachterlich Tätige sollte sich gewahr sein, dass es im überwiegenden Fall Eltern gut gelingt, Paarkonflikte von der Elternebene zu trennen und dass Kinder nach einvernehmlichen Trennungen durchaus gut mit einer »Situation mit 2 Zuhauses« umgehen können.

§ 1626 BGB

- (1) Die Eltern haben die Pflicht und das Recht, für das minderjährige Kind zu sorgen (elterliche Sorge). Die elterliche Sorge umfasst die Sorge für die Person des Kindes (Personensorge) und das Vermögen des Kindes (Vermögenssorge).
- (2) Bei der Pflege und Erziehung berücksichtigen die Eltern die wachsende Fähigkeit und das wachsende Bedürfnis des Kindes zu selbstständigem Verantwortungsbewusstsein und Handeln. Sie besprechen mit dem Kind, soweit es nach dessen Entwicklungsstand angezeigt ist, Fragen der elterlichen Sorge und streben Einvernehmen an.
- (3) Zum Wohl des Kindes gehört in der Regel der Umgang mit beiden Elternteilen. Gleiches gilt für den Umgang mit anderen Personen, zu denen das Kind Bindungen besitzt, wenn ihre Aufrechterhaltung für seine Entwicklung förderlich ist.

§ 1626 a

- (1) Sind die Eltern bei der Geburt des Kindes nicht miteinander verheiratet, so steht ihnen die gemeinsame elterliche Sorge dann gemeinsam zu, wenn sie
 1. erklären, dass sie die elterliche Sorge gemeinsam übernehmen wollen (Sorgeerklärung), oder
 2. einander heiraten.
- (2) Im Übrigen hat die Mutter die elterliche Sorge.

§ 1627 BGB

Die Eltern haben die elterliche Sorge in eigener Verantwortung und in gegenseitigem Einvernehmen zum Wohle des Kindes auszuüben. Bei Meinungsverschiedenheiten müssen sie versuchen sich zu einigen.

§ 1631 BGB

- (1) Die Personensorge umfasst insbesondere die Pflicht und das Recht, das Kind zu pflegen, zu erziehen, zu beaufsichtigen und seinen Aufenthalt zu bestimmen.
- (2) Kinder haben ein Recht auf gewaltfreie Erziehung. Körperliche Bestrafungen, seelische Verletzungen und andere entwürdigende Maßnahmen sind unzulässig.
- (3) Das Familiengericht hat die Eltern auf Antrag bei der Ausübung der Personensorge in geeigneten Fällen zu unterstützen.

§ 1631 BGB

- (1) Die Personensorge umfasst insbesondere die Pflicht und das Recht, das Kind zu pflegen, zu erziehen, zu beaufsichtigen und seinen Aufenthalt zu bestimmen.
- (2) Kinder haben ein Recht auf gewaltfreie Erziehung. Körperliche Bestrafungen, seelische Verletzungen und andere entwürdigende Maßnahmen sind unzulässig.
- (3) Das Familiengericht hat die Eltern auf Antrag bei der Ausübung der Personensorge in geeigneten Fällen zu unterstützen.

§ 1671 BGB

- (1) Leben Eltern, denen die elterliche Sorge gemeinsam zusteht, nicht nur vorübergehend getrennt, so kann jeder Elternteil beantragen, dass ihm das Familiengericht die elterliche Sorge oder einen Teil der elterlichen Sorge allein überträgt.
- (2) Dem Antrag ist stattzugeben, soweit
 1. der andere Elternteil zustimmt, es sei denn, dass das Kind das 14. Lebensjahr vollendet hat und der Übertragung widerspricht, oder
 2. zu erwarten ist, dass die Aufhebung der gemeinsamen Sorge und die Übertragung auf den Antragsteller dem Wohl des Kindes am besten entspricht.
- (3) Dem Antrag ist nicht stattzugeben, wenn die elterliche Sorge auf Grund anderer Vorschriften abweichend geregelt werden muss.

§ 1672 BGB

- (1) Leben Eltern nicht nur vorübergehend getrennt und steht die elterliche Sorge nach § 1626a Abs. 2 der Mutter zu, so kann der Vater mit Zustimmung der Mutter beantragen, dass ihm das Familiengericht die elterliche Sorge oder einen Teil der elterlichen Sorge allein überträgt. Dem Antrag ist stattzugeben, wenn die Übertragung dem Wohl des Kindes dient.



(2) Soweit Übertragung nach Abs. 1 stattgefunden hat, kann das Familiengericht auf Antrag eines Elternteils mit Zustimmung des anderen Elternteils entscheiden, dass die elterliche Sorge den Eltern gemeinsam zusteht, wenn dies dem Wohl des Kindes nicht widerspricht. Das gilt auch, soweit die Übertragung nach Abs. 1 wieder aufgehoben wurde.

§ 1686 BGB

Jeder Elternteil kann vom anderen Elternteil bei berechtigtem Interesse Auskunft über die gewöhnlichen Verhältnisse des Kindes verlangen, soweit dies dem Wohl des Kindes nicht widerspricht. Über Streitigkeiten entscheidet das Familiengericht.

§ 1687 BGB

(1) Leben Eltern, denen die elterliche Sorge gemeinsam zusteht, nicht nur vorübergehend getrennt, so ist bei Entscheidungen in Angelegenheiten, deren Regelung für das Kind von erheblicher Bedeutung ist, ihr gegenseitiges Einvernehmen erforderlich. Der Elternteil, bei dem sich das Kind mit Einwilligung des anderen Elternteils oder aufgrund einer gerichtlichen Entscheidung gewöhnlich aufhält, hat die Befugnis zur alleinigen Entscheidung in Angelegenheiten des täglichen Lebens. Entscheidungen in Angelegenheiten des täglichen Lebens sind in der Regel solche, die häufig vorkommen und die keine schwer abzuändernden Auswirkungen auf die Entwicklung des Kindes haben. Solange sich das Kind mit Einwilligung des Elternteils oder aufgrund einer gerichtlichen Entscheidung bei dem anderen Elternteil aufhält, hat dieser die Befugnis zur alleinigen Entscheidung in Angelegenheiten der tatsächlichen Betreuung. § 1629 Abs. 1 Satz 4 und § 1684 Abs. 2 Satz 1 geltend entsprechend. (2) Das Familiengericht kann die Befugnis nach Abs. 1 Satz 2 und 4 einschränken oder ausschließen, wenn dies zum Wohle des Kindes erforderlich ist.

Strittige Sorgerechtsfragen, die zu einem Gutachtenauftrag führen, berühren nach Klosinski (2011) folgende typischen Konfliktkonstellationen:

- (vermutete) psychiatrische Erkrankung eines Elternteils,
- Konflikte innerhalb der erweiterten Familie,
- Vorwürfe innerfamiliärer Gewaltausübung (inclusive sexueller Gewalt),
- innerfamiliäre kulturbezogene Konflikte (seien diese ethnischer oder religiöser Natur).

Bei letzterer Konstellation ist zu beachten, dass für Kinder zugewanderter Eltern bei Trennung und Scheidung in Deutschland das deutsche Familienrecht und nicht das der Herkunftsstaaten anzuwenden ist, d. h. dass alle o. a. Gesetzesvorschriften und der Vorrang des Kindeswohls Gültigkeit haben.

Allgemeine Grundsätze bei der Prüfung der Übertragung des Rechts der elterlichen Sorge auf einen Elternteil

- **Prinzip Bindung:** Der Wunsch des Kindes oder die Tendenz seiner inneren Bindung sollten, soweit irgend möglich, in Erfahrung gebracht und berücksichtigt werden. Der Wille des Kindes hat Vorrang vor fast allen anderen Gründen. Dieser »wahre Wille« kann, muss aber nicht mit den verbalen Äußerungen des Kindes identisch sein. Geschwister, die aneinander hängen, sollte man nach Möglichkeit beieinander lassen. Vorsicht ist allerdings bei Überforderungssituationen im Sinne einer Parentifizierung angebracht (ältere Geschwister nehmen Elternfunktion für die jüngeren ein). Jedoch hat in der Regel eine tragfähige Elternbindung Vorrang gegenüber der Geschwisterbindung.
- **Prinzip Loyalität:** Es ist davon auszugehen, dass das Kind zu beiden Eltern, unabhängig von auch negativen Erfahrungen mit diesen, eine Loyalitätsbindung hat. Es sollte nicht zu einer Stellungnahme und einer Entscheidung zwischen seinen Eltern und damit Kompromittierung einer inneren Beziehung gezwungen werden. Es ist bedeutsam, dem Kind im Gutachten zu vermitteln, dass ihm Loyalitätskonflikte erspart werden sollen, und eine Entscheidung seitens des Gerichtes und den anderen beteiligten Erwachsenen in seinem besten Interesse erfolgen wird. – Selbstverständlich wird die Respektierung dieser Loyalitätsbindungen durch die Elternteile und ggf. weitere Bezugspersonen ebenfalls vorausgesetzt und die Bindungstoleranz der Erwachsenen in die Begutachtung als gewichtiger Faktor mit einbezogen.
- **Prinzip Kontinuität:** Die Kontinuität der Erziehung sollte, v. a. bei kleinen Kindern, gewahrt bleiben. Ein Wechsel der Beziehungsperson(en) – auch der außerfamiliären – und des Erlebnismfeldes, der Schulsituation etc. ist nur sinnvoll, wenn das Kind unter den bisherigen Bedingungen leidet oder durch sie geschädigt wird.
- **Prinzip Erziehungs- und Förderfähigkeit:** Im Gutachten ist dem Elternteil die elterliche Sorge zuzusprechen, der am besten und unabhängig von den eigenen Bedürfnissen und Konflikten zur Entwicklung des Kindes beitragen kann, ggf. relativ zu den besonderen Bedürfnissen aufgrund einer Behinderung oder Störung des Kindes, aber auch relativ zu seiner Persönlichkeit, seinen Neigungen und Begabungen. Bei zugewanderten Eltern ist zusätzlich zu erörtern, welcher Elternteil bei Bleibeabsichten der Familie am ehesten in der Lage sein dürfte, das Kind auf die Anforderungen der Aufnahmegesellschaft vorzubereiten und ihm seine Zukunft darin zu sichern, ohne Verleugnung von Herkunft und kultureller Identität. Bei psychisch kranken Eltern haben das Vorhandensein Dritter und stützender Netzwerke, die



Krankheitseinsicht (auch ist hier eine Transparenz zur Diagnosesicherung gefordert), der Realitätskontakt und die Behandlungsaussichten besondere Bedeutung.

- **Prinzip Vorrang des Kindeswohls:** Ein Kind ist kein Gegenstand, den ein Elternteil als persönliches Gut oder als Belohnung für sein Verhalten beanspruchen kann. Ein Abstrahieren-Können von eigenen Konflikten, Wahrnehmen-Können der Eigenständigkeit und Besonderheiten des Kindes sind Voraussetzung für das Ausüben der elterlichen Sorge. Hierzu kann auch gehören, dass die situativen Gegebenheiten (z. B. Anforderungen an spezielle Beschulung) ein relativ hohes Gewicht erhalten.

Diese jeweiligen Kriterien sind in jedem Einzelfall unterschiedlich gewichtet und teilweise führt ihre Bewertung zu Widersprüchen. Der juristische Bindungsbegriff ist ein sehr viel weiter gefasster als der psychologische in der Bindungstheorie oder der kinder- und jugendpsychiatrische im Sinne von Bindungsstörung (► Kap. 33). Häufig sprechen Juristinnen und Juristen auch von Bindungen und meinen damit in der Regel Beziehungen zu Elternteilen und anderen Bezugspersonen. Gerade wenn im familienrechtlichen Kontext neuere Methoden der Bindungsdiagnostik Anwendung finden, sollten regelmäßig die verwandten Methoden und die Begrifflichkeiten eingeführt und erläutert werden, weil es sonst zu Missverständnissen kommen kann. Der Gutachter sollte die oben genannten Kriterien und Prinzipien in Bezug auf den Einzelfall im Sinne des Kindeswohls sachlich abwägen, unabhängig vom Verständnis für die Parteien und von »Ungerechtigkeiten«, die häufig auftreten und hinter dem Kindeswohl zurückstehen müssen. Des Weiteren wird ein Gutachter sich stets bewusst sein, dass jede Frage auch eine Intervention darstellen kann, und dass es nie auszuschließen ist, dass die Eltern noch zu einer einvernehmlichen Regelung finden, sich ggf. auch gegen den Sachverständigen solidarisieren.

Die Eilbedürftigkeit familiengerichtlicher Gutachten zu Sorgerechtsfragen ergibt sich auch daraus, dass durch eine zeitliche Verzögerung im Sinne des Kontinuitätsprinzips oft Fakten geschaffen werden (Fegert u. Geiken 1996), die Entscheidungen erheblich beeinflussen können.

11.6.2 Umgangsbefugnis

§ 1684 BGB

- (1) Das Kind hat das Recht auf Umgang mit jedem Elternteil; jeder Elternteil ist zum Umgang mit dem Kind verpflichtet und berechtigt.
- (2) Die Eltern haben alles zu unterlassen, was das Verhältnis des Kindes zum jeweils anderen Elternteil beeinträchtigt



oder die Erziehung erschwert. Entsprechendes gilt, wenn sich das Kind in der Obhut einer anderen Person befindet. (3) Das Familiengericht kann über den Umfang des Umgangsrechts entscheiden und seine Ausübung, auch gegenüber Dritten, näher regeln. Es kann die Beteiligten durch Anordnungen zur Erfüllung der in Absatz 2 geregelten Pflicht anhalten. Wird die Pflicht nach Absatz 2 dauerhaft oder wiederholt erheblich verletzt, kann das Familiengericht auch eine Pflegschaft für die Durchführung des Umgangs anordnen (Umgangspflegschaft). Die Umgangspflegschaft umfasst das Recht, die Herausgabe des Kindes zur Durchführung des Umgangs zu verlangen und für die Dauer des Umgangs dessen Aufenthalt zu bestimmen. Die Anordnung ist zu befristen. Für den Ersatz von Aufwendungen und die Vergütung des Umgangspflegers gilt § 277 des Gesetzes über das Verfahren in Familiensachen und in den Angelegenheiten der freiwilligen Gerichtsbarkeit entsprechend. (4) Das Familiengericht kann das Umgangsrecht oder den Vollzug früherer Entscheidungen über das Umgangsrecht einschränken oder ausschließen, soweit dies zum Wohl des Kindes erforderlich ist. Eine Entscheidung, die das Umgangsrecht oder seinen Vollzug für längere Zeit oder auf Dauer einschränkt oder ausschließt, kann nur ergehen, wenn andernfalls das Wohl des Kindes gefährdet wäre. Das Familiengericht kann insbesondere anordnen, dass der Umgang nur stattfinden darf, wenn ein mitwirkungsbereiter Dritter anwesend ist. Dritter kann auch ein Träger der Jugendhilfe oder ein Verein sein; dieser bestimmt dann jeweils, welche Einzelperson die Aufgabe wahrnimmt.

§ 1685 BGB

- (1) Großeltern und Geschwister haben ein Recht auf Umgang mit dem Kind, wenn dieser dem Wohl des Kindes dient.
- (2) Gleiches gilt für enge Bezugspersonen des Kindes, wenn diese für das Kind tatsächliche Verantwortung tragen oder getragen haben (sozial-familiäre Beziehung). Eine Übernahme tatsächlicher Verantwortung ist in der Regel anzunehmen, wenn die Person mit dem Kind längere Zeit in häuslicher Gemeinschaft zusammengelebt hat.
- (3) § 1684 Abs. 2 bis 4 gilt entsprechend. Eine Umgangspflegschaft nach § 1684 Abs. 3 Satz 3 bis 5 kann das Familiengericht nur anordnen, wenn die Voraussetzungen des § 1666 Abs. 1 erfüllt sind.

Nach der Kindschaftsrechtsreform hat sich, nachdem die gemeinsame elterliche Sorge quasi zum vorherrschenden Modell geworden ist, das Streitfeld im Familienrecht von Sorgerechtsentscheidungen weg hin zu **Umgangsrechtskonflikten** verlagert (Fegert et al. 2010; Kölch u. Fegert 2008).

Die Umgangsbefugnis wird auf Antrag eines oder beider Elternteile oder einer der anderen Bezugspersonen nach § 1685

BGB zum Gegenstand des Familiengerichts und damit eines möglichen Gutachtens. Primär handelt es sich um ein Recht des Kindes auf Umgang mit dem getrennten Elternteil oder mit anderen bedeutsamen Bezugspersonen, wobei nach höchstrichterlicher Rechtsprechung ein Elternteil zum Umgang verpflichtet werden kann, aber Zwangsmittel dabei nicht dem Kindeswohl dienlich sind (Peschel-Gutzeit 2008).

Üblicherweise werden Besuche zu einem getrennt lebenden Elternteil abhängig vom Alter des Kindes und der räumlichen Entfernung einmal im Monat für ein Wochenende und mehrtägige Aufenthalte während der Weihnachts-, Oster- und Pfingstferien vereinbart sowie ein Aufenthalt von etwa 2 Wochen während der großen Schulferien; bei sehr jungen Kindern sollten die Besuchsabstände kürzer sein und Besuche ggf. ohne Übernachtungen erfolgen. Regelhaft sind auch Kommunikationsformen wie Telefonate, SMS oder Emails, Briefe und Päckchen in zu treffende Regelungen einzubeziehen.

Grundsätze zur Regelung der Umgangsbefugnis

- **Primat des Kindeswohls:** Der regelmäßige Kontakt zwischen einem Kind und seinem getrennt lebenden Elternteil oder anderen bedeutsamen Bezugspersonen gehört grundsätzlich als Recht des Kindes zum Kindeswohl. Er bedeutet idealiter, dass bezogen auf das Kind eine gemeinsame Eltern- und Fürsorgefunktion (weiter) besteht. Regelmäßige Besuchskontakte dienen dann dem Kindeswohl, wenn die Kontaktperson Bereitschaft und Fähigkeit zu einer kindgemäßen Kontaktgestaltung zeigt, und wenn das Kind eine eigene Verbundenheit mit der getrennt lebenden Kontaktperson zeigt. Regelmäßige Umgangskontakte können dem Kindeswohl schaden, wenn sie Loyalitätskonflikte fördern, Erinnerungen an erlebte Gewalt reaktivieren oder das Kind neuen Gefährdungen aussetzen können. Die Empfehlung »betreuten Umgangs« kann hier für eine vorübergehende Zeit Gefährdungen ausschließen oder minimieren. Als dem Kindeswohl schädlich kann sich der Umgang mit einem schwer psychisch kranken Elternteil erweisen, wenn diesem eine kindgerechte Gestaltung und ein produktiver, interaktiver Kontakt nicht möglich sind.
- **Prinzip des Kindeswillens:** Jeder Besuchskontakt gegen den Willen und Wunsch des Kindes widerspricht dem Sinn der Umgangsbefugnis und kann dem Wohle des Kindes kaum entsprechen – mit allerdings widersprüchlicher Rechtsprechung hierzu (Peschel-Gutzeit 2008).
- **Prinzip der Vermeidung von Loyalitätskonflikten:** Der sorgeberechtigte Elternteil, der das Kind erzieht, hat immer den größeren Einfluss auf das Kind, den er verantwortungsbewusst wahrnehmen soll. Dazu gehört auch eine Bindungstoleranz gegenüber anderen Bezugspersonen – ebenso ist jedoch von anderen Bezugspersonen im Rahmen des Umgangs eine Bindungstoleranz gegenüber dem sorgenden Elternteil gefordert. Problema-

tische, entwertende oder konfliktreiche Interaktionen zwischen Eltern anlässlich der Umgangskontakte fördern Loyalitätskonflikte und evtl. Symptombildungen beim Kind, was der Umgangsbefugnis zuwiderlaufen kann. Bei Schwierigkeiten im Kontakt der getrennten Elternteile/Bezugspersonen muss dann ggf. eine dem Kind gut bekannte neutrale Person dazwischengeschaltet werden (bis hin zur Einrichtung eines betreuten Umgangs und/oder einer Umgangspflegschaft).

- **Prinzip der Belastungsminimierung:** Der Wechsel der Bezugsperson, v. a. die Trennung von einem und die Begrüßung des andern Elternteils an den Besuchstagen belastet das Kind besonders. Seltener, dafür aber längere Besuche sind deshalb bei nicht mehr ganz jungen Kindern oft besser als häufigere und kurze. Kinder unter 4 Jahren sollten beim nicht sorgeberechtigten Elternteil nur dann über Nacht bleiben, wenn sie ihn schon lange und gut kennen, wenn verlässlich für Zuwendung und Sicherheit und ggf. besondere pädagogische Anforderungen Sorge getragen ist. Schwierigkeiten bei der Regelung der Umgangsbefugnis sind, v. a. bei Kindern vor der Pubertät, fast stets ausschließlich auf das Verhalten der beteiligten Erwachsenen zurückzuführen und zunächst nicht im Kinde begründet. Jegliche Symptombildungen sind auf Auslöser im Sinne der Loyalitätskonflikte zu untersuchen und können zu einer Frequenzreduzierung oder gar Aussetzung der Umgangskontakte führen.
- **Prinzip des Kindeswillens:** Solange ein Kind noch selbst den Wunsch nach Kontakt äußert oder eine objektivierbare positive Beziehung zum getrennt lebenden Elternteil oder der bedeutsamen Bezugsperson hat, sollte eine Umgangsbefugnis nicht ausgesetzt werden.

Nach Untersuchungen von Klosinski (1999b) stellen Eltern oft das Kind als Opfer des anderen Elternteils dar und gestehen dem Kind keine eigene Wahrnehmung und keine eigenen Gefühle zu. Verzögertes Zurückbringen des Kindes wird manchmal als Versuch gedeutet, das Kind einzubehalten oder zu entführen. Auch eine vermiedene oder verzögerte Herausgabe des Kindes führt beim besuchenden Elternteil zu symmetrischen Reaktionen.

Zeigt das Kind im zeitlichen Zusammenhang mit der Wahrnehmung des Umgangsrechts oder mit den damit zusammenhängenden Auseinandersetzungen der Eltern – oft schon im Vorfeld der Kontakte – auffallende Symptome und Verhaltensweisen, dann können diese ein Hinweis darauf sein, dass es überfordert ist, oft aber ist dies Ausdruck von Loyalitätskonflikten.

Methodisch erfordert ein Gutachten zu Umgangsfragen neben der getrennten Exploration von Eltern und Kind immer eine **Interaktionsbeobachtung** zwischen dem Kind und der Bezugsperson, deren Umgang mit dem Kind bewertet werden soll.

Kommt ein Gutachten zur seltenen Empfehlung eines Umgangausschlusses, so ist diese Empfehlung stets zeitlich zu begrenzen (z. B. für die Dauer einer psychiatrischen Behandlung

und Rehabilitation eines Elternteils, bis zum Eintritt der Pubertät und der Autonomieentwicklung u.a.m.).

Es sollte Gutachtern überdies bekannt sein, dass Kinder innere Bindungen an einen nicht anwesenden Elternteil über lange Zeit aufrechterhalten und reaktivieren können, d. h., dass einem Umgangs Ausschluss keine finale Bedeutung zukommt, und dass es keine belastbaren wissenschaftlichen Belege für das sogenannte PAS (Parental alienation Syndrome nach Gardner) auf Seiten der Kinder gibt (vgl. Fegert 2001a,b). Andererseits kommen nach einem Aussetzen des Umgangs innerhalb der nächsten 5 Jahre in 90 % keine Umgangskontakte mehr zustande (Klosinski 2011). In diesem Zusammenhang betonen Meysen et al. (2009) sowie Wallerstein (2002), dass keines der Scheidungskinder, das sie nachbefragt haben, bei denen gerichtlicher Umgang entgegen ihrem Willen angeordnet worden war, als Erwachsene noch Kontakt zum Vater wünschte bzw. aufrechterhalten hatte.

11.6.3 Sorgerechtsentzug wegen Gefährdung des Kindeswohls gemäß § 1666 BGB

§ 1666 BGB

- (1) Wird das körperliche, geistige oder seelische Wohl des Kindes oder sein Vermögen gefährdet und sind die Eltern nicht gewillt oder nicht in der Lage, die Gefahr abzuwenden, so hat das Familiengericht die Maßnahmen zu treffen, die zur Abwendung der Gefahr erforderlich sind.
- (2) In der Regel ist anzunehmen, dass das Vermögen des Kindes gefährdet ist, wenn der Inhaber der Vermögenssorge seine Unterhaltungspflicht gegenüber dem Kind oder seine mit der Vermögenssorge verbundenen Pflichten verletzt oder Anordnungen des Gerichts, die sich auf die Vermögenssorge beziehen, nicht befolgt.
- (3) Zu den gerichtlichen Maßnahmen nach Absatz 1 gehören insbesondere
 1. Gebote, öffentliche Hilfen wie zum Beispiel Leistungen der Kinder- und Jugendhilfe und der Gesundheitsfürsorge in Anspruch zu nehmen,
 2. Gebote, für die Einhaltung der Schulpflicht zu sorgen,
 3. Verbote, vorübergehend oder auf unbestimmte Zeit die Familienwohnung oder eine andere Wohnung zu nutzen, sich in einem bestimmten Umkreis der Wohnung aufzuhalten oder zu bestimmende andere Orte aufzusuchen, an denen sich das Kind regelmäßig aufhält,
 4. Verbote, Verbindung zum Kind aufzunehmen oder ein Zusammentreffen mit dem Kind herbeizuführen,
 5. die Ersetzung von Erklärungen des Inhabers der elterlichen Sorge,
 6. die teilweise oder vollständige Entziehung der elterlichen Sorge.
- (4) In Angelegenheiten der Personensorge kann das Gericht auch Maßnahmen mit Wirkung gegen einen Dritten treffen.

§ 1666a BGB

- (1) Maßnahmen, mit denen eine Trennung des Kindes von der elterlichen Familie verbunden ist, sind nur zulässig, wenn der Gefahr nicht auf andere Weise, auch nicht durch öffentliche Hilfen, begegnet werden kann. Dies gilt auch, wenn einem Elternteil vorübergehend oder auf unbestimmte Zeit die Nutzung der Familienwohnung untersagt werden soll. Wird einem Elternteil oder einem Dritten die Nutzung der vom Kind mitbewohnten oder einer anderen Wohnung untersagt, ist bei der Bemessung der Dauer der Maßnahme auch zu berücksichtigen, ob diesem das Eigentum, das Erbbaurecht oder der Nießbrauch an dem Grundstück zusteht, auf dem sich die Wohnung befindet; Entsprechendes gilt für das Wohnungseigentum, das Dauerwohnrecht, das dingliche Wohnrecht oder wenn der Elternteil oder Dritte Mieter der Wohnung ist.
- (2) Die gesamte Personensorge darf nur entzogen werden, wenn andere Maßnahmen erfolglos geblieben sind oder wenn anzunehmen ist, dass sie zur Abwendung der Gefahr nicht ausreichen.

Der Entzug der Personensorge ist der stärkste Eingriff gegenüber dem grundrechtlich geschützten Elternrecht. Die Neufassung 2008 betont das Primat des Kindeswohls noch stärker denn je und hat Teile der Gesetzgebung zum Gewaltschutz integriert, d. h. erlaubt auch Empfehlungen zum Schutz des Kindes in Form von Verboten oder Geboten. Ziel eines Gutachtens in solchen Verfahren ist es, eine Kindeswohlgefährdung abzuwenden, aber andere Rechte von Eltern und Kindern zu achten. Prinzipiell ist die Frage nach der Kindeswohlgefährdung eine **Prognoseentscheidung** (BGH FamRZ 1956, S. 116). Diese Voraussage muss in der kinder- und jugendpsychiatrischen Begutachtung eine **Individualprognose** sein, die sich nur teilweise auf statistische Prognosekriterien wie Risikochecklisten stützen kann (vgl. Meysen et al. 2009). Zur familienrechtlichen Feststellung einer Kindeswohlgefährdung reicht also nicht die Feststellung einer Form der Kindesvernachlässigung oder Kindesmisshandlung aus, sondern es geht darum zu klären, ob eine unmittelbare Gefahr einer massiven Entwicklungsbeeinträchtigung besteht. Eine solche Entwicklungsgefährdung kann auch durch besondere Förderbedürftigkeit des Kindes und/oder eine eingeschränkte Erziehungsfähigkeit von Eltern entstehen. Hierbei ist nicht eine schädigende Absicht der Eltern oder ein schuldhaftes Versagen zu befinden, sondern allein die Fähigkeit, für das Kindeswohl zu sorgen. Für Gutachter bedeutsam ist es, dass gerichtlicherseits die Verhältnismäßigkeit, d. h. der Vorrang öffentlicher Hilfen, zu prüfen ist, und dass es möglich ist, den Eltern Auflagen wie das Wahrnehmen von jugendhilflicher Unterstützung, Beratung oder Behandlung aufzuerlegen, ohne dass das Verfahren abgeschlossen sein muss, d. h. eine richterliche Überprüfung des Erfolgs der Auflagen ist möglich.

Die Abklärung der Kindeswohlgefährdung sollte sich mit den **empirisch belegten Risikofaktoren** befassen (Kindler 2008):

- Niedriges Einkommen der Eltern,
- frühere Gefährdungserlebnisse in der Familie,
- Gefährdungserfahrungen eines Elternteiles in dessen Kindheit,

- Sucht oder psychische Erkrankung der Mutter,
- geringe Belastbarkeit des Vaters,
- grob unangemessene Strenge des Vaters.

Eine Begutachtung zur Erziehungsfähigkeit der Eltern sollte immer eine relative Bewertung enthalten (d. h. der Fähigkeiten der Eltern relativ zu den, ggf. durch eine psychiatrische Störung erhöhten, Bedürfnissen des Kindes), kann also nie allein auf einer Untersuchung der Eltern basieren. Sie kann sich an den **4 Dimensionen nach Kindler** (2008) orientieren, nämlich der jeweiligen Fähigkeit und Bereitschaft der Eltern, dem Kind

- Bedürfnisse nach körperlicher Versorgung und Schutz zu erfüllen,
- ein Mindestmaß an emotionaler Geborgenheit und persönlicher Kontinuität im Sinne der Bindungsfähigkeit zu bieten,
- ein Mindestmaß an Regeln und Werten zu vermitteln,
- grundlegende Lernchancen und Förderung zu eröffnen.

Die Einschätzung der möglichen Gefahrenabwehr durch andere öffentliche Hilfen sollte berücksichtigen, inwieweit die Eltern die Fähigkeit haben, Hilfe zu suchen und anzunehmen (einschließlich diesbezüglichen Verhaltens in der Vergangenheit), wie hoch die Abwehr eigener Verantwortung für »belegbare Kindeswohlgefährdungen« ist, einschließlich der Einschätzung von Auswirkungen kognitiver oder psychischer Einschränkungen der Eltern(teile).

➤ **In kaum einem anderen Verfahren ist die prognostische Fähigkeit des Gutachters so gefragt wie in Verfahren zum Entzug des Sorgerechts.**

11.6.4 Herausnahme aus einem Pflegeverhältnis

Durch das Kindschaftsrechtsreformgesetz (KindRG) wurde die rechtliche Stellung der Pflegeeltern gestärkt. Die speziellen psychischen Bedürfnisse des Pflegekindes gegenüber dem grundgesetzlichen Elternrecht fanden stärkere Berücksichtigung, ebenso – wenn auch nur in geringerem Umfang – das Recht des Kindes im Umgangsrecht.

§ 1632 BGB

- (1) Die Personensorge ummisst das Recht, die Herausgabe des Kindes von jedem zu verlangen, der es den Eltern oder einem Elternteil widerrechtlich vorenthält.
- (2) Die Personensorge ummisst ferner das Recht, den Umgang des Kindes auch mit Wirkung gegen Dritte zu bestimmen.
- (3) Über Streitigkeiten, die eine Angelegenheit nach Abs. 1 oder 2 betreffen, entscheidet das Familiengericht auf Antrag eines Elternteils.
- (4) Lebt das Kind seit längerer Zeit in Familienpflege, und wollen die Eltern das Kind von der Pflegeperson wegnehmen, so kann das Familiengericht von Amts wegen oder auf Antrag der Pflegeperson anordnen, dass das Kind bei der Pflegeperson verbleibt, wenn und solange das Kindeswohl durch die Wegnahme gefährdet würde.

Bei gutachterlichen Fragestellungen in diesem Kontext sind stets viele Parteien beteiligt: das Kind, die Eltern, die Pflegeeltern und das zuständige Jugendamt. Bedeutsam ist auf diesem Hintergrund, dass Pflegeeltern laut KJHG die Bindungen des Kindes zur Herkunftsfamilie zu fördern und Loyalitätsbindungen zu berücksichtigen haben – was auch für Säuglinge gilt, die keine bewussten Erinnerungen an die leiblichen Eltern haben – und ebenso wie getrennte leibliche Eltern alles zu unterlassen haben, was der Diskriminierung der Herkunftsfamilie gelten könnte. Auch Pflegefamilien entwickeln eigene Dynamiken und haben jeweils eigene Motivlagen bezogen auf das Pflegekind, die zu eruieren sind.

Letztlich unterscheiden sich das Vorgehen und die Kriterien kaum von denen in Sorgerechtsgutachten, wenn gutachterlicherseits geklärt werden soll, ob und wann eine mögliche Rückführung in die Herkunftsfamilie im Sinne des Kindeswohls möglich ist. Abweichend davon kann das **Kontinuitätsprinzip** hier nicht allein zur Fortdauer des Pflegeverhältnisses herangezogen werden. Überlegungen in Hinsicht auf Umgangskontakte nach einer Rückführung und Umgangskontakte während des Verbleibs in Pflegefamilien sollten bei länger dauernden Pflegeverhältnissen i. S. des § 1685 BGB (► oben) stets einbezogen werden (vgl. Handbuch Pflegekinderhilfe, Kindler et al. (2011), Gratisdownload unter www.dijuf.de, Printform zu beziehen über Publikationen@Bundesregierung.de).

Im Einzelnen wird die Erziehungsfähigkeit der leiblichen Eltern und die Umgebungseignung relativ zu den Entwicklungsbedürfnissen des Kindes zu befinden sein. Dies erfordert methodisch in aller Regel eine Erhebung der Vorgeschichte bezogen auf den Anlass der damaligen Fremdplatzierung und Abgleich mit der heutigen Situation, einen Hausbesuch bei der Herkunfts- und der Pflegefamilie, eine Interaktionsbeobachtung Eltern-Kind sowie Pflegeeltern-Kind sowie Pflegeeltern-Eltern, sodass sich die Begutachtung hier recht komplex gestaltet.

Unter Einbezug des zuständigen Jugendamtes entstehen aus diesen gutachterlichen Aufträgen in aller Regel Interventionsgutachten, die man im Interesse des Kindeswohls ggf. auch gutachterlicherseits bei Gericht anregen kann.

11.6.5 Aufgaben des Gutachters

Familiengerichtsverfahren sind eilbedürftig und haben seit dem FamFG vom 1. 9. 2009 ein »Beschleunigungsgebot«, sodass im Gutachtauftrag eine Frist für die Gutachtenerstellung gesetzt wird (§ 163 (1) Fam FG). Der Gutachter ist im Familienrechtsverfahren zunächst Sachverständiger des Gerichts und nicht Therapeut des Kindes und seiner Eltern (einzige mögliche Ausnahme: Gutachten zur geschlossenen Unterbringung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie oder – relativ gesehen – Interventionsgutachten). Dennoch wird er sich im Bemühen um Verständnis zunächst mit jeder der vorgetragenen Positionen identifizieren können und, möglicherweise im Wechsel, die Neigung verspüren, Partei für einen Elternteil zu ergreifen, ggf. auch für ein antragstellendes Jugendamt. An die Objektivität des Gutachtens, die Nachvollziehbarkeit der Befunde und Schlussfolgerungen und die Stringenz der Argumentation im Sinne des Kindeswohls sind da-

her hohe Anforderungen zu stellen, zumal die Folgen anders als im Strafrechtsgutachten erheblich sein können (z. B. beim Ausschluss einer Kindeswohlgefährdung, die aber dennoch besteht).

Im Familiengerichtlichen Verfahren sind aufgrund dieser hohen Bedeutung Aufträge nur nach Rücksprache mit dem Gericht delegierbar und in aller Regel vom Beauftragten persönlich zu erstaten.

Besonders bedeutsam ist es auch, Formulierungen zu finden, die verständlich und vermittelnd für alle Seiten sind und jedem der beteiligten Familienmitglieder gegenüber den Respekt wahren. Immer ist im Auge zu behalten, dass die betroffenen Kinder eine Loyalität für jeden Elternteil empfinden.

Diese Situation macht es auch notwendig, dass der Gutachter prinzipiell kein Gutachten erstattet, bei dem er nicht die Möglichkeit hat, beide Elternteile bzw. alle Parteien zu hören, sodass die »Symmetrie« der Gutachtenerstellung und Befunderhebung als Grundlage für die gutachterliche Objektivität gewahrt bleibt.

Nicht selten wird ein behandelnder Kinder- und Jugendpsychiater, ohne dass ein Gutachtauftrag des Gerichts vorliegt, von einer Partei zur Erstellung eines »Befundberichts«, einer »Empfehlung« oder einer »gutachterlichen Stellungnahme« aufgefordert. Solche Anliegen (»**Parteiengutachten**«) sind grundsätzlich abzulehnen, es sei denn, die Kontaktaufnahme mit allen Parteien ist gewährleistet.

Demgegenüber gehören Interventionen im Rahmen von Trennungen der Eltern oder Familienkonflikten im Rahmen einer Behandlung ohne Gutachtauftrag zum kinder- und jugendpsychiatrischen Alltag, sofern die Beteiligten hierzu einen »therapeutischen Auftrag« erteilen und dem Einbezug aller relevanten Personen zustimmen. Diese Erfahrungen sind es letztlich auch, die den Sachverständigen für seine gerichtliche Tätigkeit qualifizieren.

11.6.6 Methoden der Untersuchung und Exploration im familiengerichtlichen Verfahren

Zunächst sollte der Gutachter sich mittels der überlassenen Akten eine Übersicht über die Standpunkte der beteiligten Parteien verschaffen und Hypothesen entwickeln, auf deren Grundlage er die Untersuchung anlegt (vgl. Klosinski 2004), auch um die Belastung für die betroffenen Kinder so gering wie möglich zu halten.

Es folgt in aller Regel die Exploration zunächst des Elternteils, der Antragsgegner ist, was die Objektivität des Vorgehens unterstützt, dann die des Antragstellers, dann die des Kindes im Einzelkontakt. Stets sollten Erstkontakte auf neutralem Boden erfolgen (im Büro des Sachverständigen). Sollten Hausbesuche erfolgen (erforderlich z. B. bei Sorgerechtsgutachten oder Gutachten zur Herausnahme), kann eine Interaktionsbeobachtung dort in der vertrauten Umgebung durchgeführt werden, evtl. auch anlässlich eines Umgangskontaktes.

Die Exploration des Kindes orientiert sich an Alter und Entwicklungsstand. Eine **kindgerechte Aufklärung über den Gutachtauftrag** hat stets zu erfolgen. V. a. bei jüngeren Kin-

dern sind Techniken der Symbolisierung und projektive Verfahren (► unten) hilfreich, um in der Einzelexploration den Kindern Loyalitätskonflikte zu ersparen. Das heißt nicht, dass nicht auch von jüngeren Kindern explizite Willensbekundungen erfolgen könnten und ggf. auch ermutigt werden sollten, v. a. wenn es um Berichte über kindeswohlgefährdende Situationen geht. Der Kontext der Äußerungen ist mit zu bewerten und die Möglichkeit einer elterlichen Einflussnahme stets zu berücksichtigen.

Für Kinder werden von verschiedenen Autoren diverse Instrumente empfohlen, bei denen die **projektiven Verfahren** immer noch als Explorationsergänzung eine gewisse Rolle spielen (z. B. Szeno, CAT, TAT, Satzergänzungstest, Schloss-Test, Familie in Tieren nach Bem-Gräser [s. Übersicht bei Klosinski 2011]). Auch **familiendiagnostische Instrumentarien** (z. B. Familienstrukturtest FAST, Familienbeziehungstest FRT nach Bene-Anthony) und weitere Methoden aus der systemischen Therapie können sinnvoll eingesetzt werden.

Zur Unterstützung und Objektivierung der Untersuchungsergebnisse aus den **Explorationen** können auch bei Eltern diverse Instrumente eingesetzt werden wie Erziehungsstilinventare, etwa das ESI von Krohne u. Pulsack (1990) oder das Elternbelastungsscreening nach Deegener et al (2009).

Interaktionsbeobachtungen zwischen Eltern und Kindern (z. B. im Rahmen der Klärung des Umgangsrechts) gewinnen sehr durch Video-Aufzeichnungen, die in der Regel nach deren Einführung von allen Beteiligten nicht als störend erlebt werden. Vereinbarungen darüber, wie die Aufzeichnungen beim Sachverständigen gespeichert und wann sie vernichtet werden, sollten mit allen Beteiligten getroffen werden. Besonders für jüngere Kinder bieten sich Videoaufzeichnungen zur Mikroanalyse des Interaktionsverhaltens und der vorhandenen Bindungsqualität an.

11.7 Gutachten zur Freiheitsentziehung (§ 1631b BGB, Unterbringungsgesetze der Länder)

Freiheitsentziehende Maßnahmen in der Jugendhilfe und in der Kinder- und Jugendpsychiatrie sind immer als ultima ratio anzusehen (vgl. Fegert et al. 2001). Freiheitsentziehende Maßnahmen können bei Kindern und Jugendlichen in einer Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie auf 3 Rechtsgrundlagen erfolgen (Schnoor et al. 2006):

- nach den Unterbringungsgesetzen oder Psychisch-Krankengesetzen der Länder (UBG bzw. Psych-KG),
- nach Zivilrecht (§ 1631 b BGB, hierbei handelt es sich um die Genehmigung an die Sorgeberechtigten) oder
- nach § 42 SGB VIII im Rahmen einer Inobhutnahme bei akuter Fremd- und Selbstgefährdung als vorläufige Unterbringung gegen den Willen des Betroffenen und ohne Willen des Sorgeberechtigten »bis zum Ablauf des Tages nach dem Beginn« als hoheitliche Entscheidung durch das Jugendamt. Nach Ablauf dieser Frist oder bei Widerspruch durch die Familie muss eine Entscheidung des Familiengerichts erfolgen.

Eine längerfristige Unterbringung mit freiheitsentziehenden Maßnahmen in der Jugendhilfe kann wiederum nur auf Grundlage des BGB erfolgen.

Unabhängig vom rechtlichen Bezug soll bei Unterbringungsfragen in der Regel das Gutachten durch einen Arzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie erstattet werden (§ 167 (6) FamFG), bei Unterbringungen nach BGB, insbesondere in der Jugendhilfe, kann es auch »durch einen in Fragen der Heimerziehung ausgewiesenen Psychotherapeuten, Psychologen, Pädagogen oder Sozialpädagogen« erstattet werden. Bei Eilentscheidungen ist zumindest ein ärztliches Attest erforderlich, das sich zu allen Fragen im Zusammenhang mit der Unterbringung äußert.

Rechtlich und rechtsdogmatisch hat eine Unterbringung nach BGB Vorrang vor einer öffentlich-rechtlichen, denn bei einer zivilrechtlichen Unterbringung geht man nur von einer Genehmigung zum Freiheitsentzug gegenüber den Sorgeberechtigten und der ausführenden Institution im Sinne des Kindeswohls aus, während es sich bei einer Unterbringung nach Landesrecht um eine hoheitsrechtliche Anordnung zur Sicherung der öffentlichen Ordnung handelt. Das führt dazu, dass Unterbringungen nach Landesrecht bei Kindern und Jugendlichen rund 10-mal seltener erfolgen als nach Zivilrecht. In aller Regel wird nach Landesrecht nur dann untergebracht, wenn die sorgeberechtigten Eltern nicht erreichbar sind. Der Begriff der »Unterbringung« geht von einer Dauer von mehr als 24 Stunden aus, dies wird auch durch Landesrecht (z. B. ist in Baden-Württemberg eine 3-tägige »fürsorgliche Zurückhaltung« möglich) nicht übersteuert. Daher muss der Leiter einer kinder- und jugendpsychiatrischen Abteilung die Sorgeberechtigten bitten, das Verlangen nach der Genehmigung der Unterbringung dem Gericht unverzüglich mitzuteilen, wenn eine solche Maßnahme erforderlich ist. Alle unterbringungsbezogenen Verfahren liegen seit dem 1. 9. 2009 in der Zuständigkeit des Familiengerichts. Zuständig ist immer das Gericht am Wohnort der Eltern (Brünger et al. 2010).

Freiheitsentziehung setzt bereits dann ein, wenn ein Jugendlicher am Verlassen eines Ortes, beispielsweise einer Station gehindert wird, ist also nicht an eine »offene« oder »geschlossene« Abteilung gebunden. Übliche alterstypische Ausgangsregelungen oder Sanktionen sind davon nicht betroffen – bei diesen handelt es sich um »**Freiheitsbeschränkungen**« im Rahmen des Erziehungsrechts.

➤ **Freiheitsentziehung ist immer richterlich genehmigungspflichtig, auch wenn sie im Einvernehmen mit dem betroffenen Jugendlichen und dessen Sorgeberechtigten erfolgen sollte.**

In aller Regel setzt die Begutachtung von Jugendlichen nach § 1631b BGB eine aktuelle, persönliche psychiatrische Untersuchung voraus und die Beschreibung der vorliegenden Störung, die einer Gefährdung des Kindeswohls zugrundeliegt oder diese nach sich zieht.

Wegen der neu eingeführten »Zweistufigkeit« im § 1631b BGB muss ein Gutachten sich zu folgendem verhalten:

1. Ist die freiheitsentziehende Maßnahme zum Wohl des Kindes, insbesondere zur Abwendung einer erheblichen Selbst- und Fremdgefährdung, erforderlich?
2. Ist der Gefahr nicht auf andere Weise, auch nicht durch andere öffentliche Hilfen (z. B. Maßnahmen der Jugendhilfe) zu begegnen (Grundsatz der Verhältnismäßigkeit)?

Zu 1) gehört auch die Ermöglichung einer Behandlung. Selbst- und Fremdgefährdung sind keine absoluten Voraussetzungen, sondern in der Gesetzesnorm zur Verdeutlichung aufgrund der besonderen Häufigkeit als Unterbringungsgrund genannt.

➤ **Eine Unterbringung allein aus pädagogischen Gründen ist explizit unzulässig.**

Die erforderlichen Behandlungsmaßnahmen sollten im Gutachten genau dargelegt werden, da die Unterbringung ja nur das Mittel zur Ermöglichung der Behandlung sein soll. Interessant ist die Möglichkeit, im Gegensatz zum Unterbringungsverfahren im Landesrecht, die Umsetzung eines Unterbringungsbeschlusses – da es sich ja lediglich um eine Genehmigung handelt – auszusetzen und nur im Falle des Wiedereintretens von Gefährdungsmomenten wieder davon Gebrauch zu machen, etwa wenn ein Patient sich durch Weglaufen der Behandlung entzieht. Strittig ist, ob zusätzliche einschränkende Behandlungsmaßnahmen (etwa eine Zwangssondierung bei Nahrungsverweigerung) vom Unterbringungsbeschluss nach § 1631b BGB mit erfasst sind. Zur Klärung bedarf es der Rücksprache mit dem zuständigen Familiengericht (vgl. Brünger et al 2010).

Des Weiteren muss sich ein Gutachten zur erforderlichen Dauer einer Unterbringungsmaßnahme verhalten. Hier ist nicht von »Standarddauern« auszugehen, sondern es soll eine Einschätzung dazu erfolgen, in welchem Zeitraum nach ärztlicher Erfahrung der Unterbringungszweck erreicht sein kann (etwa die erfolgreiche Behandlung bei Selbst- und Fremdgefährdung, das Erreichen einer Kooperation für die Behandlung, das Sistieren einer Weglauftendenz).

Auch zum Ort der Unterbringung muss in einem Gutachten nach § 1631b BGB Stellung genommen werden: mindestens dazu, ob es sich um eine Jugendhilfeeinrichtung oder – »im Ausnahmefall« – um eine kinder- oder jugendpsychiatrische Klinik handeln soll. In aller Regel sollte jedoch auch der Unterbringungsort konkret benannt sein, was in der Kinder- und Jugendpsychiatrie meist unproblematisch ist – entweder es liegt unter den Voraussetzungen der Pflichtversorgung eine klare Zuständigkeit vor, oder eine bestimmte Klinik mit Spezialisierung (z. B. für intelligenzgeminderte Patienten) regt die dortige Unterbringung zur Ermöglichung der Behandlung oder zur Gefahrenabwehr an.

Regelhaft muss das Familiengericht den Betroffenen dort, wo er sich aufhält, persönlich anhören. Hiervon kann – nur mit einem ärztlichen Zeugnis! – dann abgesehen werden, wenn dadurch eine Gesundheitsgefährdung entstehen würde (etwa bei extrem ausgeprägten paranoiden Zuständen). Daher sollte im Gutachten auch zur Anhörung Stellung genommen werden. Die Bestellung eines Verfahrensbeistandes ist bei Unterbringungsfragen regelhaft erforderlich, da sich Eltern und Kinder hierbei in einem Interessenskonflikt befinden.

11.8 Sozialgesetze

11.8.1 Zuständigkeiten in den Sozialgesetzbüchern für Kinder und Jugendliche

Für den Kinder- und Jugendpsychiater sind die Möglichkeiten, die das Kinder- und Jugendhilfegesetz (KJHG), Sozialgesetzbuch VIII und auch das Sozialgesetzbuch XII im Rahmen der Eingliederungshilfe bieten, wichtige Instrumente, um in der Zusammenarbeit mit den Jugend- und Sozialbehörden (Jugendamt, Sozialamt und Landessozialbehörde) überall dort diejenigen Hilfen zu ermöglichen, die notwendig werden, sei es, weil die Eltern mit der Erziehung ihrer Kinder überfordert sind, sei es, weil die Kinder und Jugendlichen spezieller Hilfen bedürfen, oder sei es, weil langfristige Hilfen zur Teilhabe am gesellschaftlichen Leben bei psychischen Erkrankungen und Behinderung erforderlich werden, die von den gesetzlichen Krankenkassen nicht mehr getragen werden.

Dabei ist es nicht einfach, in der Versäulung des Sozialgesetzsystems mit 12 verschiedenen Sozialgesetzbüchern die jeweils zutreffende Stelle zu finden. Das Gesundheitswesen mit dem ambulanten und stationären Teil, jeweils eigenen Gesetzmäßigkeiten unterliegend, ist im SGB V abgebildet, das neuerlich auch Maßnahmen der Medizinischen Rehabilitation umfasst. Die Jugendhilfe wird – einschließlich der Zuständigkeit für die Eingliederungshilfe von seelisch behinderten oder von seelischer Behinderung bedrohten Kindern und Jugendlichen – im SGB VIII abgebildet, die Behindertenhilfe für körperlich und geistig Behinderte im SGB XII, die Arbeit in SGB II und III und die Rehabilitation in SGB VI und IX, das Opferentschädigungsgesetz im SGB I. Die Sozialgesetzbücher existieren unverbunden nebeneinander her, mit Ausnahme des SGB IX, das alle rehabilitativen Leistungen umfasst und die Möglichkeit zu Komplexleistungen eröffnet hat (laut Gesetz explizit gefordert für die Frühförderung), und das erstmals das »individuelle persönliche Budget« einführt, das für Behinderte ein »Einkaufsmodell« von Rehabilitationsleistungen darstellt (§ 17 SGB IX).

Die genannten Gesetze zeigen viele Überschneidungen und geben deshalb vielfach Anlass für die zu bestimmenden Kostenträger, ihre Zuständigkeit und ihre Verpflichtung, die anfallenden Kosten zu übernehmen, zu bestreiten. Dies hängt v. a. damit zusammen, dass die Gesetze aus unterschiedlicher Systematik entstanden sind und auch davon ausgehen, dass die Ursachen einer Störung bei einem Kind oder Jugendlichen, die bestimmte Hilfen notwendig machen, jeweils klar abzugrenzen und zuzuordnen seien.

Zuständigkeitsstreitigkeiten sollen jedoch seit dem SGB IX nicht mehr dazu führen, dass der Beginn einer rehabilitativen Hilfeleistung sich verzögert, da der »Erstangegangene« binnen einer Frist von 2 Wochen über seine Zuständigkeit zu entscheiden hat und der ggf. Zweite die als notwendig erkannten Leistungen erst einmal unabhängig von der Zuständigkeit finanzieren muss (§ 14 SGB IX).

Wenngleich im Ausfluss des 13. Kinder- und Jugendberichtes die Bundesregierung den politischen Willen zu einer Zusammenführung der Sozialgesetzgebung für behinderte oder von Behinderung bedrohte Kinder und Jugendliche unabhängig da-

von, welche Behinderungsart vorliegt, bekundet hat (Pressemeldung des Familienausschusses des Bundestages, 27. 10. 2010), gibt es noch keine erkennbaren Schritte zur Umsetzung.

So können kinder- und jugendpsychiatrische Fachgutachten zur Frage der **Zuständigkeit eines bestimmten Kostenträgers** angefordert werden. Hauptsächlich geht es hier um Fragestellungen, ob eine körperliche oder die – evtl. resultierende – seelische Behinderung für die Einschränkungen im Alltag führend ist (z. B. bei hirnorganischen Schädigungen oder Missbildungen), oder ob eine geistige Behinderung oder eine Lernbehinderung vorliegt.

In aller Regel sind solche Fragestellungen mit einer guten klinischen Fachkompetenz unter Anwendung entsprechender psychodiagnostischer Verfahren zu beantworten, zumal die Fragestellungen der Sozialgerichte recht individualisiert und präzise ausfallen.

Die Zuständigkeit für **Rehabilitationsmaßnahmen für jugendliche Suchtkranke** allerdings ist im Sozialrecht gar nicht geregelt (Fegert u. Schepker 2009). Im Zweifelsfall bleibt die Jugendhilfe in ihrer subsidiären Position zuständig.

11.8.2 SGB VIII – Kinder- und Jugendhilfegesetz (KJHG)

Allgemeine Aufgabe

Das Kinder- und Jugendhilfegesetz als VIII Buch des Sozialgesetzbuches bietet in § 1 jedem jungen Menschen das Recht auf Förderung seiner Entwicklung und auf Erziehung zu einer eigenverantwortlichen und gemeinschaftsfähigen Persönlichkeit. Das natürliche Recht und die in erster Linie ihnen obliegende Pflicht der Eltern ist die Pflege und Erziehung. Junge Menschen sollen daher in ihrer individuellen und sozialen Entwicklung gefördert werden, Kinder und Jugendliche vor Gefahren geschützt und positive Lebensbedingungen sowie eine kinder- und familienfreundliche Umwelt erhalten und geschaffen werden. Anders als andere in diesem Kapitel erläuterte gesetzliche Regelungen sieht das KJHG auch eine Zuständigkeit für junge Volljährige vor.

Nach § 5 haben die Leistungsberechtigten die freie Wahl zwischen Einrichtungen und Diensten verschiedener Träger, und nach § 8 sind Kinder und Jugendliche entsprechend ihrem Entwicklungsstand an Entscheidungen der öffentlichen Jugendhilfe zu beteiligen. Der 2008 neu geschaffene § 8a als sog. »Kinderschutzparagraph« schreibt das Tätigwerden des Jugendamtes bei Anhalt für Kindeswohlgefährdung vor, die Verpflichtung zur Inobhutnahme bei akuter Gefährdung und das Zusammenwirken mehrerer Fachkräfte bei entsprechenden Entscheidungen.

Auch können Kinder in einer Notlage ohne Kenntnis der Sorgeberechtigten beraten werden. § 9 bestimmt, dass Grundrichtungen der Erziehung und der Religion in Vorgabe durch die Sorgeberechtigten zu beachten sind, und dass das Bedürfnis der Kinder und Jugendlichen zu selbstständigem, verantwortungsbewusstem Handeln berücksichtigt sowie die Gleichberechtigung von Jungen und Mädchen zu fördern ist.

Nach § 41 steht auch jungen Volljährigen Hilfe zur Erziehung zu, in der Regel bis zur Beendigung des 21. Lebensjahres.

Hilfsmöglichkeiten nach § 41 SGB VIII

Im 4. Abschnitt sind die Hilfsmöglichkeiten aufgelistet und beschrieben:

- Hilfen zur Erziehung (§ 27),
- Erziehungsberatung (§ 28),
- soziale Gruppenarbeit (§ 29),
- sozialpädagogische Erziehungshilfe (§ 31),
- Erziehung in einer Tagesgruppe (§ 32),
- Vollzeitpflege (§ 33),
- Heimerziehung und betreute Wohnformen (§ 34),
- intensive, sozialpädagogische Einzelbetreuung (§ 35) und
- Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche (§ 35a).

Seelische Behinderung

§ 35a SGB VIII (KJHG)

(1) Kinder oder Jugendliche haben Anspruch auf Eingliederungshilfe, wenn

1. ihre seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für ihr Lebensalter typischen Zustand abweicht, und
2. daher ihre Teilhabe am Leben in der Gesellschaft beeinträchtigt ist oder eine solche Beeinträchtigung zu erwarten ist.

Von einer seelischen Behinderung bedroht im Sinne dieses Buches sind Kinder oder Jugendliche, bei denen eine Beeinträchtigung ihrer Teilhabe am Leben in der Gesellschaft nach fachlicher Erkenntnis mit hoher Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist. § 27 Abs. 4 gilt entsprechend.

(1a) Hinsichtlich der Abweichung der seelischen Gesundheit nach Absatz 1 Satz 1 Nr. 1 hat der Träger der öffentlichen Jugendhilfe die Stellungnahme

1. eines Arztes für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie,
2. eines Kinder- und Jugendpsychotherapeuten oder
3. eines Arztes oder eines psychologischen Psychotherapeuten, der über besondere Erfahrungen auf dem Gebiet seelischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen verfügt,

einzuholen. Die Stellungnahme ist auf der Grundlage der Internationalen Klassifikation der Krankheiten in der vom Deutschen Institut für medizinische Dokumentation und Information herausgegebenen deutschen Fassung zu erstellen. Dabei ist auch darzulegen, ob die Abweichung Krankheitswert hat oder auf einer Krankheit beruht. Die Hilfe soll nicht von der Person oder dem Dienst oder der Einrichtung, der die Person angehört, die die Stellungnahme abgibt, erbracht werden.



(2) Die Hilfe wird nach dem Bedarf im Einzelfall

1. in ambulanter Form,
2. in Tageseinrichtungen für Kinder oder in anderen teilstationären Einrichtungen,
3. durch geeignete Pflegepersonen und
4. in Einrichtungen über Tag und Nacht sowie sonstigen Wohnformen geleistet.

(3) Aufgabe und Ziel der Hilfe, die Bestimmung des Personenkreises sowie die Art der Leistungen richten sich nach § 53 Abs. 3 und 4 Satz 1, den §§ 54, 56 und 57 des Zwölften Buches, soweit diese Bestimmungen auch auf seelisch behinderte oder von einer solchen Behinderung bedrohte Personen Anwendung finden.

(4) Ist gleichzeitig Hilfe zur Erziehung zu leisten, so sollen Einrichtungen, Dienste und Personen in Anspruch genommen werden, die geeignet sind, sowohl die Aufgaben der Eingliederungshilfe zu erfüllen als auch den erzieherischen Bedarf zu decken. Sind heilpädagogische Maßnahmen für Kinder, die noch nicht im schulpflichtigen Alter sind, in Tageseinrichtungen für Kinder zu gewähren und lässt der Hilfebedarf es zu, so sollen Einrichtungen in Anspruch genommen werden, in denen behinderte und nicht behinderte Kinder gemeinsam betreut werden.

§ 36 SGB VIII (KJHG): Hilfeplan

(3) Erscheinen Hilfen nach § 35a erforderlich, so soll bei der Aufstellung und Änderung des Hilfeplans sowie bei der Durchführung der Hilfe die Person, die eine Stellungnahme nach § 35a Abs. 1a abgegeben hat, beteiligt werden.

Gutachtenaufträge seitens der Jugendämter zum § 35a beziehen sich zunächst auf die Feststellung der seelischen Störung, für die nunmehr die Kompetenz des Arztes für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie oder eines Kinder- und Jugendpsychotherapeuten Voraussetzung ist, hilfsweise auch die eines weiteren Arztes oder Psychotherapeuten, und die in der ICD-10 abbildbar sein muss. Im 2. Schritt muss dargelegt werden, inwieweit durch die vorliegende Störung eine seelische Behinderung bereits eingetreten ist oder eintreten droht. Eine manifeste seelische Behinderung zeichnet sich durch eine eingeschränkte Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft über einen längeren Zeitraum von mindestens 6 Monaten aus. Eine drohende Behinderung ist noch nicht mit einer manifesten Beeinträchtigung der Teilhabe am Leben in der Gesellschaft im Vergleich mit erwartbaren altersgerechten Vollzügen gleichzusetzen, aber eine seelische Behinderung muss mit hoher Wahrscheinlichkeit (mehr als 50 %) erwartbar sein. Eine gutachterliche Stellungnahme soll, selbst wenn sie als »Formulargutachten« ausgeführt wird, eine Beschreibung der aus ärztlicher Sicht erforderlichen Maßnahmen zur Eingliederung umfassen und die im Einzelfall gleichzeitig notwendigen Maßnahmen aus dem Bereich des SGB V (z. B.

psychiatrische Beratung, Psychotherapie, Medikation) beschreiben (vgl. Fegert in Wiesner 2011).

Die Feststellung der Seelischen Behinderung erfolgt allein durch das örtlich zuständige Jugendamt, ebenso die Bestimmung der geeigneten Hilfen. Die Einbeziehung des Gutachters in die Hilfeplanung ist nach § 36 (3) vorgesehen, wo dann zusätzliche Empfehlungen zur Ausgestaltung der Hilfen aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht im Austausch mit den beteiligten Fachpersonen der Jugendhilfe erörtert werden können, was in einzelnen Fällen auch unter prognostischen Gesichtspunkten und hinsichtlich der voraussichtlichen Dauer der Hilfe erforderlich ist.

Beim Vorliegen einer seelischen Behinderung oder deren Drohen im Sinne des § 35a KJHG besteht ein Rechtsanspruch des betroffenen Kindes oder Jugendlichen auf die entsprechenden Hilfen (nicht, wie sonst im KJHG, die Möglichkeit der Antragstellung durch die Eltern). Daher kann ab dem Alter von 15 Jahren ein Antrag auch durch Jugendliche selbst gestellt werden. Zu beachten sind folgende **Fristen**:

- Geht ein Antrag auf § 35a ein, muss innerhalb von 2 Wochen beim Jugendamt entschieden sein, ob ein Gutachten nötig ist und ob die Zuständigkeit des Jugendamtes gegeben ist (§ 14 (1) SGB IX).
- Ist ein Gutachten erforderlich, soll dieses innerhalb von 2 Wochen erstellt werden (§ 14 (5) SGB IX).
- Die anschließende Entscheidung des Jugendamtes muss ebenfalls innerhalb von 2 Wochen getroffen werden.

Liegen gleichzeitig auch körperliche Störungen oder eine geistige Behinderung vor, wird im Gutachtenauftrag um eine Stellungnahme zur Abgrenzung gebeten. Eine Zuständigkeit der Jugendhilfe ist bei körperlich begründbaren Störungen, wie einem Hirntumor, dann gegeben, wenn die seelische Behinderung im Vordergrund des Störungsbildes steht und für den überwiegenden Teil der Beeinträchtigung in Lebensvollzügen (gemessen an der 6. Achse des MAS) verantwortlich ist. Bei autistischen Störungen wird man dann, wenn auch eine Intelligenzminde- rung vorliegt, in aller Regel das Überwiegen der seelischen Behinderung und damit eine Zuständigkeit der Jugendhilfe verneinen. Auch Entwicklungsstörungen (Lese-Rechtschreibstörungen oder Dyskalkulie) gehören zu den psychischen Störungen nach ICD 10. Der Gesetzgeber nimmt in der Norm auf die Klassifikation der ICD 10, wie sie das DIMDI vorlegt, Bezug und nicht auf die multiaxiale Klassifikation, wie sie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie häufig gebräuchlich ist. Teilleistungsstörungen gelten somit als gleichberechtigte seelische Störungen, die auch eine Teilhabebeeinträchtigung nach sich ziehen können (vgl. Kölsch et al. 2007). Gutachten zur Eingliederungshilfe bei Teilleistungsstörungen erfordern eine umfangreiche testpsychologische Diagnostik der Störung durch einschlägige Verfahren und die Beachtung des Diskrepanzkriteriums durch eine standardisierte Intelligenzmessung. Die alleinige testpsychologische Feststellung einer Teilleistungsstörung oder einer anderen Diagnose reicht aber nicht zur Feststellung einer (drohenden) seelischen Behinderung aus. Vielmehr geht es um die systematische Erfassung der Teilhabebeeinträchtigung.

11.8.3 SGB XII – Zwölftes Sozialgesetzbuch

Das Bundessozialhilfegesetz regelte von 1962–2004 Inhalt und Aufgaben der Sozialhilfe, die auch für behinderte Kinder und Jugendliche – nach der Einführung des KJHG außer für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche – die rechtlichen Grundla- geabgaben, um diesen mittel- und längerfristig ambulante oder stationäre Hilfen zur Teilhabe zu gewähren. Die Eingliederungs- hilfe für Menschen mit Behinderung enthält insbesondere Leistungen zur Rehabilitation und zur Teilhabe behinderter Menschen nach dem SGB IX und gliedert sich in 3 zentrale Leis- tungsgruppen

- Leistungen zur medizinischen Rehabilitation,
- Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben,
- Leistungen zur Teilhabe in der Gemeinschaft.

§ 53 SGB XII Leistungsberechtigte und Aufgabe

- (1) Personen, die durch eine Behinderung im Sinne von § 2 Abs. 1 Satz 1 des Neunten Buches wesentlich in ihrer Fähig- keit, an der Gesellschaft teilzuhaben, eingeschränkt oder von einer solchen wesentlichen Behinderung bedroht sind, erhalten Leistungen der Eingliederungshilfe, wenn und so- lange nach der Besonderheit des Einzelfalles, insbesondere nach Art oder Schwere der Behinderung, Aussicht besteht, dass die Aufgabe der Eingliederungshilfe erfüllt werden kann. Personen mit einer anderen körperlichen, geistigen oder seelischen Behinderung können Leistungen der Ein- gliederungshilfe erhalten.
- (2) Von einer Behinderung bedroht sind Personen, bei de- nen der Eintritt der Behinderung nach fachlicher Erkenntnis mit hoher Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist. Dies gilt für Personen, für die vorbeugende Gesundheitshilfe und Hilfe bei Krankheit nach den §§ 47 und 48 erforderlich ist, nur, wenn auch bei Durchführung dieser Leistungen eine Be- hinderung eintreten droht.
- (3) Besondere Aufgabe der Eingliederungshilfe ist es, eine drohende Behinderung zu verhüten oder eine Behinderung oder deren Folgen zu beseitigen oder zu mildern und die behinderten Menschen in die Gesellschaft einzugliedern. Hierzu gehört insbesondere, den behinderten Menschen die Teilnahme am Leben in der Gemeinschaft zu ermöglichen oder zu erleichtern, ihnen die Ausübung eines angemes- senen Berufs oder einer sonstigen angemessenen Tätigkeit zu ermöglichen oder sie so weit wie möglich unabhängig von Pflege zu machen.
- (4) Für die Leistungen zur Teilhabe gelten die Vorschriften des Neunten Buches, soweit sich aus diesem Buch und den auf Grund dieses Buches erlassenen Rechtsverordnungen nichts Abweichendes ergibt. Die Zuständigkeit und die Vo- raussetzungen für die Leistungen zur Teilhabe richten sich nach diesem Buch.

§ 54 SGB XII Leistungsberechtigte und Aufgabe

(1) Leistungen der Eingliederungshilfe sind neben den Leistungen nach den §§ 26, 33, 41 und 55 des Neunten Buches insbesondere

1. Hilfen zu einer angemessenen Schulbildung, insbesondere im Rahmen der allgemeinen Schulpflicht und zum Besuch weiterführender Schulen einschließlich der Vorbereitung hierzu; die Bestimmungen über die Ermöglichung der Schulbildung im Rahmen der allgemeinen Schulpflicht bleiben unberührt,
2. Hilfe zur schulischen Ausbildung für einen angemessenen Beruf einschließlich des Besuchs einer Hochschule,
3. Hilfe zur Ausbildung für eine sonstige angemessene Tätigkeit,
4. Hilfe in vergleichbaren sonstigen Beschäftigungsstätten nach § 56,
5. nachgehende Hilfe zur Sicherung der Wirksamkeit der ärztlichen und ärztlich verordneten Leistungen und zur Sicherung der Teilhabe der behinderten Menschen am Arbeitsleben.

Die Leistungen zur medizinischen Rehabilitation und zur Teilhabe am Arbeitsleben entsprechen jeweils den Rehabilitationsleistungen der gesetzlichen Krankenversicherung oder der Bundesagentur für Arbeit.

- (2) Erhalten behinderte oder von einer Behinderung bedrohte Menschen in einer stationären Einrichtung Leistungen der Eingliederungshilfe, können ihnen oder ihren Angehörigen zum gegenseitigen Besuch Beihilfen geleistet werden, soweit es im Einzelfall erforderlich ist.
- (3) Eine Leistung der Eingliederungshilfe ist auch die Hilfe für die Betreuung in einer Pflegefamilie, soweit eine geeignete Pflegeperson Kinder und Jugendliche über Tag und Nacht in ihrem Haushalt versorgt und dadurch der Aufenthalt in einer vollstationären Einrichtung der Behindertenhilfe vermieden oder beendet werden kann. Die Pflegeperson bedarf einer Erlaubnis nach § 44 des Achten Buches. Diese Regelung tritt am 31. Dezember 2013 außer Kraft.

§ 58 SGB XII Gesamtplan

- (1) Der Träger der Sozialhilfe stellt so frühzeitig wie möglich einen Gesamtplan zur Durchführung der einzelnen Leistungen auf.
- (2) Bei der Aufstellung des Gesamtplans und der Durchführung der Leistungen wirkt der Träger der Sozialhilfe mit dem behinderten Menschen und den sonst im Einzelfall Beteiligten, insbesondere mit dem behandelnden Arzt, dem Gesundheitsamt, dem Landesarzt, dem Jugendamt und den Dienststellen der Bundesagentur für Arbeit.

eine Beschreibung der aus ärztlicher Sicht erforderlichen Hilfen. In aller Regel wird ein Formulargutachten vom zuständigen Sozialamt angefordert. Das kinder- und jugendpsychiatrische Gutachten ist im sozialrechtlichen Verfahren nach SGB XII im Gegensatz zum Gutachten nach SGB VIII, § 35 nicht bindend, sondern es gilt das Amtsarztgebot. Zur Feststellung ist hier nur der Amtsarzt formal berechtigt. Die Amtsärzte wiederum bedienen sich durch Fragenkataloge oder Formgutachten häufig der kinder- und jugendpsychiatrischen Expertise bei der Einschätzung notwendiger Hilfen und Maßnahmen. Die Hilfen zur Eingliederung Behinderter umfassen auch vorbeugende und mildernde, d. h. auch eine Verschlimmerung verhindernde Maßnahmen.

Als Grundlage für Leistungen bei Geistiger Behinderung ist eine Intelligenzmessung durch ein oder mehrere testpsychologische Verfahren Voraussetzung; sollte eine Nichttestbarkeit (z. B. bei Mehrfachbehinderung) vorliegen, sind die Schullaufbahn und Erfahrungen aus dem Schulalltag einzubeziehen.

11.8.4 Pflegebedürftigkeit – SGB XI

Die soziale Pflegeversicherung wurde mit dem SGB XI 1995 eingeführt. Es ermöglicht im Einzelfall, je nach dem Grad der Pflegebedürftigkeit, Hilfen durch Zahlung eines Pflegegeldes bei ehrenamtlicher Pflege oder durch Übernahme der Pflegekosten bei professioneller ambulanter oder (teil-)stationärer Pflege, des Weiteren die Übernahme der Kosten für Pflegehilfsmittel oder wohnumfeldverbessernde Maßnahmen.

SGB XI

(1) Für die Gewährung von Leistungen nach diesem Gesetz sind pflegebedürftige Personen (§ 14) einer der folgenden 3 Pflegestufen zuzuordnen:

1. Pflegebedürftige der Pflegestufe I (erheblich Pflegebedürftige) sind Personen, die bei der Körperpflege, der Ernährung oder der Mobilität für wenigstens zwei Vorrichtungen aus einem oder mehreren Bereichen mindestens einmal täglich der Hilfe bedürfen und zusätzlich mehrfach in der Woche Hilfen bei der hauswirtschaftlichen Versorgung benötigen.
2. Pflegebedürftige der Pflegestufe II (Schwerpflegebedürftige) sind Personen, die bei der Körperpflege, der Ernährung oder der Mobilität mindestens dreimal täglich zu verschiedenen Tageszeiten der Hilfe bedürfen und zusätzlich mehrfach in der Woche Hilfen bei der hauswirtschaftlichen Versorgung benötigen.
3. Pflegebedürftige der Pflegestufe III (Schwerstpflegebedürftige) sind Personen, die bei der Körperpflege, der Ernährung oder der Mobilität täglich rund um die Uhr, auch nachts, der Hilfe bedürfen und zusätzlich mehrfach in der Woche Hilfen bei der hauswirtschaftlichen Versorgung benötigen. Für die Gewährung von Leistungen nach § 43a SGB XI reicht die Feststellung, dass die Voraussetzungen der Pflegestufe I erfüllt sind.



Gutachterliche Aufgabe des Kinder- und Jugendpsychiaters ist die Feststellung der Behinderung, ihrer Auswirkungen im Alltag und

- (2) Bei Kindern ist für die Zuordnung der zusätzliche Hilfebedarf gegenüber einem gesunden gleichaltrigen Kind maßgebend.
- (3) Der Zeitaufwand, den ein Familienangehöriger oder eine andere nicht als Pflegekraft ausgebildete Pflegeperson für die erforderlichen Leistungen der Grundpflege und hauswirtschaftlichen Versorgung benötigt, muss wöchentlich im Tagesdurchschnitt
1. in der Pflegestufe I mindestens 90 Minuten betragen; hierbei müssen auf die Grundpflege mehr als 45 Minuten entfallen,
 2. in der Pflegestufe II mindestens drei Stunden betragen; hierbei müssen auf die Grundpflege mindestens zwei Stunden entfallen,
 3. in der Pflegestufe III mindestens fünf Stunden betragen; hierbei müssen auf die Grundpflege mindestens vier Stunden entfallen.

Ein kinder- und jugendpsychiatrischer Gutachter wird in aller Regel nur im Streitfall hinzugezogen, oder sofern die sonst zuständigen Medizinischen Dienste der Pflegeversicherung nicht über hinreichende Fachkompetenz verfügen. Ein Hausbesuch ist hierzu vorgeschrieben. Die seit 2009 geltenden **Begutachtungsrichtlinien (BRI) der Spitzenverbände der Pflegekassen** schreiben das Verfahren der Begutachtung genau vor. Sie definieren sog. Orientierungswerte zur Pflegezeitbemessung als Zeitkorridore. Für Kinder gelten nach dem Alter abgestufte Werte zur Bemessung der Pflegezeiten, die sich an dem individuell erforderlichen zusätzlichen Pflegebedarf gegenüber normal entwickelten Kindern gleichen Alters ausrichten. Das führt dazu, dass im 1. Lebensjahr eine Pflegestufe praktisch nicht erreichbar ist. Kriterien und Zeitwerte werden für die Bereiche Mobilität, Körperpflege und Ernährung definiert, dabei wird vorausgesetzt, dass Hilfe ab dem 13. Lebensjahr nicht mehr erforderlich ist. Die Kriterien wurden nach den Erfahrungen der Autoren der BRI festgelegt und nicht empirisch ermittelt.

11.8.5 Schwerbehinderung und Versorgungsmedizin-Verordnung

Der Begriff der Behinderung ist auch im deutschen Recht geprägt durch die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der WHO. Danach ist ein Mensch behindert, wenn Störungen seiner körperlichen Funktionen und/oder seiner geistigen Fähigkeiten und/oder seiner seelischen Gesundheit seine Teilhabe am Leben in der Gesellschaft über eine längere Dauer (hier legt das SGB IX eine voraussichtliche Dauer von mindestens 6 Monaten fest) beeinträchtigen. Erst nach einer solchen Dauer lässt sich eine Behinderung sicher von einer Krankheit abgrenzen.

Der Grad der Behinderung gemäß Neunten Buch Sozialgesetzbuch (»Schwerbehinderung«) wurde bis zum 31. 12. 2008 nach den »Anhaltspunkten für die ärztliche Gutachtertätigkeit im sozialen Entschädigungsrecht« und nach dem Schwerbehin-

dertenrecht (Teil 2 SGB IX) festgestellt. Seit 2009 gelten die »Versorgungsmedizinischen Grundsätze«, die eine neue GdS-Tabelle enthalten. Dabei handelt es sich um ein Regelwerk, das die vielfältigen Beeinträchtigungen, Folgen und Zusammenhänge zu ordnen und in gewisser Weise zu standardisieren versucht. Die »Versorgungsmedizinischen Grundsätze« sind sowohl in Buchform als auch als Download von der Internetseite des Bundesministeriums für Arbeit und Soziales (www.bmas.bund.de) verfügbar und werden regelmäßig überarbeitet. Ziel ist die durchgängige Anwendung der ICF, was bisher laut Einleitung der »Grundsätze« noch nicht gelungen sei.

In Abgrenzung zum GdS, der sich nur auf Schädigungsfolgen bezieht, bezieht sich der GdB auf alle Gesundheitsstörungen, unabhängig von ihrer Ursache. Wird mit dem Grad der Behinderung und dem Grad der Schädigungsfolgen jedoch das Maß für die Beeinträchtigung der Teilhabe am Leben in der Gemeinschaft gemeint, wird einheitlich die Abkürzung GdS benutzt. Daher heißt die Tabelle nun GdS/GdB.

Bedeutsam kann die Feststellung einer Schwerbehinderung für die Anwendung von Nachteilsausgleichen sein. Diese werden Schwerbehinderten zum Ausgleich behinderungsbedingter Nachteile oder Mehraufwendungen gewährt.

Zur Inanspruchnahme von Nachteilsausgleichen, die nach anderen als dem SGB IX den Schwerbehinderten gewährt werden, ist ein Ausweis nach § 69 Abs. 5 SGB IX erforderlich. Seit 1976 stellen die Versorgungsämter gesundheitliche Merkmale fest, von denen die Inanspruchnahme der Nachteilsausgleiche abhängig ist, wobei unter »gesundheitliche Merkmale« nicht nur das Leiden als medizinischer Befund, sondern insbesondere auch dessen Auswirkungen auf die Lebensumstände der Schwerbehinderten zu verstehen sind (z. B. wird das Merkmal »H« – für Hilflosigkeit und Orientierungslosigkeit im Verkehr benutzt und belegt die Erforderlichkeit einer Begleitperson). Nachteilsausgleiche nach dem SGB IX sind z. B. die unentgeltliche Beförderung im öffentlichen Personennahverkehr, die Gewährung von Erleichterungen bei Prüfungen oder der Kündigungsschutz. Des Weiteren genießen Schwerbehinderte Diskriminierungsschutz, der nach einem aktuellen EuGH-Urteil auch für die Eltern von Behinderten gilt, die aufgrund der Pflege ihres Kindes von Arbeitgebern nicht benachteiligt werden dürfen.

Der Kinder- und Jugendpsychiater kann aufgefordert werden, den Grad einer Schwerbehinderung festzustellen. Hier ist der Anhang der »Versorgungsmedizinischen Grundsätze« maßgeblich, in der z. B. ein »schizophrener Residualzustand« je nach sozialen Anpassungsschwierigkeiten mit 10–100 GdS eingestuft werden kann, autistische Syndrome mit 100 (leichte Formen, wie Typ Asperger, mit 50–80). Legasthenie hat mit 0 (selten) –50 Eingang gefunden. Entwicklungsstörungen im Kleinkindalter werden je nach Entwicklungsquotient eingestuft, eine Nachuntersuchung mit Beginn der Schulpflicht ist obligat. Intelligenzminderungen sind je nach Intelligenzalter, Schul- und Bildungsniveau und zusätzlichen Merkmalen operationalisiert.

Angesichts der zunehmenden Durchsetzung von **Diskriminierungsschutz** dürfte es heutzutage nicht mehr anzuraten sein, aufgrund der befürchteten Stigmatisierung von der Beantragung eines Schwerbehindertenausweises abzusehen.

11.9 Namensänderungsgesetz

Der Kinder- und Jugendpsychiater kann im Zuge eines Verfahrens um eine Namensänderung eines Kindes sowohl von der unteren Verwaltungsbehörde (Regierungspräsidium) und von den Verwaltungsgerichten, aber auch im Zusammenhang mit Sorgerechtsverfahren von Familiengerichten mit der Erstattung eines Gutachtens zur Frage, ob die Änderung des Namens für das Wohl des betroffenen Kindes erforderlich sei, beauftragt werden.

§ 3 Namensänderungsgesetz

- (1) Ein Familienname darf nur geändert werden, wenn ein wichtiger Grund die Änderung rechtfertigt.
- (2) Die für die Entscheidung erheblichen Umstände sind von Amts wegen festzustellen; dabei sollen insbesondere außer den unmittelbar Beteiligten die zuständige Ortspolizeibehörde und solche Personen gehört werden, deren Rechte durch die Namensänderung berührt werden.

In der Regel handelt es sich um Anträge, den Namen eines geschiedenen Elternteils abzulegen und/oder den einer neuen Aufenthaltsfamilie (Stief- oder Pflegefamilie) anzunehmen.

Als wichtiger Grund, wenn eine Änderung des Familiennamens erfolgen soll, gilt die ohne Änderung drohende oder sichere Gefährdung des Kindeswohls. Unterschiedliche Konstellationen sind im Gesetz beschrieben.

§ 1616 BGB

Das Kind erhält den Ehenamen seiner Eltern als Geburtsnamen.

§ 1617 BGB Geburtsname bei Eltern ohne Ehenamen und gemeinsamer Sorge

- (1) Führen die Eltern keinen Ehenamen und steht ihnen die Sorge gemeinsam zu, so bestimmen sie durch Erklärung gegenüber dem Standesamt den Namen, den der Vater oder die Mutter zur Zeit der Erklärung führt, zum Geburtsnamen des Kindes. Eine nach der Beurkundung der Geburt abgegebene Erklärung muss öffentlich beglaubigt werden. Die Bestimmung der Eltern gilt auch für ihre weiteren Kinder.
- (2) Treffen die Eltern binnen eines Monats nach der Geburt des Kindes keine Bestimmung, überträgt das Familiengericht das Bestimmungsrecht einem Elternteil. Absatz 1 gilt entsprechend. Das Gericht kann dem Elternteil für die Ausübung des Bestimmungsrechts eine Frist setzen. Ist nach Ablauf der Frist das Bestimmungsrecht nicht ausgeübt worden, so erhält das Kind den Namen des Elternteils, dem das Bestimmungsrecht übertragen ist.



(3) Ist ein Kind nicht im Inland geboren, so überträgt das Gericht einem Elternteil das Bestimmungsrecht nach Absatz 2 nur dann, wenn ein Elternteil oder das Kind dies beantragt oder die Eintragung des Namens des Kindes in ein deutsches Personenstandsregister oder in ein amtliches deutsches Identitätspapier erforderlich wird.

§ 1617a BGB Geburtsname bei Eltern ohne Ehenamen und Alleinsorge

- (1) Führen die Eltern keinen Ehenamen und steht die elterliche Sorge nur einem Elternteil zu, so erhält das Kind den Namen, den dieser Elternteil im Zeitpunkt der Geburt des Kindes führt.
- (2) Der Elternteil, dem die elterliche Sorge für ein unverheiratetes Kind allein zusteht, kann dem Kind durch Erklärung gegenüber dem Standesamt den Namen des anderen Elternteils erteilen. Die Erteilung des Namens bedarf der Einwilligung des anderen Elternteils und, wenn das Kind das fünfte Lebensjahr vollendet hat, auch der Einwilligung des Kindes. Die Erklärungen müssen öffentlich beglaubigt werden. Für die Einwilligung des Kindes gilt § 1617c Abs. 1 entsprechend.

§ 1617c BGB Name bei Namensänderung der Eltern

- (1) Bestimmen die Eltern einen Ehenamen, nachdem das Kind das fünfte Lebensjahr vollendet hat, so erstreckt sich der Ehename auf den Geburtsnamen des Kindes nur dann, wenn es sich der Namensgebung anschließt. Ein in der Geschäftsfähigkeit beschränktes Kind, welches das 14. Lebensjahr vollendet hat, kann die Erklärung nur selbst abgeben; es bedarf hierzu der Zustimmung seines gesetzlichen Vertreters. Die Erklärung ist gegenüber dem Standesamt abzugeben; sie muss öffentlich beglaubigt werden.
- (2) Absatz 1 gilt entsprechend,
 1. wenn sich der Ehename, der Geburtsname eines Kindes geworden ist, ändert oder
 2. wenn sich in den Fällen der §§ 1617, 1617a und 1617b der Familienname eines Elternteils, der Geburtsname eines Kindes geworden ist, auf andere Weise als durch Eheschließung oder Begründung einer Lebenspartnerschaft ändert.
- (3) Eine Änderung des Geburtsnamens erstreckt sich auf den Ehenamen oder den Lebenspartnerschaftsnamen des Kindes nur dann, wenn sich auch der Ehegatte oder der Lebenspartner der Namensänderung anschließt; Absatz 1 Satz 3 gilt entsprechend.

§ 1618 BGB Einbenennung

Der Elternteil, dem die elterliche Sorge für ein unverheiratetes Kind allein oder gemeinsam mit dem anderen Elternteil zusteht, und sein Ehegatte, der nicht Elternteil des Kindes ist, können dem Kind, das sie in ihren gemeinsamen Haushalt aufgenommen haben, durch Erklärung gegenüber dem Standesamt ihren Ehenamen erteilen. Sie können diesen Namen auch dem von dem Kind zur Zeit der Erklärung geführten Namen voranstellen oder anfügen; ein bereits zuvor nach Halbsatz 1 vorangestellter oder angefügter Ehe-name entfällt. Die Erteilung, Voranstellung oder Anfügung des Namens bedarf der Einwilligung des anderen Elternteils, wenn ihm die elterliche Sorge gemeinsam mit dem den Namen erteilenden Elternteil zusteht oder das Kind seinen Namen führt, und, wenn das Kind das fünfte Lebensjahr vollendet hat, auch der Einwilligung des Kindes. Das Familiengericht kann die Einwilligung des anderen Elternteils ersetzen, wenn die Erteilung, Voranstellung oder Anfügung des Namens zum Wohl des Kindes erforderlich ist. Die Erklärungen müssen öffentlich beglaubigt werden. § 1617c gilt entsprechend

Bei einer Begutachtung sind beide Elternteile getrennt sowie das Kind getrennt zu explorieren, insbesondere auch der bisher namentgebende Elternteil, dessen Familienname aufgegeben werden soll. Hierbei ist besonderes Schwergewicht auf Zugehörigkeiten und Bindungsaspekte zu legen. Das mögliche Führen eines Doppelnamens sollte mit dem Kind oder Jugendlichen erörtert werden, dieser ist bei Loyalitätskonflikten gelegentlich eine gute Kompromisslösung.

Weiter ist zu klären, ob eine Namensänderung dem wirklichen Wunsch des Kindes entspricht oder dem elterlichen Konfliktfeld entspringt. Entscheidend für den sachverständigen Entscheidungsvorschlag werden der Aspekt des oft bereits im Alltagsleben eingeführten Gebrauchs eines anderen Nachnamens, einer Diskriminierung im Wohnumfeld durch einen negativ besetzten Nachnamen oder die nachvollziehbare und authentische Ablehnung des Namensgebers sein.

11.10 Betreuung

Das Betreuungsrecht wurde zum Schutz von (erwachsenen) Menschen mit fortbestehendem Unterstützungsbedarf eingerichtet und hat die frühere »Vormundschaft« und »Entmündigung« mit einem deutlich partizipativeren Anspruch abgelöst. Geistig oder seelisch behinderte Menschen, die für einige Belange ihres Lebens nicht selbst eintreten können, sollen in bestimmten Wirkungskreisen Unterstützung erhalten. Die gesetzlichen Betreuer sind ab 2011 verpflichtet, monatlichen Kontakt zu den Mündeln zu halten.

Die Einrichtung einer Betreuung kann ab dem Alter von 17;6 Jahren von Eltern oder anderen Bezugspersonen, auch therapeutischerseits, beim Betreuungsgericht (zumeist das Vormundschaftsgericht, in Baden-Württemberg das Nota-

riat) angeregt werden, unter den nachstehenden Voraussetzungen.

§ 1896 BGB Voraussetzungen

(1) Kann ein Volljähriger auf Grund einer psychischen Krankheit oder einer körperlichen, geistigen oder seelischen Behinderung seine Angelegenheiten ganz oder teilweise nicht besorgen, so bestellt das Betreuungsgericht auf seinen Antrag oder von Amts wegen für ihn einen Betreuer. Den Antrag kann auch ein Geschäftsunfähiger stellen. Soweit der Volljährige auf Grund einer körperlichen Behinderung seine Angelegenheiten nicht besorgen kann, darf der Betreuer nur auf Antrag des Volljährigen bestellt werden, es sei denn, dass dieser seinen Willen nicht kundtun kann.

(1a) Gegen den freien Willen des Volljährigen darf ein Betreuer nicht bestellt werden.

(2) Ein Betreuer darf nur für Aufgabenkreise bestellt werden, in denen die Betreuung erforderlich ist. Die Betreuung ist nicht erforderlich, soweit die Angelegenheiten des Volljährigen durch einen Bevollmächtigten, der nicht zu den in § 1897 Abs. 3 bezeichneten Personen gehört, oder durch andere Hilfen, bei denen kein gesetzlicher Vertreter bestellt wird, ebenso gut wie durch einen Betreuer besorgt werden können.

(3) Als Aufgabenkreis kann auch die Geltendmachung von Rechten des Betreuten gegenüber seinem Bevollmächtigten bestimmt werden.

(4) Die Entscheidung über den Fernmeldeverkehr des Betreuten und über die Entgegennahme, das Öffnen und das Anhalten seiner Post werden vom Aufgabenkreis des Betreuers nur dann erfasst, wenn das Gericht dies ausdrücklich angeordnet hat.

Die Einrichtung einer Betreuung ist ein Eingriff in die Persönlichkeitsrechte und ist daher anderen Hilfsmöglichkeiten gegenüber nachrangig. Die **Aufgabenkreise des Betreuers** müssen konkret benannt werden, z. B. Heilbehandlung, Einwilligung in Krankenhausbehandlung, Medikation. Sie können aber auch außermedizinische Bereiche umfassen, z. B. die Vermögenssorge, Wohnungsangelegenheiten oder die Vertretung gegenüber Behörden. Mit der Bestellung eines Betreuers endet keinesfalls die Rechtsfähigkeit oder die Geschäftsfähigkeit des Betroffenen. Bei der Anordnung eines Einwilligungsvorbehaltes (§ 1903 BGB) wird dem Betroffenen die Möglichkeit eingeschränkt, selbständig Verträge zu schließen oder weitreichende Entscheidungen zu treffen. Dieses kann nur dann erfolgen, wenn der Betreute sich durch eigene für ihn nicht durchschaubare Rechtsgeschäfte schädigen würde.

Nicht ohne zusätzliche Genehmigung des zuständigen Gerichts möglich sind die geschlossene Unterbringung eines Betreuten durch den Betreuer und/oder freiheitsentziehende Maßnahmen (§ 1906 BGB), das Anlegen oder Veräußern von größeren Vermögenssummen oder Immobilien oder die Einwilligung zur Sterilisierung (§ 1905 BGB). Das Grundrecht auf Teilnahme an Wahlen oder auf Heirat u. ä. bleibt unberührt. Eine Betreuerbestellung kann längstens für 7 Jahre erfolgen (§ 69 FGG).

Gutachten zum Betreuungsrecht erfolgen nach einer ausführlichen, aktuellen Untersuchung, gegebenenfalls im Lebensumfeld des Betroffenen. Neben Eigenanamnese und spezieller Krankheitsanamnese ist das best erreichte Niveau der Eigenständigkeit zu schildern und eine Analyse der Auswirkungen der Erkrankung/Behinderung auf die alltäglichen Lebensvollzüge und die Gefährdung der Interessen des Patienten vorzunehmen. Diese sollte möglichst konkret auf einzelne mögliche Aufgabenbereiche (► oben) bezogen geschildert werden. Bereits etablierte Hilfen und Netzwerke sind in ihrer Effizienz zu beschreiben.

Schlussfolgerungen für die erforderliche Betreuung und deren Aufgabenkreis sollten aus dem o. g. hergeleitet werden, evtl. gilt es auch, alternative oder komplementäre Lösungswege aufzuzeigen (z. B. Erteilen von Vollmachten, ambulante psychiatrische Pflege, Betreutes Wohnen etc.) Es sollte ggf. aus dem Gutachten hervorgehen, wie ein fachlich begründeter Rehabilitationsplan aussehen könnte, und für welchen Aufgabenkreis eine gesetzliche Betreuung notwendig ist. Es ist im Regelfall dazu Stellung zu nehmen, ob ein Familienmitglied die Betreuung übernehmen kann/sollte und zu begründen, sollte dieses nicht in Frage kommen (Felbel 2007)

11.11 Asylrecht

Das Asylrecht ist ein basales Menschenrecht. Asyl wird in Deutschland gewährt aufgrund von z. B.:

- politischer Verfolgung,
- nichtstaatlicher Verfolgung,
- drohender Todesstrafe,
- Verfolgung aufgrund von Geschlechterfragen (Zwangsheirat, Genitalverstümmelung, Bedrohtsein von Ehrenmord).

Nach dem Asylbewerberleistungsgesetz (§ 4) haben anerkannte Asylbewerber ein Anrecht auf medizinische Basisversorgung (nur für Notfälle, Entbindung etc., keine Psychotherapie) und verfügen über eine Arbeitserlaubnis. Kinder haben Schulrecht, aber keine Schulpflicht.

Nach Jugendstrafe für mindestens 2 Jahre oder Freiheitsstrafe ohne Bewährung, BtmG-Verstößen wie Einfuhr und Handel, nach politisch motivierten Gewalttaten oder terroristischen Aktivitäten können auch Jugendliche ausgewiesen werden. Ein theoretisch möglicher Ausweisungsgrund ist auch die Wahrnehmung von Jugendhilfeleistungen als Hilfe zur Erziehung außerhalb der Familie, wenn die Eltern sich nicht rechtmäßig in Deutschland aufhalten. Minderjährige Asylbewerber ohne Familienbegleitung erhalten in Deutschland einen Vormund. Es sei darauf hingewiesen, dass eine radiologische Begutachtung zur Altersfeststellung bei ohne Papiere einreisenden Jugendlichen mangels Normen wissenschaftlich nicht fundiert und daher nicht zulässig ist, sofern nicht ausgedehnte Zusatzuntersuchungen von Zähnen oder Claviculae erfolgen (Schmeling et al 2004).

Kinder- und jugendpsychiatrische Gutachten im Asylverfahren haben sich überwiegend mit der Fragestellung zu beschäftigen, ob bei Vorliegen o. g. Ausweisungsgründe oder bei Ablehnung des Asylantrags ernstzunehmende Gründe gegen eine Abschiebung bestehen (wie Gefahr für Leib und Leben durch Suizi-

dalität, Verfolgung, drohende Todesstrafe; drohende sexuelle Verfolgung). Dabei sind Bleibegründe nie an die Person des Asylbewerbers allein gebunden, sondern an Gefahren für Leib und Leben im Herkunftsland. Fragestellungen können sein, ob die seelische Gesundheit im Falle einer Abschiebung gefährdet ist, ob die Gefahr einer Re-Traumatisierung nach Abschiebung mit Sicherheit oder mit Wahrscheinlichkeit besteht, oder ob jemand reisen kann, was durch mögliche Suizidversuche oder psychotische Zustände eingeschränkt sein kann. Bei Kindern kann es sich um eine sekundäre Traumatisierung durch Leben mit einem traumatisierten Elternteil und Wissen um die Schädigung oder auch drohende Suizidalität eines Elternteils handeln.

Das Gebot des »nil nocere« gegenüber den Betroffenen gilt im Asylverfahren nicht. Eine Vermeidung oder Weigerung, über erlebte oder bekannte Traumata zu sprechen, zieht in aller Regel den Vorwurf mangelnder Kooperation nach sich und mündet in eine unmittelbar drohende Abschiebung.

Oft müssen Gutachter in solchen Verfahren mit dem Abstinenzgebot ringen, wobei parteiliche Berichte vor den Ausländerbehörden wertlos sind. In einem Expertenkonsensuspapier bei der Bundesärztekammer und mehreren Landesärztekammern (IM NRW 2004) werden etliche, dem Sachverständigen meist nicht geläufige, rechtliche Hinweise gegeben. Ferner wurde im Rahmen eines **Kriterienkataloges** festgelegt:

- PTSD oder andere Handicaps, die ein Abschiebehindernis begründen, müssen dargestellt werden, egal ob das vom Gericht angefordert war oder nicht.
- Wenn bisher keine Therapie erfolgte, soll das nicht zum Nachteil des Patienten sein.
- Gesundheitsgefahren sind zu erwähnen (wenn die Verschlechterung des Gesundheitsstatus zu befürchten ist, unabhängig vom Niveau der Gesundheitsversorgung im Herkunftsland).
- Alle Fakten und Diagnosen, die die Prognose beeinflussen, müssen erwähnt werden.
- Im Gutachten ist die gesamte somatische, mentale und soziale Situation des Betroffenen zu beschreiben.

■ Obligate Berichtsinhalte

- Psychopathologischer Befund und Diagnose, verglichen mit anderen Vorbefunden und Dokumenten
- Wird eine Behandlung angeboten? Wenn nicht, warum nicht? (z. B. fehlende Fahrtkostenübernahme durch das örtlich zuständige Sozialamt, fehlende Kostenzusage, fehlender Therapieplatz)
- Bestehen andere somatische und/oder psychiatrische Störungen?
- Welche medizinischen Einrichtungen/Angebote würde der Patient im Herkunftsland bzw. nach Rückführung benötigen?
- Kann die Behandlung aufgeschoben werden, für wie lange?
- Wenn die Behandlung abgebrochen würde, wie wäre der natürliche Verlauf der Störung, verglichen mit weitergeführter Behandlung in Deutschland?

In der Untersuchung von Kindern kann auf Vorgehensweisen im Familienrechtsverfahren zurückgegriffen werden. Kinder, von

deren Begutachtung das Schicksal der Eltern abhängen kann (ein behandlungsbedürftiges Kind wird in aller Regel nicht von den versorgenden Eltern getrennt), spüren natürlicherweise eine hohe Verantwortung für die Familie.

Methodisch ist das Kind alleine zu befragen. Nie sollten Kinder für Eltern oder Eltern für Kinder Dolmetscherdienste leisten (zumal die Gesprächsinhalte oft frühere oder aktuelle Traumatisierungen berühren müssen). Es sind, da es sich in aller Regel auch um in einer Fremdsprache schwer Auszudrückendes handelt, Medien oder Gestaltungsmaterial zu empfehlen, um die Darstellung zu erleichtern. Persönliche Begriffe und Spontanschilderung sollte wörtlich notiert werden, auch emotionale Reaktionen an bestimmter Stelle. Dieses dient im Nachhinein dazu, die Authentizität der kindlichen Schilderung zu verdeutlichen, und um Belege gegen »angelernte Geschichten« und Elternbeeinflussung zu haben. Beispielsweise kann nach dem »besten Erlebnis« und dem »schlimmsten Erlebnis« gefragt werden, um authentische Erinnerungen zu erhalten.

Im Weiteren ist auf die in geringem Umfang vorhandene Literatur zu verweisen (Völkl-Kernstock et al. 2011; Haehnel u. Wenk-Ansohn 2005).

Fazit für die Praxis

Gutachten in gerichtlichen Verfahren sind eine besondere Herausforderung an die Abstinenzfähigkeit, die Fähigkeit zum Perspektivwechsel und die Fähigkeit zur fachlichen Fundierung des Kinder- und Jugendpsychiaters und -psychotherapeuten. Sie erfordern eine hohe Bereitschaft des Sich-Hineindenkens in juristische und damit gesellschaftliche Normen, des Weiteren die Bereitschaft zur kontroversen fachlichen Auseinandersetzung. Der Aspekt des Kindeswohls im Zivilrecht und der Erziehungsaussicht im Jugendstrafrecht ermöglichen es, auch pädagogisch-therapeutische Überlegungen anzustellen und sich damit im objektiven Interesse des betroffenen Kindes zu verhalten.

Aufgrund der hohen fachlichen Anforderungen an die Qualifikation gutachterlich tätiger Kinder- und Jugendpsychiatern und -psychotherapeuten haben die 3 Fachverbände ein Curriculum »Forensische Begutachtung« mit Zertifikat eingeführt.

11.12 Literatur

- Abram KM, Washburn JJ, Teplin LA et al (2007) Posttraumatic stress disorder and psychiatric comorbidity among detained youths. *Psychiatric Services* 58(10): 1311–1316
- Boetticher A, Nedopil N, Bosinski HAG, Sass H (2005) Mindestanforderungen bei Schulfähigkeitsgutachten. *NStZ* 2005; 2: 57–60
- Brünger M, Naumann A, Schepker R (2010) Empfehlungen zum Umgang mit freiheitsentziehenden Maßnahmen bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen. *Das Jugendamt* 83(9): 345–351
- Bur-am-Orde-Opitz H, Scherf H (2006) Kooperation der Versorgungsämter mit der Kinder- und Jugendpsychiatrie im Rahmen des Opferentschädigungsgesetzes. *Nervenheilkunde* 25: 727–730
- Dauner I (1980) Brandstiftung durch Kinder. Huber, Bern
- Deegener G, Spangler G, Körner W, Becker N (2009) Eltern-Belastungs-Screening zur Kindeswohlgefährdung (EBSK). Hogrefe, Göttingen 2009. Auswertungsprogramm: Programmiert von Lenhard J, Lenhard W. Hogrefe, Göttingen
- Deutsch CC (2011) Das Jugendstrafverfahren und die Erwartungen eines Jugendrichters. In: Häbeler F, Kinze W, Nedopil N (Hrsg) *Praxishandbuch forensische Psychiatrie des Kindes- Jugend- und Erwachsenenalters. Grundlagen, Begutachtung und Behandlung*. Med Wiss Verlags-gesellschaft, Berlin, S 55–62
- Esser G, Fritz A, Schmidt MH (1991) Die Beurteilung der sittlichen Reife Heranwachsender im Sinne des § 105 JGG – Versuch einer Operationalisierung. *Monatsschr Kriminol* 74: 356–368
- Fegert JM (1995) Kinderpsychiatrische Begutachtung und die Debatte um den Missbrauch mit dem Missbrauch. Verfälschungsgründe, Irrtumsrisiken und eine Phänomenologie sogenannter »Falschaussagen«. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie* 23: 9–19
- Fegert J (2001) »Einleitung«. In: Fegert J (Hrsg) *Begutachtung sexuell missbrauchter Kinder – Fachliche Standards im juristischen Verfahren*. Luchterhandverlag, Neuwied, S 3–7
- Fegert JM (2001a) Parental alienation oder parental accusation syndrome? (Teil 1). *Kind Prax Bd 4*(1): 3–7
- Fegert JM (2001b) Parental alienation oder parental accusation syndrome? (Teil 2). *Kind Prax, Bd 4*(2): 37–68
- Fegert JM (2001c) Qualität der Begutachtung sexuell missbrauchter Kinder. Fachliche Standards in juristischen Verfahren. Luchterhand, Neuwied
- Fegert JM (2003) Aufklärung von Probanden als ethische Grundvoraussetzung der Begutachtung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. In: Klosinski G (Hrsg) *Begutachtung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 17–27
- Fegert JM (2006) Empfehlung zur Erstellung eines Glaubhaftigkeitsgutachtens. In: Klosinski G (Hrsg) *Begutachtung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Empfehlungen der Kommission »Qualitätssicherung für das Gutachtenwesen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie«*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 123–129
- Fegert JM (2006b) Kommentierung zum § 35a – Rz 45–98. In: Wiesner R (Hrsg) *SGB VIII, Kinder- und Jugendhilfe*. Beck, Berlin, S 569–600
- Fegert JM (2011) § 35a Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche. In: Wiesner R (Hrsg) *SGB VIII Kinder- und Jugendhilfe Kommentar*, 4. Aufl. C. H. Beck, München, S 462–519
- Fegert JM, Geiken G (1996) Gutachterliche Empfehlungen zum Umgang von Vätern mit ehelichen und nichtehelichen Kindern. *Familie, Partnerschaft, Recht* 2: 153–204
- Fegert JM, Häbeler F (Hrsg) (2000) Qualität forensischer Begutachtung, insbesondere bei Jugenddelinquenz und Sexualstraftaten. Centaurus, Herbolzheim
- Fegert JM, Schepker R (2009) Alle oder keiner? Zur Bedarfslage und den Zuständigkeiten für jugendliche Suchtkranke im Sozialrecht. *Das Jugendamt – Zeitschrift für Jugendhilfe und Familienrecht* 82: 60–67
- Fegert JM, Schnoor K, König C, Schläpke D (2006) Psychiatrische Begutachtung in Sexualstrafverfahren. Eine empirische Untersuchung von Gutachten zur Schulfähigkeit bei jugendlichen, heranwachsenden und erwachsenden Beschuldigten in Mecklenburg-Vorpommern. Centaurus, Herbolzheim
- Fegert JM, Ziegenhain U, Bolte D, Künster AK (2010) Frühe Hilfen im Spannungsfeld zwischen allgemeiner Unterstützung und Prävention von Kindeswohlgefährdung. *Die Praxis des Familienrechts Bd 1*
- Fegert JM, Ziegenhain U, Goldbeck L (2010) Traumatisierte Kinder und Jugendliche in Deutschland – Studien und Praxishilfen zum Kinderschutz. Juventa, Weinheim
- Felbel D (2007) Gutachten zum Betreuungsrecht. In: Klosinski G (Hrsg) *Begutachtung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – Empfehlungen der Kommission »Qualitätssicherung für das Gutachtenwesen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie«*. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Foerster K, Dreßing H (Hrsg) (2009) Venzlaff U, Foerster K: *Psychiatrische Begutachtung. Ein praktisches Handbuch für Ärzte und Juristen*. 5. rev Aufl. Urban & Fischer, München
- Günter M (2008) Der § 105 JGG: Entwicklungspsychologische Erkenntnis und gutachterliche Praxis. *Forens Psychiatr Psychol Kriminol* 2: 169–179
- Greuel L (2009) Was ist Glaubhaftigkeitsbegutachtung (nicht)? Zum Problem der Dogmatisierung in einem wissenschaftlichen Diskurs. *DGfPI-Themenheft Glaubhaftigkeitsbegutachtung*: 70–89
- Haehnel F, Wenk-Ansohn M (2005) Begutachtung psychisch reaktiver Traumafolgen in aufenthaltsrechtlichen Verfahren. Beltz PVU, Göttingen

- Häßler F, Schepker R (2007) Maßregelvollzug für Jugendliche. In: Klosinski G (Hrsg) Begutachtung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Deutscher Ärzteverlag, Köln, S 48–65
- Heitlinger C (2004) Die Altersgrenze der Strafmündigkeit. Eine Untersuchung entwicklungspsychologischer und kriminalpolitischer Aspekte unter besonderer Berücksichtigung der neueren Rechtsentwicklung in Europa. Kovacz, Hamburg
- Hoffmann B (2010) Behandlung und Rehabilitation traumatisierter Kinder und Jugendlicher aus rechtlicher Perspektive. Probleme und Visionen. In: Fegert JM, Ziegenhain U, Goldbeck L (Hrsg) Traumatisierte Kinder und Jugendliche in Deutschland, 1. Aufl. Juventa, Weinheim, S 172–186
- Hommers W (2003) Gutachten zur Deliktfähigkeit. In: Lempp R, Schütze G, Köhnken G (Hrsg) Forensische Psychiatrie und Psychologie des Kindes- und Jugendalters. Steinkopff, Darmstadt, S 85–93
- Hotamanidis S (2003) Alkoholwirkung und Bestimmung der Blutalkoholwerte. In: Lempp R, Schütze G, Köhnken G (Hrsg) Forensische Psychiatrie und Psychologie des Kindes- und Jugendalters. Steinkopff, Darmstadt, S 172–178
- Innenministerium (IM) Nordrhein-Westfalen (NRW) (Hrsg) (2004) Informations- und Kriterienkatalog in der von einer gemeinsamen Arbeitsgruppe von Ländervertretern und Vertretern der Bundesärztekammer zu Fragen der ärztlichen Mitwirkung bei Rückführungsfragen erstellten Fassung. Eigendruck, Düsseldorf, den 22. 11. 2004
- Kindler H (2008) Gefährdungseinschätzung durch psychologische Sachverständige im Kontext von § 1666 BGB / § 8a SGB VIII. Praxis der Rechtspsychologie 18(2): 240–257
- Klosinski G (Hrsg) (2007) Begutachtung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – Empfehlungen der Kommission »Qualitätssicherung für das Gutachtenwesen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie«. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Klosinski G (2011) Sorgerecht, Umgangsrecht. In: Häßler F, Kinze W, Nedopil N (Hrsg) Praxishandbuch forensische Psychiatrie des Kindes- Jugend- und Erwachsenenalters. Grundlagen, Begutachtung und Behandlung. Med Wiss Verlagsgesellschaft, Berlin, S 503–513, 521–529
- Köhnken G (2003) Glaubwürdigkeit. Suggestion und Suggestibilität. Aussagefähigkeit kindlicher Zeugen, Schutz kindlicher Zeugen. In: Lempp R, Schütze G, Köhnken G (Hrsg) Forensische Psychiatrie und Psychologie des Kindes- und Jugendalters. Steinkopff, Darmstadt, S 341–400
- Kölch M, Wolff M, Fegert JM (2007) Teilhabebeeinträchtigung – Möglichkeiten der Standardisierung im Verfahren nach § 35a SGB VIII. Das Jugendamt 1(80): 1–8
- König C, Fegert JM (2009) Zur Praxis der Glaubhaftigkeitsbegutachtung unter Einfluss des BGH-Urteils. Interdisziplinäre Fachzeitschrift für Prävention und Intervention DGfPI 12(2): 16–41
- Krohne HW, Pulsack A (1990) Erziehungsstilinventar (ESI). Beltz, Göttingen
- Kroll L, Rothwell J, Bradley D et al (2002) Mental health needs of boys in secure care for serious or persistent offending: a prospective, longitudinal study. Lancet 359: 1975–1979
- Lempp R (2004) Begutachtung. In: Eggers C, Fegert JM, Resch F (Hrsg) Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. Springer, Berlin, S 243–295
- Maatz KR (2005) Der alkoholisierte Affekttäter – Bedeutung für die Schuldfähigkeit. Eine juristische Betrachtung. Nervenarzt 76: 1389–1401
- Meysen T, Schönecker L, Kindler H (2009) Frühe Hilfen im Kinderschutz. Rechtliche Rahmenbedingungen und Risikodiagnostik in der Kooperation von Gesundheits- und Jugendhilfe. Juventa, Weinheim
- NCITF (National Center for Infants, Toddlers and Families) (Hrsg) (1999) Zero to three. Diagnostische Klassifikation, 0–3. Seelische Gesundheit und entwicklungsbedingte Störungen bei Säuglingen und Kleinkindern. Springer, Berlin
- Ostendorf H (2003) Gutachten zum Jugendgerichtsgesetz – rechtliche Grundlagen. In: Lempp R, Schütze G, Köhnken G (Hrsg) Forensische Psychiatrie und Psychologie des Kindes- und Jugendalters, 2. überarb. Aufl. Steinkopff, Darmstadt, S 135–146
- Peschel-Gutzeit LM (2008) Elterliche Sorge und Umgang aus juristischer Sicht. Praxis der Rechtspsychologie 18 (2): 174–195
- Remschmidt H, Walter R (2009) Kinderdelinquenz: Gesetzesverstöße Strafmündiger und ihre Folgen. Springer, Berlin
- Ruchkin V, Schwab-Stone M, Kaposov R et al (2002): Violence exposure, post-traumatic stress, and personality in juvenile delinquents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41(3): 322–29
- Salgo L (2001) Freiheitsentziehende Maßnahmen gem. § 1631b BGB – materiellrechtliche Voraussetzungen und gerichtliches Verfahren. In: Fegert JM, Späth K, Salgo L (Hrsg) Freiheitsentziehende Maßnahmen in Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie. Votum, Münster, S 300
- Saß H (1983) Affektdelikte. Nervenarzt 54: 557–572
- Schepker R (1998) Zur Indikationsstellung jugendpsychiatrischer Gutachten. Eine Untersuchung zu § 43(2) JGG. Neue Kriminologische Studien Bd 19. Wilhelm Fink, München
- Schepker R (2010) Strafrechtliche Verantwortlichkeit. In Häßler F, Nedopil N (Hrsg) Forensische Jugend- und Erwachsenenpsychiatrie. Medizinisch-Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Berlin
- Schepker R, Eggers Ch, Bunk D (1989) Rezeption jugendpsychiatrischer Gutachten durch die Täter. In: Du Bois R (Hrsg) Methodenintegration in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Huber-Verlag, Bern, S 126–136
- Schepker R, Fegert JM, Habermeyer E (2009) Strafrechtliche Täterbegutachtung einschließlich Reifefragen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) Adoleszenzpsychiatrie. Psychiatrie und Psychotherapie der Adoleszenz und des jungen Erwachsenenalters. Schattauer, Stuttgart, S 778–791
- Schmeling A, Lockemann U, Olze A et al (2004) Forensische Altersdiagnostik bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Dtsch Ärztebl 101(18): 1261–1265
- Schnoor K (Hrsg) (2009) Beurteilung der Schuldfähigkeit – Eine empirische Untersuchung zum Umgang der Justiz mit Sachverständigen, 1. Aufl. Psychiatrie-Verlag, Bonn
- Schnoor K, Schepker R, Fegert JM (2006) Rechtliche Zulässigkeit von Zwangsmaßnahmen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Praxis Kinderpsychol. Kinderpsychiatr 10(55): 814–837
- Schnoor K, Fegert JM, König C (2009) Glaubhaftigkeitsbegutachtung. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg): Adoleszenzpsychiatrie. Psychiatrie und Psychotherapie der Adoleszenz und des jungen Erwachsenenalters. Schattauer, Stuttgart, S 792–804
- Silbereisen R (2005) Neue entwicklungspsychologische Beiträge zur Beurteilung der strafrechtlichen Zuweisung Heranwachsender. In: Dahle K, Volbert R (Hrsg) Entwicklungspsychologische Aspekte der Rechtspsychologie. Hogrefe, Göttingen, S 30–42
- Spröber N, König L, Rassenhofer M et al (2011) Gehör für die Betroffenen – Telefonische Anlaufstelle zur Aufarbeitung sexuellen Missbrauchs – Aufbau und wissenschaftliche Begleitung. Trauma & Gewalt – Forschung und Praxisfelder 5(2): 104–113
- Steiner H, Garcia IG, Matthews Z (1997) Posttraumatic stress in incarcerated juvenile delinquents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 36(3): 357–365
- Steller M (2008) Glaubhaftigkeitsbegutachtung. In: Volbert R, Steller M (Hrsg) Handbuch der Rechtspsychologie. Hogrefe, Göttingen, S 300–310
- Stöver A, Wendt F (2011) Kriminalprognose im klinischen Kontext. In Häßler F, Kinze W, Nedopil N (Hrsg) (2011) Praxishandbuch forensische Psychiatrie des Kindes- Jugend- und Erwachsenenalters. Grundlagen, Begutachtung und Behandlung. Med Wiss Verlagsgesellschaft, Berlin, S 463–474
- Stöver A, Weissbeck W, Wendt F (2008): Wo steht der Jugendmaßregelvollzug in Deutschland aktuell? Forens Psychiatr Psychol Kriminol 2: 1–8
- Vökl-Kernstock S, Huemer J, Friedrich MH (2011) Unbegleitete minderjährige Flüchtlinge in Österreich, unter Berücksichtigung der Altersbestimmung und psychischer Störungsbilder. In: Machleidt W, Heinz A (Hrsg) Praxis der interkulturellen Psychiatrie und Psychotherapie. Migration und psychische Gesundheit. Urban & Fischer, München, S 229–236
- Volbert R (1995) Glaubwürdigkeitsbegutachtung bei Verdacht auf sexuellen Missbrauch von Kindern. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 23: 20–26
- Volbert R (2008) Aussagetüchtigkeit. In: Volbert R, Steller M (Hrsg) Handbuch der Rechtspsychologie. Hogrefe, Göttingen, S 289–299
- Volbert R (2009) Glaubhaftigkeitsbegutachtung: Wie man die aussagepsychologische Methodik verstehen und missverstehen kann. DGfPI – Themenheft Glaubhaftigkeitsbegutachtung: 52–69

- Wallerstein JS, Lewis JM, Blakeslee S (2002) Scheidungsfolgen – Die Kinder tragen die Last. Eine Langzeitstudie über 25 Jahre, Votum, Münster
- Weissbeck W (2009) Jugendmaßregelvollzug in Deutschland: Basisdokumentation; Einrichtungen; Konzepte. Med Wiss Verlagsgesellschaft, Berlin
- Wendt F, Stöver A (2011) Methoden der kriminalprognostischen Bewertung. In: Häßler F, Kinze W, Nedopil N (Hrsg) Praxishandbuch forensische Psychiatrie des Kindes- Jugend- und Erwachsenenalters. Grundlagen, Begutachtung und Behandlung. Med Wiss Verlagsgesellschaft, Berlin, S 449–462

Evidenzbasierte Medizin (EbM) und lebenslanges Lernen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie: Ausbildung, Weiterbildung, Fortbildung

Jörg M. Fegert, Eginhard Koch, Laura Weninger, Franz Resch

- 12.1 Einleitung – 310**
- 12.2 Vom Curriculum zum Lernziel – 311**
- 12.3 Neue Lehrmethoden – 311**
 - 12.3.1 Problemorientiertes Lernen (POL) – 311
 - 12.3.2 Medi-KIT – 311
 - 12.3.3 Skills-Lab – 311
 - 12.3.4 E-Learning – 311
 - 12.3.5 Micro teaching – 312
 - 12.3.6 OSCE (objective structured clinical evaluation) – 312
- 12.4 Constructive alignment – 312**
- 12.5 Ausbildung von Schlüsselqualifikationen: Evidenzbasierte Medizin (EbM) – 312**
- 12.6 Wie »mache« ich EbM? – 313**
 - 12.6.1 Fragestellung – 313
 - 12.6.2 Externe Evidenz – 313
 - 12.6.3 Bewertung externer Evidenz – 314
 - 12.6.4 Anwendung der Erkenntnisse und Bewertung der eigenen Leistung – 315
- 12.7 Ergebnisse und Perspektiven – 315**
- 12.8 Literatur – 316**

»Evidenzbasierte Medizin ist der gewissenhafte, ausdrückliche und vernünftige Gebrauch der gegenwärtigen besten externen, wissenschaftlichen Evidenz für Entscheidungen in der medizinischen Versorgung individueller Patienten. Die Praxis der EbM bedeutet die Integration individueller klinischer Expertise mit der bestmöglichen externen Evidenz aus systematischer Forschung.«

Sackett et al. 1997, deutsch nach Weninger et al. 2010

Zum Thema

Die permanente Integration von klinischem Handeln und Expertenwissen sowie die Vermittlung von Entscheidungsalternativen in verständlicher Form an Patienten, um diese zu kompetenten Entscheidungen zu befähigen, stellen einen hohen Anspruch an klinisches Handeln und an die klinische Ausbildung dar. Das einmal Gelernte reicht bei der kurzen Halbwertszeit medizinischen Wissens nicht für ein Berufsleben aus. Vielmehr müssen junge Medizinerinnen und Mediziner, junge Ärztinnen und Ärzte auf dem Weg zum Facharzt v. a. zu lebenslangem Lernen und aktiver Informationsbeschaffung befähigt werden. Im folgenden Kapitel werden deshalb die Veränderung in der medizinischen Lehre ebenso wie die methodischen Grundprinzipien der evidenzbasierten Medizin erläutert, um solch aktives, themenbezogenes Selbststudium zum Nutzen der Patienten auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie zu unterstützen. Viele Assistenten in Weiterbildung wirken an der Ausbildung zukünftiger Ärztinnen und Ärzte, Psychologinnen und Psychologen sowie Angehöriger anderer Heilberufe und Heilhilfsberufe mit. Insofern war es uns wichtig, zentrale Grundprinzipien moderner Medizindidaktik für den Kinder- und Jugendpsychiater übersichtlich zu repräsentieren. Ganz im Sinne dieser Inhalte sind die Lernziele dieses Kapitels also Information über die Definition von Lernzielen, Wissensvermittlung über neue Lehrmethoden und Wissensvermittlung über Grundlagen der evidenzbasierten Medizin als Schlüssel zur Qualifikation für moderne Kinder- und Jugendpsychiater und psychologische Psychotherapeuten sowie Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten.

12.1 Einleitung

Durch die im Jahr 2002 neu eingeführte Approbationsordnung wurden ein größerer Praxisbezug sowie eine **strukturelle und inhaltliche Veränderung des Medizinstudienganges** mit folgenden Zielen notwendig:

- eine Verbesserung des Praxisbezugs sowie eine stärkere Vermittlung von sozialen und kommunikativen Kompetenzen;
- Motivationssteigerung und Stärkung der Eigeninitiative bei den Studierenden;
- Berücksichtigung des wissenschaftsorientierten Profils der Fakultäten durch explizite Ausweisung einer zusammenhängenden Forschungsperiode in der Grundausbildung;
- Erwerb der Fähigkeit zu ständiger Fortbildung;
- eine Verkürzung der Studienzeiten;
- eine Anpassung an internationale Standards und eine Erleichterung des studentischen Austauschs.

Durch das Vorherrschen eines passiven Lernens ohne Praxisbezug, meist im Frontalunterricht in Form von Vorlesungen und Seminaren, waren die Studierenden bisher gezwungen, sich über das Pflichtangebot hinaus durch Teilnahme an praktischen Übungen und Visiten sowie durch Famulaturen weiter zu qualifizieren und zur notwendigen Stoffintegration zu finden.

Werden Studierende und Dozenten nach ihren Vorstellungen von guter Lehre befragt, wie sie sich einen guten Dozenten vorstellen und welche Persönlichkeitsvariablen diesen auszeichnen müssen, so zeigte sich in einer Zusammenstellung von Rindemann (2001), dass zu den für **erfolgreiche Lehre** verantwortlichen Dimensionen folgende zählen:

- Strukturierung und Klarheit,
- verständliche Erklärungen und Darstellungen,
- rhetorische Kompetenz,
- Motivierung,
- Verarbeitungstiefe,
- Zeit- und Schwierigkeitsmanagement,
- Engagement,
- Kooperation/Kommunikation und
- das Leiten von Diskussionen.

Die Ergebnisse solcher empirischer Herleitungen zeigen, dass die Vorstellungen, die Dozenten und Studierende von guter Lehre haben, sehr gut übereinstimmen. Beide Gruppen formulieren, dass **hohe Lehrqualität** vor allem von drei Aspekten abhängt. Dabei handelt es sich um

- didaktische Kompetenz der Dozenten (Strukturierung, Methodenvielfalt und Methodensicherheit),
- soziale Kompetenz der Dozenten (lernförderndes Klima),
- Persönlichkeitsvariablen des Dozenten (Freundlichkeit, Offenheit und Engagement).

Weitere **Variablen des Lernerfolges** finden sich aber auch auf studentischer Seite, z. B. Motivation, Vorwissen und Arbeitshaltung. Darüber hinaus können **Kontextvariablen** (Thema, allgemeine Anforderungen, Vorlesungs- und Seminargröße, Prüfungsdruck [»Assessment drives learning«, s. Norman 1992], Anwesenheitspflicht, Veranstaltungstyp und ähnliche Rahmenbedingungen) den Lehrerfolg wie auch die Evaluation einer Veranstaltung beeinflussen.

Gute Lehre wird jedoch nicht allein durch didaktisch angemessene Lehrveranstaltungen und die genannten Eigenschaften des Dozenten erreicht, sondern es muss Aufgabe des Lehrenden sein, eine »Konstruktion« zu ermöglichen (constructive alignment), die die Voraussetzungen (entsprechende Umgebung, Motivation, Information, klares Curriculum) schafft, damit die Lernaktivitäten optimal durchgeführt werden können und eine Überprüfung möglich ist, ob das Lernziel erreicht wurde, und es zu einer Anpassung von Lernziel und Lernaktivität (alignment) kommt. Die Aktivität des Lernziels sollte sich immer in der Lernaktivität widerspiegeln.

➤ **Lernerfolg hängt neben Dozentenvariablen auch von Voraussetzungen auf Seiten des Studenten, von Umgebungsbedingungen, klaren Lernzielen und deren Abstimmung mit entsprechenden Lehrmethoden ab.**

12.2 Vom Curriculum zum Lernziel

Lernen ist ein hochkomplexer und individueller Prozess, der sowohl einen Wissenserwerb, aber auch das Sich-Aneignen von Fähigkeiten und Haltungen umfasst (Miller 1990).

Der Wissenserwerb verläuft unsystematisch und ist durch eine beschränkte Aufnahmekapazität des Lernenden bestimmt; daher müssen nicht nur die einzelnen Lehreinheiten entsprechend konzipiert werden, sondern unterschiedliche Methoden entsprechend den Lernzielen eingesetzt und aufeinander abgestimmt werden.

Die Lernziele müssen klar formuliert und mit den Studierenden trainiert werden, um sie dann in einer praktischen klinischen Prüfung (objective structured clinical examination, OSCE) prüfen zu können. Insgesamt müssen Lernziele messbar sein, sie müssen spezifisch formuliert werden, die Formulierungen sollten wenig Interpretationsfreiheit zulassen, und es muss eine Standardisierung für die Benotung erfolgen. Neben den Fertigkeiten (kommunikativ, manuell) und den Haltungen (affektiv) stellt der kognitive Bereich (Wissen, Problemlösungen, klinische Entscheidungen) die dritte Domäne der Lernziele dar. Diese können auf unterschiedlichen Kompetenzlevels abgebildet werden. Zur Veranschaulichung seien hier die **Kompetenzlevels der Lernzieldomäne »Fertigkeiten«** als Beispiel beschrieben:

- Level 1: Student muss nur theoretisch die Fertigkeit kennen.
- Level 2: Student hat die Methode gesehen, sie wurde ihm demonstriert.
- Level 3: Student hat die Methode selbst mehrfach unter Aufsicht durchgeführt.
- Level 4: Student hat Erfahrung und Routine in der Methode.

➤ **Die SMART-Kriterien eines Lernziels: Ein Lernziel muss spezifisch (specific), messbar (measurable), erreichbar (attainable), und relevant (relevant) sein und eine zeitliche Perspektive enthalten (time bound).**

12.3 Neue Lehrmethoden

Um die in der Einleitung formulierten Ziele der neuen Approbationsordnung umzusetzen, sollten in die Curricula folgende neue Lehrelemente übernommen werden:

- interdisziplinäre Vorlesungen mit Leitsymptomorientierung,
- problemorientiertes Lernen (POL),
- Kommunikations- und Interaktionstraining (Medi-KIT),
- Skills-Lab,
- E-Learning,
- Microteaching,
- neue Prüfungsformen (OSCE [objective structured clinical examination]).

12.3.1 Problemorientiertes Lernen (POL)

Bei der Methode des problemorientierten Lernens (POL), erstmals in den 60er-Jahren an der »McMasters Medical School« in

Kanada etabliert (Barrows 1985), werden die Studierenden in Kleingruppen von 6–8 Teilnehmern unterrichtet. Die Wissensvermittlung erfolgt **studentenzentriert**, indem die Studierenden anhand einer Fallvignette selbst aktiv die Problemfelder definieren, analysieren und selbstständig eine ihrem Ausbildungsstand entsprechende Lösung finden. Die Studierenden bestimmen dabei selbst das Lernniveau und die Lernstrategie, wobei sie zunächst an Vorwissen anknüpfen, dann die zu erarbeitenden Inhalte definieren und eigenverantwortlich bearbeiten. Der Dozent ist v. a. Unterstützer (facilitator) und hält sich im Hintergrund.

12.3.2 Medi-KIT

Aufgrund der Forderung in der neuen Approbationsordnung, die kommunikativen Kompetenzen von Studierenden zu fördern, da das Arzt-Patient-Gespräch im Berufsalltag deutliche Mängel und Defizite zeigt (Schultz, 2007), wurde in mittlerweile mehreren medizinischen Fakultäten ein Kommunikations- und Interaktionstraining für Mediziner implementiert (Medi-KIT). Die Studenten üben mit standardisierten Patienten (Schauspielpatienten) Anamneseerhebung, schwierige Situationen (unkooperativer Patient, Überbringung einer schlechten Nachricht etc.) und den Umgang mit Angehörigen. Ein wesentliches didaktisches Element stellt dabei das **Feedback** des Schauspielers, der Kommilitonen und des Dozenten dar. Der Einsatz eines solchen Trainings als longitudinales Curriculum erwies sich in der wissenschaftlichen Evaluation als effektiv (Schultz et al. 2007).

12.3.3 Skills-Lab

Im »Skills-Lab« haben die Studierenden die Möglichkeit, an verschiedenen medizinischen Phantomen, mit Multimediatechnik (computer-based-training) und anderen Hilfsmitteln, vorhandene theoretische Kenntnisse (Wissen, das für die Durchführung einer Handlung notwendig ist) umzusetzen, praktische Fähigkeiten und Fertigkeiten (skills) zu erlernen und diese im Sinne einer Simulation von real-life Situationen zu vertiefen.

Notfallsituationen (z. B. Intoxikationen im Rahmen eines Suizidversuchs, Erstversorgung schwerer Selbstverletzungen) können im »Skills-Lab« simuliert und Erstversorgungsmaßnahmen trainiert werden.

12.3.4 E-Learning

E-Learning ist ein interaktives, problemorientiertes und fallbasiertes Computerlehr- und -lernprogramm, um das Erlernen medizinischer Problemlösekompetenz anhand authentischer »virtueller« Kasuistiken am Computer zu erleichtern. Die Studierenden können auf verschiedenen Schwierigkeitsniveaus Anamnesen erheben, differentialdiagnostische Überlegungen mit Hilfe verschiedener Diagnosetechniken anstellen sowie therapeutische Entscheidungen treffen und durchführen. Folgende Einsatzmöglichkeiten bieten sich an:

- tutoriell begleiteter Kleingruppenunterricht mit virtuellem Patient (VP),
- Nachbereitung von Vorlesungen mit VP,
- Vorbereitung auf den Unterricht am Krankenbett mit VP,
- Selbststudium mit VP über Lernplattform.

12.3.5 Micro teaching

Im micro teaching können die Studierenden das »Lehren lernen« und anhand von Kurzvorträgen, die auf Video aufgenommen werden können, ihre eigenen Kompetenzen in der Darstellung unterschiedlicher Inhalte auch mit Hilfe eines Feedbacks von Mitstudierenden in der Kleingruppe zu verbessern.

12.3.6 OSCE (objective structured clinical evaluation)

Ein **OSCE (objective structured clinical evaluation)** ist eine Prüfungsform, die nicht nur theoretisches Wissen abfragt, sondern praktische Fähigkeiten, die Bewältigung ärztlicher Routinen und den adäquaten Umgang mit Patienten prüft (Harden et al. 1975), und somit den »shows how« Level der **Millerschen Lernpyramide** prüft (Miller 1990). Die meisten dieser Fähigkeiten, die die klinische Kompetenz des Mediziners ausmachen, kommen beim bisherigen Ausbildungs- und Prüfungssystem zu kurz. Einflussvariablen für die Reliabilität sind die Anzahl der Prüfungsstationen, die Anzahl der Prüfer, die Strukturiertheit der Prüfung und die eingesetzten standardisierten Patienten (Van der Vleuten 2002). Es konnte gezeigt werden, dass Studierende, die mit standardisierten Patienten trainiert wurden (Medi-KIT), signifikant bessere Kommunikationsfertigkeiten aufwiesen als Studierende, die nur im klassischen »bedside-teaching« in Anamneseführung unterrichtet wurden. (Jünger et al. 2007)

12.4 Constructive alignment

Die wechselseitige Abstimmung von Lernzielen, Lehre und Prüfungen wird als »constructive alignment« (Biggs 1996) bezeichnet. Klarheit und Transparenz von Lernzielen erleichtert den Studierenden das Lernen und den Lehrenden die Unterrichtsplanung.

Die Vorlesungen sollten so strukturiert und aufgebaut sein, dass Wissensvermittlung und individuelle Lern- und Vertiefungsphasen einander abwechseln. Einer Einstiegsphase, in der Vorwissen aktiviert und die Lehrmotivation gesichert wird, folgen eine Phase der Wissensvermittlung, in der neue Sachverhalte erarbeitet werden und eine individuelle Arbeitsphase, in der das Wissen vertieft wird. Immer sollte eine aktive Beteiligung der Studierenden angestrebt werden. Ein Wechsel der Medien (Dia, Video, Power-Point, Folien, Flip-Chart, aber auch die Tafel) und der Lehrmethoden (Integration von Übungen, Aktivierungsaufgaben) führen zu einer Verbesserung der Wissensaufnahme. Steht für die Vorlesung nicht die Zeit zur Verfügung, um alle kinder- und jugendpsychiatrischen Krankheitsbilder zu unter-

richten, ist es notwendig zu entscheiden, was ein angehender Mediziner aus diesem Fachgebiet wissen muss.

■ Beispiel für Vorgehen im Sinne des constructive alignment

Lernziel: »Der Studierende kann am Ende des Semesters in einer OSCE-Prüfung (messbar, zeitliche Perspektive) unter Supervision selbstständig mit einem Schauspielpatienten (akute Suizidalität) ein Explorationsgespräch durchführen (spezifisch), die notwendigen Schlüsselfragen stellen (relevant, erreichbar), die Suizidalität einschätzen und eine Entscheidung zum weiteren Vorgehen treffen«.

Das **Vorgehen** wird in der Vorlesung »Die Suizidalität des Kindes- und Jugendalters« besprochen, es schließt sich ein E-learning-Fall zu diesem Thema an, den die Studierenden für sich bearbeiten und dabei die Schlüsselfragen zur Suizidalität noch einmal vertiefen. Im POL-Tutorium wird ein Fall mit Suizidalität und selbstverletzendem Verhalten bearbeitet. Dann folgt in Kleingruppen die Exploration eines Schauspielpatienten mit Feedback durch die Gruppe, um im Anschluss evtl. noch einen »echten« Patienten auf Station zu sehen.

Das erworbene Wissen, die kommunikativen Fähigkeiten und die entsprechende Haltung einem suizidalen Patienten gegenüber können dann mit einigen MC-Fragen auf einer OSCE-Station geprüft werden.

12.5 Ausbildung von Schlüsselqualifikationen: Evidenzbasierte Medizin (EbM)

Ebenso wie die Kommunikationsfähigkeit stellt auch »lebenslanges Lernen« eine für die Medizin unverzichtbare Schlüsselqualifikation dar. In der Weiterbildung von Fachärzten sowie für das gesamte Berufsleben ist die Fertigkeit, sich neues Wissen anzueignen, von hoher Bedeutung. Die Methoden der evidenzbasierten Medizin leisten dazu einen wichtigen Beitrag und sollten daher auch Teil der medizinischen Ausbildung sein (Sackett et al. 1996):

Evidence based medicine is the conscientious, explicit, and judicious use of current best evidence in making decisions about the care of individual patients. The practice of evidence based medicine means integrating individual clinical expertise with the best available external clinical evidence from systematic research.

Der Begriff »evidenzbasierte Medizin« (EbM), dessen Ursprünge bis in die Mitte des 19. Jahrhunderts und früher (Sackett et al. 1996) zurückreichen, wurde von Dave Sackett und Mitarbeitern von der McMaster University im Jahr 1996 in einem *BMJ*-Artikel aufgegriffen und gemäß dem oben genannten Leitsatz definiert. Damit wurde die Auseinandersetzung mit der Wissenschaftlichkeit in der Behandlung individueller Patienten angefacht.

Im Gesundheitswesen ist die evidenzbasierte Medizin in den letzten Jahren zu einem zentralen Begriff geworden (Weingart 2002). Das ärztliche Handeln soll durch den Einfluss von EbM rationaler und qualitativ hochwertiger werden (Coppus et al.

2007), indem sich Ärzte in ihren diagnostischen und therapeutischen Entscheidungen künftig weniger durch individuelle und subjektive Einschätzungen oder althergebrachte und tradierte Formeln leiten lassen, sondern sich mehr nach überindividuell evidenzbasierten und somit vorrangig empirisch begründeten und aktualisierten Empfehlungen richten (Dawes 2005).

Obwohl der Nutzen der EbM in der Ärzteschaft weitgehend akzeptiert ist (Barrat 2008), zeigt der Einsatz evidenzbasierter Interventionen noch große Defizite. Forschungsarbeiten in den USA belegen, dass nur etwa 50 % der Interventionen, die von Ärzten gemäß Leitlinien durchgeführt werden sollten, eingesetzt werden (McGlynn 2003).

Die Notwendigkeit, ärztliches Handeln durch externes Wissen zu optimieren, zeigt sich insbesondere bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen. Gerade in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (KJP) bestehen im Vergleich zu anderen Spezialdisziplinen in der Medizin neben der hohen Verantwortung auf Grund des besonderen Schutzbedürfnisses von Minderjährigen noch zusätzliche Besonderheiten. So ist sie – ebenso wie die Kinder- und Jugendmedizin – davon betroffen, dass die Forschungsmöglichkeiten an Kindern begrenzt sind, und daher in der KJP viele Therapien bisher nicht ausreichend erforscht sind (Fegert 2004). Durch die Besonderheit, dass es für Störungen mit hoher Prävalenz und vielfach drohender Chronifizierung sowohl eine unzureichende Vermittlung von Fachwissen im Studium als auch eine Unterversorgung der meisten Regionen durch Fachärzte gibt, ist die Vermittlung von Kenntnissen für die effektive Nutzung externer Evidenz auf dem Gebiet der Kinder- und Jugendpsychiatrie von herausragender Bedeutung.

Durch die Methoden der evidenzbasierten Medizin wird einerseits lebenslanges Lernen möglich, darüber hinaus verbessert die evidenzbasierte Medizin die Patientenbehandlung durch kritisches Hinterfragen des eigenen ärztlichen Handelns und durch die Anwendung valider wissenschaftlicher Ergebnisse. Daher sollte die evidenzbasierte Medizin Teil der medizinischen Ausbildung sein. Als Beispiel für die Einführung eines Curriculums »Evidenzbasierte Medizin« ist in ■ Tab. 12.1 das Ulmer EbM-Ausbildungs-Modul für Medizinstudierende in der Kinder- und Jugendpsychiatrie dargestellt (Libal et al. 2009).

■ **Tab. 12.1** Ablauf des EbM-Moduls im Psychiatriepraktikum an der KJP Ulm

Tag 1	Einführung in die EbM, Erklärung der Vorgehensweise, Erläuterung von Grundbegriffen, Einteilung in Zweiergruppen (Dauer 60 min)
Tag 2 und 4	Literaturrecherche (Eigenarbeit der Studenten), Auswählen eines auf die Fragestellung passenden Abstracts
Tag 5	Gemeinsame Auswertung der gefundenen Literatur, Bereitstellung der Artikel als Volltextversion
Tag 6–9	Bewertung der Artikel nach Validität, Relevanz und Übertragbarkeit auf den Patienten (Eigenarbeit der Studenten)
Tag 10	Präsentation der Ergebnisse in Form eines »Journalclubs« mit Diskussion (Dauer ca. 90 min, ca. 20 min/Kleingruppe), anschl. Evaluation

12.6 Wie »mache« ich EbM?

Die Idee der evidenzbasierten Medizin sollte dazu dienen, dass in einer EbM-orientierten wissenschaftlichen Auseinandersetzung das eigene Handeln kritisch hinterfragt und mögliche Irrtümer korrigiert werden. Mit fünf Schritten wird der Philosophie des Zweifels begegnet.

■ Die 5 Schritte der evidenzbasierten Medizin

- 1. Schritt: Stellen von beantwortbaren Fragen
- 2. Schritt: Suche nach externer Evidenz
- 3. Schritt: Bewerten der externen Evidenz
- 4. Schritt: Anwendung auf den Patienten
- 5. Schritt: Evaluation der eigenen Leistung

12.6.1 Fragestellung

Ausgehend von einer klinischen Fragestellung wird **im ersten Schritt** eine Frage formuliert, die das Suchen nach externer Evidenz erleichtern soll. Dazu wird am besten das PICO-Schema angewendet, aus dem sich eine 4-teilige Frage ergibt.

■ Beispiel

Der 8-jährige Matthias wird seit einigen Monaten wegen einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung mit Methylphenidat behandelt. Im Verlauf beobachten Sie bei Matthias zunehmend motorische Tics der Gesichtsmuskulatur, durch die er sich allerdings nicht eingeschränkt fühlt. Sie überlegen sich aber, ob Atomoxetin zur Behandlung der einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung geeignet ist und die motorischen Tics dadurch reduziert werden können.

■ ■ PICO (Patient Intervention Control Outcome)-Schema

- Patient: 8-jähriger Junge mit einfacher Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung
- Intervention: Atomoxetin
- Control: Methylphenidat
- Outcome: Vermeidung der Tics

4-teilige Frage: Ist bei einem 8-jährigen Jungen mit einer einfachen Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung Atomoxetin besser als Methylphenidat geeignet, um eine Ticsymptomatik zu vermeiden?

12.6.2 Externe Evidenz

Aus dieser 4-teiligen Frage ergeben sich nun automatisch Suchbegriffe für die Suche nach externer Evidenz (**2. Schritt**), d. h. für eine Internetrecherche, z. B. in Medline, die über Pubmed zugänglich ist (eine der meistverwendeten Suchoberflächen, die vom »National Center for Biotechnology Information« betrieben wird und auf die Datenbank der United States »National Library of Medicine« (NLM) zugreift; sie ist zu finden unter: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed).

Eine gute Literaturrecherche ist wesentliches Merkmal evidenzbasierter Verfahren. Eine Suche kann sehr umfangreich sein. Im Alltag sollte sie jedoch möglichst effizient sein und wenig Zeit kosten.

Folgende weitere **Evidenzquellen** können beispielweise genutzt werden:

- Embase,
- Cochrane Database,
- Clinical Evidence,
- TRIP database,
- ACP Journal Club,
- Health Technology Assessments (HTA)-Berichte,
- Stufe 3 Leitlinien.

Auch **Leitlinien** sind als eine Möglichkeit der gezielten Recherche zur Diagnostik und Behandlung von kinder- und jugendpsychiatrischen Störungsbildern sehr hilfreich. Diese sind zu finden unter:

- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V. (► dort Abb. 1): <http://www.awmf.org/>,
- Nationale Versorgungsleitlinien : <http://www.versorgungsleitlinien.de/themen>,
- Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft, Wissenschaftlicher Fachausschuss der Bundesärztekammer: <http://www.akdae.de/>.

Auch die **britischen** und **amerikanischen Leitlinien** sind aufschlussreich:

- »National Institute for Health and Clinical Excellence«: <http://www.nice.org.uk/>,
- Leitlinien (Practice Parameters) der »American Academy of Child and Adolescent Psychiatry« (AACAP): http://www.aacap.org/cs/root/member_information/practice_information/practice_parameters/practice_parameters

Nachteile von Leitlinien sind allerdings, dass sie nicht immer auf den eigenen aktuellen Fall passen (z. B. bezüglich Vorgeschichte, Komorbiditäten etc.). Weiterhin dauern Aktualisierungen auch bei Leitlinien im Durchschnitt ca. 4,6–8,2 Jahre (Tricoci et al. 2009).

48 % der Empfehlungen in medizinischen Leitlinien basieren auf dem untersten Evidenzgrad (Tricoci 2009). Die Evidenzgrade von Leitlinien sind in ■ Tab. 12.2 aufgeführt.

12.6.3 Bewertung externer Evidenz

Im **3. Schritt** wird nun die gefundene externe Evidenz nach **Validität, Relevanz** und **Übertragbarkeit** bewertet.

■ Tab. 12.2 Evidenzgrade von Leitlinien

1. Stufe	Handlungsempfehlungen von Expertengruppen (S1)
2. Stufe	Konsensbasierte Leitlinie (S2k) Evidenzbasierte Leitlinie (S2e)
3. Stufe	Evidenz- und konsensbasierte Leitlinie (S3)

Bewertung nach Evidenzgraden

Externe Evidenz lässt sich in Abhängigkeit des Studiendesigns in Evidenzgrade einteilen. In ■ Tab. 12.3 sind die Evidenzgrade für Therapiestudien dargestellt.

Sind die Ergebnisse gültig? (interne Validität)

Dieser Schritt wird im Englischen als »critical appraisal« bezeichnet. Es erfolgt also eine kritische Überprüfung der bei der Recherche gefundenen Dokumente. Dabei werden die Methodik und die Aussagekraft der Untersuchungen hinterfragt, die zu den jeweiligen Erkenntnissen geführt haben. Im Folgenden sind beispielhaft Fragen aufgelistet, die der Bewertung der Validität von Therapiestudien dienen.

■ Fragen zu Validitätskriterien

- Erfolgte die Zuordnung der Studienteilnehmer zu den Behandlungsmethoden durch Randomisation?
- Ist die Randomisation verdeckt (»concealment of allocation«)?
- Ist die Größe der Studienpopulation Ihrer Meinung nach repräsentativ?
- Waren die Gruppen zu Beginn der Studie ähnlich?
- Wurden Ein- und Ausschlusskriterien beschrieben?
- Waren die Studienteilnehmer gegenüber der Therapie verblindet?
- Waren die Behandelnden gegenüber der Therapie verblindet?
- Gab es ein genügend langes und ausreichendes follow up?
- Wurden die Studienteilnehmer (abgesehen von den zu untersuchenden Therapiemaßnahmen) gleich behandelt?
- Wurden alle Studienteilnehmer in den Gruppen analysiert, in denen sie randomisiert zugeordnet worden waren (intention-to-treat)?
- Wurden die (primären und evtl. sekundären) Endpunkte der Studie definiert?
- Sind Angaben über Nebenwirkungen und andere unerwünschte Effekte beschrieben (side effects)?
- Wurden Angaben über Finanzierung/Interessenkonflikte gemacht?

■ Tab. 12.3 Evidenzgrade für Therapiestudien

Stufe	Evidenz-Typ
I a	Mindestens ein systematischer Review auf der Basis methodisch hochwertiger kontrollierter, randomisierter Studien (RCTs)
I b	Mindestens ein ausreichend großer, methodisch hochwertiger RCT
II a	Mindestens eine hochwertige Studie ohne Randomisierung
II b	Mindestens eine hochwertige Studie eines anderen Typs quasi-experimenteller Studien
III	Mehr als eine methodisch hochwertige nichtexperimentelle Studie
IV	Meinungen und Überzeugungen von angesehenen Autoritäten (aus klinischer Erfahrung); Expertenkommissionen; beschreibende Studien

■ Tab. 12.4 Vierfeldertafel

Patienten- gruppen	Therapieversager		Summen
	Ja	Nein	
Experi- mentelle Behandlung	a	b	a + b = g (alle Patienten mit experimenteller Behandlung)
Kontroll- gruppe	c	d	c + d = h (alle Patienten der Kontrollgruppe)
Gesamt	a + b = e (»Therapie- versager«)	b + d = f (»Therapie- erfolge«)	i (alle Patienten)

Sind die Ergebnisse wichtig?

Die Relevanz der Ergebnisse in Therapiestudien lässt sich in verschiedenen Maßzahlen ausdrücken, z. B. als relatives Risiko, relative Risikoreduktion, absolute Risikoreduktion usw. In der Abwägung, ob eine Therapie wirklich einen Vorteil bietet, kann die Berechnung einer **number needed to treat (NNT)** oder **number needed to harm (NNH)** hilfreich sein.

In ■ Tab. 12.4 ist eine **Vierfeldertafel** gezeigt, die zur Berechnung wichtiger Kenngrößen (■ Tab. 12.5) notwendig ist.

Sind die Ergebnisse übertragbar? (externe Validität)

Um zu klären, ob die Ergebnisse (sofern sie valide und relevant genug sind) aus der gefundenen Literatur auf den eigenen speziellen Fall angewendet werden können, müssen folgende Fragen beantwortet werden:

- Ist der Patient den Patienten aus der Studie ähnlich genug?
- Ist die Therapie durchführbar (Kosten, Verfügbarkeit)?
- Entsprechen Therapieform und Therapieziel den Vorstellungen des Patienten

12.6.4 Anwendung der Erkenntnisse und Bewertung der eigenen Leistung

Der **4. Schritt** beinhaltet nun die Anwendung der gefundenen Erkenntnisse in der Behandlung des Patienten. Im **5. Schritt** wird dann die eigene Leistung evaluiert. So werden neu gewonnene Erkenntnisse und deren Nutzen für Patienten nochmals kritisch hinterfragt.

So wird deutlich, dass die EbM uns darin bestärkt, unser ärztliches Handeln kritisch zu reflektieren und lebenslang mit unseren und für unsere Patienten zu lernen.

12.7 Ergebnisse und Perspektiven

Im Rahmen neuer Curricula wird zunehmend problemorientiertes, fallbasiertes und selbstbestimmtes Lernen ergänzend zu den bisherigen Unterrichtsveranstaltungen eingesetzt und gefördert. Dem fallbasierten Unterricht am Krankenbett sind jedoch Grenzen gesetzt. Zum einen bedeutet die Betreuung von Kleingruppen einen hohen Personal- und Zeitaufwand, zum anderen setzt die fallbasierte Lehre voraus, dass dem Unterricht stets Patienten mit Krankheitsbildern zur Verfügung stehen, die den aktuellen Lernzielen entsprechen. Durch zunehmend kürzere Verweilzeiten von Patienten im Krankenhaus und das teilweise selektionierte Patientenkollektiv einer Universitätsklinik sind diese Voraussetzungen nicht immer erfüllt. Hinzu kommt die besondere Situation der Kinder- und Jugendpsychiatrie: Die Kinder und Jugendlichen sind nur begrenzt belastbar, bedürfen einer besonderen Form der Fürsorge, die Klinik ist nicht sehr groß, und der Stationsalltag trägt nur eine begrenzte Anzahl an »fremden« Personen, sodass eine Untersuchung durch mehrere Studierende meist nicht möglich ist. Dennoch ist es für alle zukünftigen Ärztinnen und Ärzte notwendig, die zentralen kinder- und jugendpsychiatrischen Krankheitsbilder zu erkennen und in Notsituationen die richtigen Entscheidungen treffen zu können; auch können diese psychiatrischen Probleme in fast allen medizinischen Disziplinen auftreten. Daher ist es erforderlich, neue

■ Tab. 12.5 Berechnung wichtiger Kenngrößen (alle Werte bis auf NNT in [%])

CER (control event rate)	Event-Zahl Populationsgröße (der Kontroll-Gruppe) = c/h	Anteil der Teilnehmer in der experimentellen Gruppe einer klinischen Studie, die in einem definierten Zeitraum ein Ereignis oder einen Endpunkt erleiden.
EER (experimental event rate)	Event-Zahl Populationsgröße (der Versuchs-Gruppe) = a/g	Anteil der Teilnehmer in der Kontrollgruppe einer klinischen Studie, die in einem definierten Zeitraum ein Ereignis oder einen Endpunkt erleiden.
ARR (absolute risk reduction)	CER-EER	Effektmaß für dichotome Endpunkte. Die absolute Risikoreduktion beschreibt die absolute Differenz der Rate an ungünstigen Ereignissen in der experimentellen Gruppe im Vergleich zur Kontrollgruppe, wenn die experimentelle Behandlung wirksam ist.
RRR (relative risk reduction)	CER-EER/CER	Die relative Senkung der Rate an ungünstigen Ereignissen in der experimentellen Gruppe einer Studie im Vergleich zur Kontrollgruppe.
NNT (number needed to treat)	1/ARR	Gibt die Anzahl von Patienten wieder, die behandelt werden müssen, um 1 zusätzliches ungünstiges Ereignis zu verhindern.

fallbasierte Unterrichtsformen für die Kinder- und Jugendpsychiatrie zu entwickeln und einzusetzen.

Auch die Vermittlung von Schlüsselqualifikationen, wie »Kommunikationsfähigkeit« oder »lebenslanges Lernen« gewinnt in der medizinischen Ausbildung zunehmend an Bedeutung, da diese für die spätere Berufstätigkeit eine wichtige Grundlage darstellen. Durch die Lehre von »evidenzbasierter Medizin« wird die Fähigkeit geschult, wissenschaftliche Literatur lesen, interpretieren und in der Praxis anwenden zu können.

Die Einführung neuer Lehr- und Prüfungsmethoden in der Studierendenausbildung ist für das Fach der Kinder- und Jugendpsychiatrie von großer Bedeutung. Das Fach der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie spielte in der bisherigen Mediziner Ausbildung nur eine untergeordnete Rolle und gehörte nur an wenigen medizinischen Fakultäten zu den Pflichtveranstaltungen. Mit der Einführung eines neuen Curriculums besteht die Chance, das Fach der Kinder- und Jugendpsychiatrie zu stärken und durch die Einführung neuer Lehrmethoden attraktiver zu gestalten. Wegen der besonderen Situation dieses Fachgebiets, in dem die Kinder und Jugendlichen nur begrenzt für die Lehre zur Verfügung stehen, da sie einer besonderen Form der Fürsorge bedürfen, und da die Universitätskliniken meist nicht sehr groß sind, und der Stationsalltag nur eine begrenzte Anzahl an Studierenden verträgt, erscheint der Einsatz neuer Lehrmethoden gerade auch hier sinnvoll.

Fazit für die Praxis

In einem Prozess lebenslangen Lernens sind Ärztinnen und Ärzte in der Ausbildung zum Facharzt sowie Psychologinnen und Psychologen und Angehörige anderer Berufsgruppen in der Ausbildung zum psychologischen Psychotherapeuten oder Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten oft Mittler zwischen den Generationen. Sie sind selbst noch dabei, sich Wissen anzueignen. Gleichzeitig geben sie ihr Wissen als klinische Information im Einzelfall an Patienten weiter, und sie beteiligen sich an der Lehre für die nächste Generation, im Studentenunterricht, in Praktika etc. Deshalb war es uns wichtig, ein Kapitel zur Didaktik in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie, mit den Grundprinzipien der evidenzbasierten Medizin, als Schlüsselqualifikation für ein fallbezogenes lebenslanges Lernen in dieses Buch zu integrieren und diese beiden Felder in einem Kapitel zu kombinieren. Prinzipien der evidenzbasierten Therapie jenseits der Methode werden in ► Kap. 7 erläutert.

12.8 Literatur

Barkmann C, Schulte-Markwort M (2004) Prävalenz psychischer Auffälligkeit bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland – ein systematischer Literaturüberblick. *Psychiatr Prax* 6: 278–287

Barrat A (2008) Evidence based medicine and shared decision making: the challenge of getting both evidence and preferences into health care. *Patient Educ Couns* 73 (3): 407–412. Epub 2008 Oct 8.

Barrows HS (1985) How to design a problem – based curriculum for the pre-clinical years. Springer, New York

Bettge S, Ravens-Sieberer U (2005) Seelische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – die Bella-Studie. *Psychomed*, 17: 214–222

Biggs, J (1996). Enhancing teaching through constructive alignment, *Higher Educ* 32: 347–364

Coppus SF, Emparanza JI, Hadley J et al (2007). A clinically integrated curriculum in evidence-based medicine for just-in-time learning through on-the-job training: the EU-EBM project. *BMC Med Educ* 27(7): 46

Dawes M, Summerskill W, Glasziou P et al (2005) Sicily statement on evidence-based practice. *BMC Med Educ* 5: 1

Fegert JM (2004) Depressionsbehandlung mit SSRI in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – Ein Forschungs- oder ein Informationsdebakel? *Nervenheilkunde* 23: 60–64

Harden RMCG, Stevenson M, Wilson Downie W, Wilson GM (1975) Assessment of clinical competence using objective structured examination. *Brit Med J* 1: 447–451

Ihle W, Esser G (2002) Epidemiologie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter: Prävalenz, Verlauf, Komorbidität und Geschlechtsunterschiede. *Psychol Rundsch* 53: 159–169

Jünger J, Lauber H, Schultz JH, Herzog W (2007) 5 Jahre Kommunikations- und Interaktionstraining von Medizinstudenten (Medi-KIT): von der In-sellösung zum longitudinalen Curriculum. *GMS Z Med Ausbild* 24(1): Doc68

Libal G, Keller F, Fegert JM, Weninger L (2009) Einführung eines Moduls »Evidenzbasierte Medizin in der Kinder- und Jugendpsychiatrie« in das Blockpraktikum Psychiatrie an der Universität Ulm. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 37(2): 107–115

McGlynn EA, Asch SM, Adams Jet al (2003) The quality of health care delivered to adults in the United States. *New Engl J Med* 348: 2635–2645

Miller GE (1990) The assessment of clinical skills/competence/performance. *Acad Med* 65: 63–67

Norman G, Schmidt H (1992) The psychological basis of problem-based learning: a review of the evidence. *Acad Med* 67(9): 557–565

Ravens-Sieberer U, Wille N, Bettge S, Erhart M (2007) Psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse aus der BELLA-Studie im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl - Gesundheitsforsch - Gesundheitsschutz*. 50: 871–878

Rindermann H (2001) Lehrevaluation – Einführung und Überblick zu Forschung und Praxis der Lehrveranstaltungsevaluation an Hochschulen. Mit einem Beitrag zur Evaluation computerbasierter Unterrichts. Verlag Empirische Pädagogik, Landau

Rindermann H, Kohler J (2003) Lässt sich die Lehrqualität durch Evaluation und Beratung verbessern? Überprüfung eines Evaluations-Beratungs-Modells. In: *Psychologie in Erziehung und Unterricht* 50(1): 71–85

Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA et al (1996) Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ* 312(7023): 71–72

Schulz JH, Schönmeyer J, Lauber H et al (2007) Einsatz von Simulationspatienten im Kommunikations- und Interaktionstraining für Medizinerinnen und Mediziner (Medi-KIT): Bedarfsanalyse – Training – Perspektiven. *Gruppendynamik und Organisationsberatung* 38: 7–23

Schmidt HG (1983) Problem-based-learning: rationale and description. *Med Educ* 17: 11–16

Tricoci P, Allen JM, Kramer JM et al (2009) Scientific Evidence Underlying the ACC/AHA Clinical Practice Guidelines. *JAMA* 301(8): 831–841

Vleuten CPM van der (2002) Reliability of OSCEs. University of Maastricht: AMEE conference. AMEE www.fdg.unimaas.nl/educ/cees/amee

Weingart, O (2002) Evidenzbasierte Medizin: Grundlage ärztlichen Handelns. *Dtsch Arztebl* 99(41): A-2685 / B-2288 / C-2152

Spezieller Teil

Kapitel 13	Epilepsie – 319
Kapitel 14	Organische Psychosynndrome – 373
Kapitel 15	Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit – 411
Kapitel 16	Schizophrenie – 437
Kapitel 17	Affektive Störungen – 497
Kapitel 18	Zwangsstörungen – 527
Kapitel 19	Angststörungen – 547
Kapitel 20	Kindesmisshandlung und sexueller Missbrauch – 569
Kapitel 21	Posttraumatische Belastungsstörungen, Anpassungsstörung/ Selbstbeschädigungserkrankung – 597
Kapitel 22	Dissoziative und somatoforme Störungen – 621
Kapitel 23	Essstörungen – 653
Kapitel 24	Psychische Störungen mit körperlicher Symptomatik sowie chronische somatische Erkrankungen mit psychischer Beteiligung – 679
Kapitel 25	Persönlichkeitsstörungen – 717
Kapitel 26	Sexualität und Geschlechtsidentität – Entwicklung und Störungen – 735
Kapitel 27	Intelligenzminderung – 785
Kapitel 28	Umschriebene Entwicklungsstörungen und Sinnesstörungen – 835
Kapitel 29	Ticstörungen und Tourette-Syndrom – 855
Kapitel 30	Autismus-Spektrum-Störungen – 869

Kapitel 31	Hyperkinetische Störungen	– 889
Kapitel 32	Störungen des Sozialverhaltens	– 911
Kapitel 33	Frühkindliche Bindungsstörungen	– 937
Kapitel 34	Infant Psychiatry – frühe Eltern-Kind-Interaktion	– 949
Kapitel 35	Suizidales Verhalten	– 959
Kapitel 36	Kinder- und jugendpsychiatrische Notfälle	– 971

Epilepsie

Christian Eggers, Gerhard Neuhäuser

13.1 Allgemeine Grundlagen – 320

- 13.1.1 Definition, Klassifikation und Häufigkeit – 320
- 13.1.2 Ätiologie und Pathogenese – 322
- 13.1.3 Diagnostik – 329

13.2 Klinische Anfallsformen – 330

- 13.2.1 Zur Einführung – 330
- 13.2.2 Generalisierte Anfälle ohne fokale Symptomatik – 330
- 13.2.3 Fokale epileptische Anfälle – 335

13.3 Differenzialdiagnose der Anfallskrankheiten – 348

13.4 Nichtepileptische Anfälle – 349

- 13.4.1 Psychogene Ausnahmezustände und episodische Verhaltensauffälligkeiten – 349
- 13.4.2 Respiratorische Affektkrämpfe – 349
- 13.4.3 Psychogene nichtepileptische Anfälle (PNES) – 350

13.5 Therapie der Anfallskrankheiten – 354

- 13.5.1 Medikamentöse Behandlung – 354
- 13.5.2 Operative Behandlung pharmakoresistenter Epilepsien und alternative Therapieverfahren – 363

13.6 Psychopathologie der kindlichen Epilepsie – 365

- 13.6.1 Akut-episodische Verhaltensstörungen – 365
- 13.6.2 Chronische Wesens- und Verhaltensänderungen – 366
- 13.6.3 Therapie und Beratung – 367

13.7 Literatur – 369

Zum Thema

Bereits im 18. Jahrhundert waren wesentliche Tatsachen über die Epilepsie bekannt. Der französische Neurologe Samuel-Auguste Tissot hat sie in seinem »Traité de l'épilepsie« (1770) dargestellt. Vieles von dem, was er beschrieben hat, ist heute noch gültig, z. B. seine Feststellung, dass als Ursache für die Epilepsie sowohl prädisponierende als auch auslösende Faktoren (eine »reizende Ursache«) eine Rolle spielen, und dass zwischen anlagebedingten »essentiellen« (genuinen) und durch Hirn- oder Allgemeinerkrankungen hervorgerufenen (symptomatischen) Epilepsien zu unterscheiden sei (Karbowski 1995). Im ausgehenden 19. Jahrhundert führte J. H. Jackson (1879) das Auftreten epileptischer Anfälle auf elektrische Entladungen der Hirnrinde zurück. Zu Beginn des 20. Jahrhunderts leitete Hans Berger die ersten elektrischen kortikalen Potenziale und wenig später, zeitgleich mit Práwdicz-Neminski (1925), das Schädel-EEG beim Menschen ab.

13.1 Allgemeine Grundlagen

Zerebrale Anfälle sind einschneidende, häufige und das Kind und seine Familie belastende Ereignisse. Obwohl die klinische und wissenschaftliche Beschäftigung mit der Epilepsie eine bis weit in die vorchristliche Zeit zurückliegende Tradition hat, wurden in jüngster Zeit wesentliche Fortschritte in Bezug auf Ätiologie, Pathophysiologie, Syndromatologie und Therapie erzielt, die von großer praktischer Bedeutung für die betroffenen Patienten sind. Für das Kindes- und Jugendalter besonders relevant sind z. B. hereditäre zerebrale Reifungsstörungen, die mit fokalen oder multifokalen Krampfanfällen, kognitiven Teilleistungsstörungen, Aphasie, Dysarthrie und, bei zu später Diagnose, mit demenzieller Entwicklung einhergehen können. Hierzu gehören u. a. das Landau-Kleffner-, das ESES- und das Pseudo-Lennox-Syndrom; Krankheitsbilder, die frühzeitig diagnostiziert werden müssen, um eine ungünstige Prognose und eine u. U. rasche Verschlechterung der psychomentalen Entwicklung des betroffenen Kindes zu vermeiden.

Kenntnisse der Pathophysiologie, der Altersgebundenheit, des klinischen Ablaufs und der begleitenden EEG-Veränderungen des jeweiligen Anfallsleidens sind unabdingbare Voraussetzung für eine effiziente Therapie. Dazu gehört auch ein optimaler Wissensstand über die pharmakologischen Wirkungsgrundlagen und die Nebenwirkungen der einzelnen Antiepileptika. Durch die Weiterdifferenzierung diagnostischer hirnanatomischer und -funktioneller Verfahren sowie durch die Verfeinerung neurochirurgischer Techniken konnte das therapeutische Arsenal bereichert und die Quote sog. therapieresistenter Anfallsleiden reduziert werden.

Einen wichtigen Stellenwert nimmt die psychosoziale Betreuung des anfallskranken Kindes ein: Schulische und berufliche Förderung entsprechend seiner kognitiven Entwicklung, individuelle Psychotherapie und Familientherapie mit dem Ziel der Krankheitsbewältigung. Gerade diese Tätigkeit stellt höchste Anforderungen an den Kinder- und Jugendpsychiater und setzt Einfühlungsvermögen, Fingerspitzengefühl und ein umfassendes Wissen über die vielfältigen Aspekte der Anfallskrankheiten voraus.

13.1.1 Definition, Klassifikation und Häufigkeit

Zerebrale Anfallskrankheiten sind paroxysmal auftretende neuronale Entladungsphänomene, die sich unter verschiedenartigen phänomenologischen Erscheinungsweisen äußern können. Je nach Lokalisation der neuronalen Entladung im ZNS stehen motorische, sensible, sensorische, vegetative oder psychopathologische Phänomene mit oder ohne Bewusstseinsveränderungen im Vordergrund.

➤ Ist ein Anfallsleiden chronisch-rezidivierend, so spricht man von einer Epilepsie.

Entsprechend den Definitionen einer Klassifikationskerngruppe der »Internationalen Liga gegen Epilepsie« (ILAE) bildet eine »persistierende epileptogene Abnormalität des Gehirns« die Voraussetzung für die Diagnose einer Epilepsie. Dabei ist von einer »intrinsischen epileptogenen Abnormalität« des Gehirns auszugehen, die für das Auftreten epileptischer Anfälle verantwortlich zu machen ist (Engel 2006).

➤ Ein zerebraler Anfall als natürliche Reaktion auf eine passagere Schädigung oder einen kurzfristigen Verlust der zerebralen Homöostase rechtfertigt nicht die Diagnose einer Epilepsie.

Epileptische Anfallsformen, die auf nachweisbaren strukturellen oder metabolischen Ursachen beruhen, werden als **symptomatisch** bezeichnet. Sind solche Noxen nicht nachgewiesen, spricht man von **idiopathischen** Anfällen.

Die Symptomatik zerebraler Anfälle ist äußerst variabel. Je nach Bewertung ätiologischer, klinischer, neurophysiologischer oder lokalisatorischer Gesichtspunkte ergeben sich unterschiedliche Klassifikationskriterien.

Entsprechend dem Erkenntniszuwachs, v. a. über die Ätiologie der Anfallsleiden, hat sich deren Klassifikation verändert. Die Arbeit von Berg et al. (2010) gibt die Beratungsergebnisse der Klassifikationskommission der »Internationalen Liga gegen Epilepsie« (ILAE) wieder (s. www.ilae-epilepsy.org).

Grundsätzlich wird zwischen generalisierten und fokalen Anfallsformen unterschieden. Allerdings sind in pathophysiologischer Hinsicht die Übergänge fließend, und man geht heute eher von einem **Kontinuum** zwischen **generalisierter** (bilateraler) und **fokaler** (regionaler) Epileptogenese aus (Steinhoff u. Krämer 2010).

Generalisierte Anfälle haben ihren Ursprung in **bilateralen** neuronalen Netzwerken beider Hemisphären, sie können von kortikalen und subkortikalen Bereichen ausgehen. Es muss aber nicht notwendigerweise der gesamte Kortex betroffen sein. Die iktalen EEG-Muster sind initial bilateral, sie spiegeln ausgebreitete Entladungen in beiden Hemisphären wider. Zwischen den Anfallsformen besteht eine große Variabilität: Lokalisation und Lateralisation können von Anfall zu Anfall variieren, und generalisierte Anfälle können asymmetrisch ablaufen.

Fokale Anfälle haben ihren Ursprung in umschriebenen Bereichen neuronaler Netzwerke, die i. d. R. auf eine Hemisphäre beschränkt sind und auch in subkortikalen Strukturen entstehen können. Für den jeweiligen Anfallstyp ist der Beginn von Anfall zu Anfall konsistent mit einem typischen Ausbreitungsmuster,

wobei auch die kontralaterale Hemisphäre einbezogen sein kann. In einigen Fällen variieren die betroffenen neuronalen Netzwerke und der klinische Anfallstyp, jedoch ist die Lokalisation zu Anfallsbeginn konstant.

Bei fokalen Anfällen weisen die ersten klinischen und elektroenzephalografischen Veränderungen auf eine Aktivierung eines herdförmig begrenzten Neuronensystems hin. Ist das Bewusstsein nicht gestört, handelt es sich um **einfach fokale Anfälle**; liegt eine Bewusstseinsstörung vor, handelt es sich um **komplex fokale Anfälle**. Ein fokaler Anfall kann in einen generalisierten tonisch-klonischen Anfall übergehen. Bei der Mehrzahl der einfach fokalen Anfälle ist nur eine Hemisphäre involviert, während bei komplex fokalen Anfällen beide Hemisphären betroffen sind.

Eine anschauliche Übersicht über **fokale und generalisierte Anfälle** gibt Tab. 13.1 wieder, die sich an den Einteilungskriterien der ILAE von 1981 orientiert (Siemes 2009). Diese Einteilung erscheint uns als pragmatisch und nach wie vor für den klinischen Bedarf brauchbar. Bei den Absencen werden **myoklonische Absencen** und **Lidmyoklonien** mit Absencen entsprechend den aktuellen ILAE-Kriterien (Berg et al. 2010) als eigenständige Formen unterschieden.

Die **fokalen Anfälle** werden entsprechend den klinischen Begleitsymptomen während des Anfalls nach der neuen ILAE-Klassifikation differenziert:

■ Charakteristika fokaler Anfälle in Abhängigkeit von der Beeinträchtigung während des Anfalls (mod. nach Berg et al. 2010)

- Ohne Einschränkung des Bewusstseins oder der Aufmerksamkeit

- Mit beobachtbaren motorischen oder autonomen Komponenten. Dies entspricht in etwa dem Konzept des »einfach fokalen Anfalls«.
- Mit nur subjektiven sensiblen/sensorischen oder psychischen Phänomenen. Dies entspricht dem Konzept einer Aura, einem von dem Glossar 2001 unterstützten Begriff.
- Mit Einschränkung des Bewusstseins oder der Aufmerksamkeit
Dies entspricht in etwa dem Konzept des »komplex fokalen Anfalls«. Es wurde auch der Begriff »dyskognitiv« vorgeschlagen (Blume et al. 2001).
- Mit Entwicklung zu einem bilateralen konvulsiven Anfall (mit tonischen, klonischen oder tonischen und klonischen Komponenten)
Dieser Ausdruck ersetzt den Begriff »sekundär generalisierter Anfall«.

➤ Die Unterteilung in fokale und generalisierte Anfallsformen ist nach wie vor von großer Bedeutung für die Art der Therapie (Auswahl der Medikamente).

Es können bei ein und demselben Patienten sowohl fokale als auch generalisierte Anfälle vorkommen mit entsprechender fokaler Spike-Aktivität und gleichzeitig generalisierter Spike-wave-Aktivität im EEG, z. B. bei Neugeborenenkrämpfen, bei der schweren myoklonischen Epilepsie des Kleinkindesalters, beim Landau-Kleffner- und beim ESES-Syndrom.

Die Unterscheidung zwischen **symptomatischen** und **idiopathischen** Epilepsieformen ist auch aus prognostischen Gründen sinnvoll, da erstere ein **erhöhtes Mortalitätsrisiko** aufweisen. Dies hat eine sorgfältig durchgeführte prospektive Langzeitstudie an 245 epileptischen Kindern ergeben (Sillanpää u. Shin-

■ **Tab. 13.1** Klassifikation der epileptischen Anfälle von 1981 (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1981). (Mod. nach Siemes 2009)

Fokale (partielle) Anfälle	Einfach fokale Anfälle (Bewusstsein erhalten)	Anfälle mit motorischen Symptomen
		Anfälle mit somatosensorischen und speziellen sensorischen Symptomen
		Anfälle mit autonomen Symptomen
		Anfälle mit psychischen Symptomen
	Komplex fokale Anfälle (Bewusstseinsstörung)	Fokaler Beginn mit nachfolgender Bewusstseinsstörung
		Mit Bewusstseinsstörung von Anfang an
	Fokale Anfälle mit Entwicklung zu sekundär generalisierten Anfällen	Einfach fokale Anfälle mit Entwicklung zu generalisierten Anfällen
		Komplex fokale Anfälle mit Entwicklung zu generalisierten Anfällen
		Einfach fokale Anfälle, die sich über komplex fokale zu generalisierten Anfällen entwickeln
Generalisierte Anfälle	Absencen	
	Myoklonische Anfälle	
	Klonische Anfälle	
	Tonische Anfälle	
	Tonisch-klonische Anfälle	
	Atonische (astatische) Anfälle	

nar 2010). Bei einer mittleren Verlaufsdauer von 40 Jahren war die Mortalitätsrate mit 24 % 3-mal höher als die alters- und geschlechtsadjustierte Mortalität in der Allgemeinbevölkerung. Kinder mit einer symptomatischen Epilepsie hatten im Vergleich zu Kindern mit idiopathischen Anfällen ein **dreifach höheres Mortalitätsrisiko** (37 % versus 12 %). Weitere Risikofaktoren waren fehlende Anfallsfreiheit bzw. unzureichende antiepileptische Therapie.

➤ **Zerebrale Ursachen, fehlende Remission und diskontinuierliche Medikation verschlechtern die Prognose und erhöhen das kumulative Risiko für plötzliche, unerwartete Todesfälle.**

Zur Beschreibung einzelner Anfallsformen ist die dichotome Unterscheidung in fokale und generalisierte Erscheinungsweisen aus pragmatischen Gründen zwar nach wie vor sinnvoll, für Epilepsiesyndrome ist sie jedoch unzureichend: Inzwischen sprechen klinisch- elektroenzephalografische, bildgebende und (molekular-) genetische Befunde für ein differenzierteres klassifikatorisches Vorgehen.

Genetisch bedingte Epilepsiesyndrome wurden früher als **idiopathische Epilepsien** bezeichnet. Sie sind Folge eines oder mehrerer genetischer Defekte, bei denen die Epilepsie das führende Symptom darstellt. Strukturell-metabolische Epilepsieformen, früher als symptomatisch bezeichnet, können auf **Hirnläsionen** (Traumen, Tumoren, Entzündungen, Fehlbildungen) beruhen oder durch **genetische Systemerkrankungen** (z. B. Tuberöse Sklerose, Sturge-Weber-Syndrom, Fehlbildungen der kortikalen Entwicklung, Stoffwechselstörungen u. a.) bedingt sein. Bei den **Epilepsien unbekannter Ursache** (früher: **kryptogene** Formen) ist eine gesicherte Ursache (noch) nicht bekannt.

Eine weitere Entität stellen die sog. »**elektroklinischen Syndrome**« dar, die aufgrund eines Clusters hirnelektrischer Merkmale zuverlässig identifizierbar sind und eine unverwechselbare klinische Störung kennzeichnen (Berg et al. 2010). Dazu gehören das **West-Syndrom**, das **Lennox-Gastaut-Syndrom** und das **ESES-Syndrom** (■ Tab. 13.2, 1. Hälfte).

Die Häufigkeit der Epilepsien wird mit 0,5–1 % der Grundbevölkerung angegeben. 50 % der Betroffenen sind unter 16 Jahre alt. Zerebrale Anfälle sind also im Kindes- und Jugendalter häufig. Das wird aus folgenden Zahlen deutlich: Etwa 4 % aller Kinder haben im Laufe der Kindheit mindestens einen zerebralen Anfall, wobei Neugeborenenkrämpfe unberücksichtigt sind; mehr als 75 % der Epilepsien manifestieren sich vor dem 18. Lebensjahr. Die Morbidität, d. h. das Erkrankungsrisiko, liegt bei etwa 6‰ im Alter bis zu 9 Jahren; die Prävalenz beträgt 4,5‰ für den gleichen Altersabschnitt. Die jährliche Inzidenzrate für epileptische Anfälle bei Kindern unter 16 Jahren ist 1,4‰. Die meisten Epilepsien manifestieren sich im frühen und späten Kindesalter, wobei es alterstypische Prädispositionen gibt (► s. Tab. 13.2). **Fokale Anfallsformen** sind im Kindesalter mit ca. 55 % etwas häufiger als generalisierte (ca. 45 %).

13.1.2 Ätiologie und Pathogenese

Die interneuronale Informationsweiterleitung und -verarbeitung erfolgt in Form von bioelektrischen Signalen, die durch Änderungen des zellulären Spannungspotenzials generiert werden. Mit einer asymmetrischen Verteilung positiv und negativ geladener Ionen innerhalb und außerhalb der Zellmembran wird das sog. Membranpotenzial aufrechterhalten. Die Nervenzellen sind auf der Membranınnenseite negativ geladen, zwischen Außen- und Innenseite der Zellmembran entsteht durch unterschiedliche Verteilung intra- und extrazellulärer negativ und positiv geladener Ionen ein Gefälle, das durch membranständige Proteine aufrechterhalten wird. Letztere bilden selektive Poren für Na^+ , K^+ , Cl^- und Ca^{++} -Ionen. Über die jeweils für diese Ionen zuständigen Kanäle werden Informationen (Input) über elektrische Aktionspotenziale an die nächste Nervenzelle weitergeleitet. Öffnung und Schließung der Ionenkanäle regulieren die bioelektrische Membranspannung der Nervenzelle (Membranpotenzial) und entsprechende Depolarisations- und Repolarisationsvorgänge. Die Weiterleitung von elektrischen Signalen (neuronale Informationen) von einem Neuron zum anderen erfordert ein adäquates Zusammenspiel von Öffnungs- und Schließungsvorgängen an der Zellmembran, was wiederum einen korrekt ablaufenden Wechsel von De- und Repolarisationsmechanismen zur Folge hat. Durch einen vermehrten Einstrom von Na^+ - oder Ca^{++} -Ionen in das Zellinnere kommt es zu einer Depolarisation der Zellmembran.

➤ **Der Einstrom von Na^+ - und Ca^{++} -Ionen führt zu einer Ladungsumkehr der inneren Zellmembran durch Überwiegen der positiv geladenen Ionen im Zellinneren. Danach schließen sich die Na^+ -Kanäle wieder und die im Zellinneren vorhandenen K^+ -Ionen diffundieren in den Extrazellulärraum, bis das Ruhepotenzial wieder hergestellt ist. Die negativ geladenen Anionen verbleiben im Zellinneren, sodass es negativ geladen wird. Das Ruhepotenzial wird durch Ionenpumpen gesichert. Sie spielen mithin eine besondere Rolle beim Aufbau und beim Aufrechterhalten der Spannungsdifferenz zwischen dem intra- und extrazellulären Milieu eines Neurons.**

Die Pathophysiologie **fokaler** Anfälle unterscheidet sich von derjenigen **generalisierter** Anfälle. Bei beiden Anfallsformen ist die zelluläre Erregbarkeit erhöht; jedem zerebralen Anfall liegen eine exzessiv vermehrte Frequenz und abnorme Synchronie neuronaler Entladungen zugrunde. Sind größere Neuronenverbände betroffen, so kommt es zu klinischen Anfallssymptomen, die von der Lokalisation und Ausbreitung der Entladungen bestimmt werden.

Bei **fokal** beginnenden Anfällen ist die neuronale Entladung fokal begrenzt. Elektroenzephalografisch bildet sich dies in Form **fokaler interiktaler epileptiformer Spikes und sharp waves** ab. Das neurophysiologische Korrelat auf der zellulär-neuronalen Ebene ist eine paroxysmale rechteckige Membrandepolarisation, die als »paroxysmal depolarization shift« (PDS) bezeichnet wird. Der PDS ist gekennzeichnet durch eine prolongierte kalziumabhängige Depolarisation. Während der Depolarisationsphase

■ **Tab. 13.2** Elektroklinische Epilepsiesyndrome (nach Manifestationsalter geordnet). Mod. nach Berg et al. (2010)

Manifestationsalter	Epilepsiesyndrome
Neugeborenenzeit	Benigne familiäre neonatale Epilepsie (BFNE)
	Frühe myoklonische Enzephalopathie (FME)
	Ohtahara-Syndrom (OS)
Kleinkindalter	Epilepsie der frühen Kindheit mit migratorischen fokalen Anfällen
	West-Syndrom (WS)
	Myoklonische Epilepsie der frühen Kindheit (MEI)
	Benigne frühkindliche Epilepsie (BFE)
	Benigne familiäre frühkindliche Epilepsie (BFFE)
	Dravet-Syndrom (DS)
	Myoklonische Enzephalopathie bei nicht-progredienten Störungen
Kindheit	Fiebergebundene Anfälle plus (FA+; »Fieberkrämpfe« plus; können in der frühen Kindheit bzw. im Kleinkindalter beginnen)
	Panayiotopoulos-Syndrom
	Epilepsie mit myoklonisch-atonischen (früher: astatischen) Anfällen
	Benigne Epilepsie mit zentrotemporalen Spikes (BEZTS; Rolando-Epilepsie)
	Autosomal-dominante nächtliche Frontallappenepilepsie (ADNFLE)
	Spät beginnende kindliche Okzipitallappenepilepsie (Gastaut-Typ)
	Epilepsie mit myoklonischen Absencen
	Lennox-Gastaut-Syndrom (LGS)
	Epileptische Enzephalopathie mit kontinuierlichen Spike-und-wave-Entladungen im Schlaf ^a
	Landau-Kleffner-Syndrom (LKS)
	Kindliche Absenceepilepsie (KAE)
Adoleszenz Erwachsenenalter	Juvenile Absenceepilepsie (JAE)
	Juvenile myoklonische Epilepsie (JME)
	Epilepsie mit nur generalisierten tonisch-klonischen Anfällen
	Progressive Myoklonusepilepsien (PME)
	Autosomal-dominante fokale Epilepsie mit akustischen Merkmalen (ADFEAM)
	Andere familiäre Temporallappenepilepsien
Weniger spezifische Altersbeziehung	Familiäre fokale Epilepsie mit variablen Herden (Kindheit bis Erwachsenenalter)
	Reflexepilepsien

^a Diese Epilepsieform wird manchmal auch als Epilepsie mit Status Epileptici im Schlaf (ESES) bezeichnet.

kommt es zu multiplen, durch Na⁺-Ionen vermittelten Depolarisationen, die in eine Hyperpolarisation einmünden – es kommt zu einem hyperpolarisierten Membranpotenzial jenseits des Ruhepotenzials. Dieser Vorgang wird durch kalziumabhängige K⁺-Ionenkanäle vermittelt.

Bei der Pathogenese epileptischer Anfälle spielen auch defiziente Inhibitionsprozesse eine wesentliche Rolle. Dazu gehört eine **Beeinträchtigung inhibitorischer GABAerger Funktionen** (defiziente GABA-A und GABA-B-Rezeptoren, defiziente Aktivierung GABAerger Neurone). GABA ist der wichtigste inhibitorische Neurotransmitter im ZNS. Er wirkt hemmend sowohl auf die prä- als auch auf die postsynaptische neuronale Impuls-

übertragung (präsynaptische Hemmung: GABA hemmt die Freisetzung erregender Neurotransmitter; postsynaptische Hemmung: GABA führt zu einer Hyperpolarisation der postsynaptischen Membran, wodurch das postsynaptische Neuron gegenüber allen afferenten Impulsen weniger empfindlich reagiert). Die Hyperpolarisation geschieht durch eine Öffnung des Chloridionenkanals, wodurch vermehrt negativ geladene Chlorionen in das Innere des Neurons einströmen. GABA verstärkt die neuronale Permeabilität für Chlorionen. Die daraus resultierende Hyperpolarisation der Nervenzelle macht sie bioelektrisch weniger erregbar. Es ist der GABA-A-Rezeptor, der an **Chloridionenkanäle** gekoppelt ist. Letztere stellen somit wichtige Angriffsorte

für Antiepileptika dar. Benzodiazepine und **Topiramat** erhöhen die Öffnungsfrequenz für Chloridionenkanäle, während Barbiturate deren Öffnungszeit verlängern.

Der GABA-B-Rezeptor ist an **Kaliumionenkanäle** gebunden, mit einer im Vergleich zu den GABA-A-Rezeptor-gekoppelten Chlorionenkanälen verlängerten Wirkdauer. Eine Defizienz der GABA-B-Rezeptorfunktion wird mit einem beschleunigten Übergang von interiktalen epileptischen Entladungen einzelner kortikaler Neurone zu fokalen zerebralen Anfällen in Verbindung gebracht, wobei die Zahl der synchronisierten Neurone einen kritischen Wert überschreitet, im epileptischen Herd ist dann die Synchronisation jeweils am höchsten.

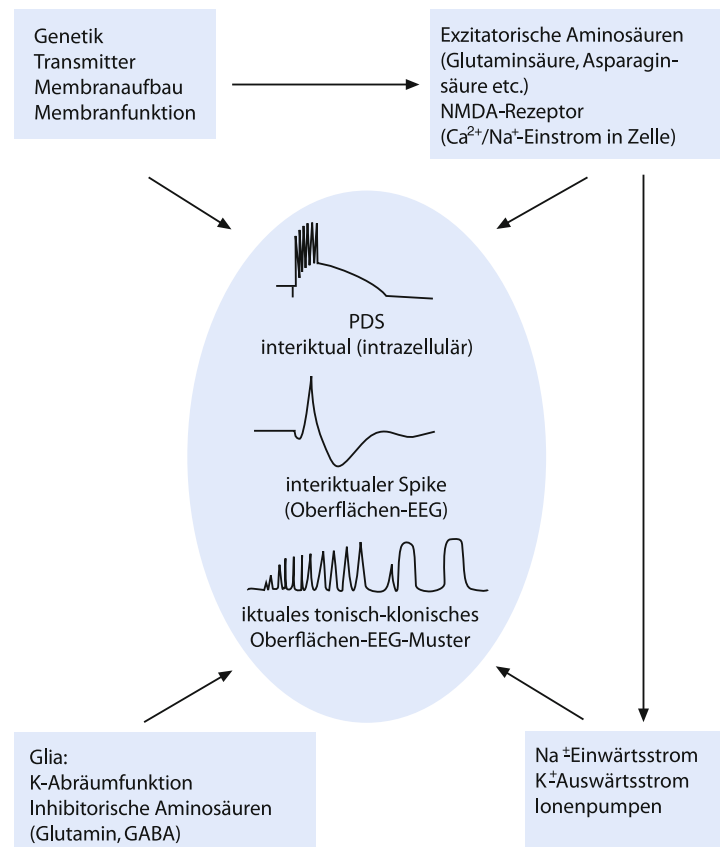
Der **inhibitorische** Effekt von GABA hängt von der **intrazellulären Chloridenkonzentration** ab. Der spannungsgeregelte Chlorid-Kanal CIC-2 ist mitverantwortlich für die Chloridionenhomöostase. Er modifiziert den Ausstrom (Efflux) von Cl⁻ Ionen in CA1-Neuronen des Hippokampus. Der CIC-2 Kanal wird aktiviert u. a. durch eine negative Membranspannung und einen Anstieg der intrazellulären Chloridkonzentration. Fehlen in den hippokampalen Neuronen auf Grund eines Gendefekts die CIC-2 Kanäle, so kommt es zu einem Anstieg der Chloridionenkonzentration in diesen Neuronen mit der Folge einer erhöhten neuronalen Exzitabilität. Die CIC-2-Ionenkanäle haben somit einen großen Einfluss auf die neuronale Erregbarkeit. Ein genbedingter Verlust von CIC-2 Chloridenkanälen verursacht aber auch eine verstärkte Inhibition GABAerger Interneurone, was dieser Exzitabilitätssteigerung entgegen wirkt, somit präven-

tiv ist gegenüber der Manifestation einer Epilepsie (Rinke et al. 2010). Wenn jedoch andere Krankheitsfaktoren hinzukommen, kann sich das Risiko für eine Epilepsie erhöhen!

Alle Ionenkanäle im ZNS unterliegen Einflussfaktoren, die ihre Funktion modulieren, so z. B. Phosphorylierungen. Der Chloridenkanal hat mehrere Phosphorylierungsorte, die u. a. von **Topiramat** moduliert werden. Diese Phosphorylierungen induzieren eine Änderung der elektrophysiologischen Aktivität mit entsprechenden Änderungen der Öffnungsfrequenz für bestimmte Chloridkanäle.

Eine antagonistische Wirkung zu den inhibitorischen Effekten von GABA- Rezeptoren und -Neuronen haben **glutamaterge** Rezeptoren. Glutamat ist der wichtigste exzitatorische Neurotransmitter des ZNS. Seine Freisetzung fördert das Entstehen exzitatorischer postsynaptischer Potenziale (EPSPs), über die Aktivierung glutamaterger Rezeptoren (N-methyl-D-Aspartat [NMDA]-, Alpha-amino-3-hydroxy-5-methyl-4-isoxazol-Propionsäure [AMPA]-Kainat und metabotrope Glutamat-Rezeptoren). U. a. verursachen diese Rezeptoren durch Öffnung der Kalzium- und Natriumkanäle einen vermehrten Einstrom dieser Ionen ins Zellinnere, wodurch es zu einer Depolarisation mit Abschwächung der darauf folgenden Repolarisation der Nervenzelle kommt, was mit einer gesteigerten Erregbarkeit einhergeht (■ Abb. 13.1).

Kalzium katalysiert eine Reihe von intrazellulären Reaktionen, die zu Veränderungen von Phosphorylierungen und der Genexpression führen. Es stellt also ein second-messenger-System dar.



■ Abb. 13.1 Intra- und extrazelluläre Grundlagen epileptischer Aktivität (aus Stefan 1999)

Erhöhte neuronale Exzitabilität ist zwar eine Voraussetzung für das Entstehen eines epileptischen Anfalls, ist aber alleine nicht ausreichend für die Generierung von Anfällen. Hierfür bedarf es einer synchronen Aktivierung großer Populationen erregter Neurone, die enge synaptische Verbindungen miteinander aufweisen.

Sowohl »intrinsisch feuernde« (intrinsically bursting« [IB]) pyramidale Neurone des Neokortex – sie sind in Layer VI lokalisiert – als auch hippocampale CA3-Neurone sind wesentlich in die synchronisierende Aktivität des Kortex involviert, und sie stellen damit die kritische Menge von Neuronen für eine epileptogene Aktivität zur Verfügung (Avanzini u. Franceschetti 2009). Die elektrische Aktivität der neokortikalen IB-Neurone wird durch Funktionen der Na⁺-Ionenkanäle determiniert, während die intrinsische bursting-Aktivität der CA3-Neurone kalziumionenabhängig ist. Beide Neuronenverbände sind synaptisch eng miteinander sowie mit den Dendriten der CA1-Neurone verbunden, die im Ammonshorn des Hippokampus lokalisiert sind.

Das **thalamokortikale System**, speziell thalamo-kortikothalamische Circuits, spielt eine wichtige Rolle bei der Generierung epileptischer Entladungen. Thalamokortikale Interaktionen sind von pathophysiologischer Relevanz für **primär generalisierte** epileptische Anfallsformen, v. a. für die **Absence-Epilepsie**.

Die thalamokortikalen Interaktionen betreffen die erwähnten pyramidalen IB-Neurone des Neokortex und v. a. Neurone des Nucleus reticularis des Thalamus (NRT). Alterationen dieser Interaktionen liegen der Genese primär generalisierter Anfälle zugrunde. Die thalamischen Relaisstationen erhalten ascendierende Inputs vom Rückenmark und projizieren zu den neokortikalen Pyramidenneuronen. Die thalamokortikalen Circuits werden von cholinergen Neuronen des Vorderhirns und von aufsteigenden serotonergen, noradrenergen und cholinergen Neuronen des Hirnstamms koordiniert (Cavazos u. Spitz 2010).

Inhibitorische inputs vom NRT kontrollieren die Aktivität thalamischer Relaisstationen. Die NRT-Neurone sind inhibitorischer Natur und enthalten GABA als ihren wichtigsten Neurotransmitter. Sie regulieren die Aktivität von T-Kalzium-Kanälen in den thalamischen Relaisstationen. Diese thalamischen Neurone besitzen GABAerge Rezeptoren in ihrem Zellkörper und erhalten tonische Aktivierungen vermittelt GABA-Freisetzung aus Projektionen vom NRT. Dies führt zu einer Hyperpolarisation, die wiederum die T-Kalzium-Kanäle aktiviert, was zu einer synchronen Öffnung einer großen Population von T-Kalzium-Kanälen in einer Frequenz von ca. 100 ms führt. Antikonvulsiva wie **Valproat** und **Ethosuximid** unterdrücken den T-Kalziumstrom durch Blockade der entsprechenden Kanäle. Ein therapeutisches Problem besteht darin, dass einige Antikonvulsiva wie u. a. Gabapentin, Tiagabin, Vigabatrin, die zu einem Anstieg des GABA-Spiegels führen, eine Steigerung der Anfallsfrequenz befördern. Dies hängt vermutlich damit zusammen, dass ein erhöhter GABA-Spiegel eine Zunahme der Synchronisation des thalamokortikalen Circuits bewirkt und das Ausmaß verfügbarer aktionsbereiter T-Kalziumionenkanäle erhöht (Cavazos u. Spitz 2010). Damit im Einklang steht die Beobachtung, dass die Aktivierung postsynaptischer GABA-B-Rezeptoren im Thalamus die Generierung von Absencen befördert (Walker et al. 2009).

Von pathophysiologischer Relevanz sind tiereperimentell und bei Patienten mit einer Temporallappenepilepsie erhobene molekularbiologische Befunde einer erhöhten Expression von Na⁺-Ionenkanälen im Hippokampus, die mit einer Förderung des Na⁺-Ionenstroms einhergeht, was wiederum die Epileptogenese aktiviert (Ellerkmann et al. 2003). An epileptogenen Mechanismen sind auch Veränderungen in der Expression von Glutamat- und GABA-Rezeptoren beteiligt.

Antiepileptika greifen in diese Wirkmechanismen ein, indem sie z. B. als **potente Natriumionenkanalblocker** agieren und so den Natriumioneneinstrom hemmen. Dazu gehören u. a. Carbamazepin, Phenytoin, Oxcarbazepin, Lamotrigin und Topiram. Valproat, Gabapentin, Topiram und die Benzodiazepine verstärken die GABAerge Transmission, und Barbiturate sowie Gabapentin, Felbamat und Topiram hemmen zusätzlich auch glutamaterge Funktionen (Sitges et al. 2007).

Wie bereits dargelegt, wird die elektrische Aktivität von Nervenzellen über Ionenkanäle gesteuert, die durch Öffnen oder Schließen Anionen (z. B. Cl⁻-Ionen) oder Kationen (Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺-Ionen) durchlassen oder blockieren können. In den letzten Jahren ist es verschiedenen Forschergruppen gelungen, sog. **Channelrhodopsine** dafür einzusetzen, die Aktivität von Neuronen zu beeinflussen (Boyden et al. 2005; Nagel et al. 2003). Die Channelrhodopsine werden mit molekulargenetischen Methoden sowohl in vitro als auch in vivo in Nervenzellen und Neuronenverbände eingeschleust. Das Channelrhodopsin-2 (ChR2) stammt von der einzelligen Grünalge **Chlamydomonas reinhardtii**. Die Channelrhodopsine sind für die Phototaxis verantwortlich, d. h. sie ermöglichen es der Alge, sich zum Licht hin oder vom Licht weg zu bewegen.

Das ChR2 ist in der Lage, Kanäle für positiv geladene Ionen (Kationen), in erster Linie Na⁺, K⁺ und Ca⁺⁺-Ionen zu bilden, und es kann Neurone unter Lichteinfluss zur **Depolarisation** bringen. In den Neuronen können mit **blauem Licht** (Wellenlänge ca. 480 nm) Ionenkanäle geöffnet und die entsprechenden Neurone erregt (depolarisiert) werden, indem positiv geladene Kationen ins Zellinnere geschleust und die negative Ladung im Zellinneren positiviert werden, wodurch das Membranpotenzial zusammenbricht (Li et al. 2005).

Im Gegensatz zum ChR2 Rhodopsin vermögen die Halorhodopsine neuronale Aktivität zu hemmen. Dazu gehören die Membranproteine HsHR und NpHR, ersteres stammt vom Halobacterium salinarum, das NpHR von dem Archebacterium Natronomonas pharaonis. Sie bilden Chlorionenpumpen, die unter Einfluss von **gelbem Licht** aktiviert werden (Wellenlänge von ca. 570 nm). Dadurch werden negativ geladene Chlorionen ins Zellinnere des Neurons gepumpt, was zu einer **Hyperpolarisation** führt und mit einer **Inhibition** neuronaler Erregbarkeit einhergeht. Ein kurzer Impuls mit gelbem Licht führt zu einer Auslöschung von Spike-Aktivität (Han u. Boyden 2007).

➤ **Das genetisch gesteuerte NpHR/ChR2-System ermöglicht somit unter Lichteinfluss eine bidirektionale Kontrolle des neuronalen Erregungsniveaus innerhalb von Millisekunden (Zhang et al. 2007).**

Inzwischen wird versucht, mit Hilfe von lichtleitenden Glasfasern iktogene Neuronenareale kontrolliert zu inhibieren, was

möglicherweise später einmal therapeutisch nutzbar sein könnte.

Die durch Chr2 induzierte Aktivierung der bioelektrischen Feuerrate von Neuronen und Neuronenverbänden eignet sich gut zur Darstellung der neuronalen Konnektivität, zur Erforschung der Funktionen komplexer Netzwerke, zur Effizienzsteigerung der synaptischen Plastizität und zur Förderung von Lernvorgängen (Grubb u. Burrone 2010; Huber et al. 2008; Tsai et al. 2009). Chr2 vermittelte Stimulierungen präsynaptischer Axone verstärken die Neurotransmitterfreisetzung und aktivieren post-synaptische Spines (Schoenenberger et al. 2010). Somit hat sich der lichtgesteuerte Kationenkanal Chr2 als ein vielseitiges Instrument zur kontrollierten Aktivierung von Neuronen und Neuronenverbänden sowie zur Untersuchung von Depolarisationsvorgängen und der neuronalen Feuerrate erwiesen. Chr2-Mutanten wie z. B. die Punktmutation an der Cystein 128 (C128)-Position ermöglichen eine deutliche Verlängerung der Kanalöffnungszeit mit entsprechend langdauerndem Lichteinfluss (Schoenenberger et al. 2009).

Erhöhte bioelektrische Erregbarkeit einzelner oder mehrerer Neurone ist zwar eine Voraussetzung für das Risiko eines zerebralen Anfalls, reicht aber für sich alleine genommen hierfür nicht aus. Jedoch begünstigt eine erhöhte prä- und postsynaptische Exzitabilität die Ausbreitung epileptiformer Erregungen (Spike-Entladungen), die, wenn sie sich wiederholen, der Bahnung weiterer epileptischer Entladungen und einem Überspringen auch auf entferntere Neuronenverbände Vorschub leisten. Dieser Prozess wird als »**Kindling**« bezeichnet und ist für den Pathomechanismus chronisch- rezidivierender Anfälle von grundlegender Bedeutung.

Die Fähigkeit zu einem zerebralen Anfall aufgrund gesteigerter neuronaler Entladungen (»physiologische Krampffähigkeit«) ist jedem Menschen eigen. Auf entsprechende physikalische und chemische Einwirkungen reagiert das menschliche Gehirn mit einem epileptischen Anfall, z. B. nach einem Elektroschock, bei einer abrupt einsetzenden Hypoglykämie (Insulinschock), nach Cardiazolgabe oder Analeptikaapplikation in Überdosis.

Eine pathologisch erhöhte Krampffähigkeit liegt dann vor, wenn bereits geringe Schwankungen der bioelektrischen Homöostase einen zerebralen Anfall zur Folge haben (Fieber, Schlafentzug, Menstruation, Alkohol- und Koffeinabusus). Man kann sich die individuell unterschiedlich stark ausgeprägte Krampfbereitschaft (Epilepsieanfälligkeit) beim Menschen als eine Art **Spektrum** vorstellen, bei dem die Endpunkte jeweils eine fehlende Krampfanfälligkeit als Ausdruck einer sehr hohen Schwelle oder eine stark herabgesetzte Krampfschwelle mit einer entsprechend erhöhten Anfallsneigung repräsentieren. An dem zuletzt genannten Spektrumende wären die genetisch bedingten »idiopathischen« Epilepsieformen anzusiedeln, zu deren Auslösung es nur relativ unspezifischer Auslöser bedarf.

Die **Krampfbereitschaft ist altersabhängig**, sie korreliert mit der Hirnreifung und ist in den ersten 4 Lebensjahren am größten. So reagieren etwa 5 % aller Säuglinge und Kleinkinder auf fieberhafte Infekte mit sog. Fieberkrämpfen.

Zu einem großen Teil ist die Krampfbereitschaft genetisch bedingt. Bei etwa 50 % der Epilepsien spielt die genetische Disposition eine entscheidende Rolle. Die Genexpression kann je-

doch sehr variabel und durch umweltabhängige Faktoren beeinflusst sein. Nur 1–2 % aller Epilepsien sind durch monogene Störungen bedingt, sie sind also selten. Fast alle Kandidatengene von epileptogener Bedeutung sind relevant für die Funktion von Ionenkanälen. D. h. sie beeinflussen Öffnungs-, Transport- und Schließungsmechanismen der spannungsregulierten und/oder ligandengesteuerten Kanäle in der neuronalen Zellmembran.

Exkurs

Ionenkanäle sind **selektiv** für den **Ionen**transport von Na⁺, K⁺, Ca⁺⁺ und Cl-Ionen zuständig. Die Öffnungs- und Schließungsfrequenz und damit der Ionendurchfluss werden durch verschiedene Einflussfaktoren gesteuert:

- das Membranpotenzial bzw. De- und Repolarisationsmechanismen (**spannungsregulierte** Ionenkanäle)
- Bindung an Liganden (**ligandengesteuerte** Ionenkanäle)
- mechanische Reizung
- Phosphorylierungsgrad

Spannungsgeregelte Ionenkanäle werden durch Änderungen des Membranpotenzials gesteuert, ligandengesteuerte Ionenkanäle durch Neurotransmitter aktiviert, wie Acetylcholin, GABA, Glutamat.

Einen Überblick über Gendefekte bei idiopathischen Epilepsien gibt ■ Tab. 13.3.

■ Generalisierte Epilepsie mit Fieberkrämpfen

Die generalisierte Epilepsie mit Fieberkrämpfen (GEFS+) ist eine autosomal dominant vererbte heterogene Epilepsieform mit altersspezifischen Manifestationen und variabler Penetranz. Es sind mehrere unterschiedliche Mutationen verschiedener α - und β -Untereinheiten spannungsgeregelter Na⁺-Kanalgene beschrieben worden (SCN1A, SCN1B) und kürzlich die γ 2-Untereinheit des GABA-Rezeptors (GABRG2). Diese Mutationen bewirken eine erhöhte **Membranexzitabilität**!

■ Benigne familiäre neonatale Anfälle

Benigne familiäre neonatale Anfälle werden ebenfalls dominant vererbt und gehen auf Mutationen spannungsgeladener Kaliumkanäle zurück (KCNQ2 und KCNQ3). Mutationen dieser Kanäle führen zu einer verminderten K⁺-Ionen-Wanderung und damit zu einer **erhöhten neuronalen Exzitabilität**. Der Grund dafür, dass diese Wirkmechanismen auf die ersten Lebenswochen beschränkt sind, ist noch unklar. Eine mögliche Ursache mag darin liegen, dass die mutierten Kaliumkanäle durch andere ersetzt und diese dann in den ersten Lebenstagen und -wochen aufreguliert werden (Shorvon 2009).

■ Schwere myoklonische Epilepsie des Kindesalters

Die schwere myoklonische Epilepsie des Kindesalters (SMEI, Dravet-Syndrom) ist in zahlreichen (aber nicht allen) Fällen durch Mutationen des SCN1A-Gens bedingt, dem gleichen Gendefekt, der für die gutartigere GEFS verantwortlich ist.

■ Metabolische Enzephalopathien

Metabolische Enzephalopathien aufgrund genetisch bedingter Stoffwechselstörungen (»inborn errors of metabolism«) beruhen i. d. R. auf monogen vererbten Enzymdefekten, wie z. B. einer ze-

■ **Tab. 13.3** Gendefekte bei idiopathischen Epilepsien. (Mod. nach Mulley et al. 2005 und Neubauer et al. 2008)

Gen	Epilepsiesyndrom
Natriumkanäle	
SCN1A	GEFS+, SMEI
SCN2A	BFNIS, GEFS+
SCN1B	GEFS+
Kaliumkanäle	
KCNQ2	BFNS
KCNQ3	BFNS
KCN1A	PE, EA1
Chloridkanäle	
CLCN2	IGE
GABA- Rezeptoren	
GABRA1	ADJME
GABRG2	CAE, FS, GEFS+
GABRD	GEFS+
Acetylcholinrezeptoren	
CHRNA4	ADNFLE
CHRN2	ADNFLE
Kalziumkanäle	
CACNA1H	CAE
CACNB4	IGE, JME
CACNA1A	IGE, EA2, SCA6
Nicht-Ionenkanalgene	
LGI1	ADPEAF(=ADLTE)
EFHC1	JME
GEFS generalisierte Epilepsie mit Fieberkrämpfen SMEI schwere myoklonische Epilepsie des Säuglingsalters BFNIS benigne familiäre neonatal- infantile Anfälle BFNS benigne familiäre neonatale Anfälle IGE Spektrum idiopathisch generalisierter Epilepsien ADJME autosomal dominante juvenile myoklonische Epilepsie CAE Absencen des Kindesalters (Pyknolepsie); FS: Fieberkrämpfe ADNFLE autosomal dominante nächtliche Frontallappenepilepsie ADPEAF autosomal dominante Partialepilepsie mit auditiver Symptomatik PE Partialepilepsie; EA Episodische Ataxie; SCA6 Spinozerebelläre Ataxie Typ 6 SCN1A Sodium channel α 1; SCN2A Sodium channel α 2; SCN1B Sodium channel β 1 KCNQ2/3 und KCN1A Kaliumkanäle (Untereinheiten) CLCN2 Chlorionenkanalgen 2 GABRA1, GABRG2, GABRD GABA-Rezeptor-Untereinheiten CHRNA4, CHRN2 Untereinheiten des Azetylcholinrezeptors CACNA1H, CACNB4, CACNA1A T Kalziumkanäle	

rebralen Glukosetransporterdefizienz (Glut 1-Defizienz). Der Glukose 1-Transporter agiert unabhängig vom Insulin und ist für den Transport von Glukose via Blut-Hirnschranke ins ZNS verantwortlich. Glukose stellt durch die Glykolyse wichtige Energie für das Gehirn bereit. Das Endprodukt der Glykolyse ist Pyruvat, das enzymatisch (Pyruvatdehydrogenase) in Azetyl-CoA umgewandelt wird, das wiederum durch die Umwandlung im Zitronensäurezyklus an der Produktion von Adenosintriphosphat (ATP) via Atmungskettenphosphorylierung beteiligt ist.

Die metabolisch bedingten Epilepsien sind selten. So sind nur etwa 100 Patienten mit einer Glut 1-Defizienz beschrieben, die Häufigkeit einer non-ketotischen Hyperglyzinämie liegt bei 1 : 250.000 und von Vitamin B6-abhängigen Krämpfen bei 1 : 670.000 (Plecko 2006). Die meisten metabolisch bedingten Epilepsien manifestieren sich in der Neonatalperiode oder im frühesten Kleinkindesalter, da das sich entwickelnde Gehirn besonders energieabhängig ist. Die metabolischen Epilepsien sind klinisch vielgestaltig. Bei der durch eine Glut 1-Defizienz bedingten Epilepsie ist die Symptomatologie altersabhängig: Während die Anfälle im Säuglingsalter fokaler Natur sind, gehen sie im Kleinkindesalter und beim älteren Kind in primär generalisierte myoklonische Anfälle, atypische Absencen oder tonisch-klonisch generalisierte Anfallsformen über (Plecko 2006). Pyridoxin- oder Pyridoxalphosphatabhängige Krämpfe manifestieren sich häufig in Form eines Status epilepticus.

■ Komplexe generalisierte Epilepsien

Epilepsien, die durch einzelne (monogene) Gendefekte hervorgerufen werden, sind wesentlich seltener als komplexe generalisierte Epilepsien (IGEs). Diese sind **polygener** Natur, weisen aber eine **hohe Konkordanz bei monozygoten Zwillingen** auf (Mulley et al. 2005).

Zu den IGEs gehören

- die Absence-Epilepsie des Kindesalters (CAE),
- die juvenile Absence-Epilepsie (JAE),
- die juvenile myoklonische Epilepsie (JME) und
- die generalisierte Epilepsie mit Fieberkrämpfen (GEFS+).

Bei den komplexen Epilepsien reicht ein einzelnes Kandidatengen nicht für ihre Manifestation aus. Es bedarf additiver oder epistatischer¹ Interaktionen mit anderen Kandidatengenen. Komplexe Epilepsien werden meistens sporadisch bei einem betroffenen Individuum exprimiert, und sie folgen nicht den Mendel'schen Regeln.

Einen Überblick über den Vererbungsmodus und die bisher bekannten Gendefekte gibt ■ Tab. 13.4.

Bei der Manifestation zerebraler Anfälle spielen neben genetischen Faktoren zahlreiche andere, v. a. exogene Noxen eine Rolle; zerebrale Anfälle sind in der Regel **multifaktoriell** bedingt.

Die Manifestationswahrscheinlichkeit ist umso höher,

- je größer die genetische Disposition und
- je stärker die einwirkende exogene Noxe ist.

¹ epistatisch: Die Wirkung eines Gens wird durch ein anderes überlagert.

■ **Tab. 13.4** Genetische Befunde bei Fieberkrämpfen und idiopathischen Epilepsiesyndromen. (Mod. nach Prasad u. Prasad 2008, aus Siemes 2009)

Epilepsiesyndrom	Vererbungsmodus	Genorte	Gendefekt
Benigne familiäre neonatale Anfälle	Autosomal dominant	20q13 8q24	KCNQ2 KCNQ3
Benigne familiäre neonatal-infantile Anfälle	Autosomal dominant	2q	SCN2A
Benigne familiäre infantile Anfälle	Autosomal dominant	19q11–13	?
Familiäre infantile Spasmen	X-gebunden	XP22.13	?
Schwere myoklonische Epilepsie des Kleinkindalters		2q24 5q31	SCN1A
Familiäre Fieberkrämpfe	Autosomal dominant, reduzierte Penetranz?	8q13 (FB1) 19p13 (FB2) 5q14 (FB4)	? ? ?
Generalisierte Epilepsie mit Fieberkrämpfen plus (GEFS+)	Autosomal dominant, komplex	19q13 2q24 2q24 5q31	SCN1B SCN1A SCN2A GABRG2
Familiäre idiopathische myoklonische Epilepsie des frühen Kindesalters	Autosomal rezessiv	16p13	?
Absenceepilepsie des Kindesalters	Komplex	2q22–23	CACN1H CNCL2 CACNB4
Absenceepilepsie des Jugendalters	Komplex	5q34	GABRA1
Juvenile myoklonische Epilepsie	Komplex	3q26	CLCN2
Epilepsie mit Aufwach-Grand mal	Komplex	6p12, 6p21.3	EFHC1 BRD2 ME2
Idiopathische generalisierte Epilepsie	Komplex	3q26 14q23 2q36	? ? ?
Familiäre adulte myoklonische Epilepsie	Autosomal dominant	8q24	?

Exogene Noxen Als exogene Noxen können v. a. sämtliche prä-, peri- und postnatalen Hirnschädigungen angesehen werden, also metabolisch-genetische Erkrankungen, neurokutane Syndrome, neurodegenerative Prozesse, akute und chronische Infektionen des Gehirns, toxische Hirnschäden, Feto- und Embryopathien, Chromosomenaberrationen, Hirntumoren, Schädel-Hirn-Traumen, Missbildungen des Gehirns. S. hierzu folgende Übersicht:

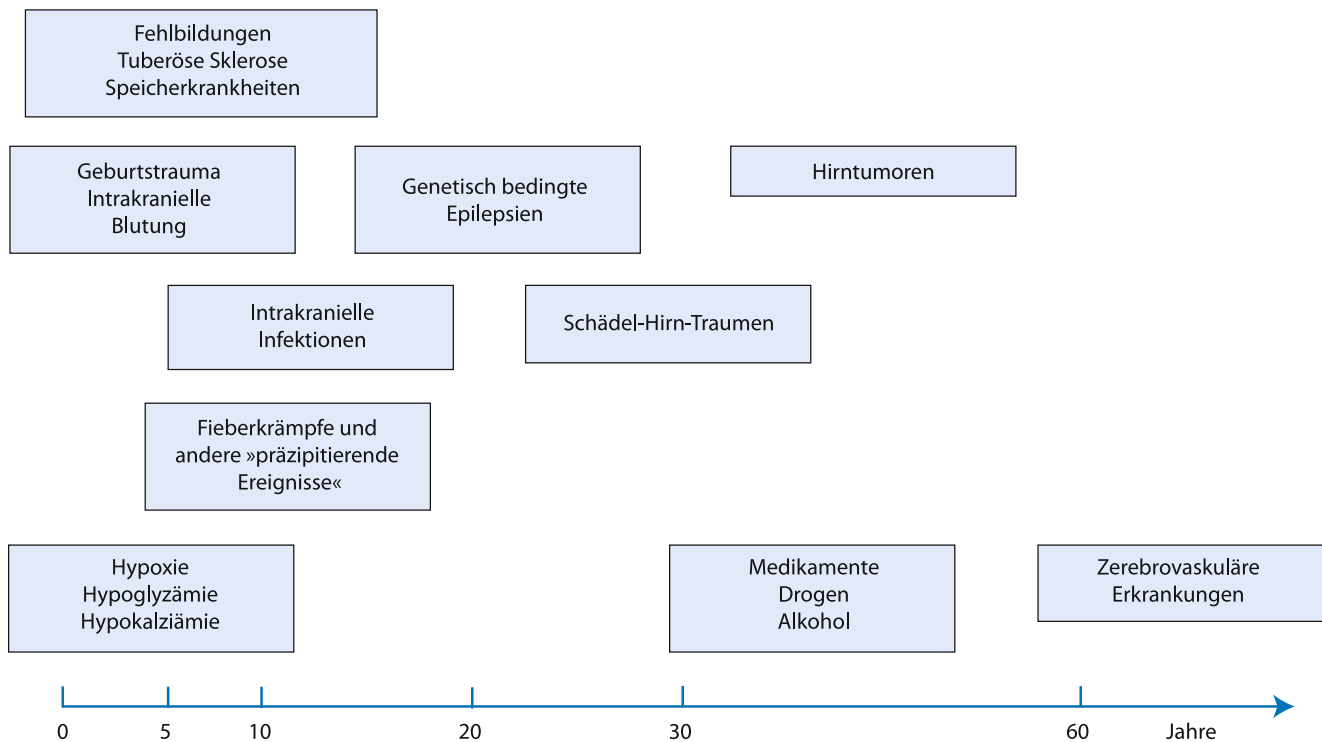
- Neurometabolische Erkrankungen
- Neurokutane Syndrome
- Neurodegenerative Prozesse
- Chromosomenaberrationen
- Feto-, Embryopathien
- Hirntumoren
- Schädel-Hirn-Traumen

Ätiologische Faktoren für eine erhöhte Krampfbereitschaft

- Genetische Disposition
- Hirnorganische Fehlbildungen
- Akute ZNS- Erkrankungen
- Extrazerebrale fieberhafte Infekte
- Exogene Intoxikationen
- Metabolische Störungen



Die oben aufgeführten ätiologisch bedeutsamen Faktoren, die zur Auslösung zerebraler Anfälle führen können, stehen in einer interaktiven Wechselbeziehung untereinander, die die Vielfalt und Komplexität möglicher epileptogener Ursachen ausmacht. Zur Ermöglichung einer Anfallsmanifestation bedarf es im Einzelfall zusätzlicher unspezifischer (z. B. Schlafentzug, Übermüdung, Stress) oder spezifischer (z. B. Flickerlicht) provozierender Faktoren. Darüber hinaus sind altersbezogene Bedingungsfaktoren wirksam (■ Abb. 13.2).



■ Abb. 13.2 Altersbezogene Ätiologien der Epilepsien (mod. nach Wiesner 2004)

■ Stillen als protektiver Faktor

Es gibt aber auch protektive Faktoren! Dazu gehört offensichtlich verlängertes Stillen. So haben Sun et al. (2011) in einer großen Geburtskohortenstudie gefunden, dass gestillte Kinder ein geringeres Risiko für die spätere Manifestation einer Epilepsie aufweisen. Befragt wurden 69.750 Mütter in Form von zwei computerbasierten Telefoninterviews, die jeweils 6 und 18 Monate nach der Geburt durchgeführt wurden. Die Mütter wurden über ihre Stillgewohnheiten befragt. Die Angaben über das Auftreten epileptischer Syndrome bei stationären und ambulanten Patienten wurden dem dänischen nationalen Krankenhausregister entnommen. Die Auswertung der Daten gab bei den gestillten Kindern ein deutlich reduziertes Risiko für die Manifestation einer Epilepsie im Vergleich zu denen, die nicht oder maximal nur einen Monat lang gestillt worden waren. Die protektive Wirkung hing von der **Dauer des Gestilltwerdens** ab: Bei Säuglingen, die 3–5 Monate lang gestillt worden waren, reduzierte sich das Epilepsierisiko um 26 %, bei solchen, die 6–8 bzw. 9–12 Monate lang gestillt wurden, jeweils um knapp 40 bzw. 50 %, und Kinder, die 13 Monate oder mehr gestillt worden waren, hatten ein um 59 % gemindertenes Epilepsierisiko im Vergleich zu den Kindern, die kürzer als einen Monat lang gestillt worden waren.

13.1.3 Diagnostik

Die Diagnose und Differenzialdiagnose von zerebralen Anfällen beruht in erster Linie auf differenzierter Anamneseerhebung und genauer Anfallsbeschreibung sowie auf einer sorgfältigen kli-

nischen Diagnostik einschließlich wiederholter elektroenzephalografischer Untersuchungen.

➤ **Durch die Anfallsbeschreibung bzw. -beobachtung lässt sich in der Regel bereits eine Unterscheidung zwischen fokalen und primär generalisierten Anfällen treffen. Dies ist von großer diagnostischer und therapeutischer Relevanz. Hierzu ist die detaillierte Erfassung v. a. der Symptomatologie zu Beginn des Anfalls unabdingbar.**

Zu erfragen ist die Phänomenologie motorischer, sensibler und sensorischer Symptome oder subjektiver Befindlichkeiten (**Aura**) zu Beginn eines Anfalls, deren Vorhandensein auf ein fokales Anfallsgeschehen hinweist. Fehlt eine Aura und kommt es zu plötzlichem Bewusstseinsverlust mit beidseitigen tonisch-klonischen Zuckungen ohne Seitenbetonung, so spricht das für einen primär generalisierten Anfall.

Bei schwer klassifizierbaren Anfällen, zur Unterscheidung zwischen epileptischen und anderen Anfallsformen und zur genaueren Fokuslokalisierung bei pharmakotherapie-resistenten Epilepsien ist eine simultane Doppelbild-Aufzeichnung (EEG-Ableitung mit Videomonitoring) indiziert. Bei symptomatischen, fokalen therapieresistenten Epilepsien sind bildgebende Verfahren (CT, MRT, SPECT, PET) und u. U. eine Magnetenzephalografie (MEG) notwendig, um den epileptogenen Fokus besser lokalisieren zu können, z. B. für die Indikation einer neurochirurgischen Herdentfernung. Grundsätzlich sollte bei allen erstmals auftretenden Anfällen, v. a. wenn sie fokaler Natur sind, ein MRT durchgeführt werden – es sei denn, es liegen eine gesicherte Absence-Epilepsie, eine juvenile myoklonische Epilepsie oder eine Rolando-Epilepsie vor (Einzelheiten bei Siemes 2009).

➤ **Eine Verschlechterung der klinisch-neurologischen Symptome, eine Zunahme der Anfälle oder neu auftretende Anfälle trotz guter medikamentöser Einstellung machen eine erneute magnetresonanztomografische Untersuchung erforderlich, v. a. um einen zunächst nicht nachweisbaren Hirntumor auszuschließen!**

Wichtig sind regelmäßige blutchemische Untersuchungen vor und während einer antiepileptischen Therapie. Das betrifft v. a. Blutbild einschließlich Thrombozyten, Blutzucker, Elektrolyte, BSG, Leber- und Nierenwerte, Gerinnungsstatus.

Unter antiepileptischer Therapie sind wiederholte Messungen der Serumspiegel der Antiepileptika v. a. dann angezeigt, wenn keine Anfallsfreiheit erreicht wird und wenn unangemessene Nebenwirkungen auftreten. Bei Antiepileptika mit geringer Toxizität und bei erfolgreicher antiepileptischer Einstellung reichen halbjährliche Kontrollen aus.

Die wichtigsten diagnostischen Maßnahmen bei Verdacht auf ein zerebrales Anfallsleiden sind in der folgenden Übersicht aufgelistet.

Diagnostische Maßnahmen bei Verdacht auf Epilepsie

- Detaillierte Anfallsbeschreibung
- Gezielte Befragung
 - Auren, Bewusstseinslage
 - Herdzeichen, Seitendifferenzen
 - Zungenbiss, Urin- oder Stuhlabgang
 - tageszeitliches Auftreten
 - Frequenz, Auslöser, Dauer
 - somatische und psychische Begleitsymptome
- Familien- und Eigenanamnese
- Klinisch-interne und neurologische Untersuchung
- Blutchemische Untersuchungen
 - Blutbild einschließlich Thrombozyten
 - Elektrolyte
 - Blutzucker
 - Leber- und Nierenfunktion
 - Gerinnungsstatus
 - Vitamin B 12, Folsäure
- Psychologische Testung
 - Grundintelligenz
 - kognitive Teilleistungsschwächen
 - spezielle neuropsychologische Tests (Sprache, Gedächtnis, visuelle und räumliche Orientierung)
 - hirntopografische Lokalisationen
- EEG- Ableitung
 - mindestens 30 min, einschließlich Hyperventilation und Photostimulation
 - evtl. Schlafentzugs- und Schlaf- EEG
 - evtl. Video-Monitoring
 - präoperativ: automatisches EEG-Monitoring (»Templas«)
- Magnetenzephalografie (MEG)
- Computertomografie
- Magnetresonanztomografie

Methoden der funktionellen Bildgebung (fMRT, SPECT, PET, Flumazenil-PET, Magnetresonanztomografie, Magnetenzephalografie) sind zur Lokalisation hirngestaltlicher Veränderungen (Tumoren, Missbildungen, vaskuläre Malformationen) und besonders vor neurochirurgischen Eingriffen erforderlich.

13.2 Klinische Anfallsformen

13.2.1 Zur Einführung

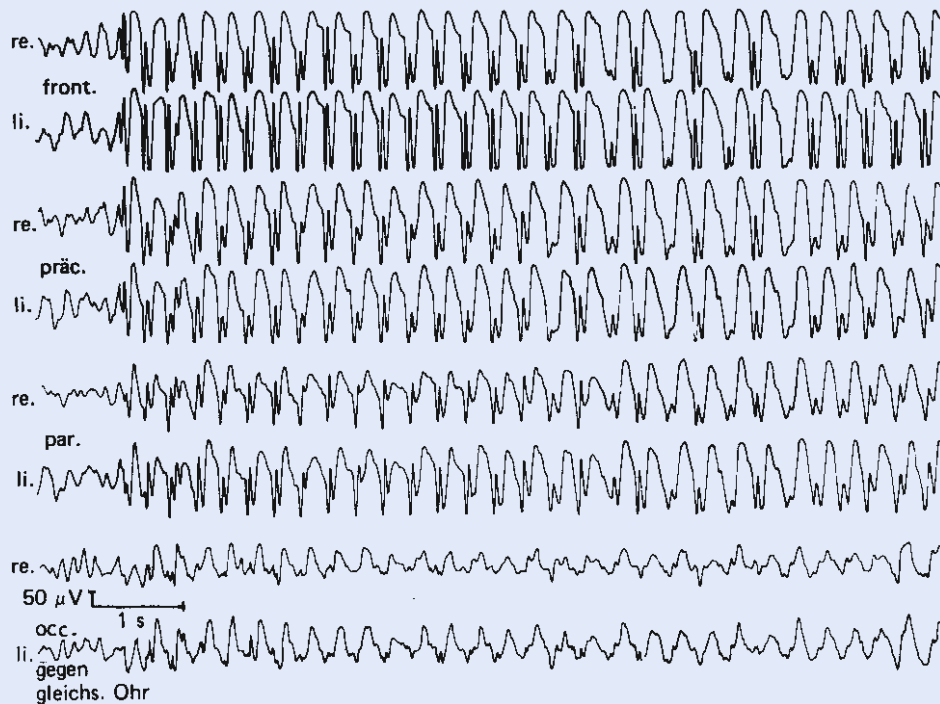
Die Beschreibung der klinischen Anfallsformen orientiert sich an der von der Klassifikations-Kerngruppe der Internationalen Liga gegen Epilepsie aufgelisteten Aufstellung (J Engel Jr 2006) (s. Tabellen 13.7–13.9). Im Übrigen wird auf die exzellente monografische Darstellung von H. Siemes (2009) verwiesen. Für den Kinder- und Jugendpsychiater sind in erster Linie das Kleinkindes-, das frühe und spätere Schulalter und die Adoleszenz relevant, sodass der Schwerpunkt auf die in diesen Altersphasen auftretenden Anfallsformen gelegt wird.

Bedenkenswert ist, dass Hirnreifungsvorgänge die symptomatologische Ausgestaltung des Anfallsgeschehens in starkem Maße beeinflussen. Deshalb sind die Anfallsphänomene bei Säuglingen und jungen Kleinkindern meist noch undifferenziert und blande. Siemes (2009, S. 97) verweist außerdem darauf, dass symmetrisch verlaufende tonisch-generalisierte Anfälle in diesem Alter selten, »asymmetrische Kloni und symmetrische tonische Haltungen« dagegen häufiger vorkommen. Mit zunehmendem Alter werden die Anfallsformen dagegen vielgestaltiger und gewinnen an Prägnanz bzw. werden differenzierter, sodass sie leichter den in den Tabellen 13.7–13.9 aufgeführten Anfallsformen zugeordnet werden können.

13.2.2 Generalisierte Anfälle ohne fokale Symptomatik

Generalisierte Anfälle ohne fokale Symptomatik, auch primär generalisierte Anfälle oder zentrenzephale Anfälle genannt, sind durch einen abrupten Beginn und das Fehlen fokaler Zeichen gekennzeichnet; auch eine Aura als eindeutiges Herdzeichen fehlt. Die am Anfall beteiligten Hirngebiete sind seitengleich betroffen, in der Regel ist das ganze Gehirn beteiligt, auch Hirnstammstrukturen (deshalb »zentrenzephale Epilepsie«). Entsprechend ist das EEG durch bilateral synchrone über allen Hirnregionen gleichzeitig auftretende hypersynchrone Aktivität gekennzeichnet (Spikes und waves; ■ Abb. 13.3).

Im Gegensatz zu Herdepilepsien spielen bei primär generalisierten Epilepsien hirngestaltliche Schädigungen nur eine untergeordnete Rolle, während häufig eine genetische Disposition nachweisbar ist. In ca. 10 % der Fälle besteht eine familiäre Belastung mit zerebralen Anfällen, etwa 40 % der Geschwister zeigen im EEG Hinweise für eine gesteigerte zerebrale Erregbarkeit. Einen Überblick über die generalisierten Anfälle ohne fokale Symptomatik gibt Tabelle 13.7.



■ Abb. 13.3 EEG während eines zentralen Absence (Absence). (Aus Doose 1998)

Generalisierte tonisch-klonische Anfälle Symptomatik

Der primär generalisierte große Anfall ist durch plötzlichen Beginn ohne Aura gekennzeichnet. Mit einem Aufschrei oder Stöhnen stürzt der Patient bewusstlos zu Boden. Nach einer tonischen Streckung der Extremitäten mit Rückwärtsneigung des Kopfes und nach oben verdrehten Augen setzen ebenfalls generalisiert bilaterale rhythmische Kloni ein von bis zu 10 min Dauer; es kommt dann zu einer Abnahme der Zuckungen und zu einer Erschlaffung der Muskulatur mit Hyperventilation, Apnoe, Zyanose, Schweißausbruch, Hypersalivation, Tachykardie und Mydriasis. Es kann zu Zungen- oder Wangenbiss, Einnässen und Einkoten kommen, nach Abklingen des Anfalls ist der Patient erschöpft, und es kommt in der Regel zu einem »Nachschlaf«. Es besteht eine **retrograde Amnesie**.

Im Säuglings- und Kleinkindesalter können rein klonische Anfälle oder alternierende **Hemi-Grand-mal-Anfälle** auftreten. Bei gehäuftem Vorkommen innerhalb von Stunden spricht man von **Grand-mal-Serien**, erlangt der Patient zwischen den Anfällen nicht das Bewusstsein, so liegt ein **Grand-mal-Status** vor.

➤ Sowohl Grand-mal-Serien als auch der Grand-mal-Status sind gefährlich und können zur Demenz führen.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Epilepsie mit primär tonisch-klonisch generalisierten Anfällen gehört zu den idiopathischen generalisierten Anfällen und wird auch als »Aufwach-Grand-mal« bezeichnet. Die vorwiegend nach dem Erwachen auftretenden Anfälle sind **genetisch**

determiniert. Der Vererbungsmodus ist uneinheitlich. Der Häufigkeitsgipfel liegt bei 17 Jahren (range von 6–24 Jahren). Diese Anfallsform ist von sekundär generalisierten Anfällen fokaler Genese abzugrenzen, die bevorzugt während des abendlichen oder morgendlichen Leichtschlafs vorkommen. Das EEG zeigt ikтал in der tonischen Phase generalisierte Spitzenaktivität, interiktal einzelne oder gruppierte Spike-wave- und Polyspike-wave-Komplexe.

Prognose und Therapie

Unter Valproat kann bei ca. 75–85 % der Patienten Anfallsfreiheit erzielt werden. V. a. auch wegen einer das Selbstgefühl störenden Gewichtszunahme sollten bei Jugendlichen statt Valproat Lamotrigin, Topiramate oder Levetiracetam verordnet werden. Bei Absetzen der Medikation ist bei bis zu 90 % der Patienten mit einem Rückfall zu rechnen. Die Förderung der Compliance – gerade bei Jugendlichen – ist daher besonders wichtig!

Generalisierte klonische Anfälle sind durch regelmäßige, repetitive Myoklonien in einer Frequenz von 1–2 Kloni pro Sekunde gekennzeichnet und kommen bevorzugt bei sehr jungen Kindern vor. **Generalisierte tonische Anfälle** sind durch etwa 10–20 s andauernde tonische Verkrampfungen vorwiegend der Rumpf- und Extremitätenmuskulatur charakterisiert, typisch ist eine tonische Beugung von Hals und Rumpf, die Symptomatologie ist jedoch auch recht variabel. Wenn tonisch-generalisierte Anfälle die einzige Anfallsform darstellen, ist die Prognose günstig, wenn sie jedoch im Rahmen maligner Epilepsieformen wie dem Ohtahara- oder dem Lennox-Gastaut-Syndrom auftreten, ist die Prognose schlecht.

Absencen

Symptomatik

Ungefähr 10 % aller kindlichen Epilepsien manifestieren sich als Absencen. Die jährliche Inzidenzrate liegt bei 6–7/100.000. Absencen sind plötzlich eintretende Bewusstseinspausen, die nicht länger als 20 s (max. 30 s) andauern. Durch Hyperventilation können sie ebenso wie die begleitenden typischen EEG-Veränderungen (generalisierte Paroxysmen von 3/s-Spike-wave-Komplexen) provoziert werden.

Man unterscheidet, wie im Folgenden aufgeführt, **typische**, **atypische** und **myoklonische Absencen**.

■ Epileptische Anfallsformen mit generalisiertem Beginn (Engel 2006)

1. Anfälle mit tonischen und/oder klonischen Manifestationen
 1. Tonisch- klonische Anfälle
 2. Klonische Anfälle
 3. Tonische Anfälle
2. Absencen
 1. Typische Absencen
 2. Atypische Absencen
 3. Myoklonische Absencen
3. Myoklonische Anfallsformen
 1. Myoklonische Anfälle
 2. Myoklonisch-astatische Anfälle
 3. Lidmyoklonien
4. Epileptische Spasmen
5. Atonische Anfälle

■ ■ Typische Absencen

Hier werden wiederum folgende Unterformen unterschieden:

- Einfache (blande) Absencen
- Absencen mit milden klonischen Komponenten
- Absencen mit leichter atonischer Komponente
- Absencen mit leichter tonischer Komponente
- Absencen mit milde ausgeprägten Automatismen

Einfache Absencen Leitsymptom der einfachen Absence ist die unvermittelt (ohne Aura) einsetzende und ebenso abrupt endende Bewusstseinsstörung: Das Kind hält in seiner gegenwärtigen Tätigkeit inne, verharrt »wie angewurzelt« und setzt nach wenigen Sekunden die unterbrochene Tätigkeit fort, der Blick ist starr, die Augen sind halb geöffnet und meist nach oben gewendet. Für den Anfall besteht eine Amnesie.

Absencen mit milden klonischen Komponenten Kennzeichnend sind klonische Zuckungen der Augenlider, der Mundwinkel oder anderer Muskelgruppen, die unterschiedlich stark ausgeprägt sein können – von diskreten bis hin zu generalisierten myoklonischen Zuckungen.

Absencen mit leichter atonischer Komponente Es kommt zu einer Verminderung des Muskeltonus mit Absinken des Kopfes oder der Arme, auch mit Loslassen von Gegenständen.

Absencen mit leichter tonischer Komponente Die tonischen Komponenten bestehen in tonischen Muskelkontraktionen mit Aufwärtsdrehen der Augen, Strecken des Kopfes und des Rumpfes.

Absencen mit milde ausgeprägten Automatismen Sie werden zu den komplexen Absencen gerechnet und sind durch motorische Automatismen, bevorzugt im orofazialen Bereich gekennzeichnet: Lippen-, Leck-, Zungen-, Kaubewegungen, Nesteln der Hände; es besteht phänomenologisch eine starke Ähnlichkeit mit psychomotorischen Anfällen, von denen sie differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen (EEG!). Auch autonome Phänomene kommen bei komplexen Absencen vor: vasomotorische oder tussive Symptome, Einnässen.

Diagnose, Differenzialdiagnose

Absencen sind differenzialdiagnostisch v. a. von psychomotorischen Anfällen abzugrenzen. Letztere treten nur selten in pyknoleptischer Form auf und werden durch eine Aura eingeleitet, sie sind nicht so scharf »ausgestanzt« wie die einfachen und komplexen Absencen, die postkonvulsive Reorientierung erfolgt langsam. Die Kinder fühlen sich müde und abgeschlagen, vegetative Symptome sind häufiger und stärker ausgeprägt als bei den Absencen. Psychomotorische Anfälle lassen sich nur ausnahmsweise durch Hyperventilation provozieren. Im EEG finden sich fokale Veränderungen und keine generalisierten Spike-wave-Paroxysmen.

➤ Bei den komplexen Absencen ist der EEG-Befund differenzialdiagnostisch von besonderer Bedeutung.

Der **typische EEG-Befund** bei komplexen Absencen zeigt iktal generalisierte regelmäßige 3/s-Spike-wave-Muster, aber auch irreguläre Spike-wave-Komplexe und Polyspike-wave-Komplexe und Spike-wave-Variant-Muster (unter 2,5/s-Spike-wave-Komplexe).

Typische Absencen sind von sog. **atypischen Absencen** abzugrenzen. Bei Letzteren sind Beginn und Ende der Anfälle klinisch und elektroenzephalografisch unscharf begrenzt, die Spike-wave-Muster sind unregelmäßiger, und es finden sich vermehrt fokale EEG-Veränderungen. Atypische Absencen sind den sekundär generalisierten Anfällen zuzurechnen.

Ebenfalls ist eine Unterscheidung von **myoklonischen Absencen** notwendig, sie sind selten und manifestieren sich typischerweise im Kindesalter. Häufig treten sie nach dem Aufwachen auf und können durch Hyperventilieren provoziert werden. Es kommt zu rhythmischen bilateralen myoklonischen Zuckungen vorwiegend von Schulter und Armen, z. T. auch des Kopfes und der Beine. Die Anfälle dauern einige Sekunden bis Minuten, die Anfallsfrequenz ist hoch. Die Therapie ist schwierig (Valproat), häufig besteht Therapiepersistenz, die Prognose ist i. d. R. ungünstig.

Genese und soziale Bedeutung

Bei den Absenceepilepsien spielt die genetische Disposition ebenso wie bei den anderen primär generalisierten Epilepsieformen eine entscheidende Rolle (familiäre Häufung in

25 % der Fälle, 30 % der Geschwister zeigen zentrencephale EEG-Veränderungen). Die Konkordanz bei eineiigen Zwillingen liegt bei 75 %. Es wurden Mutationen des GABRG2-Rezeptors und der T-Kalziumkanäle beschrieben. Die typischen 3/sec-Spike-wave-Komplexe werden im kortikothalamischen Netzwerk generiert, im Thalamus sind T-Kalziumionenkanäle besonders reichhaltig vertreten (► Abschn. 13.1.2). Während einer Absence oszillieren die Hyper- und Depolarisationen der T-Kalziumionenkanäle in einer Frequenz von 3/s. Hirnorganischen Faktoren kommt nur eine ganz untergeordnete Bedeutung als Realisationsfaktoren zu. Bei der reinen Absenceepilepsie sind die sozialen Auswirkungen wegen der geringen Auffälligkeit der Symptome und der guten Prognose im Vergleich zu anderen Epilepsieformen relativ gering. Bei häufig auftretenden Absencen können Leistungsminderungen in Form von Konzentrations-, Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsstörungen sowie Beeinträchtigungen im Bereich visuell-räumlicher Fähigkeiten auftreten, die sich nach Sistieren der Anfälle wieder verbessern.

Therapie und Prognose

Absencen sprechen gut auf eine antiepileptische Therapie an. Wichtig ist ein früher Behandlungsbeginn. Mittel der 1. Wahl sind Valproat und Ethosuximid, die gleichermaßen wirksam sind und evtl. kombiniert werden können. In bis zu 80 % der Fälle ist Anfallsfreiheit zu erzielen. Valproat bietet gleichzeitig Grand-mal-Schutz, bei Ethosuximid ist die gleichzeitige Gabe von niedrig dosiertem Primidon zur Grand-mal Prophylaxe sinnvoll. Bei prolongierten Absencen und Absencestaten ist die i. v.-Gabe von Clonazepam indiziert.

Die Prognose der reinen Absenceepilepsie ist gut; zusätzlich auftretende Grand-mal-Anfälle verschlechtern sie allerdings, ebenso das Vorkommen prolongierter Absencen oder von Absencestaten bei familiärer Belastung mit Epilepsien.

■ Absenceepilepsie des Kleinkindesalters

Betroffen sind überwiegend Knaben im 2.–4. Lebensjahr; häufig kommen zusätzlich große Anfälle vor, die Kinder sind oft leicht retardiert in ihrer psychomotorischen Entwicklung. Der Verlauf dieser Absenceepilepsie ist meist ungünstiger als die des Schulalters. Die Kinder sprechen weniger gut auf eine antiepileptische Therapie an, bei sehr frühem Beginn kommt es, auch bei Anfallsfreiheit, häufig zu bleibenden kognitiven Einbußen.

■ Absenceepilepsie des Schulalters (Pyknoepilepsie)

Sie beginnt zwischen dem 5. und 11. Lebensjahr, Mädchen sind häufiger betroffen (60–75 %), sie sind in der Regel normal entwickelt und intelligent. Die Absencen treten pyknoleptisch gehäuft mehrmals täglich auf (bis zu 100 Anfälle und mehr am Tag), vorwiegend in den Morgenstunden und bei Müdigkeit. Die intellektuellen Fähigkeiten der betroffenen Kinder nehmen meist in der Pubertät ab, v. a. allem dann, wenn Grand-mal-Anfälle hinzukommen (in etwa 30 %). Letztere sind meistens an die Aufwachphase gebunden (Aufwach-Grand-mal).

■ Juvenile Absenceepilepsie

Sie beginnt etwa ab dem 9.–10. Lebensjahr. Im Gegensatz zur Absenceepilepsie des Schulalters (Pyknoepilepsie) sind Jungen

und Mädchen gleich häufig betroffen. Die Absencen sind in der Regel kürzer und milder, die Bewusstseinsstörung ist weniger tief, der Kontakt zur Umgebung häufig noch erhalten. Die Kinder bzw. Jugendlichen registrieren etwas von den Absencen, die nicht pyknoleptisch gehäuft über den Tag verteilt, sondern gebündelt, v. a. in den Morgenstunden bzw. nach dem Erwachen auftreten. Die Anfallsfrequenz ist deutlich geringer als bei der Absenceepilepsie des Schulalters. Anfälle treten nicht täglich auf. In etwa 80 % bestehen neben den Absencen auch generalisierte tonisch-klonische Anfälle (Aufwach-Grand-mal).

Myoklonische Anfallsformen

Myoklonische Anfälle sind durch plötzliche kurze Muskelkontraktionen von weniger als 100 ms Dauer gekennzeichnet. Sie können generalisiert auftreten oder auf Gesicht, Rumpf, Extremitäten oder einzelne Muskelgruppen beschränkt sein. Typische myoklonische Anfallsformen des Kindesalters sind

- myoklonisch-astatische Anfälle (Dooose-Syndrom),
- die benigne myoklonische Epilepsie des Kleinkindesalters und
- die juvenile myoklonische Epilepsie.

Myoklonisch-astatische Epilepsie (Dooose-Syndrom)

Symptomatik

Epilepsien mit primär generalisierten myoklonisch-astatischen Anfällen machen nur etwa 2 % aller kindlichen Anfallsleiden aus. Auch hier ist die genetische Disposition wichtig. Bei etwa 30 % der Betroffenen besteht eine homologe Belastung mit epileptischen Anfällen bei den Eltern, deren Geschwistern und den Geschwistern der erkrankten Kinder. Betroffen sind überwiegend Kleinkinder im Alter von 1–5 Jahren, Knaben doppelt so häufig wie Mädchen.

Kennzeichnend ist der astatisch-atonische Symptomenkomplex: Das Kind stürzt ohne Vorboten blitzartig (»aus heiterem Himmel«) zu Boden, es kommt zu kurz dauerndem Bewusstseinsverlust, der ganze Anfall dauert nicht länger als 5–10 s, meist nur Bruchteile von Sekunden. Fakultativ können bilaterale Myoklonien, insbesondere im Bereich der oberen Extremitäten und des Schultergürtels, des Gesichts und der Augenlider dazukommen. Die Intensität der Myoklonien schwankt zwischen leichten Ausprägungen im Gesicht und schweren Myoklonien mit Stürzen. In bis zu 40 % kommt es zu einem nicht konvulsiven Status epilepticus mit Absencen oder mit myoklonisch-astatischen Anfällen. Bei 75 % der Kinder treten zusätzlich tonisch-klonische Anfälle, bei 50 % zusätzlich Absencen auf (Siemes 2009).

Diagnose und Differenzialdiagnose

Im EEG findet man iktal meist irreguläre Spike-wave- oder Polyspike-wave-Komplexe, interiktal Theta-Rhythmisierungen und irreguläre Spike-wave- und Polyspike-wave-Komplexe; eine Aktivierung ist durch Hyperventilation und Flickerlicht möglich.

Differenzialdiagnostisch sind myoklonisch-astatische Anfälle von fokalen Sturzanfällen abzutrennen; bei diesen finden sich anamnestisch Hinweise auf eine organische Hirnschädigung und im EEG Herdzeichen. Im fortgeschrittenen Stadium mit sekundärer Fokalisierung und Ausbildung einer Demenz ist die primär

generalisierte myoklonisch-astatische Epilepsie von multifokalen Epilepsien mit astatischen Anfällen und vom Lennox-Gastaut-Syndrom (Epilepsie mit myoklonisch-astatischen Anfällen fokaler Genese) nicht mehr zu unterscheiden. Ausgeschlossen werden muss die myoklonische Variante der GM2-Gangliosidose, v. a. bei Auftreten irregulärer Myoklonien in Verbindung mit Ataxie und Demenz.

Therapie und Prognose

Das Mittel der Wahl ist Valproat (Grand-mal-Schutz), bei ungenügender Wirkung in Kombination zunächst mit Ethosuximid und dann mit Lamotrigin. Bei Therapieresistenz und statusartigem Auftreten ist die Gabe von Dexamethason und ACTH zu erwägen.

Die Prognose variiert zwischen sehr gut und schlecht. Prognostisch ungünstig ist das Hinzukommen nächtlicher tonischer generalisierter Anfälle. Häufig kommt es zusätzlich zu generalisierten Grand-mal-Anfällen, manchmal zu Beginn als generalisierte Fieberkrämpfe.

Juvenile myoklonische Epilepsie (Synonym: Juveniles myoklonisches Petit-mal)

Symptomatik

Die juvenile myoklonische Epilepsie stellt eine häufige Unterform der idiopathischen generalisierten Epilepsien dar. Die Prävalenzzahlen schwanken zwischen 2 % und 12 % der Alterspopulation. Das Geschlechtsverhältnis ist ausgewogen. Bei ca. 25–30 % besteht eine familiäre Belastung, meist mit tonisch-klonisch generalisierten Anfällen. Betroffen sind bis dahin unauffällig entwickelte Jugendliche und junge Erwachsene vorwiegend im Alter von 12–25 Jahren (range: 8–28 Jahre). Kennzeichnend sind symmetrische, kurz dauernde, bilaterale, komplexe Myoklonien von schleuderndem Charakter im Bereich des Schultergürtels, der Arme und des Kopfes. In der Hand gehaltene Gegenstände werden fallen gelassen bzw. weggeschleudert. Bei generalisierten Myoklonien sind auch die Beine betroffen, und die Patienten stürzen zu Boden. Im Bereich der Gesichtsmuskulatur sind die Myoklonien diskreter, irregulär und polytop. Sie treten häufig salven- oder serienmäßig auf. Eine Bewusstseinsstörung fehlt typischerweise, kann aber vorkommen. Die Anfälle sind bevorzugt an die Aufwachphase gebunden; sie werden durch Schlafmangel provoziert. In etwa 80 % der Fälle besteht eine Kombination mit tonisch-klonischen Anfällen, ebenfalls an die Aufwachphase gebunden.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Im EEG finden sich insbesondere nach Augenschluss kurze, paroxysmal auftretende bilateral synchrone und symmetrische Polyspike-waves bei amplitudenhoher rhythmischer Alpha-Aktivität. Ist dieses EEG-Muster bei eindeutiger klinischer Symptomatik nicht nachweisbar, so ist ein Schlafentzugs-EEG oder 24-h-EEG zur Diagnostik indiziert.

Differenzialdiagnostisch wegweisend sind die typische Symptomatik und die tageszeitliche Bindung sowie der EEG-Befund, sodass eine Abgrenzung von anderen Myoklonien leicht möglich ist. Die Myoklonien bei der **progressiven Myoklonusepilepsie** sind selten symmetrisch und bilateral synchron, sondern irregulär,

asymmetrisch und polytop. Die bei dieser Erkrankung regelmäßig vorkommenden Grand-mal-Anfälle treten i. d. R. nachts auf.

Differenzialdiagnose der juvenilen myoklonischen Epilepsie

- Myoklonische Anfälle sind typische Anfallsform
- An die Aufwachphase gebundene Myoklonien vorwiegend der oberen Extremitäten
- Fakultativ assoziierte generalisierte tonisch-klonische Anfälle, oft nach einer Serie von myoklonischen Anfällen
- Fakultativ assoziierte Absenzen (etwa bei 30 % der Betroffenen)
- Provokation durch Schlafentzug, Photostimulation, Alkohol
- Typischer EEG-Befund mit generalisierten Spike-wave- und Poly-spike-wave-Komplexen

Genese

Es liegt eine hereditäre Disposition mit polygenetischer Determination vor. Sie betrifft genetische Mutationen der Chlorid- und Kalziumionenkanäle und GABAerger Rezeptoren. Organische Hirnschädigungen spielen pathogenetisch nur eine untergeordnete Rolle.

Therapie und Prognose

Die Therapie unterscheidet sich nicht von derjenigen bei der infantilen Form des myoklonisch-astatischen Petit-mal (Valproat, Ethosuximid). Eine Monotherapie mit Valproat führt i. d. R. zum Erfolg, evtl. zusätzliche Gabe von Clonazepam in geringer Dosierung. I. d. R. ist eine lebenslange antiepileptische Behandlung notwendig.

Bei rechtzeitig einsetzender Therapie ist die Prognose günstig. Bei einigen Patienten bestehen jedoch Defizite im Bereich des planenden Denkens und Handelns, also der sog. exekutiven Funktionen.

Generalisierte Epilepsie mit Fieberanfällen plus

Diese Anfallsform (generalized epilepsy with febrile seizures plus [GEFS+]) ist von den üblichen Fieberkrämpfen (► unter Abschn. 13.2.3, »Fieberkrämpfe«) abzugrenzen. Die GEFS+ ist wie die anderen idiopathischen generalisierten Epilepsien genetisch bedingt und folgt einem autosomal-dominanten Erbmodus mit inkompletter Penetranz. Bislang sind 3 Genorte auf Chromosom 19q13, 2q24 und 5q31 mit den Gendefekten GEFS+1–3 bekannt. Beschrieben wurden Mutationen in 3 Natriumionenkanälen (SCN1A, SCN1B und SCN2A) sowie in der GABA-Rezeptoruntereinheit G2 (■ Tab. 13.3). Die klinische Symptomatologie dieses Epilepsiesyndroms ist durch eine äußerst inhomogene Variabilität gekennzeichnet, es tritt in verschiedenen Altersstufen auf, vom frühen Säuglingsalter bis zum mittleren Kindesalter. Auch die Prognose ist sehr unterschiedlich: sie ist günstig bei einzelnen kurz dauernden und gut behandelbaren tonisch-klonisch generalisierten Anfällen.

13.2.3 Fokale epileptische Anfälle

Epilepsien mit Anfällen fokaler Genese (epileptische Partialanfälle) sind herdförmigen Ursprungs, d. h. ihnen liegt eine Funktionsstörung in einem umschriebenen Hirnbezirk (Herd) zugrunde. Ist der Herd kortexnah, ist er im EEG sichtbar.

➤ **Im Gegensatz zu den primär generalisierten Anfällen spielen bei den Herdanfällen hirnorganische Störungen pathogenetisch die dominierende Rolle, während genetischen Faktoren nur eine zusätzliche Bedeutung zukommt.**

Bei der sog. »gutartigen Epilepsie« des Kindes mit zentrotemporalen Sharp-waves (**Rolandische Epilepsie**) scheint allerdings eine spezielle erbliche Disposition ausschlaggebend zu sein (► Abschn. 13.2.3, »Benigne Epilepsie des Kindesalters mit sog. Rolando-Fokus«).

Die Phänomenologie fokaler Anfälle ist vielgestaltig. Das hängt mit verschiedenen Faktoren zusammen, u. a. natürlich mit der Lokalisation bzw. dem Ausgangsort der elektrischen Entladung, v. a. aber mit dem Ausbreitungsmodus der ichtogenen Aktivität und den Funktionen der betroffenen Hirnareale.

Es gibt entsprechend der primären Lokalisation und in Abhängigkeit vom Ausbreitungsmodus der bioelektrischen Aktivität unterschiedliche Einteilungsmöglichkeiten der Anfälle mit fokalem Beginn. Die nachfolgende Übersicht folgt der von Engel (2006) vorgenommenen Auflistung.

■ Fokaler Beginn

1. **Lokal** (umschrieben)
 - a) Neokortikal
 - **Ohne** lokale Ausbreitung:
 - Fokale klonische Anfälle
 - Fokale myoklonische Anfälle
 - Inhibitorische motorische Anfälle
 - Fokale sensible oder sensorische Anfälle mit elementaren Symptomen
 - Aphasische Anfälle
 - **Mit** lokaler Ausbreitung:
 - Jackson-Anfälle (mit Marsch)
 - Fokale (asymmetrische) tonische Anfälle
 - Fokale sensible oder sensorische Anfälle mit elementaren Symptomen
 - b) Hippokampal und parahippokampal
2. **Mit ipsilateraler Ausbreitung zu:**
 - a. neokortikalen Arealen (beinhaltet hemiklonische Anfälle)
 - b. limbischen Arealen (beinhaltet gelastische Anfälle)
3. **Mit kontralateraler Ausbreitung zu:**
 - a. neokortikalen Arealen (hyperkinetische Anfälle)
 - b. limbischen Arealen (dyskognitive Anfälle mit oder ohne Automatismen [psychomotorisch])
4. **Sekundär generalisiert**
 - a. Tonisch-klonische Anfälle
 - b. Absencen

Fokale neokortikale Anfälle ohne lokale Ausbreitung

Hierbei handelt es sich um **elementare fokal-motorische** Anfälle in Form von

- umschriebenen klonischen,
- myoklonischen,
- tonischen,
- fokal-sensorischen oder
- aphasischen Anfällen.

Fokal-motorische und sensible Anfälle

Werden sie im **primären motorischen Kortex** (Brodmann Area 4 oder 6) ausgelöst, können entsprechend dem kortikalen Ursprungsort der bioelektrischen Entladungen symptomatologisch unterschiedliche, im Motorkortex repräsentierte Körperregionen (Homunkulus) betroffen sein. Bei den elementar fokal-motorischen Anfällen ist die vordere Zentralwindung Ausgangspunkt der ichtogenen Entladung. Diese kann sich bei erhaltenem Bewusstsein auf der gleichen Körperseite weiter ausbreiten (»march of convulsion« [Jackson 1868]). Der Anfall beginnt entsprechend der ausgedehnten kortikalen Repräsentation vorzugsweise im Daumen, in den Fingern oder in einer Gesichtshälfte und breitet sich u. U. auf die gesamte obere, gelegentlich auch untere Extremität aus. Eine passagere partielle Parese der betroffenen Region kann vorkommen. Breitet sich die Erregung auch auf die hintere Zentralwindung aus, so kommt es zu einem sensomotorischen Anfall. Ist die Erregung dagegen auf den sensiblen Kortex beschränkt, so resultiert ein sensibler Herdanfall, der durch Schmerzen, Kribbeln, Brennen, Schwere- und Taubheitsgefühl des Gesichts, der Hand oder einer Extremität gekennzeichnet ist.

■ Adversivanfälle

Die häufigste Form kortikaler Herdanfälle stellt der sog. Adversivanfall dar: Bei erhaltenem Bewusstsein kommt es zu einer tonischen Blick-, Kopf- oder Rumpfwendung zur herdentgegen gesetzten Seite, meist auch zu klonischen Zuckungen der tonisch verkrampften oberen Extremität; der Patient schaut seinen zuckenden Arm an. Der Adversivanfall kann in einen generalisierten Anfall einmünden, wobei dann Bewusstlosigkeit eintritt. Es können auch fokal-tonische Anfälle (lokale Hypertonie der Haltungsmuskulatur mit auffälligen Haltungsanomalien), dysarthrische, mastikatorische, pharyngeale, laryngeale Herdanfälle auftreten, die sich evtl. zur Gegenseite ausbreiten.

Fokale epileptische Anfälle gibt es in jedem Alter. Bei Kindern liegt die Häufigkeit unter 10 %. Die Ätiologie ist variabel: Trauma, Tumor, Entzündung, Missbildungen, Narben.

Epilepsia partialis continua Kozhevnikov

■ Symptomatik

Diese Epilepsieform ist durch statusartige, kontinuierlich und rhythmisch ablaufende fokalmotorische Entladungen in einem Körperabschnitt gekennzeichnet (Myoklonien), die mit Jackson-Anfällen kombiniert sind und die in etwa 25 % der Fälle zu Grand-mal-Anfällen generalisieren. Das Bewusstsein ist i. d. R. ungetrübt. Die repetitiven klonischen Zuckungen, die einzelne Muskeln, Muskelgruppen oder ausgedehntere Regionen einer

Körperseite einbeziehen, können stunden-, tage-, wochen-, u. U. jahrelang andauern (**Status**). Der Status kann zu motorischer Schwäche oder Parese der betroffenen Extremität führen.

■ Häufigkeit

Die Häufigkeit im Kindesalter liegt bei 6 % aller Epilepsien. Ätiologisch kommen Entzündungen in 30 %, Raumforderungen und Gefäßprozesse in je 15 % der Fälle in Betracht. Verlauf und Dauer dieser Epilepsieform hängen von dem zugrunde liegenden hirnorganischen Prozess ab. Wenn es sich ursächlich um eine nicht progrediente Läsion in der Rolando-Region handelt, ist das neurologische Defizit konstant. Die Myoklonien sind i. d. R. therapieresistent. Eine **chirurgische Resektion** der strukturellen Läsion muss erwogen werden.

Fokal-motorische Anfälle mit Automatismen

Hierbei handelt es sich um automatische, meist einfache, unwillkürliche Bewegungsabläufe, die i. d. R. bis zu 5 Minuten dauern. Das Bewusstsein ist getrübt, und es besteht eine postiktale Amnesie. Diese Automatismen sind typischer Bestandteil der **mesialen Temporallappenepilepsie**. Sie können gelegentlich auch komplex sein (z. B. Ausziehen der Kleidung).

■ Formen von Automatismen (Siemes 2009, S. 108)

- Kauautomatismen (Kauen, Schlucken, Lecken, Schmatzen)
- Mimische Automatismen mit emotionalem Ausdrucksgelalt (Angst, Lachen, Wut)
- Gestische Automatismen (Hand-, Armbewegungen, Winken)
- Ambulatorische Automatismen (Gehen, Laufen, Herumdrehen)
- Verbale Automatismen (Summen, Gurren, Artikulation von Wörtern oder Sätzen)

Inhibitorische motorische Anfälle äußern sich in einer Hemmung willentlicher Bewegungen, was zu einer Bewegungsverlangsamung oder einer Unfähigkeit, einzelne Körperteile zu bewegen bzw. einer Apraxie führt.

Fokale sensible oder sensorische Anfälle mit elementaren Symptomen wurden bereits erwähnt, sie gehen auf Erregungen im somatosensorischen Areal des Gyrus postcentralis, in der Parietalregion, im Operculum parietale oder im mesialen Gyrus frontalis superior zurück.

Einfach-fokal-somatosensorische Anfälle manifestieren sich häufig im Rahmen einer

- Parietallappenepilepsie (bis zu 75 %),
- etwas seltener bei einer Frontallappenepilepsie (bis zu 40 %) und
- am seltensten bei Temporallappenepilepsie (bis zu 26 %).

Die klinische Symptomatologie ist eingangs beschrieben worden. Ebenso wie motorische Anfälle können auch die sensorischen wandern, entsprechend der neuronalen Ausbreitung der bioelektrischen Aktivität.

Aphasische Anfälle äußern sich klinisch während des Anfalls in Sprechhemmung, Artikulations- und Vokalisationsstörungen oder Dysarthrie.

Gelastische Anfälle sind durch anfallsartige, unmotivierete Lachzustände ohne stimulierenden äußeren Anlass mit gleichzeitiger epileptischer Aktivität im EEG gekennzeichnet. Diagnostisch muss ein Hamartom im Hypothalamus ausgeschlossen werden, v. a. im frühen Kindesalter! Nach dem 5. Lebensjahr treten gelastische Anfälle im Rahmen einer Frontallappen- oder einer Temporallappenepilepsie auf mit unwiderstehlichen, forcierten Lachzuständen neben anderen Anfallsformen. Die Behandelbarkeit ist schwierig (Therapieresistenz). Im Verlauf der Weiterentwicklung kommt es zu kognitiven Beeinträchtigungen und zunehmenden Verhaltensauffälligkeiten mit vorzeitigem Beginn der Pubertät.

Frontallappenepilepsie

Die Frontallappenepilepsie hat lange nicht viel Beachtung gefunden und wurde häufig fehldiagnostiziert, was mit der Vielfältigkeit der klinischen Erscheinungsformen und den Schwierigkeiten bei der Lokalisation des neuronalen Ausgangspunkts der epileptischen Ursprungsorte zusammenhängen dürfte. Eine ausführliche und differenzierte Darstellung dieses Krankheitsbildes und dessen Besonderheiten bei Kindern, für die erste Beschreibungen von Fogarasi et al. (2001) stammen, findet sich bei Siemes 2009, S. 223f.

Temporallappenepilepsie

Die Temporallappenepilepsien werden je nach Lokalisation in 2 Formen unterteilt: die **mediale** und die **laterale**. Bei letzterer liegt der Ursprungsort im temporalen Neokortex, – sie gehört somit zu den neokortikalen fokalen Epilepsien, ist seltener als die mediale Form und macht nur ca. 10 % aller Temporallappenepilepsien aus. Bei der medialen Form liegt der epileptogene Ausgangspunkt in den medialen Strukturen des Temporallappens. Sie wird auch als **mesiale** oder **limbische** Temporallappenepilepsie oder als Epilepsie mit **psychomotorischen** Anfällen bzw. als **dyskognitive** Anfälle mit oder ohne Automatismen bezeichnet. Es sind **fokale Anfälle mit komplexer Symptomatik**. Die unterschiedlichen Namensgebungen spiegeln die nosologischen (und auch therapeutischen) Schwierigkeiten wider, die mit diesem Anfallsleiden verknüpft sind. Die verschiedenen Einteilungsprinzipien unterscheiden sich im Wesentlichen darin, ob **lokalisatorische** (Engel et al. 2001) oder **ätiologische** (Berg et al. 2010) Aspekte als maßgeblich erachtet werden. Zahlenmäßig spielen sie eine große Rolle: 30–35 % der Patienten aller Altersstufen leiden unter einer Temporallappenepilepsie (Siemes 2009).

Die wesentlichen Kennzeichen der verschiedenen **Temporallappenepilepsien** sind je nach vorherrschender Symptomatik:

- fokale Anfälle mit ausschließlicher **Bewusstseinsstörung** (symptomatologisch den Absencen sehr ähnlich, aber länger dauernd [meistens über 30 s], unscharf beginnend und endend),
- fokale Anfälle mit **kognitiven** Symptomen (Déjà vu, Déjà vécu, »dreamy states«, mnestiche, akustische und visuelle Störungen),
- fokale Anfälle mit **affektiven** Symptomen (Zwangslachen, Zwangsweinen, Angst- und Wutanfälle),

- fokale Anfälle mit **psychosensorischen** Symptomen illusorische Verknüpfungen, Mikro-, Makropsien, Halluzinationen) und
- fokale Anfälle mit **psychomotorischen** Symptomen (Automatismen).

Kernsymptom der medialen Temporallappenepilepsie ist die paroxysmale Bewusstseinsstörung, die jedoch nicht wie bei Absencen »ausgestanzt« abrupt einsetzt und ebenso plötzlich endet. Vielmehr vollzieht sich die postkonvulsive Reorientierung langsam und zögernd, sodass das Ende des Anfalls nur schwer auszumachen ist. Häufig geht der Umdämmerung eine **Aura** voraus, phänomenologisch um so vielfältiger, je älter das Kind ist; coenästhetische Sensationen stehen bei jüngeren Kindern im Vordergrund (»komisches Leibgefühl«, Engegefühl im Hals- und Brustbereich); später kommen auch optische, akustische, gustatorische und v. a. olfaktorische Sensationen bis zu voll ausgeprägten Halluzinationen auf den verschiedenen Sinnesgebieten vor. Déjà-vu- und Déjà-vécu-Erlebnisse, traumhaft-oneiroide Zustände (»dreamy states«) sind typische Phänomene. – Sie sind meisterhaft von Mörike in seiner Novelle »Mozart auf der Reise nach Prag« beschrieben!

Die Symptome der medialen Temporallappenepilepsie, insbesondere Halluzinationen und Dreamy states, verweisen auf das **limbische System** als Ausgangsort der psychomotorischen Epilepsie. Die psychoseähnlichen Phänomene haben nicht nur symptomatologisch, sondern sicher auch ätiopathogenetisch eine Nähe zu schizophrenen Psychosen, die ebenfalls mit limbischen Dysfunktionen verknüpft sein können. Nach Kruse (1993) lassen sich unter den psychischen Auren, je nach der betroffenen kortikalen Funktion, verschiedene Qualitäten differenzieren (s. folgende Übersicht).

Qualitäten psychischer Auren (nach Kruse 1993)

- Im sprachlichen Bereich: aphasische oder dysphasische Aura, z. B. Paraphrasien, Wortfindungs- und Sprachverständnisstörungen
- Im mnestischen Bereich: Störungen der Vertrautheit und des Erinnerns, z. B. Déjà-vécu-Erlebnisse
- Im kognitiven Bereich: traumartige Zustände (Dreamy states)
- Im affektiven Bereich: Angst- und Bedrohtheitsgefühle
- Illusionäre Auren: Metamorphopsien, Makro- und Mikropsien, Körperschemastörungen
- Ausgestaltete Szenen, strukturierte Halluzinationen

Die beschriebenen Auren können kombiniert nacheinander auftreten, dies ist etwa bei einem Drittel der betroffenen Patienten der Fall. Die Auraerlebnisse können aber auch isoliert bleiben. Dann handelt es sich um einen rudimentären, auf eine Aura oder eine Aurasequenz beschränkten, komplex-fokalen (psychomotorischen) Anfall ohne eine eindeutige Bewusstseinsstörung.

Bei den voll ausgebildeten Anfällen beginnt nach der Aura die Bewusstseinsstörung, typischerweise als »Umdämmerung«. Der Kontakt mit der Gegenwart bricht ab, Aufforderungen werden nicht befolgt, alles Erlebte verfällt der Amnesie. Der Blick ist

leer, die Körperhaltung erstarrt (sog. **Arrestsymptom**). Motorische Automatismen können dann einsetzen.

Von der Aura abzugrenzen sind Prodrome, die dem psychomotorischen Anfall Stunden oder Tage vorausgehen: psychomotorische Unruhe, Stimmungslabilität, Reizbarkeit, Schlafstörungen, Depressionen, vegetative Symptome.

Der **psychomotorische Anfall** selbst dauert in der Regel mehrere Minuten, mindestens 1/2 min und kann bis zu 2 h anhalten. Er endet häufig in einem postparoxysmalen Dämmerzustand mit zögernder Reorientierung: Das Bewusstsein kehrt langsam zurück. Die motorischen Erscheinungen im Anfall selbst sind durch verschiedenartige Automatismen gekennzeichnet, wobei die oralen Automatismen am häufigsten sind (Schmatz-, Kau-, Schluck- und Leckbewegungen). Im Einzelnen lassen sich bei der medialen Temporallappenepilepsie die in folgender Übersicht aufgeführten Automatismen unterscheiden:

Automatismen bei medialer Temporallappenepilepsie

- **Orale Automatismen:** Automatismen im Bereich der orobukkalen und oropharyngealen Muskulatur
- **Mimische Automatismen:** Grimassieren, Lächeln, Ausdruck von Angst
- **Gestische Automatismen:** Nesteln, Klopfen, Reiben, Zupfen, Wedeln mit den Händen, Stampfen oder Strampeln mit den Beinen
- **Szenisch-ambulatorische Automatismen:** Suchbewegungen, Rücken von Stühlen, Ausziehen, Anklammern etc. Diese Automatismen können entweder undramatisch oder auch hoch dramatisch verlaufen; letzteres v. a. dann, wenn sich die Umgebung furchtsam verhält, und das Kind gewaltsam in seinen Handlungen behindert wird. Dies muss unbedingt vermieden werden! Nur bei Gefahr von Selbstschädigung ist vorsichtiges Schützen des Kindes angebracht.
- **Verbale Automatismen:** ungeformte Lautgebungen, Einfachvokalisationen, Murmeln, Zischeln, Kauderwelsch, Singen, Lachen, oder gut verständliche Sprache ohne Bezug zur Situation, meist in Form von Wort- und Satzwiederholungen, gelegentlich auch obszöne Ausdrücke.

Komplex-fokale (psychomotorische) Anfälle können diffus über den ganzen Tag verteilt auftreten, sowohl im Wachen als auch im Schlaf. Es können sekundär generalisierte Anfälle hinzukommen (ca. 50 % der Betroffenen).

➤ **Die Symptomatologie komplex-fokaler (psychomotorischer) Anfälle ist außerordentlich bunt und vielgestaltig und von Patient zu Patient sehr unterschiedlich (interindividuelle Heterogenität). Bei ein und demselben Patienten ist die Symptomatologie jedoch sehr einheitlich und die Sequenz der Anfallssymptome bleibt konstant (intraindividuelle Homogenität). Wandelt sich bei einem Patienten das Anfallsbild, so ist dies immer verdächtig auf einen Hirntumor!**

■ **Tab. 13.5** Abgrenzung psychomotorischer Anfälle gegenüber Absencen. (Mod. nach Kruse 1993)

	Psychomotorische Anfälle	Typische Absencen
Anfallsbeginn	Unschärf	Scharf
Aura	Häufig, auch isoliert	Nicht vorhanden
Automatismen	Häufig	Häufig
Kloni	Vereinzelt, fokal	Häufig, bilateral
Anfallsende	Unschärf	Scharf
Postiktale Störung	Häufig	Nicht vorhanden
Anfallsdauer	Oft >60 s Seltener <30 s	Meist <15 s Seltener >30 s

Diagnose und Differenzialdiagnose

Komplex-fokale (psychomotorische) Anfälle sind in erster Linie von Absencen abzugrenzen. Klinisch unterscheiden sie sich durch die Aura, die längere Dauer, die unscharfe Begrenzung der Bewusstseinsstörung, die ausgeprägten Automatismen und vegetativen Störungen. Im Zweifelsfall erlaubt das EEG die endgültige differenzialdiagnostische Zuordnung. Im interiktalen EEG finden sich in 60–90 % der Fälle fokale Veränderungen mit und ohne hypersynchrone Aktivität (■ Tab. 13.5).

Die mediale Temporallappenepilepsie ist auch von der Frontallappenepilepsie abzugrenzen. So finden sich in der Vorgeschichte der Temporallappenepilepsie häufig Fieberkrämpfe (ca. 25 % der Betroffenen), bei einer Frontallappenepilepsie eher selten (ca. 5 %). Die Anfallsdauer bei psychomotorischen Anfällen ist länger (60–90 s) im Vergleich zur Frontallappenepilepsie (<30 s). Auren, Automatismen und postiktale Alterationen (Desorientierung, Verwirrheitszustände, Sprachstörungen) kommen bei ihr äußerst selten, bei der Temporallappenepilepsie dagegen sehr häufig vor.

Bei Kindern und Jugendlichen sind differenzialdiagnostisch fokale Epilepsien mit günstiger Prognose abzugrenzen: die benigne fokale Epilepsie mit zentrot temporalen Spikes (Rolando-Epilepsie), die benigne infantile fokale Epilepsie mit Mittellinien-spike-waves im Schlaf, die benigne nicht familiäre infantile fokale Epilepsie (Watanabe-Syndrom) und die benigne fokale Epilepsie mit komplex fokalen Anfällen nach Fieberkrämpfen (► unter Abschn. 13.2.3, »Fieberkrämpfe«).

Genese

Die Ursache bleibt mindestens bei 30–40 % der Kinder ungeklärt. Ca. 25 % weisen eine Häufung epileptischer Anfälle in der Verwandtschaft 1. Grades auf. In 20 % der Fälle findet sich weder pathologisch-anatomisch noch histologisch eine nachweisbare Läsion. In 10 % der Fälle lassen sich kleinere oder größere **Hirntumoren** nachweisen, insbesondere Gliome, Astrozytome, Mikroangiome und Hamartome mit und ohne Verkalkungen sowie kleine Fehlbildungen. Die Tumoren bzw. Fehlbildungen sind überwiegend, aber nicht ausschließlich im Temporallappen loka-

lisiert, dort insbesondere im Bereich des Nucleus amygdalae sowie im Hippokampus, aber auch im lateralen temporalen Kortex. Eine wichtige ätiologische Rolle spielen iktale Hirnschädigungen im Bereich des Temporallappens, z. B. durch Status epilepticus bei Grand-mal-Epilepsie oder nach gehäuften und lang anhaltenden Fieberkrämpfen. Weiterhin spielen perinatale, postenzephalitische und hypoxämische Hirnschädigungen eine Rolle.

Histologisch findet man in neurochirurgisch entferntem Gewebe häufig den Befund einer **mesialen temporalen Sklerose**, wahrscheinlich als Folge einer hypoxämischen Schädigung nach prolongierten großen und Halbseitenanfällen, nach Status epilepticus sowie nach prolongierten Fieberkrämpfen. Es ist inzwischen gesichert, dass nach prolongierten oder unilateralen Fieberkrämpfen mit und ohne postiktale Parese in etwa 10–20 % der Fälle komplex-fokale Anfälle auftreten. Etwa 20 % der komplex-fokalen Anfälle gehen von der mesialen oder orbitalen Frontalregion oder vom Gyrus cingularis anterior aus, eine Hippokampusklerose ist bei etwa 50–70 % der Betroffenen für die Manifestation verantwortlich. Sie ist **histologisch** durch Neuronenverluste und gliotische Vernarbungen gekennzeichnet. Betroffen ist v. a. die CA1-, CA3- und CA4-Region, während die CA2-Neurone und das Subiculum von den sklerotischen Veränderungen weitgehend verschont bleiben. Oftmals sind jedoch auch benachbarte Regionen wie Amygdala und der parahippokampale Gyrus gliotisch verändert, weshalb die Begriffe Hippokampusklerose, Ammonshornsklerose und mesiale temporale Sklerose häufig synonym gebraucht werden.

Die Hippokampusklerose ist magnetresonanztomografisch nachweisbar. Via SPECT lassen sich Art und Ausmaß der Durchblutung im temporalen epileptogenen Herd untersuchen. Für die prächirurgische Diagnostik ist die **Magnet-Resonanz-Spektroskopie** von großer Bedeutung, sie gestattet eine Aussage über das Ausmaß des Neuronenverlusts (► Abschn. 13.1.3).

Therapie und Prognose

Die medikamentöse Therapie der Temporallappenepilepsie stellt den Behandler vor erhebliche Probleme, die antiepileptische Einstellung gestaltet sich schwierig und setzt viel Erfahrung voraus. Mittel der 1. Wahl ist das **Oxcarbazepin**, gefolgt von **Carbamazepin**, **Valproat**, **Lamotrigin**, **Topiramat** und **Levetiracetam**. Nur unter Einschränkungen (wegen der Nebenwirkungen) sind Phenytoin, Primidon und u. U. Phenobarbital applikabel. Bei Therapieresistenz ist nach Anwendung der oben und in ► Abschn. 13.1.3 erwähnten bildgebenden Verfahren eine mikrochirurgische Herdentfernung sorgfältig zu prüfen (selektive Amygdala-Hippokampektomie). In etwa 70–80 % ist mit einem Stillstand der iktogenen Aktivität zu rechnen, die antiepileptische Therapie muss jedoch postoperativ 2 Jahre lang fortgesetzt werden.

➤ **Komplex-fokale Anfälle können generalisieren und in symmetrische oder asymmetrische tonische Krampfanfälle (Adversivbewegungen des Kopfes und des Rumpfes, Versteifungen der Extremitäten) oder in Grand-mal-Anfälle (Schlaf-Grand-mal, diffuses Grand-mal) einmünden. Dann verschlechtert sich die Prognose.**

■ Prognose

Die Prognose ist **ungünstig** bei

- ausgedehnter Hirnschädigung,
- Epilepsiebeginn vor dem 2. Lebensjahr,
- hoher Anfallsfrequenz (mehr als ein Anfall pro Tag),
- Kombination mit großen Anfällen (insbesondere nach Grand-mal-Status) und
- bei Intelligenzminderung.

Auch pathologische MRT-Befunde sind mit einer ungünstigen Prognose und mit Therapiepersistenz verknüpft. Das Ausmaß der sklerotischen hippocampalen Veränderungen nimmt mit der Anzahl der Anfälle und der Krankheitsdauer zu.

Die Prognose ist **günstig**, wenn

- der Erkrankungsbeginn mit komplex-fokalen Anfällen zwischen dem 2. und 7. Lebensjahr liegt,
- eine Ätiologie nicht nachweisbar ist, d. h. keine Hinweise für eine vorbestehende Hirnschädigung, neurologische Ausfälle, Intelligenzdefekte oder strukturelle Hirnläsionen vorliegen,
- die Anfallsfrequenz niedrig ist (weniger als ein Anfall pro Monat) und
- die Verlaufsform homogen ist (reine Verlaufsform mit ausschließlich komplex-fokalen Anfällen, kein Status epilepticus mit großen Anfällen).

Prognostisch günstig ist weiterhin, wenn unter Oxcarbazepin-Monotherapie Anfallsfreiheit innerhalb der ersten 1–2 Jahre eintritt. Komplex-fokale Anfälle nach wiederholten Fieberkrämpfen können eine gute Prognose haben (Siemes 2009).

Idiopathische fokale Epilepsien des Kindesalters

Den idiopathischen fokalen Epilepsien des Kindesalters kommt eine besondere Bedeutung zu. Sie stellen eine eigene Gruppe prognostisch günstiger Epilepsien dar, die durch passagere umschriebene epileptogene Funktionsstörungen des Gehirns ohne ein zugrunde liegendes strukturelles Korrelat gekennzeichnet sind (Chahine u. Mikati 2006).

Typisch sind der Beginn im Kindesalter, fokale Anfälle und die gute Prognose. Die Kinder zeigen weder neurologische Symptome noch eine Intelligenzminderung.

■ Kennzeichen idiopathischer fokaler Epilepsien (aus Siemes 2009):

- Altersgebundenes Auftreten (Kindesalter)
- Negative pränatale, perinatale und postnatale Vorgeschichte
- Charakteristische Klinik
- Typischer EEG-Befund
- Negative Bildgebung des ZNS
- Gutes Ansprechen auf Antiepileptika
- Anhaltende Remission der Anfälle
- Keine bleibenden neurologischen oder neuropsychologischen Folgeschäden

Wegen ihrer günstigen Prognose und der hohen Wahrscheinlichkeit einer Spontanremission der Anfälle werden die benignen idiopathischen fokalen Epilepsien des Kindesalters

auch den »selbstlimitierenden« Anfällen (Berg et al. 2010) zugeordnet.

Die klinische Symptomatologie wird durch einfach fokale, komplex-fokale, unilaterale oder sekundär generalisierte Anfälle bestimmt. Sie nehmen im Schlaf zu oder treten nur im Schlaf auf. Im EEG können während des Anfalls fokale epileptische Entladungen vorkommen, das interiktale EEG weist eine normale Hintergrundaktivität auf. Der Verlauf ist gutartig, die Anfälle remittieren i. d. R.

Zur Gruppe der **benignen fokalen Epilepsien** des Kindesalters gehören u. a.

- das bereits erwähnte Watanabe-Syndrom,
- die benigne infantile fokale Epilepsie mit Mittellinien-spikes und waves im Schlaf,
- die benigne kindliche Epilepsie mit zentrot temporalen Spikes (Rolando-Epilepsie),
- die atypische benigne fokale Epilepsie des Kindesalters (Pseudo-Lennox-Syndrom),
- die benigne fokale Epilepsie des Kindesalters mit komplex-fokalen Anfällen und
- die benigne fokale Epilepsie des Kindesalters mit komplex-fokalen Anfällen nach Fieberkrämpfen.

■ Benigne kindliche Epilepsie mit zentrot temporalen Spikes (Rolando-Epilepsie)

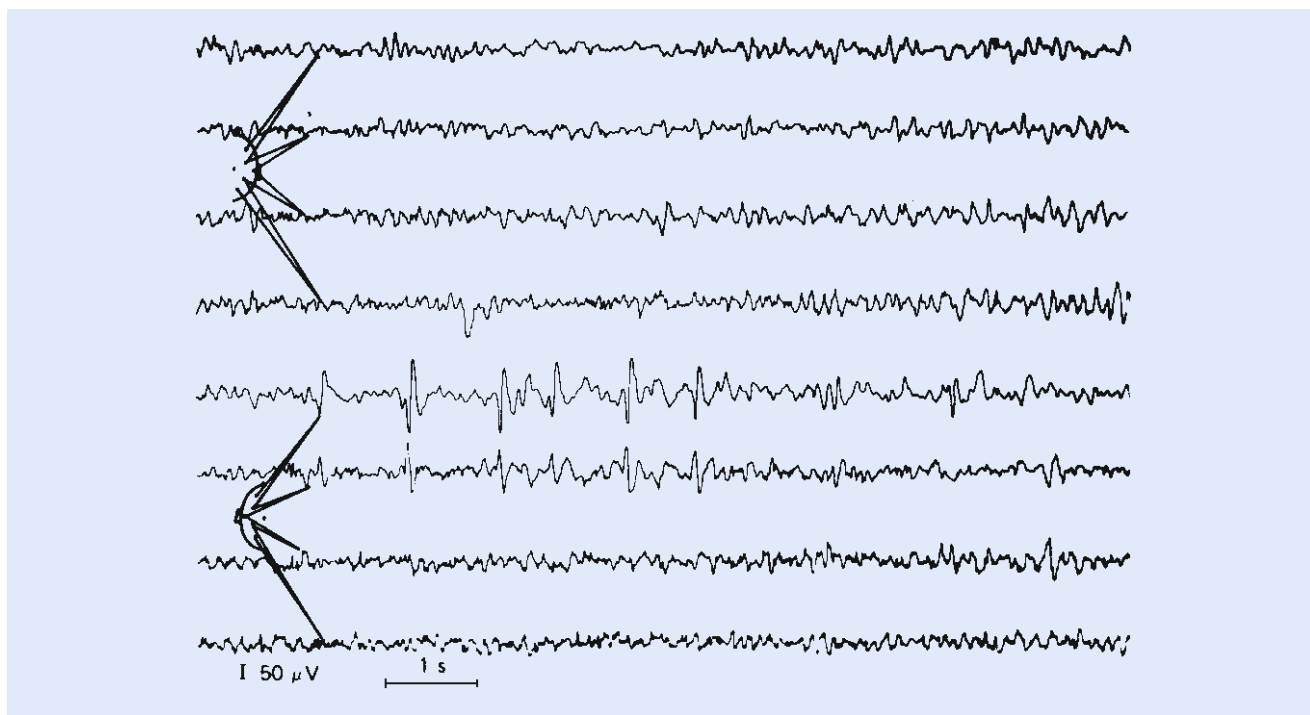
Bei dieser altersgebundenen Epilepsieform handelt es sich um den **häufigsten Typ** einer fokalen Epilepsie des Kindesalters; die Häufigkeit liegt bei 10–15 % aller Epilepsien dieser Altersphase. Der Erkrankungsgipfel liegt zwischen dem 4. und 9. Lebensjahr (range: 3–13 Jahre). Kennzeichnend ist die gute Prognose, spätestens bis zum 15. Lebensjahr besteht völlige Anfallsfreiheit. Die Anfallsfrequenz ist gering. Betroffen sind normal entwickelte Kinder im Alter von 2–12 Jahren, Knaben häufiger als Mädchen (Verhältnis 3 : 2).

■ ■ Symptomatik

Führendes Symptom sind fokale sensomotorische Anfälle im Kopfbereich; in 68 % der Fälle besteht eine brachiofaziale Betonung. Der Beginn ist meist durch sensible Missempfindungen im Bereich der Mundhöhle und der Zunge gekennzeichnet, gefolgt von tonischen Verkrampfungen der gleichseitigen Gesichts- und Kaumuskulatur mit Hypersalivation und Sprechunfähigkeit (20 % der Fälle). Das Bewusstsein ist erhalten. Bei laryngealer und pharyngealer Beteiligung kommt es zu unangenehmen Atembegriffungen, Schluckstörungen, Stöhnen und Würgen, die Kinder haben Angst. In 12 % der Fälle entwickeln sich (fokale) Hemi-Grand-mal-Anfälle und in 8 % generalisierte Anfälle. In 50 % der Fälle treten die Anfälle im Schlaf auf (unmittelbar nach dem Einschlafen oder im morgendlichen Leichtschlaf), in 20 % im Wachen und im Schlaf. Bei 16 % der Kinder ergeben sich Hinweise auf eine hirnorganische Störung; auf eine genetische Disposition verweist familiäre Belastung mit epileptischen Anfällen von 13 % der Patienten.

■ ■ EEG

Das EEG zeigt typischerweise einen zentrot temporalen Sharp-wave-Fokus (Area Rolandica) in Form gruppierter amplituden-



■ Abb. 13.4 Sharp-wave-Fokus präzentrot temporal links bei Rolandischer Epilepsie (aus Doose 1998)

hoher Sharp waves und Sharp slow waves (■ Abb. 13.4). In 70 % der Fälle ist der Herd unilateral, in 30 % seitenwechselnd.

■ Therapie

Die Therapie besteht in der Gabe von Sultiam (5 mg/kg KG; Blutspiegel um 1–3 mg/l). Bleibt Sultiam in der genannten Dosierung unwirksam, sind zusätzlich 0,1–0,3 mg/kg KG Clobazam indiziert. Bei unzureichendem Erfolg ist eine langsame Umstellung auf Carbamazepin (beginnend mit 50–75 mg pro Tag) notwendig. Unter Carbamazepin kann es evtl. bei einigen Kindern zu einer Verschlechterung der kognitiven Leistungsfähigkeit kommen. Das Antiepileptikum kann nach 1–2 Jahren wieder abgesetzt werden, auch wenn der Sharp-wave-Fokus im EEG fortbesteht. Prognostisch zeigt sich meist eine vollständige Remission vor oder während der Pubertät. Wenn während der akuten Krankheitsphase kognitive Leistungseinbußen bestehen, so remittieren auch diese. Die spätere berufliche Perspektive ist günstig.

Epileptische Enzephalopathien

Im Gegensatz zu den idiopathischen fokalen Epilepsien des Kindesalters haben die als epileptische Enzephalopathien zusammengefassten epileptischen Syndrome des Kindesalters eine ungünstige Langzeitprognose. Dies dürfte am ehesten damit zusammenhängen, dass das epileptische Geschehen auf ein unreifes und meistens bereits vorgeschädigtes ZNS trifft. Die stark ausgeprägte epileptogene Aktivität mit einer hochgradigen und therapeutisch kaum oder nur schwer beeinflussbaren Anfallsfrequenz ist klinischer Ausdruck der neuropathologischen Vorschädigung. Das Lebensalter, aber auch Lokalisation und Ausmaß neuronaler Veränderungen bestimmen weitgehend die klinische

Symptomatologie der verschiedenen Anfallsformen dieser Gruppe. Auch können sich bei demselben Kind in verschiedenen Altersphasen nacheinander unterschiedliche Krankheitsbilder entwickeln:

- im Neugeborenenalter das Ohtahara-Syndrom,
- im Säuglingsalter das West-Syndrom (BNS-Anfälle) und
- im Kindesalter das Lennox-Gastaut-Syndrom.

Einen Überblick über wichtige Gemeinsamkeiten der epileptischen Enzephalopathien gibt die folgende Übersicht.

Gemeinsame Merkmale der epileptischen Enzephalopathien (Siemes 2009)

- Kausale Heterogenität
- Beginn im Neugeborenen- oder frühen Kindesalter
- Multiple Anfallsformen
- Hohe Anfallsfrequenz
- Stark ausgeprägte, intermittierende oder kontinuierliche interiktale epileptiforme Aktivität im EEG
- Auftreten oder Zunahme kognitiver Störungen
- Sensorische und neurologische Ausfälle
- Häufige Therapieresistenz
- Schlechte mentale Prognose

Die Ursachen sind sehr vielfältig und umfassen u. a. kortikale Dysgenesen, Phakomatosen (Sturge-Weber-Syndrom, tuberöse Sklerose), metabolische Störungen, prä-, peri- und postnatale Hirnschädigungen (► Kap. 26).

Blitz-Nick-Salaam-Anfälle (West-Syndrom)

Symptomatik

Das West-Syndrom stellt die **häufigste epileptische Enzephalopathie** des Kindesalters dar. Die Inzidenz liegt bei 0,3%. Die Angaben über die relative Häufigkeit unter allen Epilepsieformen schwanken zwischen 4 % und 9 %. Die Epilepsie mit BNS-Anfällen zeigt eine enge Alters- und Reifungsbindung: Sie manifestiert sich vorzugsweise im 4.–6. Lebensmonat, kann aber im Verlauf des gesamten 1. Lebensjahres auftreten; Knaben sind häufiger betroffen als Mädchen. In der Literatur finden sich verschiedene Bezeichnungen für diese Anfallsform: West Syndrom, Propulsiv-Petit-mal, »infantile spasms«, maligne Säuglingsepilepsie. Das BNS-Leiden kann als generalisierte Form einer ursprünglich multifokalen Epilepsie aufgefasst werden.

Die Anfälle treten serienmäßig vorzugsweise nach dem Erwachen oder vor dem Einschlafen auf. BNS-Anfälle lassen sich in **3 verschiedene Grundtypen** unterteilen:

- Blitzanfälle, blitzartiges Zusammensucken des Rumpfes und der Extremitäten;
- Nickanfälle, ruckartige Beugung des Kopfes und des Halses;
- Salaam-Anfälle, Vorwärtsbeugung von Kopf und Rumpf und ruckartiges Anziehen der gebeugten Beine an den Körper, dabei werden die gebeugten Arme vor die Brust geführt.

Gemischte Beuge- Streckanfälle sind am häufigsten (ca. 40 %), gefolgt von Beugeanfällen des Rumpfes und der Extremitäten (Salaam-Anfälle, ca. 35 %). Die Phänomenologie bzw. die Intensität der Anfälle ist sehr variabel und reicht von leichten Kopfbeugungen oder kurzen Blickwendungen nach oben bis hin zum Vollbild. Zu den BNS-Anfällen können myoklonisch-astatische und Grand-mal-Anfälle hinzukommen, oder das BNS-Leiden mündet in diese Anfallsformen ein. 90 % der betroffenen Kinder weisen psychomentele Entwicklungsrückstände unterschiedlicher Ausprägung auf, die sich im Verlauf der BNS-Krämpfe weiter verschlechtern.

Das EEG zeigt interiktal eine diffuse, amplitudenhohe Verlangsamung der Grundaktivität und multifokale hypersynchrone Aktivität mit Generalisation, d. h. eine diffuse gemischte Krampfaktivität unter dem Bild der Hypsarrhythmie.

Sinnvoll ist die Durchführung eines MRT, um neuropathoanatomische Veränderungen nachzuweisen (z. B. kortikale Malformationen, Phakomatosen, Hirnfehlbildungen). Zur korrekten klinischen Beurteilung der Anfälle sind oft Video-EEG-Doppelbildanalysen unabdingbar. Bei Therapieresistenz verhelfen PET- und SPECT-Untersuchungen zur Beurteilung einer möglichen neurochirurgischen Intervention.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Der typische EEG-Befund (**Hypsarrhythmie**) sichert die Diagnose. Fehldeutungen bei harmlosem schreckhaftem Zusammensucken des Säuglings können ebenso ausgeschlossen werden wie Verknüpfungen der Diagnose als »komische Reaktion« des Säuglings. Unter den epileptischen Anfällen sind differenzialdiagnostisch die selten vorkommenden primär generalisierten myoklonischen Anfälle des Säuglings- und Kleinkindesalters abzugrenzen; diese Anfallsform weist im EEG keine Hypsarrhythmie,

sondern typischerweise zunächst eine diffuse Theta-Rhythmisierung und später gruppierte bilateral synchrone irreguläre Spikes und Waves und Polyspike-waves auf. Ebenfalls mit Hilfe des EEG gelingt die differenzialdiagnostische Abgrenzung zu den prognostisch gutartigen nichtepileptischen Myoklonien des Säuglingsalters, bei denen das EEG normal ist.

Genese

Ätiologisch werden zwei Gruppen der BNS-Anfallsleiden unterschieden: die idiopathische und die symptomatische Form.

Bei der **idiopathischen** Form sind die Kinder altersgemäß entwickelt und haben anamnestisch keine Hinweise auf eine zerebrale Vorschädigung. Sie sprechen gut auf Antiepileptika an, die Anfälle remittieren rasch, und die Kinder entwickeln sich normal weiter. Die **idiopathischen** Formen sind selten und oft familiär gebunden. Beim **symptomatischen** BNS-Leiden finden sich dagegen Zeichen einer prä- oder perinatalen Hirnschädigung, es liegen neurokutane Syndrome (insbesondere tuberöse Hirnsklerose), Stoffwechselstörungen (PKU) oder postinfektiöse oder postvaksinale (Pertussis) Hirnschädigungen vor. Kortikale Fehlbildungen (abnorme neuronale oder gliäre Proliferationen, Migrationsstörungen mit Gyrfikationsanomalien), peri- und postnatale hypoxämische Enzephalopathien, Hirnblutungen und Entzündungen können das Symptombild eines BNS-Leidens verursachen.

Therapie und Prognose

Therapeutisch muss nicht nur ein Sistieren der Anfälle sondern auch der EEG-Veränderungen (Hypsarrhythmie) angestrebt werden. Bestehen letztere fort, ist eine psychomentele Weiterentwicklung des Kindes erschwert oder gar verunmöglicht.

- **Wichtig sind der frühestmögliche Beginn der Therapie und eine engmaschige Kontrolle bei Neugeborenenkrämpfen.**

Eine erfolgreiche Behandlung der BNS-Krämpfe ist sehr schwierig, sie sind so gut wie therapieresistent gegenüber den gängigen Antiepileptika. Die effizienteste, aber auch nebenwirkungsreiche Therapie, ist die ACTH-Behandlung, eine Alternative die Verordnung von Prednison (2 mg/kg KG). Eingesetzt werden auch Valproat (hochdosiert), Vigabatrin, Topiramat, Sultiam, Vitamin B6 (hochdosiert) und Benzodiazepine.

Inzwischen werden Kombinationsbehandlungen von Pyridoxin und Sultiam sowie von Vigabatrin, Valproat und ACTH (niedrig dosiert) erfolgreich angewandt. Auch die Durchführung einer ketogenen Diät hat sich bei Pharmakoresistenz als mögliche Behandlungsalternative bewährt. Diese Diät (hoher Fett- und niedriger Kohlehydrat- und Proteingehalt) hat neuroprotektive und antioxidative Eigenschaften und hemmt die neuronale Exzitabilität (Bough u. Rho 2007; Kim u. Rho 2008).

- **Wichtig ist eine eingehende Diagnostik einschließlich Blutuntersuchungen, Leberstatus, Hormonspiegel, Sonografie von Herz, Nieren und Nebennieren, MRT, ggf. CT.**

Ein **dreistufiges Vorgehen** wird empfohlen (Siemes 2009)

- Behandlungsversuch mit Sultiam plus hochdosiert Vitamin B6 (Pyridoxin). **Bei Nicht-Erfolg:**

- Vigabatrin (nur wenn keine Sehschädigung vorliegt), sonst Valproat, niedrig dosiertes ACTH (Synacten-Depot), 5–20 IE jeden 2. Tag, alternativ zu ACTH: Prednison 2 mg/kg KG pro Tag oder 40 mg pro Tag für die Dauer von 2 Wochen, maximal 6 Wochen
- Topiramat, Lamotrigin, Zonisamid, Felbamat, ketogene Diät

Die Prognose ist ungünstig, nur ca. 6–15 % der BNS-Anfälle remittieren spontan innerhalb von Wochen oder Monaten. Auch bei früh einsetzender Therapie ist nur in etwa 30 % ein einigermaßen befriedigender Erfolg zu erzielen. Die symptomatische Form hat eine schlechtere Prognose als die idiopathische. Günstig sind eine unauffällige Entwicklung vor Einsetzen der Anfälle und ein gutes Ansprechen der Medikation. Die Langzeitprognose ist nicht so sehr an die Persistenz der Anfallsmanifestationen gebunden, sondern vielmehr durch die zugrundeliegenden zerebralen Schädigungen determiniert, die für das Entstehen des West-Syndroms verantwortlich sind. Das trifft für 85 % der Fälle zu.

Neugeborenenkrämpfe weisen bereits sehr früh auf solche Vorschädigungen hin wie

- Embryo- bzw. Fetopathien,
- metabolische und chromosomale Störungen sowie
- schwere Hirnfehlbildungen (z. B. Lissenzephalie, multifokale Pachygyrie).

Etwa 75–90 % der Kinder mit West-Syndrom weisen eine **psychomentele Retardierung** auf.

Bei etwa 35–60 % der Betroffenen entwickeln sich andere Epilepsieformen, am häufigsten ein Lennox-Gastaut-Syndrom, ansonsten komplex-fokale Anfälle. 30–40 % der Betroffenen entwickeln psychiatrische Auffälligkeiten (Davies et al. 2003), darunter nicht selten ein autistisches Syndrom (Riikonen u. Amnell 1981).

Epilepsie mit myoklonisch-astatischen Anfällen fokaler Genese (Lennox-Gastaut-Syndrom)

Symptomatik

Auch bei diesem Anfallssyndrom handelt es sich um einen poly-ätiologischen altersgebundenen Epilepsietyp mit sehr ungünstiger Prognose. Er umfasst eine bunte Vielzahl von Anfallsformen; neben tonischen Anfällen (bis zu 95 %) kommen atonische Anfälle (bis zu 95 %) und einfache oder komplexe Absencen (30–100 %) vor in Kombination mit tonisch-klonisch generalisierten Grand-mal-Anfällen, myoklonisch-astatischen oder Blinzelanfällen.

Die Anfälle treten häufig statusartig auf. Der Status epilepticus kann Stunden, u. U. Wochen lang andauern, am häufigsten als **atypischer Absencestatus**, der zu einem Dämmerzustand führt. Der einzelne Anfall ist von myoklonisch-astatischen Anfällen ohne fokale Symptomatik klinisch nicht zu unterscheiden.

Das Lennox-Gastaut-Syndrom manifestiert sich vorwiegend im 2. bis 7. Lebensjahr, meistens zwischen 3 und 5 Jahren, bei Knaben häufiger als bei Mädchen. Ca. 10 % der bis zum Alter von 5 Jahren auftretenden Epilepsien manifestieren sich als Lennox-Gastaut-Syndrom (Morita u. Glauser 2008). Etwa ein Drittel der

betroffenen Kinder litt vorher an BNS-Krämpfen. Das EEG ist interiktal durch eine Verlangsamung der Grundaktivität und bilateral synchrone, diffuse langsame Spike und waves (»Spike-wave-Variant-Muster«) sowie durch fokale und multifokale hypersynchrone Aktivität mit generalisierten und paroxysmalen Sharp-waves und Sharp-slow-waves (vorwiegend im Schlaf) gekennzeichnet.

Diagnose und Differenzialdiagnose

■ Merkmale des Lennox-Gastaut-Syndroms

- Multiple Anfallsformen mit tonischen und atonischen Anfällen sowie atypischen Absencen
- Hohe Anfallsfrequenz
- Typischer EEG-Befund (Spike-wave-Variant-Muster, fokale und multifokale Spike-waves oder Sharp-slow-waves)
- Zunehmende psychomentele Retardierung
- Therapieresistenz

Abzugrenzen vom Lennox-Gastaut-Syndrom sind primär generalisierte myoklonisch-astatische Anfälle (ohne fokale Symptomatik). Dies gelingt durch das EEG, das beim Lennox-Syndrom fokale bzw. häufiger multifokale Sharp waves und Slow waves mit ausgeprägter Generalisierungstendenz, bei primär generalisierten myoklonisch-astatischen Anfällen Theta-Rhythmen oder irreguläre Spike-wave- und Spike-wave-Variant-Muster aufweist.

Beim Lennox-Gastaut-Syndrom besteht meist schon vor dem Epilepsiebeginn eine häufig sehr schwere Hirnschädigung im Gegensatz zur Epilepsie mit myoklonisch-astatischen Anfällen, bei der die Kinder meist normal entwickelt sind.

➤ **Auch Kinder mit einem sog. Pseudo-Lennox-Syndrom (»atypische benigne Partialepilepsie«) sind meist normal entwickelt, leiden aber häufig unter multiplen Teilleistungsschwächen. Sie zeigen typischerweise generalisierte kleine Anfälle fokaler Genese und im EEG entsprechend generalisierende multifokale, insbesondere frontale Sharp-waves. Im Non-REM-Schlaf kommt es zu einer deutlichen Aktivierung der hypersynchronen Aktivität. Die Anfälle sistieren vor oder während der Pubertät, und die EEG-Veränderungen bilden sich bis dahin zurück. Tonische Anfälle kommen nicht vor. Im Allgemeinen ist die Langzeitprognose günstig.**

Wenn es zu klinisch sichtbaren oder auch nur bioelektrischen Störungen kommt, können sich kognitive Leistungseinbußen einstellen in Form von zunehmenden Teilleistungsstörungen, v. a. Störungen in der zeitlichen und räumlichen Orientierung, sprachliche Regression mit Dysarthrie, Wortfindungsstörungen und Beeinträchtigung des Sprachverständnisses. Klinisch bestehen Ähnlichkeiten mit dem Landau-Kleffner-Syndrom. Einen Überblick gibt ■ Tab. 13.6.

Genese, Ätiologie und soziale Bedeutung

Ätiologisch sind genetisch-metabolische und andere prä- und perinatale Hirnschädigungen bedeutsam; die Mehrzahl der betroffenen Kinder ist erheblich zerebral geschädigt, ähnlich wie beim West-Syndrom. Insbesondere sind eine tuberöse Hirnskle-

■ **Tab. 13.6** Pseudo-Lennox-Syndrom (mod. nach Dooze 1998)

Krankheitsbeginn	2.–7. Lebensjahr
Symptomatik	Psychomotorische Entwicklung meistens unauffällig
Anfallsform	Kleine generalisierte Anfälle (atypische Absenzen, atonisch-astatische Anfälle, myoklonische Anfälle), nonkonvulsive Staten, keine tonischen Anfälle!
Neurologie	Häufig Konzentrationsstörungen, orale Dyspraxien, Sprachentwicklungsstörungen, andere Teilleistungsstörungen
EEG	Multifokale, häufig frontale Sharp-waves, Generalisation mit symmetrischen und asymmetrischen Sharp-slow-waves und Spike-wave-Varianten, Aktivierung im Non-REM-Schlaf (bioelektrische Staten!)
Prognose	Rezidivneigung, Remission vor oder während der Pubertät, sprachliche Defizite mit Teilleistungsstörungen möglich, bei klinischen- bioelektrischen Staten u. U. demenzielle Entwicklung

rose oder neurometabolische Störungen auszuschließen. Eine hereditäre Anfallsbereitschaft spielt beim Lennox-Gastaut-Syndrom im Gegensatz zu primär generalisierten myoklonisch-astatischen Anfällen nur eine geringe Rolle.

Therapie

Leider besteht bei etwa 80–95 % der Betroffenen Therapieresistenz. Meistens wird mit Valproat (bis zu 100 mg/kg KG) begonnen. Eine weitere Möglichkeit ist Topiramat oder Vigabatrin. Letzteres ist besonders wirksam bei tuberöser Hirnsklerose (hier Mittel der 1. Wahl!). Valproat kann mit geringen Dosen Clobazam oder Clonazepam sowie Ethosuximid kombiniert werden. Bei der Anwendung von Clonazepam ist auf eine Aktivierung von tonischen Anfällen zu achten! Auch Lamotrigin kann mit Valproat kombiniert werden. Bei Nichterfolg sollte eine ACTH-Behandlung analog zu BNS-Krämpfen versucht werden. In einer randomisierten, plazebokontrollierten Doppelblindstudie an 139 Patienten mit LGS hat sich Rufinamid zur Behandlung von Sturzanfällen als wirksam erwiesen (Anfallsreduktion von 42 %; Glauser et al. 2008).

Prognose

Die Prognose ist ähnlich schlecht wie beim BNS-Leiden. Nur in maximal 50 % der Fälle ist eine gute medikamentöse Einstellung erreichbar. Mit zunehmendem Alter treten die kleinen Anfälle in den Hintergrund und komplex-fokale und große Anfälle fokaler Genese in den Vordergrund. Die geistige Entwicklung der betroffenen Kinder ist in der Mehrzahl der Fälle schon aufgrund der zerebralen Vorschädigung erheblich beeinträchtigt; das Anfallsleiden selbst führt dann außerdem zu einer rasch fortschreitenden **Demenz**.

Die ungünstige Prognose des Lennox-Gastaut-Syndroms ist durch eine multizentrische Verlaufsuntersuchung an 101 Patienten bestätigt worden: Nur 4 % der Kinder waren nach durchschnittlich 16 Jahren anfallsfrei, 38 % konnten nicht sprechen, 21 % konnten nicht gehen. Aufgrund einer multivarianten Analyse konnten **4 unabhängige Risikofaktoren** für eine schwere geistige Behinderung identifiziert werden. In abnehmender Reihenfolge sind das

- ein nonkonvulsiver Status epilepticus (Odds Ratio 25,2),
- die vorausgegangene Diagnose eines BNS-Leidens (OR 11,6),

- eine symptomatische Ätiologie (OR 9,5) und
- ein früher Erkrankungsbeginn (OR 4,7) (Hoffman-Riem et al. 2000).

Epileptische Enzephalopathie mit kontinuierlichen Spike-waves im Schlaf (Epileptische Enzephalopathie mit CSWS) einschließlich Landau-Kleffner-Syndrom

Seit 2006 werden das Landau-Kleffner-Syndrom (LKS) und das ESES-Syndrom (Epilepsie mit kontinuierlichen Spikes und waves während des Slow-wave-Schlafs; neue Bezeichnung: CSWS) zusammengefasst (Engel 2006; van Bogaert u. Paquier 2009).

Das von Landau und Kleffner im Jahr 1957 beschriebene Syndrom ist durch eine erworbene auditive Agnosie, eine aphasische Sprachstörung mit Stammeln und/oder Mutismus, schwere, vorwiegend aggressive Verhaltensstörungen, Pseudodemenz und deutliche EEG-Veränderungen mit fokalen und multifokalen, häufig temporal betonten Spikes, Sharp-waves und Slow-waves mit und ohne Generalisierungstendenz gekennzeichnet. Der Sprachverlust entwickelt sich rasch innerhalb weniger Wochen oder langsamer innerhalb von Monaten. Etwa 75 % der betroffenen Kinder haben schon vor Beginn der Aphasie oder im weiteren Verlauf epileptische Anfälle, es handelt sich meistens um einfache oder um komplexe Partialanfälle und/oder atypische Absenzen. Klinisch bestehen starke Ähnlichkeiten mit dem Pseudo-Lennox-Syndrom (»atypische benigne Partialepilepsie«).

Die Kinder sind bis dato psychomotorisch, sprachlich und geistig normal entwickelt, bei einigen besteht jedoch eine verzögerte Sprachentwicklung. Bevorzugtes Manifestationsalter ist 2–7 Jahre, Knaben sind häufiger betroffen als Mädchen (Ratio etwa 2 : 1). Die Aphasie ist zunächst sensorisch (auditorisch-verbale Agnosie), entwickelt sich dann zu einer gemischten sensorisch-motorischen Aphasie und schließlich zu einer mehr oder weniger vollständigen sensorisch-motorisch-amnestischen Aphasie.

Zusätzlich können eine Dyslexie, Dysgraphie oder Dyskalkulie sowie eine orale Dyspraxie (Ess- und Kauschwierigkeiten u. ä.) vorkommen, ansonsten zeigen sich keine neurologischen Auffälligkeiten außer u. U. leichte Koordinationsstörungen. Das Intelligenzniveau bleibt erhalten. Die auditorisch-verbale Agnosie beeinträchtigt die verbale Kommunikationsfähigkeit und damit den weiteren Spracherwerb.

Bildgebende Verfahren (CT, MRT) sind meist normal, PET- und SPECT-Untersuchungen haben Störungen der Glukoseaufnahme und der zerebralen Perfusion im Bereich der Temporalappen ergeben (Mantovani 2000).

- **Aufgrund der verbal-auditorischen Agnosie erscheinen die betroffenen Kinder klinisch als schwerhörig oder gar taub. Sekundär entwickeln sie ausgeprägte Verhaltensstörungen einschließlich Hyperaktivität, oppositionellem Verhalten, sozialem Rückzug, aggressiver Wutausbrüche.**

Diagnose und Differenzialdiagnose

Kennzeichnend ist die Kombination von aphasischer Sprachstörung mit komplex-fokalen Anfällen und/oder atypischen Absencen. Diagnostisch hinweisend ist das Schlaf-EEG: Spikes und Spike-wave-Komplexe und temporal oder temporoparietal betonte Sharp-waves, teilweise aktive Sharp-slow-wave-Foci über der linken Hemisphäre.

Magnetenenzephalografisch zeigt sich eine bilaterale epileptiforme Aktivität mit Betonung in der linken perisylvischen Region. Zu Beginn der Erkrankung können im Wach-EEG isolierte oder unilaterale Spikes und Spike-wave-Komplexe in der perisylvischen Region auftreten. Bei mehr als 85 % der betroffenen Kinder kommt es im Schlaf-EEG zu einer kontinuierlichen, bilateralen Spike-wave-Aktivität, analog zum bioelektrischen Status von Sharp-slow-waves beim CSWS-Syndrom.

- **Es besteht die große Gefahr der Fehldiagnose einer Schwerhörigkeit oder einer Sprachstörung und entsprechend langer logopädischer oder HNO-ärztlicher Fehlbehandlung! Eine späte Diagnosestellung verschlechtert jedoch die Prognose; diese ist nur günstig bei Früherkennung und Einsetzen einer rechtzeitigen Therapie.**

Die zunehmende sensorisch-expressive Aphasie und die reaktiven Verhaltensstörungen, insbesondere Mutismus und Autismus, führen leicht zur Fehldiagnose eines demenziellen Abbaus. Nicht selten wird wegen der genannten Verhaltensauffälligkeiten und des dazu im Gegensatz stehenden intelligenten Gesichtsausdrucks die Diagnose einer Dementia infantilis Heller oder eines Kramer-Pollnow-Syndroms, evtl. auch eines frühkindlichen Autismus Kanner gestellt. Gegen eine autistische Störung sprechen jedoch das normale Spielinteresse und Spielverhalten sowie das Erhaltenbleiben guter nonverbaler Funktionen.

- **Bei Vorliegen eines Sprachverlusts in Form einer sensorisch-expressiven Aphasie mit Störungen des Wortverständnisses und fokalen oder generalisierten Anfällen, evtl. in Form atypischer Absencen, ist an ein Landau-Kleffner-Syndrom zu denken. EEG und Schlaf-EEG müssen abgeleitet werden!**

Genese, Ätiologie und soziale Bedeutung

Die Pathogenese des Landau-Kleffner-Syndrom ist bis heute ungeklärt. Die Erstbeschreiber vermuten eine funktionelle Des-

integration der Sprachregion infolge der bioelektrischen Aktivität (Landau u. Kleffner 1957; Mantovani u. Landau 1980). Inzwischen wird die Hypothese vertreten, dass die bioelektrischen epileptiformen Entladungen zu einer Beeinträchtigung synaptischer Um- und Abbauvorgänge in kritischen Stadien der Hirnentwicklung führen (Gordon 1997). Letztlich bleibt aber die Beziehung zwischen den EEG-Veränderungen und der Ätiologie des Landau-Kleffner-Syndroms noch ungeklärt. Es wurden jedoch zeitliche Korrelationen zwischen Verbesserungen und/oder Verschlechterungen der aphasischen Symptomatik und entsprechenden EEG-Veränderungen gefunden (Lanzi et al. 1994; Ming et al. 1996). Außerdem besteht ein Zusammenhang zwischen klinischer Besserung und Unterdrückung der epileptiformen bioelektrischen Aktivität durch eine antikonvulsive Therapie (Mantovani 2000). Bei 45 % der Kinder lassen sich IgG-Anti-Hirn-Autoantikörper nachweisen, was für die ätiologische Relevanz eines möglichen Autoimmunprozesses spricht (Siemes 2009).

- **Die schwere sensorische und expressive Sprachstörung führt zu einer Beeinträchtigung des Wortverständnisses und der verbalen Ausdrucks- und Kommunikationsfähigkeit, was sekundär eine erhebliche Verunsicherung des Kindes zur Folge hat, da dessen Kommunikationsmöglichkeit mit der Umgebung dadurch gravierend beeinträchtigt ist. Die sozialen Konsequenzen der Störung sind also einschneidend. Deshalb sind eine frühzeitige korrekte Diagnosestellung und daraus abzuleitende prognostische Schlussfolgerungen sowie therapeutische Maßnahmen dringend notwendig.**

Therapie

Therapeutisch stehen die logopädische Behandlung der Sprachstörung und die antiepileptische Therapie im Vordergrund. Zunächst wird eine Therapie mit Sultiam (Mittel der 1. Wahl), evtl. in Kombination mit Clobazam, empfohlen. Auch kann Valproat mit Ethosuximid oder Clonazepam kombiniert werden. Bei atonisch-astatischen Anfällen ist Ethosuximid wirksam (Hirsch et al. 2006).

- **Carbamazepin sollte vermieden werden, weil es darunter zu Verschlechterungen kommen kann.**

Die Aphasie ist sehr schwer zu behandeln. V. a. bei weiter bestehenden statenhaften bioelektrischen Veränderungen im EEG wird zusätzlich Depot-ACTH (Synacthen) in einer Dosierung von 15 I.E./m² Körperoberfläche morgens oder alternativ Dexamethason 0,3 mg/kg KG bzw. Prednison 1 mg/kg KG empfohlen. Auch bei eindeutiger Besserung der bioelektrischen und klinischen Befunde ist diese Behandlung über weitere Wochen fortzusetzen! Bei ausbleibendem Effekt muss die Dosis der ACTH- bzw. Steroidtherapie nach ca. 14 Tagen verdoppelt werden. Kontinuierliche Schlaf-EEG- und Langzeit-EEG-Ableitungen sind erforderlich zur Überwachung der Therapieeffekte. In der Pubertät oder evtl. auch früher können die Antikonvulsiva vorsichtig und langsam reduziert werden.

■ Prognose

Die Prognose des Landau-Kleffner-Syndroms ist unterschiedlich. Ungünstig sind ein Krankheitsbeginn vor dem Alter von 5 Jahren und ein später Behandlungsbeginn. In einer Minderzahl kommt es zu einer weitgehenden Besserung der Symptomatik. Es gibt aber auch sehr schwere Verläufe mit ungünstiger Prognose. Häufig ist ein wechselhafter Verlauf mit Remissionen und Rückfällen. Die Prognose der Epilepsie ist günstig, sie verschwindet vor oder während Pubertät, ebenfalls die EEG-Veränderung. Die Sprachstörungen können voll remittieren, häufig bleiben jedoch eine schwere Störung der expressiven Sprache oder gar eine vollständige Aphasie, Dyslexie und auditorische Agnosie zurück. Nachuntersuchungen nach 10–20 Jahren haben ergeben, dass sich die Sprache gegen Ende der Adoleszenz bzw. im frühen Erwachsenenalter verbessert, aber nur 10–20 % der Betroffenen eine restitutio ad integrum erreichen, und nur bei 40–50 % eine berufliche Integration möglich war (Praline et al. 2003).

Epileptische Enzephalopathie mit kontinuierlichen Spike-wave-Entladungen im Slow-wave-Schlaf (epileptische Enzephalopathie mit CSWS – früher: ESES-Syndrom – »electrical status epilepticus during slow sleep syndrome«)

Symptomatik

Das Krankheitsbild ist gekennzeichnet durch eine schlafinduzierte paroxysmale Spike-wave-Aktivität im Non-REM-Schlaf. Das Syndrom tritt typischerweise im Alter von 3–14 Jahren auf. Erste epileptische Anfälle können schon im Säuglingsalter vorkommen, der Häufigkeitsspitzen liegt bei 4–5 Jahren. Die **Phänomenologie der Anfälle** ist vielgestaltig:

- unilaterale fokale Anfälle,
- atypische Absencen,
- komplex-fokale Anfälle,
- atonische Sturzanfälle und
- generalisierte tonisch-klonische Anfälle.

Unilaterale fokale und sekundär generalisierte Anfälle manifestieren sich in erster Linie nachts. Tonische Anfälle kommen nicht vor.

Am Anfang des Symptomenspektrums kann im Schulalter ein uncharakteristisches kinderpsychiatrisches Störungsbild stehen: oppositionelles Verhalten bis hin zu dissozialen Verhaltensweisen, Schulunlust, Aufmerksamkeits- und Konzentrationsstörungen, Hyperaktivität und unterschiedliche Teilleistungsstörungen, insbesondere Rechtschreibschwäche, Dyslexie, Apraxie, Wortfindungs- und Gedächtnisstörungen, Störungen der räumlichen Orientierung, Sprachentwicklungsstörungen, aber auch psychosomatische Symptome wie Schlafstörungen, Kopf- und Bauchschmerzen. Ein Teil der Kinder weist psychomotorische Entwicklungsstörungen auf, v. a. sprachliche Retardierung wird beobachtet.

Auch psychotiforme Bilder können vorkommen (De Negri 1997). Die Verhaltensauffälligkeiten und kognitiven Störungen können nach Normalisierung des EEG fortbestehen. Ausprägung und Dauer der klinischen Symptomatik scheinen der Dauer und Schwere der EEG-Veränderungen und der Manifestation epileptischer Anfälle zu entsprechen.

Die Anfallsfrequenz ist i. d. R. hoch, dabei handelt es sich meistens um atypische Absencen im Wachzustand oder um fokale motorische und/oder sekundär generalisierte tonisch-klonische Anfälle im Schlaf. Die Anfälle gehen in der Regel dem charakteristischen EEG-Befund mit kontinuierlicher Spike-wave-Aktivität voraus. Sie sistieren meist in der Pubertät, wobei sich auch die bioelektrische Aktivität normalisiert.

➤ **Unzureichend oder unbehandelt führt der bioelektrische Status epilepticus zu erheblichen psychomotorischen Beeinträchtigungen.**

Diagnose und Differenzialdiagnose

Voraussetzung für die Diagnose ist der charakteristische Befund im Schlaf-EEG (bioelektrischer Status im Non-REM-Schlaf; Abb. 13.5). Es handelt sich um generalisiert auftretende Sharp-waves und Slow-waves bzw. Spike-wave-Variant-Komplexe mit Polyspikes oder Polyspikes und waves.

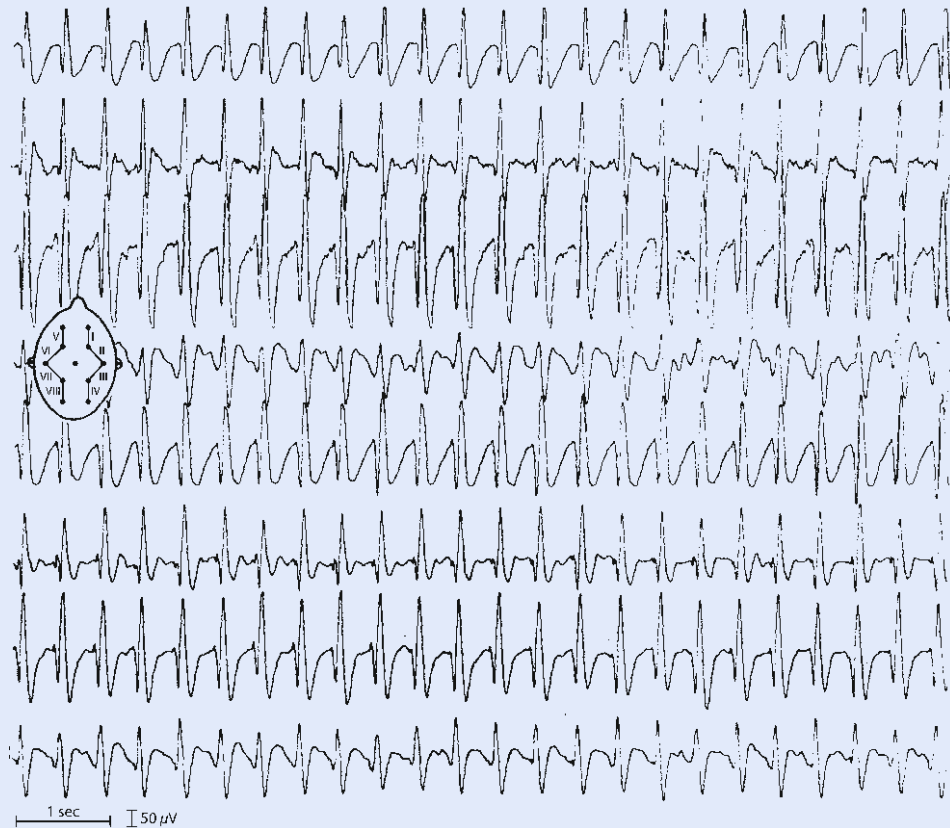
Im Wach-EEG kann die Grundaktivität altersgerecht oder nur leicht allgemein verändert sein, häufig kommen mehr oder weniger generalisierte, unregelmäßige, teilweise auch fokale Spike-wave-Komplexe vor. Typisch sind frontale bzw. frontotemporale oder zentrotemporale Sharp-slow-wave-Foci mit ausgeprägter Generalisierungstendenz.

In der Regel kommt es 1–2 Jahre nach Beginn der Anfälle zur Entwicklung einer kontinuierlichen Spike-wave-Aktivität im Schlaf-EEG. Differenzialdiagnostisch ist an die benigne Epilepsie des Kindesalters mit zentrotemporalen Spikes (Rolando-Epilepsie ▶ unter Abschn. 13.2.3), an das Lennox-Gastaut-Syndrom (▶ unter Abschn. 13.2.3) und an das Landau-Kleffner-Syndrom zu denken.

➤ **Bei Vorliegen von uncharakteristischen Verhaltensstörungen mit Teilleistungsstörungen, Hyperaktivität und Entwicklungsverzögerungen, v. a. im Bereich der Sprache, muss an eine epileptische Enzephalopathie mit CSWS gedacht werden! Die Ableitung eines Schlaf-EEG ist unbedingt notwendig.**

Genese, Ätiologie und soziale Bedeutung

Die Ätiologie der epileptischen Enzephalopathie mit CSWS ist ungeklärt. Vermutet wird eine genetisch bedingte zerebrale Maturationsstörung, allerdings liegt nur bei ca. 15 % der Fälle eine homologe familiäre Belastung vor. Mittels bildgebender Verfahren lassen sich in etwa 1/3–2/3 der Fälle strukturelle Hirnläsionen nachweisen (perisylvische Mikrogymrien, unilaterale Atrophien, Porenzephalien, fokale Dysplasien). Bei einem Drittel der Kinder bestehen prä- oder perinatale Vorschädigungen. Die betroffenen Kinder können bis zum Beginn der Erkrankung normal entwickelt, aber auch primär psychomotorisch retardiert sein. Oft sind sie zunächst durch die motorische Hyperimpulsivität, die Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen sowie durch Teilleistungsschwächen beeinträchtigt. Bei verzögerter Diagnosestellung und zu spätem Beginn der antikonvulsiven Behandlung besteht die Gefahr einer demenziellen Entwicklung: Wenn die nächtliche statusartige Spike-wave-Aktivität mehrere Monate oder sogar Jahre andauert, kommt es zu schweren psychomotorischen Beeinträchtigungen.



■ Abb. 13.5 Kontinuierlicher bioelektrischer Status im Non-REM-Schlaf bei einem 8-jährigen Mädchen (aus Dooze 1998)

Therapie und Prognose

Die Therapie ist grundsätzlich identisch mit der des Landau-Kleffner-Syndroms. Mittel der 1. Wahl ist Sultiam, sonst Valproat, evtl. in Kombination mit Clobazam oder Ethosuximid. Bei Nichtansprechen ist die Gabe von Kortikoiden oder ACTH zu erwägen.

➤ Wichtig ist eine Frühbehandlung, möglichst noch vor Auftreten der bioelektrischen Staten im EEG.

Die Prognose ist umso günstiger, je früher die antikonvulsive Therapie begonnen hat. Die Anfälle sistieren vor und während der Pubertät. Dies trifft auch für den bioelektrischen Status epilepticus zu. Wenn bereits vor Erkrankungsbeginn eine Retardierung bestand, ist die weitere intellektuelle Entwicklung ungünstig. Bei psychomotorisch unauffälligen Kindern bessern sich jedoch nach Sistieren der kontinuierlichen Spike-wave-Aktivität im Schlaf die intellektuellen Funktionen. Dabei sind jedoch intensive heilpädagogische, motopädische und sensorisch-integrative Maßnahmen erforderlich.

Reflexepilepsien

➤ Die sog. Reflexepilepsien sind eine für die Kinderpsychiatrie besonders relevante Anfallsform.

Es handelt sich dabei um exogen durch sensorische, sensible oder komplexe Reize ausgelöste zerebrale Anfälle, wobei die Variabilität auslösender Faktoren sehr groß ist. Reflektorisch ausgelöste

Anfälle können im Rahmen einer Epilepsie auftreten, oder sie stellen ein eigenes Krankheitsbild dar.

Man kann zwischen **unspezifischen** (u. a. Stress, Schlafmangel, Übermüdung, plötzliches Erwachen, Hyperventilation, fieberhafte Infekte, Alkohol, unregelmäßige Medikamenteneinnahme, plötzliches Absetzen der Antiepileptika, Menstruation) und **spezifischen** Auslösern (u. a. Flickerlicht, visuelle Reize wie Farben oder geometrische Muster, Musik, Lesen, Erschrecken) unterscheiden. Spezifische Reize induzieren durch Erregung bestimmter Hirnrindenareale **reflektorisch** sog. **stimulussensitive »Reflexanfälle«**. Zu unterscheiden ist zwischen einzelnen, isoliert vorkommenden stimulussensitiven Anfällen und einer **Reflexepilepsie** mit rezidivierenden Reflexanfällen.

Schlafentzug kann bei entsprechend disponierten Kindern und Jugendlichen epileptische Anfälle provozieren, v. a. bei Patienten mit Absenzen, mit einer juvenilen myoklonischen Epilepsie oder mit einem Aufwach-Grand-Mal. Schlafentzug wird ebenso wie **Flickerlicht** und **Hyperventilation** als **Provokationsmethode** zum Aufspüren latenter hypersynchroner Aktivität im EEG eingesetzt.

Bei Reflexanfällen bzw. bei der Reflexepilepsie ist zwischen einfachen, unstrukturierten sensorischen Reizen (z. B. Lichtblitze) und komplexen kognitiven Auslösern (Lesen, Rechnen) zu unterscheiden. Bei den einfachen sensorischen Stimuli kommt es auf die Reizintensität an, die Latenz ist kurz (wenige Sekunden), und eine mentale Antizipation ist ohne Einfluss auf die

Auslösung eines Anfalls, während bei komplexen Stimuli deren Muster eine iktogene Bedeutung zukommt, die Latenz ist länger (Minuten), und eine mentale Antizipation kann sich anfallsprovozierend auswirken – Einzelheiten bei Siemes 2009.

Die häufigste reflektorische Epilepsie ist die **photogene Epilepsie**. Ihr liegt eine **hereditäre Fotosensibilität** zugrunde. Diese manifestiert sich unter Photostimulation im EEG in Form von paroxysmal auftretenden generalisierten irregulären Spikes und Waves. 8 % hirngesunder Kinder zeigen eine solche nicht behandlungsbedürftige Photosensibilität. Bei Epilepsie tritt eine Fotosensibilität in 25 % der Fälle auf. Nur bei etwa 1–2 % aller epileptischen Kinder werden Anfälle durch alltägliche Lichtreize ausgelöst, sodass hier eine photogene Epilepsie vorliegt (Einzelheiten  Tab. 13.7). Rasche Wechsel zwischen Hell und Dunkel sind es, die fotosensible epileptische Anfälle auslösen (u. a. Fernsehen, Video, Licht- und Schattenwechsel beim Autofahren entlang einer Baumallee im Sonnenlicht oder kontrastreiche geometrische Muster).

 **Außer durch Lichtreize können reflektorische Anfälle auch durch somatosensorische, auditorische, vestibuläre und komplexe Reize (Musik, Lesen, kognitive Belastungen, Schreck) ausgelöst werden.**

Fieberkrämpfe Symptomatik

Fieberkrämpfe haben für das Kindesalter eine besondere Bedeutung; sie sind im Alter zwischen dem 6. Lebensmonat und dem 5. Lebensjahr recht häufig, vorher und nachher relativ selten. Etwa 2–4 % aller Kinder unter 5 Jahren erleiden mindestens einen Fieberkrampf. Fieber- bzw. Infektkrämpfe sind definitionsgemäß auf das Säuglings- und Kleinkindesalter beschränkt und durch extrazerebrale Infekte bedingt, Knaben sind häufiger betroffen als Mädchen; bei einer zerebralen Vorschädigung verdreifachen sich das Manifestationsrisiko und die Wahrscheinlichkeit einer frühen Manifestation.

Die Fieberkrämpfe treten vorwiegend während des ersten Fieberanstiegs im Rahmen eines Infekts auf. Sie laufen in der Regel tonisch-klonisch-generalisiert ab, etwa 10 % sind tonisch oder atonisch, 15 % weisen Herdzeichen auf. Typisch ist die kurze Dauer von wenigen Minuten: 60 % dauern weniger als 10 min, 2 % länger als 1 h. Die Anfälle können innerhalb eines Infekts mehrfach auftreten und sich evtl. in ca. 5 % zu einem Status entwickeln

(Anfallsdauer >30min). Bei Anfällen mit fokalen Symptomen findet man in der Regel auch neurologische Herdzeichen (Reflexasymmetrien, Pyramidenbahnsymptome, postiktale Paresen).

Diagnose und Differenzialdiagnose

Stets muss eine Meningitis bzw. eine Meningoenzephalitis ausgeschlossen werden (Lumbalpunktion!). Verschiedene Metaanalysen zeigen eine Inzidenz der bakteriellen Meningitis im Rahmen eines Fieberkrampfes von 0,23 % (Caroll u. Brookfield 2001). Interiktal finden sich paroxysmale Theta-Rhythmen oder Spike-wave-Komplexe. Letztere können Ausdruck einer genetischen Disposition sein. In diesem Fall hat der Fieberkrampf die Bedeutung eines auslösenden Faktors bzw. einer Erstmanifestation des zerebralen Anfallsleidens, z. B. typischerweise bei der schweren frühkindlichen myoklonischen Epilepsie des Kindesalters (Dravet-Syndrom), die sich meist im Alter von 5–6 Monaten in Form von häufig rezidivierenden und prolongiert verlaufenden Fieberkrämpfen manifestiert. Oft liegen Mutationen des Natriumkanalgens SCN1A zugrunde ( Abschn. 13.1.2). Wenn die Fieberkrämpfe über das Alter von 6 Jahren hinaus fortbestehen, muss an das Vorliegen einer »generalisierten Epilepsie mit febrilen Anfällen plus« gedacht werden, die autosomal-dominant vererbt und ebenfalls durch Mutationen der Natriumkanalgene sowie des GABA-Rezeptorgens GABRG2 bedingt ist ( Abschn. 13.1.2).

Genese, Ätiologie und soziale Bedeutung

Dispositionelle (genetische und hirnorganische) und **okkasionele** (infektbedingte) Faktoren wirken zusammen. In 20 % der Fälle besteht eine familiäre Häufung mit Fieberkrämpfen (Eltern, Geschwister), in 7 % eine familiäre Belastung mit Epilepsie. Bisher wurden bei familiär gehäuft auftretenden Fieberkrämpfen Kandidatengene auf den Chromosomen 8q13–21, 19p13, 2q23–24, 5q14–15, 6q22–q24 und 18p11 gefunden. Als Risikofaktoren für das Entstehen von Fieberkrämpfen sind Fieber und eine homologe Belastung in der Verwandtschaft 1. und 2. Grades anzusehen. Wenn beides zutrifft, liegt das Manifestationsrisiko für weitere Fieberkrämpfe bei ca. 30 %.

Hirnorganische Faktoren in Form zerebraler Vorschädigungen sind dispositionell ebenso wirksam wie die **altersbedingte Ödembereitschaft** des Gehirns. Pathophysiologisch sind weiterhin fieberbedingte Stoffwechselveränderungen, eine verminderte Ionisation des Kalziums und eine erhöhte Permeabilität der

 **Tab. 13.7** Photogene Epilepsie

Ätiologie	Auslöser
Genetische Disposition	Lichtreize, Wechsel von Helldunkelkontrasten (Fernsehen, Bildschirmspiele, Vorbeifahren an baumbestandener Allee, kontrastreiche Muster, fächernde Handbewegungen vor den Augen)
Situative Disposition	Schlafentzug, lang andauernde konzentrierte Anspannung
Alter	Präpubertät, Pubertät
Klinik	Primär generalisierte Anfälle (Grand-mal, Absenzen, myoklonische Anfälle; seltener komplexe Partialanfälle)
EEG	Hochgradige Fotosensibilität mit paroxysmalen irregulären spikes und waves, dysrhythmische Gruppen
Therapie	Vermeidung von anfallsauslösenden visuellen Reizen und Schlafentzug, Verordnung von Sonnenbrille (Umbra-matik), Valproat, Primidon

Hirngefäße bei infektbedingter ACTH-Ausschüttung und Ödemneigung wirksam.

Obwohl Fieberkrämpfe als Gelegenheitsanfälle im strengen Sinn nicht zu den Epilepsien gehören, werden die Eltern eines betroffenen Kindes stets sehr geschockt. Sie sind daher in Bezug auf die Natur des Leidens, die Ursachen und die Verlaufsmöglichkeiten sorgfältig aufzuklären, sodass eine Beruhigung eintritt, gleichzeitig aber auch prophylaktische Maßnahmen gewissenhaft (Infektprophylaxe, frühzeitige und konsequente Fiebersenkung, Diazepam-Rektiolen) durchgeführt werden.

Therapie und Prognose

Bei länger dauerndem Anfall ist die Gabe von Diazepam oder Clonazepam bis zum Sistieren des Anfalls indiziert, weiterhin Infektbehandlung und Fiebersenkung (Antipyrese). Bei Fieber über 38° muss grundsätzlich eine Prophylaxe mit Antipyretika (Paracetamol, Azetylsalizylsäure) und Diazepamrektiolen in 6-stündigen Abständen bis zu 0,5 mg/kg KG bis zur Entfieberung bzw. zum Abklingen des Infekts durchgeführt werden. Intermitierend kann prophylaktisch Diazepam als Rektiole oder auch oral verordnet werden, aber nur bei häufigen und prolongierten Fieberkrämpfen. Bei Vorliegen **komplizierter Fieberkrämpfe** oder bei **Anfallsreihen** ist eine antikonvulsive Einstellung sorgfältig zu erwägen (Phenobarbital, Valproat). Die Nachteile (Nebenwirkungen) sprechen gegen eine Dauerprophylaxe! Wenn einmal begonnen, soll die Behandlung mindestens 2 Jahre lang, möglichst bis zum beginnenden Schulalter fortgesetzt werden. Die Rezidivneigung ist groß. Bei jedem 3. Kind kommt es zu wiederholten Anfällen; der 2. Krampfanfall folgt meistens innerhalb eines Jahres. Bei einer familiären Belastung verdoppelt sich das Rezidivrisiko. Zusätzliche Risikofaktoren sind niedrige Temperatur beim ersten Fieberkrampf und ein kurzes Intervall zwischen Fieberbeginn und Anfallsmanifestation (Mühe 2011).

In prognostischer Hinsicht sind zwei Verlaufsformen zu unterscheiden:

- einfache (unkomplizierte) und
- komplizierte Infektkrämpfe.

Die Prognose bei einfachen Infektkrämpfen ist gut. Sie sind gekennzeichnet durch kurze Dauer (weniger als 15 min), fehlende familiäre Belastung, keine fokalen Symptome, keine zerebrale Vorschädigung.

Einfache Fieberkrämpfe rezidivieren meist nur 1–2-mal, die Gefahr der Manifestation afebriler epileptischer Anfälle liegt bei 3–5 %. Bei komplizierten Fieberkrämpfen (familiäre Belastung mit Epilepsie, zerebrale Vorschädigung, fokale Symptome, Anfallsdauer über 15 min, Manifestation nach dem 4. Lebensjahr, bleibende EEG-Veränderungen) besteht die Gefahr rezidivierender afebriler Anfälle in etwa 15 % der Fälle. Sie treten bei zwei Drittel der Kinder schon innerhalb eines Jahres nach dem ersten Fieberkrampf auf.

Nach einem einfachen Fieberkrampf ist das Epilepsierisiko nur unwesentlich erhöht (2,6 % versus 1 %; Mühe 2011). Eine homologe familiäre Belastung mit Epilepsie und komplexe Fieberkrämpfe erhöhen das Epilepsierisiko (Shinnar u. Glauser 2002). Bei länger andauernden und fokalen Fieberkrämpfen so-

wie bei febrilem Status epilepticus besteht das Risiko für die spätere Manifestation einer Temporallappenepilepsie.

13.3 Differenzialdiagnose der Anfallskrankheiten

Nichtepileptische Anfälle verlaufen phänomenologisch zwar ähnlich wie epileptische und gehen ebenfalls oft mit Bewusstseinsverlust einher, sind aber pathogenetisch von ihnen verschieden und nichtzerebraler Natur. Hierzu gehören dissoziative Krampfanfälle, respiratorische Affektkrämpfe und psychogene Ausnahmezustände und Verhaltensauffälligkeiten (► Abschn. 13.4).

Es gibt eine Vielzahl **nichtepileptischer** Anfälle im Rahmen (neuro-) pädiatrischer Erkrankungen, die hier nicht besprochen werden sollen. Stattdessen wird auf gute Übersichten u. a. bei DiMario 2006, Siemes 2009 und Tinuper et al. 2007 verwiesen. Hierzu gehören u. a.

- kardiogene Synkopen,
- verschiedene Manifestationsformen der Migräne,
- nächtliche und schlafbezogene episodische Ereignisse wie Parasomnien (Pavor nocturnus, Somnambulismus, Alpträume),
- das Gilles de la Tourette-Syndrom und
- die paroxysmale Choreoathetose.

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind auch sog. sekundäre zerebrale Anfälle, die primär nichtzerebralen Ursprungs sind, dann aber sekundär zu einer zerebralen Störung führen, eigen-dynamisch unter dem Bild eines zerebralen Anfalls ablaufen, sogar u. U. in ein epileptisches Anfallsleiden einmünden können. So kann ein **hypoglykämischer Anfall** unter dem Bild eines Grand-mal-Anfalls ablaufen, wobei es sich eindeutig nicht um einen epileptischen Anfall handelt. Insbesondere bei jungen Kindern kann die Hypoglykämie jedoch neuronale Entladungen auslösen und zu weiteren, jetzt zerebral bedingten Anfällen führen. Auch der hypokalzämische Anfall, z. B. im Rahmen einer rachitogenen Tetanie, ist primär kein zerebraler Anfall; hypokalzämische Anfälle gehen jedoch in etwa 70 % der Fälle in epileptische Grand-mal-Anfälle über.

Sekundär zerebrale Anfälle können bei den in folgender Übersicht aufgelisteten **extrazerebralen Grundstörungen** auftreten.

Extrazerebrale Grundstörungen, bei denen sekundär zerebrale Anfälle auftreten können

- Elektrolytstörungen (Natrium, Kalium, Kalzium, Magnesium)
- Hydratationsstörungen
- Hypoglykämie
- Aminosäurestoffwechselstörungen
- Neurometabolische Lipidspeicherkrankheiten
- Vitamin-B6-Mangel- oder Abhängigkeit,
- Kreislaufregulationsstörungen
- Fieberhafte Erkrankungen (extrazerebral)

➤ **Neben der Abgrenzung nichtepileptischer Anfälle und der Differenzierung zwischen primären und sekundären zerebralen Anfällen sind zudem die Klassifikation des epileptischen Anfalls und seine differenzialdiagnostische Einordnung notwendig.**

Differenzialdiagnostische Klärung betrifft ganz besonders myoklonische Anfälle, die Symptom zahlreicher hirnorganischer Prozesse mit demenziellem Abbau sein können; z. B. sind im Kindesalter myoklonische Anfälle typisches Symptom der infantilen myoklonischen Enzephalopathie (Synonyme: »dancing eyes and feet syndrome«, infantile Polymyklonie, Kinsbourne-Syndrome). Neben akut einsetzenden irregulär generalisierten oder lokalisierten Myoklonien und Opsoklonien (rasche, konjugierte unkoordinierte Myoklonien der Bulbi in alle Richtungen) ist eine zerebelläre Ataxie vorherrschend. EEG und Liquor sind normal; es bestehen pathologisch-anatomische Veränderungen in den Purkinje-Zellen und im Nucleus dentatus des Kleinhirns, ebenso wie in der weißen Substanz des Großhirns. Pathogenetisch werden immunologische Störungen vermutet, bei etwa 50 % der Fälle wird das Syndrom paraneoplastisch bei Neuroblastom beobachtet (Weiteres ► »Vorkommen von Myoklonien«).

Vorkommen von Myoklonien

Myoklonien können auch im Rahmen von **Lipidspeicherkrankheiten** vorkommen, wie z. B. der myoklonischen Variante der spätinfantilen GM2-Gangliosidose. Zu den Mukopolidosen gehört das Cherry-red-spot-Myoklonussyndrom, eine bei Jugendlichen und Erwachsenen auftretende progrediente Erkrankung mit Myoklonien, Oligophrenie, kirschrotem Fleck in der Macula, vermehrter Oligosaccharidausscheidung im Urin und verminderter Aktivität von β -Galaktosidase und α -Neuraminidase. Im peripheren Nerven besteht eine segmentale Entmarkung, in der Skelettmuskulatur eine neurogene Atrophie.

Myoklonien, die mit großen Anfällen, zerebellärer Ataxie und mit Störungen des Zusammenspiels von Agonisten und Antagonisten einhergehen, kennzeichnen das klinische Bild der **Dys-synergia cerebellaris myoclonica**. Es handelt sich dabei um ein polyätiologisches Syndrom mit Atrophien im Bereich des Nucleus dentatus des Kleinhirns und seiner neuronalen Verbindungen. Myoklonien kommen darüber hinaus im Beginn der subakuten sklerosierenden Panenzephalitis (SSPE) und im Schulalter bei der früh beginnenden progressiven Myoklonuskörperchenepilepsie (Unverricht-Lundborg) vor. Diese autosomal-dominant vererbte Erkrankung geht mit Demenz, Grand-mal-Anfällen und Myoklonien einher.

- intensive und protrahierte Masturbationen bei Kleinkindern (mit Gesichtsrötung, gepresstem Atmen, »glasigem«, verlorenen Blick, Schaukelbewegungen und tonischer Versteifung des Körpers),
- Hyperventilationszustände sowie
- Angst- und Panikattacken, v. a. bei pubertierenden Mädchen.

Sorgfältige Beobachtung und Anamnese, im Zweifel EEG-Ableitungen, führen zur korrekten Diagnose.

13.4.2 Respiratorische Affektkrämpfe

Symptomatik

Respiratorische Affektkrämpfe sind psychogen ausgelöste Pseudodanfälle mit Apnoe, Bewusstlosigkeit und verändertem (meist hypotonem) Muskeltonus. Sie stellen unlustbetonte Reaktionen des Kleinkindes auf als frustrierend empfundene Reize dar. Die Kinder weinen oder schreien lang anhaltend und atmen dann nicht ein (»Wegschreien«). Schließlich geht Weinen in Bewusstlosigkeit mit Apnoe, Zyanose und eine allgemeine Erschlaffung der gesamten Körpermuskulatur über. Meistens kommt es dann wieder zur Spontanatmung bzw. zu tiefen juchzenden Inspirationen. Bleibt dies aus, kann es zur Opisthotonushaltung und zum Strecktonus der Arme und Beine kommen, einzelne Myoklonien treten auf, und es kann sich ein kurz dauernder Grand-mal-Anfall entwickeln; somit wäre dann aus einem nichtepileptischen Anfall ein akuter epileptischer Gelegenheitskrampf geworden. Das EEG zeigt eine hypoxämisch bedingte allgemeine Verlangsamung, aber keine hypersynchrone Aktivität.

Respiratorische Affektkrämpfe treten bei 4–5 % der Kinder auf, bevorzugt in der Trotzphase, bei 90 % schon vor dem 2. Geburtstag.

➤ **Der respiratorische Affektkrampf ist ein alterstypisches Symptom des Kleinkindesalters, insbesondere der Trotzphase, mittels dessen das Kind versucht, seinen Willen durchzusetzen.**

In einer Entwicklungsphase, in der Selbstbehauptung, Ich-Findung, Selbst-Umwelt-Abgrenzung und Erkundung, Entdecken, Eroberung und Beherrschen eigener erwachender Ich-Kräfte sowie kognitive Akkomodations- und Assimilationsprozesse in der Interaktion mit der Umwelt bedeutsame Reifungsschritte darstellen, hat der respiratorische Affektkrampf einen besonderen phasenspezifischen Stellenwert. Respiratorische Affektkrämpfe deuten allerdings, v. a. bei gehäuftem und verstärktem Auftreten (lange Dauer, Übergang in Grand-mal-Anfälle) auf einen verschärften Machtkampf zwischen dem Kind und seinen Bezugspersonen hin, sodass zu überprüfen ist, ob es pathologische Beziehungsmuster und abnorme Erziehungsstile in den betroffenen Familien gibt, die dann Grundlage einer entsprechenden Therapie sein müssen.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose ist aufgrund des gesamten Ablaufs leicht zu stellen. Das interiktale EEG ist normal.

13.4 Nichtepileptische Anfälle

13.4.1 Psychogene Ausnahmezustände und episodische Verhaltensauffälligkeiten

Hierzu gehören vorübergehende episodische Verhaltensauffälligkeiten wie

- intensives Tagträumen, abzugrenzen von Absencen und psychomotorischen Anfällen,
- Jactatio capitis et corporis, u. U. mit leichten Bewusstseins-einschränkungen,

Genese

Pathogenetisch sind für das Zustandekommen eines Affektkrampfes die Hyperventilation und die durch lang anhaltendes Schreien bedingte Hypokapnie sowie eine vasokonstriktorische Hypoxie mit erschwelter Sauerstoffabgabe aus der Hämoglobinbindung bei Alkalose (Bohr-Effekt) bedeutsam. Es besteht eine familiäre Häufung: Bei 20–25 % der betroffenen Kinder hatten auch die Eltern respiratorische Affektkrämpfe.

Therapie und Prognose

Wichtig ist, den Zustand raschmöglichst zu unterbrechen, um die Gefahr eines Grand-mal-Anfalls oder einer länger dauernden Bewusstlosigkeit zu vermeiden. Mit den Eltern sollte gemeinsam überlegt werden, welche Signalfunktion dem jeweiligen Affektkrampf zukommt. Davon hängt die Art des therapeutischen Vorgehens bei Eltern und Kind ab. Eine antiepileptische Therapie ist natürlich kontraindiziert, die Prognose gut.

13.4.3 Psychogene nichtepileptische Anfälle (PNES)

Psychogene Anfälle sind nicht organisch bedingt; sie stellen körperliche Erscheinungsformen eines unbewussten seelischen Konflikts dar und haben appellativen Charakter. Sie werden in der ICD-10 unter der Rubrik »dissoziative Krampfanfälle« entsprechend F44.5 rubriziert und gehören zu den häufigsten Manifestationsformen histrionischer Konversionssymptome im Kindes- und Jugendalter. PNES sind in der Literatur mit unterschiedlichen Bezeichnungen belegt, wie Hysteroepilepsie, Pseudoanfälle, pseudoepileptische oder funktionelle Anfälle. Um vorschnelle ätiologische und diskriminierende Assoziationen zu vermeiden, hat sich der Begriff »**psychogene nichtepileptische Anfälle**« (PNES) durchgesetzt. Entwicklungsabhängige Einflussfaktoren auf die Phänomenologie, insbesondere die psychiatrische Begleitsymptomatik, die Ätiologie und Verlaufstypologie sind noch wenig erforscht.

PNES werden im DSM-IV-TR als **Konversionsstörung** unter den somatoformen Störungen rubriziert (300.11), während sie in der ICD-10 zu den **dissoziativen Störungen** (F44) gerechnet werden (► auch Kap. 22).

► **PNES sind nicht Folge bioelektrischer neuronaler Entladungen im ZNS. Sie werden aber häufig als Ausdruck eines zerebralen Anfallsleidens verkannt und oft jahrelang antiepileptisch behandelt (Reuber 2008).**

Die jährliche Inzidenz von PNES in der Allgemeinbevölkerung ist relativ gering, sie wird auf ca. 1.5/100.000 geschätzt. Unter den zerebralen Anfallsleiden machen PNES einen Anteil von etwa 4 % aus (Reuber u. Elger 2003). Allerdings leiden 5–40 % der Patienten mit PNES gleichzeitig an einer Epilepsie oder haben in der Vergangenheit unter epileptischen Anfällen gelitten (Benbadis et al. 2001).

Symptomatik

Typisch ist eine abrupte paroxysmale Veränderung des Verhaltens und des Bewusstseins, die symptomatologisch einem epilep-

tischen Anfall ähnelt bzw. gleicht, aber elektrophysiologisch nicht mit epilepsietypischen Krampfäquivalenten während des Anfalls einhergeht.

Psychogene Anfälle können sich in verschiedener Weise manifestieren. Der ganze Ablauf ist dramatisch; die motorischen Phänomene äußern sich häufig in einem heftigen Bewegungsturm mit ausfahrenden Schleuderbewegungen oder rhythmischem Schütteln und Zittern. Rumpf und Extremitäten sind tonisch versteift und überstreckt, es kann auch zu atonischen Zuständen mit und ohne Hinstürzen kommen. Die Patienten reagieren nicht oder vermindert auf äußere Reize und zeigen ein **substuporöses bis stuporöses Verhalten**, evtl. mit herabgesetzter oder gar fehlender Schmerzempfindlichkeit. Die Augen sind starr, weit geöffnet oder aber krampfhaft verschlossen. Erscheinungsmäßig kann es zu großen Anfällen kommen mit Hinstürzen, tonischer Verkrampfung, klonischen Zuckungen der Extremitäten, Dämmerzustand, nachfolgender Erschöpfung, evtl. sogar Nachschlaf. Zungenbiss und Einnässen oder Einkoten sind sehr selten.

► **Eine pathognomische Symptomatologie, die klinisch eine sichere Diagnose erlauben könnte, gibt es nicht; hinweisend sind jedoch eine lange Dauer des Anfalls (> 5 min), ein areaktives Verhalten, unregelmäßige asynchrone Zuckungen der Extremitäten, krampfhaft geschlossene Augen und eine Neigung zu statusartiger Ausgestaltung (► Tab. 13.8).**

Pathologische klinisch-neurologische Befunde oder radiologische und elektrophysiologische Auffälligkeiten finden sich in der Regel nicht. Unter den klinischen Zeichen ist insbesondere die Pupillenreaktion auf Licht normal. Es ist jedoch zu beachten, dass im dissoziativen Stupor die Pupillenreaktion auf Licht und die Reagibilität auf sensorische und sensible (Schmerz-) Reize ausbleiben kann.

Psychogene Anfälle, werden meistens erst ab dem Schulalter beobachtet. Die typische Prädispositionszeit ist die Pubertät und Postpubertät. Mädchen sind sehr viel häufiger betroffen als Knaben, dies gilt für histrionische Symptome ganz allgemein (Verhältnis etwa 4 : 1). Verlässliche und konstante Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens psychogener Anfälle im Kindes- und Jugendalter gibt es nicht.

Genese, Ätiologie und soziale Bedeutung

Den PNES liegen ätiologisch psychosoziale Ursachen zugrunde. Dazu gehören Schulschwierigkeiten, intrafamiliäre Probleme und Konflikte (z. B. Ehescheidung, Gewalt) und interpersonelle Konflikte sowie durchgemachte körperliche Misshandlungs- und sexuelle Missbrauchserfahrungen (La France et al. 2006; Fisman et al. 2004; Kaufman et al. 2009; Patel et al. 2007; Selkirk et al. 2008). Entsprechend häufig wird über komorbide psychiatrische Störungen berichtet wie u. a. posttraumatische Belastungsstörungen, Depressionen und Angststörungen, insbesondere Trennungsängste, Schulverweigerung (u. a. Barry u. Sanborn 2001; Bowman u. Markand 1996). V. a. bei älteren Kindern und Jugendlichen mit PNES wird am häufigsten eine Konversionsstörung diagnostiziert (Kaufman et al. 2009; Kotagal et al. 2002; Wyllie et al. 1999); auch andere komorbide psychiatrische

■ **Tab. 13.8** Differenzialtypologische Charakteristika epileptischer und psychogener nichtepileptischer Anfälle (aus Schmutz u. Krämer 2007)

Merkmal	epileptischer Anfall	psychogener nichtepileptischer Anfall
Dauer	< 5 min	< 5 min
Auftreten	keine Regelmäßigkeit	Vor Publikum, selten alleine
Motorik	Tonisch-klonisch	Asynchron
Automatismen	Stereotyp, orolimentär	Wechselnd, bizarr
Verletzungen	Stereotype Verletzungsmuster, Verbrennungen	Erhebliche Selbstverletzungen möglich
Zungenbiss	Lateral, Wangenbiss	Keiner, oder an der Zungenspitze
Augen	Initial offen	Geschlossen, zugekniffen
Amnesie	Vollständig	Fragmentarisch, auflösbar
postiktal	Langsame Reorientierung	Schlagartige Reorientierung, Staunen, Augenreiben
Enuresis/Enkopresis	Beides möglich	Enuresis möglich, Enkopresis selten
Anfallsbeschreibung	Repetitiv reformulierend, nach Beschreibungen suchend	Vage, widersprüchlich, fragmentiert, den Anfall ausklammernd

Störungen kommen bei älteren Kindern und Adoleszenten häufiger vor als bei jüngeren (Patel et al. 2007).

Eine Übersicht über die Prävalenz psychiatrischer Diagnosen einerseits und psychosozialer Stressoren andererseits bei 34 Kindern und Jugendlichen (25♀, 9♂) mit PNES im Alter von 9–18 Jahren geben ■ Tab. 13.9 und ■ Tab. 13.10.

Im Vergleich zu 2 Kontrollgruppen mit gesunden Kindern und Kindern mit einem echten zerebralen Anfallsleiden fanden Chinta et al. (2008) bei 17 Kindern mit PNES (Durchschnittsalter 10,7 Jahre) ein gehäuftes Auftreten von psychosozialen Stressoren und belastenden Life-Events im Jahr vor der Manifestation der PNES.

■ **Tab. 13.9** Komorbide psychiatrische Störungen diagnostiziert nach DSM-IV. (Mod nach Wyllie et al. 1999)

Axis I Störungen	n
Konversionsstörung	34
Major Depression	6
Panikstörung	3
Bipolare Störung, depressiver Typ	1
Dysthymische Depression	4
PTSD	3
Kurze reaktive psychotische Störung	1
Schizophrenieforme Störung	1
Trennungsangst/Schulverweigerung	8
ADHD	5
Überängstlichkeit	2
Anpassungsstörung mit Störung der Emotionen	2
Oppositionelles Verhalten	1
Impulskontrollstörung	1

➤ In psychodynamischer Hinsicht werden bei PNES intrapsychische Konflikte in ein körperliches Symptom übersetzt (»konvertiert«), in diesem Fall in einen psychogenen Anfall. Intolerable, schambesetzte Gefühle und Konflikte, die mit traumatischen Ereignissen wie sexuellen und/oder körperlichen Misshandlungs- und Missbrauchserfahrungen verknüpft sind, werden aus dem Bewusstsein verbannt, es kommt zu einer Dissoziation von integrativen Funktionen des Bewusstseins, des Gedächtnisses, der körperlichen und seelischen Identität und der Wahrnehmung der subjektiven und objektiven Welt (Brown u. Trimble 2000). In der ICD-10 werden infolgedessen die Begriffe dissoziative Störung und Konversionsstörung synonym verwandt.

➤ Sehr hellsichtig hat der bedeutende jüdische Schriftsteller Jakob Wassermann 1931 in seinem Roman »Etzel Andergast« festgestellt: »... das seelische Leben, das ist ja der gewöhnliche Weg, setzt sich in körperliches um, d. h., der Körper erklärt sich bereit, Schmerzen zu haben und die Innenlast dadurch zu erleichtern.«

■ **Tab. 13.10** Psychosoziale Stressoren bei Kindern mit PNES. (Mod. nach Wyllie et al. 1999)

Stressor	n [%]
Intrafamiliäre Stressorena	15 (44)
Sexueller Missbrauch	11 (32)
Körperliche Misshandlung	2 (6)
Schulversagen	3 (9)
^a Ehescheidung, zwischeneheliche Konflikte, Tod eines Familienmitglieds	

- **Kennzeichnend für die Konversionssymptomatik ist eine Aufspaltung (Dissoziation) von seelischem und körperlichem Erleben. Schmerzhaft Gefühle wie Angst, Trauer, Verzweiflung, Ohnmacht, Hilflosigkeit, Scham und Schuld werden nicht mehr erlebt, sondern in einem körperlichen Symptom zum Ausdruck gebracht.**

Bei konversionsneurotischen bzw. dissoziativen Störungen **interagieren ödipale und präödipale Konflikte** miteinander. Dadurch werden frühe Individuationsprozesse erheblich beeinträchtigt, zumal häufig die »**trianguläre Hilfsfunktion**« des »dritten Objekts« (des Vaters) ausbleibt. Dies erweist sich dann als verhängnisvoll, wenn die primäre Mutter-Kind-Beziehung gestört ist, sodass die Entwicklung von Selbstsicherheit, Verlässlichkeit und Vertrauen beim Kind gefährdet wird. Können in dieser frühen Entwicklungsphase existentielle Trennungs- und Verlängstge des noch weitgehend dual gebundenen Kindes durch den Vater nicht abgemildert bzw. neutralisiert werden,

entsteht eine Prädisposition für das spätere Auftreten dissoziativer Krampfanfälle (Eggers 1998; Rupprecht-Schampera 1995).

- **Kinder und Jugendliche, die an PNES leiden, sind aufgrund der i. d. R. schweren psychosozialen Belastungen und der durchgemachten malignen traumatisierenden Erfahrungen in ihrer psychophysischen Individuation erheblich beeinträchtigt. Dies geht mit entsprechend stark ausgeprägten Schuld-, Scham- und Minderwertigkeitsgefühlen, Angst- und Verzweiflungszuständen und mit erheblichen Selbstwertkrisen einher. Selbstmordabsichten und Suizidversuche sind deshalb eine häufige Begleiterscheinung (bis zu 40 % der Betroffenen [Ettinger et al. 1999]). Suizidale Tendenzen müssen behutsam und taktvoll eruiert werden.**

Suizidalität ist auch ein Symptom, das bei einem von uns behandelten 14-jährigen Mädchen mit PNES eine Rolle gespielt hat (▶ nachfolgende Kasuistik).

Kasuistik

Als Kind hat das Mädchen traumatische Trennungs- und Verlusterfahrungen machen müssen auf dem Boden sehr instabiler und schädigender Beziehungen mit den Eltern, die 7 Jahre vor der stationären Aufnahme kurz nacheinander ihre 9 Kinder verlassen haben. Der Vater war trunksüchtig, unzuverlässig und jähzornig. V. a. wenn er betrunken war, schlug er häufig Kinder und Frau. Obwohl Maurer von Beruf, vertrat er immer den Anspruch, Architekt zu sein. Zuhause habe er nur kommandiert, jeder musste »nach seiner Pfeife tanzen«. Die Mutter wurde als unscheinbare Frau geschildert, die durch die vielen Kinder überfordert und überlastet gewesen sei, sie habe nur gearbeitet. Nach Weggang der Eltern blieben die Kinder einige Wochen sich selbst überlassen. 5 Jahre lang wurden sie danach von einem Sozialarbeiterhepaar betreut und seither von einer 6 Jahre älteren Schwester der Patientin.

Bereits von klein auf neigte das Mädchen zu phantastischen Erzählungen und Erfindungen (ihr Vater sei ein König oder ein berühmter Architekt, ihre Mutter Ärztin; sie selbst sei Vollwaise, beide Eltern seien mit einem Flugzeug abgestürzt). Mit 14 Jahren, kurz bevor die Pflegeeltern ihrerseits das Haus verließen, erlitt das Mädchen den ersten Anfall. Vorausgegangen war ein Streit mit Klassenkameraden; danach Auftreten von Kopfschmerzen und Schwindel; sie habe dann ihre Augen nicht mehr offenhalten können und das Gefühl gehabt, dass sie in ein großes schwarzes Loch gestoßen würde. In dem Loch sei es kalt und dunkel gewesen und sie habe das Gefühl gehabt, zu fallen. Einige Minuten später sei sie dann wieder aufgewacht und sei wütend und traurig gewesen. Wütend, weil man sie in das Loch gestoßen, und traurig, weil ihr niemand geholfen habe.

In der Folgezeit lief das Mädchen wiederholt von zuhause fort und blieb bis zu 3 Wochen weg. Deshalb erfolgte eine Heimaufnahme, seitdem leide das Mädchen an täglichen Anfällen, die zu verschiedenen Tageszeiten, an verschiedenen Orten und ohne Vorankündigung auftreten; vorwiegend in Situationen, in denen sich das Mädchen nicht beachtet fühlte, oder die sie als frustrierend erlebte. Die Anfälle waren Grund zur stationären Aufnahme. Dabei konnte eine organische Ursache ausgeschlossen werden.

Auf der Station erwies sich die Patientin als zunehmend schwierig; sie schwankte zwischen hypomanischen und depressiven Zuständen. Zeitweise lief sie lärmend und schreiend über die Station, wobei sie albern, distanzlos und unreif wirkte. Dann wieder saß sie bedrückt in der Ecke oder zog sich in ihr Zimmer zurück und weinte. Sie klagte ständig über somatische Beschwerden und hatte häufig kleinere Unfälle, bei denen sie sich Verstauchungen oder Schürfwunden zuzog. Bei Routineuntersuchungen fand sich Blut im Urin, für das keine Erklärung gefunden werden konnte. U. a. gab sie auf dem Stationszimmer einen halben Becher Blut ab, das sie angeblich ausgehustet habe. Die Herkunft des Blutes konnte auch nach genaueren Untersuchungen nicht geklärt werden.

Während dieser Zeit traten häufig »Anfälle« auf, das Mädchen ließ sich schlaff auf das Bett oder eine weiche Unterlage fallen. Die Augen waren geschlossen, zeitweise Blinzeln. Das Mädchen wirkte schläfrig, antwortete nicht auf Ansprache und Anfassen und reagierte nicht auf akustische oder Schmerzreize. Fast stereotyp berichtete es von dem Loch, in das sie auch von dem Therapeuten gestoßen werde. Beim Aufwachen erlebte sie alles als fremd, so als ob ihr Körper ihr gar nicht gehöre und sie nur aus

Augen bestünde. Alle Leute seien weit weggerückt, erst allmählich nähmen die Menschen wieder normale Formen und Größe an.

Die Patientin unternahm wiederholt demonstrative Suizidversuche. In den Therapiestunden wurden Verlassenheitsgefühle, Zukunftsangst, Hass auf die Geschwister, v. a. auf die ältere Schwester, thematisiert. Eine besondere Reaktion zeigte die Patientin, als sie zufällig Zeuge eines Autounfalls wurde. Sie machte auf ihre Begleiterin einen völlig verstörten Eindruck, murmelte etwas von ihrer Schwester und wirkte dabei apathisch und völlig unansprechbar. Auf die Station zurückgekehrt, legte sie sich angezogen auf ihr Bett und blieb dort unbeweglich und unansprechbar fast 24 Stunden liegen. In der anschließenden Therapie stunde berichtete sie, sie habe blitzartig an ihre Schwester gedacht und geglaubt, sie sei bei dem Unfall ums Leben gekommen.

Bei unserer Patientin dürften zwar ödipale Phantasien beteiligt gewesen sein (ablesbar an den idealisierenden und überhöhenden Phantasien über den Vater), sie waren hier aber nicht von ausschlaggebender Bedeutung für das Verständnis ihrer Symptome. Das Anfalls-Symptom ist hier eher als **symbolische Darstellung der Verlassenheit und Hilflosigkeit** zu deuten, die die seelische Befindlichkeit der Patientin kennzeichneten. Sie empfand sich als in ein »großes schwarzes Loch gestoßen«, in dem es »kalt und dunkel« sei. Gefühle des Ausgestoßenseins in kalte Unwirklichkeiten liegen aufgrund der Leidensgeschichte der Patientin sehr nahe. Möglicherweise lagen den Anfällen zusätzlich auch **intrauterine Mutterleibsphantasien** als Ausdruck der **Sehnsucht nach Geborgenheit und mütterlicher Zuwendung** zugrunde; dafür spricht auch folgende Fehlleistung: So schrieb das Mädchen einmal als ihr Hauptsymptom auf: »Flucht in einen Stief-



schlaf« (hier dürfte die Assoziation von Tiefschlaf = Sicherheit und Geborgenheit und Stiefelern, die diese Geborgenheit nicht garantierten, wirksam gewesen sein).

Höchstwahrscheinlich repräsentieren die Anfälle bei unserer Patientin nicht so sehr verdrängte sexuelle als vielmehr **aggressive Impulse**, die nicht zugelassen und deshalb aus dem Bewusstsein verdrängt und in der verzerrten Form der Körpersprache ausgedrückt werden. Ein Hinweis für stark verdrängte Ag-

gressivität bei unserer Patientin zeigte sich nicht nur in den zahlreichen **autoaggressiven** Akten und Unfällen, sondern auch in ihrem Verhalten bei dem von ihr beobachteten Unfall: blitzartiges Denken an die Schwester – in dieser Beziehung wird das **kindliche Verlassensein**- und **Ausstoßungstrauma** der Patientin **konflikthaft aktualisiert** –, gleichzeitiges Erleben von Hass- und Angstgefühlen der Schwester gegenüber. Durch stuporöse Starre und innere Leere wurden die plötzlich unver-

hüllt auftretenden **aggressiven Impulse neutralisiert und in ein körperliches Symptom konvertiert**. Dafür sprach auch, dass die Anfälle i. d. R. durch Frustrationen ausgelöst wurden, die zu Wut und aggressiver Gestimmtheit führten. Letztere könnten jedoch nicht zugelassen, sondern mussten stattdessen abgewehrt werden durch Verdrängung, Symbolisierung, Konversion, Idealisierung oder autoaggressive Umkehr.

Diagnose und Differenzialdiagnose

In Tab. 13.8 sind bereits wichtige differenzialtypologische Unterscheidungsmerkmale zwischen echten und psychogenen nicht-epileptischen Anfällen aufgelistet worden. Sind die motorischen Phänomene atypisch, asynchron, dramatisch und offensichtlich inszeniert, sind die Augen geschlossen und werden Öffnungsversuche abgewehrt, und fehlen typische epileptische Symptome wie Zyanose, Hypersalivation, Einnässen, Bewusstlosigkeit und Pupillenstarre, so ist die Differenzialdiagnose relativ einfach. Allerdings können Zungenbiss, Verletzungen, Einnässen und Stuhl- abgang während des Anfalls auch bei PNES vorkommen und sind klinisch somit kein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Eine fehlende familiäre Belastung, lange Dauer und ein allmählicher Beginn des Anfalls, eine rasche postiktale Reorientierung und das Vermeiden von Stürzen durch Auffang- und Abrollbewegungen sprechen für das Vorliegen von PNES. Auch können PNES bei älteren Kindern und Jugendlichen durch suggestive Manipulationen, z. B. Injektion von physiologischer Kochsalzlösung, beendet werden. – Dadurch wird aber die therapeutische Beziehung beeinträchtigt, sodass solche Maßnahmen sehr sorgfältig abgewogen werden müssen.

Eine postiktale Erhöhung des Prolaktin- und/oder des Cortisolspiegels im Blut (ca. 15–20 min nach dem Anfall) ist diagnostisch letztlich nicht beweisend: Denn erstens kann dies auch bei PNES vorkommen und zweitens bleibt der Prolaktinanstieg z. B. bei fokalen frontalen Anfällen aus.

➤ **Die Differenzierung zwischen PNES und Frontallappenanfällen ist besonders schwierig. Denn letztere können sich klinisch wie PNES in Form von tonischen Verkrampfungen des Rumpfes oder bizarren Schleuderbewegungen der Extremitäten und des Kopfes äußern, die durchaus an inszenierte Abläufe bei psychogenen Anfällen erinnern. Auch bleiben bei Frontallappenanfällen EEG-Veränderungen häufig aus!**

Allerdings unterscheiden sich Frontallappenanfälle von PNES deutlich durch die Anfallsdauer: bei ersteren durchschnittlich ca. 60 s, bei letzteren mehr als 3 min. Auch treten PNES in Gegensatz zu Frontallappenanfällen niemals im Schlaf auf!

Gerade bei Kindern ist die Unsicherheit der differenzialdiagnostischen Differenzierung von PNES gegenüber echten epileptischen Anfällen schwierig und mit großen Unsicherheiten belastet (Beach u. Reading 2005; Uldall et al. 2006). Im Allgemeinen gestattet das im Anfall abgeleitete EEG eine differenzialdiagnos-

tische Zuordnung. Bei epileptischen Anfällen zeigt es in der Regel typische hypersynchrone Potenziale, während das EEG bei psychogenen Anfällen, abgesehen von Bewegungsartefakten, normal ist. Allerdings können komplexe und v. a. einfache Partialanfälle auch elektroenzephalografisch stumm verlaufen. Interiktale EEG-Befunde haben wenig Beweiskraft, da sie auch bei einer Epilepsie normal sein, und umgekehrt nichtepileptische Anfälle krampfpo- tentzialverdächtige Abläufe im EEG aufweisen können.

➤ **Sinnvoller sind Langzeit-EEG-Ableitungen mit Videoüberwachung. Die Video-Elektroenzephalografie kann als Goldstandard bei der Differenzialdiagnose von PNES angesehen werden (Krebs 2007).**

In differenzialdiagnostischer Hinsicht wichtig ist die Eruierung situativer Begleitumstände, die dem Anfall unmittelbar vorausgehen; jedoch können auch epileptische Anfälle situationsgebunden auftreten.

Therapie und Prognose

Oft ist bereits die Herausnahme aus dem konfliktbesetzten Milieu durch die stationäre Aufnahme therapeutisch wirksam. Wichtig ist, dass man das Symptom des Kindes ernst nimmt und nicht etwa als »hysterisch«, »gespielt«, »unecht« oder »theatralisch« verurteilt und sich vom Kind distanziert. Im Gegenteil, aktive emotionale Zuwendung des Therapeuten ist notwendig, um die gefühlhaft-erlebnismäßige Vertrauensbasis für eine behutsame gemeinsame Konfliktbearbeitung zu schaffen. Wenn möglich, müssen familiäre und außerfamiliäre Bezugspersonen in die Therapie einbezogen werden.

Eine antiepileptische Behandlung ist auch bei pathologischem EEG-Befund kontraindiziert. Symptomatische Maßnahmen wie Gymnastik, Kreislauftraining, Schwimmen, Sauna können jeweils die Therapie unterstützen. Im stationären Rahmen ist die Einbeziehung des Kindes bzw. des Jugendlichen in Gruppenaktivitäten der Station wie Schule, Koch-, Film-, Tanz-, Turn-, Bastel- und Sport-Arbeitsgemeinschaften anzustreben. Ziel aller therapeutischen Maßnahmen sollte die individuelle Förderung der Reifung des Kindes sein, sodass das Kind in die Lage versetzt wird, auf sein Symptom zu verzichten.

Empfehlenswert ist u. U. die Durchführung einer **Familientherapie**, um unbewusste Delegationsmuster und Rollenzuschreibungen in der Familie sichtbar und therapeutisch zugänglich zu machen, aber auch um den Eltern Ängste zu nehmen, bei ihrem Kind bestehe eine Epilepsie mit den entsprechenden Fol-

gen. Intrafamiliäre bzw. zwischenelterliche Konflikte müssen behutsam und respektvoll herausgearbeitet und therapeutisch zugänglich gemacht werden. Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen können das betroffene Kind dabei unterstützen, alternative Bewältigungsstrategien zu entwickeln. – Eine meta-analytische Bewertung von 17 Therapiestudien bei Erwachsenen mit PNES wurde von Gaynor et al. (2009) durchgeführt. Sie kam zu dem Ergebnis, dass eine Aussage über die Effektivität der verschiedenen therapeutischen Methoden sehr schwierig sei.

Die **Prognose** ist bei Kindern und Jugendlichen günstiger als bei Erwachsenen. So beobachteten Wyllie et al. (1991) bei 18 Kindern und Jugendlichen im Alter von 8–18 Jahren, bei denen die PNES durch Video-EEG diagnostisch gesichert worden war, nach 1, 2 und 3 Jahren eine Voll-Remission in 73 %, 75 % und 81 % der betroffenen Kinder und Jugendlichen, während dies bei 20 Erwachsenen in dem gleichen Zeitraum jeweils nur in 25 %, 25 % und 40 % der Fall war. Bei 164 Erwachsenen mit PNES bestanden 11,9 Jahre nach Krankheitsmanifestation und 4 Jahre nach Diagnosestellung bei 71 % der Betroffenen weiterhin Anfälle und 56,4 % waren von sozialer Unterstützung abhängig (Reuber et al. 2003). Etwas günstiger waren die Resultate bei 56 Patienten (16♂, 40♀), die im Durchschnitt im Alter von 28 Jahren erkrankten, mit einer mittleren Krankheitsdauer von 8 Jahren. 52 % waren nach einer durchschnittlichen Verlaufsdauer von 18 Monaten nach Diagnosestellung voll remittiert, 43 % zeigten eine Abnahme der Anfallsfrequenz, bei 3,6 % war sie unverändert und bei 1,8 % (1 Patient) war es zu einer Verschlechterung gekommen (Ettinger et al. 2009). Bei Kindern und Jugendlichen ist dagegen in mehr als 70 % der Fälle mit einer deutlichen Besserung der Symptomatik 1,5–4 Jahre nach Diagnosestellung zu rechnen (Ettinger et al. 2006; Irwin et al. 2000). >75 % der betroffenen Kinder erreichen eine völlige Symptommfreiheit – im Vergleich zu 25–40 % Vollremissionen bei Erwachsenen (Wyllie et al. 1991).

Prädiktoren für einen **günstigen Krankheitsausgang** sind nach Gudmundsson et al. (2001)

- Variabilität der Anfallsformen,
- weibliches Geschlecht und
- frühes Erkrankungsalter.

13.5 Therapie der Anfallskrankheiten

Für eine verantwortungsvolle Behandlung zerebraler Anfallsleiden sind die genaue diagnostische und differenzialdiagnostische Zuordnung des Anfallsgeschehens, die Syndromdiagnose der jeweiligen Epilepsieform (Klassifikation) und die Klärung von Ätiologie bzw. Pathogenese entscheidende Voraussetzungen. Es reicht nicht aus, antiepileptisch wirksame Medikamente zu verordnen, vielmehr geht es in erster Linie darum, dem anfallskranken Kind die für eine möglichst günstige Entwicklung erforderlichen Bedingungen in seiner speziellen Lebenssituation zu gewährleisten.

- **Wichtig ist stets eine angemessene Betreuung der gesamten Familie, die durch das epilepsiekranken Kind**



in vielfacher Hinsicht belastet wird. Die Prognose hängt wesentlich davon ab, wie Eltern und Kind mit der Erkrankung umgehen können bzw. welche Unterstützung sie dabei erfahren.

Verlaufsbeobachtungen und retrospektive Studien zeigen, dass 50–70 % der Patienten mit Epilepsie anfallsfrei werden; etwa 30 % bessern sich während der Behandlung, bei etwa 20 % kommt es nicht zur Besserung oder gar zu einer Verschlechterung der Erkrankung. Auf die unterschiedliche Prognose der einzelnen Anfallssyndrome wurde in den entsprechenden Abschnitten verwiesen; allgemein gilt, dass sie entscheidend von der Qualität der Behandlung abhängt, die auch bei Epilepsien eine ganzheitliche zu sein hat und v. a. psychosoziale Aspekte berücksichtigen muss. Dabei ist stets eine **sorgfältige Dokumentation** der Anfälle (tageszeitliche Bindung, Dauer, Symptome, Lebensumstände) bedeutsam.

13.5.1 Medikamentöse Behandlung

Voraussetzungen für eine antiepileptische Therapie

Die medikamentöse Behandlung der Epilepsie setzt neben den nötigen Kenntnissen von Ätiologie, Anfallsklassifikation und Einzelprognose auch ein gutes Wissen von der Eignung des jeweils erforderlichen Antiepileptikums, seiner Pharmakologie und molekularen Wirkungsweise, von pharmakokinetischen bzw. pharmakodynamischen Grundlagen sowie der möglichen Nebenwirkungen und Interaktionen mit anderen Pharmaka voraus.

- **Die richtige Beurteilung der Ätiologie und eine differenzierte Klassifizierung der Epilepsie bzw. des Epilepsiesyndroms sind bedeutsam für eine individuell adäquate Einstellung auf wirksame Antiepileptika. Nach Möglichkeit muss zunächst das Grundleiden behandelt werden, insbesondere bei Gelegenheitskrämpfen und symptomatischen Anfällen.**

Im Rahmen der diagnostischen Klassifizierung ist stets eine sichere Unterscheidung zwischen primär generalisierten Anfällen (meist bei genetischer Disposition) und Anfällen mit fokaler Symptomatik (partielle Anfälle mit elementarer oder komplexer Symptomatik, partielle Anfälle mit sekundärer Generalisierung) erforderlich, da dies die Behandlungsstrategie ganz wesentlich beeinflusst.

Ziele eines Behandlungskonzeptes sind Anfallsfreiheit ohne oder mit möglichst wenig unerwünschten Wirkungen, eine gute Dokumentation des Verlaufs (Anfallskalender, www.epivista.com), kontinuierliche Begleitung von Kind und Familie sowie die nötige Unterstützung im Rahmen der schulischen bzw. beruflichen Integration (Siemes 2009).

Grundzüge der Behandlung

Prinzipiell ist nach klinischen Erfahrungen und aufgrund kontrollierter Studien (Stephani u. Korinthenberg 2009) davon auszugehen, dass für die Therapie der Epilepsien eine begrenzte

Anzahl bewährter, gut bekannter Medikamente ausreicht. Die in den letzten Jahrzehnten neu entwickelten Mittel werden jeweils bei spezieller Indikation bzw. bei Therapieresistenz eingesetzt, nachdem in überregionalen Epilepsiezentren die nötigen Erfahrungen gesammelt sind.

Folgt man der klinischen Klassifizierung, ist bei primär generalisierten Anfällen ohne fokale Symptomatik das Valproat (Natriumsalz der Valproinsäure, als Convulex, Ergenyl, Leptilan oder Orfiril im Handel) Mittel der 1. Wahl. Für Absence-Epilepsien und beim Impulsiv-Petit-mal kommt neben Valproat auch Ethosuximid (Petnidan, Suxilep, Suxinutin) in Frage.

Bei fokalen Anfällen sind diese Medikamente weniger oder nicht wirksam, hier werden Carbamazepin (Fokalepsin, Sirtal, Tegretal, Timonil) bzw. Oxcarbazepin (Timox, Trileptal) oder Phenytoin (Epanutin, Phenhydan) eingesetzt. Für partielle Anfälle mit elementarer oder komplexer Symptomatik (psychomotorische Anfälle) gelten Carbamazepin bzw. Oxcarbazepin als Mittel der 1. Wahl. Phenobarbital (Luminal) ist sowohl bei primär generalisierten als auch bei partiellen Anfällen, nicht aber für Absenzen geeignet, ebenso Primidon (Liskantin, Mylepsinum, Resimatil). Sultiam (Ospolot) gilt als Mittel der 1. Wahl bei der Rolando-Epilepsie, Vigabatrin (Sabril), ein GABA-Transaminasehemmer, neben Kaliumbromid (Dibro-Be) bei therapieresistenten partiellen Anfällen oder bei Lennox-Gastaut-Syndrom. Einen Überblick über die antiepileptische Therapie der verschiedenen Anfallssyndrome geben ■ Tab. 13.11 und ■ Tab. 13.12.

Behandlung mit den sog. neuen Antiepileptika

Die pharmazeutische Industrie ist bemüht, zusätzlich zu den bewährten Mitteln neue Medikamente zu entwickeln und zu erproben, die in die komplexen pathogenetischen Prozesse bei der Epileptogenese (► Abschn. 13.1.2) eingreifen. Es handelt sich um einen lang dauernden und aufwendigen Prozess, bis eine im Experiment als antiepileptisch erkannte Substanz durch die ver-

■ Tab. 13.11 (Fortsetzung)

Anfallstyp bzw. Epilepsiesyndrom	Mittel der 1. Wahl	Mittel der 2. Wahl
Frühkindliche Grand-mal-Epilepsie	Valproat	Phenytoin
	Lamotrigin	Carbamazepin
West-Syndrom	ACTH	Topiramat
	Valproat	Lamotrigin
	Sultiam	Felbamat
	Vigabatrin	Zonisamid
		Clonazepam
Absence-Epilepsien	Valproat	Levetiracetam
	Ethosuximid	
	Lamotrigin	
Myoklonisch-astatische Epilepsie	Valproat	Primidon
	Ethosuximid	Phenobarbital
	Lamotrigin	Benzodiazepine
Lennox-Gastaut-Syndrom	Valproat	Primidon
	Topiramat	Phenobarbital
	Lamotrigin	
	Felbamat	
	Levetiracetam	
	Zonisamid	
Rolando-Epilepsie	Sultiam	Clobazam
	Gabapentin	Levetiracetam
	Valproat	
Juvenile myoklonische Epilepsie	Valproat	Primidon
	Lamotrigin	Benzodiazepine
	Levetiracetam	
	Topiramat	
Fokale (läsionelle) Epilepsien	Carbamazepin	Phenytoin
	Valproat	Primidon
	Lamotrigin	Benzodiazepine
	Levetiracetam	
	Topiramat	
	Oxcarbazepin	

■ Tab. 13.11 Antiepileptische Therapie der unterschiedlichen Epilepsiesyndrome. (Mod. nach Neubauer et al. 2008)

Anfallstyp bzw. Epilepsiesyndrom	Mittel der 1. Wahl	Mittel der 2. Wahl
Primär generalisierte Grand-mal-Anfälle		
– Säuglings- und Kleinkindalter	Phenobarbital	Valproat
– Schul- und Jugendalter	Valproat	Phenobarbital Primidon
Aufwach-Grand-mal-Epilepsie	Valproat	Lamotrigin Levetiracetam
Dravet-Syndrom	Valproat Topiramat Bromid	Benzodiazepine

■ **Tab. 13.12** Antiepileptische Therapie bei primär und sekundär generalisierten Anfällen

Anfallstyp	Mittel der 1. Wahl	Mittel der 2. Wahl
Primär generalisierte Grand-mal Anfälle	Valproat	Primidon
	Phenobarbital	Bromid
Sekundär generalisierte Anfälle	Carbamazepin	Primidon
	Oxcarbazepin	Valproat
	Phenytoin	Vigabatrin
	Sultiam	Lamotrigin
	Levetiracetam	Clobazam

schiedenen präklinischen und klinischen Prüfungen zur Anwendung bei Patienten mit Epilepsien gelangt. Zunächst werden die neuen Antiepileptika dann auch bei therapieresistenten Anfällen eingesetzt, im Kindesalter somit v. a. bei West-Syndrom, Dravet-Syndrom, Lennox-Gastaut-Syndrom oder myoklonisch-astatischen Epilepsien. Dabei ist in der Praxis jeweils zu prüfen, inwieweit die Mittel bereits für die entsprechende Indikation bzw. für das Lebensalter zugelassen sind; ggf. müssen sie im »off-label use« als »Heilversuch« eingesetzt werden, was stets eine ausführliche Aufklärung und die schriftlich gegebene Einwilligung der Eltern erfordert.

Als schwierig erweist sich oft die Behandlung von fokalen bzw. multifokalen Epilepsien mit und ohne sekundäre Generalisation (West-Syndrom bzw. BNS-Krämpfe, Dravet-Syndrom, Lennox-Gastaut-Syndrom, myoklonisch-astatische Epilepsien). Bei Versagen der alten können dann die neuen Antiepileptika eingesetzt werden: Felbamat (Taloxa), Gabapentin (Neurontin), Lamotrigin (Lamictal), Levetiracetam (Keppra), Stiripentol, Vigabatrin (Sabril), Zonisamid, Topiramat (Topamax) ist ab dem 2. Lebensjahr als Add-on Therapie zugelassen (West-Syndrom, Lennox-Gastaut-Syndrom, atypische Partialepilepsie), bei anderen Mitteln sind jeweils die entsprechenden Kriterien (Indikation, Alter) zu beachten (Aksu 2004; Ernst 2009; Korinthenberg et al. 2010; Müller et al. 2008; Schmitt et al. 2009).

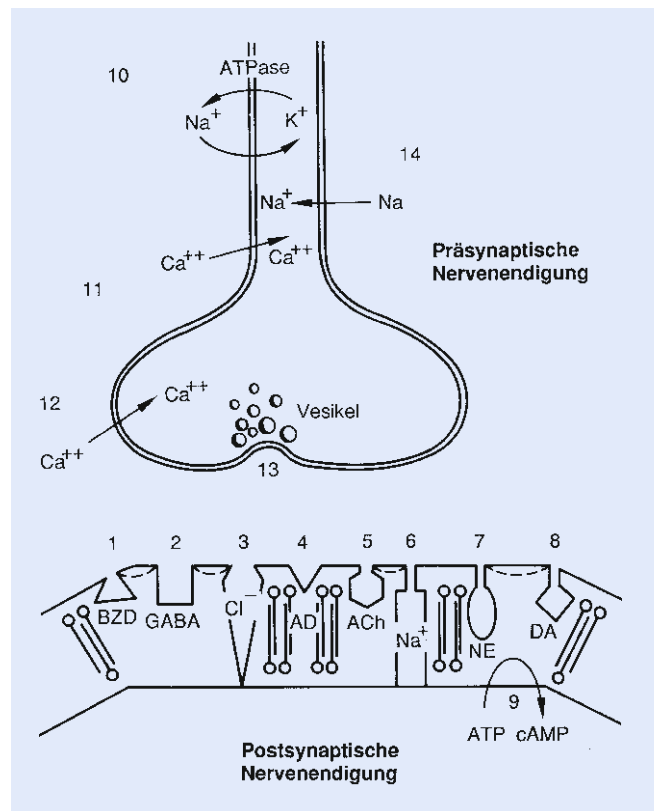
Lamotrigin hat das weiteste Wirkungsspektrum unter den neuen Antiepileptika und ist sowohl für die Behandlung fokaler als auch primär generalisierter Anfälle sowie von Myoklonien geeignet. Als günstig erweist sich meist eine fehlende Beeinflussung von Vigilanz und kognitiven Funktionen sowie eine positive Wirkung auf Stimmung und Verhalten. Die Plasmakonzentration anderer Mittel wird nicht beeinflusst (keine Enzyminduktion). Da häufig Exantheme auftreten (wie bei Carbamazepin), empfiehlt sich ein Beginn mit niedriger Dosis (12,5 bzw. 25 mg), die dann sehr langsam erhöht wird; eine Kombination mit Valproat ist ungünstig.

Wirkungsweise der Antiepileptika

Es sind mehrere Faktoren, die als Grundlage der antiepileptischen Wirkung einer chemischen Substanz in Frage kommen:

- Beeinflussung des neuronalen Ionentransportes (■ Abb. 13.6),
- Beeinflussung von Neurotransmitterfunktionen durch Verstärken GABAerger Rezeptoren bzw.
- Blockade glutamaterger (NMDA-)Rezeptoren, daraus folgend
- Wirkung auf neuronale Entladungsmechanismen und
- Wirkung auf neuronale Netzwerke.

Um die Wirkungsweise der Antiepileptika zu verstehen, sind die Ausführungen zur Pathogenese in ▶ Abschn. 13.1.2 hilfreich: Alle Mittel greifen in die Balance zwischen inhibitorischen und exzitatorischen neuronalen Mechanismen ein, vielfach blockieren sie die Natriumkanäle und reduzieren damit den Natriumioneneinstrom in die Nervenzellen; auch eine Blockade von T-Kalziumkanälen ist in diesem Zusammenhang bedeutsam. Dadurch wird das Entstehen repetitiver Aktionspotenziale gebremst. Dies gilt u. a. für Phenytoin, Carbamazepin und Oxcarbazepin, auch für Lamotrigin oder Topiramat. Hinweise auf die einzelnen Wirkungsmechanismen gibt ■ Tab. 13.13.



■ **Abb. 13.6** Schematische Darstellung potenzieller Einwirkungsmöglichkeiten von Antikonvulsiva auf der neuronalen Ebene. (Mod. nach Faingold u. Browning 1986). 1 Benzodiazepinrezeptor (BZD); 2 GABA-Rezeptor; 3 Chloridionenkanal; 4 Adenosinrezeptor (AD); 5 Azetylcholinrezeptor (ACh); 6 Natriumionenkanal; 7 Noradrenalinrezeptor (NE); 8 Dopaminrezeptor (DA); 9 Adenylatzyklase (Umwandlung von ATP in cAMP); 10 Adenosintriphosphatase (ATPase) an den Natrium- und Kaliumtransport gekoppelt (beeinflusst durch Phenytoin); 11 Kalziumtransport (beeinflusst durch Phenytoin); 12 Kalziumtransport in Verbindung mit der Freisetzung von Neurotransmittern (beeinflusst von Phenytoin); 13 präsynaptischer Neurotransmitterrezeptor; 14 Natriumtransport (beeinflusst durch Phenytoin)

■ **Tab. 13.13** Wahrscheinliche Hauptmechanismen der Antiepileptika. (Mod. nach White 1999 sowie Rho u. Sankar 1999, aus Siemes 2009)

Substanzen	Wahrscheinliche Hauptmechanismen
Standardpräparate	
Barbiturate	Verstärkung der GABAergen Inhibition am Benzodiazepin-GABAA-Rezeptor-Komplex
	Hemmung des Glutamat-Rezeptors (AMPA/Kainat)
Benzodiazepine	Verstärkung der GABAergen Transmission
Carbamazepin	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
Ethosuximid	Hemmung der spannungssensiblen Ca ²⁺ -Kanäle vom T-Typ
Methsuximid	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
	Hemmung der spannungssensiblen Ca ²⁺ -Kanäle vom T-Typ
Phenytoin	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
Sultiam	Inhibition der Carboanhydrase
	Verstärkung des inhibitorischen GABA-Systems
	Verminderung des Ca-Einstroms in die Zellen
Valproat	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
	Verstärkung der GABAergen Transmission
	Hemmung der spannungssensiblen Ca ²⁺ -Kanäle vom T-Typ
Neue Antiepileptika	
Felbamat	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
	Hemmung der glutamatabhängigen Exzitation (NMDA)
	Hemmung der spannungssensiblen Ca ²⁺ -Kanäle vom T-Typ
Gabapentin	Verstärkung der GABAergen Transmission
	Hemmung der Glutamat-Synthese
	Hemmung der spannungssensiblen Ca ²⁺ -Kanäle vom T-Typ
Lamotrigin	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
	Hemmung der spannungssensiblen Ca ²⁺ -Kanäle vom T-Typ
	Verminderung exzitatorischer Neurotransmitter (Glutamat)
Levetiracetam	Bindung an das synaptische Vesikelprotein SV2A
	Blockade der Ca-Kanäle vom N-Typ
Oxcarbazepin	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
Rufinamid	Modulation der Na-Kanäle, Verlängerung des inaktiven Zustands
Stiripentol	Verstärkung der GABAergen Transmission (GABA-Rezeptor-Antagonist)

■ **Tab. 13.13** (Fortsetzung)

Substanzen	Wahrscheinliche Hauptmechanismen
Tiagabin	Blockade des GABA-Reuptake in Neuronen und Glia
Topiramat	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
	Hemmung der Ca ²⁺ -Kanäle vom T-Typ
	Hemmung der glutamatabhängigen Exzitation
	Verstärkung der GABAergen Transmission
	Blockade der Kainat-/AMPA-Rezeptoren
Vigabatrin	Inhibition der Carboanhydrase
	Irreversible Hemmung der GABA-Transaminase
Zonisamid	Hemmung der spannungssensiblen Na ⁺ -Kanäle
	Hemmung der Ca ²⁺ -Kanäle vom T-Typ
	Verstärkung der GABAergen Transmission
	Hemmung der glutamatabhängigen Exzitation
	Schwache Inhibition der Carboanhydrase

Ein zukunftsweisender Weg der Epilepsiebehandlung scheint in der Entwicklung von Medikamenten zu liegen, die hemmend auf die Funktion exzitatorischer Rezeptoren wirken. Ein wichtiger Vertreter ist der glutamaterge N-Methyl-D-Aspartat-(NMDA-)Rezeptor; N-Methyl-Aspartat ist ein Glutaminsäure-agonist, ebenso wie Kainsäure (KA) und Amino-3-hydroxy-5-methyl-isoxazol-4-Propionsäure (AMPA). Diese aktivieren den Glutamaterezeptor (► Abschn. 13.1.2). Durch Austritt von Magnesiumionen und Einstrom von Natrium- und Kalziumionen in die Zelle wird eine weitere Depolarisation des Neurons verursacht. Die Weiterleitung unter dem Einfluss exzitatorischer Neurotransmitter führt dann zu raschen hochfrequenten Entladungen umliegender Nervenzellen. Eine direkte Abschwächung überaktiver exzitatorischer Glutamaterezeptoren ist möglich durch eine Blockierung von Glyzin (Koenzym von Glutamat), z. B. mit Felbamat, immunologisch auch durch Auto-Antikörper, die Glutamaterezeptoren aktivieren bzw. überstimulieren.

Pharmakokinetische bzw. pharmakodynamische und molekulare Grundlagen der Standardpräparate

■ Phenobarbital

Das Medikament wird nach oraler Verabreichung rasch und vollständig resorbiert, maximale Blutspiegel sind innerhalb von 1–3 h erreicht. Zu 40–50 % erfolgt Bindung an Plasmaproteine, die Eliminationshalbwertszeit ist recht lang (bei Kindern etwa 50, bei Erwachsenen mehr als 96 h), somit sind 2–3 Wochen nötig, um bei gleichbleibender Medikation stabile Blutspiegel zu erreichen (»steady state plasma levels«). Die Hauptwirkung der Barbiturate erfolgt postsynaptisch, sie erleichtern die inhibitorische Wirkung der GABA und antagonisieren exzitatorische Effekte von Glutamat; vermehrte Membranpermeabilität für Chlorionen hat Hyperpolarisation zur Folge.

■ Phenytoin

Als Diphenylhydantoin wird es nach oraler Verabreichung langsam und nahezu vollständig resorbiert, maximale Blutspiegel sind erst nach 4–8 h erreicht. Zu 90 % erfolgt Bindung an Plasmaproteine, die Konzentration im Gehirn beträgt das 1–3-fache der im Plasma. Phenytoin beeinflusst den neuronalen Ionen-transport und führt zur Abnahme des Natriumioneneinstroms in das Neuron. Dadurch werden die Generierung der Aktionspotenziale gedämpft und die Ausbreitung von Erregungen gehemmt. Außerdem wird der Transport von Kalziumionen beeinflusst. Eine Wirkung auf den Neurotransmitterstoffwechsel erfolgt durch Beeinflussen der Speichervesikel mit Hemmen der Freisetzung. Die inhibitorische Wirkung der GABA wird verstärkt, ebenso die hemmende Wirkung von Adenosin durch verminderte Wiederaufnahme in die präsynaptische Nervenendigung. Somit vermindert Phenytoin die neuronale Feuerungsrate und hat vielfache Effekte auf neuronale Netzwerke. Es verstärkt auch die Hemmung kortikaler Pyramidenbahnzeichen und hat einen erregungshemmenden Einfluss auf den Hirnstamm, der beim Entstehen von Epilepsien eine große Rolle spielt.

■ Carbamazepin

Es reduziert die Ionenpermeabilität für Natrium und Kalium, fördert die Wirkung von Noradrenalin durch Wiederaufnahmehemmung, hat auch Effekte auf die repetitiven neuronalen Feuerungsraten. Seine Wirkung auf den Hirnstamm ähnelt der von Phenytoin. Eine spezifische Affinität besteht zu limbischen Strukturen, u. a. wird die Erregbarkeit der Amygdala herabgesetzt.

■ Ethosuximid

Es führt zu einer Blockade und Reduktion der T-Kalzium-Ionenströme in thalamischen Neuronen.

■ Valproat

Valproinsäure wird als Natriumsalz verwendet, rasch und vollständig resorbiert, maximale Blutwerte sind nach 1–3 h erreicht. Zu 90 % erfolgt Bindung an Plasmaproteine, die Eliminations-

halbwertszeit liegt zwischen 8 und 16 h, bei Kombination mit anderen Antiepileptika kann sie niedriger sein. Valproat erleichtert die GABA-Aktivität und führt zu einer Konzentrationszunahme von GABA, indem es das GABA-synthetisierende Enzym Glutamatdecarboxylase induziert. Die neuronale Feuerungsrate wird durch Hemmen exzitatorischer Neurotransmitter (Glutamat, Aspartat) vermindert und die Membranpermeabilität für Natrium reduziert.

■ Benzodiazepine

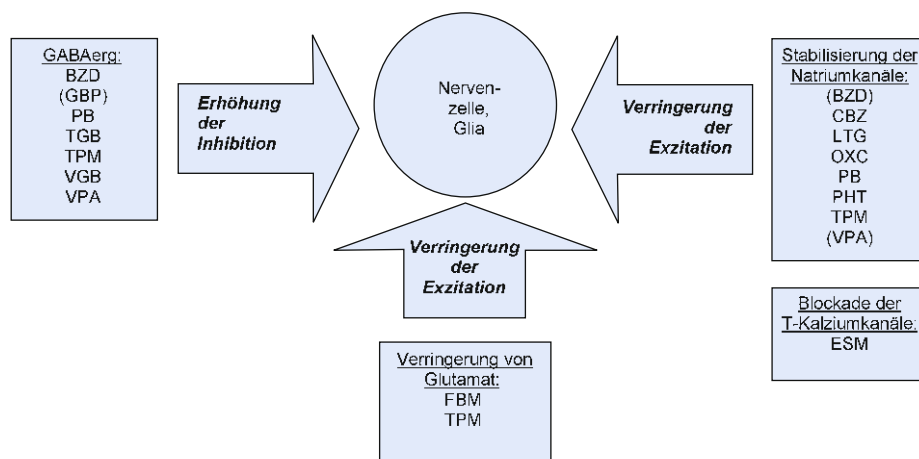
Die Mittel werden rasch resorbiert, sie sind stark lipidlöslich. Im Gehirn gibt es spezifische Bindungsstellen, die häufig an GABA-Rezeptoren gebunden sind und untereinander enge Beziehungen haben. GABA vermehrt die Bindungsaffinität von Benzodiazepinen, diese verstärken ihrerseits die inhibitorische Aktivität der GABA durch Fördern der Bindung an GABAerge Rezeptoren. Benzodiazepinrezeptoren sind Teil eines supramolekularen Komplexes, der GABA-Rezeptoren und Chloridkanäle einschließt. GABA-Agonisten wie Benzodiazepine verstärken die Chloridpermeabilität durch Öffnen von entsprechenden Kanälen, was eine Hyperpolarisation der postsynaptischen Membran zur Folge hat.

Die antiepileptische Wirkung der gebräuchlichen Medikamente beruht also im Wesentlichen auf einer **Beeinflussung von Ionenkanälen der Nervenzellen** (Verringerung der Exzitation und Feuerungsrate). Ferner werden inhibitorische Vorgänge verstärkt (Beeinflussung von GABA-Mechanismen) und exzitatorische Neurotransmitter (Glutamat, Aspartat) vermindert (■ Abb. 13.7).

Bedeutung der Prognose

Die prognostische Beurteilung der jeweils vorliegenden Anfalls-krankheit ist bedeutsam für die Behandlungsindikation, die Auswahl des am besten geeigneten Medikamentes und die Dauer der Therapie.

Beispielsweise haben partielle Anfälle mit elementarer Symptomatik eine bessere Prognose als solche mit komplexer Klinik. Kommt es zur Generalisation, verschlechtert sich die Prognose,



■ **Abb. 13.7** Schema der neurobiologischen Wirkungsgrundlagen von Antiepileptika (mod. nach Stefan u. Kerling 2001) BZD Benzodiazepine; CBZ Carbamazepin; ESM Ethosuximid; FBM Felbamat; GBP Gabapentin; LTG La-

motrigin; OXC Oxcarbazepin; PB Phenobarbital; PHT Phenytoin; TGB Tiagabin; TPM Topiramat; VGB Vigabatrin; VPA Valproat

und die Chancen einer früh einsetzenden Behandlung sollten genutzt werden.

Bei der gutartigen Form fokaler Epilepsien, der Rolando-Epilepsie, dürfen die EEG-Veränderungen mit dem Rolandischen Sharp-wave-Fokus nicht zu forcierten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen verleiten; bei bestehender Anfallsfreiheit ist eine Erhöhung der Medikamentendosis nicht nötig.

Bedeutung des EEG

Auch die Bedeutung von EEG-Veränderungen für das Einleiten, Fortsetzen oder Beenden der antiepileptischen Therapie ist differenziert zu sehen; stets muss dabei die individuelle Situation des Kindes berücksichtigt werden.

Beispielsweise ist das Auftreten einzelner irregulärer Spike-wave-Abläufe kein Grund, bei einer Absence-Epilepsie die Behandlung nach dem Absetzen des Medikaments wieder aufzunehmen oder eine solche über das 17. Lebensjahr hinaus weiter zu führen. Andererseits sollte auf die occipitale Alphaaktivität geachtet werden: Ist sie bis zum 15. Lebensjahr gut ausgeprägt, kann bei befriedigend eingestellter Therapie die weitere Entwicklung als günstig angesehen werden, während eine verlangsamte Grundaktivität mit Vorherrschen von 5–7/s Wellen zu Vorsicht Anlass geben sollte.

➤ Für die Indikationsstellung zur Therapie und für die Beurteilung der Prognose können die EEG-Veränderungen eine Entscheidungshilfe sein.

Sind nach einem ersten **generalisierten Grand-mal-Anfall** vereinzelt irreguläre Spike-wave-Abläufe zu beobachten, ist dies noch kein Grund für eine antiepileptische Behandlung. Bei ausgeprägter hypersynchroner Aktivität sollte aber eine Therapie eingeleitet werden, da die Rezidivgefahr auf mehr als 50 % ansteigt. Bei Nachweis einer Hypsarrhythmie (West-Syndrom) ist selbst bei Fehlen manifester Anfälle eine antiepileptische Therapie indiziert, da die Prognose auch vom Behandlungsbeginn beeinflusst wird und fast sicher mit dem Auftreten von Anfällen zu rechnen ist (Schmitt et al. 2009).

Bei **Herdanfällen** wiederum ist die Beurteilung der Klinik bedeutsamer als der EEG-Befund. Häufig bleiben fokale Veränderungen trotz gut eingestellter Behandlung bestehen und sind kein Grund zur Änderung der Therapie. Bei primär generalisierten Epilepsien bilden sich die EEG-Veränderungen unter der Therapie meist mit Besserung der Anfälle weitgehend zurück.

Akuttherapie

Ein epileptischer Anfall endet vielfach spontan; falls dies nach wenigen Minuten nicht der Fall ist, sollte er möglichst rasch medikamentös unterbrochen werden (s. Übersicht). Dies geschieht zunächst am besten durch Gabe von Diazepam, das rektal auch von medizinischen Laien sicher zu applizieren ist (Desitin rectal tube, 5 mg bei Kindern zwischen 6 Monaten und 3 Jahren, sonst 10 mg). Das Mittel wird im Darm rasch resorbiert (maximaler Blutspiegel nach 10–20 min), was bei Suppositorien nicht der Fall ist und nur von intervenöser Gabe übertroffen wird. Diese sollte aber gewählt werden, wenn ärztliche Hilfe verfügbar ist: Langsame i. v.-Injektion von Clonazepam (Rivotril) oder Lorazepam (Tavor) bis zum Sistieren des Anfalls (Säugling 0,5–1 mg,

Kleinkind 1 mg, Schulkind 1–1,5 mg); Diazepam (Valium) kann ebenfalls verwendet werden (5, 10 bzw. 10–15 mg), bei zu rascher und wiederholter Gabe besteht die Gefahr der Atemdepression und eines tachyphylaktischen Wirkungsverlustes (Stephani u. Korinthenberg 2009). Die nasale oder orale (bukale) Applikation von Midazolam (Dormicum) bzw. von Lorezepam ist für die Indikation nicht zugelassen, aber ebenso wirksam wie das rektal verabreichte Diazepam (McIntyre et al. 2005).

Allgemein gilt, Patienten bei einem Anfall aus Gefahrenzonen zu entfernen, gegebenenfalls für stabile Seitenlage zu sorgen, um Aspiration und Verletzungen zu vermeiden. Auch ist eine möglichst genaue Beobachtung zu dokumentieren.

Medikamentöse Unterbrechung eines cerebralen Anfalls (mod. nach Neubauer et al. 2008)

- Rektale oder orale Applikation (Dosisangabe bis maximal 40 kg Körpergewicht)
 - Diazepam-Rektiole 5 mg (bis 20 kg KG), 10 mg bei mehr als 20 kg KG, oder
 - Lorazepam oral 1 mg (10–25 kg KG) bzw. 2,5 mg (ab 25 kg KG)
- Stufenplan zur intravenösen Anfallsunterbrechung
 - Lorazepam i.v. 0,05–0,1 mg/kg KG, gegebenenfalls wiederholen oder
 - Diazepam i.v. 0,20 mg/kg KG, gegebenenfalls wiederholen
 - Phenobarbital i.v. 10–20 mg/kg KG über 5(–10) min
 - Phenytoin i.v. 10–20 mg/kg KG über 20–30 min (Infusion)

➤ Wenn ein cerebraler Anfall länger als 10 min dauert, wenn es sich um den ersten Anfall handelt, und wenn noch keine ätiologische bzw. differenzialdiagnostische Klärung erfolgte, ist Klinikeinweisung nötig. Dies gilt auch für Anfallsreihen bzw. einen Status epilepticus.

Therapie des Status epilepticus

Nach Lowenstein et al. (1999) wird ein **Status epilepticus** definiert als

- ein kontinuierlich auftretender Anfall, der länger als 5 min dauert oder
- als zwei oder mehr Anfälle, zwischen denen das Bewusstsein nicht vollständig wiedererlangt wird (kontinuierlicher bzw. diskontinuierlicher Status epilepticus, abzugrenzen von Anfallsreihen).

Pathophysiologisch liegt dem Status epilepticus v. a. ein Überwiegen an exzitatorischen Aminosäuren (Glutamat, Aspartat) bzw. ein Mangel an inhibitorischen Aminosäuren (GABA) zugrunde.

➤ Ein wichtiger Auslöser für einen Status epilepticus ist die unsachgemäße Reduktion von Antiepileptika. Anfälle werden auch durch Schlafentzug, Alkohol- und Drogenmissbrauch begünstigt.

Bei der **Klassifikation des Status epilepticus** sind beobachtbare Symptome und EEG-Veränderungen zu berücksichtigen:

- Grand-mal-Status (Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle),
 - primär oder
 - sekundär generalisiert,
- Petit-mal Status (Absence-Status),
 - primär generalisiert (mit 3–4/s-Spike-wave-Muster im EEG) oder
 - atypisch (mit fokaler, häufig temporal lokalisierter Spike-wave-Aktivität)
- Partieller Status epilepticus,
 - als einfacher Status oder
 - als Epilepsia partialis continua Koshewnikow.

■ Therapie des Grand-mal- und des Petit-mal-Status

Die Therapie des Grand-mal-Status folgt einem bestimmten Stufenschema (Korn-Merker u. Schmitt 2002; Stephani u. Korinthenberg 2009): Man beginnt mit der Gabe von Benzodiazepinen (rektal oder oral), bei unzureichender Wirkung (nach 3–10 min) werden diese intravenös verabreicht. Bei fehlender Besserung folgt nach 10–30 Minuten die i. v.-Gabe von Phenytoin bzw. Phenobarbital, schließlich nach 60 min eine Dauerinfusion mit Midazolam oder Thiopental (bei EEG-Monitoring). Valproat und Levetiracetam liegen ebenfalls in injizierbarer Form vor und wurden bei der Statusbehandlung erfolgreich eingesetzt: sie sind aber für diese Indikation noch nicht zugelassen (Krämer et al. 2005).

Beim stuporösen Dämmerzustand des Petit-mal-Status werden am besten intravenös Benzodiazepine verabreicht (langsame Gabe von Diazepam, Clonazepam oder Lorazepam unter EEG-Kontrolle).

- Grundsätzlich muss eine Statustherapie unter klinischen Bedingungen durchgeführt werden (Möglichkeit der Relaxation und Beatmung, Intensivüberwachung).

Dosis und Blutspiegel

Zu den bei einzelnen Anfallsformen dargestellten Behandlungsmöglichkeiten sind einige allgemeine Richtlinien zu beachten, die sich auf die meisten Antiepiletika beziehen. Es gibt wenige gut kontrollierte, evidenzbasierte Studien, von denen klare Hinweise für die Praxis abzuleiten sind (Glauser et al. 2006; Stephani u. Korinthenberg 2009).

- Grundsätzlich sollte zunächst eine Monotherapie angestrebt werden.

Eine Kombination verschiedener Medikamente ist meist nur dann sinnvoll, wenn sie unterschiedliche Wirkungsbereiche haben, sodass additive oder sogar sich potenzierende Effekte entstehen (verbesserter therapeutischer Index); dabei ist aber auch auf pharmakodynamische Interaktionen zu achten, die die Nebenwirkungen verstärken (Wieser 1996).

Bei 60–70 % aller Epilepsien reicht eine **Monotherapie** aus und führt zum Sistieren bzw. zu befriedigender Besserung der Anfälle (bei Mittel der 1. Wahl Erfolg von 50 %, bei Mittel der 2. und 3. Wahl von 17 % bzw. 5 %); in 30 % der Fälle ist durch

Monotherapie keine Anfallsfreiheit zu erreichen (Stephani u. Korinthenberg 2009).

Durch **Mehrfachtherapie** können rasch unübersichtliche Verhältnisse entstehen, weil sich die Mittel gegenseitig aus ihrer Plasmaproteinbindung verdrängen, unberechenbar hohe Anteile an freien Substanzen entstehen, und toxische Wirkungen begünstigt werden. So führt die gleichzeitige Gabe von Barbiturat zu einer Blutspiegelerhöhung bei Phenytoin, Carbamazepin und Valproat durch Inhibition abbauender mikrosomaler Leberenzyme. Umgekehrt kann die enzyminduzierende Wirkung von Phenytoin den Valproat- oder Carbamazepinspiegel vermindern. Bei Kindern ist besonders mit solchen nicht vorhersehbaren Effekten zu rechnen. Es ändern sich auch die Halbwertszeiten, weshalb die Neurotoxizität zunimmt; vielfach ist eine höhere Dosis nötig, da die Metabolisierung bei Kindern rascher verläuft.

Ein wichtiger Grundsatz besteht darin, ausreichend Erfahrungen mit wenigen Antiepileptika zu sammeln und deren Wirkungsweise genau zu kennen. Im Allgemeinen reichen in der täglichen Praxis die genannten Standardpräparate aus; neue Antiepileptika sollten bei unbefriedigendem Behandlungsergebnis am besten in Kooperation mit einem Epilepsiezentrum eingesetzt und überwacht werden (Anschriften überregionaler Zentren siehe stiftungmichael.de).

- Blutspiegeluntersuchungen erweisen sich als nützlich für die Überwachung der Langzeittherapie. Allerdings sind sie nicht bei allen Medikamenten sinnvoll und erfordern stets eine kritische Beurteilung.

Eine gute Korrelation zwischen **Blutspiegel** und **klinischer Wirkung** gibt es bei Carbamazepin, Phenytoin, Primidon und Phenobarbital, nicht aber bei Valproat, Clonazepam und Ethosuximid. Grundsätzlich ist eine Blutspiegelkontrolle aus folgenden Gründen zu empfehlen:

- Ermitteln der optimalen Dosis,
- frühzeitiges Erkennen von Nebenwirkungen und Anzeichen einer Intoxikation,
- Kontrolle der Patienten-Compliance,
- Beurteilen einer etwaigen Therapieresistenz.

Die jeweils angegebenen Blutspiegelwerte sind nur eine grobe Richtschnur, entscheidend ist die klinische Beurteilung. Unerwünschte Wirkungen sollten auf jeden Fall vermieden werden.

- Begonnen wird nach Klären von Ätiologie und Anfallsklassifikation mit dem Medikament der 1. Wahl, zunächst in niedriger Dosis. Diese wird langsam gesteigert, bis die Anfälle sistieren, gegebenenfalls bis zu einer Höchstdosis (unter strenger Beachtung von Nebenwirkungen).

Tritt keine Anfallsfreiheit ein oder kommt es zu Unverträglichkeitserscheinungen, wird überlappend die Umstellung auf ein anderes Mittel der 1. oder 2. Wahl vorgenommen. Bei Kindern sollte beachtet werden, dass die therapeutische Breite für Phenobarbital und Phenytoin recht gering, für Valproat relativ groß ist (■ Tab. 13.14 und ■ Tab. 13.15).

Die Therapie kann frühestens nach einem anfallsfreien Zeitraum von 3 Jahren langsam reduziert werden; dabei ist auch der

■ **Tab. 13.14** Dosierungsrichtlinien für Antiepileptika im Kindesalter. (Mod. nach Waltz u. Pohlmann-Eden 1999)

Freiname	Initialdosis [mg/kg KG]	Steigerungsdosis [mg/kg KG]	Steigerungsintervall [Tage]	Erstes Dosisziel [mg/kg KG/Tag]
Carbamazepin ^a	2–4	2–4	3–4	15
Clobazam	0,1	2–4	3–4	0,3–0,5
Clonazepam	0,01	0,01	3–5	0,02–0,03
Ethosuximid	2–5	2–5	5–7	10–20
Felbamat ^b	7,5	7,5	14	30
Lamotrigin				
– mit Valproat	0,2	0,2–0,5	14	1
– mit Enzyminduktion ^c	2	2	14	5
Phenobarbital	0,5–1	0,5–1	4–7	2–4
Phenytoin ^d	4–7	–	–	4–7
Primidon	1–2	1–2	4–7	10–15
Sultiam	1–3	1–3	2	5
Valproat	5	5	3–4	15–20
– bei West-Syndrom	20	20	1–2	60
Vigabatrin	20	20	3	40
– bei West-Syndrom	50	–	–	50
Gabapentin ^e	5–10	5–10	1	0,4
Topiramat ^f	0,5–1	0,5–1	7–14	5–6

^a Als Retardform 2, sonst 3 Einzeldosen
^b Nur zugelassen bei therapieresistentem Lennox-Gastaut-Syndrom ab 4. Lebensjahr
^c Enzyminduktoren: Carbamazepin, Phenobarbital, Primidon, Phenytoin
^d Höhe der Wirkungs-dosis etwa proportional zum Lebensalter
^e Zugelassen ab 12 Jahren
^f Zugelassen ab 2 Jahren

EEG-Befund zu berücksichtigen. Etwa 60–70 % der behandelten Kinder mit einer Epilepsie bleiben weiterhin anfallsfrei (Waltz u. Pohlmann-Eden 1999). Es muss aber auch differenziert werden: Beispielsweise hat die juvenile myoklonische Epilepsie trotz mehrjähriger Anfallsfreiheit ein Rezidivrisiko von 80 %, was bei der Absence-Epilepsie und der Rolando-Epilepsie nicht der Fall ist (Shinnar et al. 1994).

Ob die Pubertät tatsächlich eine verschlechternde Wirkung auf eine bestehende Anfallsneigung hat, ist nach prospektiven Untersuchungen fraglich, wenn auch nicht eindeutig geklärt (Siemes 2009). Deshalb gilt die Empfehlung, eine antiepileptische Dauertherapie, sofern sie nicht vor Einsetzen der Pubertät beendet werden kann, weiter zu führen. Immer sollte die Reduktion langsam und vorsichtig (mit EEG-Kontrollen) erfolgen (1/2 Tabl. in halbjährlichen oder 1/4 Tabl. in vierteljährlichen Abständen).

Nebenwirkungen

Bei der antiepileptischen Behandlung können verschiedene Nebenwirkungen auftreten. Sie hängen im Wesentlichen ab von der verordneten Substanz, ihrer Dosis und möglichen Interaktionen

mit anderen Pharmaka. Zu Beginn der Therapie können sich Müdigkeit, Übelkeit, Erbrechen, Unruhezustände und allergische Exantheme einstellen, meist nur vorübergehend. Zu makulopapulösen Hauterscheinungen kommt es v. a. bei Gabe von Phenytoin (5 %), abhängig vom Blutspiegel. Bei Therapie mit Carbamazepin oder Lamotrigin treten Hautreaktionen mitunter noch Wochen nach Therapiebeginn auf.

Als Folge einer Enzyminduktion verursachen Antiepileptika nicht selten eine Aktivitätssteigerung der Leberenzyme, was sich an erhöhten Serumwerten zeigt, v. a. der Gamma-GT. In der Regel sind diese Veränderungen reversibel und nicht Ausdruck einer Organschädigung; die Therapie muss im Allgemeinen nicht geändert werden. Tolerierbare Leukopenien (bis 2500/ul) gibt es gelegentlich nach Gabe von Phenytoin oder Carbamazepin.

Etwa ein Fünftel der antiepileptisch behandelten Kinder bekommt nach geraumer Zeit eine Hypokalzämie und Hyperphosphatämie, bei etwa 5 % tritt eine Osteomalazie mit rachitisähnlichen Knochenveränderungen auf, Folge einer durch Antiepileptika verursachten Behinderung der Hydroxylierung des Vitamin D in der Leber.

■ **Tab. 13.15** Überblick über die pharmakologischen Daten der älteren und der zugelassenen neuen Antiepileptika. (Mod. aus Stephani u. Korinthenberg 2009)

Mittel	Absorption [%]	Proteinbindung	Halbwertszeit [h]	Lineare Eliminationskinetik	Einzel-Dosis/Tag [mg]	Therap. Bereich [mg/l]	Enzym-induktion	Interaktion	
								Wird beeinflusst	Beeinflusst andere
Bromid	96	0	600	+	2	1200–2000	–	–	–
Carbamazepin	75–85	75–80	5–35	– Autoinduktion	3	3–12 (Epoxid-9)	+	+	+
Clobazam	90–100	85–90	10–30	+	1–2	0,1–0,6	–	(+)	(+)
Clonazepam	80–90	80–90	30–40	+	1–2		–	(+)	(+)
Ethosuximid	90–95	0	40–60	+	1–2	40–100	–	–	+
Lamotrigin	98	55	15–30	+	1–2	2–14	–	–	+
Levetiracetam	>95	<10	6–8	+	2	20–64	–	–	–
Oxcarbazepin	>95	40	8–10	+	2–3	20–35	+	+	+
Phenobarbital	90–100	50	3–5 Tage	+	1–2	10–40	+	+	+
Phenytoin	90–95	70–95	20–24	–	1–2	10–20	+	+	+
Rufinamid	>85	34	6–10		2	–	(+)	(+)	(+)
Stiripentol	100	99	4–14	–	2–3	–	–	+	+
Sultiam	90	30	9–16	+	2–3	2–6	–	+	+
Topiramate	80	15	12–30	+	1–2	9–12	–	+	+
Valproat	100	80–95	12–15	+	2–3	50–120	–	+	+
Vigabatrin	80	0	7	+	1–2	10–60	–	+	–
Zonisamid	100	40–50	60	(+)	2	15–40	–	–	+

- **Vor Behandlungsbeginn und im Verlauf (viertel- bis halbjährlich) sind Blutbild (einschließlich Gerinnungsparameter), Elektrolyte, Leberenzyme und harnpflichtige Substanzen zu kontrollieren. Mindestens jährlich sollten Kalzium, Phosphor und Phosphatase bestimmt, ggf. auch eine Röntgenaufnahme der Handwurzel angefertigt werden.**

Phenytoin kann als schwerwiegende Nebenwirkung neben Somnolenz, Nystagmus und Tremor eine Gangataxie verursachen, die meist wegen Schädigung der Purkinje-Zellen des Kleinhirns persistiert. Nicht selten sind Hypertrichosen und eine Gingivahyperplasie, die gegebenenfalls operativ zu entfernen ist.

- **Bei Behandlung mit Valproat kann es gelegentlich zu einer schweren und lebensbedrohlichen Leberschädigung kommen, mitunter auch zu Pankreopathien. Verantwortlich ist wohl eine besondere Disposition, die sich allerdings vorher nicht sicher erkennen lässt. Es sind deshalb besonders zu Therapiebeginn häufige Kontrollen der Leber- und Pankreasfunktion ratsam.**

Da die gravierenden Nebenwirkungen bei Valproatbehandlung fast ausschließlich innerhalb der ersten 6 Monate beobachtet wurden, sind Transaminasen (GOT, GPT, Gamma-GT), Alpha-Amylase, Gesamteiweiß, Bilirubin, Blutbild und Thrombozyten, Quick-Test und Fibrinogen jeweils **vor** und dann alle 2–3 Wochen nach Beginn der Behandlung zu bestimmen (König et al. 1998). Als Hinweis auf ein **beginnendes Leberversagen** gelten Apathie und Somnolenz, Abneigung gegenüber gewohnten Speisen oder vor dem Medikament, Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen, Blutungsneigung, gelegentlich Ikterus und Zunahme der Anfälle.

Die meisten **neuen Antiepileptika** sind nach den bisherigen Erfahrungen gut verträglich, mit wenigen Ausnahmen:

- Unter **Vigabatrin** wurden hyperkinetisches Verhalten und Einschränkung des Gesichtsfelds beobachtet, offenbar durch eine irreversible Schädigung der Netzhaut;
- bei Gabe von **Lamotrigin** und **Felbamate** kann es zu Überempfindlichkeitsreaktionen kommen (Exantheme, Stevens-Johnson-Syndrom, anaphylaktischer Schock);
- **Felbamate** führt gelegentlich zu aplastischer Anämie und Leberschädigung;
- bei **Topiramate** werden zu Beginn der Therapie manchmal Parästhesien beschrieben.

■ Wirkung von Antiepiletika auf psychische und kognitive Funktionen

- **V. a. bei hoher Dosis und bei Kombinationsbehandlung können Antiepileptika eine ungünstige Wirkung haben auf die psychomotorische und kognitive Leistungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen mit Epilepsie.**

Nachgewiesen ist eine Beeinträchtigung kognitiver Funktionen v. a. bei Gabe von Phenobarbital und Phenytoin, nicht aber bei Valproat oder Lamotrigin (Kruse u. Neubauer 2004). Phenobarbital und Primidon haben mitunter auch eine ungünstige Wirkung auf das Verhalten, es kommt zu vermehrter Reizbarkeit, emotionaler Instabilität und Aggressivität. Carbamazepin beeinflusst psychomotorische und kognitive Leistungen kaum, wie Lamotrigin wirkt es eher günstig auf Affektivität und Antrieb. Wenig eindeutig sind die Effekte von Ethosuximid; vereinzelt wurden möglicherweise durch das Mittel induzierte Psychosen beschrieben (Blank 1990) (■ Tab. 13.16).

13.5.2 Operative Behandlung pharmako-resistenter Epilepsien und alternative Therapieverfahren

In den letzten 20 Jahren hat die operative Behandlung v. a. fokaler Anfallskrankheiten eine zunehmende Bedeutung erlangt, nicht zuletzt durch bessere diagnostische Möglichkeiten und eine schonende epilepsiechirurgische Technik. Ziele sind das Entfernen epileptogener Herde und das Verhindern einer Ausbreitung von epileptischer Aktivität. Es kann nicht selten Anfallsfreiheit (60–70 %), zumindest aber (bei weiteren 20 %) eine deutliche Besserung erreicht werden (Elger 2000; van Empelen et al. 2007). Voraussetzungen sind strenge Indikationsstellung und verlässliche Lokalisation der fokalen epileptischen Aktivität. Dazu eignen sich folgende Verfahren (Bast et al. 2009):

- Simultane Video-Langzeit-EEG-Untersuchung mit Doppelbilddaufzeichnung,
- neuropsychologische Testuntersuchungen,

■ **Tab. 13.16** Mögliche kognitive Beeinträchtigung durch Antiepileptica. (Mod. nach Lux 1999)

Substanz	Kognitive Beeinträchtigung
Phenobarbital	Psychomotorische Geschwindigkeit, verbales Lernen, Vigilanz, Aufmerksamkeit
Phenytoin	Gedächtnis, psychomotorische Funktionen, Konzentration, geschwindigkeitsbedingtes Problemlösen
Primidon	Psychomotorische Geschwindigkeit, verbales Lernen, Vigilanz, Aufmerksamkeit
Valproat	Antwortgeschwindigkeit
Carbamazepin	Positive Wirkung auf Affektivität und Motivation
Gabapentin	Kaum kognitive Nebenwirkungen
Lamotrigin	Positive Wirkung auf Stimmung und Verhalten
Topiramat	Vigilanz, Sprache

- Magnetresonanztomografie (MRT) mit spezieller Technik (dünne Schichten, funktionelle Verfahren),
- Positronenemissionstomografie (PEG) und Single-Photonen-Emissions-Computertomografie (SPECT),
- Anwendung des WADA-Tests (intrakarotidale Gabe von Amobarbital),
- ggf. intrakortikale Ableitungen.

Mit dem MRT sind auch kleine morphologische Veränderungen (z. B. kortikale Dysplasien) nachzuweisen. Durch das PET werden umschriebene Stoffwechselstörungen erfasst, mit dem SPECT regionale Durchblutungsänderungen interiktal wie iktal dargestellt. Besonders bei extratemporalen, bitemporalen oder multifokalen Herden sind elektrokortikografische Ableitungen erforderlich, auch die Magnetenzehalografie bringt spezielle Informationen.

Mit dem WADA-Test ist ein epileptogenes Areal genauer einzugrenzen, um Sprach- wie Gedächtnisfunktionen zu analysieren. Amobarbital (Natriumamital) wird dazu über die Femoralarterie in beide Carotiden injiziert. Wichtig ist der Test beispielsweise für die prächirurgische Diagnostik bei Landau-Kleffner-Syndrom (Bestimmen der Sprachdominanz, Analyse von Gedächtnisleistungen).

- **Mit Hilfe einer sorgfältigen prächirurgischen Diagnostik und bei streng gestellter Indikation ist auch bei ungünstig verlaufenden Epilepsien des Säuglings- und Kleinkindalters eine Besserung zu erreichen, wenn es gelingt, umschriebene Veränderungen zu resezieren. Häufig sind fokale kortikale Dysplasien die Ursache.**

Wegen der Plastizität des Gehirns sind postoperative Defizite bei Kindern seltener zu erwarten als bei Erwachsenen; so kann selbst die Hemisphärektomie eine Besserung zur Folge haben, weil fehlgebildete oder geschädigte Areale mit abnormer hirnelektrischer Aktivität entfernt werden.

Eine wichtige Voraussetzung epilepsiechirurgischer Maßnahmen ist der sichere Nachweis von Pharmakoresistenz: Durch mindestens zwei Antiepileptika der 1. Wahl war in jeweils hoch dosierter Monotherapie keine ausreichende Wirkung zu erzielen oder eine Kombinationbehandlung hat sich innerhalb eines Zeitraums von 2–3 Jahren als erfolglos erwiesen. Andere Gründe für ein Therapieversagen müssen ausgeschlossen sein: Falsche Diagnose und fehlerhafte Auswahl des Medikamentes, unzureichende Dosis und Verlaufskontrolle sowie Probleme mit der Compliance.

Spezielle Indikationen für prächirurgische Diagnostik und einen darauf u. U. folgenden epilepsiechirurgischen Eingriff sind

- fokale Natur der Anfälle (einfache und komplex partielle Anfälle, sekundär generalisierte große Anfälle),
- zu erwartende Verbesserung der Prognose,
- neuronale Migrationsstörungen (kortikale Dysplasien),
- Temporallappenepilepsie,
- atonisch-astatische Anfälle fokaler Genese (Sturzanfälle),
- Therapieresistenz bei Landau-Kleffner-Syndrom,
- Phakomatosen,
- Hirntumoren (Gangliogliom u. a.),

- Hemimegalenzephalie,
- Rasmussen-Enzephalitis.

Grundsätzlich unterscheiden sich die epilepsiechirurgischen Verfahren, die in speziellen Zentren durchgeführt werden, nicht von denen des Erwachsenenalters. Bei Kindern kommen besonders die (funktionelle) Hemisphärektomie, die Kallosotomie, die selektive Amygdala-Hippokampektomie und multiple subpiale Transsektionen in Frage (■ Abb. 13.8).

■ ■ Hemisphärektomie und Kallosotomie

Die Hemisphärektomie (meist subtotal bzw. funktionell) ist angezeigt, wenn eine Hemisphäre schwer geschädigt ist (z. B. durch Hemimegalenzephalie oder Porenzephalie), die abnorme hirn-elektrische Aktivität zur besseren Hirnhälfte übergeleitet und deren Funktion dadurch gestört wird. Die Kallosotomie wird bei Sturzanfällen durchgeführt, auch bei sekundär generalisierten Anfällen fokaler Genese. Es werden dabei meist die vorderen zwei Drittel des Corpus callosum durchtrennt, um ein Diskon-
 nektionssyndrom zu vermeiden. Eine Ausbreitung der epileptischen Aktivität zur Gegenseite ist nicht mehr möglich, und sekundäre Generalisation wird verhindert. Vor dem Eingriff muss u. a. mittels WADA-Test geklärt werden, wo die sprachrelevanten Hirnareale lokalisiert sind.

■ ■ Selektive Amygdala-Hippokampektomie

Eine selektive Amygdala-Hippokampektomie kommt bei therapieresistenten Temporallappenepilepsien in Frage (Hippokampusklerose); oft ist damit auch eine deutliche Verbesserung im Sozialverhalten zu erreichen (Elger et al. 1997).

■ ■ Multiple subpiale Transsektionen

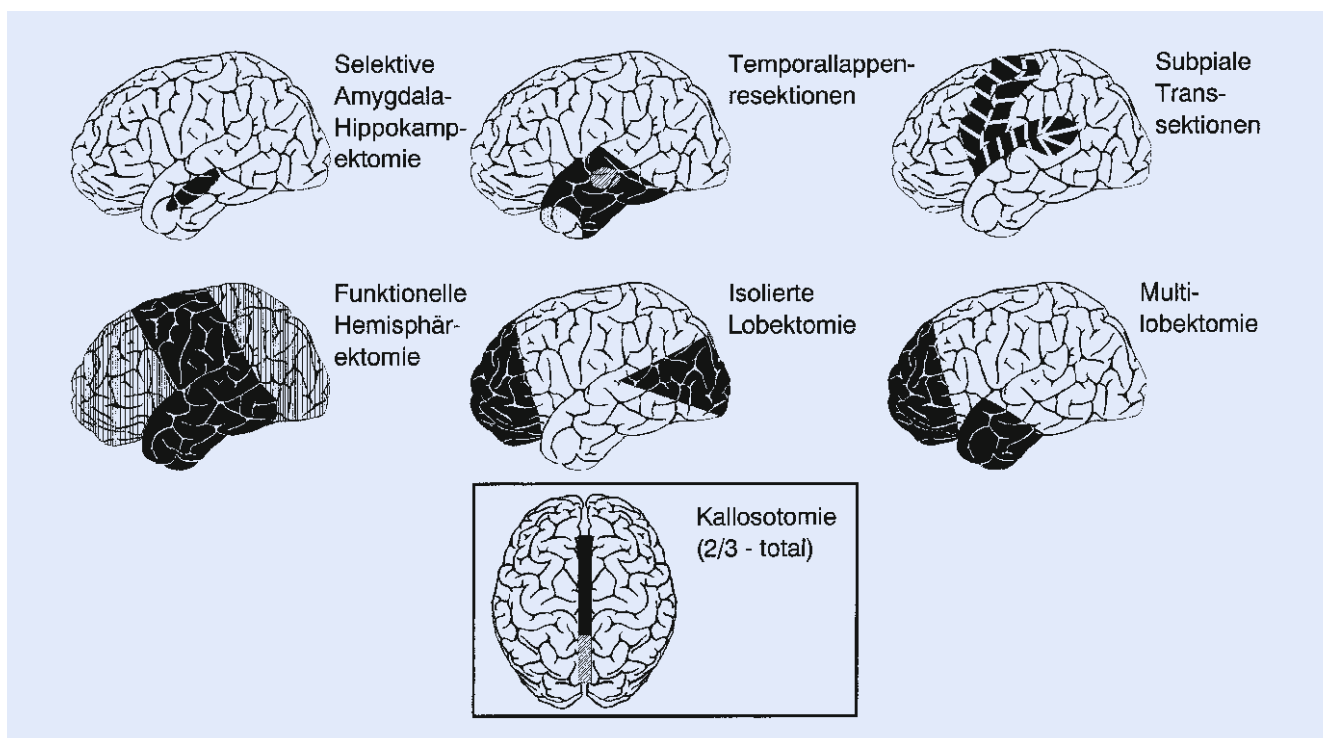
Multiple subpiale Transsektionen kommen bei therapieresistenten Formen des Landau-Kleffner-Syndroms in Betracht. Man will damit die Weiterleitung von der grauen Substanz eines Gyrus und die horizontale Ausbreitung epileptischer Aktivität verhindern. Vielfach wird eine deutliche Besserung der Symptomatik erreicht (Morell et al. 1995).

■ ■ Vagusnerv-Stimulation

Wenn ein epilepsiechirurgischer Eingriff nicht in Frage kommt, kann bei fokalen und generalisierten Anfällen die Implantation eines Vagusnerv-Stimulators Besserung bringen (zugelassen von der amerikanischen FDA seit 1997). Die Methode ist zwar invasiv (Einbringen einer Elektrode in die hintere Schädelgrube; Stimulation über den linken Vagusnerv), hat aber wenige Nebenwirkungen. Vielfach wird über einen aktivierenden Effekt berichtet, auch wenn sich die Anfälle nicht bessern; dies kann aber noch 2–3 Jahre nach der Implantation der Fall sein (Cross et al. 2006). In einer prospektiven Studie waren von 190 Kindern 7 % nach 2 Jahren anfallsfrei, mehr als die Hälfte zeigte eine Anfallsreduktion um 50 % (Sperner 2006).

■ ■ Ketogene Diät

Seit langem ist bekannt, dass bei einer Ketose (z. B. durch Fasten) die Anfallsneigung vermindert wird. Mit entsprechender Diät, die besondere Erfahrungen bei Arzt und Diätassistenten, aber auch eine gute Compliance von Eltern und Kind voraussetzt, kann bei pharmakoresistenten Epilepsien Besserung erreicht werden. Indikation der Wahl sind Glukosetransporter-1 (GLUT1)-Defekt und Pyruvatdehydrogenase-Mangel. Ver-



■ Abb. 13.8 Übersicht über die verschiedenen epilepsiechirurgischen Eingriffe (mod. nach Lun et al. 1999)

schiedene Kontraindikationen müssen beachtet werden (Baumeister u. Klepper 2007; Stephani u. Korinthenberg 2009).

Im Rahmen der Verlaufsbeobachtung ist stets auf die Bedeutung anfallsauslösender Mechanismen zu achten (Tab. 13.17). Daraus können sich wichtige Hinweise für eine verhaltenstherapeutisch orientierte Beeinflussung ableiten lassen, bei der auch Biofeedback zum Einsatz kommt.

13.6 Psychopathologie der kindlichen Epilepsie

Zu differenzieren ist zwischen akuten Verhaltensauffälligkeiten, die vor oder nach einem Anfall auftreten oder Anfallsäquivalente darstellen, und chronischen Verhaltensänderungen, die sich im Verlauf einer Epilepsie einstellen. Sie sind teilweise eine primäre Folge des Anfallsgeschehens bzw. der zugrunde liegenden Hirnfunktionsstörung, teilweise kommen sie reaktiv zustande oder sind durch die erforderlichen Medikamente bedingt (s. Übersicht).

Faktoren, die Kognition, Sprache und Verhalten von Kindern und Jugendlichen mit Epilepsien beeinflussen (Siemes 2009)

- Faktoren, die von der **Ätiologie** abhängen
 - idiopathische vs. symptomatische Anfälle
 - zusätzliche neurologische Störungen
- Von **Anfällen bzw. Epilepsie** abhängige Variable
 - Anfallsform
 - Epilepsiesyndrom
 - Alter bei Krankheitsbeginn
 - Zahl der Anfälle, Frequenz, mögliche Kontrolle
 - Status epilepticus
- Von der **Therapie** abhängige Variable
 - Pharmakotherapie
 - Epilepsiechirurgie
- **Individuelle Eigenschaften, psychosoziale Situation**
 - hereditäre Disposition (Begabung, Motivation usw.)
 - familiäre und sozioökonomische Bedingungen
 - Erziehung, Schulbildung, Ausbildung
 - Psychosoziale Faktoren (Isolation)

13.6.1 Akut-episodische Verhaltensstörungen

Unmittelbar mit der Epilepsie in Zusammenhang stehen Veränderungen des Bewusstseins und des Verhaltens sowie eindeutig psychopathologische Befunde.

Dämmerzustände

Postparoxysmale Dämmerzustände werden in der Reorientierungsphase nach einem großen epileptischen Anfall oder nach einem Status epilepticus beobachtet; sie dauern Minuten bis Stunden, manchmal sogar Tage (besonders bei behinderten Kindern).

Stuporöse Dämmerzustände sind Ausdruck eines **Petit-mal-Status**, sie kommen v. a. bei Kindern mit Absencen oder mit

■ **Tab. 13.17** Anfallsbegünstigende Bedingungen (mod. nach Stephani u. Korinthenberg 2009)

Situation	Anfallstypen
Hyperventilation	Absencen
Vermehrte Konzentration	Generalisierte tonisch-klonische Anfälle, myoklonische Anfälle
Aufregung, Stress	Frontal- und Temporallappenepilepsie, frühkindliches Grand-mal
Schlafentzug	Absencen, myoklonische und generalisierte Anfälle
Fieber	Generalisierte tonisch-klonische und atonische Anfälle
Prokonvulsive Arzneimittel: Carbamazepin, Phenytoin, Vigabatrin, Phenobarbital bei Absencen und Myoklonien Asthma-Mittel	

myoklonisch-astatischen Anfällen vor: Das Bewusstsein ist getrübt oder weitgehend aufgehoben, die Kinder sind psychomotorisch verlangsamt, desorientiert und kontaktgestört, eben »umdämmert«. Diagnostische Klarheit bringt ein EEG mit dem Nachweis generalisierter hypersynchroner Aktivität (Spike-wave-Muster oder Varianten) beim Petit-mal-Status.

Eine unterschiedlich stark ausgeprägte allgemeine Verlangsamung wird bei **Dämmerzustand nach großen Anfällen** beobachtet. Dieser muss in der Regel nicht behandelt werden; hält er lange an, ist mit forcierter Diurese ein begleitendes Hirnödem zu beeinflussen (Gabe von Acetazolamid bzw. Furosemid).

Verstimmungszustände

Dysphorische Verstimmungen mit Gereiztheit, allgemeiner Unruhe oder Traurigkeit können als Vorboten von komplex partiellen (psychomotorischen) Anfällen, auch bei Grand-mal-Epilepsie oder im Rahmen eines Lennox-Gastaut-Syndroms vorkommen.

Vincent van Gogh, der nach den Recherchen von Gastaut (1956) in seinen letzten beiden Lebensjahren an einer Temporallappenepilepsie litt, Folge von Absinth-Konsum und frühkindlichen limbischen Läsionen, hatte rezidivierend und interiktal häufig dysphorische Zustände mit abnormer Reizbarkeit, depressiven oder manisch-euphorischen Stimmungsschwankungen, Angst und Panikattacken, Adynamie, Apathie und Schlaflosigkeit sowie von somatoformen Missempfindungen und psychotischen (halluzinatorischen und wahnhaften) Symptomen (Blumer 2002).

Episodische Psychosen

Im Verlauf einer Epilepsie können episodisch psychotische Symptome auftreten, die nosologisch dem Formenkreis der **exogenen** (somatogenen) **Psychosen** zugehören. Dabei ist das Bewusstsein meist erhalten oder nur leicht getrübt, es kommt zu einem der Schizophrenie ähnlichen Bild mit Wahnvorstellungen, Halluzinationen und Entfremdungserlebnissen, selten auch zu

depressiver Verstimmung, u. U. mit suizidalen Krisen. Dabei ist der EEG-Befund normal. Psychosen (»Alternativpsychose«) werden gelegentlich auch im Rahmen einer »**forcierten Normalisierung**« (Landolt 1958) beobachtet, wenn z. B. bei Patienten mit Temporallappenepilepsie die Gabe eines Antiepileptikum sehr rasch die Anfallsaktivität unterdrückt. Bei Kindern wurden psychotische Symptome nach Einnahme von Ethosuximid und von Vigabatrin beobachtet; die Mittel müssen dann abgesetzt werden.

Zu den Beziehungen zwischen einer Schizophrenie oder ähnlichen Psychosen und der Epilepsie gibt es in der traditionellen psychopathologischen Literatur viele Hinweise (Prüter u. Pohlmann-Eden 2002). Die Koinzidenz ist zum Teil durch eine gemeinsame entwicklungsneurobiologische Vulnerabilität bedingt, insbesondere durch neuroanatomisch nachgewiesene Veränderungen im Bereich temporaler Strukturen (Amygdala, Hippokampus, Parahippokampus).

Die Mehrzahl der **iktalen Psychosen** geht mit einem Herdbefund im Bereich des Temporallappens einher, bei einem Drittel der Patienten mit Veränderungen in der Region des Cingulum und des Frontalhirns (Sachdev 1998). Klinisch handelt es sich um zeitlich begrenzte, Stunden oder Tage anhaltende psychotische Zustände.

Postiktale Psychosen kommen meist bei Patienten vor, die lange, häufig für mehr als 10 Jahre, an sekundär generalisierenden komplex partiellen Anfällen leiden. Ätiologisch dürften funktionelle und strukturelle Veränderungen im Bereich des Temporallappens eine Rolle spielen, z. B. eine hippokampale oder amygdaloide Sklerose (Kanemoto et al. 1996; Umbricht et al. 1995).

Therapeutisch sind bei den episodischen Psychosen Neuroleptica indiziert. Dabei ist zu beachten, dass diese Medikamente vielfach die »Krampfschwelle« senken. Bei forcierter Normalisierung mit Alternativpsychose muss die Dosis des Antiepileptikum reduziert werden.

13.6.2 Chronische Wesens- und Verhaltensänderungen

Wesens- und Verhaltensänderungen, die im Gefolge einer Epilepsie auftreten können, äußern sich v. a. durch Auffälligkeiten im kognitiven und im affektiven Bereich.

Nach epidemiologischen Untersuchungen ist davon auszugehen, dass die Prävalenz psychischer Störungen bei 5–14-jährigen Kindern mit einer Epilepsie u. a. davon abhängt, ob eine hirnrorganische Grunderkrankung vorliegt oder nicht. So kommen bei Kindern mit idiopathischen Epilepsien in etwa 30 % relevante Verhaltensauffälligkeiten vor, während diese knapp 60 % der Kinder betreffen, die sowohl an epileptischen Anfällen als auch an einer Störung bzw. Erkrankung des Zentralnervensystems leiden (Dunn u. Austin 1999). Dies wird in einer kontrollierten Studie bei 282 Kindern mit einem ersten epileptischen Anfall bestätigt (Fastenau et al. 2009): Patienten mit symptomatischen bzw. kryptogenen Anfällen waren in Gedächtnisleistungen und Lernvermögen etwas schwächer als Kinder mit idiopathischer Epilepsie.

Kognitive Störungen

Kognitive Störungen betreffen entweder die **Gesamtintelligenz** oder deren **Teilfunktionen**. Etwa 70 % der Kinder mit Epilepsie verfügen über eine durchschnittliche oder überdurchschnittliche intellektuelle Leistungsfähigkeit, etwa 30 % sind weniger begabt und haben sonderpädagogischen Förderbedarf (evtl. in Sonderklassen), 3–5 % sind als geistig behindert zu bezeichnen. Lernstörungen können auch die Folge von Teilleistungsschwächen sein: Störungen der visuomotorischen Koordination, akustische, visuelle und gnostische Wahrnehmungs- und Verarbeitungsstörungen, Dyslexien, Dyskalkulien, Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, mangelnde Ausdauer, vermehrte Ablenkbarkeit bei beeinträchtigter Zielgerichtetheit von Gedanken und Handlungsabläufen, Gedächtnisschwäche. Dem entsprechend müssen Kinder mit Epilepsie häufiger eine Klasse wiederholen als ihre gesunden Mitschüler.

Kognitive Beeinträchtigungen und Intelligenzeinbußen können durch vorbestehende prä-, peri- oder postnatale Hirnschädigung unterschiedlichen Ausmaßes bedingt oder aber Folge der Epilepsie sein (Brandl 2004; Fastenau et al. 2009); vielfach gibt es eine gemeinsame Ursache. Besonders ungünstig wirken sich Grand-mal-States aus, ebenso BNS-Krämpfe (West-Syndrom; auch eine Hypsarrhythmie ohne klinische Anfälle) und häufig auftretende myoklonisch-astatische Anfälle (Lennox-Gastaut-Syndrom); sie führen in fast 90 % zu erheblicher Intelligenzminderung. Bei Epilepsien mit Grand-mal- und mit Halbseitenanfällen ist in 40–50 % mit intellektuellen Leistungseinbußen zu rechnen, aber auch bei einem Drittel der Patienten mit Absenceepilepsien; die Schulprognose ist besonders dann ungünstig, wenn zusätzlich zu den Absencen große Anfälle auftreten (Scheffner 1985). Kinder mit primär generalisierten Grand-mal-Anfällen ohne fokale Symptomatik weisen bessere Schulleistungen auf als Patienten mit fokalem Grand-mal (Herdepilepsie, sekundär generalisierte Grand-mal-Epilepsie) (Bulteau et al. 2000).

➤ **Je früher und je häufiger Anfälle auftreten, und je schlechter sie durch Antiepileptika zu beeinflussen sind (lange Anfallsdauer), desto größer ist die Wahrscheinlichkeit, dass es zu kognitiven Störungen und Intelligenzbeeinträchtigung kommt.**

Im Rahmen der paroxysmalen hypersynchronen Aktivität können bei Patienten mit primär oder sekundär generalisierten Epilepsien kurz dauernde kognitive Störungen vorkommen (»Transient Cognitive Impairment« [Aarts et al. 1984]). Dies zeigt, dass in der Tat die durch das EEG erfasste abnorme neuronale Synchronisation mit entsprechenden Hirnfunktionsstörungen einhergeht. Je nach der zeitlichen Dauer dieser hirnelektrischen Phänomene sind die begleitenden kognitiven Störungen mehr oder weniger stark ausgeprägt.

Epileptische Demenz

Als epileptische Demenz im eigentlichen Sinn wird eine durch das Anfallsleiden selbst verursachte, **fortschreitende Intelligenzminderung** bezeichnet. Die Pathogenese ist letztlich ungeklärt, sicher komplex, und von verschiedenen Faktoren abhängig; einer dürfte der iktale bzw. postiktale Sauerstoff- oder Energiemangel sein, obwohl der Hyperpyrexie, Hypotonie und Hypo-

glykämie nur geringe Bedeutung zugeschrieben wird. Wahrscheinlich kommt es aber bei exzessiver hypersynchroner Aktivität zu umschriebenen Stoffwechselveränderungen bzw. Durchblutungsstörungen und dadurch zu neuronalen Schäden. Bei Patienten mit lang anhaltenden und statusartigen Grand-mal-Anfällen sind jedenfalls später im Rahmen von neuropathologischen Untersuchungen Atrophien im Bereich der Hirnrinde und am Kleinhirn sowie Sklerosierung der Ammonshornregion beobachtet worden (Peiffer 1993).

➤ **Entgegen früheren Annahmen ist die Häufigkeit (Frequenz) des Auftretens epileptischer Anfälle von geringerer pathogenetischer Bedeutung als deren Dauer. Klinisch stumme »bioelektrische Staten« ohne manifeste Anfälle können zu einer Demenz führen, auch bei Kindern, die vor der Erkrankung völlig normal entwickelt waren.**

Von großer Bedeutung ist offenbar das Ausmaß des durch die epileptische Erregung ausgelösten Kalziumioneneinstroms in die Nervenzelle. Der dadurch hervorgerufene neurotoxische Effekt ist abhängig vom Gehalt der Zelle an protektiv wirksamen kalziumbindenden Proteinen. Von Bedeutung dürfte auch ein »sprouting« sein, die Bildung erratischer Synapsen unter Einwirkung exzitatorischer Aminosäuren (Bullock 1989; Baier u. Dose 1991; Represa et al. 1989).

Ein besonderes bioelektrisches, Demenz verursachendes Syndrom des Kindesalters ist der elektrische Status epilepticus während des Schlafes, das CSWS- oder ESES-Syndrom (Electrical Status Epilepticus during Slow sleep). Bei entsprechendem Verdacht muss ein Schlaf-EEG abgeleitet werden, da frühzeitige Therapie der ungünstigen Entwicklung vorbeugen kann (► unter Abschn. 13.2.3).

Es gibt topologische Beziehungen zwischen dem Ort, dem »Herd« der epileptogenen Hirnschädigung und der Art kognitiver Teilleistungsstörungen. So wurden bei Kindern mit Epilepsie und links-temporal lokalisierten EEG-Veränderungen v. a. beeinträchtigte verbale Lern- und Gedächtnisfunktionen gefunden, bei Patienten mit rechts-temporalen EEG-Befunden eher Störungen in visuellen Gedächtnisinhalten. Bei bilateralen und generalisierten EEG-Veränderungen waren besonders Aufmerksamkeitsleistungen betroffen.

➤ **V. a. bei hoch dosierter Therapie mit Antiepileptika kann eine zusätzliche Beeinträchtigung kognitiver Leistungen auftreten, besonders bei Gabe von Phenytoin, Primidon und Phenytoin (► Abschn. 13.5.1).**

Affektiv-intentionale Störungen

Neben kognitiven Störungen werden bei Kindern mit Epilepsie mit einer Häufigkeit von 30–50 % auch immer wieder Auffälligkeiten im emotional-affektiven sowie intentionalen Verhalten beobachtet, wie Umständlichkeit, Rigidität, Verlangsamung, Geiztheit, Störbarkeit, Ängstlichkeit, Empfindlichkeit, Explosivität und Impulsivität, Distanzlosigkeit, Affektlabilität, Aggressivität, Unzuverlässigkeit und Leichtsinn. Man hat früher auch vom Auftreten einer »epileptischen Wesensänderung« gesprochen. Keines dieser Symptome aber ist spezifisch; sie haben verschie-

dene Ursachen und sind hauptsächlich Ausdruck eines hirnor-ganischen Psychosyndroms (Hermann et al. 2007), das mit der Ätiologie des Anfallleidens zusammenhängt; sie werden mitunter durch die Therapie verursacht und kommen auch bei einer entsprechenden prämorbidem Persönlichkeitsstruktur durch psychoreaktive, familiendynamische bzw. milieureaktive Faktoren zustande.

Die Komorbidität eines Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätssyndroms wird bei Kindern mit Epilepsie auf 12–39 % beziffert (v. a. vom unaufmerksamen Typ); eine Behandlung mit Methylphenidat kann indiziert sein (Torres et al. 2008).

In Familien von Kindern mit Epilepsie sind vermehrt psychopathologische Auffälligkeiten zu finden. Die Mütter erweisen sich oft als vermehrt ängstlich und überprotektiv, was eine restriktive Erziehung zur Folge hat. Hodes et al. (1999) fanden ein relativ hohes Ausmaß an mütterlichen »expressed emotions« (EE) in Familien mit Kindern, die eine chronische Epilepsie hatten, teils in Form einer ängstlichen Überfürsorglichkeit, teils als kritische Ablehnungshaltung.

➤ **Es gibt Beziehungen zwischen der mütterlichen emotionalen Einstellung und dem Auftreten von Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit Epilepsie.**

Kinder von Müttern mit einer kritischen und evtl. sogar feindseligen, wenig warmherzigen und ermunternden Einstellung haben relativ oft antisoziale oder depressive Symptome; auch ist ihre Compliance vermindert (Otero u. Hodes 2000). Andererseits ist eine dem Kind gegenüber eher günstige Haltung der Mutter mit besserem Behandlungserfolg verbunden.

Die Familienmitglieder, Eltern und Geschwister, reagieren ihrerseits auf die Erkrankung; im Gegensatz zu Geschwistern von akut an Epilepsie erkrankten Kinder zeigen solche von Patienten mit länger dauerndem Krankheitsverlauf häufiger Verhaltensauffälligkeiten (Hoare u. Kerley 1991).

➤ **Kinder mit Epilepsie sind im Vergleich zu ihren gesunden Geschwistern oft zurückgezogen und sozial isoliert.**

13.6.3 Therapie und Beratung

Die Möglichkeiten der Behandlung anfallskranker Kinder mit Verhaltensauffälligkeiten konzentrieren sich auf zwei Schwerpunkte:

- die individuelle Psychotherapie, insbesondere als Verhaltenstherapie, und
- eine begleitende Beratung (Psychoedukation) bzw. die Familientherapie.

Verhaltenstherapeutische Techniken eignen sich gut, um anfallskranken Kinder beim Erwerb angemessener Coping-Strategien zu unterstützen. Dazu gehört ein gewissenhaftes Durchführen der antiepileptischen Behandlung (Protokoll, Anfallskalender), das Vermeiden von anfallsbegünstigenden Stressoren (Schlafentzug, Alkohol, Reizüberflutung, schulische Überforderung). Psychopharmaka sollten nur ausnahmsweise und sehr vorsichtig eingesetzt werden; dabei sind Mittel zu meiden, die die Krampfschwelle senken.

➤ **Wichtig ist die Einbeziehung der Familie in die Behandlungsmaßnahmen. Ängste und Unsicherheiten bei den Eltern sollten angesprochen und bewusst gemacht werden.**

Notwendig ist eine verständliche Aufklärung über Natur, Verlauf und Möglichkeiten zur Behandlung des jeweiligen Anfallssyndroms, oftmals auch eine Betreuung der Familienangehörigen nach dem psychoedukativen Modell. Dazu gehört das Erarbeiten von adäquaten Problemlösungs- und Konfliktbewältigungsstrategien innerhalb der Familie; bewährt haben sich das »Modulare Schulungsprogramm Epilepsie« (MOSES) oder das »Psychoedukative Programm Epilepsie« (PEPE).

Bei verleugnender, überbehütender, überfordernder oder gar ablehnender Einstellung ist oft schon eine respektvolle und wertschätzende Analyse der Situation hilfreich. Ängste, Schuldgefühle und narzisstische Kränkungen auf Seiten der Eltern müssen behutsam thematisiert, bewusst gemacht und dadurch verändert werden.

Auch brauchen die Eltern Unterstützung in sozialrechtlichen Angelegenheiten (Schwerbehindertenausweis usw.), bei einer u. U. notwendigen Eingliederung des Kindes in Sonder- und Fördereinrichtungen (Sonderklassen), sofern keine integrative bzw. inklusive Maßnahme möglich ist (z. B. Einzelintegration in der Regelschule). Je nach den die Leistungsfähigkeit einschränkenden Störungen sind mototherapeutische, heilpädagogische, logopädische oder ergotherapeutische Angebote zu verordnen. Nach Beendigung der Schule müssen die Jugendlichen bei Berufswahl und -ausbildung unterstützt werden; Berufe mit Nachtschichtarbeit oder erhöhtem Unfallrisiko sind von vornherein ungeeignet. Individuelle Neigungen und Begabung sollten wie bei gesunden Auszubildenden bestimmend sein (evtl. Berufsfindungsmaßnahme in einem Berufsbildungswerk speziell für Anfalls Kranke). Über die Fähigkeit zum Führen eines Kraftfahrzeuges muss individuell entschieden werden (mit einem entsprechenden Gutachten). Mädchen sollten bereits in der Pubertät darüber aufgeklärt werden, dass im Fall einer Schwangerschaft besondere Vorsicht geboten ist (teratogene Wirkung verschiedener Medikamente, v. a. von Phenytoin und Valproat) bzw. dass die Einnahme eines Antikonzeptivums den Blutspiegel des Antiepileptikums verändern kann und umgekehrt.

➤ **Wichtig ist, dass seitens der behandelnden Ärzte mit den Schulen bzw. den Ausbildungs- und Lehrbetrieben die individuellen Probleme des Patienten klar besprochen und das nötige Verständnis für die besonderen Aspekte der Anfallskrankheit geweckt werden.**

Die negativen Einstellungen und Vorurteile gegenüber Menschen mit Epilepsie sind leider trotz aller Aufklärungsinitiativen immer noch groß, wie Umfragen der Deutschen Sektion der Internationalen Liga gegen Epilepsie im Längsschnittvergleich zeigen (Doose 1998).

Wegen häufig rezidivierender, die schulische und berufliche Ausbildung stark belastender Anfälle und beim Vorliegen einer zusätzlichen (v. a. geistigen) Behinderung ist die Arbeit in einer Werkstatt für behinderte Menschen anzustreben, mitunter auch die bleibende Unterbringung in einer geeigneten stationären Einrichtung.

Das Thema »Heimunterbringung« sollte bei schwer behinderten Kindern mit Epilepsie frühzeitig und einfühlsam angesprochen werden. Dies kann nötig sein, wenn sich alle verfügbaren Kräfte der Familie auf das behinderte Kind konzentrieren, und daraus eine zunehmend teufelskreisartige Erschöpfung resultiert. Hier geduldig und mit Fingerspitzengefühl beratend tätig zu sein, ist eine vordringliche kinder- und jugendpsychiatrische Aufgabe bei der Betreuung von Familien mit anfallskranken Kindern und Jugendlichen. Hilfreich ist dabei die Vermittlung von Kontakten zu lokalen Eltern-Selbsthilfegruppen und überregionalen Organisationen (Epilepsie-Liga, Informationszentrum Epilepsie, Stiftung Michael, Deutsche Epilepsie-Vereinigung, Lebenshilfe) (Doose 1998; Siemes 2009).

Fazit für die Praxis

Epilepsien sind mit einer Prävalenz von 0,3–0,6 % und einer Inzidenz von 30–50 auf 100.000 eine der häufigsten chronischen Krankheiten. Mehr als 75 % der Anfallskrankheiten manifestieren sich vor dem 18. Lebensjahr, 50 % der Erkrankten sind weniger als 16 Jahre alt.

Die Klassifikation der cerebralen Anfälle und Epilepsien unterliegt einem steten Wandel und ist trotz aller Einteilungsversuche noch wenig befriedigend. Als für die Praxis sinnvoll hat sich die Unterscheidung in generalisierte und fokale (partielle) Anfälle erwiesen, nicht zuletzt wegen der differenzierten Therapie. Stets sind **primär generalisierte Anfälle** mit plötzlich eintretender Bewusstlosigkeit von **sekundär generalisierten Anfällen** abzugrenzen, die oft mit einer Aura oder fokalen Symptomen beginnen und eine umschriebene Läsion als Ursache haben. Bei einfachen oder komplex partiellen Anfällen sind Carbamazepin und Valproat Mittel der 1. Wahl, gefolgt von Phenytoin oder einem geeigneten neuen Antiepileptikum. Bei primär generalisierten Anfällen (tonisch-klonische Grand-mal-Anfälle, Absenzen, myoklonisch-astatische Anfälle) wird zunächst Valproat, dann gegebenenfalls ein neues Antiepileptikum eingesetzt.

Einer **genauen Anfallsbeobachtung** und -beschreibung sowie der richtigen Diagnose des Epilepsiesyndroms kommt für die Therapie entscheidende Bedeutung zu. Letztere bestimmt die Auswahl des am besten geeigneten Medikaments und verhindert im weiteren Verlauf eine falsche Strategie. Grundsätzlich wird mit einer **Monotherapie** begonnen. Versagt sie trotz ausreichender Dosis und genügend langer Dauer, wird auf ein weiteres Mittel der 1. Wahl ausgewichen oder ein geeignetes neues Antiepileptikum eingesetzt. Bei einer **Kombinationstherapie** ist der unterschiedliche Wirkungsmechanismus der Medikamente zu berücksichtigen, auch wegen der möglichen Nebenwirkungen.

Zu den häufigen Anfallsformen des Kindes- und Jugendalters zählt die Rolando-Epilepsie, die meist mit Sultiam gut zu beeinflussen ist und günstig verläuft. Demgegenüber können andere Epilepsiesyndrome (West- oder Lennox-Gastaut-Syndrom, auch ESES- oder Landau-Kleffner-Syndrom) nicht nur schwer zu behandeln sein, sondern z. T. auch zu bleibenden kognitiven Störungen oder zu einer Demenz führen.

Als **Therapieziel** wird angestrebt, nicht nur die Anfälle zu beseitigen bzw. wenigstens zu vermindern, sondern auch den EEG-Befund zu normalisieren; dies gelingt bei etwa 60–70 % der Pa-



tienten. Mitunter kann durch epilepsiechirurgische Maßnahmen trotz Therapieresistenz Besserung erreicht werden, besonders wenn kortikale Dysplasien oder gutartige Tumoren nachzuweisen sind.

In der Praxis tätige Fachärzte und Fachärztinnen für Kinder- und Jugendpsychiatrie haben sich nicht nur mit diagnostischen und therapeutischen Problemen im Zusammenhang mit einer Epilepsie zu befassen, sondern auch mit deren kognitiven und psychopathologischen Begleiterscheinungen, die vielfach Folge einer cerebralen Läsion bzw. Hirnfunktionsstörung sind. Stets muss dabei die psychosoziale Situation von Kind und Familie berücksichtigt werden. Einfühlsame Beratung sowie psychoedukative Maßnahmen, wenn indiziert auch ein geeignetes Verfahren der Psychotherapie oder Verhaltensmodifikation, können die individuelle Prognose wesentlich verbessern. Es kommt stets darauf an, für Kinder mit einer Epilepsie möglichst günstige und wenig restriktive Entwicklungsbedingungen zu erreichen, um so die besten Voraussetzungen für echte Partizipation und Inklusion zu schaffen.

13.7 Literatur

- Aarts JHP, Binnie CD, Smith AM, Wilkins JJ (1984) Selective cognitive impairment during focal and generalized epileptiform EEG activity. *Brain* 107: 293–308
- Aksu F (2004) Levetiracetam bei Kindern – erste Ergebnisse und erste Langzeiterfahrungen. *Neuropädiatrie* 3: 126–130
- Avanzini G, Franceschetti S (2009) Mechanism of epileptogenesis. In: Shorvon SD, Perruca E, Engel J Jr (Hrsg.) *The treatment of epilepsy*. 3. Aufl. Wiley, Chichester Westsussex, S 67–80
- Baier WK, Dooze H (1991) Epileptogene Hirnleistungsstörungen im Kindesalter. In: Scheffner D (Hrsg.) *Epilepsie* 90. Einhorn, Reinbek, S 79–87
- Barry JJ, Sanborn K (2001) Etiology, diagnosis, and treatment of nonepileptic seizures. *Curr Neurol Neurosci Rep* 1: 381–389
- Bast T, Holthusen H, Tuxhorn I (2009) Epilepsiechirurgische Behandlung bei Kindern und Jugendlichen. In: Wirth S (Hrsg.) *Leitlinien Kinder- und Jugendmedizin*. Q 4b. Elsevier, München
- Baumeister FAM, Klepper J (2007) Ketogene Diät. In: S. Wirth (Hrsg.) *Leitlinien Kinder- und Jugendmedizin*, Q 20. Elsevier, München
- Blank R (1990) Antikonvulsiva und ihre psychischen Wirkungen – eine Übersicht. *Fortschr Neurol Psychiatrie* 58: 19–32
- Brandl U (2004) Ätiologie und Pathogenese von Lernstörungen bei Kindern mit Epilepsie. *Neuropädiatrie* 3: 56–58
- Beach R, Reading R (2005) The importance of acknowledging clinical uncertainty in the diagnosis of epilepsy and non-epileptic events. *Arch Dis Childhood* 90: 1219–1222
- Benbadis SR, Agrawal V, Tatum WO (2001) How many patients with psychogenic non-epileptic seizures also have epilepsy? *Neurology* 57: 915–917
- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ et al (2010) Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: Report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 51: 676–685
- Blume WT, Luders HO, Mizrahi E et al (2001) Glossary of ictal semiology. *Epilepsia* 42: 1212–1218
- Blumer D (2002) The illness of Vincent van Gogh. *Am J Psychiatry* 159: 519–526
- Bodde NMG, Brooks JL, Baker GA et al (2009) Psychogenic non-epileptic seizures – definition, etiology, treatment and prognostic issues: a critical review. *Seizure* 18: 543–553
- Bogaert P van, Paquier PhF (2009) Landau-Kleffner-syndrome: 50 years after. *Epilepsia* 50: 1–2
- Bough KJ, Rho JM (2007) Anticonvulsant mechanisms of the ketogenic diet. *Epilepsia* 48: 43–58
- Bowman ES, Markand ON (1996) Psychodynamics and psychiatric diagnoses of pseudoseizure subjects. *Am J Psychiatry* 153: 57–63
- Boyden ES, Zhang F, Bamberg E et al (2005) Millisecond-timescale, genetically targeted optical control of neural activity. *Nat Neurosci* 8: 1263–1268
- Brown RJ, Trimble MR (2000) Dissociative psychopathology, non-epileptic seizures, and neurology. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 285–289
- Bullock AG (1989) Sprouting by intact Helisoma neurons: role for glutamate. *J Neurosci Res* 23: 384–395
- Bulteau C, Jambaque I, Viguier D et al (2000) Epileptic syndromes, cognitive assessment and school placement: a study of 251 children. *Dev Med Child Neurol* 42: 319–327
- Caroll W, Brookfield D (2001) Lumbar puncture following febrile convulsion. *Arch Dis Childhood* 87: 238–240
- Cavazos JE, Spitz M (2010) Seizures and epilepsy, overview and classification. <http://emedicine.medscape.com/article/1184846-overview>
- Chahine LM, Mikati MA (2006) Benign pediatric localization-related epilepsies. Part II. Syndromes in childhood. *Epileptic Disorders* 8: 243–258
- Chinta SS, Malhi P, Singhi P, Prabhakar S (2008) Clinical and psychosocial characteristics of children with nonepileptic seizures. *Ann Indian Acad Neurology* 11: 159–163
- Cross HJ, Jayakar P, Nordli D et al (2006) Prognosed criteria for referral and evaluation of children with epilepsy surgery: recommendations of the subcommission for pediatric epilepsy surgery. *Epilepsia* 47: 952–959
- Davies Sh, Heyman I, Goodman R (2003) A population survey of mental health problems in children with epilepsy. *Dev Med Child Neurol* 45: 292–295
- DiMario FJ (2006) Paroxysmal nonepileptic events of childhood. *Sem Pediatr Neurology* 13: 208–221
- Dooze H (1998) Epilepsien im Kindes- und Jugendalter. 11. Aufl. Desitin Arzneimittel GmbH, Hamburg
- Dunn DW, Austin JK (1999) Behavioral issues in pediatric epilepsy. *Neurology*: 96–100
- Eggers C (1998) Konversionssymptome im Kindes- und Jugendalter. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 47: 144–156
- Elger CE (2000) Epilepsien: Welche therapeutischen Optionen bieten moderne Behandlungskonzepte? *Extracta Psychiatry* 6: 10–18
- Ellerkmann RK, Remy S, Chen J et al (2003) Molecular and functional changes in voltage-dependent Na⁺ channels following pilocarpine-induced status epilepticus in rat dentate granule cells. *Neuroscience* 119: 323–333
- Empelen R van, Heiders PJM, van Rijen PC et al (2007) No deterioration in epilepsy and motor functions in children with medically intractable epilepsy ineligible for surgery. *Develop Med Child Neurol* 49: 214–218
- Engel J Jr (2006) Special Article. Report of the ILAE classification core group. *Epilepsia* 47: 1558–1568
- Engel J (2006) Aktuelle Neurologie. *Z Epileptologie* 23: 204–218
- Ernst J-P (2009) Erste Erfahrungen mit Stiripentol in der Behandlung therapieschwieriger Epilepsien im Kindesalter. *Neuropädiatrie* 8: 48–50
- Ettinger AB, Devinsky O, Weisbrodt DM et al (1999) A comprehensive profile of clinical, psychiatric, and psychosocial characteristics of patients with psychogenic nonepileptic seizures. *Epilepsia* 40: 1292–1298
- Ettinger AB (2006) Psychotropic effects of antiepileptic drugs. *Neurology* 67: 1916–1925
- Ettinger AB, Manjunath R, Candrilli SD et al (2009) Prevalence and cost of nonadherence to antiepileptic drugs in elderly patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 14: 324–329
- Faingold CL, Browning RA (1986) Mechanisms of anticonvulsant drug action. *Eur J Pediatr* 830: 1–6
- Fastenau PS, Johnson CS, Perkins et al (2009) Neuropsychological status at seizure onset in children. Risk factors for early cognitive deficits. *Neurology* 73: 526–534
- Fizman A, Alves-Leon SV, Nunes RG et al (2004) Traumatic events and post-traumatic stress disorder in patients with psychogenic nonepileptic seizures: a critical review. *Epilepsy Behavior* 5: 818–825
- Fogarasi A, Janszky J, Faveret E et al (2001) A detailed analysis of frontal lobe seizure semiology in children. *Epilepsia* 42: 80–85
- Gastaut H (1956) La maladie de Vincent van Gogh envisagée à la lumière des conceptions nouvelles sur l'épilepsie psychomotrice. *Ann Méd Psychol (Paris)* 114: 196–238

- Gaynor D, Cock H, Agrawal N (2009) Psychological treatments for functional non-epileptic attacks: a systematic review. *Acta Neuropsychiatrica* 21: 158–168
- Glauser T, Ben-Menachem E, Bourgeois E et al (2006) ILAE Treatment Guidelines. Evidence-based analyses of antiepileptic drug efficacy and effectiveness as initial monotherapy for epileptic seizure syndromes. *Epilepsia* 47: 1094–1120
- Glauser T, Kluger G, Sachdeo R et al (2008) Rufinamide for generalized seizures associated with Lennox-Gastaut-syndrome. *Neurology* 70: 1950–1958
- Gordon N (1997) The Landau-Kleffner-Syndrome: increased understanding. *Brain Dev* 19: 311–316
- Grubb MS, Burrone J (2010) Channelrhodopsin-2 localised to the Axon Initial Segment. *PLoS One* 5: e13761
- Gudmundsson O, Prendergast M, Foreman D, Cowley S (2001) Outcome of pseudo seizures in children and adolescents: a six-year symptom severity analysis. *Dev Med Child Neurology* 43: 547–551
- Gueler N, Krämer G (2009) Behandlungsstrategien mit Antiepileptika, Ein- und Ausschleichen. *Z. Epileptol.* 22: 13–19
- Han X, Boyden ES (2007) Multiple-color optical activation, silencing, and desynchronization of neural activity, with single-spike temporal resolution. *PLoS One* 2: e299
- Hermann B, Jones J, Dabbs K et al (2007) The frequency, complications, and aetiology of ADHD in new onset paediatric epilepsy. *Brain* 130: 3135–3148
- Hirsch E, Valenti MP, Rudolf G et al (2006) Landau-Kleffner-syndrome is not an eponymic badge of ignorance. *Epilepsy Res* 70: 239–247
- Hoare P, Kerley S (1991) Psychosocial adjustment of children with chronic epilepsy and their families. *Dev Med Child Neurology* 33: 201–215
- Hodes M, Garralda ME, Rose G, Schwartz R (1999) Maternal expressed emotion and adjustment in children with epilepsy. *J Child Psychol Psychiatr* 40: 1083–1093
- Hoffmann-Riem M, Diener W, Benninger C et al (2000) Nonconvulsive status epilepticus – possible case of mental retardation in patients with Lennox-Gastaut-Syndrome. *Neuropädiatrie* 31: 169–174
- Huber D, Petreanu L, Ghitani N et al (2008) Sparse optical microstimulation in barrel cortex drives learned behaviour in freely moving mice. *Nature* 451: 61–64
- Irwin K, Edwards M, Robinson R (2000) Psychogenic non-epileptic seizures: management and prognosis. *Arch Dis Childhood* 82: 474–478
- Jackson H (1868) Sequence of spasm in unilateral convulsion. *Med Tms* 1868/II, London, S 231
- Kanemoto K, Takenchi J, Kawasaki J, Kawai I (1996) Characteristics of temporal lobe epilepsy with mesial temporal sclerosis, with special reference to psychotic episodes. *Neurology* 47: 1199–1203
- Kaufman KR, Zuber N, Mahalingam RS, Wollack JB (2009) Psychogenic non-epileptic seizures, anticipatory grief and limited access to medical care. *Acta Neurol Belgica* 109: 136–141
- Kim do Y, Rho JM (2008) The ketogenic diet and epilepsy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 11: 113–120
- König STA, Elger CE, Vassella F et al (1998) Empfehlungen zu Blutuntersuchungen und klinischer Überwachung zur Früherkennung des Valproat-assoziierten Leberversagens. *Nervenarzt* 69: 835–840
- Korinthenberg R, Burkart P, Wölfl G et al (2010) Pharmakologie, Wirksamkeit und Verträglichkeit von Kaliumbromid bei kindlichen Epilepsien. *Neuropädiatrie* 9: 121–124
- Korn-Merker E, Schmitt B (2002) Behandlung des Status epilepticus im Kindesalter. In: S. Wirth (Hrsg.) Leitlinien Kinder- und Jugendmedizin Q 19. Elsevier, München
- Kotagal P, Costa M, Wyllie E, Wolgamuth B (2002) Paroxysmal nonepileptic events in children and adolescents. *Pediatrics* 110: e46
- Krämer G, Bermann A, Despland PA et al (2005) Derzeitiger Stellenwert intravenöser Valproinsäure in der Therapie des generalisierten tonisch-klonischen Status epilepticus. *Akt Neurol* 32: 263–274
- Krebs PP (2007) Psychogenic nonepileptic seizures. *Am J Electroneurodiagnostic Technology* 47: 20–28
- Kruse B, Neubauer BA (2004) Kognitive Auswirkungen von Antiepileptika. *Neuropädiatrie* 3: 59–64
- LaFrance WC Jr, Alper K, Babcock D et al (2006) Nonepileptic seizures treatment workshop summary. *Epilepsy Behav* 8: 451–461
- Landau WM, Kleffner FR (1957) Syndrome of acquired aphasia with convulsive disorder in children. *Neurology* 7:523–530
- Landolt H (1958) Serial electroencephalographic investigations during psychotic episodes in epileptic patients and during schizophrenic attacks. In: de Haas L (Hrsg) Lectures on Epilepsy. Elsevier, Amsterdam
- Lanzi O, Veggianti HR, Conte S et al (1994) A correlated fluctuation of language and EEG abnormalities in a case of Landau-Kleffner syndrome. *Brain Dev* 16: 239–234
- Li X, Gutierrez DV, Hanson MG et al (2005) Fast noninvasive activation and inhibition of neural and network activity by vertebrate rhodopsin and green algae channelrhodopsin. *Proc Natl Acad Sci USA* 102: 17816–17821
- Lin JY (2011) A user's guide to channelrhodopsin variants: features, limitations and future developments. *Exp Physiology* 96: 19–25
- Loddenkemper T, Volland KD, Stanford LD et al (2007) Developmental outcomes after epilepsy surgery in infancy. *Pediatrics* 119: 930–935
- Lowenstein DH, Bleck T, MacDonald RL (1999) It's time to revise the definition of status epilepticus. *Epilepsia* 40: 120–122
- Lun S, Kurthen M, Elger CE (1999) Operative Therapie der Epilepsie bei Erwachsenen. *Psycho* 25: 385–397
- Lux S (1999) Neuropsychologie der Epilepsie. *Psychologie* 25: 402–405
- Mantovani JF, Landau WM (1980) Acquired aphasia with convulsive disorder: course and prognosis. *Neurology* 30: 524–529
- Mantovani JF (2000) Autistic regression and Landau-Kleffner syndrome: progress or confusion? *Dev Med Child Neurology* 42: 349–353
- McIntyre J, Robertson S, Norris E et al (2005) Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomized trial. *Lancet* 366: 205–210
- Ming L, Xiao-Yu H, Jiong I, Xi-Vu W (1996) Correlation between CSWS and aphasia in Landau-Kleffner syndrome: a study of 3 cases. *Brain Dev* 18:197–200
- Morita DA, Glauser TA (2008) Lennox-Gastaut syndrome. In: Pellock JM, Bourgeois BDF, Dodson WE (Hrsg) Pediatric epilepsy, 3. Aufl. Demos, New York, S. 307–322
- Morell F, Whisler WW, Smith MC et al (1995) Landau-Kleffner syndrome: treatment with subpial intracortical transection. *Brain* 118: 1529–1546
- Mühe C (2011) Fieberkrämpfe. *Neue Evidenz. Kinder- und Jugendmedizin* 11: 11–18
- Müller A, Holthusen H, Kluger G (2008) Zonisamid im Kindesalter – Literaturübersicht und eigene Langzeiterfahrungen. *Neuropädiatrie* 7: 47–51
- Mulley JC, Scheffer IE, Harkin LA et al (2005) Susceptibility genes for complex epilepsy. *Hum Mol Genetics* 14: R243–R249
- Nagel G, Szellas T, Huhn W et al (2003) Channelrhodopsin-2, a directly light-gated cation-selective membrane channel. *Proc Natl Acad Sci USA* 100: 13940–13945
- Negri M de (1997) Electrical status epilepticus during sleep (ESES). Different clinical syndromes: towards a unifying view? *Brain Dev* 19: 447–451, 1. Aufl: 343
- Neubauer BA, Groß S, Hahn A (2008) Epilepsie im Kindes- und Jugendalter. *Dtsch. Ärztebl* 105: 319–328
- Otero S, Hodes M (2000) Maternal expressed emotion and treatment compliance of children with epilepsy. *Dev Med Child Neurology* 42: 604–608
- Patel H, Scott E, Dunn D, Garg B (2007) Nonepileptic seizures in children. *Epilepsia* 48: 2086–2092
- Peiffer J (1993) Neuronale Schäden durch Epilepsien. Klinisch-neuropathologische Korrelationsversuche zur Frage der Krampfschäden beim Menschen. Thieme, Stuttgart
- Plecko B (2006) Infantile metabolische epilepsies – is there a correlation of phenotype and etiology? In: Plecko B (Hrsg) Metabolic and genetic infantile epilepsies. Diagnostic and therapeutic issues. SPS Verlagsgesellschaft, Heilbronn
- Pohlmann-Eden B (2000) Anfallstherapie im Status epilepticus. Irrtümer, Gesichertes und Perspektiven. *Nervenheilkunde* 19: 106–111
- Praline J, Hommet C, Barthez MA et al (2003) Outcome at adulthood of the continuous spike-waves during slow sleep and Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia* 44: 1434–1440

- Prasad AN, Prasad C (2008) Genetic influences on the risk of epilepsy. In: Pellock JM, Bourgeois BFD, Dodson WE (Hrsg) *Pediatric epilepsy. Diagnosis and therapy*. 3. Aufl. Demos, New York, S 117–134
- Prüter C, Pohlmann-Eden B (2002) Die Epilepsiepsychosen. *Fortschr Neurol Psychiatrie* 70: 303–312
- Repressa A, Le-Gall-La-Salle G, Ben Ari Y (1989) Hippocampal plasticity in the kindling model of epilepsy in rats. *Neurosci Lett* 99: 345–350
- Reuber M, Elger CE (2003) Psychogenic nonepileptic seizures: review and update. *Epilepsy Behav* 4: 205–216
- Reuber M, Bauer J (2003) Psychogene nichtepileptische Anfälle. *Dtsch Arztebl* 100: A213–A218
- Reuber M, Pukrop R, Bauer J et al (2003) Outcome in psychogenic nonepileptic seizures: 1 to 10-year follow-up in 164 patients. *Ann Neurology* 53: 305–311
- Reuber M (2008) Psychogenic nonepileptic seizures: answers and questions. *Epilepsy Behav* 12: 622–635
- Riikonen R, Amnell G (1981) Psychiatric disorders in children with earlier infantile spasms. *Dev Med Child Neurol* 23: 747–760
- Rinke I, Artmann J, Stein V (2010) CIC-2 voltage-gated channels constitute part of the background conductance and assist chloride extrusion. *J Neurosci* 30: 4776–4786
- Ruprecht-Schampera U (1995) The concept of »early triangulation« as a key to a unified model of hysteria. *Int J Psychoanalysis* 76: 457–473
- Sachdev P (1998) Schizophrenia-like psychosis and epilepsy: the status of association. *Am J Psychiatry* 3: 325–336
- Scheffner D (1985) Epilepsie. In: Remschmidt H, Schmidt MH (Hrsg) *Entwicklungsstörungen, organisch bedingte Störungen, Psychosen, Begutachtung*. Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart
- Schmitt B, Hübner A, Klepper J et al (2009) Therapie der Blitz-Nick-Salaam-Epilepsie (West-Syndrom). *Neuropädiatrie* 8: 92–116
- Schmutz M, Krämer G (2007) Psychogene nicht-epileptische Anfälle. Eine diagnostische und therapeutische Herausforderung. *Neurologie* 3: 15–20 <http://www.diskussionszentrum.com/downloads/psychogenenicht-epileptischeanfaelle.pdf>
- Schoenenberger Ph, Gerosa D, Oertner ThG (2009) Temporal control of immediate early gene induction by light. *PLoS One* 4: e8185
- Schoenenberger Ph, Zhang Schärer YP, Oertner ThG (2010) Channelrhodopsin as a tool to investigate synaptic transmission and plasticity. *Exper Physiology* doi: 10.1113/expphysiol.2009.051219
- Selkirk M, Duncan R, Oto M, Pelosi A (2008) Clinical differences between patients with nonepileptic seizures who report antecedent sexual abuse and those who do not. *Epilepsia* 49: 1–5
- Shinnar SA, Berg AT, Moshé SL et al (1994) Discontinuing antiepileptic drugs in children with epilepsy: a prospective study. *Ann Neurology* 35: 534–545
- Shinnar S, Glauser TA (2002) Febrile seizures. *J Child Neurology* 17: 44–52
- Shorvon SD (2009) Aetiology of epilepsy. In: Shorvon SD, Perruca E, Engel J Jr (Hrsg) *The treatment of epilepsy*. 3. Aufl. Wiley, Chichester West Sussex, S 33–54
- Siemes H (2009) *Epilepsien bei Kindern und Jugendlichen*. 2. Aufl. Huber, Bern
- Sillanpää M, Shinnar S (2010) Long-term mortality in childhood-onset epilepsy. *N Engl J Med* 363: 2522–2529
- Sitges M, Chiu LM, Guarneros A, Nekrasov V (2007) Effects of carbamazepine, phenytoin, lamotrigine, oxcarbazepine, topiramate and vinpocetine on Na(+) channel-mediated release of [(3)H]glutamate in hippocampal nerve endings. *Neuropharmacology* 52: 598–605
- Sperner J (2006) Vagusnerv-Stimulation im Kindesalter: Erfahrungen in den deutschsprachigen Ländern. In: Wenzel D, Trottmann R (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie 2005*. Novartis Pharma Verlag, Nürnberg, S 212–219
- Stefan H (1999) *Epilepsien*. 3. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Stefan H, Kerling F (2001) *Therapietabellen*. Westermayer, Gauting
- Stefan H, Fröscher W, Krämer G, Schmidt D (2000) Pharmakotherapie vor und nach epilepsiechirurgischen Eingriffen. *Nervenarzt* 71: 451–458
- Steinhoff B, Krämer G (2010) Revidierte Terminologie und neue Konzepte zur Einteilung von epileptischen Anfällen und Epilepsien. *Z Epileptologie* 23: 225–226
- Stephani U, Korinthenberg R (2009) *Epilepsien im Kindes- und Jugendalter*. In: Korinthenberg R, Panteliadis ChP, Hagel Ch (Hrsg) *Neuropädiatrie. Evidenzbasierte Therapie*. Elsevier, München, S 129–149
- Sun Y, Vestergaard M, Christensen J, Olsen J (2011) Breastfeeding and risk of epilepsy in childhood: a birth cohort study. *J Pediatrics* doi:10.1016/j.jpeds.2010.11.035
- Tinuper P, Provini F, Bisulli F et al (2007) Movement disorders in sleep: guidelines for differentiating epileptic from non-epileptic motor phenomena arising from sleep. *Sleep Med Rev* 11: 255–267
- Torres AR, Whitney J, Gonzales-Heydrich J (2008) Attention-deficit / hyperactivity disorder in pediatric patients with epilepsy: review of pharmacological treatment. *Epilepsy Behav* 12: 217–233
- Tsai HC, Zhang F, Adamantidis A et al (2009) Phasic firing in dopaminergic neurons is sufficient for behavioral conditioning. *Science* 324: 1080–1084
- Uldall P, Alving J, Hansen LK et al (2006) The misdiagnosis of epilepsy in children admitted to a tertiary epilepsy centre with paroxysmal events. *Arch Dis Childhood* 91: 206–209
- Umbricht D, De Greef G, Barr WB et al (1995) Postictal and chronic psychoses in patients with temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiatry* 152: 224–231
- Walker MC, Surges R, Fisher A (2009) Mechanism of antiepileptic drug action. In: Shorvon SD, Perruca E, Engel J Jr (Hrsg) *The treatment of epilepsy*. 3. Aufl. Wiley, Chichester West Sussex, S 91–108
- Waltz S, Pohlmann-Eden B (1999) *Antiepileptische Pharmakotherapie bei Kindern und Erwachsenen*. *Fortschr Neurol Psychiatr* 67: 122–130
- Wassermann J (1931) *Etzel Andergast*. dtv, München
- Wieser HG (1996) *Behandlung der Epilepsien: Wo stehen wir heute?* *Schweiz Rundsch Med Praxis* 85: 74–79
- Wieser HG (2004) Die Behandlung der Epilepsien und verhaltensneurologische Aspekte. *Schweiz Arch Neurol Psychiatrie* 155: 386–397
- Wyllie E, Friedman D, Lüders H et al (1991) Outcome of psychogenic seizures in children and adolescents compared with adults. *Neurology* 41: 742–744
- Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S et al (1999) Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153: 244–248
- Zhang F, Wang LP, Brauner M et al (2007) Multimodal fast optical interrogation of neural circuitry. *Nature* 446: 633–639

Organische Psychosyndrome

Johannes Buchmann, Jörg M. Fegert

- 14.1 Historischer Hintergrund und Klassifikation – 374**
- 14.2 Akute organische Psychosyndrome – 375**
 - 14.2.1 Traumatische akute organische Psychosyndrome – 375
 - 14.2.2 Entzündliche akute organische Psychosyndrome – 381
 - 14.2.3 Andere Ursachen akuter hirnorganischer Psychosyndrome – 386
- 14.3 Chronische hirnorganische Psychosyndrome – 393**
 - 14.3.1 Chronisches posttraumatisches Psychosyndrom – 393
 - 14.3.2 Chronisches postenzephalitisches Psychosyndrom – 394
 - 14.3.3 Chronisches Psychosyndrom bei Epilepsie – 396
 - 14.3.4 Organisches Psychosyndrom nach zerebraler Ischämie – 400
 - 14.3.5 Andere Ursachen chronischer hirnorganischer Psychosyndrome – 400
 - 14.3.6 Therapie des chronischen hirnorganischen Psychosyndroms nach Entzündung oder Trauma des ZNS – 401
- 14.4 Literatur – 405**

Zum Thema

Das menschliche Gehirn ist in steter Wechselwirkung mit dem übrigen Körper und der Umwelt Träger der psychischen Entwicklung und aller psychischen Leistungen. Organische Noxen, die nun das Hirn treffen, werden sowohl in somatischer als auch in psychischer Hinsicht gewisse Wirkungen hinterlassen. Im Gegensatz zum Erwachsenen muß man beim Kind die jeweilige Entwicklungsstufe, in der diese Noxe einwirkte und in der sich das Kind gegenwärtig befindet, berücksichtigen und weiterhin natürlich die Schwere der Noxe und die besondere Lokalisation am Gehirn.

... Die Beschränkung auf das nur Psychopathologische bedeutet aber die Gefahr eines Einseitigwerdens ... Die wirkliche Analyse der für das Kind schädlichen Umwelteinwirkungen ist erst dann wirksam möglich, wenn ... die psychopathologischen Auffälligkeiten erkannt und – wo berechtigt – auf neuroanatomische, neurophysiologische und neurochemische Vorgänge zurückgeführt werden können. (Aus *Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters*, Göllnitz 1992)

14.1 Historischer Hintergrund und Klassifikation

Bleuler prägte den Begriff des hirnorganischen Psychosyndroms, der sich bis heute erhalten hat. Damit waren psychische Veränderungen gemeint, die als Folge einer nicht näher bezeichneten Hirnschädigung auftreten. Bonhoeffer sprach vom »exogenen Reaktionstypus« (Bonhoeffer 1917), worauf sich noch heute die Unterteilung von endogenen und exogenen Psychosen bezieht. Es sind immer alle Anteile der Persönlichkeit betroffen. Göllnitz (1992) inaugurierte diesem Rechnung tragend den Begriff des »hirnorganischen Achsensyndroms«. Poeck (1982) lehnt den Begriff »Psychosyndrom« ab mit der Begründung, dass Art und Ausprägung der psychischen und neuropsychologischen Symptome infolge einer Hirnschädigung abhängig

sind von Lokalisation und Ausmaß der zugrunde liegenden Störung Poeck. Der Begriff des »Durchgangssyndroms« (Wieck 1967) zielt auf den zeitlich befristeten Verlauf vieler organischer Psychosyndrome auch im Kindesalter, z. B. nach schweren Operationen. Die Ausprägung der Symptome ist immer abhängig vom Entwicklungsstand des betroffenen Kindes (Lempp 1970).

Die ICD-10 unterscheidet organische amnestische Syndrome, die nicht durch psychotrope Substanzen bedingt sind (F04); Delir, nicht durch psychotrope Substanzen bedingt (F05); psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns oder einer körperlichen Krankheit (F06) und Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen aufgrund einer Krankheit, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns (F07).

Für den Kinder- und Jugendpsychiater ergibt sich aus praktischen Gesichtspunkten sinnvollerweise eine Einteilung der organischen Psychosyndrome in akute und chronische. Meist wird er zur Diagnostik und Behandlung chronischer Psychosyndrome konsultiert. Im Konsiliardienst oder in der Notaufnahme (Drogenpsychosen!) werden jedoch auch akute organische Psychosyndrome differenzialdiagnostisch und -therapeutisch zu beurteilen sein. Die Unterscheidung akuter und chronischer Psychosyndrome erfolgt willkürlich anhand des zeitlichen Verlaufes. Es herrscht keine Einigkeit darüber, wann von akut, subakut oder chronisch gesprochen werden kann. Klinisch gerechtfertigt erscheint die Unterteilung in ■ Tab. 14.1.

Unter einem **Delir** (lat. delirare = verrückt sein) wird eine reversible organische Psychose vom exogenen Reaktionstyp mit Bewusstseinsstörungen, Orientierungsstörungen, Denkstörungen, Wahrnehmungsstörungen in Form von Illusionen und akustischen/optischen Halluzinationen, vegetativen Störungen in Form von Hyperhidrose und Tachykardie sowie motorischen Störungen verstanden. **Stupor** (lat., Erstarrung) meint Akinese, Amimie und Mutismus bei wachem Bewusstsein; Begriffserklärungen Somnolenz-Sopor-Koma ► Abschn. 14.2.1.

■ Tab. 14.1 Zeitlicher Verlauf organischer Psychosyndrome

	Beginn und zeitlicher Verlauf	Bewusstseinsstörung	Typische Symptome
Akut (z. B. Hirnblutung oder Drogen-intoxikation)	Innerhalb von Minuten bis 3 Tage	Eher quantitativ	Somnolenz-Sopor-Koma Hirnnervstörungen Delir Massive Halluzinationen Störung der Psychomotorik
Subakut (z. B. Enzephalitis oder zerebrale Vaskulitis)	Entwicklung innerhalb von 4–7 Tagen; Dauer bis ca. 4 Wochen	Quantitativ und qualitativ	Somnolenz Optische Halluzinationen Denkerfall Desorientierung Antriebsmangel
Chronisch (z. B. posttraumatisch)	Mehr als 4 Wochen	Eher qualitativ	Antriebsstörungen Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen Akustische Halluzinationen Umstellungserschweris Affektlabilität Reizbarkeit

- **Prinzipiell kann im Kindesalter jede akute Erkrankung, sei sie infektiöser, intrakraniell raumfordernder, traumatischer oder metabolisch-toxischer Genese, ein organisches Psychosyndrom hervorrufen.**

Die Diagnose eines organischen Psychosyndroms erfordert streng genommen den Nachweis eines exogenen verursachenden Faktors, was jedoch mitunter schwierig ist. Befinden sich die Kinder in der Phase des magischen Denkens, sind illusionäre Verkennungen (Pareidolien) oder optische Halluzinationen im Rahmen eines hochfieberhaften Infektes schwer abzugrenzen. Wahrscheinlich werden viele akute psychotische Zustandsbilder im Kindesalter nicht diagnostiziert, da sich die Kinder wegen der zugrunde liegenden körperlichen Erkrankung in den entsprechenden Einrichtungen befinden. Somit erfordert die Diagnose des organischen Psychosyndroms im Kindes- und Jugendalter die differenzialdiagnostische Abklärung von kinder- und jugendpsychiatrischer, pädiatrischer und kinderchirurgischer sowie neuroradiologischer Seite.

Bei der psychopharmakologischen Indikationsstellung ist zu beachten, dass eine Vielzahl gerade von neueren Medikamenten für den Kinder- und Jugendbereich nicht zugelassen sind. Das darf aber nicht davon abhalten, sie bei gegebener Indikation einzusetzen, evtl. dann im Rahmen eines therapeutischen Heilversuches. Kinder und Jugendliche sind altersgerecht aufzuklären, die Aufklärung und das Einverständnis der Eltern sowie der Hinweis auf zugelassene Behandlungsalternativen sind notwendig (Fegert 2000).

14.2 Akute organische Psychosyndrome

- **Leitsymptom akuter organischer Psychosyndrome ist die plötzliche quantitative und qualitative Einschränkung bzw. Veränderung des Bewusstseinszustandes.**

14.2.1 Traumatische akute organische Psychosyndrome

Epidemiologie und Pathogenese

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) (Blaser et al. 1993), ist die häufigste Ursache traumatischer Psychosyndrome, gefolgt von spon-

■ **Tab. 14.3** »Glasgow Coma Scale« für Kinder ab 5 Jahre

Kategorie	Reaktion	Punktwert
Augen öffnen	Spontan	4
	Auf Aufforderung	3
	Auf Schmerzreize	2
	Fehlen	1
Motorische Reaktionen	Auf Aufforderung	6
	Auf Schmerzreiz gezielt	5
	Normale Beugeabwehr	4
	Beugesynergismen	3
	Strecksynergismen	2
	Keine Bewegung	1
Sprachliche Reaktionen	Orientiert	5
	Verwirrt	4
	Einzelne Wörter	3
	Unartikulierte Laute	2
	Keine	1

tanen intrazerebralen Blutungen. Die Inzidenz des SHT liegt im Alter von 15–25 Jahren bei 600/100.000 (Kraus et al. 1994; Kraus u. McArthur 1996; Kraus et al. 1984). Stürze und Verkehrsunfälle stehen an erster Stelle der auslösenden Ereignisse. Ältere Klassifikationen wie die von Tönnies u. Loew (1953) oder nach Lange-Cosack u. Tepfer (1973) werden heute abgelöst durch die klinische Einteilung der SHT in leicht, mittelschwer und schwer nach dem Schweregrad der traumatischen Hirnschädigung, der Dauer der Bewusstlosigkeit und dem neurologischen Defizit (■ Tab. 14.2).

Die Quantifizierung des Schweregrades erfolgt mit der »Glasgow Coma Scale« (GCS, ■ Tab. 14.3 und Tab. 14.4). Bis zum 12. Lebensjahr empfiehlt sich die Frankfurter Form der CGS (■ Tab. 14.5). Aus den drei Komponenten: Augen öffnen, motorische Reaktion und verbale Reaktion errechnet sich der Score. Je niedriger der Score, desto schwerer ist die Hirnschädigung. Der initiale »GCS Score« erlaubt die rasche Orientierung hinsichtlich der Schwere des SHT ebenso wie Rückschlüsse auf das evtl. folgende Psychosyndrom.

Die akute Symptomatik umfasst je nach Lokalisation und Schwere des Traumas ausgeprägte Störungen der Vigilanz (■ Tab. 14.1 und Tab. 14.2), neurologische Symptome wie Halbseitenpa-

■ **Tab. 14.2** Einteilung der SHT (Mod. nach Keidel u. Poremba 1998)

Schweregrad	Klinische Kriterien	Wert auf der Frankfurter CGS	Wert auf der GCS
Leicht	Bewusstlosigkeit und Bewusstseinsstrübung ≤ 1 h Komplette Remission Kein fokales neurologisches Defizit	17–19	14–15
Mittelschwer	Bewusstseinsstrübung bis zur Bewusstlosigkeit ≤ 24 h Fokales neurologisches Defizit möglich	12–16	9–13
Schwer	Bewusstseinsstrübung bis zur Bewusstlosigkeit < 24 h mit Zeichen der Hirnstammdysfunktion oder Bewusstseinsstrübung bis zur Bewusstlosigkeit > 24 h ohne Zeichen der Hirnstammdysfunktion oder traumatisches exogenes Psychosyndrom > 24 h	< 11	5–8

■ **Tab. 14.4** Altersadaptierte »Glasgow Coma Scale« auch für Kinder unter 5 Jahren (nach [202])

Augenöffnen	Spontan	4
	Auf Anruf	3
	Auf Schmerzreize	2
	Keine Reaktion	1
Beste verbale Reaktion bei Schulkindern	Patient orientiert	5
	Patient verwirrt	4
	Unangemessene Reaktionen	3
	Unverständliche Laute	2
	Keine Reaktionen	1
Beste »verbale« Reaktion bei Kleinkindern und Säuglingen	Patient »orientiert«	5
	Einzelne Worte	4
	Einzelne Laute	3
	Schreien	2
	Keine Reaktion	1
Bestmöglicher Gesamtscore	<6 Monate	9
	>6–12 Monate	11
	>1–2 Jahre	12
	>2–5 Jahre	13
	>5 Jahre	14

resen und Hirnnervenlähmungen oder Dämmerzustände. Unter Somnolenz wird eine vermehrte Schläfrigkeit verstanden, der Patient ist aber immer ansprechbar. Sopor bedeutet Nichtansprechbarkeit, aber motorische Reaktion auf Schmerzreize. Koma ist die komplette Bewusstlosigkeit. Regelmäßig sind nach Vigilanzstörungen anterograde und retrograde Amnesien zu beobachten. Darunter wird das Unvermögen verstanden, sich an die Vorgänge nach dem Erwachen aus einer Bewusstlosigkeit (anterograde Amnesie) oder kurz vor Eintreten der Bewusstlosigkeit zu erinnern (retrograde Amnesie).

Pathogenetisch werden beim SHT heute primäre von sekundären Hirnschädigungen unterschieden. Erstere sind meist Folge von Kontaktverletzungen oder Beschleunigungen des Kopfes einschließlich des massenträgen Gehirns relativ zum Körper. Die primären Schädigungen treten direkt zum Unfallzeitpunkt auf und bestehen in Verletzungen der Kopfschwarte, Kalottenfrakturen, Hirnquetschungen, Kontusionen oder einer diffusen axonalen Schädigung (Graham 1996). Sekundäre Hirnschäden treten in zeitlichem Abstand zum Trauma infolge von Hypoxie, Freisetzung exzitatorischer Aminosäuren, erhöhtem intrakraniellen Druck, Infektionen oder subakuten intrakraniellen Blutungen (symptomfreies Intervall!) auf. Zerebrale Läsionen nach einem schweren Hirntrauma im Kindesalter sind häufig noch Stunden bis Tage progredient, der zugrunde liegende Pathomechanismus dieser Neurodegeneration ist unbekannt. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass es nach der Entwicklung akuter exzitotoxischer Läsionen zu einer verspäteten neuronalen Degeneration mit besonders starker Ausprägung in kortikalen Bezirken, Striatum und Thalamus kommt, die apoptotischer Natur ist (Pohl et al. 1997).

Typischerweise liegen zerebrale Kontusionsherde frontopolar, in den orbitalen Gyri sowie in den Temporallappen. Unter einer »Coup-Kontusion« versteht man die strukturelle Hirnverletzung am Ort der Energieeinwirkung, bei einer »Contre-Coup-

Kontusion« tritt die Hirnverletzung in den der Gewalteinwirkung gegenüberliegenden Hirnteilen auf (oft parietal oder als Herniationskontusion). Eine diffuse axonale Hirnschädigung nach SHT ist die häufigste Ursache bleibender schwerer Hirnschäden. Sie tritt meist infolge von solchen Verkehrsunfällen auf, bei denen das Gehirn starken Scherkräften ausgesetzt ist. Im kranialen Computertomogramm (CCT) lässt sich lediglich eine leichte Hirnschwellung nachweisen.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose und die differenzialdiagnostische Beurteilung des akuten SHT im Kindesalter selbst obliegen der Kindertraumatologie und Neuroradiologie. Kinder- und Jugendpsychiater werden zunehmend hinzugezogen zur Beurteilung und Therapie akuter Psychosyndrome. Die fachspezifische Untersuchung sollte die Erhebung der genauen Unfallanamnese enthalten, weiterhin eine altersbezogene neurologisch-neuropädiatrische Untersuchung, die Orientierung über applizierte Medikamente (Halbwertszeiten von Sedativa und Narkotika!) sowie die kinder- und jugendpsychiatrisch fachgebietsspezifische Einordnung des Psychosyndroms. Am häufigsten sind Vigilanzminderungen oder psychomotorische Unruhezustände (»Durchgangssyndrom«), gefolgt von Intoxikationen, Delirien und Entzugserscheinungen.

➤ Unbedingt ist an massive Angstzustände kleinerer Kinder zu denken, die plötzlich in einer Klinik aufwachen.

Eine Unterbrechung des Bewusstseinszustandes bedeutet für Kinder nach dem »Aufwachen« eine erhöhte affektive Belastung. Sie haben es sehr viel schwerer als Erwachsene, sich wieder in der realen Welt zurechtzufinden. Der Erwachsene hat prätraumatisch eine feste Ordnung, ein festes inneres Abbild der Umwelt, in das er den Unfall und seine Folgen einordnen kann. Ein kleineres Kind, das sich vielleicht gerade in der Phase des magischen Denkens befindet, hat das nicht und kann mit Angst und Weglaufen oder mit Verweigerung bis hin zum Stupor auf die ungewohnte Umgebung reagieren.

Eine kurze Übersicht zur Differenzialdiagnostik ausgewählter akuter Psychosyndrome gibt ■ Tab. 14.6. Die Hirnstammkontusion ist keine sichere Entität, meist wird darunter die Kombination fluktuierender fokaler neurologischer Defizite mit Vigilanzschwankungen verstanden. In der zerebralen Bildgebung finden sich keine oder nur ungenügende Korrelate.

Das zentrale anticholinerge Syndrom (ZAS) ist eher selten, bereitet differenzialdiagnostisch jedoch die meisten Schwierigkeiten. Beweisend ist das Verschwinden der Symptome nach der Gabe von Physostigmin (Link et al. 1997). Klinisch werden zentrale von peripheren Symptomen unterschieden. Die zentralen Symptome können einerseits in Erregbarkeit, Krampfanfällen, Schwindel, zentraler Hyperpyrexie und Halluzinationen bestehen (Plusvariante), andererseits in Schläfrigkeit, Koma, Gedächtnisstörungen, Desorientierung und Amnesie (Minusvariante). An peripheren Symptomen treten Tachycardie, Mydriasis, Hyperthermie, verminderte Schleim- und Schweißsekretion und trockene rote Haut auf. Ausgelöst wird es durch eine Blockade zerebraler m-(Muskarin-)Cholinrezeptoren. Triggersubstanzen sind viele in der Intensivmedizin (Neuroleptanalgesie!), aber auch der

■ **Tab. 14.5** Frankfurter erweiterte und adaptierte Form der GCS (► www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/022-015.htm)

		Punkte	
I.	Verbale Antwort		
	(V = »Verbal«)	5	Fixiert verfolgt, erkennt, lacht
	1–24 Monate	4	Fixiert, verfolgt inkonstant, erkennt nicht sicher, lacht nicht situationsbedingt
		3	Nur zeitweise erweckbar, trinkt und isst nicht
		2	Bedrohreflex (ab 4½ Jahren) nicht sicher auslösbar ist motorisch unruhig, jedoch nicht erweckbar
		1	Tief komatös, kein Kontakt zur Umwelt, keine visuell, akustisch oder sensorisch ausgelöste motorische Reizbeantwortung
I.	Verbale Antwort		
	(V = »Verbal«)	5	Spricht verständlich, ist orientiert
		4	Ist verwirrt, spricht unzusammenhängend, ist desorientiert
		3	Antwortet inadäquat, »Wortsalat«
		2	Unverständliche Laute
		1	Keine verbalen Äußerungen
II.	Motorische Antwort		
	(M = »Motor«)	6	Greift gezielt auf Aufforderung, befolgt andere motorische Aufforderungen prompt
		5	Gezielte Abwehr eines Schmerzreizes möglich
		4	Ungezielte Beugebewegungen auf Schmerzreize
		3	Ungezielte Beugebewegungen auf Schmerzreize an den Armen, Strecktendenz an den Beinen (Dekortikationshaltung)
		2	Extension aller vier Extremitäten auf Schmerzreize (Dezerebrationshaltung)
		1	Keine motorische Antwort auf Schmerzreize
III.	Augenöffnen		
	(E = »Eye«)	4	Spontanes Augenöffnen
		3	Augenöffnen auf Anruf
		2	Augenöffnen auf Schmerzreize
		1	Kein Augenöffnen
IV.	Augensymptome		
	(OV = »Oculovestibular«)	4	Konjugierte Augenbewegungen möglich, Lichtreaktion der Pupillen auslösbar
		3	Puppenaugenphänomen auslösbar, dabei konjugierte Bulbusbewegungen
		2	Divergenzstellung der Bulbi, besonders bei Auslösen des Puppenaugenphänomens oder Kaltspülung des äußeren Gehörgangs; Ausbleiben der Augenbewegungen hierbei
		1	Keine spontanen Augenbewegungen; weite, lichtstarre Pupillen

Pädiatrie und Kinderpsychiatrie gebräuchliche Medikamente (Garza et al. 2000). Das sind z. B. Belladonnaalkaloide, trizyklische Antidepressiva, Neuroleptika oder Antihistaminika. Bei Überdosierung von Pharmaka mit Bindung an cholinerge Rezeptoren, z. B. in suizidaler Absicht, sollte differenzialdiagnostisch immer an das ZAS gedacht werden.

Neuropsychologische und apparative Diagnostik

➤ Die neuropsychologische Testung der verschiedenen Hirnfunktionen und die kinder- bzw. jugendpsychiatrische Untersuchung sollten immer im Anschluss an eine Hirnblutung oder ein mittelschweres bzw. schweres SHT erfolgen.

Damit sind traumatisch bedingte Veränderungen der intellektuellen und psychischen Funktionen von primär persönlichkeitsbedingten Veränderungen besser zu trennen, was sowohl prognostisch als auch forensisch von Bedeutung ist.

■ Tab. 14.6 Ausgewählte akute Psychosyndrome

Symptome	Verdachtsdiagnose	Differenzialdiagnose
Apathie »Nicht ansprechbar«, folgt Aufforderungen nicht Kontaktverweigerung Nahrungsverweigerung Kaum oder keine motorische Reaktionen	Psychogener Stupor	Angstreaktion Lokale Hirnblutung Medikamentennachwirkung, z. B. Benzodiazepine (Dormicum) Epileptischer Dämmerzustand »Locked-in-Syndrom« Mediofrontale Läsion Zentrales anticholinerges Syndrom Beginnendes apallisches Syndrom
Massives Schreien und Jammern Starke motorische Unruhe Fluchtreaktionen im Sinne von Weglaufen Kontaktaufnahme kaum möglich	Psychomotorischer Erregungszustand, akute Angstreaktion	Hirnstammkontusion Orbitofrontale Läsion Zentrales anticholinerges Syndrom
Fieber, jüngere Kinder Halluzinationen Angst, motorische Unruhe Evtl. Krampfanfälle	Fieberhalluzinose	Meningitis/Enzephalitis
Starke motorische Unruhe, Hin- und Herwerfen im Bett Halluzinationen Massive Angst, paranoide Reaktionen Pupillomotorikstörungen	Drogenintoxikation	Hirnstammkontusion Delir oder Entzug Zentrales anticholinerges Syndrom
Optische und akustische Halluzinationen Psychomotorische Unruhe Tachycardie und Hyperhidrose	Delir	Drogenintoxikation bzw. Überdosierung Hirnstammkontusion Zentrales anticholinerges Syndrom

Eine neuropsychologische Diagnostik empfiehlt sich bei Kindern und Jugendlichen immer dann nach einem SHT, wenn

- eine neuroradiologische Untersuchung bei einem SHT für notwendig erachtet wurde,
- lang anhaltende Lernstörungen vorliegen,
- nach dem Trauma plötzlich emotionale und Verhaltensstörungen auftreten oder
- es nach dem Trauma zu plötzlichen mnестischen, kognitiven, schulleistungsbezogenen Störungen kommt (Heubrock u. Petermann 2000).

Die generelle neuropsychologische Testung nach einem SHT ist nicht notwendig.

An apparativer Zusatzdiagnostik ist für den Kinder- und Jugendpsychiater das EEG sinnvoll. Schwere Allgemeinveränderungen weisen auf eine diffuse axonale Schädigung oder auf schwere Hirnstammkontusionen hin, leichtere Allgemeinveränderungen oder temporale Herde eher auf einen Dämmerzustand. Epilepsietypische Potenziale können für einen (evtl. nichtkonvulsiven) Status sprechen, ausgeprägte β -Aktivität für eine Medikamentenüberdosierung, frontale intermittierende rhythmische δ -Aktivität (FIRDA) für Hirnstammkontusionen.

Es ist nicht notwendig, nach einem leichten SHT regelhaft ein EEG durchzuführen (Schreck et al. 1992). Für die genaue elektroenzephalografische Differenzialdiagnostik sei auf die entsprechenden Lehrbücher verwiesen (Neundörfer 1995). Liquorpunktionen sollten beim Verdacht einer Meningitis oder Enzephalitis möglichst früh erfolgen. Lässt sich das Psychosyndrom nicht si-

cher einordnen oder treten nach zunächst erfolgter Stabilisierung plötzlich neue psychotische Symptome auf, kann die zerebrale Bildgebung wiederholt werden. Überhaupt empfiehlt es sich, nach Stabilisierung der Patienten, frühestens aber 5 Tage nach dem Trauma, bei den mittelschweren und schweren SHT ein zerebrales MRT durchzuführen (Grados et al. 2001). Oftmals demarkieren sich dann Kontusionsherde, die im primären CCT nicht sichtbar wurden. Das kann erhebliche Bedeutung für die Einordnung des Psychosyndroms, für die neuropsychologische Rehabilitation und für evtl. forensische Fragen haben. Bei jüngeren Kindern erfordert das jedoch evtl. eine erneute Narkose. In diesen Fällen ist die Indikation schärfer zu fassen.

Fallbeispiel

Ein 11-jähriger Junge wird in der Kinderchirurgie nach einer Rangelerei auf dem Schulhof stationär zur Beobachtung aufgenommen. Er hätte danach Kopfschmerzen bekommen und 2-mal erbrochen. Eine Bewusstlosigkeit oder eine Amnesie sei nicht aufgetreten. Am Aufnahmetag war der Junge lediglich schläfrig und verlangsamt. Am Tag nach der Aufnahme kam es zunächst zu leichten Vigilanzschwankungen, dann imponierten wechselnde Zustände mit Erregung und Angst, gefolgt von Phasen vermehrter Schläfrigkeit. Im durchgeführten Not-CCT fand sich kein Blutungsnachweis. Das kinderneuropsychiatrische Konzil erbringt neben dem klinisch führenden hirnnorganischen Psychosyndrom eine leichte sensomotorische Hemiparese links. Das angeregte MRT bleibt ohne diagnostischen Gewinn, in der MR-Angiografie stellt sich die rechte A. ver-



tebralis nur schwach dar (■ Abb. 14.1b) und bricht dann ab – Verdacht auf traumatische Dissektion, duplexsonografisch bestätigt sich der Befund. In den folgenden Tagen klart der Junge zunächst auf, wird unruhig, ein wenig angstbesetzt. Die sensomotorische Hemiparese bleibt bestehen. Über Gesprächsführung unter Einbeziehung der Eltern ist er gut führbar. Am 5. posttraumatischen Tag wird das MRT wiederholt, es zeigt jetzt einen Herd im Thalamusgebiet rechts (■ Abb. 14.1a). Nach Kostaufbau und Mobilisierung wird der Junge in unsere Einrichtung zur weiteren Betreuung übernommen. Er ist nun hypermobil, kaum im Bett zu halten, übt Kopfstand im Bett, spricht überstürzt und hastig, hört kaum zu. Nach Meinung der Eltern sei er vor dem Trauma nicht so gewesen. Im neurologischen Befund ist noch eine leichte Unsicherheit im Zeigerversuch links nachweisbar, die Muskeleigenreflexe sind seiten- gleich, keine Sensibilitätsstörungen, keine Paresen. Die neuropsychologischen Testverfahren zeigen 14 Tage nach dem Trauma keine Auffälligkeiten. Unter konsequenter Grenzsetzung ist er führbar, eine medikamentöse Therapie war nicht notwendig. Drei Wochen nach dem Trauma ist er bei aller Lebhaftigkeit angepasst, Konzentrationsfähig und belastbar. Im EEG ließen sich keine Herdstörungen oder steilen Potenziale nachweisen. Eine Rehabilitationsmaßnahme war nicht notwendig.

Diagnose

Mittelschweres SHT mit Blutung (in einen Infarkt?) im Thalamus rechts (ICD-10: S6.3) bei traumatischer Dissektion der A. vertebralis rechts und begleitendem passageren hirnnorganischen Psychosyndrom.

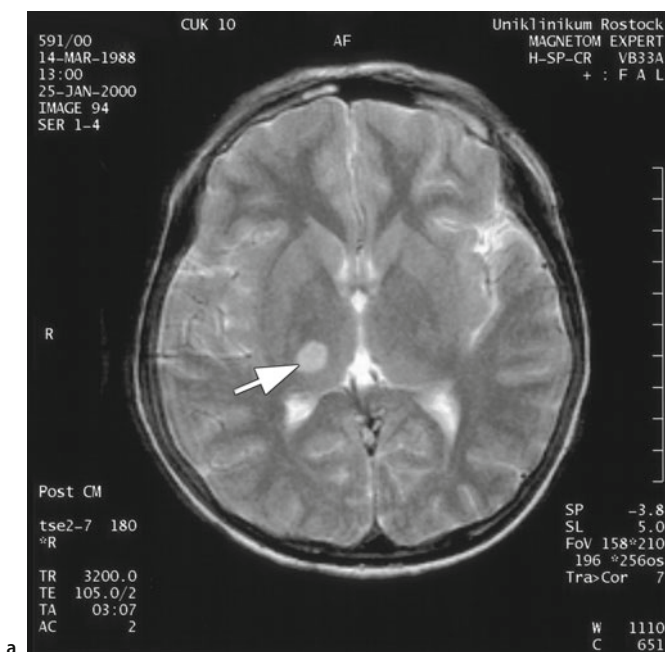
Therapie des akuten posttraumatischen hirnnorganischen Psychosyndroms

Medikamentöse Therapie

Kinder im Alter unter 8–9 Jahren reagieren oft mit Angst, Rückzug und Regression, wenn sie im Krankenhaus aus der Bewusstlosigkeit erwachen. Das heute praktizierte »rooming in« der Bezugspersonen wirkt an sich angstlösend und erleichtert die Führung dieser Kinder. Meist verhalten sie sich 2–3 Tage nach dem Erwachen wieder entsprechend ihrer Primärpersönlichkeit. Prinzipiell stehen Angstlösung und Beruhigung des Kindes an erster Stelle. Sollte dies durch psychotherapeutische Intervention unter Einbeziehung der Eltern nicht erfolgreich sein, bietet sich der kurzzeitige Einsatz eines Benzodiazepines mit betont anxiolytischer Wirkung (z. B. Lorazepam) an. Die Dosierung erfolgt nach Körpergewicht und richtet sich nach dem Ausprägungsgrad der Symptome. Die orale oder rektale Gabe ist zu bevorzugen.

➤ Eine kinder- und jugendpsychiatrische Intervention ist bei leichten SHT jedoch nur selten notwendig.

Anders bei Psychosyndromen im Rahmen mittelschwerer oder schwerer SHT. Die Kinder liegen auf traumatologischen oder sogar Intensivtherapiestationen, also in völlig unbekannter und ängstigender Umgebung. Unabhängig vom Bewusstseinszustand oder der Sedierung muss immer verbaler Kontakt zu den Kindern gehalten werden. Dazu ist das ganze Team einzubeziehen. Die propriozeptive Stimulation ist durch eine intensive Physiotherapie zu gewährleisten. Tonträger mit den Stimmen der Eltern oder Geschwister können heute problemlos den Kindern vorgespielt werden. Der ständige Kontakt mit den Eltern erleichtert den Kindern die Orientierung in der Aufwachphase. Die Eltern sollten über das Krankheitsbild aufgeklärt sein und die ungefähre



■ **Abb. 14.1** a T2 gewichtetes zerebrales MRT (nach Kontrastmittelgabe) des 12-jährigen Jungen; Pfeil weist auf die Läsion hin. b MR-Angiografie desselben Jungen; Pfeil weist auf den Abgang der rechten A. vertebralis, die sich im Seitenvergleich deutlich schmaler darstellt und dann abbricht –

V. a. Dissektion (duplexsonografisch bestätigt). (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

Prognose kennen. Wenn irgend möglich, gilt es die Eltern in die Pflege des Kindes einzubeziehen. Gelegentlich muss ihnen das Verhalten der Kinder, das sie als abnorm und unverständlich erleben, erklärt werden. Es ist immer hilfreich, auf die zeitliche Befristung solcher akuter »Durchgangssyndrome« hinzuweisen. Sind die Kinder psychomotorisch sehr unruhig oder massiv angstbesetzt, oder delirieren sie im Rahmen sekundärer hochfieberhafter Entzündungen, ist von kinder- und jugendpsychiatrischer Seite der Einsatz von Neuroleptika, evtl. in Kombination mit Benzodiazepinen zu überdenken. Vorher ist mit den primär behandelnden Kollegen abzuklären, ob die Kinder aufgrund von Schmerzen unruhig sind. Dann steht die Analgosedierung im Vordergrund. In allen Fällen ist vorher das Einverständnis der Eltern nach adäquater Aufklärung und, soweit möglich, auch der Kinder einzuholen (Laufs 2000).

Systematische Studien zum Einsatz von Psychopharmaka bei akuten hirnorganischen Psychosyndromen im Kindes- und Jugendalter fehlen. Ging eine längere Analgosedierung unter Einbeziehung von Benzodiazepinen voraus, sollte versucht werden, mit schwach bis mittelpotenten Neuroleptika allein oder mit Hydroxybuttersäure (cave: Natriumanstieg) auszukommen. Eine Sedierungskomponente ist dann ausdrücklich erwünscht. Bei massiven Halluzinationen oder Drogenintoxikationen mit paranoidem Erleben und Halluzinationen sind höher potente Neuroleptika indiziert.

Einige ausgewählte Beispiele zur medikamentösen Behandlung zeigt Tab. 14.7. Die angegebenen Dosierungen sind Richtlinien und müssen dem Ausprägungsgrad der Symptome und dem Körpergewicht angepasst werden. Oft werden kurzzeitig höhere Dosen benötigt, als in der Tabelle angegeben.

➤ **Die Applikation von Medikamenten sollte so kurz wie möglich und so lang wie notwendig erfolgen.**

Länger als 5–7 Tage ist der Einsatz höher potenter Neuroleptika selten indiziert. Auch Benzodiazepine sollten nicht länger als 10–14 Tage gegeben werden. Die Umstellung auf atypische Neuroleptika empfiehlt sich so früh wie möglich, wenn ihr primärer Einsatz nicht möglich oder eine längere neuroleptische Therapie notwendig ist. Das Risiko der Spätdyskinesien ist wahrscheinlich geringer. Viele Medikamente sind für Kinder und Jugendliche nicht zugelassen, sodass ihr Einsatz derzeit nur im Rahmen eines therapeutischen Heilversuches möglich ist.

Bei strukturellen Hirnschädigungen ist die Inzidenz epileptischer Anfälle erhöht, Neuroleptika senken die Krampfschwelle weiter. Deshalb ist die gleichzeitige antiepileptische Absicherung zu überdenken. Valproinsäure, die auch intravenös applizierbar ist, bietet sich auch im Hinblick auf eine evtl. notwendige längere Applikation aufgrund einer posttraumatischen Epilepsie ebenso wie Carbamazepin an. Von beiden Medikamenten ist ein stimmungsstabilisierender Effekt bekannt (Walden et al. 1997), von Lamotrigin (Calabrese et al. 1998) und Topiramamat (McElroy et al. 2000) wird dies zunehmend angenommen.

Nichtmedikamentöse Therapie

Wesentlich für die Prognose schwerer und mittelschwerer SHT ist der frühe Einsatz übender Verfahren, bereits auf der Intensivtherapiestation oder in der Kindertraumatologie. Dies sind Physiotherapie, Ergotherapie, Logotherapie genauso wie Verhaltens- und Mototherapie.

■ **Tab. 14.7** Vorschläge zur medikamentösen Behandlung akuter hirnorganischer Psychosyndrome

Leitsymptom	Alter [Jahre]	Empfehlung	Alternative
Halluzinationen	<6 >6–14 >14	Möglichst keine Medikation Quetiapin bis 400 mg/d Quetiapin bis 600 mg/Tag	Amisulpirid 50–100 mg/Tag Amisulpirid 50–100 mg Promethazin bis 25 mg Haloperidol bis 3 mg/Tag Promethazin bis 75 mg/Tag Haloperidol bis 5 mg/Tag Risperidon bis 4 mg/Tag Promethazin bis 150 mg/Tag Haloperidol bis 10 mg/Tag Ciatyl Acuphase 50 mg
Angst	<6 >6–14 >14	Möglichst keine Medikation Lorazepam bis 3 mg/Tag Lorazepam bis max. 6 mg/Tag	Lorazepam bis 1 mg/Tag Promethazin bis 50 mg Promethazin 100 mg/Tag Buspiron bis 15 mg/Tag
Delir Entzug	<14 meist bei Fieber >14	Möglichst keine Medikation Haloperidol bis 15 mg/Tag plus Lorazepam bis 6 mg/Tag	Promethazin bis 50 mg/Tag Lorazepam bis 3 mg/Tag Levomepromazin bis 150 mg/Tag Clonidin bis 0,8 mg/Tag (cave: in Kombination mit Haloperidol → QT-Verlängerung, Kammerflimmern)
Psychomotorischer Erregungszustand	<14 >14	Dipiperon bis 6 mg/kg KG Amisulpirid bis 800 mg/Tag Beides in Kombination mit Lorazepam bis 6 mg/Tag	Promethazin bis 150 mg/Tag Levomepromazin bis 150 mg/Tag Hydroxybuttersäure bis 10 mg/kg KG (cave: Na ⁺ -Anstieg)

➤ **Welcher Methode wann der Vorzug gegeben wird, richtet sich neben Lokalisation und Schwere der Schädigung nach dem psychischen Zustand des Kindes sowie wie nach seinem aktuellen intellektuellen Leistungsvermögen.**

Insofern ist der immer wieder zu erlebende »Methodenstreit« unsinnig. Primär kann auch nicht das Ausmaß der Hirnschädigung beeinflusst werden, sondern es gilt den sekundären reaktiven Schäden auf motorischem, psychischem und intellektuellem Gebiet vorzubeugen. Zum frühestmöglichen Zeitpunkt sind die Familienangehörigen einzubeziehen. Mit der familiennahen interdisziplinären Frühförderung wird nicht nur die im Vergleich zum Erwachsenen größere kindliche Kompensationsfähigkeit des Nervensystems ausgenutzt, sondern auch der Entstehung und Verfestigung reaktiver Störungen am besten begegnet (Neuhäuser u. Heubruck 2000).

Lag ein leichtes SHT vor, sind kinder- und jugendpsychiatrische Interventionen meist nicht notwendig. Es empfiehlt sich jedoch, die Traumabewältigungsstrategien des betroffenen Kindes und der Familie zu eruieren, um spätere vegetative Störungen oder Schmerzsyndrome besser einordnen zu können. Auch die kognitive Rehabilitation kann ambulant erfolgen (Pothmann et al. 1995).

14.2.2 Entzündliche akute organische Psychosyndrome

Auch wenn entzündliche Ursachen psychotischer Zustandsbilder in der Kinder- und Jugendpsychiatrie eher selten sind, zählen sie zu den entscheidenden Differenzialdiagnosen und müssen jedem Psychiater gegenwärtig sein (Hess et al. 1999). Wer einmal ein Residualstadium einer zu spät erkannten schweren Herpesenzephalitis gesehen hat, wird die Notwendigkeit einer frühen neuroradiologischen und gegebenenfalls liquorologischen Diagnostik bei akuten psychotischen Ersterkrankungen nicht in Frage stellen.

Akute hirnorganische Psychosyndrome bei viralen Entzündungen des ZNS

Häufigster Erreger ist das Herpesvirus (Herpesenzephalitis). Als weitere Erreger kommen Adenoviren (subakute Enzephalitis), Arboviren (FSME oder »tick borne encephalitis«), Paramyxoviren (Mumps-, Masernenzephalitis), Rubellaviren (progressive Rubellapanezephalitis, »slow virus infection«), Rhabdoviren (Tollwut) sowie Vakzine (akute demyelinisierende Enzephalomyelitis, ADEM) in Frage. Unter den Slow-virus-Erkrankungen ist neben der seltenen progressiven Rubellapanezephalitis die subakute sklerosierende Panenzephalitis von Bedeutung.

➤ **Allen diesen viralen Infektionen des ZNS ist gemeinsam, dass sie im Prodromalstadium der Erkrankung mit Vigilanzeinschränkungen oder mit halluzinatorischen bzw. deliranten Zustandsbildern einhergehen können.**

Fast regelmäßig treten später Fieber und neurologische Herdsymptome auf und führen zur Diagnose. Der therapeutische Erfolg hängt jedoch entscheidend vom möglichst frühen Einsetzen der Therapie ab, weswegen der frühen Diagnose große Bedeutung zukommt.

Alle Krankheits- und Todesfälle an Virusmeningoenzephaliden sind entsprechend § 3, Abs. 2 BseuchG meldepflichtig.

Die häufigeren und die differenzialdiagnostisch bedeutsamen Virusinfektionen im Kindes- und Jugendalter mit zerebraler Beteiligung in Form von akuten Psychosyndromen werden im Folgenden kurz besprochen.

Reye-Syndrom

■ Prävalenz

Die mittlere Häufigkeit des Reye-Syndroms wird bei Kindern und Jugendlichen mit 0,6–0,7/100.000 angegeben (Prange 1995a). Das typische Erkrankungsalter liegt zwischen 5 und 15 Jahren.

➤ **Das Reye-Syndrom ist eine infolge einer viralen Infektion auftretende akute, nichtinflammatorische Enzephalopathie, die durch die zwei Hauptsymptome Vigilanzstörung und Leberdysfunktion gekennzeichnet ist.**

■ Diagnose

Für die Diagnose werden eine biopsisch zu bestätigende fettige Metamorphose der Leber und ein mindestens 3-facher Anstieg der Transaminasen und des Serumammoniaks gefordert. In den letzten Jahren sind eine Reihe genetisch-metabolischer Erkrankungen beschrieben worden, die ähnlich einem Reye-Syndrom verlaufen und früher darunter subsumiert wurden (Orlowski 1999). Eine Assoziation des Syndroms mit länger dauernder Einnahme von Azetylsalizylsäure ist beschrieben (Kauffman 1998).

■ Komorbidität

Am häufigsten tritt das Reye-Syndrom im Zusammenhang mit Influenza-A- und -B-Infektionen auf. Andere das Syndrom auslösende Viren sind Adeno-, Coxsackie-, Zytomegalie-, Ebstein-Barr-, Herpes-, Varizella-, Masern-, Mumps- und Rubellaviren. Die Pathogenese des Syndroms ist nicht geklärt.

■ Klinik

Die Klinik läuft in sechs Stadien ab, allerdings nicht regelhaft (► Übersicht »Klinische Stadien des Reye-Syndroms«)

Klinische Stadien des Reye-Syndroms. (Mod. nach Prange 1995a)

- Stadium 0: Erbrechen, Transaminasenanstieg
- Stadium I: heftiges Erbrechen, gelegentlich Lethargie
- Stadium II: delirantes Bild mit motorischer Unruhe, Aggressivität, Desorientierung, Halluzinationen; vegetative Dysregulationen; Muskeleigenreflexe gesteigert; klassischerweise dauert dieses Bild maximal 1–2 Tage
- Stadium III: Koma, Pyramidenbahnzeichen, beginnendes Papillenödem
- Stadium IV: Dezerebration, unregelmäßige Atmung, okulocephaler Reflex verschwindet
- Stadium V: allgemeine Muskelhypotonie, langsames Erlöschen der Hirnstammreflexe und der Muskeleigenreflexe

Im Serum imponiert der starke Transaminasenanstieg, weiter kommt es zur Hyperammonämie, Laktazidose, Prolaktinerhöhung, Aminoazidämie, Abfall des Cholesterins und pH-Abfall. Die Liquorzellzahl ist wenn dann nur sehr gering erhöht (<10 Mpt/l), die Katecholamine sind im Liquor erhöht. Im EEG findet sich früh eine leichte Allgemeinveränderung, die an Schwere zunimmt und ab Stadium III in eine »Burst-suppression«-Aktivität übergeht. Triphasische Komplexe wie beim Leberkoma werden normalerweise nicht gesehen. Im CCT zeigt sich ein generalisiertes Hirnödema mit Hypodensitäten der weißen Substanz. Beweisend ist im Zusammenhang mit der Klinik die bioptisch nachgewiesene fettige Metamorphose der Leber. Differenzialdiagnostisch muss an Pilzvergiftungen und Valproinsäureintoxikationen gedacht werden.

■ Therapie

Die Behandlung sollte immer auf einer Intensivtherapiestation erfolgen. Das organische Psychosyndrom tritt klassischerweise nur kurzzeitig (Stadium II) auf und wird symptomatisch mit hochpotenten Neuroleptika, kurzzeitig und hochdosiert (z. B. 3-mal 3–10 mg Haloperidol, altersadaptiert) behandelt. Die gleichzeitige Gabe von Benzodiazepinen oder Gammaaminobuttersäure sollte möglichst vermieden werden, da die Vigilanzminderung im Stadium III aufgrund der Halbwertszeit dann schwer von der Medikamentenwirkung zu trennen ist.

Herpesenzephalitis

■ Prävalenz

Die durch das Herpes-simplex-Virus verursachte Enzephalitis des Kindes- und Erwachsenenalters ist die häufigste Form einer akuten hämorrhagisch-nekrotisierenden Enzephalitis. Die Inzidenz wird in Mitteleuropa auf 2–5/10⁶ geschätzt (Siever u. Prange 1995).

■ Ätiologie

Durch die beiden Herpes-simplex-Viren Typ 1 und 2 (HSV-1 und -2) werden verschiedene neurologische Erkrankungen verursacht. Das HSV-1-Virus ruft bei Erwachsenen und älteren Kindern eine gefürchtete Enzephalitis mit typischem klinischem Verlauf hervor. HSV-Typ-2 führt zu einer gutartigen Meningitis. Bei Neugeborenen kommt es durch HSV-2 zu einer hämorrhagisch nekrotisierenden Enzephalitis.

Die Infektion mit HSV-1 erfolgt durch Tröpfchen- oder Schmierkontakt. Schleimhautläsionen stellen Eintrittspforten dar. Bei etwa einem Drittel der Erkrankungsfälle handelt es sich um eine Primärinfektion, bei zwei Dritteln um eine Virusreaktivierung.

➤ 50 % der gesamten Letalität an Enzephalitiden gehen zulasten der HSV-Enzephalitis (Typ 1).

Die Infektion erfolgt wahrscheinlich über eine transaxonale Viruspenetration, meist über den 1. Hirnnerven. Zunächst erreicht das Virus orbitofrontale und temporale Hirnstrukturen. Die weitere Erregerausbreitung erfolgt von Zelle zu Zelle in das gesamte Hirn mit Bevorzugung von Gyrus cinguli, Stammganglien, Thalamus und Corpora mamillaria. Seltener erfolgt die Infektion über den V., VI. oder X. Hirnnerven. Es kommt dann zu einer Rhombenzephalitis mit meist letalem Ausgang.

■ Klinik

Die Klinik verläuft regelmäßig in vier Phasen. In der unspezifischen Prodromalphase treten Symptome eines fieberhaften Infektes wie Fieber, Appetitlosigkeit, Abgeschlagenheit und Kopfschmerz auf. Gelegentlich werden diese Symptome aber von Angehörigen nicht ernst genommen und anamnestisch auch nicht berichtet. Allerdings kann diese Prodromalphase auch fehlen bzw. die Symptome so gering ausgeprägt sein, dass sie gar nicht wahrgenommen werden. Nach Entfieberung und ca. 4–10 Tagen kommt es im sog. psychotischen Stadium zu plötzlichen Verhaltensänderungen, die genau erfragt werden müssen. Die dann möglicherweise auftretenden Halluzinationen, Situationsverkennungen, Verwirrtheit, Geruchsmissempfindungen oder aphasischen Symptome führen zur Verdachtsdiagnose, vor allem, wenn wieder Fieber und ein Meningismus hinzukommen. Oft erfolgt die Klinikeinweisung erst nach einem typischerweise komplex-fokal beginnenden Anfall, der sekundär generalisiert (konvulsives Stadium). Der Übergang in Sopor und Koma (komatöses Stadium) ist dann kaum noch aufzuhalten, die Patienten sterben 8–14 Tage nach Krankheitsbeginn unter den Zeichen einer intrakraniellen Drucksteigerung mit transtentorieller Herniation (Ito et al. 1998).

Im EEG zeigen sich typischerweise temporale Herdbefunde, steile Potenziale oder Allgemeinveränderungen. Das CCT ist noch drei Tage nach Auftreten neurologischer Herdsymptome normal, eignet sich also nicht für die Akutdiagnostik. Die Magnetresonanztomografie zeigt zeitgleich zum Auftreten neurologisch-psychiatrischer Symptome Läsionen in typischer Lokalisation (»rhinenzephal Herdenzephalitis«) temporobasal und ist das Mittel der Wahl für die Frühdiagnostik. Da immer mit einer intrakraniellen Drucksteigerung zu rechnen ist, kann eine Lumbalpunktion nur unter gleichzeitigen Maßnahmen zur Verhinderung einer transtentoriellen Herniation vorgenommen werden.

➤ Die Kombination Infekt (»Grippe«) vor einer Woche und plötzliche Verhaltensänderung (»mein Kind ist plötzlich so komisch«) sollte immer die »Alarmglocke HSV-Enzephalitis« klingeln lassen.

■ Therapie

Die Therapie erfolgt antiviral mit Aciclovir (Zovirax), evtl. mit Interferonen (Yuasa et al. 1999; Geiger et al. 1997) möglichst auf einer Intensivtherapiestation und in einer mit dem Krankheitsbild vertrauten Einrichtung. Bei starker psychomotorischer Unruhe oder schweren halluzinatorischen Zustandsbildern sind hochpotente Neuroleptika unter antiepileptischem Schutz und Benzodiazepine indiziert. Kurzzeitige Fixierungen sind gelegentlich notwendig.

EBV-Enzephalitis

Der Epstein-Barr-Virus (EPV) ist der Verursacher der infektiösen Mononukleose (Pfeiffer-Drüsenfieber), die hauptsächlich Jugendliche betrifft. Am Nervensystem kann das Virus eine Vielzahl von Erkrankungen auslösen (z. B. Guillain-Barré-Syndrom, autonome Neuropathien, Querschnittsmyelitiden), von denen hier nur Reye-Syndrom (► oben) und die Meningoenzephalitis

interessieren. Ein spezifisches durch EBV ausgelöstes Krankheitsbild am Nervensystem gibt es nicht.

■ Klinik

Die Meningoenzephalitis kann sich als diffuse oder lokale Entzündung in jedem Hirnabschnitt manifestieren. Leitsymptome sind Photophobie, Vigilanzstörungen, Kopfschmerzen und plötzliche Verhaltensänderungen bis hin zu halluzinatorischen Zustandsbildern. Beschrieben sind auch Metamorphopsien (»Alice in wonderland syndrome«; Liaw u. Shen 1991). Seltener sind neurologische Herdsymptome wie Aphasien oder Hemianopsien. Die typischen Blutbildveränderungen mit Lymphozytose, atypischen Lymphozyten und relativer Neutropenie sind bei neuropsychiatrischen Manifestationen nicht immer nachweisbar. Die Liquorveränderungen sind unspezifisch, gelegentlich finden sich leichte Pleozytosen. Spezifische Antikörper sollen sich bei Kindern nachweisen lassen (Imai et al. 1993). Das EEG zeigt eine diffuse irreguläre langsame Aktivität, evtl. periodisch und mit Herdbefunden. Auch die bildgebende Diagnostik, anzustreben ist ein zerebrales MRT mit Kontrastmittel, erbringt keinen erregerspezifischen Hinweis. Für die Diagnose einer ZNS-Infektion ist der Nachweis einer spezifischen intrathekalen Antikörperproduktion mithilfe eines Antikörperspezifitätsindex notwendig (Felgenhauer u. Reiber 1992). Der Nachweis heterophiler Antikörper (Paul-Bunell-Reaktion) spielt heute keine Rolle mehr (Bitsch 1995).

■ Therapie

Eine spezifische Therapie EBV-induzierter Erkrankungen gibt es nicht. Körperliche Anstrengungen sollten vermieden werden aufgrund der Gefahr einer Milzruptur. Werden auf entzündeten Tonsillen Streptokokken nachgewiesen, sollte zur Vermeidung von Poststreptokokkenkomplikationen eine antibiotische Therapie erfolgen. Ampicillin ist dazu kontraindiziert, da es bei infektiösen Mononukleosen fast immer zu einem Arzneimittlexanthem führt (Bitsch 1995). Die psychiatrischen Symptome sind selten behandlungsbedürftig. Die Wahl eines Neuroleptikums richtet sich nach Art und Ausprägung der psychotischen Symptome.

Frühsommermeningoenzephalitis (FSME)

■ Ätiologie

Die FSME ist die bedeutendste Arbovirose und endemische Virusenzephalitis in Mitteleuropa. Erreger ist ein Flavivirus, der verschiedene Subtypen aufweist. Die Übertragung erfolgt durch Schildzecken. In Deutschland sollen bis zu 1000 Infektionen pro Jahr auftreten (Stronegger et al. 1998). Das FSME-Virus kann eine Meningitis, eine Meningoenzephalitis oder eine Meningoradikulitis hervorrufen. Es besteht grundsätzlich eine Affinität zur grauen Substanz des Gehirns. Die Erkrankung soll im Kindesalter weniger schwer verlaufen als im Erwachsenenalter (Logar et al. 2000), es sind jedoch auch sehr schwere Verläufe beschrieben (Cizman et al. 1999).

■ Klinik

Bei zwei Drittel der Infizierten kommt es nach einer Inkubationszeit von 7–12 Tagen im Stadium der Virämie zu sehr hohen

Temperaturen, kombiniert mit Kopfschmerzen und gastrointestinalen Symptomen. Es schließt sich ein beschwerdefreies Intervall von 2–5 Tagen an. Bei einem Drittel der Infizierten entwickelt sich eine zweite Phase mit erneutem Fieber über 39 °C, Kopfschmerzen, Lichtscheu und Übelkeit. In 50–70 % der Fälle tritt eine Meningitis auf, die besonders bei Kindern eine gute Prognose hat (Bryant u. Marshall 2000). In rund 30 % dieser Fälle entwickelt sich eine Meningoenzephalitis mit Vigilanzeinschränkungen, z. T. bis zum Koma. Es können extrapyramidal-motorische Störungen auftreten, Krampfanfälle sind häufiger. Hirnleistungsstörungen sind die Regel. Bei einem Drittel der Infizierten entwickelt sich die ZNS-Erkrankung aus völliger Gesundheit heraus und ohne Vorstadium, d. h., die Virämie verläuft inapparent.

➤ In ca. 4 % aller Fälle beginnt die Symptomatik mit einer Psychose, wobei depressive Bilder überwiegen (Börner 1995).

Die ZNS-Symptome bilden sich bei günstigen Verläufen nach 3 Tagen zurück, können jedoch auch über Wochen persistieren.

■ Diagnose

Die Diagnosestellung der FSME gelingt im Frühstadium der FSME über den Antigen- oder Erregernachweis (z. B. Polymerase-Kettenreaktion, PCR). In der Phase der Manifestation von ZNS-Symptomen ist der direkte Erregernachweis nur noch aus dem Liquor möglich, der serologische Nachweis zu diesem Zeitpunkt allerdings oft schon erfolgreich. Der Liquor zeigt eine mäßige Pleozytose, ein zerebrales MRT ist zum Ausschluss einer Herpesenzephalitis immer anzustreben. Differenzialdiagnostisch ist bei Zeckenstich auch an eine Borreliose zu denken. Eine postexpositionelle Prophylaxe der FSME ist bis zum 4. Tag nach dem Zeckenstich möglich.

■ Therapie

Die symptomatische Therapie besteht aus Bettruhe, Analgetika, Antipyretika und gegebenenfalls parenteraler Ernährung. Die Inzidenz der Restschäden liegt bei 5–15 % der Patienten mit ZNS-Symptomen. Beschrieben sind Kopfschmerzen, Restlähmungen und chronische hirnorganische Psychosyndrome (»postenzephalitisch«).

Verschiedene Erreger

Eine Reihe von Viren kann im Rahmen von Enzephalomyelitiden zentralnervöse Symptome einschließlich akuter organischer Psychosyndrome verursachen. ■ Tab. 14.8 gibt einen kurzen Überblick über die möglichen psychischen Symptome, die zusammengefasst in Vigilanzstörungen und/oder psychotischen einschließlich demenziellen Bildern bestehen.

Regelmäßig finden sich neben den spezifischen Zeichen der Infektionserkrankung und psychischen Auffälligkeiten charakteristische neurologische Herdsymptome wie Krampfanfälle, Pyramidenbahnzeichen oder Hirnnervenstörungen. Genauer ist in entsprechenden Lehrbüchern der Infektionserkrankungen nachzulesen (z. B. Prange 1995). Die spezifische psychiatrisch-medikamentöse Behandlung entspricht der der Psychosyndrome nach SHT (■ Tab. 14.7).

■ **Tab. 14.8** Durch verschiedene Viren verursachte hirnorganische Psychosyndrome

Viraler Erreger	Psychische Symptomatik
Enteroviren	Agitiertheit, Halluzinationen, Desorientierung
Rubella	Vigilanzstörungen, psychotische Bilder, immer neurologische Symptome
Mumps	Desorientierung, Lethargie, amentuell-delirante Bilder; häufigster Erreger der aseptischen Meningitis
Masern	Desorientierung, immer neurologische Symptome
Rhabdoviren	»Tollwut«, fast pathognomonisch ist die Hydrophobie
Arenaviren	Vigilanzstörungen, Halluzinationen
HIV	Diaplazentar übertragene Enzephalopathie des Kindes

Seit Kurzem ist eine Anti-NMDA-(N-Methyl-D-Aspartat-) Rezeptor-Enzephalitis beschrieben. Die Patienten entwickeln meist primär ein schizophreniform anmutendes Syndrom mit formalen und inhaltlichen Denkstörungen (Pruss et al. 2010). Meist wird bei Jugendlichen die Diagnose einer drogeninduzierten Psychose gestellt, da ein Erregernachweis nicht gelingt. Erst wenn Symptome wie epileptische Anfälle oder Dyskinesien auftreten, wird die Diagnose einer Enzephalitis gestellt. Das unterstreicht einmal mehr die Notwendigkeit einer Liquorpunktion bei Erstmanifestation einer Psychose.

Postvaksinale und postinfektiöse Enzephalomyelitis

Die akute demyelinisierende Enzephalomyelitis (ADEM) ist eine akute, monophasische verlaufende Erkrankung der weißen Substanz des Gehirns und des Rückenmarks, die nicht sicher von der multiplen Sklerose zu trennen ist (Schwarz et al. 2001). Die Exposition mit einer körperfremden Substanz (Viren, Vakzine, Medikamente) ist Voraussetzung. Am häufigsten tritt die ADEM im Kindesalter auf, wahrscheinlich weil die Häufigkeit der Erstinfektionen und der Impfungen in dieser Zeit am größten ist. Das klinische Erscheinungsbild ist unabhängig vom auslösenden Agens relativ einheitlich. Es kommt zu plötzlichen und oft dramatischen Symptomezacerbationen mit Kopfschmerzen, Vigilanzstörungen und fokalen neurologischen Ausfällen. Oft treten Krampfanfälle auf, Hirnnervenausfälle und spastische Paresen sind nicht ungewöhnlich. MRT und Liquor sind für die Diagnosestellung unabdingbar. Die ADEM kann im Kindesalter aber auch zunächst unter dem Bild einer Psychose ablaufen (Hahn et al. 2000; Nasr et al. 2000). Nach Impfungen ist der Verlauf eher gutartig, die Letalität nach Infektionserkrankungen ist eher höher. Es bleiben bei den Überlebenden oft Epilepsien und postenzephalitische Psychosyndrome mit z. T. erheblicher geistiger Beeinträchtigung zurück.

Slow-virus-Erkrankungen – subakute sklerosierende Panenzephalitis (SSPE)

Die Inzidenz der SSPE wird mit 8,5/10⁶ Masernerkrankungen angegeben. Die Erkrankung betrifft hauptsächlich Kinder und

Jugendliche im Alter zwischen 5 und 15 Jahren. Es handelt sich um eine langsam verlaufende Enzephalitis, die durch Einschlusskörper in kortikalen Neuronen gekennzeichnet ist und wahrscheinlich durch Reaktion auf persistierende Masernviren verursacht wird (Owens et al. 2000). Das männliche Geschlecht ist bevorzugt, die Erkrankung führt nach jahrelangem Verlauf zum Tod. Der Verlauf der SSPE wird in drei Stadien unterteilt (► Übersicht »Verlaufsstadien der SSPE«), wobei der zeitliche Verlauf sehr variabel ist.

Verlaufsstadien der SSPE (mod. nach Prange et al. 1995b)

- Stadium I: psychische Symptome wie Verhaltensstörungen, Gleichgültigkeit, Merkfähigkeitsstörungen, intellektueller Abbau; erstes Zeichen ist oft plötzliche Leistungsver schlechterung in der Schule
- Stadium II: neurologische Symptome wie Krampfanfälle, extrapyramidal motorische Störungen; weiter Myoklonien mit einer Frequenz von 5–10/min, die im EEG von charakteristischen Potenzialen bestehend aus periodischen Deltakomplexen, überlagert von abortiven Spitzenpotenzialen (sog. Rademecker-Komplexe), begleitet werden
- Stadium III: Dezerebrationsstarre, Tetraspastik, apallisches Syndrom, Koma, Tod

Im Liquor lässt sich eine intrathekale Synthese von Masernantikörpern (Antikörperspezifitätsindex >1,5) bei stark erhöhtem IgG nachweisen, im Serum finden sich erhöhte Masernantikörpertiter. Das EEG zeigt die bereits erwähnten bi- oder triphasischen Rademecker-Komplexe, das zerebrale MRT periventriculäre Läsionen. Das CCT ist im Stadium I noch normal. Die wesentlichen Therapiemaßnahmen sind symptomatisch. Meist macht sich ab Stadium II eine Sedierung notwendig, um gleichzeitig Einfluss auf die Myoklonien zu nehmen, empfiehlt sich Clonazepam oder Clobazam. Gilt es, gleichzeitig antiepileptisch zu behandeln, ist Valproinsäure das Mittel der ersten Wahl. Gute Erfolge hinsichtlich der Myoklonien sind auch mit Piracetam beschrieben.

Akute hirnorganische Psychosyndrome bei bakteriellen Entzündungen des ZNS

Die akut purulenten ZNS-Erkrankungen sind meistens durch das Symptom Fieber gekennzeichnet, der Kinder- und Jugendpsychiater sieht sie nur konsiliarisch bei begleitenden schweren hirnorganischen »Durchgangssyndromen«. Ihre psychiatrisch-medikamentöse Behandlung ist symptomorientiert, (Therapievorschläge: ■ Tab. 14.7; ► Abschn. 14.2.1). Jedoch können verschiedene Erreger ein relativ gleichförmiges klinisches Syndrom verursachen, das differenzialdiagnostisch von Bedeutung ist, nämlich Hirnabszess und metastatisch-(oder septisch-)embolische Herdenzephalitis. Eher subakut verlaufende bakterielle Infektionen des ZNS können in der Anfangsphase nur mit psychischen Veränderungen auffallen, exemplarisch wird die tuberkulöse Meningitis im Folgenden kurz besprochen.

Infektionen mit Mykoplasmen und Rickettsien verlaufen in etwa einem Drittel der Fälle mit Beteiligung des ZNS, dann aber immer mit den Symptomen eines akuten hirnnorganischen Psychosyndroms wie Halluzinationen, Desorientierung und Vigilanzstörungen. Sie sind in Mitteleuropa selten.

Tuberkulöse Meningitis

In Mitteleuropa befällt die Neurotuberkulose überwiegend Erwachsene. Häufiger ist sie in Entwicklungsländern, dort betrifft sie auch eher Kinder. Eine ZNS-Tuberkulose tritt immer als Folge eines Befalls anderer Organe auf, der sich allerdings manchmal schwierig nachweisen lässt. Bei Kindern erreichen die Erreger das ZNS meistens durch eine vom Primärkomplex ausgehende hämatogene Aussaat (Nau 1995a).

Die Neurotuberkulose beginnt mit einer etwa 2–3 Wochen andauernden Prodromalphase mit den Symptomen Apathie, Verhaltensänderungen, Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und innerer Unruhe. Schwerere Verläufe imponieren als depressive Verstimmung oder als Halluzinose. Es kommt danach zu typischen meningitischen Veränderungen wie Hirnnervenbefall (basale Meningitis!) und Fieber. Letzteres kann jedoch fehlen. Liquorpunktion (»buntes Zellbild« und intrathekale IgA-Synthese) mit Erregernachweis und die Bildgebung führen zur Diagnose.

Die Therapie ist antibakteriell (Isoniazid, Rifampicin und Pyrazinamid). Oft entsteht ein Hydrocephalus occlusivus mit den typischen psychischen Symptomen. Bei Kindern treten nach tuberkulösen Meningitiden öfter Hörstörungen auf, auch Entwicklungsretardierungen und intellektueller Abbau sind beschrieben.

Hirnabszess

Neben zahlreichen Bakterien können Pilze und Protozoen ebenfalls Hirnabszesse verursachen. Meist kommen verschiedene Erreger in einem Abszess vor, in der Mehrzahl Anaerobier. Die Abszesse sind am häufigsten frontal lokalisiert, gefolgt vom Parietal- und Temporallappen. Zerebelläre Abszesse treten vor allem bei Kindern auf (Nau 1995b). Frontalhirnabszesse entstehen meist infolge einer Sinusitis oder traumatisch. Temporalhirnabszesse entstehen oft durch eine Mittelohrentzündung.

➤ Das häufigste Symptom aller Abszesse sind dumpfe und drückende Kopfschmerzen.

In über der Hälfte der Fälle kommt es zu Wesensveränderungen, im Spätstadium zu Vigilanzeinschränkungen. Abgekapselte Abszesse können jedoch jahrelang unbemerkt existieren. Für Frontalhirnabszesse sind Affektivitäts- und Antriebsstörungen typisch. Das Syndrom der orbitofrontalen Rinde ist durch Reizbarkeit, emotionale Labilität, Impulsivität, Distanzstörungen und Taktlosigkeit gekennzeichnet. Abszesse im mediofrontalen Bereich rufen eher geminderten Antrieb bis zur Lethargie und mutistische Verhaltensweisen hervor. Zerebelläre Abszesse führen zu typischen neurologischen Symptomen wie Ataxie und Gleichgewichtsstörungen.

Diagnostisch entscheidend ist das CCT. Phlegmonöse Herde lassen sich besser mit dem MRT nachweisen. Im Blut findet sich zu 90 % eine erhöhte Blutsenkungsreaktion, in über der Hälfte der Fälle eine Leukozytose. Die Behandlung ist antibiotisch und

antiödematös. Die Indikation zum neurochirurgischen Eingriff ist zu beurteilen.

Metastatisch-embolische Herdenzephalitis

Pathogenetisch unterschieden werden metastatische Herdenzephalitiden, die durch Verschleppung von Erregern in das ZNS verursacht werden, von embolischen Herdenzephalitiden, die durch Embolisation erregerrhaltiger Thromben in intrazerebrale oder Rückenmarkgefäße entstehen. Bei der embolischen Herdenzephalitis liegt der Sepsisherd fast immer am Endokard. Bei der typischen Endocarditis lenta sind die Symptome vielgestaltig, treten apoplektiform auf und betreffen alle Hirnareale, bevorzugt aber das Stromgebiet der A. cerebri media. Passagere Vigilanzstörungen oder kurzzeitige halluzinatorische Zustandsbilder sind nicht selten. Ansonsten kann es zu ähnlichen Psychosyndromen wie beim Hirnabszess kommen. Fast immer aber treten im Verlauf neurologische Symptome wie zentrale Werkzeugstörungen, sensomotorische Defizite oder Gesichtsfeldausfälle auf.

Diagnostisch wegweisend sind zerebrale Bildgebung, primär das CCT und die Liquorpunktion. Immer sollte eine kardiologische Diagnostik erfolgen bzw. der septische Streuherd gesucht werden.

Die Therapie ist antibiotisch, bei deliranten oder halluzinatorischen Zustandsbildern empfiehlt sich der kurzzeitige Einsatz höherpotenter Neuroleptika (z. B. Haloperidol), evtl. in Kombination mit Benzodiazepinen (z. B. Clonazepam). Zum primären Einsatz von atypischen Neuroleptika liegen keine gesicherten Erfahrungen vor.

Neuroborreliose

Die ZNS-Manifestation einer systemischen Infektion mit *Borrelia burgdorferi* bezeichnet man als Neuroborreliose. Überträger sind Zecken.

Man unterscheidet drei Stadien der Erkrankung:

- 1. Stadium: Hier besteht das typische Erythema migrans.
- 2. Stadium: Verlauf mit ZNS-Beteiligung (Organmanifestation an Herz, Gelenken und Auge; Meningitis, Meningoradikulitis)
- 3. Stadium: Verlauf dieser Spirochäteninfektion mit ZNS-Beteiligung (chronische Enzephalomyelitis, chronische Haut- und Gelenkmanifestation; Lern- und Gedächtnisstörungen, Depression, Psychosen, Panikattacken etc. (Fallon et al. 1994).

Die schmerzhafteste Meningoradikulitis wird Bannwarth-Syndrom genannt. Typisch ist die Fazialisparese als Manifestation einer Neuroborreliose. In Einzelfällen kann die ZNS-Infektion auch mit rein organischen Psychosyndromen einhergehen (Fallon et al. 1998), die schizophreniform anmuten können (Hess et al. 1999). Diagnostisch beweisend sind serologische und Liquordiagnostik. Die Behandlung ist antibiotisch, die Psychopharmakologie symptomorientiert.

Andere zentralnervöse Infektionen

In Europa sind im Rahmen von Tularämie, der Legionellose, der Aktinomykose, nosokomialer Infektionen (Ventrikulitis), Candidamykosen, der Toxoplasmose, Malariainfektionen, Zystizer-

kose, Echinokokkose (bei Kindern häufiger!), der Toxocariasis und der Trichinellose sowie von Neurosarkoidose und des Neuro-Behçet hirnorganische Psychosyndrome mit deliranten, amenziellen, stuporösen oder halluzinatorischen Zustandsbildern beschrieben. Sie sind jedoch insgesamt selten und gehen fast immer mit wegweisenden neurologischen Symptomen einher.

Akute autoimmun-induzierte hirnorganische Psychosyndrome

Kaposi (1872) war wahrscheinlich der Erste, der das Auftreten psychiatrischer Symptome bei einer systemischen Autoimmunerkrankung beschrieb. 1939 veröffentlichte Bruetsch (1939) seine klinisch-anatomische Studie, in der er den Zusammenhang zwischen rheumatisch-entzündlicher Veränderung zerebraler Gefäße und psychopathologischer Symptomatik herstellte.

Lupus erythematosus (SLE) und zerebrale Vaskulitiden

Die typische auch bei Kindern (Turkel et al. 2001) mit Psychosyndromen einhergehende Autoimmunerkrankung ist der systemische Lupus erythematosus (SLE). Es ist oft schwierig, komorbide psychiatrische Erkrankungen wie Phobien oder generalisierte Angsterkrankungen von primär SLE-verursachten zu trennen. Soziale Phobien lassen sich ja auch als Reaktion auf das meist als entstellend erlebte Gesichtserythem interpretieren.

Das »American College of Rheumatology« publizierte 1999 (The American College of Rheumatology 1999) eine standardisierte Nomenklatur für die Definition neuropsychiatrischer Symptome bei SLE (genaue Definitionen ► <http://www.rheumatology.org/ar/ar.html>). Etwa die Hälfte aller Lupuspatienten entwickeln neuropsychiatrische Symptome (Bluestein 1993). Als hauptsächliche lupusassoziierte psychiatrische Störungen treten organische Psychosyndrome (halluzinatorische Zustandsbilder, Vigilanzstörungen, Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen), affektive Syndrome (meist depressive Störungen) und schizophreniforme Syndrome auf (Rood et al. 1999; Sibbitt et al. 1999). Pathogenetisch werden entzündliche Vaskulopathien zerebraler Gefäße und Antikörper gegen neuronales Gewebe verantwortlich gemacht (Bosma et al. 2000; Lai u. Lan 2000; Lee et al. 2000).

Neben der serologischen Diagnostik kommt dem zerebralen MRT entscheidende diagnostische Bedeutung zu (Petropoulos et al. 1999). Die primäre Therapie beinhaltet meistens Prednisolon oder Cyclophosphamid oder ihre Kombination, wobei es keinen sicheren Beleg dafür gibt, dass Cyclophosphamid dem Prednisolon überlegen ist (Trevisani et al. 2000). Problematisch ist, dass Prednisolon selbst psychotische Zustandsbilder provozieren kann (Swinburn et al. 1988).

Die isolierte Angiitis des ZNS ist im Kindes- und Jugendalter selten (Lanthier et al. 2001), ebenso granulomatöse Erkrankungen wie die Wegner-Granulomatose (Weddington et al. 1986) oder die Riesenzellerarteriitis, die mit zerebralen Arteritiden einhergehen können. Anamnestisch findet man meist Kopfschmerzen in der Anamnese. Frühsymptome bestehen in plötzlichen Lernschwierigkeiten, abrupt auftretenden Verhaltensstörungen und plötzlichen Konzentrations- und Merkfähigkeitsstörungen (Moore 1993; Berlit u. Storch-Hagenlocher 1993).

Treten ischämische Insulte oder spontane Blutungen auf, führen Serologie (erhöhte Blutsenkungsreaktion), Autoimmun-diagnostik, MRT und digitale Subtraktionsangiografie (DSA) zur Diagnose. In der DSA werden typischerweise streckenweise Verengungen, »Kaliberschwankungen«, von zerebralen Gefäßen beschrieben (Fieschi 1998).

Die pharmakopsychiatrische Behandlung ist symptomorientiert. Atypischen Neuroleptika ist bei Bedarf auf jeden Fall der Vorzug zu geben, da extrapyramidale Bewegungsstörungen schon durch den Lupus selbst verursacht werden. Trizyklische Antidepressiva müssen z. T. eingesetzt werden trotz des Risikos, damit selbst Lupus zu induzieren (Rubin 1999). Es gibt erste Berichte, dass neuere Antidepressiva auch lupusähnliche Bilder provozieren können (Hill u. Hepburn 1998).

Schilder-Erkrankung

Die Schilder-Erkrankung ist eine Entmarkungskrankheit, deren eigenständige Entität umstritten ist (Leuzzi et al. 1999). Kennzeichnend für den morphologischen Befund sind bilaterale, zusammenhängende und scharf abgegrenzte Entmarkungen der Marklager des Gehirns, wobei die Fibræ arcuatae weitgehend verschont bleiben. Diese seltene Erkrankung kommt vor allem im Kindesalter vor und kann sich unter den verschiedensten psychopathologischen Symptomen bis hin zu schizophreniformen Verläufen manifestieren. Zunächst sind neurologische Symptome kaum nachweisbar, im weiteren Verlauf kommt es zu neurologischen Defiziten und zu Krampfanfällen. Mit zunehmendem Erkrankungsalter werden disseminierte Erkrankungsherde häufiger, weswegen manche Autoren die Schilder-Krankheit als kindliche Form der multiplen Sklerose ansehen. Das ist auch der Grund dafür, sie hier unter den Autoimmunerkrankungen aufzuführen.

14.2.3 Andere Ursachen akuter hirnorganischer Psychosyndrome

Akute arzneimittelinduzierte hirnorganische Psychosyndrome

Viele pharmakologische Stoffgruppen können organische Psychosyndrome induzieren (Thomas et al. 2010). Sie sind selten, aber differenzialdiagnostisch oft schwierig einzuschätzen. Meist verschwinden sie nach Absetzen des Medikamentes.

Bekannt sind die Prednisolon-induzierten psychischen Veränderungen (Sabharwal 1987). Sie sind nach Absetzen des Medikaments, sofern möglich, voll reversibel. Bei Kindern wurde bei hoch dosierter Glukokortikoidgabe über Erhöhung des Hirndrucks und Ausbildung eines Papillenödems berichtet (Kastrup et al. 2000). Unter hormonellen Kontrazeptiva können sich depressive Syndrome entwickeln (Weckamine ► unter Abschn. 14.2.3 »Akute drogeninduzierte Psychosyndrome und Intoxikationen«).

Delirante Psychosyndrome sind unter Antibiotika (Penicillin) und Sulfonamiden beschrieben, ebenso Verwirrheitszustände und Psychosen unter Carbapenemen, Chinolonen, Antimykotika und Tuberkulostatika (Kastrup et al. 2000). Unter Ofloxacin kam es zu paranoiden Psychosen (Hollweg u. Kapf-

hammer 1996). Unter der Kombination von Carbamazepin und Erythromycin sind symptomatische Psychosen aufgetreten.

Die in der Transplantationsmedizin häufig angewendeten Immunsuppressiva Ciclosporin und Tacrolimus zeigen eine deutliche Neurotoxizität, die sich unter anderem in Schwindel, Kopfschmerzen, Anfällen und Psychosen äußern kann (Kastrup et al. 2000). Eine unter Ciclosporin berichtete schwere Nebenwirkung ist die toxische posteriore Leukenzephalopathie mit Krampfanfällen, Verwirrtheit und kortikaler Blindheit.

Clonidin (Adler et al. 1982) und β -Rezeptorenblocker (Goldschmidt et al. 1989) können zu schizophreniform anmutenden Psychosen führen.

Von den Antiepileptika sind es Phenobarbital (Ivanainen u. Savolainen 1983) und Phenytoin (Miller 1988), die angeschuldigt werden, Pseudodemenzen oder hirnorganische Syndrome zu verursachen. Auch Valproinsäure kann zu katatonen Psychosen führen (Lauterbach 1998). Diskutiert werden psychische Veränderungen durch GABAerge Antiepileptika, wie z. B. Vigabatrin (Levinson u. Devinsky 1999).

Überdosierungen von Antidepressiva verursachen hypomanische oder manische Bilder, alle anticholinerg wirkende Antidepressiva wie z. B. Imipramin oder Trazodon können zu deliranten Syndromen führen (Swinkels u. de Jonghe 1995). Unter trizyklischen Antidepressiva sind in der Behandlung affektiver Störungen Rapid-cycling-Phänomene und plötzliche manische Phasen, »Switchereignisse«, häufiger als unter Serotoninwiederaufnahmehemmern oder Monoaminoxidasehemmern (Bottlinger et al. 2000). Serotoninsyndrome unter Serotoninwiederaufnahmehemmern sind beschrieben (Bastani et al. 1996). Auch Lithiumintoxikationen können zu psychotischen Zustandsbildern führen.

➤ **Das maligne neuroleptische Syndrom, die Kombination von extrapyramidal-motorischer Störung, massivem Serumkreatinkinaseanstieg und Hyperthermie, kann prinzipiell auch bei Kindern und Jugendlichen nach Neuroleptikagabe (z. B. Haloperidol oder Clozapin) auftreten (Silva et al. 1999).**

Die Behandlung des malignen neuroleptischen Syndroms erfolgt zunächst mit Amantadin oder Dantrolen, als Ultima Ratio wird die Elektrokrampftherapie eingesetzt (Kornhuber u. Weller 1994). Antihistaminika und Antiarrhythmika können symptomatische Psychosen verursachen, ebenso Magen-Darm-Mittel (z. B. Metoclopramid oder Cimetidin/Ranitidin) und Laxanzien (Weddington u. Banner 1986). Alle Benzodiazepine können Entzugspsychosen verursachen. In höherer Dosierung von Benzodiazepinen sind Paradoxpheänomene bekannt (Benkert u. Hippus 1996). Schwermetalle wie Blei, Thallium, Mangan und Quecksilber führen gelegentlich zu deliranten Bildern oder Vigilanzstörungen, was im Kindes- und Jugendalter aber selten vorkommt.

➤ **Prinzipiell bedarf jedes psychotische Zustandsbild in untypischem Alter der genauen Abklärung.**

Die exakte Medikamentenanamnese, z. B. die Frage nach applizierten Lokalanästhetika beim kurz vorher stattgefundenen Zahnarztbesuch, führt oft zur Aufklärung.

Akute hirnorganische Psychosyndrome bei Allgemeinleiden, Stoffwechselstörungen, Endokrinopathien, Hirntumor, postoperative Psychosyndrome

Leukämien verursachen Psychosyndrome ängstlich-depressiver Prägung, manchmal delirante Bilder, gelegentlich lange bevor leukämische Infiltrate im Hirn nachweisbar sind. Bestimmte Bluterkrankungen wie die Polyzythämie oder die Hämochromatose können zu paranoid-halluzinatorisch gefärbten Psychosyndromen führen (sog. erythrogene Enzephalopathie). Die thrombozytopenische Purpura kann affektive und kognitive Störungen verursachen, auch katatone Zustände sind beschrieben (Greenberg u. Carey 1984).

Mehr oder minder schwere Hungerdystrophien, wie man sie in Europa gelegentlich bei Flüchtlingskindern sehen kann, führen über ein Hirnödem zu hirnatrophischen Defektsyndromen. Kinder mit Herz- oder Lungenerkrankungen kennen Angst- und Unruhezustände aufgrund von Dyspnoe. Symptomatische Psychosen treten bei Entwässerung von chronisch nieren- oder herzkranken Kindern auf, haben aber meist »Durchgangsscharakter«. Psychosyndrome treten bei der sog. Shunt-Enzephalopathie Leberkranker auf, wie bei vielen hepatogenen Enzephalopathien kommt es zu typischen EEG-Veränderungen. Zunächst zeigen sich Allgemeinveränderungen, evtl. mit Herdsymptomen. Dann kommt es zur Ausprägung rhythmischer triphasischer Wellen, die immer den Verdacht auf eine hepatogene Ursache lenken. Als Ursache werden toxische Endprodukte des Eiweißstoffwechsels, vor allem Ammoniak, angenommen. Die Kontrolle des Serumammoniakwertes ist wesentlich sensitiver in der Verlaufsbeurteilung einer hepatogenen Enzephalopathie als z. B. Alanin-Aminotransferase (ALAT) oder γ -Glutamyltransferase (γ -GT). Das gilt auch für antiepileptika-induzierte Leberstoffwechselstörungen, z. B. unter Valproinsäure oder Lamotrigin. Bei der hepatolentikulären Degeneration (Morbus Wilson) kommt es zu vermehrter Kupferspeicherung in Leber, Gehirn und Niere sowie in der Kornea (Kayser-Fleischer-Kornealring). Klinisch charakterisiert ist die Erkrankung durch zerebrale Symptomatik mit Sprachstörungen, zunächst leichten Bewegungsstörungen oft in Form von dystoniform anmutenden Abläufen und durch eine progrediente Leberzirrhose, dann durch einen demenziellen Abbau. Die Diagnose wird gesichert durch die quantitative Bestimmung des Zärluplasmins und die Bestimmung der 24-h-Ausscheidung des Kupfers im Urin.

Symptomatische Psychosen bei Pankreaserkrankungen, wahrscheinlich infolge von Enzymwirkungen auf das Gehirn, können zu Verwirrheitszuständen, Delirien, Stupor und agitiert-depressiven Bildern führen. Der Typhus abdominalis führt in mehr als 50 % der Fälle zu akuten exogenen Psychosen mit Delirien, Wesensveränderungen, Apathie, hypomanischen oder schizophreniformen Bildern (Lang 1993). Psychosyndrome mit katatonen Hyper- und Hypokinese im Wechsel mit zeitweiligen Vigilanzstörungen sind bei Niereninsuffizienz bekannt, ebenso psychische Störungen bei Hämodialyse (»Dysäquilibriumssyndrom« bei schneller Hämodialyse; Huffmann 1993). Bei akuter Niereninsuffizienz treten selten paranoid-halluzinatorische Bilder auf, bei chronischer Niereninsuffizienz eher Auffälligkeiten wie erhöhte Reizbarkeit, Schlafstörungen und Leistungsreduktion (Huffmann 1993).

Das »Denver-Syndrom« oder »Dialyse-Enzephalopathie« wird auf eine Aluminiumintoxikation bei Dialyse zurückgeführt und tritt heute durch die verbesserten Dialyseverfahren nicht mehr auf. Paranoide Psychosen mit Verfolgungs- und Beobachtungserleben, aber auch delirante Psychosen sind bei der akuten intermittierenden Porphyrrie beschrieben (Stibolt u. Thunell 1998). Sowohl Elektrolytstörungen, wie z. B. Natriummangel, als auch Wasservergiftungen infolge zu schneller Aufnahme von Wasser, führen zu symptomatischen Psychosen mit Schläfrigkeit und Benommenheit. Die funikuläre Myelose zeigt gelegentlich schon im Kindesalter Durchgangssyndrome oder Vigilanzstörungen, lange vor der Anämie und der Spinalerkrankung.

➤ **Bei unklaren Psychosen sollte ein Schilling-Test durchgeführt werden.**

Stoffwechselstörungen

Das Lesch-Nyhan-Syndrom ist eine X-chromosomal rezessiv vererbte Purinstoffwechselstörung, die auf einem Mangel an Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyl-Transferase mit konsekutivem Nukleotidsynthesemangel beruht. Die exzessive Produktion von Harnsäure führt zu Hyperurikämie. Es kommt zur psychomotorischen Retardierung der betroffenen Kinder, typisch sind Selbstverstümmelungen durch Beißen, ebenso sind Spastik und Choreaethetose für das Krankheitsbild charakteristisch.

Zur Phenylketonurie ► Kap. 27, ebenso zur Hyperglyzinämie, Zystinurie und Zystinose. Die Ahorn-Sirup-Krankheit kann bei Infekten oder überdurchschnittlicher Leukinzufuhr zu psychotischen Symptomen führen (Yoshino et al. 1999).

Bei jugendlichen Patienten mit A- β -Lipoproteinämie (Bassen-Kornzweig-Syndrom) werden neben neurologischen selten auch psychopathologische Symptome beschrieben. Bei den Sphingolipidosen, Erkrankungen mit einem lysosomalen Enzymdefekt, stehen im höheren Lebensalter psychopathologische Symptome im Vordergrund, weniger im Kindes- und Jugendalter. Als erste Symptome der Fabry-Erkrankung, einer Zerebrosidose, treten bei männlichen Patienten im Kindes- und Jugendalter krisenhafte Schmerzen in den Händen, Füßen und Gelenken auf. Eine andere Zerebrosidose ist der Morbus Krabbe, der jedoch neben der Demenz immer Spastik und Kleinhirnzeichen aufweist. Progrediente Persönlichkeitsveränderungen, meist ein demenzieller Abbau, sind oft erstes Symptom einer metachromatischen Leukodystrophie (Typ I spätinfantile Form, Morbus Greenfield und Typ II juvenile Form, Morbus Scholz). Neben Spastik, Rigidität, Athetose und Tremor weist der Morbus Niemann-Pick, eine Störung der Sphingomyelinaseaktivität, ein organisches Psychosyndrom auf. Auch die anderen Gangliosidosen (Morbus Landau und Morbus Tay-Sachs) weisen neben wegweisenden neurologischen Symptomen psychomotorische Retardierung und demenziellen Abbau auf (► Kap. 27). Beim Morbus Gaucher (Typ II, akut neuronopathische Form) kommt es nur selten zur ZNS-Beteiligung, wenn, dann dominiert der demenzielle Abbau. Einige Typen von Mukopolysaccharidosen führen zu einem im Jugendalter beginnenden Abbau von intellektuellen und mnestischen Funktionen.

Endokrinopathien

Nach Bleuler können Endokrinopathien zu einem »endokrinen Psychosyndrom« führen, das durch Veränderungen von Trieben, Antrieb und Stimmung gekennzeichnet ist (Bleuler 1954). Allerdings gilt auch hier die Regel der Unspezifität psychopathologischer Symptome. Die Differenzialdiagnose ist nur anhand der somatischen Symptome möglich. Das endokrine Psychosyndrom ist als eigenständiges psychiatrisches Syndrom auch nicht unbestritten.

Prinzipiell führen Endokrinopathien auf drei Wegen zu psychopathologischer Symptomatik:

- Die psychopathologischer Symptomatik zeigt sich unmittelbar.
- Über eine akute Stoffwechselkrise wie z. B. bei akuter Hypoglykämie kommt es zu einer akuten symptomatischen Psychose.
- Es kommt zu depressiven oder schizophreniformen Verläufen, für die die Endokrinopathie nur einen Teilfaktor darstellt.

Akute endokrine Psychosyndrome im Sinne manischer und schizophrenen Psychosen im Kindes- und Jugendalter können auftreten beim Cushing-Syndrom (z. B. ACTH-Behandlung einer Epilepsie), beim adrenogenitalen Syndrom und bei der juvenilen Verlaufsform der Addison-Erkrankung. Bei der erworbenen Hypothyreose kommt es zu Antriebsverarmung und Apathie, bei der Hyperthyreose zu agitierten und deliranten Psychosen bzw. manischen Zustandsbildern. Der Zusammenhang von Hypothyreoidismus und Depression wird immer wieder diskutiert. Im Vordergrund der Therapie aller Psychosyndrome bei Endokrinopathien steht immer die Behandlung der Grunderkrankung.

Hirntumor

Bei raumfordernden intrakraniellen Prozessen treten oft initial und noch vor den neurologischen Symptomen psychopathologische Veränderungen auf, die für die Frühdiagnose wichtig sind. Das sind Veränderung von Antrieb, Stimmung, Konzentration und Merkfähigkeit oder auch depressive Zustände, die als Wesensänderung imponieren und über Monate und Jahre die einzig auffällige Symptomatik darstellen können (Mordecai et al. 2000). Gelegentlich findet man dem Tumorsitz zuordenbare Symptome im Sinne hirnlökalen Psychosyndrome. So werden depressive und schizophrene Symptome vorzugsweise bei Stammhirn-, Zwischenhirn- und Temporalhirntumoren beobachtet (Huber 1988). Brückengliome, Kraniopharyngeome und Hypothalamustumoren können eine Anorexia nervosa imitieren. Bei Temporalhirntumoren sollen besonders häufig depressive Verstimmungen auftreten. Kritikfähigkeit, Stimmung und Affekt sowie Raumorientierung sind vor allem bei Stirnhirntumoren beeinträchtigt. Parietal- und Occipitalhirntumore fallen eher durch neurologische Symptomatik auf. Die in früheren Jahren häufigeren Berichte über Langzeitverläufe von halluzinatorischen, depressiven oder schizophreniformen Erkrankungen, die letztendlich in eine Demenz übergingen und denen ein Hirntumor zugrunde lag, sind in den letzten Jahren aufgrund der besseren und überall verfügbaren neuroradiologischen Diagnostik kaum

noch zu finden. Das sollte jedoch nicht davon abhalten, eine genaue Anamnese zu erheben und gegebenenfalls selbst diagnostisch aktiv zu werden, wie das folgende Fallbeispiel verdeutlicht.

Fallbeispiel

Ein 9-jähriger Junge wird zur Diagnostik und Therapie einer Teilleistungsstörung mit konsekutiver Anpassungsstörung stationär eingewiesen. Er lebt bei der Großmutter, die berichtet, dass er sehr schnell ermüde, sich nicht konzentrieren könne, affektlabil und aggressiv sei. Das hätte in den letzten Monaten stark zugenommen. Außerdem sei sein Schriftbild sehr schlecht geworden. Seit drei Jahren hätte er gelegentlich Kopfschmerzen, manchmal mit Erbrechen, das aber selten. Prima vista fällt eine zentrale Fazialisparese rechts auf. Auf Nachfragen berichtet die Großmutter, dass diese Gesichtslähmung schon seit Jahren bestünde, wohl schon seit der Geburt. Sie war mehrmals wegen Mittelohrentzündungen mit dem Jungen in der Kinderklinik und in der HNO, die dort behandelnden Ärzte führten die Parese auf mehrere durchgemachte Otitiden zurück. Ob eine Bildgebung des Gehirns durchgeführt worden sei, wisse sie nicht genau, glaube es aber.

In der neurologischen Untersuchung zeigt sich neben der (alten?) zentralen Fazialisparese eine leichte Pronations- und Absinktendenz in den Halteversuchen links und eine geringe Dysdiadochokinese.

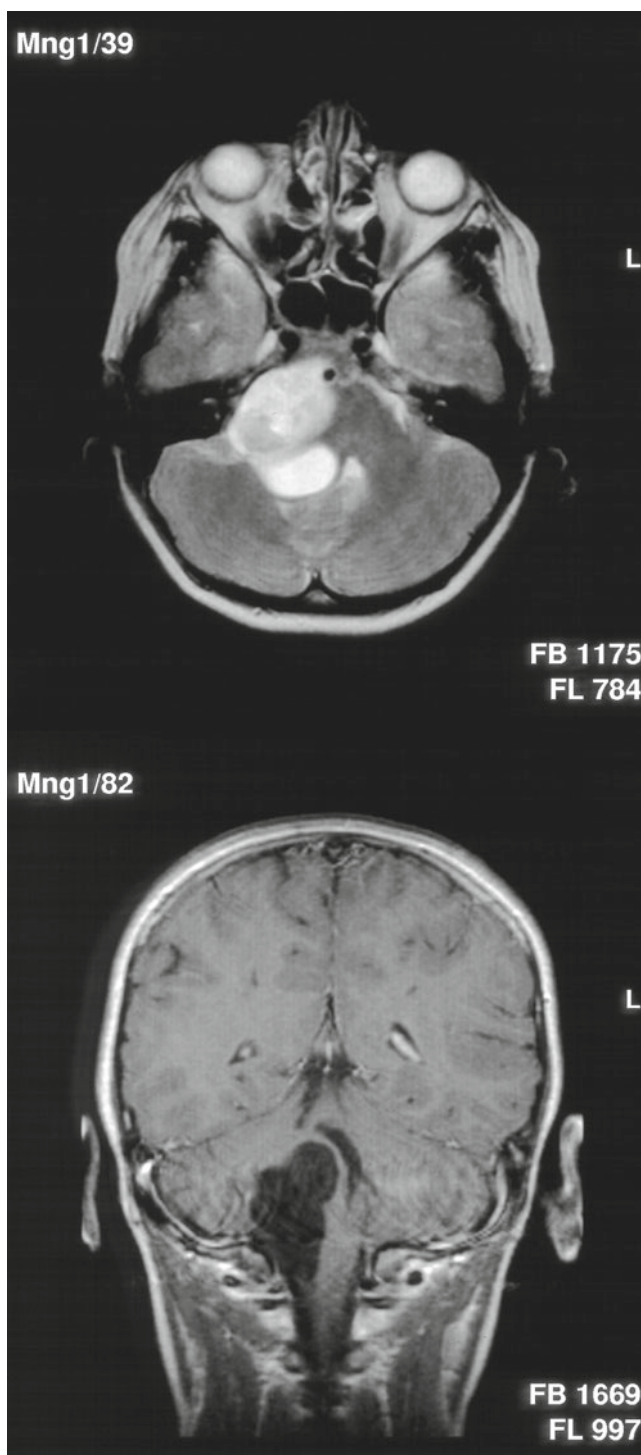
Aufgrund des neurologischen Befundes wird ein MRT durchgeführt (Abb. 14.2). In diesem zeigte sich eine basisnahe extra-axiale Raumforderung am Boden der mittleren und hinteren Schädelgrube mit Ausbreitung von der suprasellären Zisterne bis zur Zisterne des Kleinhirnbrückenwinkels, die den 4. Ventrikel komprimiert und den Hirnstamm einschließlich der Medulla oblongata verlagert. Keine Zeichen einer Liquorabflussstörung. Unter der Verdachtsdiagnose eines Schwannoms oder eines primitiven neuroektodermalen Tumors (PNET) wird der Junge in eine neurochirurgische Klinik verlegt. In der histologischen Begutachtung des operativ gewonnenen Biopates wird ein Astrozytom Grad I beschrieben.

Diagnose: Hirntumor (Verdacht auf Astrozytom^o!) mit konsekutivem hirnorganischen Psychosyndrom.

Akute postoperative Psychosyndrome

Für die postoperativen Psychosen oder Psychosyndrome gilt das bei den SHT Gesagte (Abschn. 14.2.1). Kinder haben es sehr viel schwerer als Erwachsene, sich nach einer Bewusstlosigkeit (Narkose) wieder in der Realität zurechtzufinden. Beim Aufwachen, z. B. im Aufwachraum, sollten Vertrauenspersonen anwesend sein. Kinder können sonst mit massiven Angstreaktionen reagieren, die entweder agitiert bis hin zum versuchten Weglaufen imponieren, oder im Gegenteil stuporös anmuten. Oft reicht es, beruhigend mit dem Kind und den Eltern zu reden (»talking down«), gelegentlich genügt ein wenig Lorazepam.

Nach langen Operationen kann es zu akuten halluzinatorischen Bildern kommen, die mit einem schwankenden Serumnatriumwert in Verbindung gebracht werden. Sind diese kurzzeitig und tolerierbar, sollte die symptomatische Ursache gefunden und auf den Einsatz von Neuroleptika verzichtet werden, da die Gefahr von Spätdyskinesien auch bei kurzer Gabe von Neuroleptika nicht unterschätzt werden darf. Dazu gibt es bei Kindern



■ Abb. 14.2 Zerebrales MRT des 9-jährigen Jungen aus dem Fallbeispiel in verschiedenen Schnittebenen. Basisnahe, aus solidem und zystischem Anteil bestehende Raumforderung am Boden der hinteren Schädelgrube mit Ausbreitung von der suprasellären Zisterne bis zur Zisterne des Kleinhirnbrückenwinkels. Kompression des IV. Ventrikels, Verlagerung des Hirnstammes einschließlich Medulla oblongata. Histologisch pilozystisches Astrozytom^o!. (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

allerdings noch keine sicheren Erkenntnisse (Demb u. Nguyen 1999). Eine milde Sedierung mit Benzodiazepinen ist jedoch meist ausreichend. Starke Schmerzen sollten Kindern und auch Erwachsenen schon aus ethischen Gründen erspart werden, nicht erst seitdem man weiß, dass Kinder mit einmal erlittenen starken Schmerzen mehr zu späteren Schmerzreaktionen neigen und niedrigere Schmerzschwellen aufweisen (Chefet 2000).

Akute hirnorganische Psychosyndrome und Psychosen bei Epilepsie (► Kap. 13)

Es werden drei akute Psychosyndrome unterschieden:

- Dämmerzustände,
- Verstimmungszustände und
- epileptische Psychosen.

Dämmerzustände Die Nomenklatur ist nicht einheitlich. Unter Dämmerzustand wird einerseits die Bewusstseinslage nach einem großen Anfall (postparoxysmal) verstanden, andererseits stuporöse Zustände im Rahmen eines Petit-mal-Status, z. B. einem Absencestatus oder im Rahmen eines Status myoklonisch-astatischer Anfälle. Der postparoxysmale Dämmerzustand nach einem Grand-mal-Anfall oder einer Serie großer Anfälle, oft fälschlicherweise »Nachschlafphase« genannt, kann Stunden bis Tage dauern. Gelegentlich werden passagere Hemiparesen in dieser Zeit sichtbar, die sog. Todd-Paresen. Das Bewusstsein ist beeinträchtigt, die Kinder wirken wie abwesend, desorientiert, antworten nicht und sind sehr verlangsamt. Es sollte immer ein EEG durchgeführt werden, charakteristischerweise zeigt es im postparoxysmalen Dämmerzustand eine diffuse Verlangsamung, bei anfallsbedingten Dämmerzuständen epileptische Aktivität in Form von Spikes oder Spikewaves. Wenn Letzteres der Fall ist, muss eine antikonvulsive Therapie eingeleitet werden. Dazu empfehlen sich Valproinsäure oder Benzodiazepine. Postparoxysmale Dämmerzustände sind bei kurzer Dauer nicht therapiebedürftig, der Nutzen der oftmals empfohlenen antiödematösen Therapie zur Verhinderung eines Hirnödems ist nicht belegt.

Verstimmungszustände Viele Kinder mit Epilepsien berichten, dass sie ihre Anfälle schon Tage vorher kommen spüren. Es handelt sich oftmals um dysphorische Verstimmungen und Aggressionen. Es können aber auch depressive Symptome auftreten. Diese Verstimmungszustände sind oft schwer zu trennen von psychisch-reaktiven Veränderungen oder komorbiden psychiatrischen Störungen bei chronischer Epilepsie. Postiktale Psychosen können komplex-partiellen Anfällen folgen. Nach Beendigung der Anfälle tritt ein kurzes Intervall von 12–72 h auf, in dem die Kinder normal wirken. Dann verschlechtert sich der psychische Zustand, die Patienten sind desorientiert, zeigen affektive und schizophreniforme Basissymptome. Im EEG ist nur selten epileptische Aktivität zu sehen, meist ist der Grundrhythmus verlangsamt (Umbricht et al. 1995; Devinsky et al. 1995). Diese Episoden können Tage andauern. Wenn sie wiederholt auftreten, dann meistens mit ähnlicher Phänomenologie. Handelt es sich nicht um epileptische Aktivität, müssen je nach Ausprägung und Symptomatik der Psychose Neuroleptika gegeben werden. Handelt es sich um eher manisch-depressiv anmutende Psychosen, sind zunächst Valproinsäure oder Lamotrigin indiziert, da sie

gleichzeitig einen antiepileptischen und einen stimmungsstabilisierenden Effekt haben. Differenzialdiagnostisch muss an antiepileptikainduzierte hepatische Enzephalopathien gedacht werden (Hamer et al. 2000).

Epileptische Psychosen Epileptische Psychosen treten meist bei partiellen Epilepsien auf, hauptsächlich im Rahmen komplex-partieller Anfälle. Man nimmt heute an, dass die Psychose keine Anfallsaktivität darstellt (Toone 2000).

► **Unter forcierter Normalisierung (Landolt) versteht man das plötzliche Auftreten psychotischer Phänomene unter antiepileptischer Medikation, während die epileptische Aktivität im EEG sich »normalisiert« (Trimble 1996). Neuere Antiepileptika wie Vigabatrin und Zonisamide scheinen ein höheres Risiko aufzuweisen, ein solches Phänomen hervorzurufen (Miyamoto et al. 2000).**

Akute drogeninduzierte Psychosyndrome und Intoxikationen

In diesem Kapitel zuletzt aufgeführt, aber klinisch sehr an Bedeutung zunehmend, sind die drogeninduzierten Psychosen. Sie stellen Präzedenzfälle des »exogenen Reaktionstypus« nach Bonhoeffer dar. Hier sollen die Intoxikationspsychosen und die atypischen Rauschverläufe abgehandelt werden. Es werden kurz systemische und psychische Symptome erläutert und Therapieempfehlungen für den Akutfall gegeben.

Ausführlichere Beschreibungen sowohl akuter als auch rezidivierender oder chronisch-psychotischer drogeninduzierter Zustandsbilder werden ebenso wie die Persönlichkeitsveränderungen bei Suchtkranken in ► Kap. 15 besprochen.

Zunächst müssen einige Begriffe erläutert werden.

»Psychedelic afterglow« Unter einem »psychedelic afterglow« wird ein verlängerter Rauschzustand verstanden, der bei Haschisch oder LSD-Konsum auftreten kann. Die weiter unten beschriebenen substanzinduzierten psychischen Veränderungen können über mehrere Tage fortbestehen, klingen aber in der Regel folgenlos ab.

»Horrortrip« oder »bad trip« Eine häufigere Komplikation des Haschisch und Halluzinogenrausches stellt der »Horrortrip« oder »bad trip« dar. Er kann aufgrund zu hoher Dosierungen entstehen, aufgrund äußerer Störfaktoren (Setting) oder persönlichkeitsbedingter intrapsychischer Konflikte (Set). Es kommt zu stark angstbesetzten paranoiden Erlebnissen, optischen Halluzinationen, deren Inhalte einem Gruselkabinett gleichen. Todesängste, Entfremdungserlebnisse, die Angst verrückt zu werden können zu unkontrollierbaren Reaktionen führen. Häufig werden suizidale Impulse freigesetzt. Diese »bad trips« können mehrmals hintereinander in größeren zeitlichen Abständen auftreten, weshalb eine stationäre Beobachtung günstig, aber nicht immer zu erreichen ist. Benzodiazepine sind für die Krisenintervention das medikamentöse Mittel der Wahl. Eigengesetzlich ablaufende Psychosen können durch diese Horrortrips ausgelöst und verstärkt werden.

»Flash-back« »Flash-back«-Phänomene sind komplexe Erlebnisse, die durch Haschisch oder Halluzinogene einmal ausgelöst worden sind und nach drogenfreiem Intervall wieder auftreten. Waren sie angenehmer Natur, werden sie oft gezielt wieder gesucht und provoziert. Sehr oft sind es jedoch »Bad-trip«-Phänomene mit Angst und Paranoia sowie optischen Halluzinationen. Bei ausgeprägten Störungen können dämpfende Neuroleptika (z. B. Levomepromazin) eingesetzt werden. Oft werden durch halluzinogene Drogen emotional bedeutsame Erlebnisse aus der frühen Kindheit reaktiviert, die mit Angstgefühlen und psychosomatischen Beschwerden assoziiert sind. Es kann zu akuten phobischen Symptomen, hypochondrischen Entwicklungen und Zwangssymptomen kommen. Auch stark depressive Reaktionen mit Suizidgefahr sind möglich. Gelegentlich wird dieser regressionsfördernde Effekt halluzinogener Drogen als »posthalluzinogener neurotischer Symptomkomplex« bezeichnet.

Alkohol

Im Alkoholrausch, d. h. der Intoxikation, kann es gerade bei Jugendlichen zu erheblichen Erregungszuständen kommen, begleitet von Tachykardie und Erweiterung des peripheren Gefäßbettes.

➤ **Typisch für diesen Intoxikationszustand sind Distanzminderung, Impulskontrollstörung, Aggressivität und psychomotorische Unruhe.**

Je nach Alkoholgehalt im Blut kommen Ataxie, verwaschene Sprache und Doppeltsehen hinzu. Als pathologischer Rausch wird ein durch geringe Alkoholmengen ausgelöster Dämmerzustand bezeichnet, der bei gestörter Orientierung und Bewusstheit durch persönlichkeitsfremde Verhaltensstörungen, besonders Aggressionen, imponiert. Für diesen Zustand besteht eine Amnesie. Nach Mann u. Günthner (1999) ist die empirische Evidenz zum pathologischen Rausch jedoch nicht überzeugend.

Sowohl aggressive Symptome bei Intoxikation als auch pathologischer Rausch werden mit Neuroleptika behandelt (z. B. 5–10 mg Haloperidol i.v.). Benzodiazepine sind wegen ihrer agonistischen Wirkung am GABA_A-Rezeptor kontraindiziert, da sie die disinhibitorische Wirkung des Alkohols verstärken. Die schwere Alkoholintoxikation mit Bewusstseinsverlust ist ein pädiatrischer bzw. internistischer Notfall und sollte in entsprechend ausgerüsteten Einrichtungen behandelt werden. Alkohol-delirien und Entzugerscheinungen sind im Jugendalter selten und unterscheiden sich symptomatologisch nicht von denen bei Erwachsenen (► entsprechende Lehrbücher, z. B. Möller et al. 2009).

Cannabis (Haschisch, Marihuana)

An systemischen Wirkungen sind **Mydriasis**, Tachykardie, Blutdruckerhöhung, Reflexsteigerung und Hypothermie bekannt. Psychisch kommt es zur Euphorie oder moros-dysphorischer Verstimmung, Apathie oder Antriebssteigerung, Gedankenabreißen, panischen Angstzuständen, paranoiden Symptomen, illusionären Verkennungen und halluzinatorischen Symptomen, den sog. Horror- und Flash-back-Phänomenen (► oben).

Eine Dysregulation des endogenen Cannabinoidsystems wird im Zusammenhang mit einer Reihe neuropsychiatrischer Krank-

heitsbilder wie z. B. der Schizophrenie diskutiert (Schneider et al. 2000). Es ist klinisch meist nicht zu differenzieren, ob der Cannabis-Konsum eine schizophrene Psychose ausgelöst hat oder im Rahmen einer solchen beginnenden Psychose der Substanzmissbrauch erfolgte.

Oftmals reicht intensive Zuwendung (»talkin down«), evtl. Benzodiazepine (Diazepam 10 mg i.v.). Phenothiazine sind nicht notwendig (► weiterführende Literatur: Longhurst et al. 1997; Schmidbauer u. von Scheidt 2004).

Halluzinogene (LSD, Meskalin)

Es treten zum Teil sympathikomimetische Effekte wie **Mydriasis**, Tachykardie, Schwindel, Brechreiz, Magen-Darm-Koliken, Blutdruckerhöhung, Reflexsteigerung und Hyperthermie auf. Krampfanfälle sind möglich. Psychopathologische Phänomene sind Derealisations- und Depersonalisationsphänomene, Veränderungen des Raum- und Zeiterlebens, halluzinatorische und wahnhaft Erlebnisse, Verlust der Ich-Kontrolle, Körperschemastörungen, Angstattacken und Panikstörungen, depressive Verstimmungen, Suizidimpulse meist im Rahmen von Horror- und Flash-back Erlebnissen. Ganz typisch sind **bunte optisch-szenische Halluzinationen**, die Wand öffnet sich, Comicfiguren werden sichtbar usw.

Therapeutisch ist wiederum beruhigendes Zureden angezeigt, Diazepam 10 mg i.v. ist möglich. Bei Bedarf Schockbekämpfung und Antikonvulsiva, z. B. 300–600 mg Valproinsäure i.v. Bei persistierenden Halluzinosen werden Neuroleptika gegeben (► weiterführende Literatur: Schmidbauer u. von Scheidt 2004; Hermle et al. 1992)

Phencyclidin (PCP, »angel dust«)

Tachykardien und Hypertonie treten auf, dazu Nystagmus, wechselnde Pupillengröße, Par- und Dysästhesien an den Extremitäten, Muskelrigidität bis hin zu Krampi. Kommt es zu Krampfanfällen, Atemlähmung und Koma (rotes Gesicht mit Speichelfluss) besteht Lebensgefahr. Ein buntes Durcheinander von optischen, akustischen, haptischen und gustatorischen Halluzinationen ist typisch, dazu Depersonalisationsphänomene, Störungen des Ich-Erlebens, des Raum-Zeit-Erlebens, Sprunghaftigkeit des Denkens, Zerfahrenheit, Angst und Suizidgedanken. PCP kann starke **Glücksgefühle** und **Omnipotenzfantasien** auslösen, es kommt zum Verlust der Selbstkontrolle. Im Gefühl der **Schmerzunempfindlichkeit** können schwere **Selbstverstümmelungen** oder **Gewalttaten gegen Fremde** auftreten.

Hochpotente Neuroleptika sind indiziert, wiederum Haloperidol, evtl. auch Citalopram (nach Körpergewicht 50–100 mg i.m.). Kombinationen sind möglich (► weiterführende Literatur: Schmidbauer u. von Scheidt 2004; Rosse et al. 1994).

Weckamine (Amphetamine)

Hypertonie, Arrhythmie, Tachykardie und Ansteigen der Atemfrequenz kennzeichnen die kardiovaskulären Effekte der Amphetamine. Charakteristisch für die Psychopathologie sind **Beziehungs- und Verfolgungswahn**, optische und akustische Halluzinationen, Veränderungen des Körpererlebens und **Hyperaktivität mit stereotypen Bewegungen**. Desorientierung und

Vigilanzeinschränkung fehlen oft. Bei intravenöser Applikation der Amphetamine kommt es zu einem »run« mit einem »flash«, damit ist eine orgiastische Euphorie mit Omnipotenzgefühl gemeint. Danach treten extremes Schlafbedürfnis, Hyperphagie, Apathie, depressive Syndrome und Suizidalität auf. **Zerebrovaskuläre Hämorrhagien, Herzversagen und Hyperthermie** stellen lebensbedrohliche Komplikationen dar.

Diazepam i.v. oder i.m. stellt die Therapie der Wahl dar, bei starker halluzinatorischer Komponente auch Neuroleptika. Barbiturate sind aufgrund der kardialen Interaktionen relativ kontraindiziert (► weiterführende Literatur: Schmidbauer u. von Scheidt 2004; Thomasius et al. 1997).

Kokain

Typische systemische Symptome sind **Mydriasis**, Tachykardie, Schwitzen und Hypertonie. Der **Kokainschock** ist gekennzeichnet durch das Bild des anaphylaktischen Schockes: **extreme Blässe, Atemnot, kalter Schweiß und Kreislaufkollaps**. Bei der Kokainintoxikation folgt auf das anfänglich euphorische Stadium ein Rauschzustand mit ängstlicher Stimmung, Gereiztheit, Wahnideen, akustischen, optischen und taktilen Halluzinationen. Nicht selten sind delirante Verläufe, Dämmerzustände (nicht epileptisch) und Erregungszustände mit Angst, paranoiden Reaktionen und aggressiven Verhaltensweisen. Es kann zu kritischen Körpertemperaturerhöhungen und Rhabdomyolysen kommen, weiterhin zu epileptischen Anfällen. Kokaininduzierte ischämische Insulte und Hirnblutungen werden in der Literatur kontrovers diskutiert (Scheid et al. 2000).

Die Therapie besteht in der Verabreichung von Diazepam, evtl. in einer Magenspülung. Bei ausgeprägter psychotischer Symptomatik sind hochpotente Neuroleptika, z. B. Butyrophanon in Kombination mit Phenothiazinen wirkungsvoll. **Lebensbedrohliche Komplikationen**, die zur Intubation und Beatmung zwingen, sind **zentrale Atemlähmung, Status epilepticus und Herzversagen**.

Kokain wird häufig in kristalliner Form geschnupft. Kombiniert mit Heroin wird die Mischung »speed ball« genannt. Dabei wird die erregende Wirkung des Kokains durch die zentrale Dämpfung des Heroins kontrastiert, was zu einer Summation der euphorisierenden Effekte beider Substanzen führt (► weiterführende Literatur: Schmidbauer u. von Scheidt 2004; Rosse et al. 1994).

Schnüffelfstoffe (Dämpfe organischer Lösungsmittel)

Unspezifische körperliche Symptome sind Ataxie, Dysarthrie, Nystagmus und **Mydriasis**. Die Patienten riechen nach den inhalieren Lösungsmitteln. Es kommt zu **Bewusstseinsstörungen, Delirien, psychomotorischer Agitiertheit**, illusionären Verkennungen, Halluzinosen und Wahnvorstellungen.

Man gibt Diazepam, evtl. β -Blocker, Sauerstoffzufuhr. An akuten Komplikationen können Atemdepression, Kollaps, Herzrhythmusstörungen, Herzstillstand und Krampfanfälle auftreten. Eher chronische Folgen sind Nierenschäden, Leberschäden, Polyneuropathien und Kleinhirndegeneration (► weiterführende Literatur: Schmidbauer u. von Scheidt 2004).

Anticholinergika (atropinhaltige Substanzen wie z. B. Nachtschattengewächse)

Atropin blockiert die körpereigenen Azetylcholinfunktionen, es resultieren Mundtrockenheit, Hautrötung, Tachykardie, Mydriasis, **fehlende Lichtreflexe**, Harnverhalt, Atemdepression. Psychopathologisch sind **maniforme und delirante Unruhezustände** mit optisch-szenischen Halluzinationen und wahnhaften Erlebnissen typisch.

Die Therapie besteht in einer Magenspülung, bei zentralen Intoxikationserscheinungen sollte das Antidot Physostigmin gegeben werden. Anschließend wird meist eine Intensivtherapie notwendig (► weiterführende Literatur: Schmidbauer u. von Scheidt 2004).

Opioide

Die Allgemeinwirkungen bestehen in z. T. parasympathikomimetischen Effekten, also Miosis, Bradypnoe, Bradykardie, Bronchokonstriktion, Darmspasmen. Viele Konsumenten berichten von **starkem Erbrechen**, wenn sie spritzen. Es kann zu Kreislaufversagen, Lungenödem und Krampfanfällen kommen. Die typische Trias der **akuten Opiatintoxikation** besteht aus: **stecknadelkopfgroßer Pupille, Atemdepression und Koma**. Diese Konstellation zwingt immer zu Intubation und Beatmung. Das Antidot ist Naloxon (Narcanti, 1 Ampulle langsam i.v., evtl. wiederholen). Eine Intensivüberwachung ist angezeigt. Es ist zu beachten, dass bei Antidotgabe ein plötzliches Entzugssyndrom provoziert werden kann, in dessen Rahmen die Patienten aggressiv reagieren können. Methadon ist im akuten Notfall nicht indiziert (► weiterführende Literatur: Schmidbauer u. von Scheidt 2004; Chen et al. 1999).

Allgemeine Vorgehensweisen bei drogenbedingten Intoxikationssyndromen

Eine eindeutige Zuordnung der Intoxikationssyndrome ist oft nicht möglich, da die Drogen häufig unter falschem Etikett oder verunreinigt genommen werden. Dazu kommt der Hang zur Politoxikomanie auch schon vieler jugendlicher Konsumenten. Bekannt sind bei Jugendlichen auch Entzugssymptome bei Missbrauch von γ -Hydroxybutyrat (Zepf et al. 2009).

► Bei bekannter Droge lassen sich leichte Intoxikationserscheinungen meist gut mit Benzodiazepinen behandeln, was für Halluzinogene, Weckamine, Kokain und Schnüffelfstoffe gilt.

Bei Opiatintoxikationen ist die Indikation zum Einsatz von Morphinantagonisten zu erwägen. Bei Horrortriperlebnissen, Erregungszuständen nichtalkoholischer Natur und akuten Angst bzw. Panikzuständen ist neben der gesprächstherapeutischen Zuwendung wiederum der Einsatz von Diazepam oder Lorazepam zu erwägen. Bei deliranten Syndromen ist zu beachten, dass neben Rauschdrogen andere Substanzen eingenommen worden sein können. Clomethiazol kann eingesetzt werden, aber auch die Kombination von Haloperidol und Benzodiazepinen.

► Immer sollten der Akutbehandlung eine Entgiftung mit anschließender Entwöhnung und die Entwicklung eines langfristigen Therapieplanes folgen.

Immer öfter kommt es zur Entwicklung eigengesetzlicher Psychosen, die in ihrem Verlauf schizophrenen Psychosen entsprechen und es gelegentlich unmöglich machen, zu entscheiden, ob ein Jugendlicher im Rahmen einer sich entwickelnden Schizophrenie Drogen genommen hat oder die konsumierte Droge eine schizophreniforme Psychose ausgelöst hat. Unter pragmatischen Gesichtspunkten betrachtet ist das auch ohne Belang, da die Therapie dieselbe ist. Generell scheint das Risiko psychotischer Entgleisungen bei dem gleichzeitigen Abusus mehrerer Drogen (Politoxikomanie) zu steigen, besonders aber beim gleichzeitigen Konsumieren von Cannabis und Amphetaminen sowie Alkohol (Dalmau et al. 1999). Für den Kinder- und Jugendpsychiater ist von Belang, dass der Substanzmissbrauch viele kinder- und jugendpsychiatrische Störungsbilder, wie z. B. das hyperkinetische Syndrom, die Störungen des Sozialverhaltens, affektive Störungen und einige Untergruppen der Essstörungen in ihrem Verlauf deutlich beeinflusst (Schulz u. Remschmidt 1999).

14.3 Chronische hirnorganische Psychosyndrome

Wie bereits erwähnt, ist die Unterteilung in akute und chronische Psychosyndrome willkürlich. Viele der unter »akut« aufgeführten Psychosyndrome in diesem Kapitel, wie z. B. die Psychosyndrome bei Stoffwechselstörungen oder Endokrinopathien, haben natürlich chronische Verläufe. Sie wurden nur unter differenzialdiagnostischen Gesichtspunkten im vorherigen Abschnitt schon besprochen.

Unter klinischen Gesichtspunkten lohnt sich eine Einteilung in die drei großen chronischen organischen Psychosyndrome, von denen das erste das häufigste ist:

- chronisches posttraumatisches Psychosyndrom,
- chronisches postenzephalitisches Psychosyndrom,
- chronisches Psychosyndrom bei Epilepsie.

14.3.1 Chronisches posttraumatisches Psychosyndrom

Ein spezifisches posttraumatisches Psychosyndrom des Kindes- und Jugendalters gibt es nicht (Lehmkuhl u. Thoma 1989), wenn sich auch ein typisches Syndrommuster oftmals abzeichnet (Lehmkuhl u. Melchers 2001). Eine Frontalhirnschädigung wird andere psychiatrische Symptome verursachen als eine Schädigung des Temporallappens. Oft liegen jedoch Schädigungen mehrerer Hirnanteile vor, weshalb neurologische, neuropsychologische und psychiatrische Symptome nebeneinander bestehen und überlappen (Gunther et al. 2008).

Die schwerste Form stellt das apallische Syndrom (Coma vigil, vegetative state) dar, in dem zwar Basisfunktionen wie Atmung und Ausscheidung erhalten sind, der Kranke jedoch keinen Kontakt, weder emotional noch anderweitig, mit der Umwelt mehr aufnehmen kann. Posttraumatische Epilepsien sind nicht selten im Kindes- und Jugendalter. Posttraumatische Frühanfälle haben hohe prognostische Relevanz für die Entwicklung einer

posttraumatischen Epilepsie bei Kindern und beeinflussen den Langzeitverlauf nachhaltig negativ (Kieslich u. Jacobi 1995).

➤ **Völlig gleiche und spezifische psychische Symptome sind bei Zustand nach SHT nicht zu erwarten. Wohl aber kann man bestimmte psychische Symptomkonstellationen spezifischen geschädigten Hirnanteilen zuordnen.**

Eine Schädigung des dorsolateralen Präfrontalkortex führt auch bei Kindern zu erschwelter Umstellungsfähigkeit, gestörter Aufmerksamkeit und verminderter Sprachproduktion. Orbitofrontale Läsionen verursachen erhöhte Reizbarkeit und emotionale Labilität, Impulskontrollstörungen, Distanzstörungen bis hin zur Selbst- und Fremdgefährdung. Eine mediofrontale Läsion ist gekennzeichnet von Apathie, fehlender Motivierbarkeit bis hin zu akinetisch mutistischen Bildern (Berger u. Berger-Margulies 1978). Ob es ein klassisches »Frontalhirnsyndrom« wie bei Erwachsenen auch bei Kindern gibt, wird immer wieder bezweifelt, da die Entwicklung des kindlichen – auch des geschädigten – Gehirns viele Symptome modifiziert. Eine affektive Steuerungsschwäche fanden jedoch auch Kleinpeter et al. (1992) (► unten).

Schädigungen des Temporalhirns, insbesondere des Hippocampus, führen zu psychomotorischer Verlangsamung und Störungen der zentralen Informationsverarbeitung. Die Symptomkombination ausgeprägter oraler Tendenzen mit Hypersexualität, verlangsamten motorischen Abläufen und Gedächtnisstörungen tritt bei beidseitiger Temporalhirnschädigung, z. B. nach SHT oder nach Enzephalitis, auf und wird Klüver-Bucy-Syndrom genannt.

Zerebelläre und parietale Schädigungen können sich in neurologischen Ausfallsymptomen äußern. Insofern ist eine umfassende neurologische, neuropsychologische und kinder- und jugendpsychiatrische Bestandsaufnahme des betroffenen Kindes erforderlich. Für die kinder- und jugendpsychiatrische Beurteilung empfiehlt sich die »Child Behavior Check List« (Achenbach; Belter et al. 1996). Ein zeitaufwendiger, aber aussagekräftiger neuropsychologischer Test ist der »Tübinger Luria-Christensen-Inventar« (TÜKI; neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder mit 9 Untertestbereichen für Motorik, Wahrnehmung, mnestischen und Denkprozessen, Sprache usw.).

Die neuropsychologische Leistungsdiagnostik im Rahmen neuropsychologischer Untersuchungen umfasst drei große Bereiche (► Übersicht »Bereiche der neuropsychologischen Leistungsdiagnostik«)

Bereiche der neuropsychologischen Leistungsdiagnostik (Heubrock u. Petermann 1996)

- Aufmerksamkeit: Aufmerksamkeitskontrolle, kognitive Verarbeitungsgeschwindigkeit; selektive, geteilte und Daueraufmerksamkeit
- Gedächtnis: Informationsaufnahme, Behalten neuer Informationen, Abruf neuer und alter Gedächtnisinhalte
- Denken: induktives und divergentes Denken, Planen, Problemlösen

Es scheint so zu sein, dass bestimmte kinder- und jugendpsychiatrische Erkrankungen eine höhere Inzidenz nach einem SHT aufweisen. So stellt eine traumatische Hirnschädigung für Kinder und Jugendliche ein hohes Risiko einer späteren psychiatrischen Erkrankung dar (Max et al. 1998a), meistens eine organische Persönlichkeitsstörung (ICD-10). Kinder mit einem hyperkinetischen Syndrom (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, ADHS bzw. »attention deficit/hyperactivity disorder«, ADHD) erleiden mehr SHT im Vergleich zu anderen, eine ADHS nach SHT entwickeln mehr Kinder aus schlechten psychosozialen Verhältnissen (Gerring et al. 1998). Dabei ist die Ausprägung der Symptome korreliert mit der Schwere des Hirntraumas. Eine komplette posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) entwickelten 2 von 46 untersuchten Kindern nach traumatischer Hirnschädigung, ein Symptom der PTSD zeigten 3 Monate nach Trauma 69 %, 2 Jahre danach noch 12 %. Eine internalisierende Störung zur Zeit des SHT war der aussagekräftigste Prädiktor für die Entwicklung von PTSD-Symptomen (Max et al. 1998b).

In Rostock wurden in den 70er und 80er Jahren 224 Kinder, die ein mittelschweres oder schweres Hirntrauma erlitten hatten – 157 davon im Vorschulalter, bis ins Erwachsenenalter hinein in ihrer Entwicklung verfolgt und zwar mit Querschnittsuntersuchungen alle 5 Jahre (Kleinpeter 1992). Zehn Jahre nach dem Unfall fanden sich neurologische Symptome bei 38 %, eine subjektive Behinderung bestand bei 8 %. Dauerte die Bewusstlosigkeit von Kindern im Alter unter 5 Jahren länger als eine Woche, erreichte keines mehr normale Intelligenzwerte. Je jünger die Kinder waren, desto schwerer die Retardierung. Ein Drittel der Kinder, die 1–7 Tage bewusstlos waren, zeigte eine Retardierung, jedes Zehnte derer mit einer Bewusstlosigkeit unter 24 h. Jüngere Kinder zeigten nach schwerem SHT vorrangig Störungen im intellektuellen Bereich, während sich neurologische Symptome besser zurückbildeten. Bei Schulkindern war das umgekehrt. Deren Leistungsfähigkeit wurde eher durch das hirnorganische Psychosyndrom beeinträchtigt. Dabei fallen Aufmerksamkeits- und Konzentrationsschwäche und vermehrte Reizbarkeit am meisten ins Gewicht. Nach 10 Jahren ist diese Symptomatik noch bei 23 % der Patienten mit mittelschwerem Trauma zu beobachten (leichtes Trauma 11 %). Die Prognose der sozialen Integration war in dieser Gruppe bei den temporobasal verletzten Kindern ungünstig (Häßler 2007). Die stirnhirnverletzten Kinder waren jedoch deutlich weniger sozial integriert nach der Pubertät, wurden z. T. auch forensisch auffällig. Anderson et al. (Anderson u. Catroppa 2005; Anderson et al. 2005a,b) fanden eine positive Korrelation zwischen der Schwere des SHT und den intellektuellen Fähigkeiten insbesondere der kognitiven Flexibilität und dem abstrakten Denken in einem Zeitraum bis zu 2 Jahren nach dem SHT. Aufgrund der Hirnplastizität spielte das Alter zum Zeitpunkt des SHT eine nachrangige Rolle. Die prätraumatischen adaptiven Fähigkeiten sowie die familiären Copingstrategien beeinflussten neben der Schwere des SHT wesentlich das Outcome (Anderson et al. 2006). In einer anderen aktuellen Untersuchung bildeten 15 % der Kinder im ersten Jahr und 21 % aller Kinder im 2. Jahr nach dem SHT eine sekundäre ADHS aus, wobei ein prätraumatisches abnormes psychosoziales Umfeld alleinige prädiktorische Bedeutung hatte (Max 2005a,b). Die Lokalisation der Hirnschä-

digung im dorsopräfrontalen Kortex korrelierte dagegen mit Veränderungen von Persönlichkeitsmerkmalen wie affektive Labilität, Aggressivität, Impulsivität, Apathie und paranoiden Wahninhalten (Max 2005c). Im Gegensatz zu Kleinpeter (1992) fanden Lange-Cosack et al. (1979) und Remschmidt et al. (1979) keine sicheren Zusammenhänge zwischen Schwere der Initialsymptome nach dem Unfall und den folgenden Symptomen.

Fallbeispiel

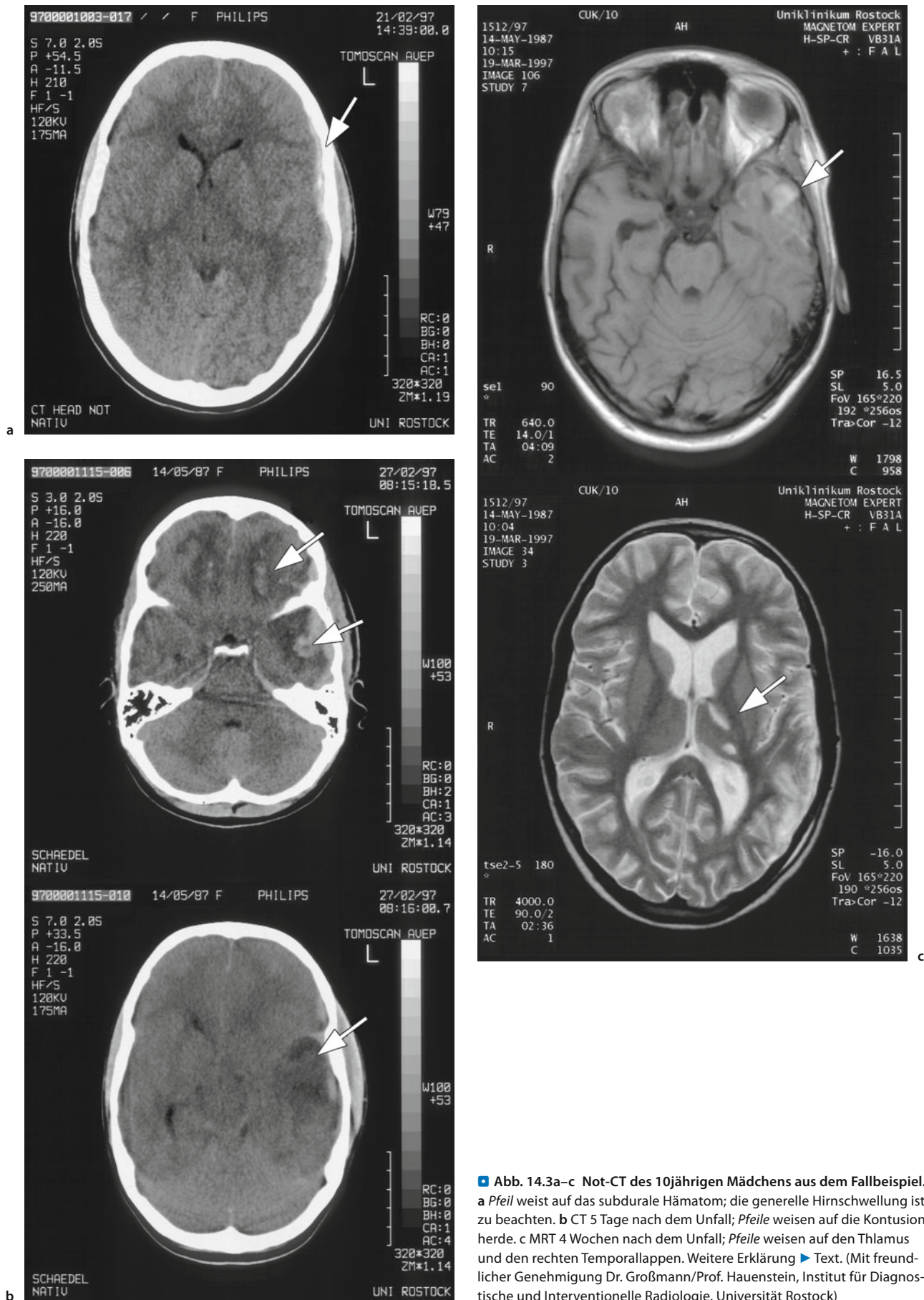
Ein 10-jähriges Mädchen wird nach einem schweren Verkehrsunfall in die Chirurgie eingewiesen, dort intubiert und beatmet. Im initialen CT wird ein links temporoparietales subdurales Hämatom, eine Mittellinienverlagerung um 5 mm nach rechts und ein generelles Hirnödem sichtbar (■ Abb. 14.3a). Das nach 5 Tagen durchgeführte Folge-CT zeigt beidseitig frontale, links temporobasale und temporoparietale Kontusionsblutungen sowie Blut im Interhemisphärenspalt (■ Abb. 14.3b). Der linke Seitenventrikel wird komprimiert. In mehreren Folge-MRT wird zusätzlich eine ischämische Schädigung im rechten Thalamusgebiet deutlich, ebenso im rechten Temporallappen; das Hirnödem nimmt ab, ebenso die Mittellinienverlagerung (■ Abb. 14.3c). Nach Extubation ist sie wechselnd weinerlich und affektinkontinent oder stuporös-mutistisch. Die Impulskontrollstörung überwiegt jedoch, sie ist nur schwer mobilisierbar, wehrt ab, ist teilweise fremd-aggressiv. Sie wird konsiliarisch kinderneuropsychiatrisch betreut, die Mutter wird früh in die Pflege und die Übungen mit eingebunden. Einer psychopharmakologischen Behandlung, außer einer milden Sedierung mit Benzodiazepinen zur Nacht, steht die Mutter ablehnend gegenüber.

Es wird ein schweres SHT mit intrakraniellen Blutungen und akutem hirnorganischem Psychosyndrom diagnostiziert.

Nach der kinderneurologischen Rehabilitation in einer spezialisierten Einrichtung bleibt letztendlich ein chronisches hirnorganisches Psychosyndrom mit erhaltener allgemeiner Intelligenz und ausgestanzten Schwächen der Merkfähigkeit und der Aufmerksamkeit zurück. Weiter imponieren eine ständige Gereiztheit und Verstimmtheit, das Mädchen ist antriebs schwach, reagiert auf unangenehme Anforderungen aber gelegentlich mit massiven Aggressionen. Aufgrund eines (anamnestisch nicht ganz sicher zu beurteilenden) generalisierten epileptischen Anfalles und neu auftretender steiler Potenziale im EEG wird sie auch unter der Vorstellung der Behandlung der affektiven Steuerungsschwäche auf Carbamazepin eingestellt. Sie besucht die Realschule, hat große soziale Schwierigkeiten, fühlt sich in der Gruppe der Gleichaltrigen abgelehnt und verspottet wegen ihrer Umstellungserschweris. Eine stationäre kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung lehnt sie ab, die Betreuung erfolgt ambulant über die Institutsambulanz.

14.3.2 Chronisches postenzephalitisches Psychosyndrom

Durch die intensive Betreuung der Neugeborenen und Säuglinge, den regelmäßigen Untersuchungen in den ersten Lebensmonaten und Lebensjahren, werden Entzündungen des zentralen Nervensystems in diesem Alter meist früh erkannt und früh behan-



■ Abb. 14.3a–c Not-CT des 10jährigen Mädchens aus dem Fallbeispiel. **a** Pfeil weist auf das subdurale Hämatom; die generelle Hirnschwellung ist zu beachten. **b** CT 5 Tage nach dem Unfall; Pfeile weisen auf die Kontusionsherde. **c** MRT 4 Wochen nach dem Unfall; Pfeile weisen auf den Thalamus und den rechten Temporallappen. Weitere Erklärung ► Text. (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

delt. Gleiches gilt für das Kleinkind- und das Kindesalter. Wahrscheinlich ist deswegen die Inzidenz chronischer postenzephalitischer Psychosyndrome deutlich rückläufig, verglichen mit der älteren Literatur. Man denke nur an die vielen Patienten mit chronischen postentzündlichen Hirnveränderungen nach der »asiatischen Grippe«, der Epidemie 1918. Auch postvaksinale Enzephalitiden oder Enzephalopathien sind glücklicherweise selten geworden. Bakterielle Entzündungen des ZNS, deren Folgezustände in diesem Abschnitt mit besprochen werden sollen, sind zwar etwas häufiger, haben aber aufgrund der meist früh einsetzenden Diagnostik und der suffizienten und differenzierten therapeutischen Möglichkeiten eine sehr viel bessere Prognose als früher. Insofern sehen die Kinder- und Jugendpsychiater im klinischen Alltag eher weniger solche Patienten, es sei denn, sie betreuen ein Heim für geistig und körperlich behinderte Menschen oder sie müssen gutachterlich Stellung nehmen.

Im deutschsprachigen Sprachraum wird immer noch gerne der Begriff der postenzephalitischen Wesensänderung gebraucht, drückt er doch ein Charakteristikum dieses Psychosyndroms aus. Im Gegensatz zum posttraumatischen chronischen Psychosyndrom, das eher »hirnlokalen« Charakter hat, ist oft das ganze Wesen des Betroffenen im Residualzustand nach einer schweren Enzephalitis oder Meningoenzephalitis verändert. Es gibt jedoch keine typischen und für alle Fälle zutreffenden postenzephalitischen Veränderungen. Wir wissen heute, dass die Erreger im ZNS bestimmte Hirnanteile bevorzugen, siehe die Bevorzugung des Temporallappens durch die Herpesviren. Generalisierte Entzündungen des ZNS, die alle Hirnanteile erreichen, treten noch auf im Rahmen einer generalisierten Sepsis, bei stark immungeschwächten Kindern, oder wenn die Diagnose verschleppt wird. Insofern sind klinisch postenzephalitische kaum von schweren posttraumatischen Wesensveränderungen oder schweren Oligophrenien anderer Ursache zu unterscheiden. Das bunte Durcheinander neurologischer und psychopathologischer Symptome sowie die Gefühlsverarmung, die emotionale Unerreichbarkeit weisen auf ein postenzephalitisches Psychosyndrom hin.

Das Ausmaß der geistigen Behinderung ist bei Kindern wahrscheinlich größer als das der körperlichen Es ist bei den früh virostatisch behandelten Kindern tendenziell geringer, bei jüngeren Kindern generell größer und abhängig von der Schwere des begleitenden epileptischen Syndroms (Kluger et al. 1999).

Gelegentlich finden sich schizophreniforme Bilder, sog. Propfschizophrenien. Häufige Folgeerscheinungen sind Epilepsie (Koelfen et al. 1994) oder extrapyramidale Störungen, wobei der postenzephalitische Parkinson nur im Erwachsenenalter klinisch in Erscheinung tritt (Pramstaller et al. 1996).

Weiterhin ist zu beachten, dass aufgrund der lokalisatorischen Vorliebe bestimmter Erreger im Hirn durchaus auch »lokal« gefärbte chronische Psychosyndrome auftreten.

Neben möglichen meist spastischen Paresen, dystonen und athetoiden Bewegungen, Hirnnervstörungen und Krampfanfällen kommt es zur Entwicklungsretardierung und auch zum demenziellen Abbau. Bei schweren Folgezuständen resultiert immer eine Intelligenzminderung.

➤ **Die Kinder sind mimisch starr, emotional oft schwer erreichbar, ihre Stimmung wechselt abrupt. Es kann zu schweren aggressiven Durchbrüchen kommen, dann wieder sind sie monatelang ruhig und apathisch. Charakteristisch sind ständige schaukelnde Bewegungen, sog. Jaktationen, und plötzliche laute Schreie.**

Diese Verhaltensweisen können sie stunden- und tagelang durchhalten. Dazu kommt bei vielen Patienten eine erethische Unruhe, sie sind immer in Bewegung, werfen sich im Bett hin und her, schlagen bisweilen unmotiviert zu oder laufen plötzlich weg, reißen oder drehen sich die Haare heraus (Trichotillomanie). Gelegentlich sind kurzzeitige Fixierungen notwendig. Viele sind stuhl- und harninkontinent. Das Verhalten wirkt ungehemmt und triebgesteuert (z. B. exzessive Nahrungsaufnahme, Onanie). Die Kinder sind oft nur sehr begrenzt lernfähig, brauchen feste Strukturen und Grenzen, sie sind außerordentlich umstellungserschwert. Genauso finden sich aber auch ruhige, zurückgezogene Kinder mit teilweise mutistischen Verhaltensweisen, die oft Scheu vor anderen Menschen haben. Manche wirken wie langzeitkranke Schizophrene, sie sind kaum motivierbar, es imponiert eine »Negativsymptomatik«.

Leichtere Verlaufsformen sind häufiger (Marton et al. 1995). Von zwanzig nachuntersuchten Kindern, die eine virale Enzephalitis unabhängig von der Ätiologie des Erregers durchgemacht hatten, zeigten 10 % ein schweres Residualsyndrom, 35 % entwickelten eine Epilepsie, alle im Zeitraum von 6 Monaten bis 5 Jahren nachuntersuchten Kinder waren in den testpsychologischen Untersuchungen in einem oder mehreren Teilbereichen unterhalb der Altersnorm (Koelfen et al. 1994). Die neuropsychologischen Auffälligkeiten betreffen oft Konzentration und Aufmerksamkeit. Ob sich infolge einer durchgemachten Entzündung des ZNS gehäuft hyperkinetische Syndrome mit Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen entwickeln, ist nicht bekannt.

➤ **Neuropsychologische Ausfälle nach bakteriellen Meningitiden sind sehr viel weniger schwer und wesentlich seltener als nach viralen Enzephalitiden.**

Von Erwachsenen ist bekannt, dass sie nach einer bakteriellen Meningitis häufiger psychomotorisch verlangsamt sind und mehr Gedächtnisstörungen aufweisen (Merkelbach et al. 2000).

Die Prognose der schweren Residualzustände ist meistens schlecht, man sollte sich jedoch davor hüten, sich zu früh festzulegen. Es ist erstaunlich, was schwer hirnnorganisch geschädigte Kinder noch lernen können. Manchmal kommt nach Jahren der Stagnation plötzlich doch noch ein Entwicklungssprung, oft nach der Pubertät.

14.3.3 Chronisches Psychosyndrom bei Epilepsie

Genauso wenig wie es ein spezifisches posttraumatisches Psychosyndrom gibt, lässt sich ein typisches epileptisches Psychosyndrom abgrenzen. Kinder mit einer Epilepsie weisen aber oftmals begleitende affektive und kognitive Störungen auf, die einerseits als durch die Epilepsie bedingt aufgefasst werden, an-

dererseits reaktiver Natur sind. Daneben gehen bestimmte Epilepsiesyndrome generell mit einem intellektuellen Abbau (z. B. Lennox-Gastaut-Syndrom) oder anderen Störungen einher (z. B. das Landau-Kleffner-Syndrom mit Aphasie).

Die Epilepsie ist im Kindes- und Jugendalter eine häufigere Erscheinung, es werden also Komorbiditäten mit kinder- und jugendpsychiatrischen Erkrankungen zu erwarten sein. Als Nächstes ist der Einfluss der Antiepileptika zu nennen, die ja über lange Zeit appliziert werden.

Seit Längerem ist von Erwachsenen bekannt, dass bestimmte Epilepsieformen (hauptsächlich Temporallappenepilepsien, aktuelle Nomenklatur »mit Dyskognition«; Berg et al. 2010) einen Risikofaktor darstellen, an einer chronischen interiktalen Psychose zu erkranken, die phänomenologisch am ehesten einer Schizophrenie gleicht (Toone 2000). Diese Kombination wird von einigen Autoren schizophränieähnliche Epilepsiepsychose genannt (»schizophrenia like epilepsy«, SLPE; Toone 2000; Perez u. Trimble 1980; Adachi et al. 2010; Angelopoulos et al. 2009; Luiz Marchetti et al. 2003; Gelisse et al. 2002; Florez Menendez u. Gomez-Reino 2001). Als Entität ist sie nicht anerkannt. Sie verläuft ähnlich wie eine Schizophrenie, spricht auf Neuroleptika an und ist weitestgehend unbeeinflusst von der Anfallsfrequenz. Es wird vermutet, dass eine pathogenetisch enge Verbindung zwischen beiden Erkrankungen besteht (Suckling et al. 2000). Diese Vermutung wird gestützt durch die Tatsache, dass die Inzidenz der Schizophrenien bei Epilepsiekranken zwischen 3 und 7 % beträgt, in einer Normalpopulation jedoch nur etwa 1 % (Toone 2000). Andere Studien bestätigen diese Häufung von Psychosen bei Epilepsiekranken (Bredkjaer et al. 1998), eine beweisende epidemiologische Untersuchung steht jedoch noch aus. Eine mögliche Erklärung wäre, dass Läsionen im Temporallappen, wie sie z. B. bei Geburtskomplikationen durch Sauerstoffmangel o. a. entstehen, sowohl die Entwicklung von Schizophrenien als auch von Epilepsien begünstigen (Akanuma et al. 2005; Flugel et al. 2006; Roberts et al. 1990). Daten von Kindern und Jugendlichen zu epileptischen Psychosen sind spärlich (Paquier et al. 1992; Minns u. Valentine 1994). Die differenzialdiagnostische Unterscheidung Temporallappenepilepsie oder Psychose kann im Jugendalter außerordentlich schwierig sein (Minns u. Valentine 1994). Das wird durch das folgende Fallbeispiel illustriert.

Fallbeispiel

Ein 15-jähriger Junge wird in der Institutsambulanz mit der Bitte um Behandlung von Panikattacken vorgestellt. Eine fast einjährige ambulante Diagnostik und Betreuung einschließlich medikamentöser Therapie sei erfolglos geblieben. Das EEG sei unauffällig. Der Junge berichtet über plötzliche Angstanfälle, »plötzlich sei alles so komisch, das kommt aus dem Bauch«. Der Vater berichtet, der Junge werde plötzlich bleich und laufe dann ziellos umher. Das hätte in letzter Zeit zugenommen. Manchmal würde er dabei unverständliche Wörter murmeln und komische Gesichtsbewegungen haben. Auf gezieltes Nachfragen hin erinnert der Vater eine Episode, in der der Junge eigenartig drehende Fingerbewegungen während einer Attacke getätigt hätte. Die nach sofortiger stationärer Aufnahme durchgeführten EEG-Ableitungen zeigten einmalig monomorphe Θ -Wellen rechts temporal über mehrere

Sekunden (■ Abb. 14.4a), das zerebrale MRT einen im rechten Temporallappen gelegenen Tumor (■ Abb. 14.4b). Somit sind die geschilderten »Angstattacken« als Anfallsäquivalente zu werten. Nach Einstellung auf Valproinsäure sistierten sie vollständig, ebenso die motorischen Anfallsäquivalente. Der Junge wurde in die Neurochirurgie zur operativen Intervention überwiesen.

Kinder mit Epilepsien zeigen deutlich höhere Scores für depressive und Angstsymptome (gemessen mit dem »Child Depression Inventory«, CDI; Ettinger et al. 1998). Die Risikofaktoren dafür liegen in einer Kombination neurologischer, anfallsbedingter, familiärer und persönlichkeitsbedingter Faktoren. Aufmerksamkeitsstörungen und depressive Symptome werden oft übersehen (Dunn u. Austin 1999). Ob subklinische epileptiforme Entladungen neuropsychologische und psychosoziale Funktionen beeinträchtigen und deswegen therapiert werden sollten, wird diskutiert.

Komorbiditäten psychiatrischer Erkrankungen bei Epilepsie

Von Erwachsenen sind Komorbiditäten psychiatrischer Erkrankungen bei chronischer Epilepsie wohlbekannt. Die Inzidenzen liegen zwischen 20 und 70 %. Es sind in der Mehrzahl Depressionen und Dysthymien (Hermann et al. 2000; Lacey et al. 2009; Kanner 2008; Karouni et al. 2010). Dabei ist es nicht die Epilepsie selbst, die Depressionen verursacht, also z. B. Anfallshäufigkeit oder -frequenz, sondern die Prädiktoren sind soziodemografische und psychosoziale Probleme. Die Epilepsie ist also nur erswerender Kofaktor. In manchen Studien finden sich auch vermehrte Depressionssymptome bei Jugendlichen mit Epilepsie (Dunn et al. 1999). Dabei scheinen Einstellung zur Erkrankung, Krankheitsattribution und familiäre Bedingungen die entscheidenden Faktoren zu sein (gemessen mit CDI und YSR, Dunn et al. 1999). Als Konversionssymptom aufzufassende nichtepileptische Anfälle (Pseudoanfälle) haben zwischen 10 und 25 % der Kinder und Jugendlichen, die in Epilepsiezentren zur videogestützten Diagnostik aufgenommen wurden (Andriola u. Ettinger 1999). Nichtepileptische und epileptische Anfälle können auch nebeneinander bestehen. Es ließen sich eine Vielzahl anderer komorbider Störungen aufführen, deren nosologische Trennung von der Epilepsie oft klinisch schwer, unter pragmatischen Gesichtspunkten aber auch nicht immer notwendig ist. Die kinder- und jugendpsychiatrische Therapie folgt den Richtlinien für die psychiatrische Erkrankung.

➤ **Kinder mit einer Epilepsie haben, abhängig vom Alter und von der Art der Epilepsie, Befürchtungen und Ängste in Bezug auf ihre Erkrankung (► Kap. 13). Verhaltensprobleme und kognitive Störungen treten bei Kindern mit Epilepsien häufiger auf als bei solchen mit anderen chronischen Erkrankungen oder in der Normalpopulation.**

Lennox-Gastaut-Syndrom

Bestimmte Epilepsieformen gehen per se mit intellektueller Retardierung einher. Das bekannteste, wohl aber auch überdiagnostizierteste, ist das Lennox-Gastaut-Syndrom. Das Syndrom ist

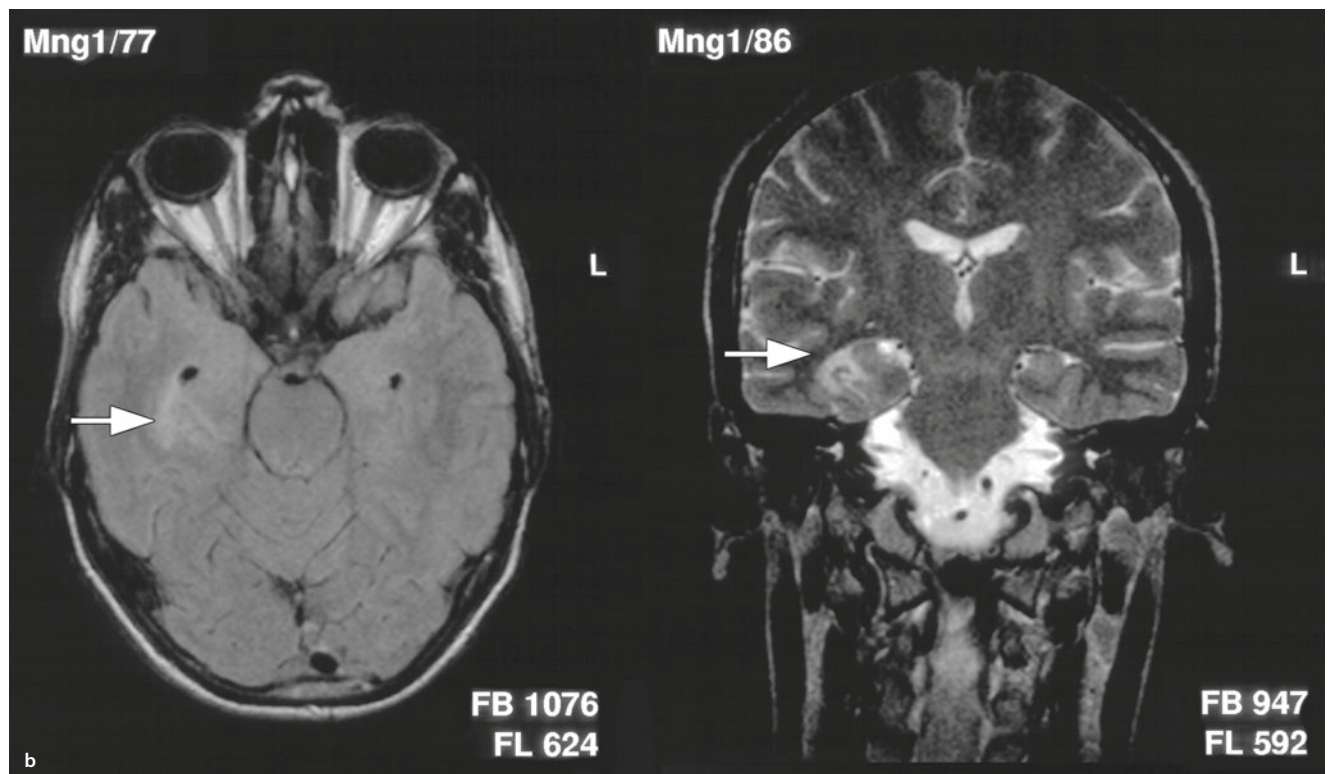
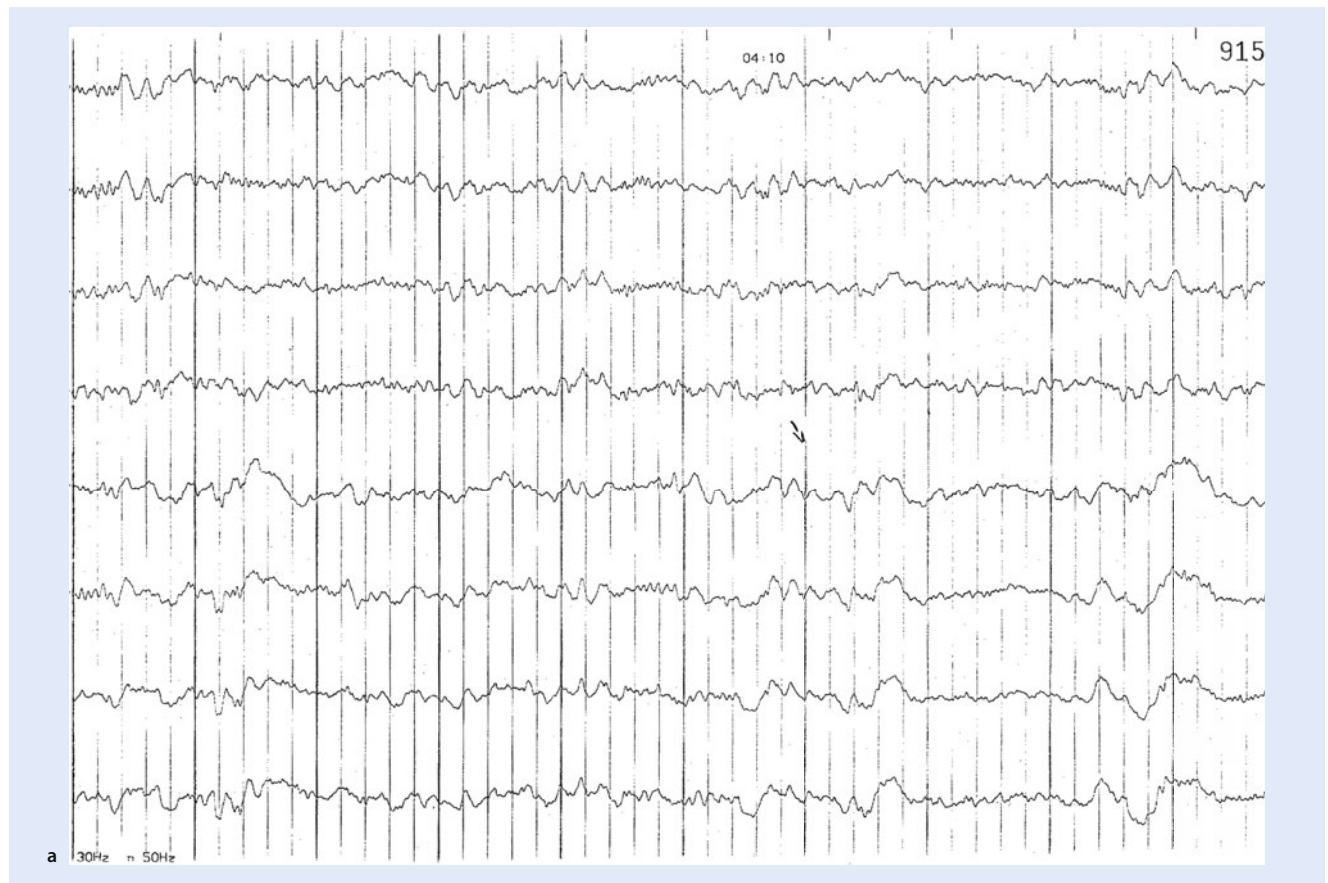


Abb. 14.4a,b EEG des 15-jährigen Jungen aus dem Fallbeispiel.
a Rechts temporaler Herdbefund (*Pfeil*), Ableitung gegen F7 (obere 4 Reihen – Fp1, F3, C3, P3) und gegen F8 (untere 4 Reihen – Fp2, F4, C4, P4).
b Zerebrales MRT in verschiedenen Schnittebenen, *Pfeile* weisen auf den

Tumor im rechten Temporallappen (Gyrus temporalis inferior). (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

charakterisiert durch (Hirt 1996; Michoulias u. Farrell 2010; Autry et al. 2010; Lee et al. 2010; Gallop et al. 2010; Hancock u. Cross 2009; Arzimanoglou et al. 2009):

- diffuse Spike-slow-wave-Komplexe im EEG,
- tonische Anfälle,
- mentale Retardierung (nicht von allen anerkannt; Aicardi u. Levy Gomes 1992),
- atypische Absencen,
- episodische rasche Rhythmen im NREM-Schlaf
- epileptische Staten,
- atonische Anfälle.

Die ersten fünf Symptome sind für die Diagnosestellung notwendig. Die psychomotorische und mentale Entwicklung ist vor Beginn der Anfälle je nach Autor zwischen 27 und 66 % normal (durchschnittlich 45% nach Hirt 1996). Bei den kryptogenen Fällen ist die mentale Entwicklung prämorbid normal. Nach Einsetzen der Anfälle und der typischen EEG-Veränderungen verlangsamt sich die psychomotorische Entwicklung, danach kommt es zum demenziellen Abbau. Acht Jahre nach Krankheitsbeginn sind mehr als drei Viertel der Patienten mental stark beeinträchtigt. Das gilt auch für die Fälle, in denen sich die Epilepsie aus vorheriger Gesundheit heraus entwickelt (kryptogen). Bei den sekundären Fällen mit vorheriger organischer Hirnschädigung ist die mentale Retardierung stärker ausgeprägt. Früher Beginn führt ebenfalls zu stärkerer Schädigung. Die antiepileptische Therapie steht im Vordergrund, sie ist oft sehr schwierig. Ultima Ratio ist die Einstellung auf Felbamat.

Landau-Kleffner-Syndrom

Das Landau-Kleffner-Syndrom ist eine aus normaler Entwicklung heraus entstehende aphasische Störung, die begleitet wird

von Spike-slow-wave-Paroxysmen im EEG und generalisierten Anfällen. Die Anfälle können klinisch sehr spät oder auch gar nicht auftreten. Ob die Aphasie als epileptische Aktivität aufzufassen ist (Deonna 1991), oder als gestörte auditorische phonologische Diskrimination (Korkman et al. 1998), kann derzeit nicht abschließend beantwortet werden. Das Syndrom gehört zur Differenzialdiagnose der Entwicklungsstörungen (o. A. 2009; Cross u. Neville 2009; Kleffner u. Landau 2009; Van Bogaert u. Paquier 2009; Duran et al. 2009). Die Behandlung kann mit Kortikostoiden erfolgen (Paquier et al. 1992), kombiniert mit Antiepileptika, bevorzugt wird Valproinsäure, möglich ist aber auch Lamotrigin (Häßler et al. 1999). Als Ultima Ratio wird eine subpiale Transsektion diskutiert (Morrell et al. 1995).

Wirkungen antiepileptischer Medikamente

Antiepileptische Medikamente greifen generell in den Hirnstoffwechsel ein und haben die verschiedensten Wirkungen. Die stimmungsstabilisierende Wirkung von Valproinsäure, die inzwischen zur Behandlung von Affektpsychosen bei Erwachsenen in Deutschland zugelassen ist, wurde bereits genauso erwähnt wie die valproatinduzierten Enzephalopathien oder der valproatinduzierte Lupus erythematosus. Barbiturate sedieren stark, Gabapentin kann aggressives Verhalten fördern. Einen generellen Überblick zu unerwünschten Wirkungen der Antiepileptika gibt **Tab. 14.9**. Von den neueren, vor allem GABAergen Antiepileptika, werden die unterschiedlichsten kognitiven Effekte berichtet, die Daten sind allerdings schon für Erwachsene dürftig, für Kinder sind generelle Empfehlungen aufgrund der Datenlage für den Einsatz als Psychopharmaka derzeit nicht möglich.

Vom Lamotrigin werden bei Kindern mit mentaler Retardierung und Epilepsie sowohl positive als auch negative psychotrope Effekte beschrieben (Ettinger et al. 1998).

Tab. 14.9 Unerwünschte Wirkungen von Antiepileptika. (Mod. nach Greenwood 2000)

Medikament	Unerwünschte Wirkung
Phenytoin	Zahnfleischhyperplasie, Hirsutismus, periphere Neuropathie, Hypersensitivitätsreaktionen
Barbiturate	Verhaltensstörungen, kognitive Störungen, Dupuytren-Kontrakturen, periphere Neuropathien
Suximide	Schluckauf, gastrointestinale Störungen, Sehstörungen
Carbamazepin, Oxcarbazepin	Leukopenien, Hauterscheinungen, Mundtrockenheit, Akkomodationsstörungen (in der Einstellungsphase)
Benzodiazepine	Sedierung, Hypersalivation
Valproinsäure	Gewichtsanstieg, endokrinologische Störungen, Tremor, Haarverlust, Thrombozytopenie, hepatische Enzephalopathie, Pankreatitis
Felbamat	Gewichtsverlust, Schlafstörungen, aplastische Anämien(!), Leberstörungen
Gabapentin	Hyperaktivität, Impulskontrollstörungen, fördert aggressives Verhalten bei Kindern
Lamotrigin	Lyell-Syndrom, Stevens-Johnson Syndrom
Topiramat	Sprachstörungen, Verhaltensstörungen, Nierensteine, Parästhesien, Gewichtsverlust, fraglich kognitive Beeinträchtigungen
Tiagabin	Tremor, emotionale Störungen
Vigabatrin	Gesichtsfelddefekte, Verhaltensstörungen, Schlafstörungen, Depression, Psychosen (Landolt), Hyperaktivität
Zonisamid	Nierensteine, Landolt-Reaktion

14.3.4 Organisches Psychosyndrom nach zerebraler Ischämie

Von einem kindlichen Schlaganfall wird gesprochen, wenn bei Kindern zwischen Geburt und dem Adoleszentenalter eine akute neurologische Symptomatik auftritt, die durch eine hämorrhagische, ischämische oder metabolisch bedingte fokale Schädigung hervorgerufen wird, wobei die Lokalisation der Schädigung den klinischen Symptomen entsprechen muss (Steinlein u. Pavlovic 2004). Auf der Basis von Alter und Art der neurologischen Symptomatik werden vier Subgruppen unterschieden:

- intrauterine Schlaganfälle,
- Schlaganfälle, die sich an epileptischen Anfällen in der neonatalen Periode bei ansonsten unauffälligen Neugeborenen erkennen lassen,
- Schlaganfälle, die sich in früher pathologischer Linkshändigkeit manifestieren und
- Schlaganfälle, die sich durch das akute Auftreten neurologischer Defizite in Säuglingszeit und/oder Kindheit identifizieren lassen (Daseking et al. 2003).

Bezüglich der Symptome und deren Auftretenshäufigkeit wie Hemiparese, Fazialisparese, Kopfschmerzen, Bewusstseinsveränderung, Dysphasie/Aphasie, Hypotonie/Hypertonie, Hemi-sensorik, Krämpfe, Ataxie, Übelkeit, Sehstörungen, Schwindel, Dysphagie, Verhaltensauffälligkeiten und Papillenödem gibt es keine Unterschiede zu Erwachsenen. Bezüglich der Dauer sind die Symptome bei Kindern hingegen häufig flüchtiger (Häßler 2007). Unter den psychiatrischen Störungen bei hemiplegischen Kindern nach einem Schlaganfall dominierten emotionale Störungen (25 %), Verhaltensstörungen (24 %), situationsbezogene Hyperaktivität (13 %), pervasive Hyperaktivität (10 %) und autistische Störungen (3 %), wobei Sprech- und Sprachstörungen in 34 % und epileptische Anfälle in 26 % auftraten (Goodman u. Graham 1996). Neuropsychologische Probleme bestimmen weitestgehend die Lebensqualität und die Langzeitprognose. Der IQ nach Schlaganfall liegt nach einer Metaanalyse vorliegender Studien mit 86–97 IQ-Punkten unter dem Populationsmittelwert von 100 (Kaufmann u. Everts 2005). Die Schulbewährung bleibt hinter den IQ-korrelierten Erwartungen zurück, da Teilleistungsstörungen (Aufmerksamkeit in 27 %, Kurzzeitgedächtnis in 73 %, Langzeitgedächtnis in 46 %, visuokonstruktive Leistungen in 36 %, rechnerisches Denken in 36 % und Überbegriffe finden in 27 %) den Schulerfolg negativ beeinflussen. Welchen Einfluss das Alter zum Zeitpunkt des Schlaganfalls hat, wird kontrovers diskutiert. Dagegen führt ein rechtshemisphärischer Insult zu schlechteren Ergebnissen als ein linkshemisphärischer (De Schryver et al. 2000; deVeber et al. 2000; Bernard et al. 2008).

Nach Schätzungen sind etwa 5–10/100.000 Kinder betroffen (Lanthier et al. 2000). Die Alterskurve zeigt einen Schwerpunkt für Kinder unter 2 Jahren und fällt dann bis zum Jugendalter stetig ab. Für die Altersgruppe von 0–15 Jahren variiert die durchschnittliche jährliche Inzidenz für ischämische Insulte von 2,7–13,0/100.000 (Daseking et al. 2003).

Beim kindlichen Schlaganfall (das Verhältnis ischämischer zu hämorrhagischen Insulten liegt bei 55:45) handelt es sich um

ein multifaktorielles Geschehen mit nicht selten vorhandenen Kombinationen unterschiedlicher Risikofaktoren. 55 % der betroffenen Kinder weisen zwei und mehr Risikofaktoren auf. Ursachen für einen kindlichen Schlaganfall sind Herzerkrankungen, hämatologische Erkrankungen, primäre Gefäßerkrankungen, Vaskulitiden, Traumen, Hypercholesterinämie, Medikamente, strukturelle Anomalien des zerebrovaskulären Systems, chirurgische Interventionen, neurokutane Syndrome, Lipoproteinabnormalitäten, vasospastische Erkrankungen und allgemeine Infektionen.

Da 45 % der jungen betroffenen Patienten langfristig beeinträchtigt sind (Daseking et al. 2003), benötigen sowohl die Kinder selbst entsprechend ihrem Entwicklungsstand, die Eltern und die Lehrer eine auf die Langzeitprognose ausgerichtete sachliche Aufklärung. Klassenwiederholung, spezifische Lernhilfen und Sonderbeschulung sind sinnvolle Maßnahmen, um einerseits den Erwartungs- und Leistungsdruck zu reduzieren und anzupassen und andererseits dem Kind eine adäquate soziale Integration mit behutsamer Normalisierung entsprechend den aktuell gegebenen Fähigkeiten und Fertigkeiten zu ermöglichen. Regelbeschulung als Gradmesser für erfolgreiche Integration lässt häufig außer Acht, dass neurologisch mittelschwer bis schwer gehandicapte Kinder mit zeitaufwendiger Rehabilitation (Physiotherapie, Logopädie, Ergotherapie etc.) Peer-Beziehungsprobleme aufweisen. Ihr Anderssein führt zu Ausgrenzungen, Demütigungen, schmerzlicher Wahrnehmung eigener Insuffizienz und somit zu Selbstwertproblematik, Depression, Suizidalität, Dissoziationen, psychosomatischen Reaktionsmustern u. a. psychischen Folgestörungen (Häßler 2007). Da schädigende Auswirkungen eines frühen Schlaganfalls häufig erst mit einer gewissen Latenz auftreten, sollten die betroffenen Kinder langfristig neuropsychologisch begleitet werden. Kinder mit Hemiparesen und schlaganfallbedingten sprachlichen Defiziten haben ein hohes Risiko für sekundäre emotionale und Verhaltensstörungen.

Schlaganfallerkrankte Kinder sollten frühzeitig in ein ambulantes Rehabilitationsprogramm aufgenommen werden, das regelmäßig den Entwicklungsstand und die Entwicklungsfortschritte überprüft. Bezüglich der motorischen, sensiblen, sprachlichen, visuellen, akustischen, kognitiven und sozialen Beeinträchtigungen muss eine effektive Intervention aus vielen Bausteinen bestehen, die die individuellen Bedürfnisse und Erfordernisse berücksichtigt. Dabei ist ein gewisses hierarchisches Vorgehen angezeigt, da es keinen Sinn macht, den zweiten vor dem ersten Schritt zu realisieren. Zuerst müssen die basalen Fähigkeiten/exekutive Funktionen wie Wahrnehmung, Gedächtnis etc. weitestgehend wiederhergestellt werden, ehe komplexe Funktionen trainiert werden können.

14.3.5 Andere Ursachen chronischer hirnnorganischer Psychosyndrome

Bekannt sind chronische psychische Auffälligkeiten bei vielen chronischen Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters. Sie sind jedoch nicht unbedingt spezifischer, oftmals aber reaktiver Natur. Kinder und Jugendliche mit Hirntumoren entwickeln

nach Operation und evtl. Bestrahlung und Chemotherapie kognitive und psychosoziale Langzeitfolgen, die spezifischer Diagnostik und Therapie bedürfen. Besonders die schulische Reintegration gestaltet sich oft schwierig (Konrad u. Gauggel 2001). Für den Kinder- und Jugendpsychiater gelegentlich von Bedeutung sind Hypophysenfunktionsstörungen mit Minderwuchs, Schilddrüsenfunktionsstörungen (Morbus Basedow) und Nebennierenrindenfunktionsstörungen im Sinne eines chronischen endokrinen Psychosyndroms. Diese Kinder weisen aber keine spezifischen psychopathologischen Symptome auf, nur müssen Verhaltensauffälligkeiten oder Entwicklungsretardierungen differenzialdiagnostisch auch unter diesen Gesichtspunkten beurteilt werden.

Morbus Cushing

Unter den Nebennierenrindenfunktionsstörungen ist es der Morbus Cushing, bei dem bei Erwachsenen, evtl. bei Jugendlichen, kaum aber bei Kindern Störungen des Antriebes und der Stimmung gefunden werden. Das kongenitale adrenogenitale Syndrom geht mit einer genitalen Entwicklungsstörung und Minderwuchs einher, bei Knaben mit einer Pseudopubertas praecox. Im adrenogenitälen Syndrom mit angeborener Nebennierenhypoplasie steigt das Ausmaß reaktiver psychischer Störungen in dem Maße, in dem äußerer Genitalbefund und sekundäre Geschlechtsmerkmale dem »anergenen« Geschlecht widersprechen. Bei testikulären Feminisierungen kommt es oft zu Störungen der Geschlechtsidentität in oder nach der Pubertät, da die hormonell männlich geprägten Kinder als Mädchen aufgezogen werden.

Klinefelter-Syndrom

Beim Klinefelter-Syndrom handelt es sich um eine relativ häufige Form des primären, hypergonadotropen, männlichen Hypogonadismus. Zytologisch werden typischerweise die Gonosomen XXY gesehen, das Kerngeschlecht ist einfach X-Chromatin-positiv und einfach Y-Chromatin-positiv. Chromosomale Varianten (XXXY, XYY, XXXYY) gehen mit schwereren Intelligenzminderungen und morphologischen Anomalien z. B. des Skelettsystems einher. Die Träger sind aufgrund des Y-Chromosoms (XXY) phänotypisch männlich, meist überdurchschnittlich groß und mit eunuchoiden Körperproportionen. Die Pubertät kann verspätet einsetzen und geht mit einer geringeren Ausprägung der sekundären Geschlechtsmerkmale einher. Typisch sind Gynäkomastie und kleine Testes. Überdurchschnittlich häufig sind leichte Intelligenzminderungen, Störungen der Sprachentwicklung und EEG-Veränderungen. Schon in der frühen Kindheit fallen Verhaltensstörungen wie Kontaktscheu, Initiativlosigkeit und aggressive Durchbrüche auf. Primär wirken die Patienten antriebsarm, ängstlich und scheu. Auch ein nicht voll ausgeprägtes Klinefelter-Syndrom kann bei Jugendlichen als vermeintliche Asexualität mit impulsiven Durchbrüchen in Erscheinung treten, was bei der forensischen Begutachtung jugendlicher Sexualstraftäter zu bedenken ist. Therapeutisch empfiehlt sich bei schwerer Ausprägung der psychischen Symptomatik etwa ab dem 14. Lebensjahr eine Behandlung mit Testosteron zur äußeren Virilisierung. Eine ausgeprägte Gynäkomastie kann operativ beseitigt werden.

14.3.6 Therapie des chronischen hirnorganischen Psychosyndroms nach Entzündung oder Trauma des ZNS

Die Symptomatologie der chronischen Psychosyndrome traumatisch oder entzündlich geschädigter kindlicher Gehirne ist aufgrund derselben geschädigten Strukturen dieselbe. Das rechtfertigt die Abhandlung der Therapie in einem gemeinsamen Abschnitt. In diesem Abschnitt sollen die spezifischen Symptome und Krankheitsbilder nach SHT oder Entzündung des ZNS besprochen werden, die die speziellen Kenntnisse und Fähigkeiten des Kinder- und Jugendpsychiater verlangen.

➤ **Die Therapie des chronischen Psychosyndroms nach ZNS-Schädigung muss immer drei Bereiche umfassen: Einflussnahme auf die Entwicklung des Kindes, Einflussnahme auf die schulische und berufliche Entwicklung und Einflussnahme auf die familiäre Situation.**

Beim Kind kann die Wiederherstellung des prätraumatischen Entwicklungsstandes, die »Rehabilitation«, nicht wie beim Erwachsenen das Endziel der Behandlung, sondern nur eine Durchgangsphase sein. Das Kind soll und muss sich nach einem Unfall weiterentwickeln. Diesem Anspruch liegt das Konzept vom »kompetenten Kind« zugrunde. Ohne adäquate effiziente Therapie stellt sich oft ein immer deutlicher werdendes Leistungsdefizit ein. Es kommt dann zwangsläufig zu sekundären Schwierigkeiten im schulischen Bereich. Die Rehabilitation von Kindern und Jugendlichen umfasst immer auch eine Förderung der bis dahin noch nicht entfalteten Entwicklungspotenziale.

Umschriebene neuropsychologische Funktionsstörungen z. B., die sich aus der Lokalisation der Schädigung ergeben, behindern den Entwicklungsverlauf des betroffenen Kindes in spezifischer Weise. Ohne Therapie stellt sich ein immer deutlicher werdendes Leistungsdefizit ein. Es kommt zu Schwierigkeiten im schulischen, sozialen und emotionalen Bereich, die häufig nicht mehr mit dem mehr oder minder leichten SHT in Verbindung gebracht werden (Benz u. Ritz 1992).

Die Rechtsgrundlagen für die medizinische (stationäre) Rehabilitation von Kindern und Jugendlichen finden sich in den Sozialgesetzbüchern I, V, VI und IX, wobei sich das Recht auf Rehabilitation aus dem § 10 SGB V ergibt. Kostenträger können die Rentenversicherung (§ 31, Abs. 1, Satz 4, SGB VI) oder die Krankenversicherung (§ 40, Abs. 2, SGB V) sein (Häfler 2007). Rehabilitationsbedürftig ist jeder, bei dem das Therapieziel unter Ausschöpfung aller Möglichkeiten nicht erreicht wurde und somit eine Beeinträchtigung droht oder bereits eingetreten ist und die Rehabilitation Aussicht auf eine günstige Beeinflussung verspricht. Die Rehabilitation als Interventionsbaustein in einem längeren Behandlungsprozess zur Verbesserung des Krankheitszustandes (biopsychosoziale Einheit) und zwecks Vermeidung von Folgeerkrankungen stützt sich auf die »International Classification of Functioning, Disability and Health« (ICF) (► www.dimdi.de/static/de/klasi/icf).

Nach den Richtlinien der gesetzlichen Unfallversicherer ist eine Rehabilitationsbehandlung indiziert

- Nach Hirnkontusionen mit einer Bewusstlosigkeit von mehr als 24 h
- Nach offenen Hirnverletzungen
- Nach epiduralen, subduralen und intrazerebralen Blutungen
- Bei bleibenden Ausfallerscheinungen

Ca. 25 % aller Kinder und Jugendlichen bedürfen nach einem SHT einer Rehabilitationsbehandlung (Teplicky et al. 2005). Die Rehabilitation von Kindern und Jugendlichen umfasst immer auch eine Förderung der bis dahin noch nicht entfaltenen Entwicklungspotenziale. Es ist also eine »Entwicklungsrehabilitation« (Neuhäuser u. Heubrock 2000) notwendig.

Diese Rehabilitation muss nicht nur auf die Wiederherstellung organischer Funktionen gerichtet sein, sondern auch komplexe Verhaltens- und Interaktionsmuster berücksichtigen (Beaulieu 2002). Dabei geht es vordergründig um das Erreichen folgender Ziele (Weber 1996):

- Erweiterung aktueller Fähigkeiten und Fertigkeiten durch Neulernen (Empowerment, Normalisierung, Förderung von Autonomie).
- Verlernen oder Umlernen behindernder oder schädigender Verhaltensweisen (Adaptation, Erreichen maximaler körperlicher, kognitiver und sozialer Funktionsfähigkeit).
- Verbesserung der gesellschaftlichen Teilhabe.

Dazu sind verschiedene Ansätze entwickelt worden (► Übersicht Weber 1996). Inwiefern verhaltensmedizinische Ansätze (Oepen 1999) oder die Anfallsunterbrechung (Dahl 1992), bei der die ersten Vorboten eines Anfalles wahrgenommen werden sollen und versucht wird mit Entspannungsverfahren dagegen anzugehen, wirklich zur Anfallsreduzierung führen bzw. einen rehabilitativen Effekt haben, bleibt kontrollierten Studien vorbehalten. Sinnvoll erscheinen verhaltensmedizinische Ansätze wie operante Konditionierung, Selbstkontrolltechniken und externe Verhaltenskontrolle in der Behandlung lokaler Psychosyndrome wie dem Frontalhirnsyndrom, die mit mangelnder Affektkontrolle und Störungen komplexerer Hirnfunktionen einhergehen (Heubrock u. Petermann 1997). Aber auch hier fehlen noch ausreichende empirische Belege.

Zeigen die Kinder vegetative oder somatische Störungen wie z. B. Kopfschmerzen, sind diese verhaltenstherapeutisch und nur selten pharmakologisch zu therapieren. Neuropsychologische Einschränkungen sind mit entsprechenden Trainingsprogrammen zu beüben, was oftmals auch ambulant erfolgen kann. Den Kinder- und Jugendpsychiater interessieren vor allem affektive, soziale und Verhaltensstörungen, die entweder durch die Hirnschädigung selbst oder durch die Reaktion des Kindes auf die Schädigung und seine diesbezüglichen Verarbeitungsstrategien entstehen. Diese Trennung ist in der Praxis oft nicht möglich, aber auch nicht notwendig. Emotionale oder Anpassungsstörungen infolge von ZNS-Schädigungen leichter Natur folgen den

allgemeinen Behandlungsprinzipien, wie in den entsprechenden Kapiteln dieses Buches beschrieben. Da es kein einheitliches Psychosyndrom nach SHT oder Enzephalitis gibt, richtet sich die Therapie nach der vorgefundenen psychischen Störung oder den neuropsychologischen Ausfällen, also nach der individuellen Störung des Geschädigten.

► **Affektive Störungen bei Frontalhirnsymptomen verlangen eher eine stimmungsstabilisierende Medikation und soziales Kompetenztraining, depressive Symptome hingegen eine stimmungsaufhellende Therapie. Kinder mit neuropsychologischen Störungen bedürfen des spezifischen Trainings oder besonderer Beschulungsformen.**

Oft bestehen neben den psychischen Symptomen Werkzeugstörungen wie Aphasien und Apraxien, oder spastische Paresen und Hirnnervenstörungen. Im Sinne eines störungsspezifischen Gesamtkonzeptes steht neben pädagogischen, psychoedukativen, motorisch- und neuropsychologisch-rehabilitativen sowie psychotherapeutischen Interventionen auch die Psychopharmakotherapie. Häufig ist eine »medikamentös unterstützte Psychotherapie« notwendig.

► **Psychopharmakotherapie und Psychotherapie bzw. Heilpädagogik schließen einander nicht aus, sondern ihr differenzierter Einsatz muss für jeden Patienten ständig kritisch geprüft werden.**

Behandlungsmöglichkeiten geistiger Behinderung nach Trauma oder Entzündung des ZNS

Der Kinder- und Jugendpsychiater wird meist zur Therapie von Unruhezuständen, Jaktationen, Depressivität oder selbst- und fremdverletzendem Verhalten befragt. Er sollte die modernen Psychopharmaka gezielt verwenden und einen Überblick haben über die psychotherapeutischen Möglichkeiten, die bei schwer organisch hirngestörten Kindern und Jugendlichen eingesetzt werden können.

Medikamentöse Therapieansätze

Auto- und fremdaggressives Verhalten bei Menschen mit geistiger Behinderung, wie auch immer verursacht, stellt in seiner Häufigkeit (aggressives Verhalten 62 %, selbstverletzendes Verhalten 25 %, aggressives Verhalten 30–55 %, davon selbstverletzendes Verhalten in 10–20 % aller institutionalisierten Betroffenen; nach Baumeister et al. 1993) und Dramatik nicht nur eine therapeutische Herausforderung dar, sondern oft auch eine Überforderung, auf die restriktiv, bis hin zu freiheitsentziehenden Maßnahmen, reagiert wird. In solch einem Klima können dann Verwahrung und Schadensbegrenzung pflegerischen Handelns dominieren.

Bisherige psychopharmakologische Behandlungen blieben aus pädagogischer Sicht den Beweis ihrer längerfristigen Effizienz hinsichtlich selbstverletzenden Verhaltens (SVV) schuldig (Mühl u. Neukäter 1998), auch wenn einzelne Studien durchaus positive Langzeiteffekte mit klassischen Neuroleptika hinsichtlich der Beeinflussung expansiver Verhaltensstörungen nachweisen konnten (Häßler et al. 2000). Wohl wissend um die Unspezifität von Neuroleptika bei der Behandlung von SVV gibt es immer wieder Be-

richte, die deren Wirksamkeit bestätigen (Baumeister et al. 1993). Insbesondere Zuclopenthixol, ein mittelpotentes Neuroleptikum aus der Thioxanthengruppe mit einem Piperazinring als Seitenkette, erwies sich, insbesondere auch hinsichtlich seiner Langzeitwirkung auf expansive Verhaltensstörungen bei Menschen mit geistiger Behinderung, als äußerst wirksam (Häßler et al. 2000). Es liegen auch positiver Erfahrungsberichte zum Einsatz von Risperidon vor (Häßler u. Fegert 1999; Tsiouris et al. 2003). Besteht gleichzeitig neben expansiven Verhaltensstörungen mit selbst- und fremdverletzendem Verhalten eine Epilepsie, ist die Indikation für die Einstellung auf Valproinsäure oder Lamotrigin, deren verhaltensmodifizierende und stimmungsstabilisierende Potenzen bekannt sind, zu prüfen. Für Erwachsene beschrieben Kant et al. (1998) einen günstigen Effekt von Sertralin auf aggressives Verhalten von Patienten nach SHT und bezogen die Einflussnahme auf den serotoninergen Stoffwechsel.

■ Tab. 14.10 schlägt Psychopharmaka für bestimmte Indikationen vor. Die meisten Depotneuroleptika sind für Kinder unter 12 Jahren nicht zugelassen, alle Neuroleptika setzen die Krampfschwelle herab. Sie machen müde, verursachen extrapyramidal-motorische Störungen (EPMS), einige auch depressive Symptome. Die Langzeiteinnahme von Risperidon führt bei vielen Kindern zu Gewichtszunahmen.

➤ **Die selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmer haben weniger Nebenwirkungen im Vergleich zu den trizyklischen Antidepressiva.**

Die angegebenen Dosierungen sind wiederum nur Richtwerte, sie müssen Alter und Körpergewicht angepasst werden. Die Aufklärungspflicht ist eine Selbstverständlichkeit (Fegert 2000).

Nichtmedikamentöse Therapieansätze

Die Grundsätze nichtmedikamentöser Therapieformen schwerer Residualzustände nach SHT oder Enzephalitis entsprechen denen geistiger Behinderungen anderer Genese (Stoffwechselstö-

rungen, genetische Defekte, idiopathisch). Oftmals befinden sich die schwer geschädigten Kinder in entsprechenden Pflegeeinrichtungen, weshalb der Arbeit mit dem Team große Bedeutung zukommt. Kinder mit nur leichten posttraumatischen Störungen sind selbstverständlich zu Hause integriert, ihre psychischen Störungen nach dem Trauma, ob primär oder reaktiv, werden mit denselben Verfahren behandelt. Die kognitive neuropsychologische Rehabilitation kann durchaus auch ambulant erfolgen (Pothmann et al. 1995).

In den folgenden Abschnitten wird jedoch mehr auf die schweren Defektzustände im Sinne einer resultierenden geistigen Behinderung eingegangen, da die neuropsychologischen Ausfälle Gegenstand der spezifischen Rehabilitation sind und andere kinder- und jugendpsychiatrische Entitäten nach SHT wie z. B. ADHS in den entsprechenden Kapiteln dieses Buches nachzulesen sind.

Sonder- und Heilpädagogik

In erster Linie kommt es auf die Lebens- und Entwicklungsbedürfnisse der jeweils betroffenen Kinder an, wobei die Tendenz weg von einer defizit- und hin zu einer entwicklungsorientierten Sichtweise geht. Dabei stellen Schule, Wohnen, Freizeit und Beschäftigung die jeweiligen Lebensfelder dar, die wiederum nicht ohne Einfluss auf das situative und persistierende individuelle Verhalten sind. In ein Gesamtbetreuungskonzept sollten somit institutskritische Reflexionen, auch in Bezug auf Beziehungsqualitäten einfließen.

Die Förderung basiert sowohl auf pädagogischen Konzepten, als auch auf Anteilen, die in der Förderpflege realisiert werden. Die Erkenntnisse einer basalen Pädagogik auf die Bereiche der Förderpflege und der ästhetischen Erziehung werden bei schwerst geistig Geschädigten angewendet (■ Tab. 14.11).

Je nach Bedarf lassen sich die Ansätze der basalen Pädagogik um spielerisch kreative, sensomotorische und logopädische Förderung erweitern bzw. ergänzen.

■ Tab. 14.10 Psychopharmakotherapie bei chronischem hirnorganischen Psychosyndrom

Indikation	Psychopharmakotherapie
Impulskontrollstörungen mit fremd-aggressivem Verhalten; erethische Unruhe	Akut: Zuclopenthixol (Ciatyl-Z Acuphase 50–100 mg i.m.) oder Fluphenazin (Dapotum acutum 10–20 mg i.m.) Chronisch: Risperidon (Risperdal bis 3×2 mg tgl.) Depotneuroleptika, z. B. Fluphenazindecanoat (Lyogen Depot 12,5 oder 25 mg alle 4 Wochen i.m.)
Selbstverletzendes Verhalten (SSV)	Zuclopenthixol (Ciatyl-Z 2–40 mg tgl.) Risperidon (Risperdal bis 3×2 mg tgl.)
Jaktationen, repetitives stereotypes Verhalten	Risperidon (Risperdal bis 3×2 mg tgl.) Levomepromazin (Neurocil 30–50 mg tgl.) Zuclopenthixol (Ciatyl-Z 2–40 mg tgl.)
Gereiztheit, Affektlabilität, Impulskontrollstörungen	Carbamazepin (z. B. Timonil bis 600 mg tgl.) Risperidon (Risperdal bis 3×2 mg tgl.) Quetiapin (Seroquel, bis 3×400 mg tgl.) Lamotrigin (Lamictal bis 150 mg tgl.) Lithium (Hypnorex retard 1–2 Tbl. tgl.)
Depressive Symptome	Citalopram (Cipramil 20 mg tgl.) Sertralin (z. B. Zoloft bis 100 mg tgl.)

Tab. 14.11 Basale Pädagogik

Basale Stimulation	Der Sinnesempfindungen, der Motorik	Entfaltung der Wahrnehmungsmöglichkeiten, der sinnlichen Erkenntnis	Kreativtherapie, Ergotherapie
Basis-kommunikation	Intensive Zuwendung, Körperkontakt, nonverbale Kommunikation, Sprache	Selbsterfahrung, Sozialerfahrung, emotionale Fundierung, Beziehungsgestaltung	Bewegungstherapie, Snoozeln

- **Als ein Grundprinzip gilt, dass Maßnahmen umso effektiver sind, je eher sie einsetzen. Damit beugt man dem Einschleifen inadäquater Verhaltensmuster vor, vermittelt positive Lernerfahrungen und gibt sowohl den Eltern als auch dem betroffenen Kind das Gefühl einer kompetenten Unterstützung.**

Angepasst an Alter und Entwicklungsstand sollten also so früh wie möglich Fördermaßnahmen und Früherziehung in enger Kooperation mit den Eltern nach entsprechender Aufklärung zum Zuge kommen. Lernziele, die den individuellen Voraussetzungen des Geschädigten und den Sozialisationsbedingungen in seiner Familie bzw. seinem Umfeld nach dem Trauma Rechnung tragen, sollten sich auf alle Lernfelder, wie Häuslichkeit bzw. Familie, Institution, Schule, Fördereinrichtung, Freizeit bzw. Spiel erstrecken, um Handlungs- und Alltagsbezogenheit zu garantieren. In einem Gesamtbehandlungsplan muss auch die künftige Lebensgestaltung berücksichtigt werden. Eine Hierarchisierung der angestrebten Lernziele wird dabei unumgänglich sein.

Zahlreiche Lernprogramme beziehen sich auf Selbsthilfefertigkeiten, Essverhalten, Konzentration, einfache und komplexe soziale Fähigkeiten, Sprache, Sexualität etc. Psychotherapeutische Bemühungen zielen dagegen auf die Behandlung von psychopathologischen Symptomen und Verhaltensstörungen, von denen aggressives selbstverletzendes sowie stereotypes und destruktives Verhalten die höchsten Prävalenzraten aufweisen.

Verhaltenstherapie

In der Praxis sind die durchaus berechtigten, meistens theoretisch begründeten Unterschiede zwischen sonderpädagogisch geprägtem Neulernen und verhaltenstherapeutisch ausgerichtetem Umlernen bzw. Verlernen (Verhaltensmodifikation) von geringer Relevanz, da es einerseits fließende Übergänge gibt, pädagogisches Handeln kann auch therapeutisch sein, wenn es um das Neulernen alternativer Verhaltensmuster bei Stereotypen und fremd- bzw. autoaggressiven Tendenzen geht und andererseits sowohl pädagogische als auch therapeutische Arbeitstechniken auf lerntheoretischen Gesetzen des klassischen und operanten Konditionierens basieren. Für hirngeschädigte Kinder ist es wichtig, dass sie basale Alltagsdinge wie Toilettengang, Anziehen und Ausziehen, selbstständiges Essen oder selbstständiges Waschen beherrschen. Aggressives und selbstverletzendes Verhalten muss notfalls unter medikamentöser Stützung mit Dekonditionierung bis hin zu Aversionstherapien behandelt werden.

Kreativtherapien

Bei geistiger Behinderung, egal welcher Ursache, bestimmen oftmals pflegerische Maßnahmen weitestgehend betreuende Ak-

tivitäten, was einer Aufbewahrung näher kommt als einer entwicklungsfördernden Atmosphäre. Um den von Essenszeiten dominierten Alltag zu durchbrechen und ihn um ein Stück Lebensqualität zu erweitern, eignen sich besonders kreativtherapeutische Ansätze, da sie jeder individuellen Voraussetzung angepasst werden können.

Kreativtherapie umfasst verschiedene Gebiete, in denen der einzigartige, individuelle kreative Prozess, der gekennzeichnet ist durch die Widerspiegelung und die Auseinandersetzung mit der Realität therapeutisch, d. h. zur Veränderung in Hinblick auf ein bestimmtes zu erreichendes Ziel genutzt wird. Zu diesen Gebieten gehören Kunst, Drama/Theater, Spiel, Musik und Tanz. Es kommt dabei nicht immer und vor allem nicht vordergründig auf Verhaltensänderung, sondern auch auf Bewusstmachung und kognitive Umstrukturierung des Erlebten an. Kreativität darf nicht mit Kunst gleichgesetzt werden und nicht Kunst als Ziel haben, auch wenn künstlerische und ästhetische Elemente einfließen.

Kunsttherapie In der Kunsttherapie geht es um den Einsatz von bildnerischem Material: Bleistift und Papier, Tinte, Farbe, Holz, Metall, Ton etc., d. h., Material mit dem man sich ausdrücken kann, indem man damit Formen gestaltet. Materialgebrauch und Formgebung stehen in unmittelbarem Zusammenhang mit dem Akteur, seinen Fähigkeiten und Fertigkeiten, seiner Stimmung, seinen Konflikten etc.

Gegenüber anderen Therapien besitzt Kunsttherapie durch die geschaffenen Produkte den Vorteil einer objektiveren Prozessbeurteilung, der wiederholbaren Identifikation mit der eigenen Kreativität bzw. Leistung und damit der vorzeigbaren Selbstbestätigung und Selbstaufwertung. Nicht selten ist »Kunst« die Brücke in die außerinstitutionelle Welt, ein integrierendes Medium, durch das Aufmerksamkeit und Verständnis erzielt werden kann.

Tretter (1995) berichtete, dass durch den Einsatz von Kunsttherapie unter anderem eine Reduktion der Medikamentendosis, ein prosoziales Verhalten im unmittelbaren Anschluss an die Kunstprojekte, eine Abnahme des mittleren Aggressionsniveaus, mehr Eigeninitiative und eine psychische Stabilisierung erzielt werden konnten. Alle diese Wirkeffekte lassen sich auch uneingeschränkt als Ziele in der Betreuung und Behandlung von Menschen mit geistiger Behinderung formulieren.

Dramatherapie Drama hat seinen Ursprung im Griechischen und bedeutet frei übersetzt »handeln«. Eine Therapie, die auf »Handeln« basiert, ist eine Therapie der Aktion, des aktiven Gestaltens bzw. Ausdrückens. Im täglichen Leben drücken wir uns nicht nur mit Worten aus, sondern auch durch Mimik, Gestik, Körperhaltung, Bewegung bzw. Bewegungsabläufe = Aktion.

Die Dramatherapie nutzt jegliche Art von Aktion und Aktivität im Interesse eines diagnostischen und therapeutischen Prozesses. Sie ist somit eine enorm alltagsnahe, flexible und kreative Methode und hat einen festen Platz im psychotherapeutischen und auch pädagogisch orientierten Behandlungs- und Förder- bzw. Trainingsrepertoire erobert. Auch wenn Dramatherapie bei Menschen mit geistiger Behinderung ein noch randständiges Spezialgebiet ist, scheint diese Therapieform gerade für dieses Klientel, das Schwierigkeiten in der verbalen Kommunikation hat und sich größtenteils über nicht sprachgebundene Mittel ausdrückt, prädestiniert zu sein. Andererseits muss in der Dramatherapie geistig Geschädigter berücksichtigt werden, dass diese häufig in ihrer Wahrnehmung eingeschränkt sind und herausfordernde Verhaltensmuster, wie Stereotypen, Unruhe, impulsive und aggressive Durchbrüche bieten.

Musiktherapie Musiktherapie ist eine lustbetonte psychotherapeutische Behandlungsform, die sich am ehesten symptom- bzw. störungsspezifisch einsetzen lässt.

Nach Brückner (1992) können vier allgemeingültige Ziele formuliert werden.

- Aktivierung und Auslösung sozialkommunikativer Prozesse durch nonverbale Handlungen. Die nonverbalen Handlungsabläufe werden durch das anschließende Gespräch bzw. Spiel zur Ermöglichung einer Verhaltenskorrektur bewusst gemacht.
- Aufbau von Verhaltensweisen, die das Umgehenlernen mit psychovegetativen Fehlspannungen und psychischen Fehlverhaltensweisen beinhalten.
- Aktivieren und Auslösen von Emotionen und deren Bewusstmachung durch die Auseinandersetzung mit inneren und äußeren Konflikten.
- Entwicklung von ästhetischer Erlebnisfähigkeit und Anbahnung von musischen Interessen, die eine harmonische Persönlichkeitsentfaltung fördern.

Diese allgemeinen Ziele sind natürlich nur bedingt auf die Behandlung von Menschen mit geistiger Behinderung anwendbar. Bei Menschen mit einer geistigen Behinderung sollte ein handlungsorientiertes Musiktherapiekonzept bevorzugt werden. Signifikante Verhaltensänderungen spiegeln sich insbesondere einer allgemeinen Abnahme der Aggressivität, deren Verschiebung von der tätlichen auf die verbale Ebene, in verbesserten, d. h. alternativen Lösungsvorschläge, in der Spannungsregulierung, einer gestiegenen Selbstreflexion und einem gewachsenen Selbstvertrauen wider.

Auswahl eines geeigneten Verfahrens

Zusammenfassend kommt es nicht darauf an, möglichst viele Verfahren bei einem Patienten einzusetzen, sondern nach dessen Fähigkeiten eine Auswahl zu treffen, die im Verlaufe der Therapie kritisch hinterfragt werden sollte und evtl. erweitert werden kann. Alle Verfahren sind nach lerntheoretischen Prinzipien aufgebaut, d. h. es erfolgt ein hierarchisches Stufensystem vom geringen bis zum erheblichen Schwierigkeitsgrad.

Jede Behandlungsintervention bedarf einer klaren Indikationsstellung, einer umfassenden, in der Regel mehrzeitigen Di-

agnostik unter Einbeziehung des Umfeldes und sollte störungsspezifisch unter Berücksichtigung entwicklungs dynamischer Aspekte auf Zielsymptome ausgerichtet sein. Bei einem mehrdimensionalen multiprofessionalen Ansatz kommt es auch auf das kritische Hinterfragen der Effektivität einzelner Behandlungsbausteine im Sinne einer Therapieevaluierung an.

Fazit für die Praxis

Hirnorganische Psychosyndrome treten häufiger auf als angenommen wird. Ihre Ursachen können offensichtlicher Natur sein, aber auch eine intensive Diagnostik verlangen. Auch bei Fällen, die auf den ersten Blick kaum therapierbar erscheinen, sollten wir nie die Hoffnung verlieren. Immer wieder wird man überrascht von der Reorganisationsfähigkeit des kindlichen Gehirns.

14.4 Literatur

- Adachi N et al. (2010) Epileptic, organic and genetic vulnerabilities for timing of the development of interictal psychosis. *Br J Psychiatry* 196: 212–216
- Adler LE et al. (1982) Psychosis associated with clonidine withdrawal. *Am J Psychiatry* 139(1): 110–112
- Aicardi J, Levy Gomes A (1992) Clinical and electroencephalographic symptomatology of the ›genuine‹ Lennox-Gastaut syndrome and its differentiation from other forms of epilepsy of early childhood. *Epilepsy Res Suppl* 6: 185–193
- Akanuma N, Swinburn CR et al. (2005) Prolonged postictal psychosis with forced normalization (Landolt. (1988) Evidence of prednisolone induced mood change (›steroid euphoria‹) in temporal lobe epilepsy. *Epilepsy Behav* 6(3): 456–459
- Anderson V, Catroppa C (2005) Recovery of executive skills following paediatric traumatic brain injury (TBI): a 2 year follow-up. *Brain Inj* 19(6): 459–470
- Anderson, V et al. (2005a) Functional plasticity or vulnerability after early brain injury? *Pediatrics*, 116(6): p. 1374–82.
- Anderson V et al. (2005b) Attentional and processing skills following traumatic brain injury in early childhood. *Brain Inj* 19(9): 699–710
- Anderson V et al. (2006) Understanding predictors of functional recovery and outcome 30 months following early childhood head injury. *Neuropsychology* 20(1): 42–57
- Andriola MR, Ettinger AB (1999) Pseudoseizures and other nonepileptic paroxysmal disorders in children and adolescents. *Neurology* 53(5): S89–S95
- Angelopoulos E et al. (2009) Remission of drug-resistant epileptic psychosis following left selective amygdalohippocampectomy. *Epilepsy Behav* 14(2) 393–395
- Bastani AJ, Troester MM, Bastani AJ (1996) Serotonin syndrome and fluvoxamine: a case study. *Nebr Med J* 81(4): 107–109
- Baumeister AA, Todd ME, Sevin JA (1993) Efficacy and specificity of pharmacological therapies for behavioral disorders in persons with mental retardation. *Clin Neuropharmacol* 16(4): 271–294
- Beaulieu CL (2002) Rehabilitation and outcome following pediatric traumatic brain injury. *Surg Clin North Am* 82(2): 393–408
- Belter RW, Foster KY, Imm PS (1996) Convergent validity of select scales of the MMPI and the Achenbach Child Behavior Checklist-Youth Self-report. *Psychol Rep* 79(3, Pt 2): 1091–1100
- Benkert O, Hippus H (1996) Psychiatrische Pharmakotherapie. Springer, Berlin Heidelberg
- Benz B, Ritz A (1992) Neuropsychologische Spätfolgen bei Kindern und Jugendlichen nach zerebralen Läsionen. In: Lischka A, Bernet G (Hrsg) Aktuelle Neuropädiatrie. Ciba-Geigy, Wehr, S-125–131
- Berg AT et al. (2010) Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005–2009. *Epilepsia* 51(4): 676–685
- Berger M (Hrsg) (1998) Psychiatrie und Psychotherapie. Urban & Schwarzenberg, München Wien Baltimore

- Berger E, Berger-Margulies J (1978) Frequency of minor nervous dysfunction in school children. *J Neurol* 219(3): 205–212
- Berlit P, Storch-Hagenlocher B (1993) Giant cell arteritis. In: Berlit P, Moore PM (Hrsg) *Vasculitis, rheumatic disease and the nervous system*. Springer, Berlin Heidelberg, S 33–40
- Bernard TJ et al. (2008) Treatment of childhood arterial ischemic stroke. *Ann Neurol* 63(6): 679–696
- Bitsch A (1995) Epstein-Barr-Virus. In: Prange H (Hrsg) *Infektionskrankheiten des ZNS*. Chapman & Hall, London, S 47–52
- Blaser KU et al. (1993) Psychiatric disorders in patients with systemic lupus erythematosus: lack of association with antiphospholipid antibodies [letter]. *Br J Rheumatol* 32(7): 646–647
- Bleuler M (1954) *Endokrinologische Psychiatrie*. Thieme, Stuttgart
- Bluestein HG (1993) Neuropsychiatric disorders in systemic lupus erythematosus. In: Berlit P, Moore PM (Hrsg) *Vasculitis, rheumatic disease and the nervous system*. Springer, Berlin Heidelberg S 59–64
- Bonhoeffer K (1917) Die exogenen Reaktionstypen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 58 (Heft 1–3)
- Börner T (1995) Arboviren. In: Prange H (Hrsg) *Infektionskrankheiten des ZNS*. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 61–74
- Bosma GP et al. (2000) Evidence of central nervous system damage in patients with neuropsychiatric systemic lupus erythematosus, demonstrated by magnetization transfer imaging. *Arthritis Rheum* 43(1): 48–54
- Bottlender R et al. (2000) Maniforme Switchereignisse als komplizierende Aspekte der antidepressiven Therapie. *Psychopharmakotherapie* 3: 125–129
- Bredkjaer SR, Mortensen PB, Parnas J (1998) Epilepsy and non-organic non-affective psychosis. National epidemiologic study. *Br J Psychiatry* 172: 235–238
- Brückner J (1992) *Musiktherapie für Kinder*. Springer, Berlin Heidelberg
- Bruetsch WL (1939) Chronische und rheumatische Gehirnerkrankung als Ursache von Geisteskrankheiten. Eine klinisch-anatomische Studie. *Z Neurol* 166: 4
- Bryant KA, Marshall GS (2000) Clinical manifestations of tick-borne infections in children. *Clin Diagn Lab Immunol* 7(4): 523–527
- Calabrese JR et al. (1998) Clinical studies on the use of lamotrigine in bipolar disorder. *Neuropsychobiology* 38(3): 185–191
- Chefetz RA (2000) Memory, pain, agitation, and dissociation [In Process Citation]. *Psychiatry* 63(1): 18–22
- Chen CC et al. (1999) Psychiatric co-morbidity among male heroin addicts: differences between hospital and incarcerated subjects in Taiwan. *Addiction* 94(6): 825–832
- Cizman, Longhurst JG, Boutros NN, Bowers MB (1997) Cannabis-induced chronic psychosis: is an underacknowledged disorder? [letter; comment]. *Aust N Z J Psychiatry* 31(2): 304–305
- Cizman M et al. (1999) Severe forms of tick-borne encephalitis in children. *Wien Klin Wochenschr* 111(12): 484–487
- Cross JH, Neville BG (2009) The surgical treatment of Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia* 50 Suppl 7: 63–67
- Dahl J (1992) Epilepsy. A behavior medicine approach to assessment and treatment in children. Hogrefe & Huber, Seattle
- Dalmau A, Bergman B, Brismar B (1999) Psychotic disorders among inpatients with abuse of cannabis, amphetamine and opiates. Do dopaminergic stimulants facilitate psychiatric illness? *Eur Psychiatry* 14(7): 366–371
- Daseking M et al. (2003) Stroke in children and adolescents. Epidemiology – etiology – neurological deficits – neuropsychological manifestations. *Nervenarzt*. 74(12): 1088–1097
- De Schryver EL et al. (2000) Prognosis of ischemic stroke in childhood: a long-term follow-up study. *Dev Med Child Neurol* 42(5): 313–318
- Demb HB, Nguyen KT (1999) Movement disorders in children with developmental disabilities taking risperidone [letter]. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(1): 5–6
- Deonna TW (1991) Acquired epileptiform aphasia in children (Landau-Kleffner syndrome). *J Clin Neurophysiol* 8(3): 288–298
- deVeber GA et al. (2000) Neurologic outcome in survivors of childhood arterial ischemic stroke and sinovenous thrombosis. *J Child Neurol* 15(5): 316–324
- Devinsky O et al. (1995) Postictal psychosis: a case control series of 20 patients and 150 controls. *Epilepsy Res* 20(3): 247–253
- Dunn DW, Austin JK (1999) Behavioral issues in pediatric epilepsy. *Neurology* 53(5): S96–S100
- Dunn DW, Austin JK, Huster GA (1999) Symptoms of depression in adolescents with epilepsy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(9): 1132–1138
- Ettinger AB et al. (1998) Positive and negative psychotropic effects of lamotrigine in patients with epilepsy and mental retardation. *Epilepsia* 39(8): 874–877
- Ettinger AB et al. (1998) Symptoms of depression and anxiety in pediatric epilepsy patients [see comments]. *Epilepsia* 39(6): 595–599
- Fallon BA, Nields JA (1994) Lyme disease: a Prange H (Hrsg) *Infektionserkrankungen des ZNS*. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras
- Fallon BA et al. (1998) The underdiagnosis of neuropsychiatric Lyme disease in children and adults. *Psychiatr Clin North Am* 21(3): 693–703, viii
- Fegert JM (2000) Erweiterte Aufklärungspflicht. *Dtsch Arztebl* 97(1–2): B25–B27
- Felgenhauer K, Reiber H (1992) The diagnostic significance of antibody specificity indices in multiple sclerosis and herpes virus induced diseases of the nervous system. *Clin Investig* 70(1): 28–37
- Fieschi C et al. (1998) Central nervous system vasculitis. *J Neurol Sci* 153(2): 159–171
- Florez Menendez G, Gomez-Reino I (2001) Epileptic psychosis: the neuropsychiatric bridge. *Actas Esp Psiquiatr* 29(2): 114–123
- Flugel D et al. (2006) A neuropsychological study of patients with temporal lobe epilepsy and chronic interictal psychosis. *Epilepsy Res* 71(2–3): 117–128
- Gallop K et al. (2010) Lennox-Gastaut syndrome (LGS): development of conceptual models of health-related quality of life (HRQL) for caregivers and children. *Seizure* 19(1): 23–30
- Garza MB, Osterhoudt KC, Rutstein R (2000) Central anticholinergic syndrome from orphenadrine in a 3-year old. *Pediatr Emerg Care* 16(2): 97–98
- Geiger KD et al. (1997) Interferon-gamma protects against herpes simplex virus type 1-mediated neuronal death. *Virology* 238(2): 189–197
- Gelisse P, Samuelian JC, Genton P (2002) Epileptic psychosis. *Rev Neurol (Paris)* 158(6–7): 661–668
- Gerring JP et al. (1998) Premorbid prevalence of ADHD and development of secondary ADHD after closed head injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37(6): 647–654
- Golden RN et al. (1989) Psychoses associated with propranolol withdrawal. *Biol Psychiatry* 25(3): 351–354
- Göllnitz G (1992) *Neuropsychiatrie des Kindes- und Jugendalters*. 5. Aufl. Fischer, Jena
- Grados, M.A., MA et al. (2001) Depth of lesion model in children and adolescents with moderate to severe traumatic brain injury: use of SPGR MRI to predict severity and outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001. 70(3): 350–358
- Graham ID (1996) Neuropathology of head injury. In: Narayan RK, Wilberger JE, Povlishock JT (Hrsg) *Neurotrauma*. McGraw-Hill, New York, pp-43–59
- Greenberg DB, Carey RW (1984) The cost of surviving thrombotic thrombocytopenic purpura: case report. *J Clin Psychiatry* 45(11): 477–479
- Greenwood RS (2000) Adverse effects of antiepileptic drugs. *Epilepsia* 41 [Suppl 2]: S42–S52
- Gunther T et al. (2008) Psychiatric disorders after early brain damage in children and adolescents – four case reports. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 36(6): 427–435
- Hahn CD et al. (2000) Acute disseminated encephalomyelitis: clinical features, response to steroid therapy and associated infectious pathogens in 15 children. *Neurology* 54 [Suppl 3]: A431–A432
- Hamer HM et al. (2000) Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy in the presence of topiramate. *Neurology* 54(1): 230–232
- Hancock EC, Cross HH (2009) Treatment of Lennox-Gastaut syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD003277
- Häßler F (2007) Organische Psychosyndrome. In: Remschmidt H, Mattejat F, Warnke A (Hrsg) *Therapie psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. Ein integratives Lehrbuch für die Praxis. Thieme, Stuttgart

- Häßler F, Fegert JM (1999) Psychopharmacological therapy of self-injurious behavior in mentally retarded individuals. *Nervenarzt* 70(11): 1025–1028
- Häßler F, Tilch P (1996) Piracetam in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Pädiatrie und Grenzgebiete* 35: 19–30
- Häßler F et al. (1999) Treatment of Landau-Kleffner syndrome with lamotrigine – two cases. (Vortrag gehalten auf der X. Tagung Biologische Kinder- und Jugendpsychiatrie, Jena)
- Häßler F, Tilch P, Buchmann J (2000) Psychopharmakotherapie und andere therapeutische Konzepte in der Behandlung von Menschen mit geistiger Behinderung. In: Häßler F, Fegert JM (Hrsg) *Moderne Behandlungskonzepte für Menschen mit geistiger Behinderung*. Schattauer, Stuttgart, S 85–117
- Hermann BP, Seidenberg M, Bell B (2000) Psychiatric comorbidity in chronic epilepsy: identification, consequences, and treatment of major depression. *Epilepsia* 41(Suppl 2): S 31–41
- Hermle L et al. (1992) Mescaline-induced psychopathological, neuropsychological, and neurometabolic effects in normal subjects: experimental psychosis as a tool for psychiatric research. *Biol Psychiatry* 32(11): 976–991
- Hess A et al. (1999) *Borrelia burgdorferi* central nervous system infection presenting as an organic schizophrenialike disorder. *Biol Psychiatry* 45(6): 795
- Heubrock D, Petermann F (1996) Psychometrische Diagnostik von Entwicklungsstörungen. *Kindh Entw* 5: 19–23
- Heubrock D, Petermann F (1997) Verhaltenstherapie in der Klinischen Neuropsychologie (2) Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation eines Patienten mit traumatisch erworbenem Frontalhirn-Syndrom. *Verhaltenstherapie* 7: 204–215
- Heubrock D, Petermann F (2000) *Lehrbuch der Klinischen Kinderneuropsychologie*. Hogrefe, Göttingen
- Hill VA, Hepburn NC (1998) Sertraline associated discoid lupus erythematosus-like eruption [letter]. *J R Army Med Corps* 144(2): 109–110
- Hirt HR (1996) Nosology of Lennox-Gastaut syndrome. *Nervenarzt* 67(2): 109–122
- Hollweg M, Kapfhammer MP (1996) Paranoid psychosis after treatment with the antibiotic ofloxacin. *Psychiatr Prax* 23(5): 251
- Huber G (1988) Körperlich begründbare psychische Störungen bei Hirntumoren. In: Kisker KP et al. (Hrsg) *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd 6. Springer, Berlin Heidelberg, S 233–238
- Huffmann G (1993) Neuropsychiatrische Syndrome bei nephrologischen Erkrankungen. *Nervenheilkunde* 12: 121–123
- Iivanainen M, Savolainen H (1983) Side effects of phenobarbital and phenytoin during long-term treatment of epilepsy. *Acta Neurol Scand Suppl* 97: 49–67
- Imai S et al. (1993) Epstein-Barr virus genomic sequences and specific antibodies in cerebrospinal fluid in children with neurologic complications of acute and reactivated EBV infections. *J Med Virol* 40(4): 278–284
- Ito Y et al. (1998) Polymerase chain reaction-proved herpes simplex encephalitis in children. *Pediatr Infect Dis J* 17(1): 29–32
- Kanner AM (2008) Psychiatric comorbidity in children with epilepsy ... or is it: epilepsy comorbidity in children with psychiatric disorders? *Epilepsy Curr* 8(1): 10–12
- Kant R, Smith-Seemiller L, Zeiler D (1998) Treatment of aggression and irritability after head injury. *Brain Inj* 12(8): 661–666
- Kaposi MK (1872) New findings in lupus erythematosus. *Arch Dermatol Syph* 4: 36
- Karouni M et al. (2010) Psychiatric comorbidity in patients with epilepsy: a population-based study. *Eur J Clin Pharmacol* 66: 1151–1160
- Kastrup O, Maschke M, Diener HC (2000) Arzneimittel-Nebenwirkungen am Zentralnervensystem. *Arzneimitteltherapie* 8: 240–249
- Kaufmann F, Everts R (2005) Neuropsychologische Probleme bei Kindern nach Schlaganfall. In: Steinlein M et al. (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie* (54–60). Novartis, Nürnberg
- Kauffman, RE (1998) Reye's syndrome and salicylate use. *Pediatrics* 102(1, Pt 2): 259–262
- Keidel M, Poremba M (1998) Schädel-Hirn-Traumata. In: Brandt T, Dichgans J, Diener HC (Hrsg) *Therapie und Verlauf neurologischer Erkrankungen*. Kohlhammer, Stuttgart, S 569–586
- Keidel M, Trevisani VF et al. (2000) Cyclophosphamide versus methylprednisolone for the treatment of neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus (Cochrane review). *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD002265
- Kieslich M, Jacobi G (1995) Posttraumatische zerebrale Frühinfälle – Inzidenz, Ausprägung und Bedeutung. In: Gross-Selbeck G (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Ciba-Geigy, Wehr, S 392–396
- Kleffner FR, Landau WM (2009) The Landau-Kleffner syndrome. *Epilepsia* 50 Suppl 7: 3
- Kleinpeter U (1992) Langzeitverläufe nach Schädel-Hirn-Trauma im Kindesalter. In: Lischka A, Bernert G (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Ciba-Geigy, Wehr, S 151–158
- Kluger G et al. (1999) Spätfolgen nach Herpesenzephalitis: neuroradiologische, neurologische und neuropsychologische Befunde bei 20 Kindern. In: Millner M (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Novartis, Nürnberg, S 67–72
- Koelfen W et al. (1994) Langzeitprognose von Kindern mit einer viralen Enzephalitis – Neurologische, neuropsychologische und kernspintomographische Befunde. In: Rating D (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie*. Ciba-Geigy, Wehr, S 467–472
- Konrad K, Gauggel S (2001) Eine Übersicht über kognitiv, behaviorale und psychosoziale Langzeitfolgen nach pädiatrischen Hirntumoren. *Kindh Entw* 10(2): 78–86
- Korkman M et al. (1998) Neuropsychological characteristics of five children with the Landau-Kleffner syndrome: dissociation of auditory and phonological discrimination. *J Int Neuropsychol Soc* 4(6): 566–575
- Kornhuber J, Weller M (1994) Neuroleptic malignant syndrome. *Curr Opin Neurol* 7(4): 353–357
- Kraus JF, McArthur DL (1996) Epidemiologic aspects of brain injury. *Neurol Clin* 14(2): 435–450
- Kraus JF et al. (1984) The incidence of acute brain injury and serious impairment in a defined population. *Am J Epidemiol* 119(2): 186–201
- Kraus JF, McArthur DL, Silberman TA (1994) Epidemiology of mild brain injury. *Semin Neurol* 14(1): 1–7
- Lacey CJ et al. (2009) Psychiatric comorbidity and impact on health service utilization in a community sample of patients with epilepsy. *Epilepsia* 50(8): 1991–1994
- Lai NS, Lan JL (2000) Evaluation of cerebrospinal anticardiolipin antibodies in lupus patients with neuropsychiatric manifestations. *Lupus* 9(5): 353–357
- Lang C (1993) Neurologische und psychiatrische Manifestationen bei gastroenterologischen Erkrankungen. *Nervenarzt* 12: 104–109
- Lange-Cosack H et al. (1979) Spätfolgen nach Schädel-Hirntraumen im Säuglings- und Kleinkindalter (1.–5. Lebensjahr). *Neuropädiatrie* 10: 105–127
- Lange-Cosack H, Tepfer G (1973) *Das Hirntrauma im Kindes- und Jugendalter*. Springer, Berlin Heidelberg
- Lange-Cosack H et al. (1979) Spätfolgen nach Schädel-Hirntraumen im Säuglings- und Kleinkindalter (1.–5. Lebensjahr). *Neuropädiatrie* 10: 105–127
- Lanthier S et al. (2000) Stroke in children: the coexistence of multiple risk factors predicts poor outcome. *Neurology* 54(2): 371–378
- Lanthier S et al. (2001) Isolated angiitis of the CNS in children. *Neurology* 56(7): 837–842
- Laufs A (2000) Nicht der Arzt allein muss bereit sein, das Notwendige zu tun. *zNw* 24: 1757–1769
- Lauterbach EC (1998) Cataplexy-like events after valproic acid with risperidone and sertraline. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 11(3): 157–163
- Lee HS et al. (2000) Red ear(s) syndrome associated with child neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Lupus* 9(4): 301–303
- Lee YJ et al. (2010) Resective pediatric epilepsy surgery in Lennox-Gastaut syndrome. *Pediatrics* 125(1): e58–66
- Lehmkuhl G, Thoma W (1989) Is there a specific cerebral organic psychosyndrome following craniocerebral trauma in childhood and adolescence? Neuropsychological and psychopathologic results. *Nervenarzt* 60(2): 106–114
- Lehmkuhl G, Melchers P (2001) Psychische und neuropsychologische Folgen von Schädel-Hirn-Traumen im Kindesalter. *Kindh Entw* 10(2): 70–77

- Lempp R (1970) Frühkindliche Hirnschädigung und Neurose. Huber, Bern
- Lenard HG (1997) Traumatische Schäden am zentralen Nervensystem. In: Reinhardt D (Hrsg) Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. Springer, Berlin Heidelberg
- Leuzzi V et al. (1999) Childhood demyelinating diseases with a prolonged remitting course and their relation to Schilder's disease: report of two cases [letter]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 66(3): 407–408
- Levinson DF, Devinsky O (1999) Psychiatric adverse events during vigabatrin therapy. *Neurology* 53(7): 1503–1511
- Liaw SB, Shen EY (1991) Alice in Wonderland syndrome as a presenting symptom of EBV infection. *Pediatr Neurol* 7(6): 464–466
- Link J et al. (1997) Distinct central anticholinergic syndrome following general anaesthesia. *Eur J Anaesthesiol* 14(1): 15–23
- Logar M et al. (2000) Comparison of the epidemiological and clinical features of tick-borne encephalitis in children and adults [see comments]. *Infection* 28(2): 74–77
- Longhurst JG, Boutros NN, Bowers MB (1997) Cannabis-induced chronic psychosis: an underacknowledged disorder? [letter; comment]. *Aust N Z J Psychiatry* 31(2): 304–305
- Luiz Marchetti R et al. (2003) Clinical aspects of epileptic psychosis in Brazil. *Epilepsy Behav* 4(2): 133–141
- Mann K, Günthner A (1999) Suchterkrankungen. In: Berger M (Hrsg) Psychiatrie und Psychotherapie. Urban & Schwarzenberg, München, S 345–403
- Marton R et al. (1995) Mild form of acute herpes simplex encephalitis in children childhood. *Brain Dev* 17(5): 360–361
- Max JE et al. (1998a) Traumatic brain injury in children and adolescents: psychiatric disorders at one year. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 10(3): 290–297
- Max JE et al. (1998b) Posttraumatic stress symptomatology after childhood traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis* 186(10): 589–596
- Max JE et al. (2005a) Predictors of attention-deficit/hyperactivity disorder within 6 months after pediatric traumatic brain injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44(10): 1032–1040
- Max JE et al. (2005b) Predictors of secondary attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents 6 to 24 months after traumatic brain injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44(10): 1041–1049
- Max JE et al. (2005c) Predictors of personality change due to traumatic brain injury in children and adolescents in the first six months after injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44(5): 434–442
- McElroy SL et al. (2000) Open-label adjunctive topiramate in the treatment of bipolar disorders. *Biol Psychiatry* 47(12): 1025–1033
- Merkelbach S, Sittinger H, Müller M (2000) Cognitive outcome after bacterial meningitis. *Acta Neurol Scand* 102: 118–123
- Michoulas A, Farrell K (2010) Medical management of Lennox-Gastaut syndrome. *CNS Drugs* 24(5): 363–374
- Miller WI (1988) Phenytoin chronic toxicity and associated psychosis [letter]. *Drug Intell Clin Pharm* 22(12): 1003–1004
- Minns RA, Valentine D (1994) Psychosis or epilepsy – a diagnostic and management quandary. *Seizure* 3 (Suppl A): 37–39
- Miyamoto T, Kohsaka M, Koyama T (2000) Psychotic episodes during zonisamide treatment. *Seizure* 9(1): 65–70
- Möller, HJ, Laux G, Deister A (Hrsg) (2009) Psychiatrie und Psychotherapie. Thieme, Stuttgart
- Moore PM (1993) Isolated angiitis of the CNS. In: Berlit P, Moore PM (Hrsg) Vasculitis, rheumatic disease and the nervous system. Springer, Berlin Heidelberg, S 52–58
- Mordecai D et al. (2000) Case study: suprasellar germinoma presenting with psychotic and obsessive-compulsive symptoms. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(1): 116–119
- Morrell F et al. (1995) Landau-Kleffner syndrome. Treatment with subpial intracortical transection. *Brain* 118(Pt 6): 1529–1546
- Mouridsen SE, Rich B, Isager T (1999) Epilepsy in disintegrative psychosis and infantile autism: a long-term validation study. *Dev Med Child Neurol* 41(2): 110–114
- Mühl H, Neukäter H (1998) Pädagogische Umgang bei Menschen mit selbstverletzendem Verhalten und geistiger Behinderung. *Kindh Entw* 7: 93–98
- Nasr JT, Andriola MR, Coyle PK (2000) ADEM: literature review and case report of acute psychosis presentation. *Pediatr Neurol* 22(1): 8–18
- Nau R (1995a) Tuberkulöse Meningitis. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London, S 205–220
- Nau R (1995b) Hirnabszess. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London Glasgow Weinheim New York Tokyo Melbourne Madras, S 221–225
- Neuhäuser G, Heubrock D (2000) Neuropsychologische Störungen. In: Petermann F (Hrsg) Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie. Hogrefe, Göttingen, S 403–420
- Neundörfer B (1995) EEG Fibel. Gustav Fischer, Stuttgart Jena New York
- Oepen J (1999) Stationäre Rehabilitation in der Neuropädiatrie. In: Petermann F, Warschburger P (Hrsg) Kinderrehabilitation. Hogrefe, Göttingen
- Orlowski JP (1999) Whatever happened to Reye's syndrome? Did it ever really exist? *Crit Care Med* 27(8): 1582–1587
- Owens GP et al. (2000) Cloning the antibody response in humans with chronic inflammatory disease: immunopanning of subacute sclerosing panencephalitis (SSPE) brain sections with antibody phage libraries prepared from SSPE brain enriches for antibody recognizing measles virus antigens in situ. *J Virol* 74(3): 1533–1537
- Paquier PF, Van Dongen HR, Loonen CB (1992) The Landau-Kleffner syndrome or 'acquired aphasia with convulsive disorder' Long-term follow-up of six children and a review of the recent literature [see comments]. *Arch Neurol* 49(4): 354–359
- Perez MM, Trimble MR (1980) Epileptic psychosis—diagnostic comparison with process schizophrenia. *Br J Psychiatry* 137: 245–249
- Petropoulos H, Sibbitt WL Jr, Brooks WM (1999) Automated T2 quantitation in neuropsychiatric lupus erythematosus: a marker of active disease. *J Magn Reson Imaging* 9(1): 39–43
- Poeck K (1982) Das sog. psychoorganische Syndrom, »hirnlokales Psychosyndrom«, »endokrines Psychosyndrom«. In: Poeck K (Hrsg) Klinische Neuropsychologie. Thieme, Stuttgart, S 204–223
- Pohl D et al. (1997) Pathophysiologie und Pharmakotherapie der sekundären Schäden nach mechanischem Hirntrauma. In: Förster C, Merckenschläger A (Hrsg) Aktuelle Neuropädiatrie. Novartis, Nürnberg, S 140–147
- Pothmann R, Sartory G, Koehler A (1995) Ambulante kognitive Rehabilitation nach Schädelhirntrauma. In: Gross-Selbeck G (Hrsg) Aktuelle Neuropädiatrie. Ciba-Geigy, Wehr
- Pramstaller PP, Lees AJ, Luxon LM (1996) Possible clinical overlap between postencephalitic parkinsonism and progressive supranuclear palsy [letter]. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 60(5): 589–590
- Prange H (Hrsg) (1995) Infektionserkrankungen des ZNS. Chapman & Hall, London
- Prange H (1995a) Reye-Syndrom. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London, S 147–150
- Prange H (1995b) Slow-virus-Erkrankungen. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London, S 136–139
- Pruss H et al. (2010) Anti-NMDA-receptor encephalitis. An interdisciplinary clinical picture]. *Nervenarzt* 81(4): 396–400
- Remschmidt H et al. (1979) Neuropsychologische Störungsmuster bei Kindern und Jugendlichen mit Zustand nach Schädelhirntraumen. In: Lempp R (Hrsg) Teilleistungsstörungen im Kindesalter. Huber, Bern, S 92–114
- Roberts GW et al. (1990) A »mock up« of schizophrenia: temporal lobe epilepsy and schizophrenia-like psychosis. *Biol Psychiatry* 28(2): 127–143
- Rood MJ, Breedveld FC, Huizinga TW (1999) The accuracy of diagnosing neuropsychiatric systemic lupus erythematosus in a series of 49 hospitalized patients. *Clin Exp Rheumatol* 17(1): 55–61
- Rosse RB et al. (1994) Phenomenologic comparison of the idiopathic psychosis of schizophrenia and drug-induced cocaine and phencyclidine psychoses: a retrospective study. *Clin Neuropharmacol* 17(4): 359–369
- Rubin RL (1999) Etiology and mechanisms of drug-induced lupus. *Curr Opin Rheumatol* 11(5): 357–363
- Sabharwal RK (1987) Acute psychosis following single dose of prednisolone in Sheehan's syndrome [letter]. *J Assoc Physicians India* 35(11): 806
- Scheid RE, Schindler E, Biniek R (2000) Kokaininduzierte akute ZNS-Erkrankungen. *Nervenarzt* 70: 315–321

- Schmidbauer W, Scheidt J von (2004) Handbuch der Rauschdrogen. Fischer, Frankfurt am Main
- Schneider U et al. (2000) Die Bedeutung des endogenen Cannabinoidsystems bei verschiedenen neuropsychiatrischen Krankheitsbildern. *Fortschr Neurol Psychiatr* 68: 433–438
- Schreck J et al. (1992) Die prognostische Relevanz somatischer und psychopathologischer Parameter bei leichtem Schädel-Hirn-Trauma. In: Lischka A, Bernert G (Hrsg) Aktuelle Neuropädiatrie, Ciba-Geigy, Wehr, S 197–200
- Schulz E, Remschmidt H (1999) Substanzmissbrauch und Drogenabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter. *Dtsch Arztebl* 96(7): B328–B332
- Schwarz S et al. (2001) Akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM). *Nervenarzt* 72: 241–254
- Sibbitt WL Jr, Jung RE, Brooks WM (1999) Neuropsychiatric systemic lupus erythematosus. *Compr Ther* 25(4): 198–208
- Siever A, Prange H (1995) Herpes-simplex-Virus. In: Prange H (Hrsg) Infektionskrankheiten des ZNS. Chapman & Hall, London, S 17–27
- Silva RR et al. (1999) Neuroleptic malignant syndrome in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(2): 187–194
- Stibolt O, Thunell S (1998) Paranoid psychosis in acute intermittent porphyria treated with perphenazine. *Ugeskr Laeger* 160(45): 6529–6531
- Stronegger WJ et al. (1998) Representative early summer meningoencephalitis vaccination rates of school children in Styria]. *Wien Klin Wochenschr* 110(12): 434–440
- Suckling J et al. (2000) Temporal lobe epilepsy with and without psychosis: exploration of hippocampal pathology including that in subpopulations of neurons defined by their content of immunoreactive calcium-binding proteins. *Acta Neuropathol (Berl)* 99(5): 547–554
- Swinburn CR et al. (1988) Evidence of prednisolone induced mood change (steroid euphoria) in patients with chronic obstructive airways disease. *Br J Clin Pharmacol* 26(6): 709–713
- Swinkels JA, de Jonghe F (1995) Safety of antidepressants. *Int Clin Psychopharmacol*, 9 Suppl 4: 19–25
- Teplicky R et al. (2005) Effective rehabilitation for children and adolescents with brain injury: evaluating and disseminating the evidence. *Arch Phys Med Rehabil* 86(5): 924–931
- The American College of Rheumatology (1999) Nomenclature and case definitions for neuropsychiatric lupus syndromes. *Arthritis Rheum* 42(4): 599–608
- Thomas C, Driessen M, Arolt V (2010) Diagnostic work-up and treatment of acute psycho-organic syndrome. *Nervenarzt* 81(5): 613–628; quiz 629–630
- Thomasius R, Schmolke M, Kraus D (1997) MDMA (»Ecstasy«)-Konsum – ein Überblick zu psychiatrischen und medizinischen Folgen. *Fortschr Neurol Psychiatr* 65: 49–61
- Tönnies W, Loew F (1953) Einteilung der gedeckten Hirnschädigungen. *Ärztl Prax* 5: 13–14
- Toone BK (2000) The psychoses of epilepsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 69: 1–4
- Toone BK, Dawson J, Driver MV (1982) Psychoses of epilepsy: a radiological evaluation. *Br J Psychiatry* 140: 244–248
- Tretter F (1995) Kunst, Psychiatrie und Therapie. In: Tretter F, Bender W (Hrsg) Kunsttherapie in der Psychiatrie. Richter, Köln
- Trevisani VF et al. (2000) Cyclophosphamide versus methylprednisolone for the treatment of neuropsychiatric involvement in systemic lupus erythematosus (Cochrane review) [In Process Citation]. *Cochrane Database Syst Rev* 3
- Trimble MR (1996) Anticonvulsant-induced psychiatric disorders. The role of forced normalisation. *Drug Saf* 15(3): 159–166
- Tsiouris JA et al. (2003) Treatment of previously undiagnosed psychiatric disorders in persons with developmental disabilities decreased or eliminated self-injurious behavior. *J Clin Psychiatry* 64(9): 1081–1090
- Turkel SB, Miller JH, Reiff A (2001) Case series: neuropsychiatric symptoms with pediatric systemic lupus erythematosus. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40(4): 482–485
- Umbricht D et al. (1995) Postictal and chronic psychoses in patients with temporal lobe epilepsy. *Am J Psychiatry* 152(2): 224–231
- Walden J et al. (1997) Behandlung psychischer Erkrankungen mit dem Antiepileptikum Valproat. *Nervenheilkunde* 16: 12–18
- Weber G (1996) Neuropsychologische Ansätze in Diagnostik und Therapie bei geistiger Behinderung. *Verhaltensmod Verhaltensmed* 17: 311–330
- Weddington WW Jr, Banner A (1986) Organic affective syndrome associated with metoclopramide: case report. *J Clin Psychiatry* 47(4): 208–209
- Weddington WW Jr, Cook EH, Denson MW (1986) Periarthritis nodosa mimicking an affective disorder. *Psychosomatics* 27(6): 449–451
- Wieck HH (1967) Lehrbuch für Psychiatrie. Schattauer, Stuttgart
- Yoshino M et al. (1999) Management of acute metabolic decompensation in maple syrup urine disease: a multi-center study. *Pediatr Int* 41(2): 132–137
- Yuasa T et al. (1999) Overproduction of gamma interferon in B/Jas inbred rabbits with herpes simplex virus encephalitis. *Microbiol Immunol* 43(4): 365–371
- Zepf FD et al. (2009) Withdrawal syndrome after abuse of GHB (Gamma-Hydroxybutyrate) and its physiological precursors – its relevance for child and adolescent psychiatrists. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 37(5): 413–420

Schädlicher Gebrauch und Abhängigkeit

Renate Schepker, Jörg M. Fegert, Frank Häßler

15.1 Begriffsbestimmungen und Klassifikationen – 413

- 15.1.1 Akute Intoxikation (ICD-10: F1x.0) – 413
- 15.1.2 Schädlicher Gebrauch (ICD-10: F1x.1) – 413
- 15.1.3 Abhängigkeitssyndrom – 413
- 15.1.4 Entzugssyndrom (ICD-10: F1x.3) – 414
- 15.1.5 Psychotische Störungen (ICD-10: F1x.5) – 414
- 15.1.6 Amnestische Syndrome und Demenzen (ICD-10: F1x.6, F1x.73) – 414
- 15.1.7 Residualzustände (ICD-10: F1x.7) – 415
- 15.1.8 Alternative Klassifikationsmöglichkeiten – 415

15.2 Psychodynamische Aspekte des Substanzmissbrauchs im Kindes- und Jugendalter – 415

15.3 Genetik des Substanzmissbrauchs – 415

15.4 Historische Betrachtungen – 416

15.5 Prävalenzangaben und Trends zum Sucht- und Drogenproblem – 416

- 15.5.1 Alkohol – 417
- 15.5.2 Tabak – 417
- 15.5.3 Arzneimittel (Medikamente) – 417
- 15.5.4 Cannabis – 417
- 15.5.5 Ecstasy – 418
- 15.5.6 Amphetamine und LSD – 418
- 15.5.7 Kokain – 418
- 15.5.8 Heroin – 418
- 15.5.9 GHB, »Liquid ecstasy«, Schnüffelfstoffe und weitere Substanzen – 418
- 15.5.10 Polysubstanzkonsum – 418

15.6 Störungsspezifische Diagnostik – 418

15.7 Wirkung und Wirkungsweise – medizinische Relevanz – 420

15.7.1 Alkohol – 420

15.7.2 Tabak – 421

15.7.3 Medikamente: Hypnotika, Sedativa, Schmerzmittel, Antihistaminika, Hustenstiller – 422

15.7.4 Cannabis – 423

15.7.5 Ecstasy – 425

15.7.6 Kokain – 426

15.7.7 Heroin und Opioide – 427

15.7.8 Halluzinogene einschließlich biogener Suchtstoffe und »Spice« – 427

15.7.9 Schnüffelstoffe – 428

15.7.10 GHB/GBL (»liquid ecstasy«) – 428

15.8 Interventionen – 429

15.9 Nicht stoffgebundene Süchte: Computer- und Internetsucht – 431

15.9.1 Historische Entwicklung und Epidemiologie – 431

15.9.2 Krankheitswertigkeit und Klassifikation – 431

15.9.3 Psychodynamik – 432

15.9.4 Medizinische Folgen – 432

15.9.5 Psychische Folgen – 432

15.9.6 Interventionen – 433

15.10 Literatur – 433

Zum Thema

Die Empfehlung des Kokains, die 1885 von mir ausging, hat mir auch schwerwiegende Vorwürfe eingetragen. Ein teurer, 1895 schon verstorbener Freund hatte durch den Missbrauch dieses Mittels seinen Untergang beschleunigt.

Die Traumdeutung (Freud 1900).

Die Wirkung, welche die Einnahme des Kokains auf den gesunden menschlichen Organismus ausübt, habe ich in wiederholten Versuchen an mir und anderen studiert [...] Es fehlt gänzlich das Alterationsgefühl, das die Aufheiterung durch Alkohol begleitet, es fehlt auch der für die Alkoholwirkung charakteristische Drang zur sofortigen Betätigung. ...Es macht den Eindruck, als ob die Kokainstimmung bei solchen Dosen hervorgebracht würde nicht so sehr durch direkte Erregung als durch den Wegfall deprimierender Elemente des Gemeingefühls. Es wird vielleicht gestattet sein anzunehmen, dass auch die Euphorie der Gesundheit nichts anderes ist als die normale Stimmung der gut ernährten Hirnrinde, die von den Organen ihres Körpers »nichts weiß«. Über Coca (Freud 1885).

15.1 Begriffsbestimmungen und Klassifikationen

Die Spannweite psychischer und Verhaltensstörungen, die auf den Gebrauch einer oder mehrerer psychotroper Substanzen zurückgeführt werden können, reicht von der akuten Intoxikation über den schädlichen Gebrauch bis zu eindeutigen hirnorganischen und/oder psychotischen Störungen.

15.1.1 Akute Intoxikation (ICD-10: F1x.0)

Nach der Einnahme psychotroper Substanzen kann es zu vorübergehenden akuten Rauschzuständen mit und ohne die in der folgenden Übersicht beschriebenen psychotischen und somatischen Begleiterscheinungen kommen.

Mögliche Begleiterscheinungen der akuten Intoxikation

- Primär qualitative, weniger quantitative Bewusstseinsveränderungen
- Verzerrte Sinneswahrnehmungen, Halluzinationen (Delir)
- Wahnhaftige Situationsverkennungen
- Koordinationsstörungen bis hin zur Ataxie
- Epileptiforme Anfälle

Die Grenze zwischen Berauschung und Intoxikation ist bei Kindern und Jugendlichen, speziell bei Unerfahrenen, unscharf. Im Vordergrund akuter Rauschzustände stehen meistens eine eingeschränkte Wahrnehmungs- und Kritikfähigkeit, psychomotorische Verlangsamung oder Erregung, wobei Letztere nicht selten aggressiv ausgestaltet ist, und das Auftreten suizidaler Impulse. Treten rauschartige Zustände und Enthemmungen bei geringen

Mengen psychotroper Substanzen auf, kann ein pathologischer Rausch vorliegen.

15.1.2 Schädlicher Gebrauch (ICD-10: F1x.1)

Von schädlichem Gebrauch spricht man, wenn das Konsumverhalten zu psychischen, sozialen und/oder organischen Schäden führt. Die Palette reicht dabei von depressiven dysthymen Symptomen über neurotoxische, z. B. Polyneuropathien, Enzephalopathien, zerebrale Krampfanfälle, bis hin zum sozialen Abstieg (Anzeigen wegen Straftaten unter Substanz Einfluss oder Beschaffungskriminalität, Abbruch von Schule oder Lehre etc.).

15.1.3 Abhängigkeitssyndrom

Abhängigkeit ist kein einheitliches Erscheinungsbild (Uchtenhagen 2000). Die frühere Differenzierung in körperliche und psychische Abhängigkeit ist aufgrund der erschwerten und unscharfen klinischen Unterscheidung aufgegeben worden. In den unterschiedlichen Diagnosesystemen ICD-10 und DSM-IV sind entweder 8 oder 9 Kriterien enthalten, von denen 3 mindestens einen Monat oder mehrfach in den vergangenen 12 Monaten bestanden haben müssen.

Diagnosekriterien für das Abhängigkeitssyndrom gemäß ICD-10 und DSM-IV

- Starker Wunsch oder eine Art Zwang, Substanzen oder Alkohol zu konsumieren
- Verminderte Kontrollfähigkeit bezüglich des Beginns, der Beendigung und der Menge des Substanz- oder Alkoholkonsums
- Substanzgebrauch mit dem Ziel, Entzugssymptome zu mildern und der entsprechenden positiven Erfahrung
- Körperliches Entzugssyndrom
- Nachweis einer Toleranz; um die ursprünglich durch niedrige Dosen erreichten Wirkungen der Substanz hervorzurufen, sind zunehmend höhere Dosen erforderlich (eindeutige Beispiele hierfür sind die Tagesdosen von Alkoholikern und Opiatabhängigen, die Konsumenten ohne Toleranzentwicklung schwer beeinträchtigen würden oder bei diesen sogar zum Tode führen würden)
- Ein eingegengtes Verhaltensmuster im Umgang mit Alkohol oder der Substanz wie z. B. die Tendenz, Alkohol an den Werktagen wie an Wochenenden zu trinken und die Regeln eines gesellschaftlich üblichen Trinkverhaltens außer Acht zu lassen
- Fortschreitende Vernachlässigung anderer Vergnügungen oder Interessen zugunsten des Substanzkonsums
- Anhaltender Substanz- oder Alkoholkonsum trotz Nachweis eindeutiger schädlicher Folgen; die schädlichen Folgen können körperlicher Art sein, wie z. B. Leber-



schädigung durch exzessives Trinken oder sozial, wie Arbeitsplatzverlust durch eine substanzbedingte Leistungseinbuße, oder psychisch, wie bei depressiven Zuständen nach massivem Substanzkonsum.

Im DSM-IV wird der »starke Wunsch«, eine Substanz zu konsumieren, nicht erwähnt. Hingegen findet ein weiteres Kriterium Berücksichtigung:

- Anhaltender Wunsch oder erfolglose Versuche, den Substanzgebrauch zu verringern oder zu kontrollieren

Experten für die anstehende Revision des DSM-IV haben in der Task force zum DSM-V vorgeschlagen, die an erwachsenen Alkoholikern entwickelte Klassifikation gänzlich aufzugeben und eine neue Struktur für alle substanzbezogenen Störungen einzuführen. Die neue Kategorie »Substance-Use Disorder« sieht keine Unterscheidung in Missbrauch und Abhängigkeit mehr vor und verlangt 2 oder mehr der folgenden Punkte innerhalb von 12 Monaten:

- Wiederholter Substanzgebrauch mit Folge des Versagens in Rollenverpflichtungen bei Arbeit, Schule oder häuslichem Umfeld (z. B. (Schul-)versäumnisse oder schlechte Leistungen, Suspendierungen oder Schulausschluss, Vernachlässigung von Haushalt oder Kindern)
- Wiederholter Substanzgebrauch in Situationen, in denen physische Gefahr daraus resultiert (z. B. Autofahren oder Maschinengebrauch unter Substanzeinfluss)
- Fortgesetzter Substanzgebrauch trotz wiederholter oder persistierender sozialer oder interpersoneller Probleme, die durch Substanzeffekte bedingt oder verstärkt werden (Ehestreitigkeiten über die Konsumfolgen oder körperliche Gewalt)
- Toleranzentwicklung (außer für verordnete Medikationen wie Analgetika, Antidepressiva, Anxiolytika, Beta-Blocker)
- Entzugssymptome (außer unter verordneter Medikation wie Analgetika, Antidepressiva, Anxiolytika, Beta-Blocker)
- Die Substanz wird oft in größeren Mengen oder über längere Zeit eingenommen als beabsichtigt
- Durchgängiger Wunsch nach Konsum oder erfolglose Versuche der Reduktion oder der Kontrolle über den Konsum
- Viel Zeit wird mit Aktivitäten verbracht, um die Substanz zu beschaffen, zu gebrauchen oder sich von den Wirkungen zu erholen
- Wichtige soziale, berufliche oder Freizeitaktivitäten werden aufgegeben oder reduziert infolge des Konsums
- Der Substanzgebrauch wird fortgesetzt trotz Wissens um bestehende oder wiederkehrende körperliche oder psychische Probleme, die durch den Gebrauch wahrscheinlich ausgelöst oder gesteigert werden
- »Craving« oder starkes Verlangen oder Zwang, die Substanz zu konsumieren

15.1.4 Entzugssyndrom (ICD-10: F1x.3)

In Abhängigkeit von der Dauer des Suchtmittelmissbrauchs und der Halbwertszeit der aktiven Metabolite der konsumierten Stoffe treten mehr oder minder schwere substanzspezifische Symptome auf. Unspezifische Symptome sind am ehesten innere Unruhe, ängstliche oder depressive Verstimmungen bis hin zu suizidalen Krisen, Schlafstörungen und vegetativer Labilisierung. Beim Opiatentzug stehen neurovegetative Symptome im Vordergrund, während beim Alkohol- und Hypnotikaentzug eher delirante Zustandsbilder die Symptomatik kennzeichnen. Letztere werden in der ICD-10 unter F1x.4 klassifiziert.

Bei Jugendlichen mit polytoxikomanen Konsummustern treten Entzugssyndrome seltener auf, da eine körperliche Abhängigkeit mit Toleranzentwicklung von einer der Substanzen nicht entsteht. Delirante Zustandsbilder setzen einen kontinuierlichen Konsum über eine längere Zeit (bei Alkohol ca. 3–4 Jahre) voraus. Substanzen mit sehr kurzer Wirkdauer (Schnüffelfstoffe, Amphetamine) verursachen keine Entzugssymptomatik, wohl aber Toleranzentwicklung. Ein Entzugssyndrom von THC ist demgegenüber auch bei Jugendlichen nachweisbar (Milin et al. 2008).

15.1.5 Psychotische Störungen (ICD-10: F1x.5)

Da akute psychotische Zustandsbilder im Rahmen einer Intoxikations- oder Entzugsspsychose in ► Kap. 14 bereits abgehandelt wurden, beschränken sich die folgenden Ausführungen auf länger dauernde, nach Abstinenz remittierende oder chronische Psychosen. Die durch psychotrope Substanzen verursachten psychischen Syndrome ähneln oder gleichen nicht organisch bedingten psychotischen (schizophrenen bzw. affektiven) oder wahnhaften Störungen (DGKJP 2007). Differenzialdiagnostisch von herausragender Relevanz ist die Überlegung, ob bei bestehender (blander bzw. auch ausgeprägter) psychotischer Symptomatik Drogen im Sinne einer Selbstmedikation bzw. zur Symptomkaschierung konsumiert werden, oder ob der Substanzmissbrauch die psychotische Symptomatik triggert, verstärkt oder fixiert.

15.1.6 Amnestische Syndrome und Demenzen (ICD-10: F1x.6, F1x.73)

Unabhängig von der Dauer des Substanzmissbrauchs können sowohl bei aktueller Substanzeinwirkung als auch bei länger dauerndem Substanzmissbrauch kognitive Störungen auftreten. In der Regel sind Kurzzeit- und Langzeitgedächtnis, Konzentration, Lernfähigkeit, kognitive Flexibilität und Antrieb beeinträchtigt. Demenzielle Zustandsbilder werden am ehesten bei langjährigem Alkoholmissbrauch (**Korsakow-Syndrom**) gesehen, können aber auch nach Kokainmissbrauch oder – mit gelegentlich raschem Eintritt – nach Schnüffeln entstehen.

15.1.7 Residualzustände (ICD-10: F1x.7)

Trotz Abstinenz können Störungen der kognitiven Fähigkeiten, des Antriebes, des Affektes und/oder des Verhaltens fortbestehen. Dazu zählen Nachhallzustände (Flashbacks), persistierende Wesensveränderung und Suchtverlagerungen in nicht stoffgebundene Abhängigkeit. Da bei Jugendlichen die Konsumdauer meistens kurz ist, ist die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer »süchtigen Wesensveränderung« eher gering. Ob solch eine Wesensveränderung nur durch die psychotropen Substanzen verursacht wird, erscheint zweifelhaft. Eher verstärken und modulieren sich intraindividuelle somatische und psychische, substanzspezifische und situative Faktoren. Die Symptomatik prägen

- Interessenverlust,
- Merkfähigkeitsstörungen,
- Impulsivität, Frustrationsintoleranz,
- Affektlabilität sowie
- defizitäre Kritik- und Einsichtsfähigkeit.

15.1.8 Alternative Klassifikationsmöglichkeiten

Weitere mögliche Klassifizierungen sind die nach sozialen Folgeerscheinungen, nach Stadien (Phasen oder Verlaufstypen), nach Schweregrad und nach Behandlungsbedürftigkeit (Uchtenhagen 2000).

Eine Klassifikation nach Substanzen (Geschwinde 1998), die auch die Aufteilung der Behandlungsangebote im Erwachsenenbereich bis heute bestimmt, hat sich bei Jugendlichen angesichts der selten stabilen Konsummuster und neuer Substanzen kaum bewährt.

15.2 Psychodynamische Aspekte des Substanzmissbrauchs im Kindes- und Jugendalter

In Deutschland weisen 22 % aller Kinder und Jugendlichen psychische Auffälligkeiten auf (KiGGS-Survey; Hölling et al. 2007). Unter den kinderpsychiatrischen Störungsbildern mit besonderer Stabilität über mehrere Entwicklungsphasen hinweg dominieren hyperkinetische und dissoziale Störungen, wobei erstere oft mit dissozialen Störungen kombiniert sind und auch häufiger in diese einmünden.

- **Hyperkinetische Jugendliche und junge Erwachsene, insbesondere die mit einer koexistenten Störung des Sozialverhaltens, sind besonders vulnerabel bezüglich eines Missbrauchs illegaler Drogen.**

Dieses Risiko kann aber durch rechtzeitige Stimulanzientherapie um das 6–7-fache gesenkt werden (Biederman et al. 1999).

Neben diesen **externalisierenden** Störungen kommt es nicht selten auch bei **internalisierenden Störungen** zu einem vermehrten Substanzmissbrauch. Dabei ist zu berücksichtigen, dass Kinder mit Symptomen einer primär externalisierenden Störung später häufig Symptome einer internalisierenden Störung entwickeln können. In der **Adoleszenz** manifestieren sich nicht nur

depressive Syndrome, Angststörungen und somatoforme Störungen, sondern in diesem Entwicklungsabschnitt liegt auch das Maximum für die Erstmanifestation von Suchterkrankungen. Einerseits greifen depressive Jugendliche leichter zu Drogen, andererseits begünstigt ein Substanzmissbrauch das Auftreten depressiver Symptome. Dabei wächst die Gefahr von Suizidversuchen. Alkohol oder illegale Drogen senken die Hemmschwelle für suizidale Handlungen.

Psychodynamisch von Bedeutung für einen späteren Suchtmittelmissbrauch ist auch ein emotional vernachlässigendes Milieu sowie eine häufig darauf fußende **Bindungsunsicherheit** (Thomasius et al. 2009). Amann (2009) fand mithilfe des Adult attachment interviews (AAI) weder bei stationär behandelten Jugendlichen noch bei ihren Müttern sichere Bindungsmuster. Erwartungen und Anforderungen, die vom Elternhaus, der Schule und der Peergroup gestellt werden, verkennen die individuellen narzisstischen Bedürfnisse bzw. befriedigen diese nicht und führen zu Kränkungen, worunter die Betroffenen leiden. Auf ihrer Suche nach Objekten, die bedingungslos zu ihnen stehen, werden sie meistens enttäuscht. Wenn sich die Hoffnung nach »Hungerstillung« nicht erfüllt, dienen die Drogen dann der vermeintlichen Selbststärkung.

Bei bestehenden **Angststörungen** dienen Drogen oft der Selbsttherapie im Sinne einer Angstreduktion und Distanzierung, sodass beides gleichzeitig psychotherapeutisch zu fokussieren ist (Conrod u. Stewart 2008). Bei den nicht seltenen **posttraumatischen Belastungsstörungen** werden diverse Substanzen mit dem Ziel kurzfristigen »Vergessens« konsumiert, wobei hierdurch jedoch keine nachhaltige Erleichterung erzielt wird.

15.3 Genetik des Substanzmissbrauchs

- **In neueren Studien konnten genetische Risikofaktoren für eine individuelle Prädisposition hinsichtlich Substanzmissbrauch und Abhängigkeit nachgewiesen werden (Cloninger 1999).**

Im Rahmen von Adoptions-, Zwillings- und Familienstudien verstärkte sich das wissenschaftliche Interesse an familiären Übertragungen substanzgebundener Abhängigkeitserkrankungen. Als Bedingungsfaktoren werden neben kausalen oder risikomodifizierenden Genen Umgebungsfaktoren und Interaktionen zwischen den einzelnen Bedingungen genannt (Franke u. Maier 1998). Die Datenlage zu familiären und/oder genetischen Faktoren, die zur Alkoholabhängigkeit prädisponieren, spricht für eine bis zu 5-fach höhere Konkordanzrate bei monozygoten Zwillingen und die Relevanz dieser Faktoren bei Männern. Das Risiko ist insbesondere für Söhne alkoholkranker Männer erhöht. Kopplungsstudien beschreiben positive Kopplungen auf den Chromosomen 1, 4, 7 und 11p (Reich et al. 1998). Aufgrund der Ergebnisse von Tsuang et al. (1996) ist auch von einem genetischen Einfluss bei der Entwicklung einer Drogenabhängigkeit auszugehen. Die Konkordanzrate zwischen monozygoten (26,2 %) und dizygoten (16,5 %) Zwillingen zeigte einen signifikanten Unterschied. Genetische Faktoren hatten aber eine ähnliche Varianz wie individuumspezifische und familiäre Umge-

bungsfaktoren. Aus Familienstudien ist bekannt, dass die Häufigkeit eines Drogenabusus bei Angehörigen 1. Grades Opiatabhängiger 5–14 % für Geschwister und 1–9 % für Eltern beträgt (Rounsaville et al. 1991). Erste Befunde hinsichtlich genetischer Varianten von an der Suchtentstehung beteiligten Transmittersystemen bei Opiatabhängigen bedürfen noch der Replizierung.

➤ **Keinen Zweifel gibt es, dass psychotrope Substanzen selbst zur Veränderung der Expression von Genen, die für Transkriptionsfaktoren kodieren, sog. »immediate early genes« (IEG), führen (Nestler u. Aghajanian 1997).**

Diese Transkriptionsfaktoren aktivieren Zielgene, die für nachhaltige Veränderungen der neuronalen Erregbarkeit verantwortlich sind. Eine herausragende Bedeutung kommt derzeit dem Transkriptionsfaktor CREB (»cyclic AMP responsive element binding protein«) zu.

Nach den Ergebnissen der Zwillingsstudie von Fowler et al (2007) sollen Umgebungsfaktoren eher für die Initiation, genetische Faktoren eher für das Ausmaß des Konsums verantwortlich sein.

15.4 Historische Betrachtungen

Viele der heute gängigen legalen und illegalen Drogen haben in Europa eine lange Tradition und fielen, je nach kultureller, politischer, ökonomischer und nicht zuletzt medizinischer Bewertung, unterschiedlichsten Bedeutungszuschreibungen anheim. Auf außereuropäische Traditionen soll nur marginal eingegangen werden.

Je mehr das Universelle dem Individuellen wich und in der Entwicklung weichen musste, desto mehr wird der durch Drogen hervorgerufene »altered state of consciousness« als Bedrohung erlebt (Legnaro 2000). Die ökonomischen und sozialpsychologischen Gegebenheiten des frühen Mittelalters determinierten eine völlig andere Akzeptanz des Verlustes der Selbst- und Affektkontrolle.

Sowohl Alkohol als auch Haschisch wurden vielfältigst therapeutisch eingesetzt. Alkohol galt als Lebenswasser, wobei auch dem durch Alkohol erzeugten Rausch eine heilende Wirkung zugeschrieben wurde. Hieronymus Brunschwig und Hildegard von Bingen empfahlen Haschisch bei Gelbsucht und depressiven Störungen. Darüber hinaus hatte speziell Alkohol auch eine Bedeutung als Nahrungsmittel (Biersuppe), damals wie heute als Genussmittel und als magisches sowie zeremonielles Getränk. Opium wurde trotz der Empfehlung von Paracelsus skeptisch betrachtet, während epidemische Auswirkungen des Mutterkornalkaloids durch minderwertiges Getreide, dem LSD ähnlich, an der Tagesordnung waren (»ignis sacer«).

Im 15. Jahrhundert setzte ein Gesinnungswandel ein. Zahlreiche Schriften gegen Trunksucht und »Wider den Sauffteufel« erschienen, Mäßigkeitsvereine gründeten sich, und übermäßiges Trinken wurde als Laster und Luxus, d. h. als Sünde angesehen und mit Verdammnis bedroht oder geahndet (Spode 1996). Alkohol und Rausch dienten in Zeiten strengerer Sitten und tugendhafter Selbstkontrolle der Entlastung, der Enthüllung.

Entdeckung und Kolonialisierung brachten neue Laster und Räusche nach Europa. Im 16. und 17. Jahrhundert beginnt, von Spanien und Holland ausgehend, die Verbreitung von Tabak, Tee und Kaffee. Alle drei Drogen werden zunächst als Therapeutika gegen eine Fülle von Krankheiten und Leiden empfohlen. Nüchternheit, Wachheit, Konzentrationserhöhung und (bedingt) Beruhigung entsprechen dem Zeitgeist und dessen Anforderungen. Trotz auch hier vorhandener, teils politischer Widerstände ist der Siegeszug dieser drei Drogen nicht mehr aufzuhalten. Alkohol wird hinsichtlich seiner Wirkungen differenzierter gesehen und so lange erlaubt und geduldet, wie eine akzeptable Selbstkontrolle nicht zu störendem exzesshaftem Verhalten führt. Ein kleines »Räuschchen« erscheint nach wie vor ehrenwert und mannhaft. Die Beachtung, die der Dosierung zukommt, trifft uneingeschränkt auch auf Haschisch und Opium zu.

Erst im 19. Jahrhundert findet der schon 1784 von Benjamin Rush geäußerte Gedanke der Entwicklung von der Gewohnheit zur Notwendigkeit Eingang in den sich herauskristallisierenden Suchtbegriff, wobei Sucht mit Krankheit gleichgesetzt wird. Als Gegenpol zum »proletarischen« Alkoholkonsum bildet sich eine künstlerische Bewegung, die in der Gründung des Pariser »Club des Haschischins« 1844 ihren Ausdruck findet. Erste wissenschaftliche Arbeiten über Haschischrausch und Geisteskrankheiten erscheinen (Geschwinde 1998). Kokain und Opium nehmen an Bedeutung zum Ende des 19. Jahrhunderts zu. Zu einer internationalen Ächtung und Illegalisierung von Opium, seinen Derivaten und Kokain kam es durch das Internationale Opiumabkommen von Den Haag (1912), das 1925 ergänzt und 1929 von Deutschland ratifiziert wurde. Im Jahr 1937 versuchten die USA, fiskalisch mit dem »Marihuana Tax Act« den Konsum einzudämmen (Schmidbauer u. von Scheidt 1996). Cannabis wurde den anderen illegalen Drogen weitestgehend gleichgestellt, auch wenn Teillegalisierungen in einigen Ländern Europas praktiziert werden.

Seit der Mitte des 20. Jahrhunderts kommen immer neue Drogen bzw. Kombinationen auf den Markt, von denen einige, wie das LSD, zunächst als Heilmittel Verbreitung fanden, zwischenzeitlich Ecstasy, deren Wirkstoff MDMA bereits 1912 synthetisiert wurde, heute GHB oder die mit synthetischen Opioiden versetzten Gewürzmischungen (»Spice«). Neben dem »Partydrogengebrauch« zur Entspannung, dem Abbau von Hemmungen oder sexueller Leistungssteigerung prägt aktuell die Debatte um das »neuroenhancement« durch psychotrope Stoffe zur psychischen Leistungssteigerung die Debatte.

15.5 Prävalenzangaben und Trends zum Sucht- und Drogenproblem

Die folgenden Angaben basieren auf der seit 1973 im 3–4-jährigen Abstand laufenden Drogenaffinitätsstudie (DAS) zum Konsum von Tabak, Alkohol und illegalen Drogen von Jugendlichen im Alter von 12–25 Jahren. Das letzte erfasste Jahr war 2008. Des Weiteren werden Angaben der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogensucht (EMCDDA; European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction), insbesondere die ESPAD-Studie (Europäische Schülerstudie zu Alkohol und anderen Drogen [2007]), berücksichtigt.

15.5.1 Alkohol

Alkohol wird von Jugendlichen und Erwachsenen übereinstimmend als geselligkeitsfördernd, beruhigend und stressabbauend eingeschätzt. Der Erstkonsum beginnt mit 12–13 Jahren, ab 14 Jahre wird über gelegentliches Anstoßen zu Feierlichkeiten dann am Wochenende häufiger getrunken, ehe Alkohol ab Mitte 20 zur Normalität wird. Erste Erfahrungen fallen also in die Altersgruppe zwischen 12 und 17 Jahren, wobei der Anteil der Jugendlichen, die einmal pro Woche Bier oder ein anderes alkoholisches Getränk trinken, laut der Drogenaffinitätsstudie der BzGA im Jahr 2008 17,4 % betrug. Deutlich höhere Prävalenzen werden erzielt, wenn nicht wie in der Drogenaffinitätsstudie Schülerbefragungen per Fragebogen, sondern persönliche Interviews durchgeführt werden. Nach Barnow et al. (2007) konsumierten in den neuen Bundesländern bereits 29 % der 14-Jährigen regelmäßig (mind. wöchentlich) Alkohol und 76 % der dann 19-Jährigen 5 Jahre später.

2008 zeigten etwa 2 % der Jugendlichen im Alter von 12–17 Jahren hochriskante Konsummuster, d. h. sie konsumierten täglich 40 g und mehr reinen Alkohol (d. h. mehr als 3 Standardeinheiten, wobei 1 Standardeinheit von 0,3 l Bier, 0,15 l Wein und 0,04 l Schnaps 12 g reinen Alkohol enthält). 40 g bei Männern und 20 g bei Frauen gelten als kritische Grenze für einen problematischen Alkoholkonsum, der möglicherweise in eine Alkoholabhängigkeit einmündet, für Jugendliche werden niedrigere Grenzwerte empfohlen (Thomasius et al 2009).

20,4 % der Kinder und Jugendlichen räumten 2008 ein »Binge Drinking« ein (Konsum von 5 und mehr üblichen Gläsern an Alkoholika zu einer Trinkgelegenheit, d. h. schnell innerhalb weniger Stunden). Die Prävalenzen des Binge Drinkings (»Saufen bis der Arzt kommt«, »Komasaufen«) mit anschließender Behandlungs- bzw. Intensivbehandlungspflichtigkeit sind seit dem Jahr 2000 (Beginn der Erfassung von Alkoholin- toxikationen bei Jugendlichen) stark angestiegen und haben in der Altersgruppe von 10–20 Jahren bis 2008 um 170 % zugenommen, d. h. sie haben sich auf insgesamt 27.000 Fälle verdreifacht. Der steiler ansteigende Anteil an Mädchen führte dazu, dass bei diesen 2008 etwas mehr als die Hälfte der Intoxikationen diagnostiziert wurden.

15.5.2 Tabak

Jungen Rauchern geht es um den Aspekt Genuss (»es schmeckt«) und den geselligen Effekt des gemeinschaftlichen Rauchens. Etwa ein Drittel der Erwachsenen sind Raucher. Durch das Nichtraucherschutzgesetz 2007 mit der Einschränkung des Rauchens im öffentlichen Raum, durch diverse Kampagnen des Drogen- und Suchtrates sowie eine Verschärfung des Jugendschutzgesetzes 2008 ist der Raucheranteil bei den 12–17-Jährigen in Deutschland im Sinken begriffen. Bei den Jungen rauchten im Jahr 2001 noch 27,2 %, aber nur 14,7 % im Jahr 2008, bei den Mädchen 27,9 % (2001) und 16,2 % (2008). Insgesamt rauchten im Jahr 2008 noch 15,4 % der 12–17-Jährigen, 2001 waren es noch 28 %.

15.5.3 Arzneimittel (Medikamente)

Arzneimittel sind Stoffe und Zubereitungen, die insbesondere dazu bestimmt sind, Krankheiten zu lindern, zu verhüten oder zu erkennen, sowie die Beschaffenheit, den Zustand oder die Funktionen des Körpers oder seelische Zustände zu beeinflussen (§ 2 Abs. 1, Arzneimittelgesetz). Arzneimittelmisbrauch und -abhängigkeit haben ihre Spezifika gegenüber anderen psychotropen Substanzen, weil die Einnahme fast aller psychotrop wirkenden Medikamente (verschreibungspflichtig) nicht vollkommen in der Eigenverantwortung des Konsumenten liegt, Abstinenz nicht erklärtes Therapieziel bei notwendiger Behandlung sein kann, und auch Toleranzentwicklung und erforderliche Dosissteigerungen übliche Begleiterscheinungen sind. Die Grenzen zwischen therapeutischer Dosis, Behandlungsdauer und damit gewolltem Effekt einerseits und Missbrauch sowie Abhängigkeit andererseits sind unscharf.

Bei jungen Konsumenten illegaler Drogen spielen Medikamente in nicht vertretbaren Dosierungen eine große Rolle als Ersatzdrogen bzw. zur Selbstmedikation bei negativen Drogenwirkungen. Hinsichtlich der Substanzgruppen dominieren Benzodiazepine, was in oben genanntem Zusammenhang stehen dürfte, aber auch Antidepressiva. Kleinere Packungsgrößen, insbesondere bei Tranquilizern, sollen die Suchtgefährdung verringern helfen, Seit 1995 sind die Benzodiazepinverordnungen auf 1/3 gesunken (Drogenbericht 2009). Bis zu diesem Zeitpunkt mündeten 40 % aller Benzodiazepinverordnungen in eine Langzeiteinnahme. Frauen stellen den großen Teil der von Missbrauch und Abhängigkeit Betroffenen; im Gegensatz zu früher sind Medikamentenabhängigkeiten kein Phänomen des mittleren Lebensalters mehr.

15.5.4 Cannabis

Seit 2004 ist die Lebenszeitprävalenz für Cannabisgebrauch sowohl bei den 12–25-Jährigen als auch bei den 12–17-Jährigen erstmals gesunken und lag nach den BzGA-Daten 2008 bei etwas mehr als 9 %. Auch der regelmäßige Konsum, (mehr als 10-mal im letzten Jahr) sinkt und lag 2008 bei 1,1 % der 12–17-Jährigen. Die ESA-Studie der EMCDDA zeigt den gleichen Abwärtstrend.

In der jüngsten ESPAD Studie (2007) gaben 20 % der Schüler der 9. und 10. Klassen, 15–16 Jahre alt, mindestens einmaligen THC-Konsum im Leben an (2003 waren es noch 27 %).

Cannabis ist die nach wie vor am häufigsten gebrauchte illegale Droge. Problematisch wird der Beikonsum von Tabak (Beinträchtigung der Bronchialfunktion), Alkohol (Herabsetzung der Konzentrations- und Kritikfähigkeit) und Heroin gesehen. Cannabis ist hinsichtlich seiner Substanzwirkung nicht die Einstiegsdroge; diese Funktion kommt heute eher dem Alkohol zu, der nach Smit (2002) das Risiko für den Missbrauch weiterer Substanzen verdoppelt. So steigt das Risiko für den Gebrauch weiterer illegaler Drogen dann, wenn Alkohol und Cannabis bereits regelmäßig beide konsumiert werden. Cut-off-Werte für einen schädlichen Gebrauch gibt es weder in Hinblick auf die Konsumhäufigkeit noch auf die konsumierte Menge (u. a. auch

wegen der unterschiedlichen Wirkstoffkonzentrationen). Je jünger der Konsument, desto höher ist das Risiko gesundheitlicher Schäden und desto höher die Wahrscheinlichkeit späteren täglichen Gebrauchs (EMCDDA 2007).

15.5.5 Ecstasy

Von allen jugendlichen Befragten (12- bis 25-Jährige) verfügten 1997 rund 5 % über Erfahrungen mit Ecstasy. Das Geschlechterverhältnis beträgt 5 : 1 zugunsten der Männer. Nach vorliegenden Statistiken scheint der Konsum eher sporadisch und gekoppelt an Musikveranstaltungen und Diskobesuche zu sein. Die Zahl der polizeilich registrierten Erstauffälligen steigt kontinuierlich an (BKA 2008), wobei die sichergestellten Mengen auf ein abnehmendes Interesse hindeuten. Das mag auch damit zusammenhängen, dass unter Jugendlichen bekannt wurde, dass nur wenige illegal käufliche Zubereitungen ausschließlich Ecstasy enthalten (Thomasius et al. 1997).

15.5.6 Amphetamine und LSD

Der Anteil jugendlicher, erstmalig auffälliger Amphetaminkonsumenten fällt seit 1999 deutlich ab, obwohl die Zahl derer, die Erfahrungen mit dieser Droge angeben, zwischen 1 und 5 % (ESPAD-Studie 2007) schwankt. Die Hypothese bestätigt sich, dass Amphetamine keine Drogen für »immer« sind. Viele Exkonsumenten negierten eine Amphetamineinnahme in den letzten 12 Monaten. Die Zahl erstauffälliger Konsumenten ist zwischen 2007 und 2008 wieder angestiegen, v. a. in den Bundesländern Sachsen und Bayern scheint die hochkonzentrierte Zubereitung von Metamphetamin (Crystal) verbreitet (BKA 2008).

15.5.7 Kokain

Die Lebenszeitprävalenz für Kokainkonsum wurde in der ESPAD-Studie (2007) mit 2 %, für Kokain und Amphetamine gleichzeitig mit 3 % der Stichprobe 15–16-Jähriger in Deutschland angegeben. Hinsichtlich der Kokainerfahrungen liegt der Altersgipfel deutlich später, zwischen dem 21. und 39. Lebensjahr. Auch wegen des hohen Preises dürfte Kokain in jugendlichen Szenen keine besondere Rolle spielen. Polizeilich steigt die Zahl von Erstauffälligen an (BKA 2008).

Betrachtet man die hochgereinigte Zubereitung (»Crack«) sind die Marktanteile, bezogen auf polizeilich Erstauffällige, wohl deutlich rückläufig (BKA 2008).

15.5.8 Heroin

Obwohl Jugendliche Heroin stark ablehnen und nur 1 % in der ESAD-Studie überhaupt Erfahrungen damit einräumen, gibt es, v. a. im Osten und unter Migranten, noch jüngere Erstkonsumenten. Allgemein ist – im Gegensatz zu Kokain und Amphetaminen – das Durchschnittsalter der Heroinkonsumenten stark

ansteigend und liegt jetzt bei 35 Jahren (Drogenbericht 2009). Heroinkonsumenten neigen verstärkt zum Beikonsum von Alkohol und illegalen Drogen. Berücksichtigt man opiathaltige Medikamente wie Methadon, Buprenorphin und Kodein, auf die Heroinkonsumenten häufig im Sinne einer Substitutionstherapie eingestellt werden, dürften die Zahlen für Opiatmissbräucher und -abhängige weit höher liegen.

15.5.9 GHB, »Liquid ecstasy«, Schnüffelfstoffe und weitere Substanzen

Erfahrungen mit GHB wurden in den gängigen Schülerstudien nicht erfragt. In der jüngsten ESPAD Studie (2007) gaben die Schüler der 9. und 10. Klassen eine Lebenszeitprävalenz von Inhalanzien (Schnüffelfstoffen) von 11 % an. Laut der EMCDDA (2007) scheint der Altersgipfel des Schnüffelfstoffkonsums vor dem Alter von 15 Jahren zu liegen.

Auf Angaben hinsichtlich anderer Drogen kann aufgrund ihrer geringen Verbreitung verzichtet werden, auch wenn sie im Einzelfall sowohl eine medizinische Herausforderung als auch ein gravierendes individuelles Gefährdungspotenzial darstellen. Erfahrungsgemäß richten sich jugendliche Drogenkonsumenten mit eher polytoxikomanen Konsummustern schnell auf die deutlich schwankenden Marktverhältnisse aus.

Da alle erwähnten Statistiken auf Selbstbeurteilungen beruhen, kann man von einer hohen Fehlerquote ausgehen. Stuart u. Price (2000) kontrollierten Selbstreports mit haartoxikologischen Werten. Letztere lagen bei Kokainkonsumenten um das 4,8-fache und bei Heroinkonsumenten um das 3,6-fache höher als die auf den eigenen Angaben beruhenden Prävalenzen.

15.5.10 Polysubstanzkonsum

Nach einer holländischen Feinanalyse eines HBSC-Samples konsumierten 5,4 % der 12–16-Jährigen innerhalb der letzten 30 Tage sowohl Tabak, Alkohol als auch Cannabis (Jungen 6 %, Mädchen 4 %), weitere Substanzen kamen bei nur 0,4 % dazu. Hierbei verhalten sich die konsumierten Substanzen so zueinander wie russische Puppen: Wer Partydrogen konsumierte, konsumierte wahrscheinlich auch THC und wer THC konsumierte, konsumierte wahrscheinlich auch Alkohol (Monshouwer et al. 2008).

15.6 Störungsspezifische Diagnostik

Zur Erfassung der störungsspezifischen Symptomatik kommt es sowohl auf eigenanamnestische als auch auf fremdanamnestic Angaben an. Da es sich in der Regel um ältere Kinder oder Jugendliche handelt, erscheint es sinnvoll, zuerst die Betroffenen selbst zu befragen und dann ergänzend die Eltern und ggf. weitere Bezugspersonen.

Im Rahmen der Suchtanamnese sollten folgende Parameter eruiert werden:

- die konsumierten Suchtstoffe, die ersten Kontakte zu diesen,

- Anzahl der Rausche, »Filmrisse«,
- Flashbacks und Stimmungsschwankungen,
- Dauer, Häufigkeit und Dosis der Einnahme,
- individuelle Wirkungen und Wirkungserwartungen,
- Entzugserscheinungen, Craving, Abstinenzphasen,
- Kontext des Gebrauchs, Einstellungen des Betroffenen und seines Umfeldes,
- schulische, berufliche und soziale Karriere,
- Freizeitverhalten, Interessen, Neigungen,
- Schulden, Delinquenz, Vorstrafen und nicht angezeigte Gesetzesübertretungen,
- Einbindung in familiäre Strukturen sowie konsumierende und nicht konsumierende Gleichaltrigengruppen.

Nicht zuletzt gehört auch das Erfassen von Sexualverhalten und gesundheitlichen Schäden bzw. Symptomen zu einer vollständigen Exploration. Mit Einverständnis des Betroffenen können die Angaben dann durch die Eltern, Schule, Freunde etc. ergänzt bzw. evaluiert werden. Bei der Exploration der Eltern sollte das Hauptaugenmerk neben ihren eigenen Konsummustern und Einstellungen auf dem Entwicklungsverlauf, Komorbiditäten, biologischen und psychosozialen Risiken des betroffenen Kindes liegen. Dabei geht es auch um das Aufdecken von Ressourcen. Zeugnisse, Gespräche mit Lehrern und/oder standardisierte Instrumente wie die Lehrer-Version der CBCL (TRF) vervollständigen die Informationsquellen. Allgemeinkörperlicher, neurologischer (Vorliegen einer Polyneuropathie?) und psychopathologischer Befund komplettieren die Diagnostik. Ein Drogenscreening im Urin sollte vor einer geplanten Entzugsbehandlung zur Einschätzung der konsumierten Mengen nicht fehlen (v. a. bei Konsumenten illegaler Drogen, z. B. Opiaten mit Beigebruch, können durchaus auch zu hohe konsumierte Mengen angegeben werden).

Hinsichtlich des Alkoholgebrauchs hat sich als Screening-Verfahren der (C)RAFFT-Screener nach Winters u. Kaminer (2008) bewährt, der von Thomasius et al (2009b) an deutsche Verhältnisse adaptiert wurde (Relax-alone-friends-family-trouble). und abfragt, ob

- ein Jugendlicher zur Entspannung trinkt, oder weil er dazugehören möchte,
- er alleine Alkohol konsumiert,
- er mindestens einen, regelmäßig – wöchentlich – konsumierenden Freund hat,
- ein Alkoholproblem in der Familie vorliegt und
- es ernsthafte Probleme mit Schulnoten, Eltern, Polizei u. ä. wegen des Trinkens gegeben hat.

➤ **Am Ende des diagnostischen Prozesses sollte eine Klassifizierung in »Probierer«, Suchtgefährdete und Missbräuchler/Abhängige stehen, um entsprechende therapeutische Maßnahmen fundiert einleiten zu können.**

Bei dieser Graduierung helfen nicht selten labordiagnostische Methoden. Als Screeningverfahren stehen Methoden zur Bestimmung der Atemalkoholkonzentration, der Blutalkoholkonzentration und des Nachweises illegaler Drogen im Urin zur Verfügung. Um falsch positiven bzw. falsch negativen Ergebnissen vorzubeugen, sollten Bestimmungen von Vergleichsproben zum Standard gehören. In begründeten Ausnahmefällen, meistens im Rahmen gerichtsmedizinischer Untersuchungen und gutachterlicher Fragestellungen, kann man die Palette um Haar-, Schweiß- und Serumanalysen erweitern. Haaranalysen können Konsum langfristig belegen (je nach Haarlänge). Laborparameter sind in der Regel nur Hinweis auf einen bestimmten Drogenkonsum, sagen aber wenig über die Dauer, die Höhe des Konsums oder gar eine vorliegende Abhängigkeit aus. Für einen längerfristigen Alkoholkonsum sprechen eine erhöhte γ GT (γ -Glutamat-Transferase), ein erhöhtes CDT (Carbohydriertes Deficienten-Transferrin) und/oder das erhöhte MCV (mittleres korpuskuläres Volumen). Im Rahmen einer Alkoholentwöhnungsbehandlung kann die Bestimmung von Ethylglucuronid im Urin die Abstinenz belegen. Solche Parameter existieren für einen längerfristigen Drogenkonsum nicht.

■ Tab. 15.1 gibt eine Übersicht zu Nachweismöglichkeiten verschiedener Drogen und Medikamente.

■ **Tab. 15.1** Nachweismöglichkeiten von Drogen und Medikamenten (vgl. www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/kjpp-002.htm)

Substanz	Nachweisdauer	Halbwertszeit	Wirkungsdauer
Opiate	2–3 Tage	1,3–6,7 h	3–6 h
Kokain	2–3 Tage	2–5 h	1–2 h
Cannabinoide	Gelegenheitskonsum bis 10 Tage, chronischer Gebrauch über 30 Tage	14–38 h	2–4 h
Amphetamine	1–4 Tage	7–34 h abhängig vom pH-Wert	2–4 h
Methadon		15–55 h	12–24 h
Phencyclidin	3–8 Tage	7–46 h	2–4 Tage
Barbiturate	3 Tage	2–6 Tage	3–24 h
Benzodiazepine	bis zu 2 Wochen	2–97 h	4–12 h
GHB	4–12 h	30–50 min	2–4 h

➤ **Cave:** Bei weitem nicht alle konsumierten Substanzen sind nachweisbar. Flüchtig und daher nicht nachweisbar sind alle Schnüffelfstoffe, wegen der kurzen Halbwertszeit werden auch Ecstasy und kurzwirksame Amphetamine sowie GHB nur Stunden nach dem Konsum nachgewiesen. Dextromethorphan und Halluzinogene sowie biogene Drogen (Pilze, Engestrumpete etc.) und neue synthetische Cannabinoide entziehen sich gängigen Screenings. Kreuzreaktionen (wie Mohnkuchen und Drogenscreening auf Opiate) sollten dem untersuchenden Arzt ebenso bekannt sein wie die jeweilige Nachweisdauer von Substanzen.

15.7 Wirkung und Wirkungsweise – medizinische Relevanz

15.7.1 Alkohol

Pharmakokinetik

Alkohol (Äthylalkohol) wird im Magen-Darm-Trakt absorbiert, teils schon in der Magenschleimhaut metabolisiert und erreicht nach rund 1 h seine höchste Konzentration im Blut (Blutalkoholkonzentration; BAK). Nicht vollständig metabolisierter Alkohol wird unverändert über die Niere oder die Lunge eliminiert. Das im menschlichen Körper weit verbreitete Enzym Alkoholdehydrogenase (ADH) wandelt hauptsächlich Alkohol zu Azetaldehyd um. Rechtsmediziner gehen von einer Metabolisierungsrate von 0,15 Promille/h aus. Asiaten haben hier einen relativen Enzymmangel. Azetaldehyd wird dann weiter durch die Aldehyddehydrogenase (AIDH) zu Essigsäure verstoffwechselt und in den Zitronensäurezyklus eingespeist.

Pharmakodynamik

Alkohol in niedrigen Konzentrationen hat selektive Wirkungen auf neuronale Mechanismen. So verstärkt er die hemmende Wirkung von GABA, wirkt hemmend auf glutamaterge synaptische Übertragungsvorgänge, reduziert akut von NMDA (N-Methyl-D-Aspartat) vermittelte Ionenströme in der postsynaptischen Membran, erhöht bei chronischem Missbrauch die Anzahl der Bindungsstellen für unterschiedliche NMDA-Rezeptorliganden, verändert deren pharmakologische Sensitivität und beeinflusst darüber hinaus die spannungsabhängigen Kalziumkanäle vom L-Typ sowie 5-HT₃-Rezeptoren (Rommelspacher 2000).

Akute Intoxikation

Von der Konstitution, den Trinkgewohnheiten und natürlich der konsumierten Alkoholmenge hängt die körperliche und psychische Symptomatik der akuten Intoxikation ab. Im Vordergrund stehen Dysregulationen der Hemmmechanismen, Stimmungs labilität, Suggestibilität, Minderung der Einsichts- und Kritikfähigkeit, Denkverlangsamung, rigide Informationsverarbeitung, Koordinationsstörungen bis hin zur Veränderung des Sprachflusses, Bewusstseinsveränderung, Tachykardie, arterieller Hypertonus und oberflächliche Gefäßdilatation. In letaler Dosierung, die umso geringer sein kann, je jünger der Intoxikierte ist, kommt es zum Bewusstseinsverlust und zur Atemläh-

mung. Allgemein bekannte Nachwehen (»Kater«) sind Kopfschmerzen, Übelkeit, vegetative Labilität, raschere Erschöpfbarkeit und erhöhte Erregbarkeit durch Sinnesreize.

Pathologischer Rausch

Die unter der akuten Intoxikation aufgeführten psychischen Symptome, v. a. situative Verknüpfungen, Erregungs- und Dämmerzustände treten bei den Betroffenen bereits bei geringen Alkoholmengen, bei durchschnittlich 0,8–1,0 Promille BAK auf, ohne dass sichere Anhaltspunkte für eine höhergradige Alkoholbeeinträchtigung wie unsicheres Gangbild und lallende Sprache vorliegen müssen. Der Rausch endet meistens abrupt, und der Betroffene kann sich an das Geschehen total oder partiell nicht erinnern. Der pathologische Rausch spielt bei der forensischen Begutachtung von Straftaten eine besondere Rolle, da die Einsichtsfähigkeit in der Regel aufgehoben sein dürfte.

Wiederholte Intoxikationen, chronische Intoxikation und Folgeerkrankungen

Jugendliche sind weniger sensibel für Alkoholwirkungen auf Gleichgewicht oder Muskeltonus und werden weniger durch Alkohol sediert. Jedoch wirkt sich Alkoholgebrauch weitaus stärker auf die Gedächtnisfunktionen aus als bei Erwachsenen (White et al. 2000, 2002). Junge Konsumenten, die eine besonders hohe Dosis an Alkohol »vertragen«, sind gefährdeter, in eine Abhängigkeit zu geraten (Thomasius et al. 2010).

Bei jugendlichen Alkoholkonsumenten ist die **Todesrate** im frühen Erwachsenenalter 5-fach erhöht, neben steigenden Unfallgefahren und Suizidalität u. a. durch ein steigendes Karzinomrisiko des oberen Gastrointestinaltraktes.

Während der Schwangerschaft führt eine chronische Alkoholintoxikation zu einer **Alkoholembryopathie**. 58 % der Frauen trinken trotz der bekannten Risiken während der Schwangerschaft Alkohol. Jedes Jahr kommen in Deutschland bis zu 10.000 alkoholgeschädigte Kinder auf die Welt, davon 4.000 Kinder mit dem Vollbild des fetalen Alkoholsyndroms (FAS). Für diese Diagnose sprechen die 3 folgenden zentralen Kriterien.

- eine prä- und/oder postnatale Dystrophie (unterhalb der 10. Gewichtsperzentile),
- eine ZNS-Störung funktioneller (Entwicklungsstörung, Intelligenzminderung) und/oder struktureller Art (Mikrozephalus, Hirnfehlbildung),
- eine kraniofaziale Dismorphie.

Fakultativ sind Fehlbildungen an anderen Organen bzw. Organsystemen (Schöneck et al. 1992).

Zu somatischen Folgen der chronischen Alkoholintoxikation

■ Tab. 15.2.

Alkoholdelir

Auch wenn das Hauptmanifestationsalter zwischen dem 4. und 5. Lebensjahrzehnt liegt, kann ein Alkoholdelir nach längerem Konsum schon im Jugendalter auftreten.

■ Kennzeichen des Alkoholdelirs

- Zeitliche und örtliche Desorientiertheit
- Psychomotorische Unruhe

■ **Tab. 15.2** Somatische Folgen der chronischen Alkoholintoxikation (Ernst u. Dottger 1990)

Organsystem	Krankheit
Verdauungssystem und Bauchorgane	Stomatitis, Gingivitis, Parodontose, Zungenkarzinom, vermehrter gastroösophagealer Reflux, Reflux-ösophagitis, Varizen, Ösophaguskarzinom, Änderungen der Magensäuresekretion, Gastritis, Duodenitis, Durchfall, Obstipation, Mallory-Weiss-Syndrom, Pankreatitis, Leberfunktionsstörungen, Hepatitis, Fettleber, Leberzirrhose, Leberkarzinom
Herz-Kreislauf-System	Belastungsdyspnoe bei Linksherzinsuffizienz, Kardiomyopathie, arterieller Hypertonus
Atemwegssystem	Luftwegskatarrh, Bronchitis, Pneumonie
Neuromuskuläres System	Alkoholtoxische Polyneuropathien, Myopathien und Thermodyregulation bis hin zu Rhabdomyolysen
Blutbildendes System	Makrozytose mit Hyperchromie der Erythrozyten, Anämie, Leukozytose mit Linksverschiebung, toxische Thrombozytopenien
Stoffwechselstörungen	Hypoglykämie, Hyperurikämie (Gicht), Erhöhung von Plasmalipolyseriden und Cholesterin, Thiamindefizit (Wernicke-Enzephalopathie), Einfluss auf Geschlechtshormone und Fertilität

- Illusionäre Verknüpfungen
- (In der Regel optische) Halluzinationen
- Gesteigerte Suggestibilität
- Grobschlägiger Tremor
- Schlafstörung,
- Tachykardie
- Arterieller Hypertonus
- Vegetative Labilität (Hyperhidrosis)
- Erhöhte Körpertemperatur

Das Alkoholdelir gehört zu den psychiatrischen Notfällen und bedarf einer intensivmedizinischen Überwachung und Therapie. Im Vorfeld kann die prädelirante Symptomatik durch Angst geprägt sein.

15.7.2 Tabak

Pharmakokinetik

Die durchschnittliche Nikotinaufnahme schwankt zwischen 0,3 und 3,0 mg pro Zigarette. Beim Shisha-Rauchen werden eher höhere Dosen an Nikotin und v. a. mehr Teer und Schwermetalle aufgenommen. Abhängig vom pH-Wert wird Nikotin in nichtionisierter Form über die Mundschleimhaut (pH 7–8,5) resorbiert oder als Salz (pH 5,8–6,2) über die Lunge. Andere Aufnahmewege sind die Haut und die intestinale Resorption, wobei Nikotin beim Verschlucken rasch von der Leber abgebaut wird. Eine maximale Blutkonzentration wird nach 10–15 s erreicht. Sehr schnell verteilt sich Nikotin in fast allen Geweben, auch im Gehirn, wo es intrazellulär aufgenommen wird. Hauptsächliches Stoffwechselprodukt ist das Cotinin, aus dem dann inaktive Metaboliten gebildet werden, die im Urin nachweisbar sind.

Pharmakodynamik

Nikotin depolarisiert die postsynaptische Membran und wirkt in geringeren Dosen ähnlich ganglienerregend wie Azetylcholin, in höherer Konzentration und bei längerer Depolarisation dann blockierend. Neuronale nikotinische Azetylcholinrezeptoren bestehen aus bisher 8 nachgewiesenen Untereinheiten, wobei de-

sensibilisierte Rezeptoren eine höhere Affinität für Nikotin als aktivierte haben. Aus seiner Aktivierung verschiedener Neurotransmitter, bedingt durch die akute Depolarisation der Nervenendigungen, erklärt sich die komplexe vielgestaltige Wirkung. Gedächtnissteigerung und Vasokonstriktion der Hautgefäße lassen sich am ehesten mit der gesteigerten Vasopressinfreisetzung erklären. Die Katecholamine Noradrenalin und Adrenalin sind für Anstieg der Herzfrequenz, des Blutdrucks, Konstriktion der Koronargefäße und myokardiale Kontraktilität verantwortlich. Serotonin hemmt einerseits den Appetit, verbessert andererseits aber die Stimmung. Das Ansprechen des mesolimbischen Dopaminsystems stellt eine Aktivierung des belohnenden Systems dar. Über b-Endorphine kommt es zu einer Angst- und Stressminderung (Benowitz 1995; Domino 1998).

Akute Intoxikation und chronische Toxizität

Im Vordergrund stehen Kopfschmerzen, Übelkeit, Brechreiz, Schwindel, Schweißausbruch und Hitzegefühl (■ Tab. 15.3). Die tödliche Dosis liegt zwischen 60 und 600 Zigaretten. Der Tod tritt durch Atemlähmung ein. Meist erfolgt akute Intoxikation durch Ingestion (anstelle von Rauchen) oder Injektion von Tabak bzw. -extrakt.

■ **Tab. 15.3** Somatische Folgen der chronischen Tabakintoxikation. (Mod nach: Sherman 1992, McBride 1992)

Organsystem	Krankheit
Atemwegssystem	Chronische obstruktive Ventilationsstörung, Bronchitis, Pneumonie, Lungenemphysem, Lungenkarzinom
Herz-Kreislauf-System	Arteriosklerose, Herzinfarkt, akute zerebrale Ischämie, Thrombose, Thrombangiitis obliterans, Aortenaneurysma
Schwangerschaftskomplikationen	Erhöhte Fehlbildungs- und Mortalitätsrate, Risikofaktor für eine hyperkinetische Störung
Andere	Ösophagitis, Ösophaguskarzinom, Blasen- und Nierenerkrankungen

Chronische Intoxikation und Folgeerkrankungen

Tabak macht psychisch und körperlich abhängig. Der Entzug ist gekennzeichnet durch dysphorische oder depressive Stimmung, motorische Unruhe, Schlafstörungen, gesteigerten Appetit, Angst und verminderte Konzentrationsfähigkeit. Das Rauchverlangen (Craving) ist Ausdruck der psychischen Abhängigkeit und teilweise unabhängig von der Nikotinaufnahme. Ähnlich wie bei anderen psychotropen Substanzen besteht eine Toleranzentwicklung.

15.7.3 Medikamente: Hypnotika, Sedativa, Schmerzmittel, Antihistaminika, Hustenstiller

Bei Hypnotika handelt es sich um keine scharf abgegrenzte Arzneimittelgruppe, da es eine Frage der Dosierung ist, ob ein Arzneimittel Schlaf erzeugt oder zum Hypnotikum bzw. Narkotikum wird. Die Einteilung der Hypnotika in [Tab. 15.4](#) ist eher der Anwendungshäufigkeit und damit der Missbrauchshäufigkeit geschuldet als der Klassifikation nach Wirkmechanismen oder pharmakologischen Daten, die noch nicht vollständig für alle Substanzen vorliegen.

Pharmakokinetik

Benzodiazepine unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Pharmakokinetik erheblich. Die Halbwertszeiten schwanken zwischen 2 und 40 h, was bedeutsam für »Hang-over«-Phänomene und Kumulationseffekte ist. Hinsichtlich der Verstoffwechslung muss die Bildung pharmakologisch aktiver Metaboliten berücksichtigt werden. Einige Benzodiazepine fungieren als Präkursoren (»pro drugs«), andere, insbesondere die, die einem oxidativen Abbau unterliegen, werden bei Leberfunktionsstörungen und älteren Menschen langsamer metabolisiert. Für die Wirkung der einzelnen Substanzen ist aber deren Konzentration am Benzodiazepinrezeptor von ausschlaggebender Bedeutung. Plasmaspiegel stellen insofern nur indirekte Parameter dar.

Tab. 15.4 Hypnotika (Laux 2000)

Stoffgruppe	Wirkstoff
Benzodiazepine	Brotizolam, Diazepam, Flunitrazepam, Flualzapam, Loprazolam, Lormetazepam, Nitrazepam, Oxazepam, Temazepam, Triazolam
Imidazopyridin	Zolpidem
Cyclopyrrolon	Zopiclon
Pyrazolopyrimidin	Zaleplon
Chloralhydrat	–
Antihistaminika	Diphenhydramin, Doxylamin
Clomethiazol	–
Sonstige	Bromid, Meprobamat, Barbiturate (Phenobarbital, Aprobital, Heptabarbital, Cyclobarbital, Pentobarbital, Secobarbital)

Die meisten Benzodiazepine verfügen über einen Phenylsubstituenten, wobei die pharmakodynamische Wirksamkeit durch Methylgruppe, Halogenisierung und anders positionierte Substituenten modifiziert wird (Allgaier u. Illes 2000).

Zopiclon, Zolpidem und das neuere Zaleplon wirken benzodiazepinartig, besitzen einen schnellen Wirkungseintritt und eine kurze Halbwertszeit. Sie werden in der Leber metabolisiert. Ob die Abhängigkeitsgefahr geringer als bei den Benzodiazepinen ist, muss erst durch längere Erfahrungen und entsprechende Untersuchungen bestätigt werden.

Der Aldehydabkömmling Chloralhydrat wird nach oraler Applikation schnell aus dem Magen-Darm-Trakt resorbiert und in der Leber zum aktiven Metaboliten Trichlorethanol reduziert. Dieser, der hauptsächlich für die hypnotische Wirkung verantwortlich ist, kann nach erfolgter Glukuronidierung über die Nieren ausgeschieden werden. Ebenso wie bei den Antihistaminika kann es zu einer Toleranzentwicklung kommen.

Clomethiazol ist mit Thiamin, dem Vitamin B1, verwandt. Der längerfristige Einsatz, über 14 Tage, erhöht das Risiko einer sekundären Abhängigkeitsentwicklung.

Barbiturate gehen über die Enzyminduktion des Zytochrom-P450-System der Leber zahlreiche Arzneiwechselwirkungen ein.

Nicht-opioidhaltige Schmerzmittel (z. B. Paracetamol) haben ein Abhängigkeitspotenzial durch die Aktivierung des Endocannabinoidsystems (Hemmung der zellulären Wiederaufnahme des Anandamids). Sie sind daher nicht mehr unbegrenzt frei verkäuflich.

Antihistaminika wie Diphenhydramin entwickeln in höherer Dosierung halluzinogene Wirkungen und haben daher Suchtpotenzial.

Frei verkäufliche Antitussiva auf Basis von Dextromethorphan (DXM) sind in vielen Zubereitungen zu erwerben. Sie sind v. a. wegen einer dissoziativen Wirkung als Droge beliebt. In geringen Dosen lösen sie sensorische Wirkungen aus, vergleichbar dem Konsum von Alkohol oder Cannabis. In höheren Dosen treten psychedelische Wirkungen (Halluzinationen, »Horrortrips«) auf, dabei haben die Zubereitungen evtl. ein höheres Potenzial als LSD oder Psilocybin.

Pharmakodynamik

Benzodiazepine wirken vorwiegend über eine Aktivierung von postsynaptisch lokalisierten GABAA-Rezeptoren. Sie binden nur an die GABAA-Rezeptoren, die über eine α -Untereinheit verfügen. Diese sind v. a. im Kortex, im limbischen System und im Mesenzephalon lokalisiert. Eine Hyperpolarisation der Nervenzellmembran und damit eine Reduktion der zellulären Erregbarkeit erfolgt durch die Diffusion von Cl⁻-Ionen entsprechend dem Konzentrationsgradienten.

Zopiclon, Zolpidem und Zaleplon binden an die gleiche Untereinheit des GABAA-Rezeptors wie Benzodiazepine und haben in der Verschreibungspraxis einen großen Teil der Benzodiazepin-Verordnungen verdrängt.

Trichlorethanol, der aktive Metabolit des Chloralhydrats, erzeugt Barbiturat-ähnliche Effekte am GABAA-Rezeptor.

Barbiturate selbst binden an eine andere Untereinheit des GABAA-Rezeptors.

■ Tab. 15.5 Akute Medikamentenintoxikation und chronische Toxizität von Medikamenten

Medikamentengruppe	Akute Intoxikation	Chronische Toxizität
Benzodiazepine	Ataxie, verminderte kognitive Leistungsfähigkeit, verlängerte Schlafperiode, bei Wechselwirkung mit anderen ZNS-wirksamen Substanzen Atemdepression	Gefahr eines Entzugssyndroms beim Absetzen bzw. beim Einsatz des Antagonisten Flumazenil
Cyclopyrrolone	Wie bei Benzodiazepinen	–
Chloralhydrat	Übelkeit, Erbrechen	Bei Entzug Delirien und Krämpfe
Antihistaminika	Mundtrockenheit, Miktionsstörungen, Tachykardie, Diarrhoe, Verwirrtheit, delirante Zustandsbilder	Sekundäre Abhängigkeit
Clomethiazol	Atemdepression	–
Barbiturate	Zentrale Atemdepression, Herz-Kreislauf-Versagen, Verwirrtheit, Obstipation, Hautreaktionen	Depressive Symptomatik
Dextromethorphan	Übelkeit, Schwindel, Ataxie, Hyperexzitabilität, Krämpfe Cave Serotoninsyndrom in Kombination	Psychische Abhängigkeit, Bromid-Akkumulation

Akute Intoxikation und chronische Toxizität

■ Tab. 15.5 gibt einen Überblick zur akuten Intoxikation und chronischen Toxizität verschiedener Medikamentengruppen.

15.7.4 Cannabis

Pharmakokinetik

Die folgenden Ausführungen beziehen sich ausschließlich auf den psychoaktiven Hauptbestandteil der Hanfpflanze, das Delta-9-trans-Tetrahydrocannabinol (THC) unter dem International Non-Proprietary Name (INN) als Dronabinol bekannt und nicht auf die rund 80 Cannabinoide, die aber auch synergistische oder antagonistische Wirkungen auf somatische und psychische Funktionen haben können.

THC besteht im Wesentlichen aus einer Benzopyran- und einer Phenolstruktur, ist fettlöslich, sammelt sich somit primär im Fettgewebe an und wird in der Leber zu wasserlöslichen nierendgängigen Metaboliten umgebaut. Bei oraler Aufnahme tritt nach 30–120 min, beim Rauchen (Kiffen) bereits nach wenigen Minuten, die entsprechende Wirkung ein. Während die Wirkung bei oraler Aufnahme nach ca. 3–12 h, je nach Dosis, abgeklungen ist, geschieht dies beim Rauchen bereits nach 2–3 h. Die Halbwertszeit liegt bei 52 h, was die relativ lange Nachweisbarkeit, bis zu mehreren Wochen bei chronischem Gebrauch, erklärt. THC wird bei chronischem Gebrauch im Fettgewebe gespeichert und rückdiffundiert, sodass es in der Entzugsbehandlung zu langdauernden hohen Blutspiegeln und verzögertem Einsetzen von Entzugssymptomen kommt. Als wirksame Dosis werden 2–20 mg beim Rauchen (durchschnittlich 10 mg) und 10 mg bei oraler Zufuhr angesehen. Zwar können die Konzentrationen im Straßenverkauf stark schwanken (2006 wurde für Cannabis harz in Europa ein mittlerer THC-Gehalt von unter 3 % (Ungarn) bis 13 % (Niederlande) gemeldet, während sich die Potenz von pflanzlichem Cannabis von 1 (Ungarn) bis 10 (Luxemburg) erstreckte), jedoch blieb der Gehalt eines typischen Joints konstant (King 2008). Die durchschnittliche Potenz von pflanzlichem

Cannabis aus intensiver Gewächshauskultur kann 2- bis 3-mal höher als die von importiertem pflanzlichem Cannabis sein, wobei beim Cannabis-Harz auch der Wirkstoffverlust durch Lagerung und Oxidation zu berücksichtigen ist. In Deutschland ist der THC-Gehalt aller pflanzlichen Proben durchschnittlich auf das 1,5-fache gestiegen. Eine direkte Korrelation von THC-Konzentration in Joint und Blutspiegel nach Rauchen ist jedoch wiederum nicht nachweisbar, da diese Konzentration auch von der Inhalationstiefe abhängt (King 2008).

Pharmakodynamik

Neben 2 bekannten Cannabinoidrezeptoren (CB1 und CB2), die in großer Dichte in den Basalganglien, im Kleinhirn, im Hippocampus und im Frontalhirn vorkommen, besteht vermutlich eine Kolokalisation von Rezeptoren für Cannabinoide und Steroidhormone.

Die Aktivierung des Cannabinoidrezeptors hemmt einerseits das intrazelluläre Enzym Adenylatzyklase und andererseits spannungsgesteuerte Ca^{2+} -Kanäle. Gleichzeitig wird die Leitfähigkeit bestimmter K^{+} -Ionenkanäle erhöht. Somit kommt es zu einer Erniedrigung der Transmitterfreisetzung, indirekt auch der dopaminergen D1- und D2-Rezeptor-medierten Effekte und zu einer Abnahme der neuronalen Erregbarkeit, darunter einer Hemmung glutamaterger synaptischer Übertragungsvorgänge (Krausz u. Lambert 2000). Die physiologischen Funktionen endogener Cannabinoide, darunter Anandamid, bedürfen noch weiterer Klärung.

Es kann bei lang andauerndem Missbrauch von hohen Dosen oder bei jüngeren Konsumenten zu einer spezifischen psychischen Abhängigkeit und auch zu Entzugssymptomen kommen (Milin et al 2008).

Typischer Cannabisrausch

In der Regel läuft der Cannabisrausch 3-phasig ab, wobei es fließende Übergänge gibt. Nach anfänglicher Unruhe kommt es zu einer euphorischen Stimmungsaufhellung, Lachanfällen und gelegentlich zu Halluzinationen. Die 3. Phase ist durch kontempla-

■ **Tab. 15.6** Psychische und physiologische Effekte bei Haschisch-
rausch

Psychische Effekte (positive und negative)	Physiologische Effekte
Zeitdehnung	Appetitveränderung
Wohlgefühl	Mundtrockenheit
Entspanntheit	Bronchialerweiterung
Mehr Gefühlsintensität	Tachykardie
Illusionen/Halluzinationen	Konjunktivitis
Katharsis	Gelegentlich Übelkeit
Verlangsamung nervöser Vorgänge	–
Vermehrte Außenreizwahrnehmung	–
Gestörte Assoziationsgeschwindigkeit	–
Verlangsamtes Sprechen	–
Körperlich-seelische Wechselspiele	–

tive Stimmung bei Antriebsverminderung gekennzeichnet. Physische Nebenwirkungen lassen sich am ehesten durch eine zentrale Sympathikusstimulation erklären (■ Tab. 15.6). Quasi pathognomisch sind die geröteten Konjunktiven.

Cannabisintoxikation

Eine Intoxikation, die bei höheren und ungewohnten Dosierungen auftritt, unterscheidet sich in der Regel nur graduell von der normalen Rauschwirkung. Auch die psychische Gestimmtheit hat Einfluss auf die individuelle Toleranz.

Symptomatik der Cannabisintoxikation

- Desorientiertheit
- Verworrenes Denken
- Depersonalisations- und Derealisationsphänomene
- Halluzinationen
- Erschöpfung
- Ataxie
- Dysarthrie

Spezifische Merkmale:

- Tritt auf bei toxischen Dosen
- Klingt nach 2–3 h ab
- Endet mit Sedierung bzw. Schlaf

Pathologischer Cannabisrausch

Die Symptome des pathologischen Cannabisrausches sind in folgender Übersicht zusammengestellt.

Symptomatik des pathologischen Cannabisrausches

- Depersonalisations- und Derealisationserleben mit daraus folgenden Panikzuständen
- Wahnhaftes Befürchtungen mit Angst
- Depressive Zustandsbilder mit Insuffizienzgefühlen und Entfremdung

Spezifische Merkmale:

- Tritt auf bei atoxischen Dosen
- Tritt auf bei unerfahrenen oder vorbelasteten Konsumenten
- Klingt nach wenigen Stunden ab
- Es zeigt sich keine Amnesie

Als **Flashback** wird ein rauschähnlicher Zustand beschrieben, der noch Monate nach dem letzten Konsum auftreten kann. Dafür wird am ehesten das endogene Anandamid verantwortlich gemacht.

Cannabispsychosen

Ob Psychosen allein durch Cannabis hervorgerufen werden können, wird kontrovers diskutiert. Nicht selten handelt es sich um labile vulnerable Individuen, bei denen die Psychose durch Cannabis getriggert werden kann, sodass eine frühere Manifestation der psychotischen Erkrankung durch THC-Gebrauch im Jugendalter wahrscheinlich ist (Jockers-Scherübl 2006). Cannabis dient bei entsprechender mehr oder minder blande beginnender psychotischer Symptomatik auch der **Selbstmedikation**. Darüber hinaus existiert eine nicht unerhebliche Komorbidität zwischen Psychosen und Drogenabhängigkeit. Ein Mischkonsum unterschiedlicher Rauschdrogen erhöht das Risiko des Auftretens von psychotischen Phänomenen.

Symptomatik bei Cannabispsychosen

- Orientierungsstörungen
- Konzentrationsstörungen
- Auffassungsstörungen
- Gedächtnisstörungen
- Konkretistisches Denken
- Größen- und Verfolgungswahn
- Halluzinationen
- Lethargie
- Regression
- Erregung und Aggressivität

Unter zeitlichem Aspekt erfolgt die Einteilung in **akute und chronische Psychosen**. Zu den akuten zählen alle psychotischen Zustände, die nach Cannabiskonsum auftreten und nicht länger als 14 Tage anhalten.

Da Cannabiswirkungen auf das sich entwickelnde ZNS offenbar ausgeprägter sind, besteht bei jugendlichen Konsumenten die Gefahr der Abhängigkeit in einem größeren Maße als bei

Erwachsenen. Darüber hinaus kann insbesondere bei Jugendlichen ein chronischer Cannabismisbrauch zu einer Störung des Sozialisationsprozesses führen (früher als »**amotivationales Syndrom**« bezeichnet). Gewohnheitsbildung, Lustgewinn und Gruppenzwänge spielen dabei auch eine bedeutende Rolle.

Entzugssymptome

Die Task force zum DSM-V benennt 3 oder mehr der folgenden Symptome innerhalb von Tagen nach Konsumende:

- Irritabilität, Erregung, Aggressivität,
- Nervosität oder Ängstlichkeit,
- Schlafstörungen (Insomnie),
- reduzierter Appetit oder Gewichtsverlust,
- Unruhe,
- depressive Stimmung,
- körperliche Symptome, die deutliches Unbehagen auslösen: Magenschmerzen, Zitterigkeit/Tremor, Schweißausbrüche, Fieber, Schüttelfrost, Kopfschmerzen.

Nach Milin (2008) treten Entzugssymptome auch bei Jugendlichen mit noch kürzerer Konsumdauer auf.

15.7.5 Ecstasy

Ecstasy (XTC) ist ein Sammelbegriff für verschiedene Substanzen, die auf den Prototyp, das Amphetamin, zurückgeführt werden. Die Methylendioxyamphetamine, wozu als wichtigste Vertreter Methylendioxyamphetamin (MDMA), Methylendioxyethylamphetamin (MDEA) und Methoxymethylendioxyamphetamin (MMDA) sowie das N-MMA (Crystal) zählen, besitzen vorwiegend entaktogene Wirkungen (Herstellen einer inneren Berührung), während die methoxylierten Phenylalkanamine, deren Stammsubstanz das Meskalin ist, halluzinogene Effekte aufweisen, ebenso das Paramethoxyamphetamin als chemisches »Vorläuferprodukt« der Amphetamine.

Bei oraler Aufnahme setzt die Wirkung nach 20–60 min ein und hält 2 h (Ecstasy, Amphetamin) bis 12 h (Methylendioxyamphetamin) oder sogar 24 h (Paramethoxyamphetamin) an. Die sympathikomimetischen Effekte halten am längsten an. Beim Sniefen erfolgt schnellerer Wirkungseintritt binnen 5 min. Amphetamine können auch injiziert werden.

Durch fehlende Hydroxylgruppen am aromatischen Ring oder der Seitenkette erhöht sich die Lipophilie und damit die Penetration durch die Blut-Hirn-Schranke. Die Metabolisierung erfolgt in der Leber. Teilweise kommt es zur unveränderten renalen Ausscheidung.

Pharmakodynamik

Während Amphetamin und Metamphetamin indirekte Noradrenalin- und Dopaminagonisten sind und somit zu einer erhöhten Freisetzung und Wiederaufnahmehemmung dieser Transmitter führen, beeinflussen Entaktogene wie MDMA eher das serotonerge System, indem sie die Serotoninkonzentration im synaptischen Spalt serotonerger Neurone steigern. Auch halluzinogene Phenylalkanamine wirken als Agonisten auf das serotonerge System, insbesondere auf den 5-HT_{2A}-Rezeptor (Thomasius et al. 1997).

Psychotrope Effekte

Amphetamine führen zu einer größeren Leistungssteigerung als MDMA. MDMA hat dagegen eine vorrangige Wirkung auf das interpersonale Erleben und die Introspektionsfähigkeit. Halluzinatorische Effekte fehlen bei reinen Entaktogenen. Die Selbstkontrolle bleibt in der Regel erhalten. Halluzinogene Phenylalkanamine führen dagegen zu Depersonalisations- und Derealisationsphänomenen. Es kann zu einem entfremdeten Körper- und Ich-Erleben kommen. Die Selbstkontrolle geht verloren (■ Tab. 15.7).

Psychiatrische Befunde

Die in ■ Tab. 15.8 beschriebenen psychiatrischen Phänomene können remittieren oder auch chronifizieren. Als ein wichtiger Faktor ist die kumulative MDMA-Gesamtdosis anzusehen, die psychotische Störungen auslösen kann, bei chronischem Ecstasy-Konsum kommt es aber ebenso zu depressiven Verstimmungen, die wiederum erneuten Konsum fördern.

■ **Tab. 15.7** Positiv und negativ erlebte psychotrope Effekte von Psychostimulanzien und Entaktogenen (Thomasius u. Jarchow 1997)

Positiv	Negativ
Empathie	Konzentrationsstörung
Gehobene Stimmungslage	Eingeschränktes Urteilsvermögen
Erhöhte Kontaktbereitschaft	Appetitverlust
Verbesserte Introspektion	Visuelle Halluzinationen
Stimulation	Auditorische Wahrnehmungsstörung
Aufmerksamkeitsfokussierung	Visuelle Wahrnehmungsstörung
Erhöhte Emotionalität	Angst
Verminderte Ich-Abgrenzung	Motorische Unruhe
Herabgesetzte Aggressivität	Depressive Verstimmung
Intensivierung visueller Wahrnehmungen	Antriebslosigkeit
Veränderte Zeitwahrnehmung	Herabgesetzte Libido
	Orgasmusverzögerung

■ **Tab. 15.8** Psychiatrische Folgen des MDMA-Konsums

Syndrom	Störungsbild/Symptome
Akutsyndrome	Panikstörung bzw. Angst, Desorientierung, motorische Unruhe, Depressivität bzw. Suizidalität, Dysthymie
Intoxikationspsychosen	Paranoide Psychose mit und ohne Zwangssymptomatik, affektive Psychose
Anhaltende Folgeerkrankungen	Atypische Psychose, paranoide Psychose, depressives Syndrom, Panikstörung, Verhaltensauffälligkeiten, Depersonalisationsphänomen
Flashbacks	Wahn- und Psychosephänomene

Auch bei vereinzeltem Konsum kann es zu pathologischen Rauschen mit Panikattacken oder kurzfristigen psychotischen Bildern kommen sowie zu paranoiden Störungen (»Amphetaminparanoia« als Verfolgungswahn). Eine konstante Überdosierung erhöht ebenso wie eine vorbestehende Vulnerabilität und familiäre Belastung signifikant das Risiko psychiatrischer Komplikationen. Langfristige neurotoxische Schäden sind wahrscheinlich.

Amphetamine und Entaktogene haben ein mittleres psychisches Abhängigkeitspotenzial, während halluzinogene Phenylalkanamine eher über ein hohes Abhängigkeitspotenzial verfügen.

Entzugssymptome

Entzugssymptome umfassen ängstlich-depressive Verstimmungen und Erschöpfung von durchaus langer Dauer (bis zu 2 Wochen) mit Suizidgefährdung. Keinesfalls darf wegen der Gefahr eines **Serotoninsyndroms** ein Entzug von Ecstasy mit Anti-depressiva »unterstützt« werden!

Medizinische Folgen und Komplikationen

Bei geringer Dosierung steigen Blutdruck und Körpertemperatur schnell und stark an, was von körperlich Gesunden meist gut toleriert wird. Unabhängig von der Dosis, aber nicht von der Flüssigkeitszufuhr, können auch vital bedrohliche Komplikationen wie Hyperpyrexie, disseminierte intravasale Koagulation und Rhabdomyolyse auftreten. Für das akute Nierenversagen werden u. a. auch die nephrotoxischen Eigenschaften des MDMA verantwortlich gemacht. Berichtet wird auch von Muskelkrämpfen, Nystagmus, Übelkeit und Erbrechen bis hin zu Bewusstlosigkeit und Koma, Multiorganversagen, Herzrhythmusstörungen und Krampfanfällen, v. a. in Kombination mit Alkohol, die eine **Intensivpflichtigkeit** begründen (■ Tab. 15.9).

■ **Tab. 15.9** Internistische und neurologische Komplikationen bei MDMA-Konsum

Vegetativ/internistisch	Neurologisch
Tachykardie	Mydriasis
Hypertension	Nystagmus
Hypotension	Hyperreflexie
Hitze-(Hyperthermie-) und Kälteanwallungen	Myalgien
Nausea	Trismus
Vomitus	Tremor
Mundtrockenheit	Parästhesien
Harndrang	Gangunsicherheit
Bruxismus	Konvulsion
Hepatitis	Zerebrovaskulärer Infarkt
Nierenversagen	Intrakranielle Blutung
	Subarachnoidalblutung
	Zerebrale Sinusvenenthrombose
	Logophthalmus

Zu den »Designerdrogen« zählen neben den beschriebenen auch die Tryptamine, Phencyclidine, Fentanyl und Proline. Unter Phencyclidinen kann sich auch eine physische Abhängigkeit entwickeln. Wirkungen und Nebenwirkungen wie auch Komplikationen entsprechen weitestgehend den Amphetaminen und Entaktogenen.

15.7.6 Kokain

Pharmakokinetik

Kokain, ein Alkaloid des Kokastrauches (Benzoyllecgoninmethylester), kann oral, nasal, intravenös oder durch Inhalation konsumiert werden. Beim Rauchen setzt durch die vollständige Resorption über die Lunge die Wirkung schlagartig ein und hält nur kurz, d. h. 5–10 min an (Preuß et al. 2000). Bei oraler Gabe oder beim Schnupfen verläuft die Resorption über 30–60 min. Kokain wird durch hydrolytische Spaltung fast vollständig in der Leber und im Plasma metabolisiert. Die Plasmahalbwertszeit beträgt 30–90 min.

Pharmakodynamik

Kokain setzt vermehrt Dopamin frei und hemmt bzw. behindert gleichzeitig die Wiederaufnahme mehrerer Neurotransmitter wie Dopamin, Serotonin und Noradrenalin. Es fungiert als Dopaminagonist, vorrangig der D1- und D2-Rezeptoren. Die agonistische Wirkung wird durch ein Serotonindefizit verstärkt (Woolverton u. Johnson 1992).

Akute psychische Wirkungen und Effekte bei chronischem Gebrauch

Kokain hat sowohl periphere als auch zentrale Wirkungen (■ Tab. 15.10).

Kokain besitzt ein hohes psychisches Abhängigkeitspotenzial, insbesondere eine enorme Toleranzentwicklung. Eine Entzugssymptomatik ist weniger bis gar nicht körperlich-vegetativ ausgeformt; sie geht eher mit psychischen Phänomenen einher, wie sie oben beschrieben wurden.

■ **Tab. 15.10** Psychotrope Effekte bei akutem und chronischem Kokaingebrauch

Akute psychische Wirkungen	Effekte bei chronischem Gebrauch
Euphorie	Paranoide Reaktionen
Omnipotenzgefühl	Delirante Zustandsbilder
Erhöhte Erregbarkeit	Depressionen
Gesteigerte sexuelle Potenz	
Halluzinationen	
Angstzustände	
Depressionen	
Fehlendes Hungergefühl	
Reizbarkeit/Aggressivität	

Somatische Folgen

Tachykardie, arterieller Hypertonus und Mydriasis gehören zu den akuten Wirkungen nach Kokainkonsum. Bei chronischem Gebrauch kann es zu Unterernährung, Immunschwäche, zur Kokainlunge (Bronchospasmen mit pulmonalen Infiltraten) und Myokardinfarkten kommen (Scheid et al. 1999). Bei vorwiegend nasaler Aufnahme führen ischämische Nekrosen der Nasenschleimhaut zu Septumperforationen und Knochendestruktionen. Im Vordergrund der neurologischen Komplikationen stehen zerebrovaskuläre Ereignisse (intrazerebrale und subarachnoidale Blutungen sowie zerebrale Territorialinfarkte) und epileptische Anfälle.

15.7.7 Heroin und Opiode

Pharmakokinetik

Die verschiedenen Opiatonisten, zu denen auch therapeutisch eingesetzte wie Morphin-HCl, Hydromorphen, Levo-Methadon, Piritramid, Tilidin und Tramadol zählen, letztlich auch Codein, unterscheiden sich durch die Art ihrer Aufnahme und ihrer Metabolisierung. Im Gegensatz zu synthetischen Opiatonisten wird Morphin nach rascher Aufnahme im Magen-Darm-Trakt bereits in der Mukosa und in der Leber konjugiert, bevor es über die Niere ausgeschieden wird. Der analgetische Wirkeffekt tritt bei i. v.-Applikation nach rund 30–40 min ein und hält 3–5 h an. Die Resorptionshalbwertszeit bei oraler Gabe liegt bei 4–60 min (Zieglänsberger u. Höllt 2000). Heroin wird erst aktiv, nachdem es zu Morphin metabolisiert wurde. Es besitzt eine höhere Lipophilie als Morphin und damit eine höhere Penetration in das ZNS. Bei i. v.-Injektion tritt der euphorisierende Effekt (»rush«) unmittelbar ein, während es beim Rauchen oder Schnupfen erst nach 5–10 Minuten dazu kommt.

Pharmakodynamik

Opiatonisten binden an spezifische Rezeptoren mit 7 Transmembranregionen, von denen bis dato 4 Typen unterschieden werden: μ -, δ -, κ - und Orphan-(ORL-1-)Rezeptoren. Für die euphorisierende Wirkung sind nur μ - und δ -Agonisten verantwortlich. Opiatonisten haben eine Reduktion der neuronalen Erregung zur Folge, wobei sie einerseits den transmembranen Kalziumstrom und andererseits die Freisetzung von L-Glutamat und Azetylcholin hemmen. Über den NMDA-Rezeptor verstärken Opiate die neuronale Plastizität und Lernprozesse, was u. a. die Entwicklung und Konstanz psychischer und physischer Abhängigkeit erklären würde.

Opiatintoxikation

Während die antizipierte Wirkung von Euphorie, Gleichgültigkeit, Reizabschirmung und einer fließenden Leichtigkeit der Gedanken geprägt ist, stehen bei Überdosierung Verwirrheitszustände, Bewusstlosigkeit, respiratorische Dämpfung und kardiovaskulärer Kollaps im Vordergrund.

Entzugssymptome

Entzugssymptome können wenige Stunden nach der letzten Opiateinnahme eintreten und rund einen Tag anhalten. Als beson-

ders negativ werden subjektiv Muskel- und Knochenschmerzen erlebt. Daneben dominieren Ruhelosigkeit, Schlaflosigkeit, Durchfall, Erbrechen und Kälteschauer die Symptomatik.

Opiatabhängige weisen eine hohe Prävalenz von **psychiatrischen Begleiterkrankungen** wie Persönlichkeitsstörungen, depressiven Störungen (35 %) und Angstzuständen (14 %) auf (Krausz et al. 1998). Inwieweit diese prämorbid schon zu diagnostizieren waren oder auf den Opiatmissbrauch bzw. die Polytoxikomanie zurückzuführen sind, ist im Einzelfall schwer zu klären. Auch **internistische Begleiterkrankungen** spielen bei Opiatabhängigen eine nicht zu vernachlässigende Rolle. Hepatitiden, Nieren- und Atemwegserkrankungen sind insbesondere bei der Therapie mit zu berücksichtigen (Groß u. Soyka 1997).

Aus kinder- und jugendpsychiatrischer wie auch aus pädiatrischer Sicht gewinnt der Risikokomplex hinsichtlich der Entwicklung von Kindern opiatabhängiger Mütter zunehmend an Bedeutung. Postpartal zeigen solche Kinder ein **neonatales Abstinenzsyndrom** mit Hyperexzitabilität, Tremor, Schwitzen, Tachypnoe, gastrointestinalen Störungen und zerebralen Krampfanfällen und wachsen insbesondere bei nicht substituierten Müttern mit erheblichen psychosozialen Risiken (Deprivation, emotionales Mangelmilieu) auf (Ziegler et al. 2000). Die Ausprägung der Symptomatik korreliert mit der Dauer des mütterlichen Opiatkonsums. Das Syndrom tritt auch bei Kindern Substituierter auf und ist stark dosisabhängig (selten unter 20 mg Methadon/Tag), dabei in geringerem Maß abhängig vom Beigebruch der Schwangeren (Dryden et al. 2009). Auch Buprenorphin kann zum Entzugssyndrom des Neugeborenen führen.

15.7.8 Halluzinogene einschließlich biogener Suchtstoffe und »Spice«

Halluzinogene stellen eine Gruppe von Rauschdrogen unterschiedlichster Herkunft dar, denen aber als Wirkung tiefgreifende psychische Veränderungen ohne Bewusstseinsstörungen und Amnesie gemeinsam sind. Chemisch stimmen sie zumindest in molekular gebundenem Stickstoff überein. Die wichtigsten Vertreter der zwei großen Wirkstoffgruppen Indolalkylamine und Phenylalkylamine sind in ■ Tab. 15.11 aufgeführt.

Eine eher an der Praxis orientierte Einteilung unterscheidet halbsynthetische Halluzinogene wie LSD von den in der einheimischen Natur vorkommenden wie Fliegenpilz und Nachtschattengewächsen und außereuropäisch verbreiteten Halluzinogenen wie Windengewächse, Meskalin, Psilocybin und letztendlich rein synthetischen Stoffen wie Phencyclidin, 1-(3,4-Methylenedioxyphenyl)-2-aminopropan (MDA), MDMA (Ecstasy, s. o.), MBD und MDE sowie PMA (s. o.) und N,N-Dimethyltryptamin (DMT) sowie Dextromethorphan, Ketamin und Phencyclidin. Auch Diphenhydramin wirkt in hoher Dosierung halluzinogen. Als psychoaktive Substanzen fungieren beim Fliegenpilz das Scopolamin, das Muscazon und das Muscimol. Die psychoaktiven Solanaceen-Alkaloide der Nachtschattengewächse sind Atropin, Scopolamin und Hyoscyamin.

In der **Symptomatologie** unterscheiden sich die Halluzinogene kaum voneinander. Sie rufen anfänglich vegetative adrenerge Reaktionen hervor, die denen durch Stimulanzen ausge-

■ Tab. 15.11 Halluzinogene (Glennon 1999)

Wirkstoffgruppe	Vertreter
Lysergsäureamide	LSD-25
β-Carbolina	Harmalin
Tryptamine	N,N-Dimethyltryptamin (DMT)
	N,N-Diethyltryptamin (DET)
	4-Hydroxy-DMT (Psilocin)
α-Alkyltryptamine	α-Methyltryptamin
Phenylethylamine	Meskalin
Phenylisopropylamine	α-Methylmeskalin
	1-(3,4-Methylenedioxyphenyl)-2-aminopropane (MDA)
^a Gehört zur Gruppe der Indolalkylamine	

lösten entsprechen. Die anschließenden Verzerrungen von Wahrnehmungen, Gedanken und Emotionen bis hin zu vorwiegend visuellen Sinnestäuschungen treten nach rund 30 min auf (variabel je nach Substanz) und führen häufig zu krankhafter Selbstüberschätzung mit völliger Realitätsverkenntung. Motorische Unruhe, Aggressivität, Angstzustände und Psychosen gehören zu den psychischen Wirkungen bei längerfristigem Gebrauch von Psilocybin und Phencyclidin.

Vermutlich entfalten alle Halluzinogene ihre Wirkung als Agonisten des 5-HT₂-Rezeptors im Gehirn. Sie binden an alle 3 Subtypen A, B und C, präferieren aber den Subtyp A (Fiorella et al. 1995).

Anders wirken die mittlerweile nicht mehr legalen (seit 2009 dem BtMG unterstellten) Kräutermischungen (Spice), die in unterschiedlichen Konzentrationen ein synthetisches Cannabinoid bzw. Cannabinoidrezeptoragonisten enthalten, die v. a. mit dem CB₁-Rezeptor interagieren und teilweise eine deutlich stärkere Rezeptorbindung zeigen als THC. Über die Pharmakologie und Toxikologie ist wenig bekannt. Abgesehen von der hohen Potenz haben einige Cannabinoide lange Halbwertszeiten, und zusätzlich zu der hohen Variabilität in den verkauften Mischungen besteht somit eine höhere Gefahr der Überdosierung als mit Cannabis.

15.7.9 Schnüffelfstoffe

Beim Missbrauch inhalierbarer Substanzen (■ Tab. 15.12) treten ähnliche mentale Veränderungen wie bei Halluzinogenen und Narkotika auf. Nach einem anfänglichen Erregungsstadium kommt es gewöhnlich zu optischen und akustischen Halluzinationen, Entspannung, Euphorie und Omnipotenzgefühlen, bis ein schlafähnlicher Zustand eintritt, der in einen Bewusstseinsverlust bis hin zum tödlichen Koma übergehen kann.

Das Spektrum der missbrauchten Substanzen umfasst pharmakologisch gesehen die unterschiedlichsten Stoffgruppen: FCKW-Gase, Dimethylether, Stickstoff oder das auch als »Lachgas« bekannte N₂O bilden die Treibgase in diversen

■ Tab. 15.12 »Schnüffelfstoffe«

Wirkstoffgruppe	Vertreter
Halonierte aliphatische Kohlenwasserstoffe	Chloroform, Halothan, Di-,Tri- und Tetrachlormethan, 1,2-Dichlorethylen
Aliphatische Kohlenwasserstoffe	Benzin, Butan, Propan, Petroleum
Aromatische Kohlenwasserstoffe	Benzol, Toluol
Alkohole	Methanol, Butanol, Ethanol
Ether	Diethylether
Ketone	Azeton
Ester	N,N-Dimethylformamid, Ethylazetat
Nitrite	Amylnitrit, Isobutylnitrit

Spraydosen. Es werden auch Lösungsmittel in Klebstoffen oder Lacken geschnüffelt oder Gase aus Campingkochern (Propan- und Butangas).

Aufgrund ihrer hohen Lipidlöslichkeit werden Inhalanzen nach der Resorption in lipidreiche Organe, speziell das ZNS transportiert.

Dort entfalten sie neben dem narkotischen Effekt, wobei die Wirkmechanismen noch weitestgehend unklar sind, eine Blutgefäßerweiterung. Sie sind auch für die Leber extrem toxisch und können zu akutem Leberversagen führen.

➤ Problematisch und gleichzeitig Gefahr bringend ist die schlechte Dosierbarkeit der Schnüffelfstoffe.

Inhalanzen besitzen ein starkes psychisches Abhängigkeitspotenzial. Sowohl bei akuter Intoxikation als auch bei chronischem Missbrauch sind die Folgen fatal und häufig irreversibel (■ Tab. 15.13).

15.7.10 GHB/GBL (»liquid ecstasy«)

Diese sogenannte »neue Partydroge«, ursprünglich ein Kurznarкотikum mit chemischer Verwandtschaft zum Neurotransmitter GABA, hat sowohl sedierende als auch euphorisierende Wirkungen. Sinneseindrücke werden im Rausch verstärkt, der Droge wird eine verstärkte sexuelle Leistungskraft nachgesagt. Sie wird gelegentlich auch passiv benutzt, um v. a. Mädchen in einen willenlosen Zustand zu versetzen.

Nach einer Anfangsphase der Sedierung mit Wohlbefinden, die etwa 15 min nach Konsum einsetzt und bis zu 4 h dauert, kommt es zu einem schlagartigen Erinnerungsverlust mit »Filmriss« und gelegentlich imperativem Einschlafen. Daneben können Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Atemnot, Kopfschmerz, Krampfanfälle, Muskelkrämpfe und Verwirrtheit auftreten. Mischkonsum mit Alkohol ist gefährlich. GHB wird rasch metabolisiert und ist im Urin nur wenige Stunden nach Konsum nachweisbar.

■ **Tab. 15.13** Folgen der Inhalanzienexposition

Akut	Bei chronischem Gebrauch
Übelkeit, Erbrechen	Leukozyturie, Hämaturie, Proteinurie, Nierenversagen
Wadenkrämpfe	Hyperchrome Anämie, Anisozytose
Kopfschmerzen	Periorale und nasale Reizerscheinungen, Rhinitis, Tracheitis
Atemnot, Atemlähmung	Lungenkarzinome
Akutes Lebersversagen	Toxische Hepatitis, fettige Leberdegeneration, Leberkarzinom
Herzarrhythmien, Herzstillstand	Kardiale Rhythmusstörungen, Herzstillstand Zerebelläre Ataxie, Koordinationsstörungen, Dyarthrie, vertikaler Nystagmus, epileptische Anfälle, Enzephalopathie, zerebelläre und/oder kortikale Atrophien, Hörverlust, periphere Neuropathien, Parkinsonismus, Myopathien

Bei chronischem Gebrauch kommt es zur Toleranzentwicklung und körperlicher Abhängigkeit sowie Entzugssymptomatik in Form von Schwitzen, Herzrasen und körperlicher Unruhe. Ein GHB-Entzug ist medizinisch schwer zu steuern. Ein Benzodiazepin-Einsatz kann wegen der verstärkenden Wirkung auf das GABA-Neurotransmittersystem im Entzug unwirksam sein (Zepf et al. 2009).

15.8 Interventionen

Die Interventionen unterscheiden sich im Wesentlichen nicht von allgemein in der Medizin gültigen Behandlungsprinzipien. Dabei sollte die Prävention Vorrang vor der Therapie haben (Reymann 2000).

Als präventive Frühintervention nach behandlungsbedürftigen Alkoholintoxikationen hat sich das HALT-Projekt bewährt, das nach der bundesweiten Modellphase am effektivsten war, sofern ein Jugendpsychiater bei Intoxikierten direkt nach der Akutbehandlung intervenieren konnte (Reis et al. 2009). Aktuell soll das Modell mit einem komplexen Angebot von aufsuchender Frühintervention, Einzelgespräch und Gruppenintervention bundesweit installiert werden. Des Weiteren existieren in Europa erfolversprechende Angebote für die Hochrisikogruppe von Kindern suchtkrankter Eltern (Fegert et al. 2007). Ein Überblick über bekannte Präventionskonzepte findet sich bei Thomasius et al. (2009).

➤ **Da Abhängigkeitsentwicklungen zur Chronifizierung neigen und frühe Behandlungsinterventionen effektiver sind, ist eine qualifizierte kinder- und jugendpsychiatrische Diagnostik und Therapie möglichst frühzeitig anzustreben (Frühintervention).**

Das Angebot in der Frühintervention sollte so zugeschnitten sein, dass es den Betroffenen zum Zeitpunkt seiner Hilfesuche erreicht. Dabei kommt es nicht in erster Linie auf eine zu diesem Zeitpunkt ausreichende Therapiemotivation an, weil ein Warten darauf wertvolle Zeit verstreichen lässt, und die Motivation bei Jugendlichen stark schwankt. Als praktikabel und effizient erweist sich das Prinzip der »Niederschwelligkeit«, d. h., dass die Zugangsbedingungen zur Beratung, Diagnostik und Therapie für die Mehrheit der Hilfesuchenden akzeptabel sind und mehrfach in Anspruch genommen werden können. Behandlungsabbrüche und Wiederkommen sind jugendtypische Strategien bei typischerweise schlecht ausgeprägter Problemlösekompetenz infolge Konsums oder bereits der zugrundeliegenden Komorbidität. Komplexe multiprofessionelle Angebote unter einem Dach erhöhen dabei die Akzeptanz. In solchen Spezialsprechstunden sind medizinische und psychologische Diagnostik ebenso wie soziale Unterstützung bei der Bewältigung von Alltagsschwierigkeiten und umfassende individuell zugeschnittene Therapieangebote personell und örtlich gebündelt. Neben Frühintervention und Niederschwelligkeit entspricht solch eine Spezialambulanz, z. B. die »Rostocker Designerdrogensprechstunde«, auch dem 3. Behandlungsgrundsatz: »ambulant vor stationär«.

Verbindliche Absprachen bis hin zu Therapieverträgen und konkrete Behandlungspläne strukturieren die Intervention, erhöhen die Transparenz und setzen Grenzen fest, bei deren Nichteinhaltung weitere Behandlungsschritte erforderlich werden – stationäre qualifizierte Entzugsbehandlung mit oder ohne anschließende rehabilitative Maßnahmen (Entwöhnungsbehandlung). Qualifizierte Entzugsbehandlung sollte idealiter ebenfalls niederschwellig – ohne lange Wartezeit und ohne »Motivationsbeweise« – und auch für Patienten verschiedener Konsumdauer, auch ohne Erfüllen der traditionellen »Abhängigkeitskriterien«, erreichbar sein. Fachliche Einigkeit besteht heute dahingehend, dass ein spezielles, jugendspezifisches stationäres Setting für Suchtkranke erforderlich ist. Ein solches wird mittlerweile in jedem Bundesland an mindestens einem Standort vorgehalten. Die EMCDDA (2007) registriert, dass zunehmend sehr junge (12–15-jährige) Konsumenten Behandlung suchen und leitet u. a. daraus die Notwendigkeit kinder- und jugendpsychiatrisch spezialisierter Suchteinheiten ab. In der jüngeren Altersgruppe sei u. a. die Komorbidität mit ADHS. besonders hoch, auch seien mehr Mädchen betroffen.

➤ **Als oberstes Gebot für eine tragfähige effektive Behandlung ist die Freiwilligkeit anzusehen.**

Therapeuten sind gut beraten, sich so wenig wie nötig repressiv zu verhalten, dabei aber in der Therapie beziehungsorientiert und konfrontativ vorzugehen. Zwangsmaßnahmen bei akuter Eigen- und/oder Fremdgefährdung (Psych-KG, § 1631b BGB, § 43 KJHG) sollten eine Ausnahme darstellen. Kontrovers werden der Umfang und der Zeitpunkt der Einbeziehung der Eltern diskutiert. Der Behandler ist dem Neutralitätsprinzip verpflichtet und darf sich nicht einseitig mit Eltern oder dem Patienten identifizieren. Dennoch ist eine Stützung des familiären Subsystems als sozialer Empfangsraum außerordentlich wichtig, da auch eine Fremdmotivation von Jugendlichen nachweislich the-

rapieunterstützend wirkt (Thomasius u. Küstner 2005) und da Eltern, zumindest bifokal einbezogen, die Effektivität von Programmen auch und v. a. bei gleichzeitigen Sozialverhaltensstörungen erhöhen (Zonneville-Bender et al. 2007). Die deutschen Ergebnisse der INCANT-Studie (multisystemische Familientherapie bei Cannabis-Konsumenten) sind bisher erfolgreich (Gantner 2006; Drogenbericht 2009). In gleiche Richtung wirken Therapieauflagen bei substanzassoziierten Dissozialität oder Strafverschönerung bei polizeilicher Erstauffälligkeit, die geeignet sind, die Compliance zu sichern (EMCDDA 2007) und die gutachterlicherseits stets empfohlen werden sollten.

Bei jugendlichen Konsumenten kann nach allgemeiner fachlicher Überzeugung nur eine **klare Abstinenzorientierung** das Ziel der Behandlung sein (AACAP 2005; Thomasius et al. 2009). Dieses Ziel setzt ein Neulernen alternativer Befriedigungen und Selbstwirksamkeitserfahrungen voraus, wobei z. B. Erlebnistherapie eine bedeutsame Rolle spielt (Schag 2009). Unverzichtbar sind gleichzeitige schulische und berufsvorbereitende Maßnahmen bzw. deren Anbahnung, die durch Tagesstrukturierung, Selbstwertzuwachs und kognitive Förderung neben dem Effekt der Wiedereingliederung therapieunterstützend wirksam sind. In der Behandlung sind alle dysfunktionalen Lebensbereiche anzusprechen (AACAP 2005).

Eine genaue Beachtung erfordert die Behandlung der psychiatrischen Grunderkrankung (EMCDDA 2007; Fergusson et al. 2007), z. B. des häufig vorbestehenden ADHS. Eine sorgfältige therapeutische Abwägung zwischen dem Risiko fortgesetzten Konsums (der auch der Selbstmedikation dient) und oft begleitender Störung des Sozialverhaltens, gegenüber einer Behandlung mit retardiertem Methylphenidat unter stetiger ärztlicher Überwachung, wird die Medikation in vielen Fällen als sinnvolle Alternative herausarbeiten. Auch depressive Störungen (Curry et al. 2003), Persönlichkeits- und Essstörungen oder posttraumatische Belastungsstörungen (Vaughn et al. 2007) können erst nach einer qualifizierten Entzugsbehandlung einer differenziellen Psychotherapie zugeführt werden.

Zum Erreichen dieser Ziele stehen vielfältigste psycho- und soziotherapeutische Maßnahmen zur Verfügung, die auch miteinander kombiniert sein können. Eine Überlegenheit der einen oder anderen Therapieform konnte bisher nicht nachgewiesen werden. Selbsthilfegruppen können im Einzelfall auf jugendliche Konsummuster und Konsumenten eingestellt sein, hier ist für eine Empfehlung eine genaue lokale Kenntnis erforderlich.

U. a. zeigen kognitives Training (Curry et al. 2003), soziales Kompetenztraining, Selbstkontrolltechniken, Stressmanagementtraining und gemeindeorientierte Verstärkersysteme eine sehr hohe Effizienz (Holder et al. 1991), daneben multisystemische Therapie (Liddle et al. 2008). Die Technik des »motivational interviewing« hat sich auch bei Jugendlichen als wirksam erwiesen (Mc Nally et al. 2005) und kann von allen Berufsgruppen erlernt werden. Ein Manual zur Rückfallprävention ist mit Modifikationen auch bei Jugendlichen einsetzbar (Körkel u. Schindler 2009), sodass nun auch evidenzbasierte Verfahren verfügbar sind.

➤ **Besonders im Kinder- und Jugendbereich müssen mehrere Helfersysteme mit den ihnen eigenen Konzepten auf der Basis verbindlicher gesetzlicher Grundlagen kooperieren – Medizin, Jugendhilfe, Pädagogik, Justiz und Familie (Fegert 2001 a,b).**

Hierzu bilden die regionalen Suchthilfenetzwerke eine gute Basis, die sich sämtlich auch Rechenschaft darüber geben müssen, wo die Frühintervention, ambulante, stationäre und rehabilitative Versorgung von betroffenen Jugendlichen verortet ist. Im ambulanten Bereich besteht – bei möglicher Indikation nach stationärer Entzugsbehandlung im Rahmen der Psychotherapie-Richtlinien – noch ein besonderer Nachholbedarf an qualifizierten Psychotherapeuten, die bislang zu wenig in das Suchthilfesystem eingebunden sind (Behrendt u. Hoyer 2010). Ähnliches trifft für niedergelassene Kinder- und Jugendpsychiater und für Institutsambulanzen zu. Die Behandlung komorbider oder sekundärer psychiatrischer Störungen und Erkrankungen orientiert sich an den für diese Störungen vorliegenden Leitlinien. Nach den BUB-Richtlinien ist die ambulante Substitutionsbehandlung von jugendlichen Opiatabhängigen nur nach strenger Indikationstellung und mit Elternzustimmung ab dem Alter von 16 Jahren zulässig; sinnvoller erscheint hier ein Totalentzug, ggf. unter temporärer Zuhilfenahme von Substitutionsmitteln. Anti-Craving-Substanzen für Alkoholabhängigkeit wie Acamprosat sind ebenfalls für Jugendliche nicht zugelassen und an Jugendlichen in bisher keiner bekannt gewordenen Pilotstudie evaluiert.

Eine qualifizierte stationäre Entzugsbehandlung ist nach der eingangs geschilderten Konvergenz von Missbrauchs- und Suchtkriterien eher nach Komorbidität, Konsumdauer und psychosozialer Belastung zu indizieren. Sie benötigt nach allgemeiner fachlicher Überzeugung eine über die »Entgiftung« hinaus gehende Dauer von mehreren Wochen (6–12) und sollte in einem jugendgerechten Gruppensetting mit einem hochstrukturierten, eigenen therapeutischen Milieu und suchtspezifischen Gruppenangeboten stattfinden. Nach Überzeugung der Autoren und mit einem juristischen Hinweis von Ostendorf (2003) ist ein offenes Setting vorzuziehen, wenngleich dieses für die Mitarbeiter eine größere Herausforderung darstellt. Abbrüche der Behandlung seitens der Behandelnden oder seitens der Patienten stellen eher die Regel als die Ausnahme dar, ebenso Rückfälle, die jeweils spezifisch therapeutisch zu bearbeiten sind. Mit jugendlichen Suchtpatienten muss täglich um die Motivation gerungen werden – sie vorauszusetzen wäre eine jugend-unangemessene Hochschwelligkeit. Ein Wiederkommen nach Abbruch muss möglich sein (vgl. Schepker 2002; Fetzter 2008).

Fazit für die Praxis

Da die Erstkonsumenten legaler und illegaler Substanzen immer jünger werden, und die gesundheitlichen Folgeschäden somit gravierender sind, kommt der universellen Prävention und der selektiven Prävention, beginnend in den Familien und fortgesetzt in Kindertagesstätten und Schulen, eine zunehmende Bedeutung zu. Dazu bedarf es differenzierter Programme, die flächendeckend Risikokinder erfassen und einer multimodalen Diagnostik sowie einer jeweils spezifischen, meist multiprofessionellen Intervention



zuführen. Anstrengungen zur indizierten Prävention, d. h. der gezielten Intervention bei einzelnen Hochrisikopersonen, sind in den Anfängen. Die politische Absicht, alkoholintoxizierte Jugendliche bundesweit sofort einer Beratung zuzuführen (Projekt HALT, zum beabsichtigen bundesweiten Roll-out siehe Drogenbericht 2009) oder polizeilich erstauffällige einer Beratung statt einer Verurteilung zuzuführen, ist zu begrüßen. Wünschenswert wäre eine **Vernetzung** von Kindertagesstätten, Schulen, Beratungsstellen, Eltern, Jugendhilfe, Pädiatrie und Kinder- und Jugendpsychiatrie sowie mit niedergelassenen Therapeuten zu »Suchthilfenetzwerken«, wobei aufeinander abgestimmte mehrstufige Angebote, angefangen von der Prävention über die akute Entgiftung bis hin zur Behandlung und Rehabilitation, regional vorgehalten werden müssen.

Die Muster-Weiterbildungsordnung hat 2006 substanzbezogene Störungen explizit in die Weiterbildungsinhalte für angehende Kinder- und Jugendpsychiater aufgenommen, um eine breite Kompetenz dieses bisher vernachlässigten Feldes im ambulanten, stationären und rehabilitativen Bereich vorhalten zu können. In jedem Weiterbildungscurriculum sind Suchtprobleme aufgrund der weiten Verbreitung und der bei Jugendlichen bedeutsamen Interferenz mit anderen psychiatrischen Störungsbildern angemessen zu berücksichtigen.

15.9 Nicht stoffgebundene Süchte: Computer- und Internetsucht

15.9.1 Historische Entwicklung und Epidemiologie

Ein neues Feld möglicher Suchtproblematik stellt der exzessive Medienkonsum dar. Die regelmäßig jedes Jahr durchgeführten Befragungen im Rahmen der JIM-Studie des Medienpädagogischen Forschungsverbundes Südwest (Befragung von 1200 Jugendlichen im Alter von 12–19 Jahren aus Haushalten mit Telefon) weist aus, dass 100 % der Jugendlichen Zugang zu einem Computer haben und 100 % ein Handy besitzen. Über einen Internetzugang verfügen 98 % (davon allerdings nur 54 % als persönlichen Besitz) und über Fernsehen 97 %. Mit Spielkonsolen sind rund 2/3 ausgerüstet, mit DVD-Recordern 54 %. Haushalte, in denen Jugendliche leben, verfügen dabei im Durchschnitt über insgesamt 2,6 PCs oder Laptops, 1,6 Internetzugänge, 2,4 Fernseher und 1,1 Spielekonsolen. Die angegebene durchschnittliche Nutzungsfrequenz steigt von Jahr zu Jahr: Mindestens wöchentlicher Internetgebrauch wurde 2009 von 89 % aller Jugendlichen angegeben, bei den 12–13-Jährigen von 78 %. Die täglich im Internet verbrachte Zeit beträgt 2009 mit steigender Tendenz durchschnittlich 134 min, mit geringer werdenden Unterschieden zwischen Jungen und Mädchen. Auf die Frage, worauf sie auf einer einsamen Insel oder im Urlaub am wenigsten verzichten könnten, rangierte bereits in der JIM-Studie 2007 der Computer an oberster Stelle. Somit gehören PCs zur Lebenswelt heutiger Kinder und Jugendlicher unabweisbar dazu und stellen aus Sicht der Eltern einen schulischen Wettbewerbsvorteil dar, wenngleich auch von negativen Zusammenhängen zwischen Computergebrauch und Schulleistungen berichtet wird (Mössle 2009).

Nach Yee (2004) geben 60 % der 12–17-Jährigen an, dass sie schon mindestens einmal mehr als 10 Stunden am Stück ein PC-Spiel gespielt hätten; 2/3 der Mädchen und die Hälfte der Jungen bezeichneten sich als »PC-süchtig«. Nach einer Definition ähnlich der von Egmond-Fröhlich et al. (2007, ► unten) identifizierten Rehberg et al. (2009) 3,6 % der Jugendlichen in ihrer Schülerstichprobe als süchtig, mit starker Jungenwendigkeit (0,8 % der Mädchen, 6,2 % der Jungen).

15.9.2 Krankheitswertigkeit und Klassifikation

Als pathologisch wird Mediengebrauch (wobei hier die Summe aller Medien zählt!) dann angesehen, wenn eine nicht mehr verträgliche Dauer erreicht wird (z. B. mehr als ein »Ganztagsjob« in Höhe von 40 Stunden /Woche [Egmond-Fröhlich et al. 2007 für Erwachsene]). Diese Obergrenze war bisher auf den Fernsehkonsum bezogen. Eine Zeitgrenze für Kinder wurde bisher nicht definiert. Schuhler et al. (2009) gehen von einer Obergrenze von 30 Stunden/Woche für Erwachsene aus. Die American Medical Association zieht die Grenze bei mehr als 2 Stunden täglich, d. h. bei 17 Stunden pro Woche. Grüsser et al. (2005) setzen »exzessiven PC-Konsum« in der Berliner Sechstklässleruntersuchung bereits bei 6 Stunden/Woche dann an, wenn weitere Zeichen für eine Funktionalisierung des Gebrauchs bestehen (spielen um zu vergessen, soziale Folgen sowie ein Gefühl des Kontrollverlustes). Yee (2004) erarbeitete aus Selbstangaben von MMORPG-Spielern (MMORPG: Massen-Mehrspieler-Online-Rollenspiele) über das Netz die Kriterien der Entzugssymptomatik (Irritabilität und Ärger wenn man nicht spielen kann, Spielen, um sich besser zu fühlen, Frustration, aber Weiterspielen, auch wenn es keinen Spaß macht sowie Probleme im realen Leben wie Schule, Gesundheit, Finanzen und Beziehung) durch das Spiel heraus und konnte eine klare Korrelation aller 4 Kriterien zur wöchentlichen Spielzeit an 3989 Spielern nachweisen.

Die diagnostischen Kriterien bleiben dennoch sehr heterogen.

Diagnostische Kriterien der PC/Internetsucht für Erwachsene, vorgeschlagen von Schuhler et al. (2009)

- Exzessive PC/Internet-Nutzung (>30 h/Woche)
- Überwertiges Immersionserleben mit Wunsch nach Anerkennung durch virtuelle Partner
- Identitätsdiffusion
- Ich-Syntonie
- Sozialer Rückzug mit sozialphobischen Vermeidungstendenzen
- Negative körperliche, psychische und soziale Folgen
- Defizite in der sozialen Interaktionsfähigkeit und Selbstwertregulierung
- Hohe psychische Komorbidität (Ängste, Depressionen, Persönlichkeitsstörungen, Suchterkrankungen)

Egmond-Fröhlich et al. (2007) rekurren nicht auf Komorbidität, Ängste und Identitätsdiffusion, sondern neben der Spieldauer auf die klassischen Suchtkriterien Kontrollverlust, erfolg-

lose Versuche zur Reduktion, Einengung des Verhaltensraums und Fortführung trotz negativer biopsychosozialer Konsequenzen (einschließlich Vernachlässigung schulischer und sozialer Verpflichtungen und körperlicher Folgeschäden). Sie trennen damit eine eher weiter gefasste Gruppe von Jugendlichen und jungen Erwachsenen als »Medienmissbraucher«, die mit einem ambulanten Angebot und Elternberatung behandelt werden können, von der Gruppe der Jugendlichen mit »Mediensucht«, bei denen Toleranzentwicklung (höhere Dosis des Mediums – d. h. längere Dauer – wird benötigt, um die gleiche Wirkung auf die Stimmungslage zu erzielen) und Entzugserscheinungen (bei Unterbrechung der Nutzung psychisches Verlangen danach mit Befindlichkeitsstörungen wie Unruhe, Nervosität, Unzufriedenheit, Gereiztheit, Aggressivität) feststellbar sind.

Pathologischer Internet- oder PC-Gebrauch wird bisher in der ICD-10 unter F 68.8 klassifiziert (Pathologisches Spielen als **Störung der Impulskontrolle**, eingruppiert im Rahmen der Persönlichkeitsstörungen), analog im DSM-IV. Die Task Force zum DSM-V schlägt vor, die Diagnose des aktualisierten – im Vergleich zu dem auf Geldgewinn orientierten Begriff des »Pathologischen Spielens« wesentlich erweiterten – Pathologischen PC- und Medienkonsums aus der Gruppe der Impulskontrollstörungen zu entfernen und den **Suchtstörungen** zuzuordnen. Für Jugendliche ist die Einordnung als Persönlichkeitsstörung gemäß der ICD-10 als besonders problematisch anzusehen, zumal die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung eine erhebliche Dauer voraussetzen würde, bevor das Diagnosekriterium erfüllt ist und therapeutische Interventionen erfolgen könnten.

15.9.3 Psychodynamik

Verhaltenstheoretisch ist es das Prinzip der »intermittierenden Verstärkung« mit Belohnungen und Zuwachs an Möglichkeiten, wie es v. a. den Online- oder PC-Rollenspielen zugrundeliegt, das ein Suchtpotenzial in besonderer Weise mit sich bringt. Wenig erforscht ist, ob eine interaktiv programmierte Spielweise besonders attraktiv ist, die zu virtueller Kommunikation und besonders effektiven Lernvorgängen führt. Bei den »multiplayer«-Spielen (MMORPGs) über LAN oder Internet mischen sich die spielerischen mit realen Interaktionen (über head-set und chat), unter dem Druck des Spiels entstehen Gruppenbildungen und eine gefühlte Nähe, die auch zu intimen Mitteilungen und Freundschaften führt. Es kommen Verpflichtungen aus der Gruppenzugehörigkeit, Loyalitätsbindungen und Identifizierungen dazu, die das zeitliche Engagement weiter vertiefen. Einige der besonders erfolgreichen Konsolenspiele ermöglichen das Gestalten von in der Realität nicht möglichen aggressiv-destruktiven Phantasien (Kriminalität, Aggression, Töten, Sexualität), verbunden mit dem Erleben von Macht und Kontrolle, wenngleich die einfache »Katharsis-Hypothese« nicht belegt werden kann. Simulatoren (Auto fahren, fliegen) ermöglichen virtuell pubertäres Einfühlen und Einüben in Tätigkeiten, die aktuell noch nicht möglich sind. Durch das Eintauchen in virtuelle Welten und das Identifizieren mit einem selbst geschaffenen »Charakter« werden Grandiositätsfantasien ausgelebt, was nach Yee (2004) durch den »Immersionfaktor« ermöglicht wird.

Je nach Grundpersönlichkeit des Jugendlichen bieten die virtuelle Kommunikation über das Netz und die Strukturiertheit der Kommunikation über ein Spielmedium die Möglichkeit, soziale Ängste zu kontrollieren oder eine optimale Distanz zu ansonsten verwirrenden Interaktionen einzunehmen (z. B. beim Asperger-Autismus). Darüber hinaus sind der Chat im Netz oder das PC-Rollenspiel sehr gut geeignet für pubertäres Probiervverhalten: Es werden das Geschlecht, das Alter, die Nationalität gewechselt, Eigenschaften und Fähigkeiten können neu definiert werden. Dabei erfüllen die Neuen Medien durchaus auch positive, entwicklungsunterstützende Funktionen.

15.9.4 Medizinische Folgen

In den USA wurde, bezogen auf bestimmte dort gebräuchliche Spiele, vor den Gefahren der Auslösung fotosensibler Anfälle gewarnt, für die das Alter von 7–19 Jahren eine besonders sensible Phase darstelle (Quirk et al. 1995). Inkrimierte Spiele, überwiegend aus Japan, wurden mittlerweile umprogrammiert. Längerfristige physiologische Folgen sind eher in Form von Trainingsverlust durch Bewegungsmangel, Störungen in der Muskel- und Skelettentwicklung der oberen Extremitäten sowie später durch Fehlernährung, Adipositas und metabolisches Syndrom zu erwarten (Kang et al. 2003; Wang et al. 2006). Der Besitz eines eigenen Fernsehers im Kinderzimmer erhöht das Adipositasrisiko um 30 %, wobei hier auch Elemente des Essverhaltens beim Fernsehen eine Rolle spielen. Durch die visuelle Anstrengung der Augenmuskulatur können vermehrt Kopfschmerzen entstehen, auch Schlafstörungen scheinen belegt zu sein (Egmond-Fröhlich et al. 2007).

15.9.5 Psychische Folgen

Durchgängig belegen alle Studien und Metaanalysen eine schwache direkte Wirkung des PC-Gewaltkonsums auf aggressives oder gewalttätiges Verhalten, die jedoch deutlich unter den Auswirkungen des Fernsehkonsums bleibt. Allerdings steigt der Einfluss von Computergewalt in den letzten Jahren, was u. a. als Effekt der zunehmend realistischen Computergrafiken gesehen wird.

Es wird allgemein vor steigender Affektlabilität und sozialem Rückzug sowie vor Konzentrationsstörungen gewarnt (Egmond-Fröhlich et al. 2007).

Die Kuhl-Studie (v. Salisch et al. 2007) kam zum Ergebnis, dass Jungen, die schon in der 3. oder 4. Klasse durch körperlich oder verbal aggressives Verhalten auffielen, sich über die Zeit vermehrt Gewaltspielen auf dem Computer oder der Konsole zuwendeten, d. h. sich langfristig auch verstärkt für entsprechende Spielinhalte interessierten. Festgelegte »Spielgenrevorlieben« ließen sich bei den 5. und 6. -Klässlern noch nicht ausmachen.

■ Vorschläge zur Diagnostik (Nützel u. Schepker 2010)

- Anamnese mit Fremd- und Selbstangaben
- Dokumentieren des Tagesablaufs mit Zeiten für Schule und Lesen, für Sport, die Zeit, die mit realen Freunden ohne PC, Familie (ohne TV) verbracht wird und die Zeit für PC-Spiele, TV, und SMS. Man bittet, eine Spieleliste und eine

Liste sonstiger Hobbies zu erstellen (diese gelenkte Selbstbeobachtung ist bereits eine erste Intervention)

- Schulleistungsentwicklung im letzten Jahr
- Familienkultur hinsichtlich gemeinsamer Mahlzeiten, Schlafgewohnheiten, PC im eigenen Zimmer des Kindes, Interessen, PC-Gebrauch der Eltern
- Fragen nach der Medienkompetenz der Eltern und dem innerfamiliären Austausch über das Kind – was ist für das Kind am PC faszinierend?
- Körperliche Untersuchung – Fitness – Verwahrlosungszeichen
- Gespräch über die Lieblingsspiele und Identifizierungen, die subjektive Motivation zum Spielen und die Erwartungen gegenüber der Wirkung (gegen Ärger und Langeweile, Schließen von Freundschaften, subjektiver Gewinn)
- Diagnostische Einschätzung: Sind Suchtkriterien bereits erfüllt? Komorbidität wie Teilleistungsstörungen, soziale Phobie, Depression, Angststörungen, Zwangsstörungen, Asperger-Autismus?

15.9.6 Interventionen

Ein erzwungenes Spielende etwa durch Stromausfall schafft allenfalls kurzfristigen Erfolg. Wie bei den stoffgebundenen Süchten auch ist eine Umorientierung im Sozial- und Freizeitverhalten essentiell. Therapeutisch haben sich ambulante Gruppenangebote, getrennt für Eltern und Jugendliche bewährt (Batra et al. 2009). Die bisher existierenden Programme orientieren sich an anderen suchttherapeutischen Programmen mit verhaltenstherapeutischen und psychoedukativen Elementen und Inhalten aus Sozialkompetenz- und Problemlösetrainings. Sie zielen realistisch auf einen kontrollierten, gesteuerten Mediengebrauch an und keine vollständige Abstinenz. Bedeutsam für die in zunehmender sozialer Isolation befangenen Jugendlichen ist das interaktive Gruppensetting und eine längere Dauer der Intervention (über 6 Monate). Komorbide Störungen werden währenddessen einer leitliniengerechten individuellen Behandlung zugeführt.

Oft nutzen Eltern die Behandlung zunächst alleine und werden primär darin unterstützt, den betroffenen Jugendlichen zur Teilnahme zu motivieren. Stationäre Behandlungen oder Rehabilitation sind an der Komorbidität orientiert zu indizieren; die Patienten können in aller Regel auf einer medienpädagogisch gut geführten Behandlungsstation für alle jugendpsychiatrischen Störungsbilder geführt werden.

15.10 Literatur

- AACAP (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry) (2005) Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with substance use disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 609–621
- Allgaier C, Illes P (2000) Sedativa/Hypnotika. In: Uchtenhagen A, Ziegglänsberger W (Hrsg) Suchtmedizin. Urban & Fischer, München, S 63–71
- Amann U (2009) Bindungsrepräsentationen drogenkonsumierender Jugendlicher im transgenerationalen Vergleich. GRIN-Verlag für akademische Texte, Norderstedt
- Barnow S, Stopsack M, Spitzer C, Freyberger HJ (2007) Correlates of alcohol expectancies in adolescence. *Z Klin Psychol Psychother* 36: 1–10
- Batra A et al (2009) Das Tübinger Angebot der Ambulanz für Internetsucht. Vortrag, Tübinger Suchttherapietage 2009
- Battegay R (1998) Psychodynamische Aspekte der Genese und des Verlaufs der Drogenabhängigkeit bei Jugendlichen. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 149: 194–200
- Behrendt S, Hoyer J (2010) Einsatzfelder ambulanter Psychotherapie bei Substanzstörungen. *Psychotherapeutenjournal* 1: 4–13
- Benowitz NL (1995) Acute biological effects of nicotine and its metabolites. In: Clarke PBS, Quik M, Adlkofer F, Thurau K (Hrsg) Effects of nicotine on biological systems II. Birkhäuser, Basel
- Biederman J, Wilens T, Mick E et al (1999) Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder risk for substance use disorder. *Pediatrics* 104(2): e20
- BKA (Bundeskriminalamt) und Bundesministerium des Inneren (2008) Polizeiliche Kriminalstatistik für das Jahr 2008. www.bka.de und www.bmi.bund.de
- Cloninger CR (1999) Genetics of substance abuse. In: Galanter M, Kleber HD (Hrsg) Textbook of substance abuse treatment. American Psychiatric Press, Washington DC, S 59–67
- Curry J, Wells K, Lochman J et al (2003) Cognitive-behavioral intervention for depressed, substance-abusing adolescents: development and pilot testing. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42(6): 656–665
- Domino EF (1998) Tobacco smoking and nicotine neuropsychopharmacology: some future research directions. *Neuropsychopharmacology* 18: 456–468
- Dt. Ges. f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u. a. (Hrsg) (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte Verlag, 3. überarbeitete Aufl
- Drogenbericht 2009
- Dryden C, Young D, Hepburn M, Mactier H (2009) Maternal methadone use in pregnancy: factors associated with the development of neonatal abstinence syndrome and implications for healthcare resources. *Br J Obst Gyn* 116(5): 665–671
- Egmond-Fröhlich A von, Mössle T, Ahrens-Eipper S et al (2007) Übermäßiger Medienkonsum von Kindern und Jugendlichen – Risiken für Psyche und Körper. *Dtsch Arztebl* PP 38: A2560–A2564
- Ernst K, Döttger S (1990) Behandlung und Betreuung Alkoholkranker. Verlag Gesundheit, Berlin
- ESPAD-Studie 2007 = Europäische Schülerstudie zu Alkohol und anderen Drogen, dt. Übersetzung: Kraus (2009) s. unter Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S et al (2009)
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction (2007): EMCDDA 2007 selected issue – Drug use and related problems among very young people (under 15 years old). Luxembourg, Office for Official Publications of the European Communities. <http://www.emcdda.europa.eu/publications>. Zugriffen am 27. 6. 2010
- Ernst K, Döttger S (1990) Behandlung und Betreuung Alkoholkranker. Verlag Gesundheit, Berlin
- Fegert JM (2001a) Blick aus der Kinder- und Jugendpsychiatrie auf die Kooperation von Jugendhilfe und Drogenhilfe. In: IGfH (Hrsg) Dialog und Kooperation von Jugendhilfe und Drogenhilfe. IGfH-Eigenverlag, Frankfurt Main, S 60–67
- Fegert JM (2001b) Jugendhilfe, Sucht- und Drogenhilfe und Suchtkrankenbehandlung: Können aus Spannungsfeldern und Schnittstellen funktionale Nahtstellen und Synergien werden? In: IGfH (Hrsg) Dialog und Kooperation von Jugendhilfe und Drogenhilfe. IGfH-Eigenverlag, Frankfurt Main, S 81–92
- Fergusson D, Horwood L, Ridder E (2007) Conduct and attentional problems in childhood and adolescence and later substance use, abuse and dependence: results of a 25-year longitudinal study. *Drug Alcohol Depend* 88 Suppl 1: 14–26
- Fetzer AE (2008) Behandlungserfolg der Jugenddrogenentzugsstation clean. kick unter den Aspekten Substanzkonsum und soziale Adaption. Grin, Norderstedt

- Fiorella D, Rabin RA, Winter JC (1995) The role of 5-HT_{2A} and 5-HT_{2C} receptors in the stimulus effects of hallucinogenic drugs, I: antagonist correlation analysis. *Psychopharmacology* 121: 347–356
- Fowler T, Lifford K, Shelton K et al (2007) Exploring the relationship between genetic and environmental influences on initiation and progression of substance use. *Addiction* 101: 413–422
- Franke P, Maier W (1998) Genetik von substanzgebundenen Abhängigkeits-erkrankungen. *Med Gen* 10: 398–401
- Freud S (1885) Über Coca. Perles, Wien
- Freud S (1900) Die Traumdeutung. Deuticke, Leipzig
- Gantner A (2006) Multidimensionale Familientherapie für cannabisabhängige Jugendliche – Ergebnisse und Erfahrungen aus der »INCANT«-Pilotstudie. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr*. 55: 520–532
- Geschwinde T (1998) Rauschdrogen: Marktformen und Wirkungsweisen. Springer, Berlin
- Glennon RA (1999) Neurobiology of hallucinogens. In: Galanter M, Kleber HD (Hrsg) Textbook of substance abuse treatment. American Psychiatric Press, Washington DC, S 33–37
- Griffiths MD, Hunt N (1998) Dependence on computer games by adolescents. *Psychol Rep* 82: 475–480
- Groß A, Soyka M (1997) Pharmakotherapie bei Methadon-substituierten Opiatabhängigen. *Psychopharmakotherapie* 4: 101–104
- Grüsser SM, Thalemann R., Albrecht U, Thalemann CN (2005) Exzessive Computernutzung im Kindesalter- Ergebnisse einer psychometrischen Erhebung. *Wien Klin Wochenschr* 117: 188–195
- Hibell B, Guttormsson U, Ahlström S et al (2009) The 2007 ESPAD report. Substance use among students in 35 European countries (ESPAD-Bericht 2007. Substanzkonsum unter Schülern in 35 europäischen Ländern [deutsch: Kraus 2009]). The Swedish Council for Information on Alcohol and Other Drugs, Stockholm (<http://www.espad.org>)
- Hölling H, Erhart M, Ravens-Sieberer U, Schlack R (2007) Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen. Erste Ergebnisse aus dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). *Bundesgesundheitsbl* 50(5/6): 784–794
- Holder H, Longabaugh R, Miller WR, Rubonis AV (1991) The cost effectiveness of treatment for alcoholism: a first approximation. *J Studies Alcohol* 52: 517–540
- Jockers-Scherübl MC (2006) Schizophrenie und Cannabiskonsum: Epidemiologie und klinische Symptomatik. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 55: 533–543
- Kang JW, Kim H, Cho SH et al (2003) The association of subjective stress, urinary catecholamine concentrations and PC game room use and musculoskeletal disorders of the upper limbs in young male Koreans. *J Korean Med Sci* 18: 419–424
- King L (2008) Understanding cannabis potency and monitoring cannabis products in Europe. In: EMCDDA (Hrsg) A cannabis reader: global issues and local experiences, Monograph series 8 Bd 1, European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, Lissabon, S 242–259
- Körkel J, Schnindler C (2009) Strukturiertes Trainingsprogramm zur Alkohol-Rückfallprävention S.T.A.R., 2. Aufl
- Krausz M, Lambert M (2000) Cannabis. In: Uchtenhagen A, Ziegglängsberger W (Hrsg) Suchtmedizin. Urban & Fischer, München, S 77–83
- Krausz M, Vertheim U, Degkwitz P (1998) Prävalenz psychischer Störungen bei Opiatabhängigen mit Kontakt zum Drogenhilfesystem. *Nervenarzt* 69: 557–567
- Laux G, Dietmaier O, König W (2000) Pharmakopsychiatrie. Urban & Fischer, München, S 308–332
- Legnaro A (2000) Rausch und Sucht in der Sozial- und Kulturgeschichte Europas. In: Uchtenhagen A, Ziegglängsberger W (Hrsg) Suchtmedizin. Urban & Fischer, München, S 8–21
- Liddle HA, Dakof GA, Turner RM et al (2008) Treating adolescent drug abuse: a randomized trial comparing multidimensional family therapy and cognitive behavior therapy. *Addiction* 103(10): 1660–1670
- McBride PE (1992) The health consequences of smoking. *Cardiovascular diseases. Med Clin North Am* 76(2): 333–353
- McNally A, Palfai T, Kahler C (2005) Motivational interventions for heavy drinking college students: examining the role of discrepancy-related psychological processes. *Psychol Addict Behav* 19(1): 79–87
- Miln R, Manion I, Dare G, Walker S (2008) Prospective assessment of cannabis withdrawal in adolescents with cannabis dependence: a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47(2): 174–178
- Mössle T (2009) Gefährden Bildschirmmedien den Schulerfolg? *Kinderärztliche Praxis* 80: 22–27
- Monshouer K, Filip Smit F, Verdurmen J (2008) Cannabis in the context of polydrug use: results from the Dutch National School Survey. In: EMCDDA (Hrsg) A cannabis reader: global issues and local experiences, Monograph series 8 Bd 2, European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction, Lissabon, S 81–95
- Nestler EJ, Aghajanian GK (1997) Molecular and cellular basis of addiction. *Science* 278: 58–63
- Ostendorf H (2003) Wie freiwillig muss die Behandlung Süchtiger sein? *Arch Kriminologie* 212: 1–9
- Preuß UW, Bahlmann M, Koller G, Soyka M (2000) Die Behandlung der Kokainabhängigkeit. *Fortschr Neurol Psychiatr* 68: 224–238
- Quirk JA, Fish DR, Smith SJ et al (1995) First seizures associated with playing electronic screen games: a community-based study in Great Britain. *Ann Neurol* 37: 733–737
- Rehbein F, Kleimann H, Mößle T (2009) Computerspielabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter. Empirische Befunde zu Ursachen, Diagnostik und Komorbiditäten unter besonderer Berücksichtigung spielimmanenter Abhängigkeitsmerkmale. KFN-Forschungsbericht Nr 108. Eigendruck, Hannover
- Reich et al (1998) Genome-wide search for genes affecting the risk for alcohol dependence. *Am J Med Genet* 81: 207–215
- Reis O, Pape M, Häßler F (2009) Ergebnisse eines Projektes zur kombinierten Prävention jugendlichen Rauschtrinkens. *Sucht* 55: 347–356
- Reymann G (2000) Prinzipien der Intervention. In: Poehlke T, Flenker I, Follmann A et al (Hrsg) Suchtmedizinische Versorgung. Grundlagen der Behandlung. Springer, Berlin, S 65–71
- Rommelspacher H (2000) Alkohol. In: Uchtenhagen A, Ziegglängsberger W (Hrsg) Suchtmedizin. Urban & Fischer, München, S 30–39
- Rounsaville BJ, Kosten TR, Weissman MM et al (1991) Psychiatric disorder in relatives of probands with opiate addiction. *Arch Gen Psych* 48: 33–42
- Salisch M von, Kristen A, Oppl C (2007) Computerspiele mit und ohne Gewalt: Auswahl und Wirkung bei Kindern. Kohlhammer, Stuttgart
- Schag T (2009) »clean-kicks«. Erlebniszentrierte Maßnahmen in der Suchttherapie mit Jugendlichen. VDM-Verlag Dr. Müller, Saarbrücken
- Scheid R, Schindler E, Biniek R (1999) Kokaininduzierte akute ZNS-Erkrankungen. *Nervenarzt* 70: 315–321
- Schepker R (2002) Jugendpsychiatrische Suchtstationen – notwendig und sinnvoll?. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 51: 721–735
- Schmidbauer W, Scheidt J von (1996) Handbuch der Rauschdrogen. Fischer, Frankfurt Main
- Schöneck U, Spohr HL, Willms J, Steinhausen HC (1992) Alkoholkonsum und intrauterine Dystrophie. *Monatsschr Kinderheilkd* 140: 34–41
- Schuhler P, Feindel H, Flatau M, Vogelgesang M (2009) Pathologischer PC/Internet-Gebrauch (Gaming, Chatting, Surfing). Indikatives Behandlungskonzept für Patientinnen und Patienten mit pathologischem PC/Internet-Gebrauch. Münchwieser Hefte 16, Westpfälzische Verlagsdruckerei, St. Ingbert
- Schulz E, Remschmidt H (1999) Substanzmissbrauch und Drogenabhängigkeit im Kindes- und Jugendalter. *Dtsch Arztebl* 96: 328–332
- Schwoon DR (1992) Motivation – ein kritischer Begriff in der Behandlung Suchtkranker. In: Wienberg G (Hrsg) Die vergessene Mehrheit – Zur Realität der Versorgung alkohol- und medikamentenabhängiger Menschen. Psychiatrie-Verlag, Bonn
- Sherman CB (1992) The health consequences of cigarette smoking. *Pulmonary diseases. Med Clin North Am* 76(2): 355–375
- Smit F, Monshouer K, Verdurmen J (2002) Polydrug use among secondary school students: combinations, prevalences and risk-profiles. *Drugs: Education, Prevention and Policy* 9: 355–365
- Spode H (1996) Thematisierungskonjunkturen des Problems »Alkohol«. *Psychomed* 8(3): 163–171
- Stuart GL, Price LH (2000) Recent developments in populations at risk for substance abuse. *Curr Opin Psychiatry* 13: 315–320

- Stewart H (Hrsg) (2008) Anxiety and substance use disorders. Springer, New York
- Thomasius R, Jarchow C (1997) Ecstasy. Dtsch. Ärztebl 94: 309–312
- Thomasius R, Küstner UJ (Hrsg) (2005): Familie und Sucht. Grundlagen, Therapiepraxis, Prävention. Schattauer, Stuttgart
- Thomasius R, Schmolke M, Kraus D (1997) MDMA («Ecstasy»)-Konsum – ein Überblick zu psychiatrischen und medizinischen Folgen. Fortschr Neurol Psychiatr 65: 49–61
- Thomasius R, Schulte-Markwort M, Küstner U, Riedesser P (Hrsg) (2009a) Suchtstörungen im Kindes- und Jugendalter. Das Handbuch: Grundlagen und Praxis. Schattauer, Stuttgart
- Thomasius R, Häßler F, Nesseler T (2009b) Wenn Jugendliche trinken. Auswege aus Flatrate-Trinken und Koma-Saufen: Jugendliche, Experten und Eltern berichten. Trias, Stuttgart
- Tsuang MT, Lyons MJ, Eisen SA et al (1996) Genetic influences on DSM-III-R drug abuse and dependence: a study of 3372 twin pairs. Am J Med Genet 67: 473–477
- Uchtenhagen A (2000) Störungen durch psychotrope Substanzen: ein Überblick. In: Uchtenhagen A, Zieglgänsberger W (Hrsg) Suchtmedizin. Urban & Fischer, München, S 3–7
- Vaughn MG, Ollie MT, McMillen JC et al (2007) Substance use and abuse among older youth in foster care. Addict Behav 32: 1929–1935
- Wang X, Perry AC (2006) Metabolic and physiologic responses to video game play in 7- to 10-year-old boys. Arch Pediatr Adolesc Med 160: 411–415
- White A, Matthews D, Best P (2000) Ethanol, memory, and hippocampal function: a review of recent findings. Hippocampus 10(1): 88–93
- White A, Truesdale M, Bae J et al (2002) Differential effects of ethanol on motor coordination in adolescent and adult rats. Pharmacol Biochem Behav 73(3): 673–677
- Winters KC, Kaminer Y (2008): Screening and assessing adolescent substance use disorders in clinical populations. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 47: 740–744
- Woolverton WL, Johnson KM (1992) Neurobiology of cocaine abuse. TIPS 13: 192–200
- Yee N (2004) Ariadne – Understanding MMORPG Addiction. <http://www.nikkyee.com/hub/addiction/home.html>. Zugriffen Oktober 2010
- Zepf FD, Holtmann M, Duketis E et al (2009) Entzugssyndrom nach Missbrauch von GHB (Gamma-Hydroxybutyrat) und dessen physiologischen Vorläufern – kinder- und jugendpsychiatrische Bedeutung. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 37: 413–420
- Ziegler M, Poustka F, von Loewenich V, Englert E (2000) Postpartale Risikofaktoren in der Entwicklung von Kindern opiatabhängiger Mütter. Nervenarzt 71: 730–736
- Zieglgänsberger W, Höllt V (2000) Opiate und Opioide. In: Uchtenhagen A, Zieglgänsberger W (Hrsg) Suchtmedizin. Urban & Fischer, München, S 87–97
- Zonneville-Bender M, Matthys W, van de Wiel N, Lochman J (2007) Preventive effects of treatment of disruptive behavior disorder in middle childhood on substance use and delinquent behavior. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 46(1): 33–39

Schizophrenie

Christian Eggers, Bernd Röpcke

16.1 Zentrale Merkmale – 438

16.2 Häufigkeit – 438

16.3 Klinische Symptomatik – 439

16.3.1 Gruppierungskonzepte – 439

16.3.2 Beschreibung einzelner Symptome – 440

16.4 Diagnostische Leitlinien – 448

16.4.1 Besonderheiten der Diagnosestellung – 448

16.4.2 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV – 448

16.5 Differenzialdiagnose – 451

16.6 Verlauf und Prognose – 452

16.6.1 Prämorbid Merkmale und Prädiktoren – 452

16.6.2 Besonderheiten der Verlaufsformen kindlicher und juveniler Schizophrenien – 452

6.7 Ätiopathogenese – 454

16.7.1 Genetische Faktoren – 454

16.7.2 Hirnmorphologische Normabweichungen – 459

16.7.3 Neuromorphologische Veränderungen bei Psychosen des Kindes- und Jugendalters – 461

16.7.4 Statik oder Progression – 463

16.7.5 Histologische Befunde – 464

16.7.6 Diskonnektivität – 466

16.7.7 Neurobiochemische Befunde – 467

16.7.8 Prä- und perinatale Risikofaktoren – 472

16.7.9 Psychosoziale Faktoren – 474

16.7.10 Ätiologisch bedeutsame Stressoren – 476

16.7.11 Aktuelles pathophysiologisches Modell der Schizophrenie – 478

16.8 Therapie – 478

16.8.1 Allgemeine Richtlinien – 478

16.8.2 Pharmakotherapie – 479

16.8.3 Psychosoziale Therapie – 483

16.9 Literatur – 487

Zum Thema

Schizophrenien und affektive Störungen werden traditionell als »endogene Psychosen« bezeichnet, im Unterschied zu den nachweisbar organisch bedingten »exogenen Psychosen« und den psychoreaktiven oder »psychogenen« Störungen. Es wurde angenommen, dass endogene Störungen eine genetische oder organische Ursache hätten, also von »innen heraus« entstünden und weniger psychoreaktiv seien. In Ermangelung konkreter somatischer Befunde behalf man sich mit dem Begriff »endogen«.

Mit der Einführung der ICD-10 im Jahre 1991 wurde dann bei der Klassifikation, wie vorher schon in der DSM III-R, konsequent auf alle Begriffe verzichtet, die Implikationen über die Pathogenese dieser Störungen enthielten. Im Interesse einer schulenübergreifenden einheitlichen Klassifizierung psychopathologischer Phänomene wurden weitgehend theoriefreie, deskriptive Benennungen gewählt. Begriffe wie »Endogenität« entfielen, anstelle von »Psychose« oder »Neurose« wurde der übergeordnete Begriff der »Störung« eingeführt.

16.1 Zentrale Merkmale

Die Schizophrenie ist durch eine tiefgreifende Störung des Realitätsbezuges gekennzeichnet. Die Grenzen zwischen Ich und Außenwelt sind gestört. Die Patienten fühlen sich in ihren Bewegungen und ihren Gedanken durch telepathische Kräfte oder Strahlen von außen gesteuert. Sie haben das Gefühl, ihre eigenen Gedanken würden laut oder verbreiteten sich wie Radiowellen, fremde Gedanken würden den eigenen eingefügt, oder eigene Denkinhalte würden von außen entzogen. Bei einigen Patienten entwickeln sich eigenartige Geruchs- und Geschmacksmißempfindungen, und sie fürchten, vergiftet zu werden. Andere halluzinieren Stimmen, die über sie reden oder ihre Handlungen kommentieren, oder sie entwickeln komplizierte Wahnsysteme, die durch andere nicht korrigierbar sind.

Alle diese Symptome sind subjektiv und können von der Umgebung nur erkannt werden, wenn die Betroffenen darüber reden. Objektiv, von außen beobachtbar, ist häufig eine ziellose, konfuse, vage, ständig vom Thema abweichende, assoziativ gelockerte Sprache ohne roten Faden. Die Affekte sind kaum moduliert, oft reduziert oder dem Gesprächskontext nicht zuzuordnen (parathym). Der Antrieb ist vermindert oder schwankend, die Kommunikations- oder Kontaktfähigkeit ist beeinträchtigt.

➤ **Im Unterschied zu den körperlich begründbaren psychotischen Störungen, die in der Regel von Desorientierung, Deliranz oder Verwirrung begleitet werden, bleibt bei schizophrenen Patienten das Bewußtsein klar. Die intellektuelle Leistungsfähigkeit ist anfangs meist nicht beeinträchtigt. Erst im weiteren Verlauf können sich kognitive Defizite ausbilden, die aber auch schon vorauslaufend bestehen können.**

Die Symptomatik kann innerhalb weniger Tage akut einsetzen oder sich über Monate und Jahre schleichend ausbilden. Die Störung beginnt meist im frühen Erwachsenenalter, erste Anzeichen sind jedoch häufig schon im Jugendalter erkennbar. Eine sichere Diagnose vor dem 7. Lebensjahr ist jedoch nicht möglich.

■ Besonderheiten kindlicher Schizophrenien

Die derzeit gültigen Klassifikationssysteme DSM-IV und ICD-10 unterscheiden in der Symptomatik nicht zwischen adulten (Erkrankungsalter ab 18 Jahre), juvenilen (Erkrankungsalter 14–18 Jahre) oder kindlichen Schizophrenien (Erkrankungsalter vor dem 14. Lebensjahr). Verlaufsuntersuchungen (Eggers 1973; Eggers u. Bunk 1997) belegen jedoch eine Altersbezogenheit der Psychopathologie. Im **frühen Schulalter** überwiegen unproduktive Symptome wie Antriebsmangel, Verlust an alterstypischen Interessen, sozialer Rückzug, ängstlich-mißtrauische Grundstimmung mit Neigung zu eruptiven Gefühls- und Wutausbrüchen, Affektverflachung und Abnahme von altersgemäßen intentionalen Willensstreben. Es werden zwar vereinzelt Wahnideen sowie optische und akustische Halluzinationen beschrieben, eher **typisch für das Kindesalter** sind jedoch coenästhetische Halluzinationen sowie abnorme Leibempfindungen. Voll ausgebildete Wahnsysteme oder katatone Symptome treten meist später, erstmals etwa mit dem 13. oder 14. Lebensjahr auf, kommen aber gelegentlich schon vor dem 10. Lebensjahr vor.

Bei Erkrankungen im Kindesalter beträgt das Verhältnis Jungen zu Mädchen 2:1, im Jugendalter überwiegt das männliche Geschlecht nur noch wenig. Über alle Altersgruppen betrachtet gibt es eine Gleichverteilung zwischen den Geschlechtern.

Im Kindesalter beginnt die Störung meist schleichend mit langsam deutlicher werdenden Symptomen. Mehr als die Hälfte aller kindlichen und juvenilen Schizophrenien werden zudem als prämorbid auffällig beschrieben (Eggers u. Bunk 2009). Meist werden von den Eltern eigenartiges Verhalten, sozialer Rückzug oder Isolation als Auffälligkeiten angegeben. Hinweise auf Zusammenhänge zwischen kognitiven und neurologischen Defiziten und Erkrankungsrisiko konnten bisher nicht eindeutig verifiziert werden. Zusammenhänge zwischen Erkrankungsrisiko und sozialer Schichtzugehörigkeit gelten als unwahrscheinlich. Das immer wieder berichtete höhere Risiko einer Schizophrenieerkrankung in den unteren sozialen Schichten wird von Häfner (1995) zwar bestätigt, aber im Wesentlichen auf eine soziale Stagnation oder auf einen sozialen Abstieg im Verlauf von prodromalen Krankheitsphasen zurückgeführt.

Der Verlauf ist außerordentlich heterogen, häufig rezidivierend oder chronisch mit bleibenden Residuen. Bei frühem Erkrankungsbeginn liegt der Anteil der Vollremissionen unter 20 %.

➤ **Die Ursachen der Schizophrenie sind bis heute unbekannt, eine kausale Therapie gibt es nicht.**

16.2 Häufigkeit

Die Auftretenshäufigkeit der Schizophrenie ist über Länder und Kulturen gleichverteilt (Jablensky 1995). Die Inzidenz, also die Zahl der Neuerkrankungen in einem Jahr, und die Prävalenz, also die Rate der zu einem bestimmten Zeitpunkt lebenden Schizophreniepatienten, ist in Deutschland genauso groß wie in Indien, Dänemark, Japan oder in den USA. Diese Gleichverteilung stellt eine epidemiologische Anomalie dar. Es gibt keine andere Erkrankung, die eine vergleichbare Verteilung aufweist.

Die jährliche Inzidenzrate ist mit 10–40 auf 100 000 relativ gering, die Prävalenzrate liegt jedoch wegen des meist chronischen oder rezidivierenden Verlaufes je nach Diagnosekriterium zwischen 0,6 und 1 %. Das bedeutet, dass einer von Hundert im Laufe seines Lebens an einer Schizophrenie erkrankt. In Deutschland sind ca. 800 000 Menschen davon betroffen. Die Prävalenz schizophrener Psychosen vor dem 15. Lebensjahr wird von McKenna et al. (1994) auf etwa 0,14 auf 1000 geschätzt.

Der Häufigkeitsspitzen für die Ersterkrankung von Männern liegt bei 25 Jahren, der von Frauen bei 28 Jahren (Häfner u. Nowotny 1995). Erkrankungen vor dem 13. Lebensjahr gelten als seltenes Ereignis, etwa ab dem 15. Lebensjahr steigt die Rate steil an. Thomsen (1996) hat im nationalen Psychiatrie-Register von Dänemark (5 Mio. Einwohner) 312 Patienten gefunden, die in den Jahren 1970–1993 vor dem 18. Lebensjahr erstmals stationär aufgenommen worden sind. Davon waren 28 jünger als 15 Jahre und 4 jünger als 13 Jahre.

16.3 Klinische Symptomatik

16.3.1 Gruppierungskonzepte

Es gibt sowohl einzelne Symptome, die spezifisch für die Schizophrenie sind, als auch Symptomcluster, die wie ein »Menü« sowohl zur Diagnose der Schizophrenie als auch zur Bestimmung eines Subtyps zusammengestellt werden. Im Laufe der Psychiatriegeschichte wurde die Vielfalt der Symptome nach unterschiedlichen Gesichtspunkten gruppiert:

- Elementare und akzessorische Störungen (E. Bleuler 1908),
- Symptome 1. und 2. Ranges (K. Schneider 1921),
- Typ I und Typ II-Schizophrenie (T. J. Crow 1985),
- positive und negative Symptome (N. Andreasen 1994),
- positive Symptome, negative Symptome und Desorganisation (Liddle 1987)

Während die ursprüngliche Einteilung in hebephrene, paranoid-halluzinatorische, katatone und andere Schizophrenien rein deskriptiv nach klinischen Beobachtungen erfolgte, wurde von E. Bleuler, K. Schneider, T. J. Crow und N. Andreasen eine dichotome Gewichtung der Symptome vorgenommen, die später von Liddle zu einer Gruppierung in drei Bereiche erweitert wurde.

Gewichtung der Symptome nach E. Bleuler

E. Bleuler unterschied als **Grundsymptome** die Störungen des Denkens, der Affektivität, des Ich-Erlebens sowie die Ambivalenz und den Autismus von den »**akzessorischen**« Symptomen des Wahns, der Halluzinationen sowie der Störungen der Motorik und der Sprache. Die Grundsymptome betrachtete er als spezifische Folge eines elementaren (hypothetischen) Krankheitsprozesses, während die akzessorischen Symptome auch in anderen Zusammenhängen auftreten könnten. Für E. Bleuler war die psychopathologische Symptomatologie wesentliches Leitmerkmal für die Diagnose und nicht, wie bei Kraepelin, der Verlauf. Der Vorteil der Bleulerschen Konzeption bestand darin, dass damit eine Diagnose nicht nur retrospektiv gestellt werden konnte.

Einteilung der Symptomatik nach K. Schneider

K. Schneider unterteilte die Symptomatik in Erst- und Zweit-rangsymptome:

- **Symptome ersten Ranges**
- **Gedankenlautwerden, Gedankenausbreitung, Gedankenentzug, Gedankenbeeinflussung**
 - Leibliche Beeinflussungserlebnisse und alles von »anderen Gemachte und Beeinflusste« auf dem Gebiet des Fühlens, Strebens und des Willens
 - Hören von Stimmen in Form von Rede und Gegenrede (dialogische Stimmen)
 - Hören von Stimmen, die das eigene Tun mit Bemerkungen begleiten (kommentierende Stimmen)
 - Wahnwahrnehmung
- **Symptome zweiten Ranges**
 - Übrige Sinnestäuschungen
 - Wahneinfall
 - Ratlosigkeit
 - Depressive oder gehobene, euphorische Verstimmung
 - Erlebte Gefühlsverarmung

Das Besondere dieser Einteilung ist, dass nach K. Schneider nur ein einziges deutliches Erstrangssymptom notwendig, aber auch hinreichend ist, um die Diagnose einer Schizophrenie zu stellen.

Das Gruppierungskonzept von Schneider ist sowohl inhaltlich als auch in der Form weitgehend von den heutigen Klassifikationssystemen zur Diagnose der Schizophrenie übernommen worden (► Abschn. 16.4).

Negativ- und Positivsymptome nach Crow und Andreasen

Eine andere Dichotomisierung der Symptomatik ist die auf Crow (1985) zurückgehende Unterscheidung von Andreasen et al. (1994) in Negativ- und Positivsymptome der Schizophrenie. Positivsymptome sind die Merkmale, die nur bei Erkrankten auftreten, nicht aber bei Gesunden (Wahn, Halluzinationen, Denkstörungen), Negativsymptome sind Verarmungen des Affektes, des Denkens, der Sprache oder des Antriebs sowie sozialer Rückzug, Denkhemmung und Interessenverlust.

Schizophrenien mit vorwiegend produktiv-positiven Symptomen wurden von Crow als **Typ I-**, solche mit vorherrschender Negativ-Symptomatik und chronischem Verlauf als **Typ-II-Schizophrenie** bezeichnet.

Andreasen et al. (1994) haben eine **Operationalisierung** dieser Erscheinungsformen durchgeführt und Fragebögen zur Erfassung der Negativ- und der Positivsymptomatik entwickelt (Scales for the Assessment of Negative Symptoms/Scales for the Assessment of Positive Symptoms, **SANS/SAPS**). Die damit mögliche empirische Überprüfung der dichotomen Typisierung der Schizophrenie ergab, dass nur etwa 65 % aller schizophrenen Patienten eindeutig der Gruppe der positiven oder der negativen Symptomatik zugeordnet werden konnten. Die übrigen ca. 35 % der Patienten wiesen Mischsymptome auf, die sich keiner Gruppe zuordnen ließen. Eine Faktorenanalyse der von ihnen unter-

suchten Symptome erbrachte vier Faktoren, von denen nur der erste Faktor theorieentsprechend als Negativsyndrom zu interpretieren war. Die positiven Symptome hingegen verteilten sich inkonsistent auf die übrigen drei Faktoren.

Kay et al. (1989) modifizierten die SANS/SAPS. Statt der 34 Positiv- und der 30 Negativsymptome von Andreasen und Olsen enthielt die von Kay entwickelte **PANSS** (Positive and Negative Syndrome Scale) nur noch 7 eindeutig positive und 7 eindeutig negative Symptome, die durch 16 globale psychopathologische Merkmale ergänzt wurden. Kay et al. kamen nach einer empirischen Überprüfung mit der PANSS zu dem Schluss, dass zwei Faktoren zur Beschreibung der Heterogenität der Symptomatik nicht ausreichend seien und die Negativ- und Positivsymptome in den Krankheitsepisoden nicht dichotom, sondern meist gemeinsam in unterschiedlicher Gewichtung auftreten.

Liddle (1987) schlug aufgrund eigener Untersuchungen an Patienten mit der DSM-III-Diagnose Schizophrenie eine **Gruppierung der Symptome in drei Bereiche** vor, die er als »psychomotor poverty« (Negativsyndrom), »reality distortion« (Positivsyndrom) und »disorganisation« (Desorganisation) bezeichnete. Allerdings können selbst mit einer Dreifaktorenlösung nicht mehr als 60 % der Patienten sicher klassifiziert werden. Liddle (1987) nimmt daher an, dass die schizophrene Symptomatik nicht Ausdruck einer einheitlichen Erkrankung ist, sondern dass die Symptome das Ergebnis unterschiedlicher pathologischer Prozesse sind.

Die Typologie von Crow wurde teilweise durch Untersuchungen mit der Magnet-Resonanz-Tomografie (MRT) bestätigt. Knoll et al. (1998) konnten zeigen, dass Negativsymptome häufiger mit **atrophischen Substanzveränderungen im Neocortex verbunden** sind. Das gilt v. a. dann, wenn es sich um sog. primäre Negativsymptome im Sinne von Carpenter et al. (1988) handelt, die nicht auf Medikamente oder Deprivationen zurückzuführen sind. Eine von Okubo et al. (1997) publizierte PET-Studie erbrachte den Nachweis einer Reduktion präfrontaler D1-Rezeptoren bei schizophrenen Patienten, ein Befund, der mit dem Schweregrad negativer Symptome und mit kognitiven Leistungseinbußen im Wisconsin Card Sorting Test korrelierte. Diese Befunde stehen mit der Hypothese einer **verminderten mesokortikalen dopaminergen Aktivität** in Einklang.

Allerdings ergaben Längsschnittuntersuchungen, dass eindeutig identifizierbare stabile Positiv- und Negativsyndrome nicht die Regel sind. Marneros et al. (1998) berichten, dass nach einem Verlauf von ca. 20 Jahren 76 % der von ihnen untersuchten Patienten einen Wechsel des Subtyps aufwiesen und nur bei 24 % stabile Positiv- oder Negativsyndrome vorlagen.

Auch bei einem Erkrankungsbeginn im Kindes- oder Jugendalter ist eine prägnante Symptomatik, die sich in eindeutig positive oder negative Subtypen einteilen ließe, in den ersten Episoden die Ausnahme. In der von Eggers u. Bunk (1997) untersuchten Gruppe von Patienten mit kindlicher Schizophrenie (Erkrankungsbeginn vor dem 14. Lebensjahr) waren in den ersten Krankheitsepisoden eher unspezifische kognitive Auffälligkeiten und sozialer Rückzug zu beobachten sowie Störungen der Affekte und des Realitätsbezugs. Eine von Bunk et al. (1999) durchgeführte Faktorenanalyse der PANSS Symptome führte zwar zu einer interpretierbaren »Fünf-Faktoren Lösung«, diese

wich jedoch erheblich von vergleichbaren Symptombeschreibungen des Erwachsenenalters ab (Übersicht s. Andreasen et al. 1994). Erst im weiteren Verlauf der Erkrankung ergaben sich die für das Erwachsenenalter typischen Symptomstrukturen mit Positiv- und Negativsymptomatik, psychomotorischer Erregtheit sowie affektiven und kognitiven Störungen.

16.3.2 Beschreibung einzelner Symptome

Wahn

Häufigkeit

Der Wahn ist das **häufigste Symptom** der Schizophrenie. Im Krankheitsverlauf tritt er bei 70–80 % aller Patienten auf. Es gibt auch eine isolierte Wahnsymptomatik ohne weitere psychopathologische Symptome (Paranoia), die ein Leben lang bestehen kann, deren Bezug zur Schizophrenie aber bisher ungeklärt ist.

Klinik

Bei einem Wahn im Rahmen einer schizophrenen Erkrankung handelt es sich um eine **inhaltliche Denkstörung**. Die Patienten entwickeln **unkorrigierbare Überzeugungen** über die Bedeutung bestimmter Umgebungsmerkmale, die von anderen weder geteilt noch durch Rückmeldung oder Erfahrung verändert werden können. Entscheidend ist dabei, dass der Kranke sein kognitives Bezugssystem nicht mehr wechselt. Er ist gleichsam gefangen in seiner isolierten Sicht der Dinge, die er nicht verändern und nicht mit anderen teilen kann. Die »Überstiegsfähigkeit« (Conrad 1971) von subjektivem Erleben, Denken und Fühlen und objektiver Erfassung der Realität (Realitätsbezug) ist verloren gegangen. Die subjektive Überzeugung von der Richtigkeit der eigenen Sichtweise ist so evident, dass der Wahnkranke auch kein Bedürfnis zeigt, die eigene Wahrnehmung kritisch zu überprüfen oder auch nur argumentativ zu belegen. Er handelt im Gegenteil seinem Wahn entsprechend sehr überzeugt, versteckt sich z. B., weil er sich verfolgt fühlt oder weigert sich zu essen, weil er glaubt, er solle vergiftet werden.

➤ **Bei Kindern wird ein systematisierter Wahn, im Sinne eines ausgestalteten Wahnsystems, nur selten beobachtet. Wenn überhaupt Wahnideen bestehen, dann sind diese flüchtig und beziehen sich häufig auf körpernahe Phänomene.**

Unter 57 von Eggers (1973) nachuntersuchten Patienten mit einer gesicherten Schizophrenie des Kindesalters und der Präpubertät (Erkrankungsalter vor dem 14. Lebensjahr) war das jüngste Kind, das eindeutige Wahnsymptome zeigte, 7,9 Jahre alt. Es äußerte: »Ich habe so Bauchweh, ganz schrecklich ist das, da ist eine Schlange drin, ich bin vergiftet«. Es glaubte, das Essen sei vergiftet und broch es deshalb vor jeder Mahlzeit. Ein 10-jähriger schizophrener Junge fragte mit ängstlichem Affekt: »Sind meine Pulsadern noch ganz?«... »Hier riecht es so nach Gas, ist das giftig?«... »Wollt ihr mich mit Gas vergiften?«.

Wahnsymptome in diesem Alter äußern sich typischerweise in Form von **coenästopathischen Wahnvorstellungen**, die sich noch nicht eindeutig von leibbezogenen Sinnestäuschungen trennen lassen.

Mit zunehmendem Alter werden die Wahnhalte kindlicher Psychosen vielfältiger. In der Präpubertät herrschen **paranoide** und **hypochondrische** Themen vor. Vereinzelt treten auch religiöse, depressive, Sendungs- und Größenideen auf. Einen Überblick über die Häufigkeitsverteilung der verschiedenen Wahnformen in Abhängigkeit vom Erkrankungsalter bei wahnhaft-halluzinatorischen Psychosen gibt ■ Tab. 16.1.

Die Tabelle zeigt, dass transivistische Depersonalisationserlebnisse, coenästhopathische Interpretationen und Beziehungs- sowie Vergiftungsideen bei den Patienten von Eggers am häufigsten auftraten. Coenästhopathien sind bei den 11 im oder vor dem 10. Lebensjahr erkrankten Kindern der Untersuchungsgruppe besonders stark repräsentiert. Im Alter zwischen 13 und 14 Jahren dagegen sind paranoide und hypochondrische Wahnhalte vorherrschend. Nur bei vier der 57 Patienten kamen im Gesamtverlauf überhaupt keine Wahnsymptome vor.

Zu einer **Systematisierung** des Wahns kommt es in der Altersperiode bis zum 10. Lebensjahr noch nicht. Die ersten Systematisierungen der Wahnhalte hat Eggers im Alter von 11–14 Jahren beobachtet und zwar v. a. bei überdurchschnittlich intelligenten, feinsinnigen und empfindsamen Kindern, die schon frühzeitig religiösen und philosophisch-metaphysischen Fragen nachgegangen waren. So berichtet Eggers von einem Mädchen, das im Alter von 11 Jahren erkrankt war und schon mit 5 und 6 Jahren den Eltern gegenüber ganz unkindliche Äußerungen getan hatte, wie: »Man muss an den Herbst des Lebens denken«... »Ich betrachte dieses Leben nur als Übergangszeit«.

Wahnthemen

Beziehungswahn

In der Frühphase der Erkrankung ist der Beziehungswahn eine der häufigsten Formen des Wahnerlebens. Die Kranken beziehen das Geschehen um sich herum in abnormer Weise auf sich. Sie meinen z. B., dass in Radio- oder Fernsehsendungen persönliche Botschaften an sie enthalten sind oder glauben, in einer Geste, einem Blick, einem Lachen von Passanten eine spezielle Bedeutung für sich zu erkennen. Dieses abnorme Bedeutungsbewusstsein ist bei früh erkrankten schizophrenen Patienten etwa ab dem Alter von 12–13 Jahren die häufigste Form des Wahnerlebens.

Beeinträchtigungswahn

Beginnt der Patient, das Geschehen nicht nur auf sich zu beziehen, sondern als gegen sich gerichtet zu erleben, spricht man von einem Beeinträchtigungswahn. Dabei fühlt sich der Kranke von übler Nachrede herabgesetzt und von Schulkameraden, Lehrern oder Behörden systematisch benachteiligt. Im gewissen Sinne ist dieser Beeinträchtigungswahn die Folge eines negativ gefärbten Beziehungswahns.

Verfolgungswahn

Der Verfolgungswahn stellt eine weitere Steigerung des Beeinträchtigungswahns dar. Häufig besteht zu Beginn eine **Wahnstimmung** in Form eines dunklen Gefühls, dass etwas Unheimliches im Gange sei, dass der Betroffene durch feindliche Mächte und gefährliche Machenschaften der Mitwelt vernichtet werden solle. Menschen in der Umgebung werden als Mitwisser und

■ **Tab. 16.1** Häufigkeit der verschiedenen Wahnformen in Abhängigkeit vom Lebensalter bei 57 kindlichen und präpuberalen Schizophrenen (Eggers 1973)

Wahnhalte	Häufigkeit in den Altersgruppen			
	7–8 Jahre	9–10 Jahre	11–12 Jahre	13–14 Jahre
Gesamtzahl	3	8	14	32
Transivistische Depersonalisationserlebnisse	1	1	–	–
Coenästhopathische Interpretationen	1	5	3	3
Beziehungsideen	1	1	14	17
Vergiftungsideen	1	1	6	10
Minderwertigkeitsideen	–	2	4	5
Bedrohlichkeitserlebnisse	–	3	5	5
Märchenhafte Inhalte	–	1	1	1
Beeinflussungsideen	–	1	6	11
Hypochondrische Ideen	–	–	7	15
Verfolgungsideen	–	–	6	14
Größen- und Sendungsideen	–	–	2	8
Beeinträchtigungsideen	–	–	2	2
Religiöse Ideen	–	–	1	4
Eingebildete Schwangerschaften	–	–	–	6

Drahtzieher verdächtigt, verbunden mit der Angst, er oder sie solle durch Strahlen oder Gift umgebracht werden.

Vor dem 12. Lebensjahr überwiegen beim Wahn gegenstandslose, diffuse Bedrohtheitserlebnisse wie z. B.: ...»die Sonne fällt vom Himmel«, ...»der Regen wird nie mehr aufhören, und wir werden alle ertrinken« (Eggers 1973).

➤ **Bei jungen Kindern wird das Gefühl, durch andere absichtlich beeinträchtigt oder verfolgt zu werden, kaum beschrieben.**

Weitere Wahnthemen

Der **Liebeswahn** bezieht sich auf flüchtige Bekanntschaften oder auch auf Pop-Stars, zu denen nie ein persönlicher Kontakt bestanden hat. Der Liebeswahn tritt erstmals im Jugendalter auf und ist bei Mädchen häufiger als bei Jungen. Allerdings treten bei Mädchen schon in der (Prä-) Pubertät wahnhaftige Schwangerschaftsideen auf.

Im **Größenwahn** überschätzt der Kranke seine Fähigkeiten oder seine Bedeutung weit über das Mögliche hinaus. Er sieht sich z. B. als Retter der Menschheit oder als von Gott gesandter Welterlöser. Ein 10-jähriger Junge hielt sich für einen »Erzbischof« und zelebrierte auf öffentlichen Plätzen und Straßen Messen. Ein 12-jähriges Mädchen schrieb in einem Brief, es sei eine »sehr berühmte Klavierspielerin geworden«, mit 14 Jahren litt es unter der unkorrigierbaren Vorstellung, von einem Mann bedrängt zu werden, der es ermorden wolle. Es wählte, fliegen zu können und sprang eines Tages mit aufgespanntem Regenschirm vom Balkon, wobei es einen Beinbruch erlitt.

Ein **hypochondrischer Wahn** bezieht sich auf die nicht korrigierbare, unrichtige Überzeugung, schwer krank zu sein. Wahnhaftige Ängste dieser Art gibt es auch bei einem sehr frühen Erkrankungsalter, vor dem 12. Lebensjahr: ...»mein Herz bleibt stehen«, ...»mein Nabel platzt«, ...»das Geschlecht geht entzwei«, ...»ein Blitz geht durch mich durch«. Eggers (1973) hat in einer Übersicht die häufigsten Wahnthemen bei den vom ihm untersuchten 57 schizophrenen Kindern aufgelistet. In ■ Tab. 16.2 gibt er für dieses Erkrankungsalter in über 50 % der Fälle paranoide Themen an, gefolgt von hypochondrischen Themen, Verfolgungs- und Vergiftungsideen, Beeinflussungserlebnissen und Minderwertigkeitsideen. Größenideen und Beeinträchtigungsideen traten jeweils bei weniger als 10 % seiner Fälle auf. Die Wahnthematik war bei 12 seiner 57 Patienten relativ konstant, bei 7 Patienten wechselte das Wahnthema innerhalb einer Krankheitsphase.

Halluzinationen

Halluzinationen sind Wahrnehmungen, die nicht durch äußere Sinnesreize ausgelöst werden, sondern vermutlich eine innere Erregungsquelle haben, wie McGuire et al. (2000) mittels funktionaler Magnet-Resonanz-Tomografie (fMRT) und Copolew et al. (2000) mit der Positronen-Emissions-Tomografie (PET) für die akustischen Halluzinationen nachgewiesen haben. Genau genommen handelt es sich damit nicht um Wahrnehmungen im engeren Sinne, sondern um Erlebnisse von wahrnehmungsähnlichem Charakter. Die häufigsten Halluzinationen bei erwachsenen Schizophrenen sind akustische Halluzinationen, wobei das Stimmenhören überwiegt.

■ **Tab. 16.2** Häufigkeit der verschiedenen Wahnthemen bei 57 schizophrenen Kindern (Eggers 1973)

Wahnthemen insgesamt	[%]
Paranoide Themen	58
Hypochondrische Themen	39
Verfolgungsideen	35
Vergiftungsideen	32
Beeinflussungserlebnisse	32
Bedrohtheitserlebnisse	23
Minderwertigkeitsideen	19
Größenideen	9
Sendungsideen	9
Beeinträchtigungsideen	7
Märchenhafte Inhalte	5

Akustische Halluzinationen

Für die Diagnose einer Schizophrenie ist das **Stimmenhören** dann von besonderer Bedeutung, wenn diese im Sinne eines Erstrangsymptoms von K. Schneider in Form von Rede und Gegenrede, als kommentierende oder imperative Stimmen oder als Gedankenlautwerden wahrgenommen werden. Es gibt jedoch auch affektkongruente Stimmen, die im Rahmen anderer psychischer, v. a. affektiver Störungen auftreten und nicht als Hinweis auf eine Schizophrenie verstanden werden können. Schließlich gibt es »Stimmenhören« auch bei dafür prädisponierten, psychisch gesunden Menschen. Diese Stimmen werden zwar auch »gehört«, deren Herkunft wird jedoch nicht in die Außenwelt verlagert. Sie können meist als lautgewordene innere Stimmen identifiziert werden. Die Abgrenzung von einer echten akustischen Halluzination kann schwierig sein, weil es sich um subjektive, von außen nicht wahrnehmbare Phänomene handelt. Wenn Kinder unter 10 Jahren von einer Stimme berichten, die sie hören, dann handelt es sich meist um einen inneren Gesprächspartner, mit dem sie sich in Rede und Gegenrede unterhalten können und zu der nicht selten eine phantasierte Gestalt gehört. Solche »**Phantasiegefährten**« sind häufig Anzeichen einer psychischen Belastung oder einer sozialen Isolation und sollten daher nicht als belanglos übergangen werden. Als Hinweis auf eine kindliche Schizophrenie sind sie jedoch in aller Regel nicht zu werten.

➤ **Wenn junge Kinder von Phantasiegefährten berichten, kann dies auf eine Belastungssituation hindeuten; es ist nicht als Hinweis auf eine kindliche Schizophrenie zu verstehen.**

Etwa ab dem 12. oder dem 13. Lebensjahr treten akustische Halluzinationen häufiger auf. In der von Eggers (1973) untersuchten Gruppe von 57 Patienten mit einer kindlichen Schizophrenie waren in Übereinstimmung mit der sonstigen Literatur akustische Halluzinationen am häufigsten (72 %), gefolgt von optischen (44 %) und coenästhetischen Halluzinationen (30 %). Haptische und ol-

faktorische Halluzinationen waren demgegenüber selten (12 % bzw. 0,9 %). Zu ähnlichen Zahlen bei psychotischen Kindern kam Garralda (1984a). Bei den akustischen Halluzinationen handelt es sich meistens um Stimmen, teilweise imperativer Natur. Ein 12-jähriger Junge hörte beispielsweise die »Stimme des Teufels«, die ihm Anweisungen gab und ihm alles mögliche Obszöne sagte. Häufiger werden Stimmen von Nachbarn, Freunden oder Bekannten gehört, die Handlungen kommentieren oder Drohungen (»Ich bringe dich um«), Beschimpfungen oder Beleidigungen ausstoßen. Es werden auch wispernde Stimmen wahrgenommen oder Musik aus dem Fußboden oder an den Wänden gehört. Zwei der von Eggers (1973) beschriebenen 57 Kinder hörten die Stimme Gottes bzw. himmlische Stimmen religiösen Inhalts. Interessant sind kindliche Versuche, sich gegen die akustischen Halluzinationen und quälenden Stimmen zu wehren. Ein im Alter von 10 Jahren erkranktes Mädchen sagt dazu: »Am besten wird man das los, wenn man nicht antwortet oder quasselt« (Eggers 1987).

Optische Halluzinationen

Die optischen Halluzinationen sind bei Kindern vielfältiger und bunter als die akustischen. Während die optischen Halluzinationen bei schizophrenen Störungen des Erwachsenenalters eine untergeordnete Rolle spielen, ist die Bedeutung der optischen Halluzinationen im Kindesalter noch nicht ausreichend geklärt. Eggers (1973) beschreibt schizophrene Kinder, die Gestalten halluzinierten (weiße Gestalt auf dem Flur, Hexe, Engel, Schlange, Teufel, kleine Männchen, toter Kopf auf der Straße). Teilweise wurden sogar ganze Szenen halluziniert, die sonst nur im Zusammenhang mit exogenen Psychosen auftreten und für die Schizophrenie des Erwachsenenalters absolut untypisch sind. Ein 11-jähriger schizophrener Junge sah z. B. einen »Riesen aus Rauch, der sich um einen Apfel ringelt und den Menschen in die Münder kriecht«.

Ein 12-jähriges Mädchen sah Vater und Mutter an der Decke in einer Unterhaltung begriffen und hörte dann das »Welttelefon« sprechen. Bei einigen Kindern hatten die optischen Halluzinationen bedrohlichen Charakter oder eine Beziehung zum Tode; die Kinder sahen beispielsweise Totenköpfe, einen Totenkranz im Garten, einen Friedhof und einen Sarg darin, ... »ein Bild an der Decke, von wo das Unheil kommt«.

Es gibt jedoch auch eine Reihe **organischer Erkrankungen**, die beim Kind ähnlich wie bei Erwachsenen halluzinatorische Symptome hervorrufen können. Dazu gehören bei Kindern insbesondere die sog. **Fieberhalluzinosen** und die **intoxikationsbedingten »akuten optischen Halluzinosen des Kindesalters«** (Eggers, 1975).

Fallbeispiel

Ein 5,6-jähriger Junge, der an einem hochfieberhaften Infekt mit Temperaturen um 40° C erkrankt war, halluzinierte lebhaft optisch; er sah Schlangen, Frösche, Hasen, Schiffe, Ringe und Bälle. Diese Dinge sah er auf seinem Bett und zeigte mit der Hand darauf. Außerdem hörte er Stimmen, z. B. von Nachbarskindern, mit denen er sich unterhielt. An der Wand sah er eine nicht vorhandene Uhr und las von ihr die Zeit ab. Die Stimmung des Jungen war ängstlich erregt, das Bewusstsein war nicht getrübt. Am Tag darauf (Temperatur 38° C) sagte der Junge: »Jetzt ist alles weg«.

Vergiftungen sind bei Kindern relativ häufig, die damit verbundenen halluzinatorischen Phänomene können einige Tage andauern. Eggers (1975) hat eine Reihe von sehr unterschiedlichen Substanzen beschrieben, die im Kindesalter optische Halluzinationen auslösen können.

■ Pharmaka, die optische Halluzinosen bei Kindern induzieren können (nach Eggers 1975)

- Belladonnaalkaloide
- Antihistaminika
- Psychotomimetika
- Hypnotika
- Tranquilizer
- Antipsychotika (Neuroleptika, Antidepressiva)
- Analgetika
- Anthelminthika
- Organische Lösungsmittel

Als Hauptunterscheidungsmerkmal gegenüber anderen exogenen Psychosen ist bei der akuten optischen Halluzinose **das Fehlen von Bewusstseins- und Orientierungstörungen** herauszuheben. Auch fehlen bei der akuten optischen Halluzinose des Kindesalters weitere psychotische, depressive, expansive, amnestische oder konfabulatorische Symptome, wie sie bei anderen exogenen Psychosen oder deliranten Syndromen vorkommen.

➤ **Die intoxikationsbedingte optische Halluzinose des Kindesalters tritt stets akut auf, dauert einige Stunden bis wenige Tage, ist reversibel und prognostisch günstig.**

Störungen des Ich-Erlebens

Störungen des Ich-Erlebens zeigen sich in Form von **Derealisationen**- (die Umwelt erscheint dem Patienten unwirklich und fremdartig) und **Depersonalisationserlebnissen** (der Patient kommt sich selbst unwirklich, fremdartig oder verändert vor). Beide Symptome sind nicht schizophreniespezifisch, sondern können auch im Rahmen von Angststörungen oder bei extremen Belastungen auftreten. Eggers (1973) beschreibt bei schizophrenen Kindern vereinzelt sog. **transitivistische Depersonalisationserlebnisse**. Ein 7-jähriges schizophreses Mädchen identifizierte sich, dabei stundenlang vor dem Spiegel stehend, mit einer Spielkameradin.

Bei Störungen des Ich-Erlebens scheinen die Grenzen zwischen dem Ich und der Umwelt durchlässig zu sein. Der Patient hat z. B. das Gefühl, dass ihm seine Gedanken von außen eingegeben oder entzogen werden, oder aber, dass sich seine Gedanken ausbreiten und von anderen ebenfalls wahrgenommen werden können. Diese und andere **Fremdbeeinflussungserlebnisse** treten fast ausschließlich bei einer Schizophrenieerkrankung auf. Auch bei Kindern werden Beeinflussungserlebnisse beschrieben. In der Untersuchung von Eggers (1973) hatte z. B. ein 10-jähriges Mädchen »eine Beeinflussung aus der elektrischen Leitung gemerkt«, aus ihr seien »Strahlen herausgekommen, die es am Kopf, an den Armen, an der Brust und überhaupt überall hin« getroffen hätten. Meist werden erste Symptome dieser Art erst ab dem 13. oder 14. Lebensjahr beobachtet (s. Tabelle 16.1).

Beschäftigung mit dem Tod, Suizidalität

V. a. zu Beginn ihrer Psychose äußern kindliche Schizophrene nicht selten **Todesgedanken**, ohne jedoch Suizidabsichten zu bekunden (Eggers 1974). Es sind Todesängste, von denen die jungen Patienten gequält werden. Ein 11-jähriger Junge schrie »ich gehe tot« (1. Schub), mit 14 Jahren (3. Schub) halluzinierte er ein Bild an der Zimmerdecke, von wo Benzin über ihn gegossen würde, mit dem er angesteckt und »wie eine Fackel lebendig verbrannt« würde. Andere Kinder äußerten Erstickungs- und Vergiftungsängste oder befürchteten, umgebracht zu werden.

Nach Abklingen der schizophrenen Episode treten die Todesgedanken zurück bzw. verschwinden ganz. Eine 9-jährige Patientin stand ihren zuvor in vielen Variationen geäußerten Todesängsten und Todesgedanken, die teilweise obsessionellen Charakter hatten, nach Abklingen des Schubes verständnislos gegenüber und sagte: »Ich brauche mich nun nicht mehr zu fürchten. Eigentlich weiß ich gar nicht mehr, warum ich solche Angst gehabt habe vor dem Sterben. Jetzt glaube ich nicht, dass ich sterben muss.«

Suizidabsichten, ohne jemals Suizidhandlungen zu begehen, werden sowohl zu Beginn als auch im späteren Verlauf der Psychose geäußert, z. T. unter dem Einfluss **imperativer Stimmen**. Ein 12-jähriger Junge, der familiär hochgradig mit Suiziden belastet war und an einer malignen, progredient verlaufenden schizophrenen Psychose erkrankt war, befahl seinem Bruder: »Nimm das Messer und schneide mir den Hals durch« und äußerte: »Das Beste wäre, wenn sie mich tot machen würden.« Später machte er häufig rezidivierende schizophrene Episoden durch mit gefährlichen und bizarren Selbstbeschädigungen und häufig geäußerten Suizidabsichten, ohne jedoch bislang einen ernsthaften Suizidversuch unternommen zu haben.

Sowohl bei Schizophrenien des Erwachsenen- als auch des Kindesalters ist das **Suizidrisiko hoch**: Das lebenslange Risiko eines erfolgreichen Suizids liegt sowohl bei frühem Beginn im Kindesalter als auch bei Beginn im Erwachsenenalter bei 5 % (Eggers 1974; Palmer et al. 2005). Die Häufigkeit von **Suizidversuchen** ist dagegen deutlich höher und liegt bei 20–40 % (Eggers 1974; Melle et al. 2006). Sowohl von Mädchen als auch von Jungen werden **harte Methoden** bevorzugt (Strangulation, Aufschneiden der Pulsadern, Werfen vor den Zug, Sturz aus großer Höhe). Der früheste Zeitpunkt, zu dem ein Suizidversuch unternommen wurde, lag in unserer Stichprobe bei 11 Jahren! Drei der 57 Patienten töteten sich im Alter zwischen 19 und 21 Jahren, jeweils nach der 3., 4. und 7. Episode.

Risikoerhöhende Faktoren für Suizidhandlungen im Rahmen einer schizophrenen Psychose bei Kindern und Jugendlichen sind eine familiäre Belastung mit Suiziden und gestörte intrafamiliäre Beziehungen. Kinder mit psychotischen Todesgedanken unterschieden sich von solchen mit Suizidversuchen und erfolgreichem Suizid signifikant ($p < 0.001$) hinsichtlich ihrer prämorbid Charakterstruktur. Kinder mit vorwiegend **schizoiden Eigenschaften** (Schüchternheit, Kontaktschwäche, Menschenscheu, Einzelgängertum, gesteigerte Empfindsamkeit, Unzufriedenheit, starke Minderwertigkeitsgefühle, Eigensinn, Grübelneigung, mangelnde Zärtlichkeit und Anhänglichkeit) sind im Rahmen schizophrener Psychosen stärker **suizidgefährdet**.

Sie prädisponieren eher zu **autoaggressiven** Akten als solche, die prämorbid unauffällig sind und in der Psychose unter wahnhafter Todesfurcht leiden.

Denk- und Sprachstörungen

Neben den inhaltlichen Denkstörungen (Wahnideen) erschweren v. a. **formale Denkstörungen** die Kommunikationsfähigkeit. Das Denken wirkt oft zusammenhanglos, unlogisch und zerfahren (**inkohärent**). So antwortete ein 14-jähriges Mädchen (1. schizophrene Episode) auf die Frage, warum es im Bett liege, mit den Worten: »Weil ich an die Englein glauben soll. Ich bin ein Backfisch und darum muss ich für die Kinder an die Englein glauben«. (Frage: »Ist das ein Grund, nicht aufzustehen?«) Antwort: »Nein, aber weil der Stuhl da so dicht am Tisch steht.« Auf die Frage, ob sie krank sei, antwortete sie: »Die sagten, wenn sie von der Kirche kamen, mit dem Handschuh, mit dem Schlüssel«. Ein Jahr später sagte das nunmehr 15-jährige Mädchen u. a.:

Ich darf mich nicht aufhängen. Ich hänge mich aber doch mal auf. Die Leute sagen aber alle, ich dürfe es nicht tun. Die Leute wissen viel mehr als ich. Ich weiß nur so viel wie die Nacht. Ach, ooch, meine Mutter. Vielleicht ist sie schon tot. Es sind lauter schwarze Flecken auf dem Boden, die sagen mir, dass ich nicht weiter reden darf.

Typisch für die Sprache schizophrener Kinder sind **stereotype Wörterketten** (»word chaining«) wie: »Vater, Vater, Vater, unser, unser, unser, unser, im, im, im, im, Himmel, Himmel, Himmel, Himmel ...« (10-jähriges Mädchen) oder: »Das Feuer, das Feuer, es brennt, es brennt, es brennt ...« (13-jähriges Mädchen). Immer wieder finden sich eingestreut in die Äußerungen schizophrener Kinder Wortneuschöpfungen (**Neologismen**), wie: »Erhaltungsunannehmlichkeit«, »Ernstlichkeit«, »Apothekigkeit«. Ein 12-jähriger Junge sagte: »Ich bin innerlich so ausgegloist.«

Ein weiteres Beispiel eines 13-jährigen Mädchens:

Bei Schlächtern nicht... Der himmlische Vater sieht mehr vor Augen als ich. Ich bin schon im Haus zusammengebrochen ... und geh' ich so, dann sagt die eine so, dann schimpft die Elli so. Durch Gottes Weisheit und Gnade ... abgerufen zum Himmels-gang, ich konnte nicht sterben wegen meines Stellvertreters, des Vaters. Ich bin verfolgt von den Menschen... Ich will sterben, ich war schon in Vergasung, aber mein Herz wollte nicht sterben. Sie schlachten die Mädels ab. Ich habe gehört von den Leuten. Erhaltungsunannehmlichkeit. Und mir fällt alles auf die Augen. Vergast werden durch Gott. Zur Beerdigung in einen Menschen versinken. Ernstlichkeit hat er bestimmt nicht. Sie haben Vergiftung und allerlei Apothekigkeit bei sich, Schamheit.

Typisch für Sprachäußerungen junger Schizophrener ist auch eine **semantische Dissoziation** als Ausdruck eines **kognitiven Gleitens**.

Beispiel: Befragt nach dem Unterschied zwischen einem Teich und einem Fluss antwortet die Jugendliche: »Der Teich ist mit Sand besäht, der Fluss ist im Wasser, und wenn man das Wasser mit dem Feuer zusammentut, ist es dasselbe – beides ist gefährlich, ich weiß was gemeint ist, aber wie das zusammen-

hängt, weiß ich auch nicht.« Auf die Bitte, die Bedeutung des Sprichwortes »Morgenstund hat Gold im Mund« zu erklären antwortet sie: »Morgens darf man nicht singen oder pfeifen, sonst gibt's was Schlechtes zu hören.« (Was bedeutet das Wort »Gold«?) Antwort: »Von morgens 5 Uhr bis 7 Uhr bedeutet das.«

Kognitionen¹

Exekutive Funktionen

Die beschriebenen Denk- und Sprachstörungen können als pathologische Ausdrucksformen beeinträchtigter kognitiver Fähigkeiten interpretiert werden. Der Begriff »Kognitionen« umfasst verschiedene mentale Prozesse wie Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Wahrnehmung, problemlösendes und planendes Denken. Letztere gehören zu der Gruppe der »**exekutiven Funktionen**«, welche bei schizophrenen Patienten sehr häufig in unterschiedlichem Ausmaß beeinträchtigt sind. Exekutive Funktionen sind kognitive Funktionen höherer Ordnung, welche neben der fundamentalen Planung von Handlungssequenzen auch die gesamte Organisation von Handlungsweisen steuern. Dazu gehören die **Planung von Partialzielen**, das **vorübergehende Aufrechterhalten eines Plans** und ggf. dessen **Aktualisierungen und Modifikationen**. Außerdem beinhalten sie das **Monitoring**, welche Partialziele erreicht sind und die **Inhibition** von (noch) nicht passenden Aktivitäten, sowie die **Fehlerentdeckung** und die **Organisation einer adäquaten Reaktion auf Fehler** (Reischies 2007). Beeinträchtigungen dieser Handlungsschritte stellen einen wichtigen und eigenständigen Aspekt der schizophrenen Erkrankung dar. Wie durch High-Risk-Studien belegt wurde, sind Defekte der Exekutivfunktionen bereits vor Manifestation der Krankheit nachweisbar. So wurden in der »Edinburgh-High-Risk-Study« bei Kindern mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko Gedächtnisdefizite und Beeinträchtigungen bei Aufgaben mit exekutiven Anteilen festgestellt (Byrne et al. 1999).

Auch bei **kindlichen Schizophrenien** wurde eine Beeinträchtigung exekutiver Funktionen gefunden. In der Studie von Rhinewine et al. (2005) wurden Kinder mit frühem Krankheitsbeginn (< 18 Jahre) und sehr frühem Krankheitsbeginn (< 13 Jahre) hinsichtlich kognitiver Leistungen untersucht und mit Kontrollprobanden verglichen. Die Ergebnisse zeigten deutliche kognitive Defizite der beiden Patienten-Gruppen, v. a. im Bereich der exekutiven Funktionen. Die Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen scheinen zudem im Krankheitsverlauf verhältnismäßig stabil fortzubestehen. Rund et al. (2007) stellten über einen Zeitraum von 3 Jahren bei 111 Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung keine signifikante Veränderung der exekutiven Defizite fest.

➤ **Exekutive Funktionen sind kognitive Funktionen höherer Ordnung, die bei schizophrenen Patienten sehr häufig beeinträchtigt sind. Defizite sind bereits vor Manifestation der Krankheit nachweisbar und finden sich in Studien auch bei kindlichen Schizophrenien.**

Gedächtnisfunktionen: Arbeitsgedächtnis und deklaratives Gedächtnis

Die höheren kognitiven Leistungen sind an ein intaktes Funktionieren des **Arbeitsgedächtnisses** gebunden, das als kontrollierende und regulierende Instanz fungiert. Baddeley u. Hitch (1974) bzw. Baddeley (2003) formulierten das Arbeitsgedächtnis als »**Drei-Komponenten-Modell**« mit einem Arbeitsspeicher für **sprachliche** und **visuell-räumliche** Informationen sowie einer weiteren Komponente für die **exekutive Kontrolle**. Es enkodiert, speichert und manipuliert vorübergehend relevante und nützliche Informationen, die dann höheren mentalen oder verhaltensrelevanten Prozessen zur Verfügung stehen. Zentraler Sitz des Arbeitsgedächtnisses ist der dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPFC) mit seinen kortikalen und subkortikalen Verbindungen (► Abschn. 16.7.2 und ► Abschn. 16.7.6). Diese fronto-kortiko-subkortikalen Verschaltungen und Verknüpfungen mit multimodalen Assoziationsarealen bilden die Basis für die Integration unterschiedlicher Informationen, welche wiederum Voraussetzung für kohärente, zielgerichtete Handlungs- und Planungsvollzüge sind. Der präfrontale Kortex, speziell der DLPFC, hat eine große Bedeutung für die aktive Aufrechterhaltung von Informationen über ein bestimmtes Zeitintervall hinaus. Eine besondere Rolle scheinen dabei die **sustained-activity-Neurone** im DLPFC zu spielen, die Informationen über eine Handlungstendenz auch gegen intermittierende Unterbrechungen der sensorischen Kontrolle aufrechterhalten (Fuster 1990; Goldman-Rakic und Selmon, 1997; Silver und Feldman, 2005). Es herrscht Konsens darüber, dass die Komplexität exekutiver Handlungskontrollen durch die **koordinierte Aktivität eines weiträumig verschalteten Netzwerkes von Hirnarealen** mit besonderer Beteiligung **frontaler Kortexregionen** gewährleistet wird.

Eine weitere, für die Schizophrenie bedeutsame, kognitive Beeinträchtigung betrifft den Transport von Informationen aus dem Arbeitsgedächtnis in das **deklarative Gedächtnis** (► Abschn. 16.7.1). Bisherige ereigniskorrelierte fMRT-Studien fanden heraus, dass v. a. der linke PFC an der Verarbeitung und Enkodierung von semantischen Informationen und dem aktiven Abruf von Informationen aus dem Gedächtnis beteiligt ist. Neuere Studien konnten zudem zeigen, dass der **mediale Temporallappen** und insbesondere der in dessen Tiefe gelegene **Hippokampus** ebenfalls eine entscheidende Rolle bei Gedächtnisprozessen spielen (Wagner et al. 1998). Eine erfolgreiche Enkodierung von Informationen in das deklarative Gedächtnis wird nur durch die abhängige Zusammenarbeit von frontalen und mediotemporalen Hirnarealen ermöglicht (Fernandez u. Tendolkar 2001). Die frontalen Areale übernehmen hierbei eine vorgeschaltete organisierende Funktion, um die dauerhafte Überführung der zu speichernden Information durch den medialen Temporalkortex vorzubereiten.

Schizophrene Patienten zeigen verminderte kognitive Leistungen bei Aufgaben, die das Arbeitsgedächtnis beanspruchen. Während der Durchführung solcher Aufgaben ist die Aktivierung des DLPFC vermindert. Dies ist möglicherweise bedingt durch eine Beeinträchtigung GABAerg vermittelter inhibitorischer Prozesse im DLPFC. Denn: Sowohl die Synthese als auch die Wiederaufnahme freigesetzter GABA in die präsynaptische Nervenendigung, wo sie vor dem metabolischen Abbau geschützt

1 Dieser Abschnitt entstand unter Mitarbeit von Frau Dipl.-Psych. Christina Totzeck

ist, ist in den GABAergen Neuronen des DLPFC herabgesetzt (Lewis u. Moghaddam 2006).

Infolge der GABA-insuffizienz kommt es zu einer Aufhebung des inhibitorischen Einflusses auf die extrazelluläre Glutamatfreisetzung im DLPFC. Der dadurch bedingte Glutamatüberschuss hat wiederum exzitotoxische Auswirkungen auf die präfrontalen Neurone (► Abschn. 16.7.7). Die gleiche Situation (vermehrte kortikale Glutamatfreisetzung) kann auch durch die Applikation von NMDA-Rezeptorantagonisten herbeigeführt werden, wie dies u. a. durch fMRT-Studien belegt werden konnte (Jackson et al. 2004). Die Auswirkungen der GABAerg/glutamatergen Dysbalance zeigen sich klinisch in schizophreniety-pischen kognitiven Dysfunktionen, speziell einer verminderten Effizienz des DLPFC und den entsprechenden Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses.

Funktionsstörungen im Bereich des Arbeitsgedächtnisses manifestieren sich klinisch bei schizophrenen Patienten in den beschriebenen charakteristischen Denkstörungen, sowie in Beeinträchtigungen des zielorientierten und situationsadäquaten Verhaltens. Darüber hinaus führen sie als Folge desorganisierter kognitiver Prozesse zu schizophreniety-pischen Defiziten der Handlungsplanung und Entscheidungsfindung.

➤ **Funktionsstörungen im Bereich des Arbeitsgedächtnisses basieren auf einer verminderten Aktivierung des DLPFC und führen zu den charakteristischen Denkstörungen und als Folge desorganisierter kognitiver Prozesse zu schizophreniety-pischen Defiziten der Handlungsplanung und Entscheidungsfindung.**

Im Gegensatz zu produktiven psychotischen Symptomen sind kognitive Defizite bei Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung bereits vor und während der Erstmanifestation nachweisbar (Bilder et al. 2000; Mayoral et al. 2008).

Während produktive psychotische Symptome als »**State-Marker**« gelten, zeigen kognitive Beeinträchtigungen Charakteristika eines so genannten »**Trait-Markers**«; das heißt, psychotische Symptome treten im Gegensatz zur kognitiven Symptomatik zustandsabhängig auf. Meist können kognitive Defizite im klinischen Alltag nur indirekt erschlossen werden; um genauere Angaben zu haben, muss eine neuropsychologische Untersuchung durchgeführt werden.

Testpsychologische Untersuchungsverfahren

■ Untersuchung von Arbeitsgedächtnisleistung

Es gibt eine Reihe von Varianten für die Untersuchung von Arbeitsgedächtnisleistungen. Ein Beispiel sind Aufgaben zur Zahlenspanne, die das Erinnern einer auditiv dargebotenen Zahlenreihe untersuchen, welche im nächsten Schritt rückwärts wiedergegeben werden soll. Dieses Testverfahren erfordert reine Gedächtnisleistungen, stellt aber auch Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis, weil das Wiedergeben in umgekehrter Reihenfolge das kurzfristige Speichern und gleichzeitige Verarbeiten der wahrgenommenen Information voraussetzt. Ähnliche Anforderungen an das Arbeitsgedächtnis stellt auch der »Trail-Making-Test« (TMT), der ebenfalls aus zwei Teilen besteht. Zu Beginn werden Zahlen (von 1 bis 25) präsentiert, die der Proband in aufsteigender Reihenfolge schnellstmöglich miteinander ver-

binden soll. Der zweite Teil beinhaltet dann zusätzlich zu den Zahlen (von 1 bis 13) auch Buchstaben (A bis L), die dann im Wechsel aufsteigend miteinander verbunden werden sollen (Beispiel: 1-A-2-B etc.).

■ Untersuchung des planenden motorisch-räumlichen Handelns

Mit den sog. Tower-Tests, wie dem »Tower of Hanoi« oder »Stoekings of Cambridge«, wird das planende motorisch-räumliche Handeln untersucht. Den Probanden werden je nach Testvariante variierende Elemente präsentiert, die es zu sortieren gilt. Dabei werden durch bestimmte Restriktionen die Handlungsmöglichkeiten begrenzt, sodass mehrere Handlungsschritte bereits im Voraus geplant werden müssen, um das Ziel zu erreichen.

Einer der in Studien zu Schizophrenie am häufigsten verwendete Test ist der »Wisconsin Card Sorting Test« (WCST), der von Berg (1948) zur Untersuchung der kognitiven Flexibilität bei Konzeptwechseln konzipiert wurde. Dem Probanden werden visuell Karten präsentiert, die unter unbekannten Zuordnungsregeln sortiert werden sollen. Während der Testdurchführung ändern sich die Regeln unangekündigt. Nur die Rückmeldung, ob die zuletzt präsentierte Karte korrekt sortiert wurde, bietet dem Probanden Hinweise auf Zuordnungsregeln.

Die kognitiven Beeinträchtigungen schizophrener Patienten können unterschiedliche Ausmaße erreichen. Bei etwa 20–25 % sind die Unterschiede im Vergleich zu Gesunden relativ gering ausgeprägt. Neuropsychologisch stärker beeinträchtigte Patienten weisen eine stärkere Tendenz zu negativen Symptomen und einem früheren Erkrankungsbeginn auf (Kremen et al. 2000). Darüber hinaus bestehen neuroanatomische Unterschiede: Patienten mit geringen Einbußen ihrer kognitiven Fähigkeiten weisen eine allgemeine Abnahme der grauen Substanz und erweiterte dritte Ventrikel auf, während bei kognitiv stärker beeinträchtigten Patienten **zusätzlich eine Abnahme der weißen Substanz und Erweiterungen der Seitenventrikel** bestehen (Wexler et al. 2009).

Soziale Kognitionen² Definition

Unter dem Begriff »soziale Kognition« versteht man allgemein die Art und Weise, wie Menschen über sich selbst und ihr soziales Umfeld denken, oder spezifischer, wie sie **soziale Informationen** selektieren, interpretieren und im Gedächtnis behalten, um Entscheidungen zu treffen und Urteile zu bilden (Aronson et al. 2004). Soziale Kognitionen können in sozialen Interaktionen sowohl bewusst als auch unbewusst ablaufen. Sie umfassen neben dem Erkennen und Interpretieren von emotionalen Gesichtsausdrücken, Sprachmelodien (Prosodie) und Körperhaltungen auch das Differenzieren und Reflektieren eigener und fremder Absichten, Intentionen, Gedanken und Emotionen (Adolphs 2001; Brüne 2008). Letzteres geht auf Premack u. Woodruff (1978) zurück und wird als »**Theory of Mind**« (ToM) bezeichnet: die kognitive Fähigkeit, sich selbst und anderen mentale Zustände (**mental states**) – wie Gedanken, Absichten, Wünsche, Erwartungen und Vorstellungen – zuschreiben zu können und somit

² Dieser Abschnitt entstand unter Mitarbeit von Frau Dipl.-Psych. Christina Totzeck.

in der Lage zu sein, ein Verhalten zu erfassen, zu erklären, zu beeinflussen und vorherzusagen.

Neuropsychologische Grundlagen

Das intakte Funktionieren sozialer Kognitionen ermöglicht das Herstellen und Aufrechterhalten von Beziehungen zwischen sich und anderen, um in soziale Gruppen aufgenommen zu werden (Frith 2008) und das soziale Verhalten zu steuern (Couture et al. 2006; Sergi et al. 2006). Neuropsychologische fMRT-Studien befassen sich zurzeit v. a. mit den neuroanatomischen Substraten sozialer Kognitionen und erforschen spezifische neurale Strukturen, Gene und Neurotransmitter-Systeme, denen bei der Wahrnehmung und Verarbeitung sozialer Informationen eine entscheidende Rolle zukommt. Nach Adolphs (2001) sind an der **Wahrnehmung sozial-relevanter Stimuli** v. a. die **kortikalen Regionen des Temporallappens** beteiligt. Um eine Verbindung herzustellen zwischen den wahrgenommenen sozialen Informationen und einer adäquaten Reaktion wie z. B. einer Emotion, ist jedoch ein neurales Netzwerk, bestehend aus den **Amygdala**, dem **präfrontalen**, dem cingulären und dem **somatosensorischen Cortex** notwendig (Adolphs 1999, 2001).

Klinik

Beeinträchtigungen der sozialen Kognitionen werden bei Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung zunehmend als allgemein gültige, klinisch relevante Merkmale anerkannt. In besonderem Maße sind hierbei die Wahrnehmung und Verarbeitung emotionaler Gesichtsausdrücke betroffen (Heimberg et al. 1992). Klinische Befunde deuten auf Leistungsdefizite schizophrener Patienten hin, mimisch dargebotene Emotionen korrekt zu benennen und von anderen Emotionen unterscheiden zu können (Grüsser et al. 1990; Schneider et al. 2008). Die beeinträchtigte Leistung hängt mit dem Schweregrad der Symptomatik, insbesondere der Negativ-Symptomatik, zusammen (Kohler et al. 2000, 2003), und bezieht sich vornehmlich auf das Erkennen der Emotionen Angst und Ärger (Rasetti et al. 2009; Williams et al. 2007). Neue fMRT-Befunde konzentrieren sich auf neuroanatomische Auffälligkeiten schizophrener Patienten während der Bewältigung von Aufgaben zur Diskrimination und Identifikation emotionaler Gesichtsausdrücke (Brunet-Gouet u. Decety 2006). Die Fähigkeit, visuell wahrgenommene emotionale Gesichtsausdrücke zu erkennen und zu deuten, ist v. a. im fusiformen Gyrus und im Sulcus temporalis superior (STS) verankert (Haxby et al. 2000; Winston et al. 2004). Leitman et al. (2008) spezifizierten ihre fMRT-Untersuchung auf die Wahrnehmung **ängstlicher Gesichter** und fanden bei schizophrenen Patienten eine Störung der funktionellen neuronalen Konnektivität zwischen Thalamus, Amygdala und präfrontalen Cortexarealen während der Durchführung von Aufgaben, bei denen mimische Ausdrucksformen von Angst und Bedrohung richtig erkannt und interpretiert werden sollten. Diese Befunde weisen darauf hin, dass die Beeinträchtigung der Fähigkeit, Angst in der Mimik eines Gegenübers wahrzunehmen und die damit zusammenhängende Bedrohung zu deuten, auf einer abnormalen Integration der wahrgenommenen sozialen Stimuli beruht. Dabei ist davon auszugehen, dass die Verarbeitung und Bewertung von Signalen der Bedrohung innerhalb der fronto-

kortikalen Regionen und medialen Strukturen wie Amygdala und Thalamus unterbrochen wird, und es dadurch zu einer Fehl-Interpretation der Situation und einer entsprechend inadäquaten Reaktion kommen kann. Emotionale Wahrnehmungsstörungen beschränken sich bei schizophrenen Erkrankungen nicht nur auf **angstbezogene Stimuli**, sondern äußern sich in einer Beeinträchtigung, den Bedeutungsgehalt **emotionaler und sozialer Signale** der Außenwelt zu erfassen und korrekt zu interpretieren. Letzteres ist an das intakte Funktionieren des **ventromedialen präfrontalen und orbitofrontalen Kortex** gebunden. Neuroanatomische Läsionen in diesem Bereich führen zu **stereotypen** und **sozial unangemessenen Verhaltensweisen** (Adolphs 1999), welche auch meist bei schizophrenen Patienten zu beobachten sind.

Beeinträchtigungen der sozialen Kompetenz sind bei schizophrenen Störungen im gesamten Verlauf der Erkrankung festzustellen. Bereits vor Beginn der psychotischen Kernsymptomatik zeigen sich sozial-kognitive Defizite, die sich im weiteren Verlauf meist verschlechtern (Davidson et al. 1999). Zudem scheinen die fehlenden sozialen Kompetenzen zu der Rezidivrate beizutragen (Perlick et al. 1992; Pinkham et al. 2003).

➤ **Beeinträchtigungen der sozialen Kompetenz gehören zu den hervorstechendsten Merkmalen schizophrener Psychosen. Aus klinischer Sicht ist das inadäquate und oft bizarre Sozialverhalten der Patienten eines der charakteristischen Merkmale der Schizophrenie (Brüne 2005).**

Testpsychologische Untersuchungsverfahren

Eine Möglichkeit der testpsychologischen Untersuchung der ToM bieten Aufgaben zur Mentalisierungsfähigkeit, die in experimentell konstruierten Situationen das Reflektieren einer falschen Überzeugung anderer Personen über eine Handlung (Metarepräsentationen) erfordern, sog. »**First-order-false-belief-Tests**«. Pilowsky et al. (2000) konnten in einer vergleichenden Studie mit 12-jährigen Kindern zeigen, dass sich schizophrene Kinder tatsächlich eher von eigenen Vorstellungen leiten ließen und den Kenntnisstand der handelnden Person ignorierten, was zu einer deutlich erhöhten false-belief-Fehlerrate führte. Komplexer wird die ToM-Testung in »**Second-order-false-belief**«- oder »**Faux Pas**« (FP) Tests, die Annahmen über eine weitere Person innerhalb derselben konstruierten Situation erfragen und damit eine höhere kognitive Leistung erfordern. In der Untersuchung von Herold et al. (2008) erbrachten Patienten bereits in der frühen Erkrankungsphase einer schizophrenen Störung (erste Symptome lagen weniger als 5 Jahre zurück) signifikant schlechtere Leistungen in FP-Tests. Die zusätzlich durchgeführte **Voxelbasierte Morphometrie** (VBM) ergab in der Patientengruppe eine signifikant verringerte Dichte der grauen Substanz in bestimmten frontalen, temporalen und subkortikalen Hirnregionen. Die schwächere FP-Leistung der schizophrenen Patienten korrelierte mit den Reduktionen der grauen Substanz im linken orbitofrontalen Cortex und dem rechten Temporallappen. Diese Befunde führen zu der Schlussfolgerung, dass bei Erkrankungsbeginn die herabgesetzten ToM-Fähigkeiten von schizophrenen Patienten mit Reduktionen der grauen Substanz im

linken orbitofrontalen Cortex und rechten Temporallappen assoziiert sein könnten (Herold et al. 2008).

Bisher konnte jedoch noch nicht eindeutig erwiesen werden, inwieweit die falschen Schlussfolgerungen schizophrener Patienten bei den bildlich dargebotenen Stimuli der False belief- und Faux pas-Aufgaben auch durch eine fehlerhafte Wahrnehmung von visuellen Bewegungsabläufen entstehen können (Hooker u. Park 2000). Diesen Einwand berücksichtigend führten Schiffman et al. (2004) eine weitere Untersuchung der ToM bei schizophrenen Kindern durch. In einer Langzeitstudie sollten Kinder mit familiärer genetischer Prädisposition für die Entwicklung einer Schizophrenie in einem sog. »**Role taking Test**« ihre Fähigkeit unter Beweis stellen, fremde Rollenmuster einnehmen zu können. Die Kinder, die 20 Jahre später an einer Schizophrenie erkrankten, erzielten tatsächlich deutlich schlechtere Test-Ergebnisse. Die fehlerhafte Zuschreibung innerer Zustände von fremden Personen erklärt Frith (1992, 2004) in seinem kognitionspsychologischen Modell als ein Defizit der Metarepräsentation bei Schizophrenen.

Frith unterscheidet in seinem Modell 3 **Störungsmuster** bei schizophrenen Patienten, die entsprechend unterschiedliche Symptomkonstellationen bedingen:

- Eine **Störung des Handelns aufgrund eigener Willensbildung** (»willed action«), die das Umsetzen eigener Intentionen in Handlungen und das Generieren von spontanem Verhalten erschwert. Dies kann sich klinisch in negativen Symptomen und desorganisiertem Verhalten der Patienten äußern.
- Eine **Störung der Selbststeuerung** (»self-monitoring«), die erklärt, warum sich Patienten als fremdgesteuert empfinden und Ich-Störungen (wie Gedankeneingebung und Gedankenausbreitung) auftreten.
- Eine **Störung des Reflektierens der Intentionen Anderer** (»monitoring the intentions of others«): Schizophrene Patienten weisen meist Defizite auf, die Intentionen und Absichten Anderer korrekt zu bewerten und darauf adäquat zu reagieren, was sich als Verfolgungs- und Beziehungswahn bemerkbar machen kann (s. auch Brüne 2008).

➤ Die stärkere Beachtung sozial-kognitiver Prozesse fördert das Verständnis der schizophrenen Kernsymptomatik. Insbesondere für die nicht-medikamentösen Therapiestrategien spielen die bei schizophrenen Erkrankungen nachgewiesenen sozial-kognitiven Störungen eine Schlüsselrolle, die bereits in der Prävention psychotischer Störungen erfasst und berücksichtigt werden sollten.

Störungen der Motorik

Bewegungsstörungen können als Bewegungsstarre (**Stupor**) oder **motorische Hyperaktivität** und **Haltungsstereotypien** auftreten. Bei der **Katalepsie** können die Gliedmaßen in beliebige, auch unbequeme Stellungen gebracht werden und dort verharren. Es können sich **katatone Erregungszustände** entwickeln mit einer starken psychomotorischen Unruhe, mit Bewegungsstereotypien wie Händereiben, Grimassieren oder mit **Manierismen**.

Schizophrene Kinder bewegen sich häufig disharmonisch, gestelzt, manieristisch. Mitunter treten bizarre, automatenhafte Bewegungen auf. Manierismen können sich auch im Schriftbild oder in Zeichnungen äußern.

16.4 Diagnostische Leitlinien

16.4.1 Besonderheiten der Diagnosestellung

Grundsätzlich erfolgt die Diagnose der Schizophrenie durch **Beobachtung und Beschreibung charakteristischer psychopathologischer Symptome**. Apparative oder testpsychologische Verfahren dienen eher dem Ausschluss anderer Störungen.

Viele der entscheidenden Symptome sind subjektiv, das heißt werden nur von dem Patienten selbst wahrgenommen. Wahn und Halluzinationen sind nur sicher diagnostizierbar, wenn der Patient darüber berichtet. Auch Denkstörungen können meist nur indirekt aus einer gestörten Sprache erschlossen werden.

➤ Die Diagnose einer Schizophrenie erfolgt durch Beobachtung, Exploration und Beschreibung der charakteristischen psychopathologischen Symptome

16.4.2 Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV

Einordnung der Grundformen der Schizophrenie

Die erstmals von der amerikanischen Gesellschaft für Psychiatrie in der DSM-III als A-Kriterien beschriebenen Symptome entsprechen im Wesentlichen den Erstrangsymptomen von K. Schneider. Hinzugekommen sind lediglich sog. »Negativsymptome« wie Affektverflachung, Sprachverarmung und Apathie sowie das Zeitkriterium, wonach die Symptome über einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten bestehen müssen, bevor die Diagnose einer Schizophrenie gestellt werden darf. Diese rein deskriptive und weitgehend theoriearme Form der Klassifizierung psychiatrischer Störungen im allgemeinen und der Schizophrenie und ihrer Unterformen im besonderen wurde später von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) übernommen. Die heute gültigen Klassifikationssysteme DSM-IV (American Psychiatric Association/APA) und ICD-10 (WHO) unterscheiden sich nur noch wenig (■ Tab. 16.3). Die stärkste Abweichung ergibt sich bei der Einordnung der schizotypen Störungen. Die ICD-10 zählt diese Störung zu den Schizophrenien, die DSM-IV ordnet sie bei den Persönlichkeitsstörungen ein.

Die Klassifikationssysteme unterscheiden in ihren diagnostischen Kriterien nicht nach Erkrankungsalter. Untersuchungen an Kindern und Jugendlichen haben ergeben, dass in diesem Alter bei einer Schizophrenie im Wesentlichen dieselben Symptome auftreten wie im Erwachsenenalter (Eggers 1973; Eggers u. Klapal 1997; Jacobsen u. Rapoport 1998). Allerdings scheinen bei Kindern und Jugendlichen die charakteristischen Symptome des Wahns und der Halluzinationen noch nicht so prägnant ausgebildet zu sein wie bei einem späteren Erkrankungsalter. Besonders in der Frühphase der Erkrankung treten v. a. unspezifische Störungen des Denkens, Konzentrationsschwächen und Bezie-

■ **Tab. 16.3** Klassifikation schizophrener und wahnhafter Störungen

ICD-10	DSM-IV
Schizophrenie (F 20)	Schizophrenie (295.xx)
Paranoide Schizophrenie (F20.0)	Paranoider Typus (295.30)
Hebephrene Schizophrenie (F20.1)	Desorganisierter Typus (295.10)
Katatone Schizophrenie (F20.2)	Katatoner Typus (295.20)
Undifferenzierte Schizophrenie (F20.3)	Undifferenzierter Typus (295.90)
Postschizophrene Depression (F20.4)	
Schizophrenes Residuum (F20.5)	Residualer Typus (295.60)
Schizophrenia simplex (F20.6)	
Sonstige Schizophrenie (F20.8)	
Schizotype Störung (F21)	
Anhaltende wahnhafte Störung (F 22)	
Wahnhafte Störung (F22.0)	Wahnhafte Störung (297.1)
Akute vorübergehende psychotische Störung (F23)	Kurze psychotische Störung (298.2)
Akute schizophreniforme psychotische Störung (F23.2)	Schizophreniforme Störung (295.40)
Induzierte wahnhafte Störung (F24)	Gemeinsame psychotische Störung (297.3)
Schizoaffective Störung (F25)	Schizoaffective Störung (295.70)
Nicht näher bezeichnete nicht-organische Psychose (F29)	Nicht näher bezeichnete psychotische Störung (298.9)

hungsideen mit sozialem Rückzug auf. Wegen der fehlenden Prägnanz der Symptomatik kommt es daher bei frühem Erkrankungsalter häufig zu Fehlklassifizierungen, wobei es einen Bias in Richtung der Schizophrenie zu geben scheint. Schizophrene Symptome werden über-, affektive Symptome unterschätzt. Retrospektive Überprüfungen der Eingangsdiagnose haben bei einem Erkrankungsalter in der Adoleszenz bis zu 40 % Fehldiagnosen ergeben (Werry u. McClellan 1992). Statt einer affektiven oder schizoaffectiven Störung wird eher eine Schizophrenie diagnostiziert, umgekehrt wird mitunter eine schizophrene Psychose als affektive oder schizoaffective Störung verkannt.

Zur besseren Übersicht werden die diagnostischen Kriterien der ICD-10 und der DSM-IV für die Schizophrenie gegenübergestellt (■ Tab. 16.4).

In der ICD-10 wird gefordert, dass nur eines der besonders charakteristischen oder 2 der weniger charakteristischen Symptome für einen Zeitraum von mindestens einem Monat gegeben sein müssen, damit die Diagnose gestellt werden kann.

Die DSM-IV fordert von den Kriterium A Symptomen in der Regel mindestens 2 für einen Zeitraum von mindestens 6 Monaten, wobei ein bizarrer Wahn oder die von K. Schneider beschriebenen Erstrangsymptome der kommentierenden oder dialogischen Stimmen auch einzeln als Diagnosekriterium ausreichen. Übereinstimmend schließen beide Systeme die Diagnose Schizophrenie aus, wenn eine schizoaffective Störung vorliegt oder wenn die Symptome auf körperliche oder toxische Ursachen zurückgeführt werden können.

Klassifikation der Unterformen

Beide Systeme unterscheiden übereinstimmend die folgenden Unterformen:

- Paranoider Typus
- Hebephrener (ICD-10) oder desorganisierter Typus (DSM-IV)
- Katatoner Typus
- Undifferenzierter Typus
- Residualer Typus

Die Unterformen der Schizophrenia simplex und der postschizophrenen Depression in der ICD-10 sind in der DSM-IV nicht enthalten.

Die diagnostische Einschätzung der jeweiligen Unterform erfolgt ausschließlich **aufgrund der aktuellen Querschnittssymptomatik**. Nur bei der residualen Form werden nicht nur die gegenwärtigen, sondern auch die ehemals vorhandenen Symptome bewertet. Ansonsten wird nur die jeweilige Krankheitsepisode und nicht der Gesamtverlauf klassifiziert.

Grundsätzlich müssen bei der Einteilung in eine der Unterformen die allgemeinen Kriterien der Schizophrenie erfüllt sein.

Paranoider Typus

Die paranoid-halluzinatorische Form mit im Vordergrund stehenden Wahnideen und v. a. akustischen Halluzinationen ist die bekannteste und wohl auch häufigste Untergruppe. Bei dieser Form werden zwar auch Denkstörungen oder katatone Bewegungsstörungen beobachtet, gegenüber dem Wahn und den Halluzinationen sind sie jedoch von untergeordneter Bedeutung.

■ **Tab. 16.4** Allgemeine diagnostische Kriterien für Schizophrenie (mod. nach Möller et al. 2008)

ICD-10	DSM-IV
1. Mindestens eines der folgenden Kriterien	Charakteristische Symptome, mindestens zwei der folgenden, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von einem Monat (oder weniger, wenn erfolgreich behandelt): (Kriterium A Symptome)
a) Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung, Gedankenentzug oder Gedankenausbreitung	1. Wahn
b) Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen, Wahnwahrnehmungen	2. Halluzinationen
c) Kommentierende oder dialogische Stimmen, die über die Person reden, oder andere Stimmen, die aus bestimmten Körperteilen kommen	3. Desorganisierte Sprache
d) Anhaltender, kulturell unangemessener bizarrer Wahn	4. Massiv desorganisiertes Verhalten oder katatone Symptome
	5. Negative Symptome, d. h. Affektverflachung, Sprachverarmung oder Apathie
2. Oder mindestens zwei der folgenden Merkmale	Nur eines der obigen Symptome ist erforderlich, wenn der Wahn bizarr ist oder wenn Halluzinationen aus einer Stimme bestehen, die einen fortlaufenden Kommentar über das Verhalten oder die Gedanken des Betroffenen abgibt, oder wenn 2 oder mehrere Stimmen sich miteinander unterhalten. Für eine bedeutende Zeitspanne seit dem Beginn der Störung sind ein oder mehrere Funktionsbereiche wie Arbeit, zwischenmenschliche Beziehungen oder Selbstfürsorge deutlich unter dem Niveau, das vor dem Beginn erreicht wurde.
a) Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, täglich oder während mindestens eines Monats, begleitet von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten Wahngedanken ohne deutliche affektive Beteiligung oder begleitet von langanhaltenden überwertigen Ideen.	
b) Neologismen, Gedankenabreißen oder Einschiebungen in den Gedankenfluss, was zu Zerfahrenheit oder Danebenreden führt	
c) Katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypien oder wächserne Biegsamkeit, Negativismus, Mutismus, Stupor	
d) Negative Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte	
Zeitkriterien:	
Während der meisten Zeit innerhalb eines Zeitraumes von mindestens einem Monat sollte eine psychotische Störung mit entweder mindestens einem der unter 1. aufgezählten Symptome oder mit mindestens zwei der unter 2. aufgezählten Symptome bestehen.	Zeichen des Krankheitsbildes halten für mindestens 6 Monate an. Diese 6-monatige Periode muß mindestens einen Monat mit Symptomen umfassen, die das Kriterium A (d. h. floride Symptome) erfüllen und kann Perioden mit prodromalen oder residualen Symptomen einschließen.

Hebephrener oder desorganisierter Typus

Die in der ICD-10 als hebephrene Form beschriebene Untergruppe wird im DSM-IV als desorganisierter Typus bezeichnet. Diese Form der schizophrenen Störung beginnt in der Regel im Jugendalter und ist durch verflachte oder inadäquate Affekte und formale Denkstörungen gekennzeichnet, die sich v. a. in einer weitschweifigen, verschrobenen oder zerfahrenen Sprechweise bemerkbar machen. Wahn und Halluzinationen treten gar nicht oder nur in abgeschwächter Form auf.

Katatoner Typus

Beim katatonen Typus stehen Bewegungsstörungen im Vordergrund der Symptomatik. Es können Bewegungsstarre (Stupor) oder motorische Hyperaktivität, Haltungsstereotypien, Manierismen, Grimassieren, Echolalie und Echopraxie auftreten.

Undifferenzierter Typus

Die undifferenzierte Form bildet im Grunde eine Restkategorie. Die allgemeinen Bedingungen für eine Schizophrenie sind erfüllt,

es fehlen jedoch die Kriterien für die Zuordnung zu einer Untergruppe (DSM-IV), oder es sind die Kriterien für mehrere Untergruppen gleichzeitig erfüllt, ohne dass die Symptome für eine spezielle Untergruppe eindeutig im Vordergrund stehen (ICD-10).

Schizophrenes Residuum

Das schizophrene Residuum (ICD-10) wird im DSM-IV als **residualer Typus** bezeichnet. Diese Diagnose wird vergeben, wenn bekannt ist, dass zu einem früheren Zeitpunkt die Symptome einer Schizophrenie gegeben waren, zum Zeitpunkt der Diagnosestellung aber nur noch Negativsymptome nachweisbar sind.

Unterschiedliche Kategorisierungen in ICD-10 und DSM-IV

In einigen Kategorien unterscheiden sich ICD-10 und DSM-IV.

Postschizophrene Depression

Nach der ICD-10 wird eine postschizophrene Depression diagnostiziert, wenn im Anschluss an eine schizophrene Episode

depressive Symptome auftreten. Voraussetzung ist jedoch, dass noch schizophrene Symptome vorhanden sind, ohne dass die Kriterien für die Diagnose einer Schizophrenie erfüllt sind. Diese Kategorie ist von einer schizodepressiven Störung nur schwer zu unterscheiden. Der Unterschied besteht nur darin, dass bei einer postschizophrenen Depression die Kriterien für eine Depression erfüllt sein müssen, bei der schizoaffectiven Störung hingegen nicht. Im DSM-IV fehlt eine entsprechende Kategorie.

Schizophrenia simplex

Ähnliches gilt für die ICD-10 Diagnose Schizophrenia simplex. Auch diese Kategorie fehlt im DSM-IV, und auch diese Kategorie ist nur schwer zu diagnostizieren. Im Grunde werden für die Diagnose dieselben Symptome gefordert wie für das schizophrene Residuum. Der Unterschied besteht nur darin, dass die geforderten Negativsymptome sich schleichend einstellen, ohne dass in der Vorgeschichte produktive schizophrene Symptome nachweisbar sind.

Die Einordnung der schizoaffectiven Störung

Für die Diagnose einer schizoaffectiven Störung verlangen beide Systeme übereinstimmend, dass während einer Krankheitsperiode gleichzeitig affektive und schizophrene Symptome bestehen. DSM-IV fordert jedoch darüber hinaus, dass sowohl die charakteristischen Symptome für eine Schizophrenie als auch die für eine affektive Störung vollständig erfüllt sein sollen. Das gilt für die ICD-10 nicht. Wenn nach der ICD-10 die Kriterien für eine depressive oder manische Störung vollständig vorliegen, dann soll diese Diagnose auch gegeben werden und zwar unabhängig davon, ob auch schizophrene Symptome bestehen oder nicht. Im klinischen Alltag ist die Abgrenzung von den schizophrenen Störungen mit affektiven Symptomen und den affektiven Störungen mit schizophrenen Symptomen jedoch für beide Systeme schwierig. Das DSM-IV verlangt, dass innerhalb einer Krankheitsperiode die Kriterien für beide Diagnosen gleichzeitig erfüllt sein müssen, d. h. es muss in einer Krankheitsperiode eine schizophrene Episode getrennt von einer affektiven Störung auftreten. Die ICD-10 bestimmt die Wertigkeit der Symptome nach der zeitlichen Reihenfolge ihres Auftretens. Beginnt die Krankheitsperiode mit schizophrenen Symptomen, und affektive Symptome kommen erst später hinzu, wird diese Episode als schizophrene

Störung klassifiziert. Als schizoaffectiv gilt eine Krankheitsperiode nur dann, wenn die affektiven und schizophrenen Symptome gleichzeitig und in etwa gleichrangig auftreten.

➤ ICD und DSM klassifizieren einzelne Episoden und keine Krankheitsverläufe.

In Verlaufsuntersuchungen gibt es daher das Problem der Klassifikation von Patienten, die im Verlauf abwechselnd schizophrene, affektive und schizoaffectiv Episoden aufweisen, wie es das folgende Fallbeispiel aus der Untersuchungsgruppe schizophrener Kinder von Eggers u. Bunk (1997) zeigt (■ Tab. 16.5).

Marneros et al. (1998) stellen zu Recht die Frage, ob diese Patienten **mehrere unterschiedliche Erkrankungen** haben. Sie schlagen neben der rein deskriptiven Klassifizierung einzelner Episoden eine »empirisch-klinische« Definition der schizoaffectiven Störung vor, bei der gleichzeitig oder abwechselnd schizophrene und affektive Symptome vorkommen. Das würde zwar die Unterscheidung zwischen affektiven und schizophrenen Störungen weiter erschweren, jedoch der klinischen Beobachtung Rechnung tragen, dass es in längeren Krankheitsverläufen häufig zu einem Syndromwechsel kommt.

16.5 Differenzialdiagnose

Auch wenn ICD-10 und DSM-IV ihre Kriterien an Erwachsenen ausrichten, gibt es bei Kindern und Jugendlichen einige Besonderheiten, die die Diagnose erschweren können. Problematisch ist v. a. die Differenzierung von nichtpsychotischen Denk- und Wahrnehmungsstörungen aufgrund von unspezifischen Entwicklungsverzögerungen. Wegen des meist schleichenden Beginns im Kindesalter kann die Unterscheidung zwischen dem prämorbidem und dem psychotischen Status im Einzelfall schwierig sein, v. a. dann, wenn eine psychomentele Retardierung und damit verbundene Beeinträchtigungen der Sprach- und motorischen Entwicklung vorliegen. Produktive Symptome wie Wahnideen und Halluzinationen reichen in diesen Fällen zur Diagnose einer Schizophrenie nicht aus. Es muss gleichzeitig eine deutliche Veränderung im Funktionsniveau des Kindes gegenüber dem prämorbidem Status erkennbar sein.

■ Tab. 16.5 Patient H. St. (Eggers u. Bunk 1997)

Alter	Diagnose (ICD-10, DSM-IV)	Verlauf
12 Jahre	depressive Episode mit psychotischen Symptomen (F 32.3, 296.24)	Dauer: 3 Monate, vollständige Remission
14 Jahre	depressive Episode mit psychotischen Symptomen (F 32.3, 296.24)	Dauer: 3 Monate, vollständige Remission
15–26 Jahre	rezidivierende katatone Episoden (F 20.2, 295.2)	Dauer: jeweils 5 Monate, jeweils vollständige Remissionen
27–35 Jahre	Paranoide Episoden (F 20.0, 295.3)	Dauer: jeweils 6–10 Monate, jeweils partielle Remissionen
37–46 Jahre	chronische paranoide Schizophrenie (F 20.0, 295.3)	
46 Jahre		Tod (Pneumonie, Herzversagen)

➤ **Kinder und Jugendliche mit psychotischen Symptomen sollten sorgfältig pädiatrisch und neurologisch untersucht werden, inklusive EEG und EKG, bildgebender Verfahren wie Magnet-Resonanz-Tomografie (MRT), Blutbildkontrolle und Drogenscreening.**

Gerade bei Kindern mit Halluzinationen sind **Intoxikationen** auszuschließen mit Amphetaminen, Antihistaminika, Analgetika oder Psychopharmaka. Auzuschließen sind auch Infektionen wie Enzephalitis und Meningitis, Temporallappenepilepsie oder andere neurologische Störungen, sowie degenerative Erkrankungen oder Endokrinopathien. Bei Jugendlichen ist auch an durch Drogen hervorgerufene psychotische Symptome (Drogenpsychose) oder durch Drogen ausgelöste Psychosen (drogeninduzierte Psychosen) zu denken (► Abschn. 16.7.10).

➤ **Die meisten Kinder mit Halluzinationen sind nicht schizophren**

Auch **formale Denkstörungen** lassen sich im Kindesalter nur schwer von Entwicklungs- und Sprachstörungen unterscheiden. Solche Entwicklungsstörungen unterscheiden sich von der Schizophrenie durch das Fehlen von Wahn, Halluzinationen und anderen Symptomen.

Schizoaffective Störungen werden für das Kindesalter zwar beschrieben, sind aber wegen des großen Überschneidungsbereiches mit der Schizophrenie und den affektiven Störungen schlecht definiert (Mc Clellan u. Werry 1993).

Beim **frühkindlichen Autismus** fehlen im Unterschied zur Schizophrenie produktive Symptome wie Wahn und Halluzinationen. Es überwiegen Störungen im Bereich der emotionalen Bezüge und der sozialen Beziehungen. Der Beginn der Störung liegt im frühen Kindesalter, ein Entwicklungsknick ist in der Regel nicht zu beobachten. Jedoch ist bei Vorliegen von motorischen Stereotypen, von Sprachstörungen (Echolalie, Neologismen), Antriebsarmut und sonderlingshaftem Verhalten die diagnostische Abgrenzung von frühkindlichen Schizophrenien mit vorherrschender Negativsymptomatik schwierig.

Patienten mit **Zwangsstörungen** realisieren, dass ihre Ängste und Zwänge Produkte des eigenen Denkens sind, und sie wehren sich dagegen (► Kap. 18). Psychotische Symptome werden erlebt, als bestünden sie unabhängig von den eigenen kognitiven Prozessen. Schwere Zwangssymptome können jedoch mit psychotischen Symptomen verwechselt werden. Umgekehrt können Kinder und Jugendliche mit schizophrenen Symptomen gleichzeitig Zwangssymptome entwickeln. Von den 57 schizophrenen Kindern, die Eggers (1973) nachuntersucht hat, wiesen 10 % Zwangssymptome auf in Form von Zwangsgedanken, Zwangshandlungen, Zwangsbefürchtungen, Gedankenketten oder Zwangsritualen.

16.6 Verlauf und Prognose

16.6.1 Prämorbidale Merkmale und Prädiktoren

Langzeituntersuchungen haben gezeigt, dass die Schizophrenie nicht nur in der Querschnitts-Symptomatik, sondern auch im

zeitlichen Verlauf sehr unterschiedlich sein kann. Die unterschiedlichen Verläufe sind in den älteren Untersuchungen von Bleuler (1972), Eggers (1973), Ciompi u. Müller (1976) oder Huber et al. (1979) vermutlich auf unterschiedliche diagnostische Kriterien bei der Zusammenstellung der Untersuchungsgruppen zurückzuführen. Aber auch die Untersuchungen der letzten Jahre, die von eng definierten ICD-9 oder DSM-III Schizophrenien ausgehen, haben nach 10 oder mehr Jahren Krankheitsverlauf von Vollremissionen bis zu schwersten Residuen und psychosozialen Behinderungen alle möglichen Zustandsbilder gefunden (Marneros et al. 1998; Johnstone et al. 1990; Eggers u. Bunk 1997; Eggers u. Klapal 1997).

➤ **Bei der Suche nach Prädiktoren hat sich herausgestellt, dass prämorbidale Merkmale, die mit der Primärpersönlichkeit oder der sozialen Situation der Patienten in Verbindung stehen, den Verlauf besser vorhersagen, als es die Initialsymptomatik ermöglicht.**

Es hat sich auch gezeigt, dass **multivariate Verfahren** erforderlich sind, um die vielfältig verknüpften Einflussgrößen in ihren Auswirkungen auf den Krankheitsverlauf angemessen untersuchen zu können. Als besonders relevante **Prädiktoren** haben sich bei multivariaten Analysen bisher, neben dem Erkrankungsalter, folgende erwiesen:

- die prämorbidale soziale Anpassung (Bailer et al. 1996),
- die Dauer der unbehandelten Psychose (McGorry et al. 1995) und
- die Akuität des Erkrankungsbeginns (Wiersma et al. 1998).

Es scheint zwar keinen einheitlichen prämorbidalen Persönlichkeitstyp zu geben, bei einer guten prämorbidalen sozialen Anpassung und einem akuten Beginn der Symptomatik zeigt sich allgemein jedoch ein besserer Verlauf, als wenn sich bei einem schon prämorbid sozial auffälligen Menschen schleichend eine schizophrene Symptomatik ausbildet. Alle bisher bekannten Prädiktoren zusammen erklären jedoch nicht mehr als 40 % der Outcome-Varianz (Marneros et al. 1998).

Es gibt nur sehr wenige Arbeiten, die sich speziell mit dem Langzeitverlauf kindlicher und jugendlicher Schizophrenien beschäftigt haben, und die einen Zeitraum von mehr als 5 Jahren überblicken (Eggers 1973; Werry u. McClellan 1993; Russel 1992; Schmidt et al. 1995; Eggers u. Bunk 1997; Eggers u. Klapal 1997; Lay et al. 2000; Röpcke u. Eggers 2005). Dabei ist gerade die Altersgruppe der sehr früh beginnenden Schizophrenien von besonderem Interesse für die Schizophrenieforschung.

16.6.2 Besonderheiten der Verlaufsformen kindlicher und juveniler Schizophrenien

Die bisherigen Ergebnisse sprechen dafür, dass der Krankheitsverlauf juveniler Schizophrenien generell vergleichbar ist mit den Verläufen später beginnender Erkrankungen. Bei einem sehr frühen Beginn der Erkrankung (vor dem 11. Lebensjahr) werden jedoch eine Reihe von Besonderheiten beschrieben, die sowohl für die Behandlung, als auch für das Verständnis der Schizophrenie von Bedeutung sein könnten.

Ergebnisse von Verlaufsuntersuchungen

Eggers u. Klapal (1997) haben 13 vor dem 10. Lebensjahr erkrankte schizophrene Patienten nach einer durchschnittlichen Katamnesezeit von 36,1 Jahren nachuntersucht. Von diesen 13 Patienten hatten 8 einen schleichenden Beginn und einen meist ungünstigen Verlauf (eine Vollremission, eine mäßige Remission und sechs schlechte bis sehr schlechte Remissionen). Ähnliche Verläufe berichtet Russell (1992). Außerdem scheinen sehr früh erkrankte Patienten meist auch schon vor der Erkrankung sozial auffällig zu sein (Werry u. McClellan 1992). Die Untersuchungsgruppe von Eggers u. Klapal (1997) setzte sich aus 7 Mädchen und 6 Jungen zusammen; die meisten Autoren berichten jedoch ein Überwiegen des männlichen Geschlechts bei schizophrenen Psychosen des Kindesalters. Dies könnte dadurch begründet sein, dass bei sehr jungen Kindern die Abgrenzung einer Schizophrenie von autistischen und autistiformen Symptomen und tiefgreifenden Entwicklungsstörungen schwierig ist. Rapoport et al. (1998) berichten in diesem Zusammenhang, dass in ihrer Untersuchungsgruppe bei ca. 35 % der Kinder **Symptome eines frühkindlichen Autismus** oder einer **tiefgreifenden Entwicklungsstörung** vorlagen. Beide Störungsbilder treten bekanntlich bei Jungen wesentlich häufiger auf als bei Mädchen.

Rapoport et al (1998) differenzieren daher zwischen

- Kindern mit Frühschizophrenie und
- solchen mit »nicht anders zu klassifizierenden Störungen«.

Letztere werden als »**multidimensional beeinträchtigt**« gekennzeichnet, und sie zeigen neben flüchtigen psychotischen Symptomen in ausgeprägtem Maße Symptome einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung. In der Restgruppe der kindlichen Schizophrenien war, wie bei Eggers und Klapal, das Geschlecht gleichverteilt.

Initialsymptomatik

Die Analyse der Initialsymptomatik der kindlichen Psychosen hat ergeben, dass meist schon zu Psychosebeginn positive Symptome auftreten. Eggers u. Klapal (1997) haben bei 77 % der Kinder ihrer Untersuchungsgruppe bei Psychosebeginn positive Symptome gefunden, mehr als 50 % zeigten schon zu Beginn Halluzinationen. Russell (1992) hat bei 80 % der von ihm untersuchten 35 schizophrenen Kinder akustische Halluzinationen festgestellt.

Insgesamt scheinen sowohl die Symptomatik als auch die diagnostische Zuordnung der Störungen sehr vielgestaltig und im Verlauf instabil zu sein. Das ist vermutlich auch der Grund dafür, dass die Initialsymptomatik als **Prädiktor für den Langzeitverlauf wenig geeignet** ist. Wie Eggers u. Klapal (1997) zeigen konnten, sind schleichend einsetzende, chronische Verläufe bei einem frühen Erkrankungsalter zwar am häufigsten, aber nur die Hälfte der Patienten weist einen einfachen Verlaufstyp auf mit kontinuierlich zunehmenden, jahrelang anhaltenden Wesens- und Verhaltensänderungen bis zur Ausgestaltung positiver Symptome. Bei den anderen Patienten ergibt sich ein atypischer Verlauf mit einfach progredientem Beginn, der nach mehreren Jahren in einen wellenförmigen Verlauf mit produktiven Krankheitsperioden übergeht und insgesamt einen besseren Ausgang zeigt.

Als ein möglicher Prädiktor zur Vorhersage des Verlaufes gilt die Dauer der unbehandelten Psychose (DUP). Je kürzer der

Zeitraum war zwischen dem Psychosebeginn und dem Beginn der Behandlung, desto besser war der Verlauf (Johnstone et al. 1990; McGorry et al. 1995). In multivariaten Analysen von Wiersma et al. (1998) sowie Röpcke u. Eggers (2005) erwies sich diese Variable zur Vorhersage des Remissionsgrades nach 15 Jahren allerdings als nicht signifikant.

Erkrankungsalter und Remission

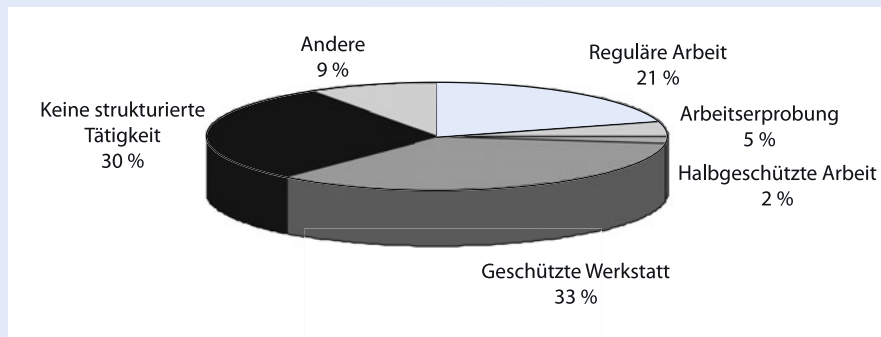
Ein sehr frühes Erkrankungsalter geht einher mit einer schlechteren Remission (Eggers 1973; Asarnow et al. 1994). Werry u. McClellan (1992) geben 17 % Vollremissionen bei einem Erkrankungsalter von durchschnittlich 13 Jahren an. Eggers et al. (2000) beschreiben in einer Teilgruppe von 11 extrem früh Erkrankten (≤ 10 Jahre) nach 42 Jahren 8 chronische Verläufe (73 %) und nur eine Vollremission. 10 dieser 11 Kinder sind prämorbid auffällig und bei 8 Kindern beginnt die Symptomatik schleichend.

Schmidt et al. (1995) haben bei 58 % der Patienten, die im Mittel mit 16 Jahren erkrankt sind, nach einer Katamnesezeit von 15 Jahren eine mindestens mittlere soziale Behinderung festgestellt. In einem Vergleich mit einer Gruppe von im Erwachsenenalter Erkrankten erweist sich diese Rate als statistisch signifikant erhöht. Eaton et al. (1992) haben in einer Übersicht festgestellt, dass in Dänemark innerhalb von 500 Tagen nach einer Erstbehandlung ca 70 % der schizophrenen Patienten rehospitalisiert worden sind, nach 3 Jahren waren es 80 % und die Wahrscheinlichkeit, nach der ersten Entlassung nie wieder wegen einer schizophrenen Phase stationär behandelt zu werden, lag bei 15 %. Dabei war das Alter der wichtigste Prädiktor für den Verlauf. Eine Ersthospitalisation im Alter zwischen 10 und 19 Jahren verdoppelte das Risiko der Rehospitalisierung.

- **Ein sehr frühes Erkrankungsalter geht mit einer schlechteren Remission einher; ein Erkrankungsbeginn im Adoleszentenalter scheint sich v. a. auf die soziale Remission negativ auszuwirken.**

Wie schon erwähnt, findet sich in der Regel kein Zusammenhang zwischen der Symptomatik in der Frühphase und dem Ausgang. Wenn ein solcher Zusammenhang gefunden wird, dann in der Regel bei Untersuchungen, die von einem weiten Schizophreniebegriff ausgehen und affektive und schizoaffective Psychosen einschließen (Marneros et al. 1998). Es gibt jedoch Hinweise, dass die Negativsymptomatik im Verlauf stabiler ist als die Positivsymptomatik (Häfner u. Nowotny 1995; Eggers u. Bunk 1997).

Die Rate der Vollremissionen betrug bei M. Bleuler (1972) 30 %, bei Ciompi u. Müller (1976) 27 %, und bei Huber et al. (1979) 22 %. Eggers (1973) hat in seiner Gruppe präpuberaler Psychosen eine Rate von 19 % Vollremissionen gefunden und weicht damit nur unwesentlich von den anderen Ergebnissen ab. Bei der Definition der Remission scheint jedoch eine Unterscheidung in »psychopathologische Symptomatik« und »psychosoziales Funktionsniveau« erforderlich zu sein. Die Untersuchung von Lay et al. (2000) zeigt, dass bei einem frühen Erkrankungsalter (unter 18 Jahren) die Beschäftigungssituation der Patienten 15 Jahre nach Erkrankungsbeginn wesentlich schlechter ist als bei adulten Psychosen, obwohl der psychopathologische Remissionsgrad vergleichbar ist (■ Abb. 16.1).



■ **Abb. 16.1** Beschäftigungssituation schizophrener Patienten 15 Jahre nach der Ersterkrankung im Jugendalter. Alter bei der Nachuntersuchung MW = 30,8 Jahre. (Röpcke u. Eggers 2005)

6.7 Ätiopathogenese

Trotz intensiver weltweiter Forschung gibt es heute noch kein einheitliches ätiologisches Modell schizophrener Psychosen. An der Ätiologie ist eine Vielfalt unterschiedlicher Bedingungsfaktoren beteiligt. In erster Linie handelt es sich um ein höchst komplexes Zusammenwirken genetischer, (entwicklungs-)neurobiologischer und soziodynamischer Faktoren.

Nosologische Kategorien wie »Schizophrenie« oder »Affektive Störungen« sind zu **komplex**, um sie auf einfache neurobiologische Konstrukte oder gar spezifische »biologische Marker« zurückführen zu können. Dies ist bei den nachfolgenden Kapiteln zu berücksichtigen. Die darin besprochenen Befunde sind stets als distinkte Mosaiksteine in einem riesigen und kaum überschaubaren Gesamtmosaik von ätiologisch bedeutsamen Faktoren zu betrachten. So wichtig die Ergebnisse z. B. der molekularbiologischen Forschung und die dadurch gewonnenen Einsichten in die Bedeutung von Genen, Rezeptoren, Neurotransmittern und -modulatoren sind, so erlauben sie bislang noch **keine universelle Theorie über die Ursache der Schizophrenie!**

➤ **Die verschiedenen und multiplen ätiologisch bedeutsamen Faktoren und Faktorenbündel sind als miteinander interagierende und vernetzte Komponenten eines komplexen dynamischen Systems aufzufassen.**

16.7.1 Genetische Faktoren

Familien- und Zwillingsuntersuchungen belegen die Bedeutung erbgenetischer Faktoren für die Verursachung schizophrener Psychosen. So ist für die Schizophrenie von einer **Heritabilität** von 60–80 % auszugehen (Owen et al 2005). Bei erbgleichen (homozygoten) Zwillingen liegt die Wahrscheinlichkeit, an einer Schizophrenie zu erkranken, knapp unter 50 %, bei zweieiigen (heterozygoten) Zwillingen dagegen lediglich bei circa 17 % (Riley u. Kendler 2004). Bei Verwandten 1. Grades (Eltern, Kinder, Geschwister) ist das Schizophrenierisiko circa 10-mal höher als in der Allgemeinbevölkerung. Kinder von erkrankten und nicht-erkrankten eineiigen Zwillingen haben das gleiche Erkrankungsrisiko, ein Be-

fund, der die Relevanz erbgenetischer Faktoren unterstreicht. Früh im Kindesalter beginnende Schizophrenien scheinen einem höheren genetischen Einfluss zu unterliegen als Schizophrenien des Erwachsenenalters: Eltern von Kindern, die an einer **kindlichen Schizophrenie (COS)** leiden, haben ein signifikant höheres Risiko, an einer Spektrumstörung zu erkranken als Eltern von erwachsenen Schizophrenen (Nicolson et al. 2003). Die Tatsache, dass gesunde Geschwister von COS-Patienten gleichsinnige neuroanatomische Veränderungen aufweisen wie ihre psychotisch erkrankten Geschwister (Reduktionen der grauen Substanz in präfrontalen und temporalen Kortexarealen), spricht ebenfalls für die Bedeutung erbgenetischer Komponenten an der Verursachung kindlicher Schizophrenien; die **neuralen Substanzverluste** in den genannten Hirnregionen können somit als **genetische »trait marker«** angesehen werden (Gogtay et al. 2003). Das familiär gehäufte Auftreten schizophrener Psychosen ist in genetischer Hinsicht durch das Zusammenwirken zahlreicher Genkonstellationen bedingt, wobei jedes einzelne Gen jeweils nur einen geringen Teil zum Erkrankungsrisiko beiträgt (Maier et al 1999). In genetischer Hinsicht ist die Schizophrenie also als eine polygene, multifaktoriell bedingte Störung anzusehen (Wagner u. Maier 2008).

➤ **Familien- und Zwillingsuntersuchungen haben ergeben, dass die Schizophrenie in genetischer Hinsicht als eine polygene, multifaktoriell bedingte Störung anzusehen ist**

Die an der Ätiologie schizophrener Psychosen beteiligten Gene werden als **Suszeptilitäts-** bzw. **Vulnerabilitätsgene** bezeichnet. Die meisten der 16.000 Gene, die im ZNS exprimiert sind, sind oft unterschiedlich und in verschiedenen Hirnregionen exprimiert; sie interagieren mit genetischen und nicht-genetischen Faktoren. Sie haben unterschiedliche Funktionen und sind u. a. für die neuronale Entwicklung, Migration von Neuronen, Zelldifferenzierung etc. zuständig.

➤ **Komplexe psychische Erkrankungen wie die Schizophrenie sind durch das Zusammenwirken zahlreicher Gene untereinander und mit nicht-genetischen Bedingungen (verschiedenartige biologische Einflüsse und/oder kritische Lebensereignisse) bedingt.**

Durch **Koppelungs- und Assoziationsstudien** konnten mehrere Genorte u. a. auf den Chromosomen 1q, 2q, 3p, 5q, 6p, 8p, 11q, 14p und 22q gefunden werden, auf denen Dispositionsgene lokalisiert sind, die mit großer Wahrscheinlichkeit eine ätiologische Rolle bei schizophrenen Psychosen spielen (Lewis et al. 2003). Vielversprechende und inzwischen mehrfach replizierte Befunde betreffen die Genorte für **Dysbindin** (DTNBP1) auf Chromosom 6p22, für **Neuregulin-1** (NRG1) auf Chromosom 8p12-21 und für die **Catechol-O-methyltransferase** (COMT) auf Chromosom 22q11. Single Nukleotid Polymorphismen des DTNBP1-Gens sind offenbar v. a. mit **prämorbid** kognitiven und sozialen Normabweichungen **bei Kindern** mit schizophrenen und schizophränielähnlichen Psychosen assoziiert (Gornick et al. 2005). Dies ist gut nachvollziehbar, da die genannten Risikogene wesentlich für neurale Reifungs- und Differenzierungsprozesse verantwortlich sind. So scheint das DTNBP1-Gen die praesynaptische Freisetzung von Glutamat zu beeinflussen, eine herabgesetzte Expression dieses Gens führt zu einer reduzierten Glutamatfreisetzung (Numakawa et al. 2004).

Die Arbeitsgruppe um J. Rapoport (Addington et al. 2005) berichtet über eine Assoziation zwischen **kindlichen Schizophrenien** (COS) und Polymorphismen (Single Nucleotid Polymorphism, SNPS) des auf Chromosom 2q31.1 gelegenen GAD1-Gens, welches das GABA-synthetisierende Enzym Glutamat-Decarboxylase (GAD67) kodiert. Expressionsstudien haben eine Verminderung der GAD67 mRNA-Spiegel im dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) bei schizophrenen und bipolaren Psychosen des Erwachsenenalters gefunden (Akbarian et al. 1995; Guidotti et al. 2000), Ergebnisse, die auf die Bedeutung des GAD1-Gens für die Ätiologie endogener Psychosen hinweisen. Dies wird unterstützt durch entsprechende Befunde bei schizophrenen Psychosen des Erwachsenenalters (Straub et al. 2003). Für schizophrene und bipolare Psychosen sind vereinzelt Assoziationen zu den miteinander interagierenden Genen G72 und G30 auf Chromosom 13q22-34 beschrieben worden, dies gilt auch für **Schizophrenien** und schizophränielähnliche Psychosen **des Kindesalters** (Addington et al. 2004). Chumakov et al. (2002) identifizierten das Enzym D-aminoacidoxydase (DAO) als mit dem Protein G72 interagierenden Partner. Das G72-Gen ist ein primatenspezifisches Gen, welches im Caudatum und in den Amygdala exprimiert ist (Kirov et al. 2005). Die DAO oxydiert die Aminosäure D-Serin, welche glutamaterge NMDA-Rezeptoren aktiviert. Das G72-Gen wird deshalb als D-aminoacidoxydase Aktivator bezeichnet (Addington et al. 2004).

Bedeutung des COMT-Gens für psychiatrische Erkrankungen

Dem COMT-Gen auf Chromosom 22q11 wird eine wichtige Bedeutung für psychiatrische, insbesondere schizophrene Erkrankungen zugeschrieben. Die COMT metabolisiert Monoamine wie **Dopamin** und **Noradrenalin**. Das COMT-Gen weist einen funktionellen Polymorphismus (Val 108/158 Met) auf. Das Val-Allel des COMT-Gens führt zu einer verstärkten COMT-Aktivität und somit zu einer verminderten Verfügbarkeit von Dopamin im präfrontalen Kortex. Dies ist mit einer Zunahme perseverativer Fehler im Wisconsin-Card-Sorting-Test verknüpft, einem Test, der die Leistungsfähigkeit des dorsolateralen präfrontalen

Kortex widerspiegelt. Die Met/Met-Variante ist im Vergleich zum Val/Val-Genotyp mit einer 3–4-fach erniedrigten Enzym-Aktivität assoziiert, was zu einem verminderten Dopaminabbau und entsprechend zu einem **Anstieg der Dopaminkonzentration im präfrontalen Kortex** führt (Egan et al. 2001b). Es gibt Hinweise dafür, dass bei Trägern der Met158-Variante die erhöhte Dopaminkonzentration im PFC mit einer Verbesserung kognitiver Funktionen als Folge einer effizienteren kortikalen Aktivität einhergeht (Barnett et al. 2008). Bei Kindern mit dem Met158-Genotypus konnte nachgewiesen werden, dass die Verbesserung kognitiver Fähigkeiten mit einer Zunahme der kortikalen Hirnrindendichte im rechten inferioren frontalen und superioren temporalen Gyrus einhergeht, ersterer ist funktionell für das Arbeitsgedächtnis relevant (Shaw et al. 2009). Zu diesen Befunden passen Beobachtungen, dass Patienten mit einer im jüngeren Alter auftretenden fronto-temporalen Demenz zu Beginn schizophränielähnlicher Psychosen entwickeln können (Vela-koulis et al. 2009).

Ein erhöhter präfrontaler Dopaminkatabolismus, wie dies bei Trägern des Val-Allels der Fall ist (verstärkte COMT-Aktivität) scheint mit einem erhöhten Schizophrenierisiko einherzugehen (Egan et al. 2001a), während ein erniedrigter Dopaminkatabolismus mit einer verminderten therapeutischen Ansprechbarkeit auf Neuroleptika verknüpft ist (Illi et al. 2003; Inada et al. 2003) – eine jüngere Metaanalyse kommt allerdings zu einem negativen Ergebnis im Bezug auf eine Assoziation zwischen einem funktionellen Met/Val-Polymorphismus des COMT-Gens und Schizophrenie (Munafo et al. 2005). Dies gilt auch für das DTNBP1-Gen (Mutsuddi et al. 2006).

Die Bedeutung der Chromosomenregion 22q11.2 ergibt sich auch aus der Tatsache, dass Mikrodeletionen in diesem Bereich zu einem vermehrten Auftreten von schizophrenen Psychosen führen können, wie dies z. B. beim **velokardiofazialen Syndrom** (VCFS) der Fall ist (Murphy u. Owen 2001). Das VCFS (**DiGeorge-Syndrom**) ist relativ häufig, die Prävalenz liegt bei mindestens 1:4000 Lebendgeburten (Botto et al. 2003). Etwa ein Drittel der Probanden mit VCFS entwickeln schizophrene oder schizophränielähnliche Psychosen (Gothelf et al. 2007). Während bei schizophrenen Psychosen des Erwachsenenalters die Rate an VCFS bei 0,6 % liegt (Ivanov et al. 2003), weisen 5–6 % von Patienten, die bereits im Kindesalter an einer Schizophrenie erkranken, ein VCFS infolge einer Mikrodeletion des Chromosoms 22q11 auf (Bassett et al. 2000; Sporn et al. 2004). Die Rate solcher Mikrodeletionen ist bei **Schizophrenien des Kindesalters** somit **etwa 10-mal höher** als bei Schizophrenien des Erwachsenenalters.

➤ **Kinder mit einem VCFS (DiGeorge-Syndrom) sollten prospektiv sorgfältig auf das Auftreten psychotischer Zustände untersucht und gegebenenfalls frühzeitig therapiert werden**

MRT-Untersuchungen bei 15 Kindern und Jugendlichen mit einem VCFS ergaben Volumenminderungen sowohl der grauen als auch der weißen Substanz, wobei die Reduktion der weißen Substanz mit 16,3 % stärker ausgeprägt war als die der grauen Substanz (7,5 %) (Eliez et al. 2000). Der Frontallappen war in dieser Studie relativ unverändert, dagegen war die graue Subs-

tanz des Parietallappens signifikant vermindert. Ganz ähnliche Befunde erhoben Kates et al. (2001) bei 10 Kindern mit VCFs; auch bei ihnen war der frontale Cortex relativ intakt, während die weiße Substanz des Parietal- und Temporallappens signifikant reduziert war, möglicherweise als Folge von Myelinisierungsstörungen. Offenbar besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen **Reduktion der grauen Substanz** und einer Deletion auf dem **mütterlichen Chromosom 22**. Deletionen **väterlichen Ursprungs** wiesen dagegen nur Volumenminderungen der **weißen Substanz** auf (Eliez et al. 2001).

Neben dem COMT-Gen werden das NRG1-Gen auf Chromosom 8p12-21 und das DTNB1-Gen auf Chromosom 6p22 als Dispositionsgene diskutiert, deren Sequenzvarianten u. a. für Störungen im Bereich der Zellmigration, Synapsenausdifferenzierung, Expression von Neurotransmitterrezeptoren und Dendritenwachstum verantwortlich gemacht werden. Die Identifizierung einer das Schizophrenierisiko unzweideutig erhöhenden Genvariante steht jedoch noch aus. Polymorphismen des auf Chromosom 6p21.3 gelegenen NOTCH4-Gens (NOTCH ist ein Transmembranprotein), das ebenfalls für wichtige Prozesse der Neurogenese, insbesondere für die Differenzierung GABAerger Neurone, verantwortlich ist, werden mit einem **frühen Erkrankungsalter** schizophrener Psychosen in Zusammenhang gebracht (Anttila et al. 2003).

➤ Die Identifizierung einer das Schizophrenierisiko unzweideutig erhöhenden Genvariante steht noch aus.

Funktionsstörung neurotropher Faktoren

Es wird angenommen, dass eine genetisch bedingte Funktionsstörung **neurotropher Faktoren** (sog. **Neurotrophine**) zu einer erhöhten Vulnerabilität gegenüber prä- und perinatalen Noxen führt, worin sich eine **Verschränkung genetischer und umweltabhängiger Risikobedingungen** zeigt. Zu den Neurotrophinen gehören u. a.

- der NGF (»nerve growth factor«),
- die Zytokine (z. B. das Interleukin 6),
- das BDNF (»brain derived neurotrophic factor«) und
- der IGF-1 (»insuline growth factor«).

Sie haben neuroprotektive, antiapoptische Eigenschaften und sind u. a. für Migrations- und Myelinisierungsprozesse, die Zuordnung von Neuronen zu Neurotransmittern und die synaptische Organisation zuständig; Voraussetzung für eine normale Hirnentwicklung. Bei schizophrenen Patienten wurden **erniedrigte IGF-1-Spiegel** im Serum und eine erhöhte Insulinresistenz mit entsprechend erhöhten Insulinspiegeln gefunden (Venkatasubramian et al. 2007). Bei diesen Patienten bestand eine inverse Korrelation zwischen IGF-1-Serumspiegel und positiven Schizophreniesymptomen, was für eine potentielle Rolle des IGF-1 bei der Schizophrenieentstehung spricht. Im Übrigen ist der Genort für IGF-1 auf Chromosom 12p13-q21 eng benachbart mit einer für die Schizophrenie möglicherweise relevanten Kandidatenregion (DeLisi et al. 2002). In einer rezenten Untersuchung wurden verschiedene Varianten von SNPs im Interleukin 3-Gen bei schizophrenen Patienten gefunden (Chen u. Kendler 2008).

Der »brain derived neurotrophic factor« (BDNF) moduliert die hippocampale Plastizität und somit hippocampale Gedächtnisfunktionen. Ein SNP (»single nucleotide polymorphism«) im auf Chromosom 11p13 gelegenen BDNF-Gen – die Aminosäure Valin wird durch Methionin ersetzt – führt zu Beeinträchtigungen der Hippocampusfunktion, speziell des episodischen Gedächtnisses. F-MRT-Studien haben ergeben, dass das Met-Allel des BDNF-Gens mit einer hippocampalen Aktivitätsminderung einhergeht (Egan et al. 2003).

Die Forschung über die ätiologische Bedeutung verschiedener Dispositionsgene ist vielversprechend, noch längst nicht abgeschlossen und hat bisher auch zahlreiche widersprüchliche Ergebnisse gebracht – gute und kritische Übersichten: Harrison u. Weinberger (2005), Kirov et al. (2005).

Die bislang identifizierten Suszeptibilitätsgene haben einen großen Einfluss auf die verschiedenen Hirnfunktionen, insbesondere infolge ihrer molekularbiologischen Auswirkungen auf die **Synapsentätigkeit**. Sie betreffen u. a.

- Effekte auf neurale Rezeptoren,
- prä- und postsynaptische Signalübertragung und
- die Synaptogenese.

Störungen in diesem **entwicklungsneurologischen Differenzierungsprozess** führen zu Beeinträchtigungen der Informationsaufnahme und -verarbeitung (sensorischer In- und Output), welche bei schizophrenen Psychosen eine erhebliche Rolle spielen, und die sowohl auf der klinisch-symptomatischen als auch auf der neuropsychologisch-neurophysiologischen Ebene zu nachweisbaren Funktionseinbußen führen.

➤ Die Effektstärke der verschiedenen Genvarianten ist jeweils sehr gering, sodass bei Trägern einer der beschriebenen Genvarianten Aussagen über ein etwaiges Erkrankungsrisiko obsolet sind! Zudem besteht eine genetische Überlappung mit anderen schweren psychischen Erkrankungen, z. B. mit bipolaren Störungen.

Endophänotypen

Da die Beziehungen zwischen dem höchst komplexen und symptomatologisch vielfältigen Erscheinungsbild (»**Phänotyp**«) Schizophrenie und möglichen ätiologisch bedeutsamen Genorten schwer zu fassen sind, wird versucht, einfache Parameter zu untersuchen, welche einerseits **stabile**, gut definierte und replizierbare Merkmale (**traits**) der Krankheit darstellen und andererseits **genetisch** beeinflusst sind, wobei von der Vermutung ausgegangen wird, dass sie durch eine geringere Anzahl von Genen determiniert sind als der komplexe Phänotyp (Braff et al. 2007; Touretsky et al. 2007).

Für die Schizophrenie bieten sich gut untersuchte und mit relativ einfachen Methoden an großen Stichproben reproduzierbare neurobiologische Parameter an, die in einem engen Zusammenhang mit der pathogenetischen Krankheitsverursachung gesehen werden. Diese Parameter werden als »Endophänotypen« bezeichnet. Hierzu gehören neurophysiologisch nachweisbare Störungen der frühen und späteren Informationsverarbeitung wie **früheste präattentive Aufmerksamkeitsstörungen** als Fol-

ge einer beeinträchtigten Inhibition irrelevanter Stimuli einerseits und einer inadäquaten Beachtung relevanter Reizkonfigurationen andererseits, die familiär tradiert werden. Dazu gehört auch eine verminderte Inhibition reflexiver Saccaden bei langsamen Augenfolgebewegungen (»smooth pursuit eye movements«) welche auch bei nicht erkrankten biologischen Verwandten schizophrener Patienten zu beobachten sind (Calkins et al. 2004; Ross et al. 1998).

Inhibitorische Gatingprozesse

Ein gut untersuchtes elektrophysiologisches Korrelat für die Fähigkeit, irrelevante Informationen zu unterdrücken und sich somit auf Neues einstellen zu können, ist die P50. Wenn einem Stimulus ein erster Stimulus um ca. eine Zehntelsekunde vorausgeht, so kommt es bei dem nachfolgenden zweiten Stimulus zu einer Amplitudenreduktion der P50-Komponente. Das Ausmaß der Amplitudenreduktion der akustischen P50-Antwort auf den zweiten Stimulus kann als quantitatives Maß zentralnervöser **inhibitorischer Gatingprozesse** angesehen werden. Gesunde zeigen auf akustische Reizwiederholung eine Amplitudenreduktion auf weniger als 15 % der ursprünglichen Reaktion, während sie bei schizophrenen Patienten nur auf etwa 85 % zurückgeht (Flach et al. 1996).

➤ Als »Gating« wird die Fähigkeit verstanden, die Türen für eintreffende externe oder interne sensorische Signale je nach Relevanz entweder zu öffnen oder zu schließen; dies bedeutet, darüber entscheiden zu können, welche Information als bedeutsam durchgelassen oder welche als irrelevant ausgeschlossen wird und damit unbeachtet bleibt.

Die Beeinträchtigung sensorischer Gatingprozesse ist Ausdruck einer typischen neurophysiologischen Filterstörung, die sich auch bei nicht-erkrankten Verwandten manifest schizophren Erkrankter beobachten lässt (Schreiber et al. 1996). Dies spricht für eine **genetische Determinierung von Gatingprozessen**, eine Hypothese, welche durch **Linkage-Studien** erhärtet wird. So konnten Freedman et al. (1997) eine Beziehung zwischen dem P50-Defizit bei Verwandten schizophrener Patienten und einer Aberration auf dem Chromosom 15q13-14 feststellen, dem **Genort für den $\alpha 7$ -Nikotin-Rezeptor!** Dieses Ergebnis spricht dafür, dass die erwähnte Unterfunktion der Nikotinrezeptoren genetisch bedingt und in der Tat für das Gating-Defizit und somit für die Beeinträchtigung sensorischer inhibitorischer Prozesse verantwortlich ist.

Das P50-Defizit wird mit einem SNP (»single nucleotid polymorphism«) auf dem Chromosom 15q14 in Zusammenhang gebracht, dem Genort für das $\alpha 7$ -Nikotin-Acetylcholinrezeptor (CHRNA7)-Gen, welches für den $\alpha 7$ -Nikotinrezeptor kodiert (Adler et al. 2004; Leonard et al. 2002; Olincy et al. 2006; Raux et al. 2002). Bereits frühere Untersuchungsergebnisse erbrachten Hinweise dafür, dass die Beeinträchtigung des sensorischen Gating auf eine Reduktion des cholinergen Inputs vom medialen Septum zum Hippocampus zurückzuführen ist und dass nikotinerge Rezeptoren ebenfalls eine Rolle spielen, da Nikotinagonisten hippocampale cholinerge Rezeptoren zu aktivieren scheinen und das sensorische Gating verbessern. Dies ist eine Beobach-

tung, die bei schizophrenen Patienten vorübergehend auch nach Zigarettenrauchen oder nach nikotinhaltigem Kaugummi gemacht worden ist.

Das Gating ist das neurophysiologische Korrelat sog. **präattentiver Aufmerksamkeitsprozesse**. Die Beeinträchtigung der präattentiven Informationsverarbeitung äußert sich neuropsychologisch in der mangelnden Unterscheidungsfähigkeit für relevante und irrelevante Stimuli, was sich klinisch bei den Patienten als »**Reizüberflutung**« (flooding), Gedankenjagen und Hyperimpulsivität manifestiert.

Analog zum P50-Defizit besteht bei Schizophrenen auch eine Beeinträchtigung der sog. »Vorpulsinhibition« (»**prepulse inhibition**«, PPI). Darunter versteht man eine Abschwächung (Habituation) des **Startle-Reflexes** (muskuläre Reaktion auf einen akustischen Reiz), wenn dem akustischen Hauptsignal in einem zeitlichen Abstand von etwa 30–300ms ein akustischer Vorreiz (**prepulse**) vorausgeht. Bei schizophrenen Patienten und ihren nicht betroffenen Verwandten 1. Grades (Geschwister) bleibt die Habituation aus (Kumari et al. 2005). Auch beim PPI-Defizit besteht eine Beziehung zu nikotinergen Rezeptoren, Rauchen verbessert die PPI (Braff et al. 2001).

Die PPI wird genetisch reguliert durch den Genlocus 22q11, dessen Bedeutung für die Schizophrenie bereits an anderer Stelle erwähnt worden ist, und der die Funktionen des limbisch-kortiko-striato-pallido-pontinen Neuronenkreises beeinflusst. Tiermodelle mit Gendefekten auf Chromosom 22q11 belegen die Bedeutung dieser Region für ein PPI-Defizit (Swerdlow et al. 2001).

Eine Beeinträchtigung sensorischer Gatingprozesse steht in einem Zusammenhang mit mesolimbischen, insbesondere **hippocampalen Schädigungen**. Die cholinerge Neuronenverbindung, die vom medialen Nucleus des Septums zu den CA3- und CA4-Neuronen des Hippocampus führt, ist von großer Bedeutung für den sensorischen Input. Schädigungen dieser Neuronenverbindung führen zu erheblichen Beeinträchtigungen der cholinerg vermittelten Gating-Funktionen der CA3-/CA4-Neuronen des Hippocampus. Diese Interneurone setzen ihrerseits GABA in die hippocampalen Pyramidenzellen frei, welches antagonistische Effekte auf die Freisetzung des exzitatorischen Neurotransmitters Glutamat ausübt. Eine Dysbalance des GABAerg-glutamatergen Gleichgewichts spielt wiederum eine wichtige Rolle bei der Verursachung schizophrener Psychosen (► Abschn. 16.7.7). Neuroleptika greifen modulierend in dieses Ungleichgewicht ein. Sie antagonisieren im Tierversuch das PPI-Defizit, während Psychotomimetika wie Apomorphin und Amphetamin zu einer Beeinträchtigung der PPI führen.

In diesem Zusammenhang sind neuere Forschungsergebnisse erwähnenswert, die dafür sprechen, dass **belastende Lebensereignisse** wie Deprivation bzw. Mangelversorgung durch die Mutter zu einer schweren Beeinträchtigung der PPI im Tierversuch führen, die dem PPI-Defizit vergleichbar ist, wie es bei schizophrenen Patienten auftritt (Ellenbroek et al. 1998). Da im Tierversuch frühe Unterbrechungen der Mutter-Kind-Interaktion im Sinne einer Deprivation zu einer erhöhten Ansprechbarkeit auf Dopaminagonisten wie Apomorphin oder Amphetamin führen und Neuroleptika das deprivationsbedingte PPI-Defizit wieder aufheben, ist davon auszugehen, dass **frühkindliche De-**

privationserlebnisse zu einer Hyperaktivität des dopaminergen Systems führen können, welche sich neurophysiologisch im PPI-Defizit widerspiegelt. Interessant ist in diesem Zusammenhang, dass deprivierte Ratten sich ähnlich verhalten wie Ratten mit einer **Hippocampusläsion**: Beide zeigen ein PPI-Defizit.

➤ **Belastende Lebensereignisse wie Deprivation bzw. Mangelversorgung durch die Mutter können zu einer Hyperaktivität des dopaminergen Systems führen, die sich neurophysiologisch in einem PPI-Defizit widerspiegelt, wie es bei schizophrenen Patienten auftritt.**

Missmatch negativity

Eine weitere bei Schizophrenen häufig untersuchte auditorische EKP-Komponente (EKP = ereigniskorreliertes Potenzial), ist die »mismatch negativity« (MMN). Es handelt sich dabei um die neurophysiologische Antwort auf ein selten auftretendes abweichendes akustisches Signal, das in einer Reihe häufiger regelmäßiger Standardtöne auftritt. Die MMN ist die Differenzkurve zwischen dem EKP des Standardtons und dem Potenzial des devianten Tons (**Oddball-Phänomen**), sie erscheint als Negativität ca. 200 ms nach dem abweichenden auditorischen Stimulus. Bei Schizophrenen und nicht erkrankten Verwandten sowie bei Kindern mit erhöhtem Schizophrenierisiko wird eine Abschwächung der MMN-Amplitude beobachtet als Ausdruck einer **defizitären frühen auditorischen Informationsverarbeitung**. Die MMN wird daher als Vulnerabilitätsmarker bzw. Endophänotyp betrachtet (Price et al. 2006). Amplitudenminderungen der MMN wurden bei **schizophrenen Adoleszenten** mit Deletionen des langen Arms von Chromosom 22 beschrieben (Baker et al. 2005).

Die Forschung über die potentielle Relevanz neurokognitiver Funktionsstörungen als sog. **kognitive Endophänotypen** ist im Fluss. Sie betreffen in erster Linie verschiedene Bereiche der Aufmerksamkeit, des verbalen deklarativen und des Arbeitsgedächtnisses sowie des adäquaten Erkennens und Erinnerns affektiver mimischer Signale (Gesichtsausdruck). Das »Consortium on the Genetics of Schizophrenia« (COGS) hat sich die Erforschung der genetischen Architektur dieser potentiell für die Schizophrenie relevanten neurokognitiven Endophänotypen zum Ziel gesetzt (Gur et al. 2007). Die Interaktion der multiplen genetischen Komponenten, die bei neurokognitiven Störungen von Bedeutung sind, ist ähnlich komplex wie dies beim Phänotypus »Schizophrenie« der Fall ist. Bislang gibt es Hinweise auf signifikante Zusammenhänge zwischen Schwere der Funktionsstörungen des Arbeitsgedächtnisses und Ausmaß der familiären erbgenetischen Belastung (Glahn et al. 2003, Tuulio-Henriksson et al. 2003). Um in der genetischen Erforschung der Schizophrenie weiter zu kommen, hat die COGS-Arbeitsgruppe einen innovativen Genchip entwickelt, der 1536 SNPs in 64 Genen enthält, die auf Grund entsprechender Assoziations- und Koppelungsstudien für die Schizophrenie als relevant angesehen werden. Mit Hilfe dieses Genchips sollen Assoziationen zwischen SNPs von Kandidatengenen und den diskutierten Endophänotypen untersucht werden (Braff et al 2008).

Neuroanatomische Befunde und Genetik

■ Genetische Risikobedingungen und neuroanatomische Normabweichungen

Für die ätiologische Bedeutung genetischer Faktoren spricht auch das Vorliegen neuroanatomischer Normabweichungen bei **nicht-erkrankten Verwandten 1. Grades** schizophrener Patienten. So konnte durch magnetresonanztomografische Untersuchungen belegt werden, dass nicht-psychotische Verwandte 1. Grades manifest erkrankter schizophrener Patienten ebenso wie diese selbst Verschmälerungen des **linken Hippocampus** aufwiesen, und dass die Volumenreduktionen der Hippocampi bei mehrfach belasteten Familien signifikant stärker ausgeprägt waren (Seidman et al. 2002). Es bestanden darüber hinaus, ebenfalls in Abhängigkeit vom Ausmaß der genetischen Belastung, positive Beziehungen zwischen Verschmälerungen des linken Hippocampus und Beeinträchtigungen des verbalen deklarativen Gedächtnisses, woraus die Autoren den Schluss gezogen haben, dass das Ausmaß der genetischen Belastung Auswirkungen sowohl auf die Neuroanatomie des Hippocampus als auch auf die Funktion des deklarativen Gedächtnisses bei schizophrenen Patienten hat. Untersuchungen an mono- und dizygoten Zwillingen haben gleichfalls ergeben, dass Störungen des Arbeitsgedächtnisses genetischen Einflüssen unterliegen, denn das Risiko für Defizienzen des Arbeitsgedächtnisses war bei homozygoten Zwillingen größer als bei dizygoten (Cannon et al. 2000), und bei gesunden Zwillingen schizophrener Patienten kommen Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen (sie sind Ausdruck einer Defizienz des Arbeitsgedächtnisses) 4-mal häufiger vor als in der Allgemeinbevölkerung (Egan et al. 2001a). Auch funktionelle MRT-Untersuchungen weisen in die gleiche Richtung (Weinberger et al. 2001).

Ein differenzierteres Bild vermitteln Untersuchungen von Calicott et al. (2003) sowie Manoach et al. (2000). Die Autoren untersuchten mit der funktionellen MRT die Aktivierung des DLPFC bei kognitiv unauffälligen und klinisch gesunden Geschwistern schizophrener Probanden und stellten trotz normaler Ausführung der gestellten Arbeitsgedächtnisaufgaben (z. B. N-back-Test) eine Überaktivierung des rechten oder linken DLPFC fest, was auf eine **Effizienzmindernung des DLPFC** auf der physiologischen Ebene hinweist, ohne dass dies bei klinisch gesunden und kognitiv leistungsfähigen Geschwistern Schizophrener Auswirkungen auf die kognitive Leistungsfähigkeit des Arbeitsgedächtnisses zu haben scheint. Die zitierten Zwillings- und Geschwisteruntersuchungen legen die genetische Mitbedingtheit von Defiziten des Arbeitsgedächtnisses nahe, die wohl auf Aktivierungsstörungen des DLPFC zurückzuführen sind. Jedenfalls sprechen die f-MRT-Untersuchungen für diese Schlussfolgerung. Die Effizienzmindernung des DLPFC während der Durchführung von Arbeitsgedächtnisaufgaben bei Probanden mit einem erhöhten genetischen Schizophrenierisiko könnte durch den bereits erwähnten Polymorphismus des COMT-Gens bedingt sein (Val108/Met158 Polymorphismus). Die Val-Val Genotyp Variante hat eine verstärkte Enzymaktivität der COMT zur Folge mit einem entsprechend gesteigerten Dopaminabbau und infolgedessen verminderter Verfügbarkeit von Dopamin im DLPFC, was mit einer Beeinträchtigung exekutiver Funktionen einhergeht (Mannisto u. Kaakkola 1999).

■ Ergebnisse magnetresonanztomografischer Untersuchungen

Magnetresonanztomografische Untersuchungen haben Bezüge zwischen genetischen Risikobedingungen und neuroanatomischen Normabweichungen eruiert. So beschrieben Lawrie et al. (2001) bei 147 High-Risk-Patienten (Adoleszenten mit mindestens 2 schizophrenen Angehörigen 1. oder 2. Grades) signifikante Verschmälerungen des Amygdala-Hippokampus-Komplexes beidseits und der Thalami im Vergleich zu Kontrollprobanden. Die Volumenminderungen waren allerdings geringer als bei erkrankten schizophrenen Patienten. McDonald et al. (2004) konnten zeigen, dass das genetische Risiko, an Schizophrenie zu erkranken, mit Volumendefiziten der grauen Substanz in orbitalen, präfrontalen und prämotorischen Regionen des Frontalhirns, im Nucleus caudatus, im bilateralen Thalamus, der linksseitigen Insula und im lateralen Temporallappen assoziiert war. Im Vergleich dazu war das genetische Risiko für bipolare Psychosen mit Verlusten der grauen Substanz im rechten Gyrus cinguli anterior und im ventralen Striatum verknüpft – beide Regionen haben eine große Bedeutung für **emotionale Prozesse**.

Diese neuroanatomischen Unterschiede sprechen für die Berechtigung der **Kraepelinianischen Dichotomie** beider Psychoseformen. Die Autoren vermuten, dass die beschriebenen neuroanatomischen Normabweichungen als endophänotypische Marker für das genetische Risiko schizophrener bzw. bipolarer Psychosen angesehen werden können. In einer weiterführenden Untersuchung hat die gleiche Arbeitsgruppe Erweiterungen des dritten und der Seitenventrikel sowie Volumendefizite des Hippocampus gefunden, während bei klinisch gesunden biologischen Verwandten schizophrener Patienten nur Erweiterungen der Seitenventrikel, aber keine weiteren Volumendefizite beobachtet wurden. Bei bipolaren Psychosen wurden dagegen keine analogen volumetrischen Veränderungen gefunden (McDonald et al. 2006). Die gleiche Arbeitsgruppe konnte in einer vorausgehenden Arbeit zeigen, dass Geburtskomplikationen insbesondere dann mit Ventrikelerweiterungen assoziiert sind, wenn eine hohe familiäre Belastung mit schizophrenen Psychosen besteht (Familie mit mehreren schizophrenen Angehörigen) (McDonald et al. 2002). Dies spricht für ein enges Zusammenwirken von erbgenetischen und umweltabhängigen Determinanten.

➤ **Spezifische neuroanatomischen Normabweichungen können als endophänotypische Marker für das genetische Risiko schizophrener bzw. bipolarer Psychosen angesehen werden.**

16.7.2 Hirnmorphologische Normabweichungen

Durch neuropathologische und neuroradiologische Untersuchungen wurden bei schizophrenen Patienten neuroanatomische Veränderungen v. a. im **Frontalhirn** (insbesondere im dorsolateralen präfrontalen Cortex, DLPFC, und im orbitofrontalen Cortex, OFC), im **Temporallappen** (insbesondere Hippocampus, Amygdala, entorhinaler Cortex mit Cingulum, superiorer temporaler Gyrus, Planum temporale), im **Thalamus**, in den **Basal-**

ganglien, im **Corpus Callosum**, und im **Cerebellum** gefunden. In den meisten Fällen handelt es sich um Defizienzen v. a. der grauen, aber auch der **weißen Substanz** mit entsprechenden Erweiterungen der inneren und äußeren Liquorräume, v. a. der **Seitenventrikel** und des **dritten Ventrikels** (McCarley et al. 1999). Volumenreduktionen im Bereich des Temporallappens, insbesondere des **Gyrus temporalis superior**, sowie der **medialen Temporalregion** einschließlich **Hippocampus**, **Amygdala** und **Gyrus parahippocampalis** sind konsistente Befunde bei schizophrenen Psychosen (Ardekani et al. 2003; Gur et al. 2000; Hirayasu et al. 2000; Siever u. Davis 2004; Sim et al. 2006; Wright et al. 2000). Diese Regionen und ihre neuralen Verbindungen, insbesondere zum Frontalhirn, spielen eine wichtige Rolle für Gedächtnisfunktionen, insbesondere das sog. **Arbeitsgedächtnis**, das seinen »zentralen Sitz« im dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) hat und das v. a. bei chronischen schizophrenen Psychosen und bei Vorliegen von Negativsymptomen beeinträchtigt ist. Der präfrontale Cortex hat eine große Bedeutung sowohl für die Einspeicherung (Enkodierung) als auch den Abruf von Gedächtnisinhalten, wobei er u. a. für die **Elaborierung optimaler Strategien** zur adäquaten Nutzung der Gedächtnisfunktionen verantwortlich ist (► Abschn. 16.3.2.6).

Der in der Tiefe des mittleren Temporallappens gelegene **Hippocampus** ist dagegen an **elementarerer Funktionen** beteiligt, die eine Voraussetzung für höhere Gedächtnisleistungen darstellen: Orientierungsreaktion, Gating, Mismatch-Prozesse (Abgleich von Informationen in Bezug auf Neuheit und Relevanz), novelty detection. Der Hippocampus ist für die Zuordnung von neuen, relevanten Informationen zu dem bereits etablierten und im Gedächtnis abgespeicherten Erfahrungsschatz zuständig und hat somit eine besondere Bedeutung für das **episodische Gedächtnis**. Hier weisen schizophrene Patienten typische Minderleistungen auf, insbesondere haben sie Schwierigkeiten, Assoziationen zu bereits etablierten Gedächtnisinhalten herzustellen (Weis u. Krug 2008). Notabene ist für diese amnestische Leistung das intakte Zusammenspiel zwischen präfrontalen und medio-temporalen Regionen (insbesondere Hippocampus, parahippocampaler Cortex, entorhinaler Cortex) eine wesentliche Voraussetzung. Eine Beeinträchtigung dieses Zusammenspiels, v. a. zwischen ventro- und dorsolateralem präfrontalen Cortex, dorsomedialen präfrontalen Cortex, Hippocampus, Amygdala, Thalamus, ventralem Striatum und Cingulum wird sowohl für **negative Symptome** (emotionale Verflachung, Anhedonie, Antriebsarmut) als auch für **positive Symptome** (Verfolgungswahn) verantwortlich gemacht (Phillips et al. 2003). Der **orbitofrontale Cortex** und das **vordere Cingulum** spielen eine Schlüsselrolle in Bezug auf **Emotionalität** und **soziale Kognitionen**. Somit üben sie einen Einfluss auf das **Sozialverhalten** aus, welches bei schizophrenen Patienten beeinträchtigt ist (► Abschn. 16.3.2.7).

Bei schizophrenen Patienten wurden Volumenreduktionen der grauen Substanz in **temporo- limbischen Strukturen** gefunden, wobei offenbar Geschlechtsunterschiede bestehen. Frauen zeigten zwar wie Männer Volumenreduktionen des Hippocampus, aber im Gegensatz zu Männern vermehrte Volumina der Amygdala (Gur et al. 2000). Das Vorhandensein hippocampaler Volumenminderungen bei schizophrenen Patienten ist durch

Metaanalysen gut abgesichert; auch nicht-psychotische Verwandte 1. Grades weisen analoge Veränderungen auf (Boos et al. 2007; Steen et al. 2006). Bei diskordanten Zwillingen sind im Vergleich zu genetisch nicht belasteten Zwillingspaaren verschmälerte Hippocampusformationen beschrieben worden (Baare et al. 2001). Einige Autoren berichten über Veränderungen der **Hippocampusform**, insbesondere des Kopfes, nicht aber Volumenminderungen des gesamten Hippocampus bei schizophrenen Patienten (Csernansky et al. 2002, Shenton et al. 2002). Im **Hippocampuskopf** liegen vorzugsweise die **CA1-Neurone**, die für Mismatch-Prozesse (Vergleich zwischen verschiedenen eintreffenden sensorischen Reizen) zuständig sind und die zum medialen präfrontalen Cortex projizieren. Diese MRT-Befunde stützen die Hypothese einer schizophrenierelevanten neuronalen **Diskonnektivität** zwischen Hippocampus und präfrontalem Cortex (► Abschn. 16.7.6).

V. a. Verschmälerungen des **linken Hippocampus** bei schizophrenen Patienten und deren Angehörigen stehen in einem Zusammenhang mit Einschränkungen des **verbalen Gedächtnisses**, die bei nicht-psychotischen Angehörigen z. T. geringer, z. T. auch gleich stark ausgeprägt sind wie bei den betroffenen Patienten selbst (Aleman et al. 1999; Seidman et al. 2002; Sitskoorn et al. 2004).

Mehrere Studien erbrachten Hinweise dafür, dass das **Ausmaß der hippocampalen Volumenreduktionen mit dem Grad der familiären Belastung korreliert** (Lawrie et al. 1999; Seidman et al. 2002; van Erp et al. 2002), wobei das Bestehen von prä- und perinatalen Komplikationen mit einer **fetalen Hypoxie** die Wahrscheinlichkeit hippocampaler Verschmächtigungen bei genetisch prädisponierten Individuen verstärkt (van Erp et al. 2002; McNeil et al. 2000).

► **Die Befunde sprechen für ein Zusammenwirken erbgenetischer und umweltabhängiger Risikofaktoren, z. B. in dem Sinn, dass eine genetische Prädisposition die Sensitivität gegenüber umweltbedingten Risikobedingungen erhöht.**

Für die Interaktion von erbgenetischen und umweltabhängigen Einflüssen sprechen weitere hirnmorphologische Studien, die gezeigt haben, dass Patienten mit schizophrenen und schizoaffectiven Psychosen mit einer durchgemachten **fetalen Hypoxie** stärkere Volumenreduktionen der grauen Substanz aufweisen als psychisch unauffällige Kontrollprobanden, die als Neugeborene ebenfalls einen Sauerstoffmangel erlitten hatten (Cannon et al. 2000). In diesem Zusammenhang muss darauf hingewiesen werden, dass der **Temporallappen** besonders **empfindlich** gegenüber geburtstraumatischen und anderen peri- und postnatalen **Sauerstoffmangelzuständen** ist. Dies zeigten sowohl neuropathologische Untersuchungen (z. B. Scholz 1951) als auch die klinische Erfahrung, dass Kinder mit Neugeborenenkrämpfen und generalisierten Fieberkrämpfen später eine Temporallappenepilepsie entwickeln.

Befunde bei kindlicher Schizophrenie

Auch bei im Kindesalter erkrankten Schizophrenen (**COS-Patienten**) sind MRT-Befunde des Hippocampus erhoben worden, die Befunde sind jedoch widersprüchlich. Während die NIMH-

Arbeitsgruppe um Rapoport **progressive** Volumenminderungen des **linken** oder beider **Hippocampi** beschrieben hat (Jacobsen et al. 1998; Giedd et al. 1999) fanden Levitt et al. (2001) und Matsumoto et al. (2001) keine hippocampalen Volumenminderungen bei COS-Patienten im Vergleich mit einer Kontrollgruppe. Im Weiterverlauf fanden Matsumoto et al. (2001) jedoch Volumenminderungen des linken Hippocampus in Abhängigkeit von der Krankheitsdauer, und sowohl Jacobsen et al. (1998) als auch Matsumoto et al. (2001) beobachteten eine signifikante Korrelation zwischen Schwere der psychotischen Symptomatik, insbesondere der Negativsymptome, und Ausmaß der hippocampalen Volumenabnahme im 2-Jahres-Verlauf. In einer prospektiven MRT-Längsschnittstudie bei 29 Patienten mit COS, die alle 2 Jahre im Alter von 11–26 Jahren durchgeführt wurde, fanden Nugent et al. (2007) bereits zu Krankheitsbeginn Verschmälerungen der Hippocampi, die jedoch im Verlauf der Studie konstant blieben.

Der **Thalamus**, ein bedeutsamer Knotenpunkt verschiedener neuraler Verbindungswege u. a. zu verschiedenen Cortexarealen (präfrontaler Cortex, sensorischer und motorischer Cortex, Assoziationsareale), zu temporo-limbischen Strukturen, zu den Basalganglien und zum Cerebellum, hat eine wichtige Gatingfunktion für interne und externe sensorische Informationen. Er weist bei schizophrenen Patienten Volumenreduktionen auf (Byne et al. 2001; Konick u. Friedman 2001; Siever u. Davis 2004). Auch hier besteht eine genetische Prädisposition, wie Zwillingsuntersuchungen belegt haben (Staal 1998).

Auch bei **Kindern** und **Jugendlichen** mit schizophrenen Psychosen sind signifikante Reduktionen der Thalamusregion beschrieben worden (Dasari et al. 1999; Frazier et al. 1996, 2008). Berichte über thalamische Volumenminderungen sind allerdings uneinheitlich; in einer **Metaanalyse** über 12 MRT-Studien waren 5 mit positiven und 7 mit negativen Befunden in Bezug auf Verschmälerungen der Thalami im Vergleich zu einer Kontrollgruppe (Shenton et al. 2001). Einige Autoren berichten über Beziehungen zwischen Volumenreduktionen des Thalamus und frühem Erkrankungsbeginn sowie dem Vorkommen von Lernstörungen und Beeinträchtigungen der kognitiven Flexibilität und Abstraktionsfähigkeit (Jeste et al. 1998).

Mehrfach repliziert wurden Korrelationen zwischen **Anomalien des mediodorsalen Thalamuskerns** und Beeinträchtigungen des **verbalen Gedächtnisses** (Hazlett et al. 2004; Lymer et al. 2006; van der Werf et al. 2003). Zwischen dem mediodorsalen Thalamuskern und dem Frontallhirn, einschließlich dem orbitofrontalen Cortex, bestehen enge neurale Verbindungen. In beiden Strukturen haben Hulshoff Pol et al. (2001) signifikante Reduzierungen der grauen Substanz gefunden, was in Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen steht (z. B. Ananth et al. 2002; Gur et al. 2000) und in einem Zusammenhang steht mit dem vermehrten Auftreten **negativer Symptome**.

Bei unmedizierten Schizophrenen sind Verschmälerungen des **Caudatum** beschrieben worden. Dies trifft auch für **nicht-erkrankte Kinder** schizophrener Patienten zu (Rajarethinam et al. 2007). Dem dopaminergen Caudatum kommt ebenso wie den anderen Basalganglien eine wichtige Bedeutung für die Regulation und Organisation des Informationsflusses zwischen kortikalen und subkortikalen Regionen zu und somit auch für

höhere kognitive Funktionen, die bei der Schizophrenie in der Regel beeinträchtigt sind.

Studien bei Risikoprobanden

Es gibt nur wenige Studien über neuroanatomische Veränderungen bei **Risikoprobanden (erhöhtes genetisches Risiko)**. Verwandte 1. Grades schizophrener Erkrankter (Kinder schizophrener Eltern, Geschwister und Eltern von Erkrankten) weisen im Wesentlichen gleichartige neuroanatomische Normabweichungen auf (Cannon et al. 1998; Job et al. 2005; Keshavan et al. 2002). Rajarethinam et al. (2004) haben bei 29 gesunden Kindern von Eltern mit einer schizophrenen oder schizoaffectiven Psychose signifikante Volumenminderungen des rechts- und linksseitigen Gyrus temporalis superior beschrieben, Regionen, die für Denk- und Sprachprozesse zuständig sind. Entsprechende Veränderungen dürften für bereits prämorbid vorhandene Sprachstörungen bei Risikogruppen und später manifest Erkrankten verantwortlich sein. Die Tatsache, dass der Gyrus temporalis superior enge neurale Verbindungen zu temporo-limbischen Strukturen wie Hippocampus, Amygdala, Thalamus und neokortikalen Strukturen aufweist, vermittelt eine Erklärung für andere bereits **prämorbid** oder bei Risikokindern beobachtbare kognitive, emotionale und behaviorale Besonderheiten (vgl. Eggers 2008). Lawrie et al. (1999) bringen sie in einen Zusammenhang mit magnetresonanztomografischen Befunden, die bei **High-Risk-Probanden** des »Edinburgh High Risk Projects« erhoben wurden: Volumenminderungen des linken Amygdala-Hippocampus-Komplexes und beider Thalamusregionen. Die gleiche Arbeitsgruppe konnte in prospektiven Verlaufsuntersuchungen bei 8 High-Risk-Probanden, die inzwischen eine schizophrene Psychose entwickelt hatten, bereits 2 Jahre vor Erkrankungsbeginn Reduzierungen der grauen Substanz im linken Temporallappen und im rechten Cerebellum feststellen (Job et al. 2005). In einer weiteren Untersuchung (Lymer et al. 2006) konnten bei später manifest schizophrenen Probanden positive Korrelationen zwischen schizotypischen Verhaltensweisen und Volumenminderungen im **linken Gyrus temporalis superior** in einem Zeitabstand von einem halben bis 6 Jahren beobachtet werden, was in Übereinstimmung steht mit früheren Forschungsergebnissen über **positive Beziehungen zwischen Volumenminderungen des linken Gyrus temporalis superior und positiven Schizophreniesymptomen** (Rajarethinam et al. 2000; Shenton et al. 1992).

Zusammenfassend ist festzustellen, dass die Befunde zur Neuroanatomie bzw. Neuropathologie z. T. recht uneinheitlich und sogar widersprüchlich sind. Trotzdem lassen sich **drei Kernbereiche** herausstellen, in denen auch durch Metaanalysen gesicherte Veränderungen nachweisbar sind.

Das sind in erster Linie

- der dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPFC),
- der entorhinale Cortex, der Hippocampus und das Cingulum sowie
- der dorsomediale Kern des **Thalamus**.

➤ **Da die beschriebenen neuroanatomischen Normabweichungen bei Verwandten 1. Grades bestehen, ohne dass sie manifest erkranken, ist davon auszu-**



gehen, dass sie allein für sich genommen keine hinreichende Voraussetzung für die spätere Manifestation einer Schizophrenie darstellen; jedoch dürften sie risikoerhöhend wirksam sein bzw. einen wichtigen Stellenwert im Gefüge pathogenetisch und äthiologisch bedeutsamer Wirkfaktoren darstellen.

16.7.3 Neuromorphologische Veränderungen bei Psychosen des Kindes- und Jugendalters

Innerhalb von 3–5 Jahren kommt es bei im Kindesalter beginnenden Schizophrenien (Erkrankungsbeginn: ≤ 12 Jahre) zu progredienten Substanzverlusten in kortikalen und subkortikalen Hirnregionen (Rapoport et al. 1997, 1999; Giedd et al. 1999; Keller et al. 2003). Betroffen sind frontale, parietale und temporale Cortexregionen, und die Veränderungen zeigen sich nach Beginn der Psychose im Kindesalter in der Regel in der frühen Adoleszenz (Gogtay et al. 2004; Jacobsen et al. 1998; Rapoport et al. 1999; Thompson et al. 2001). Gleichaltrige Kinder mit atypischen, nicht-schizophrenen Psychosen weisen solche neuroanatomischen Abweichungen nicht auf (Gogtay et al. 2004). Jacobsen et al. (1998) beobachteten bei 10 Adoleszenten mit Erkrankungsbeginn im Alter von durchschnittlich 10,4 Jahren progrediente Veränderungen im Temporallappen, im superioren temporalen Gyrus und im Hippocampus. Die progressive Volumenabnahme im rechten posterioren superioren Gyrus temporalis war mit hohen SAPS-Werten sowohl bei der ersten Untersuchung im Alter von 15 Jahren als auch beim Follow-up im Alter von 17 Jahren korreliert. Es zeigte sich also, dass stärker ausgeprägte Positivsymptome mit stärkeren Volumenminderungen in dieser Region einhergehen. Dagegen waren negative Symptome im Alter von 15 Jahren (hohe SANS-Werte) und positive Wahnsymptome (SAPS) mit einer stärkeren hippocampalen Volumenminderung beim Follow-up im Alter von 17 Jahren assoziiert. Analoge Befunde erhoben Matsumoto et al. (2001) bei 40 schizophrenen Adoleszenten; sie beobachteten eine negative Korrelation zwischen Hippocampusvolumen und der PANSS. In einer MRT-Untersuchung bei 60 Patienten mit einer **kindlichen Schizophrenie** (durchschnittliches Erkrankungsalter 14,5 Jahre) fanden Sporn et al. (2003) eine Beziehung zwischen prämorbidem sprachlichen, motorischen und psychosozialen Auffälligkeiten sowie Schwere der psychopathologischen Symptomatologie (SAPS, SANS, BPRS) einerseits und Volumenabnahme der grauen Substanz im frontalen, parietalen, temporalen und Gesamtcortex andererseits.

Die bei schizophrenen Kindern beschriebenen Verluste der grauen Substanz verlaufen, wie erwähnt, **progredient**, wobei die Progredienz in der Spätadoleszenz bzw. im jungen Erwachsenenalter ein asymptotisches Niveau erreicht (Sowell et al. 2000; Sporn et al. 2003). Dies trifft auch für Volumenminderungen präfrontaler und temporaler Hirnregionen zu, welche bei 52 gesunden Geschwistern von COS-Patienten beschrieben wurden (Gogtay et al. 2007) (s. Abb. 2, S. 776 bei Gogtay et al. 2007). Die Rückbildung der Substanzverluste bei Kindern mit einer manifesten COS erfolgte etwa im Alter von 20 Jahren und ging mit einer Normalisierung des psychosozialen und kognitiven Funktionsniveaus einher (Gogtay 2008).

In der von Thompson et al. (2001) durchgeführten prospektiven MRT-Verlaufsstudie an 12 schizophrenen Kindern, die durchschnittlich im Alter von 13,9 Jahren erkrankten, zeigten sich die ersten Veränderungen im Bereich des Parietallappens, welche sich innerhalb der nächsten 5 Jahre auf die temporale und frontale Region, insbesondere auf den dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) ausbreiteten.

Analoge Veränderungen wurden auch bei erwachsenen Patienten beschrieben (Whitford et al. 2006). Auch bei gesunden Geschwistern von COS-Patienten sind im MRT ähnliche parieto-frontale Progressionsmuster der grauen Substanz wie bei den von Thompson et al. (2001) beschriebenen schizophrenen Kindern gefunden worden (Gogtay et al. 2003).

Modernste neuroanatomische MRT-Techniken erlauben die Messung des Hirnrindenvolumens im Langzeitverlauf (Lerch et al. 2005; Sowell et al. 2004). Hier gibt es ebenfalls Übereinstimmungen zwischen Schizophrenien des Kindes- und des Jugendalters (Greenstein et al. 2006; Narr et al. 2005). In einer prospektiven Studie über einen Zeitraum von 19 Jahren bei 70 schizophrenen Kindern, die jeweils im Alter von 7–26 Jahren magnetresonanztomografisch untersucht worden waren, zeigte sich eine signifikante Abnahme der Hirnrindendichte, die sich in der parietalen Hirnregion im Verlauf normalisierte, in der präfrontalen und temporalen Region jedoch in etwa konstant blieb bzw. sich nur leicht verbesserte (Greenstein et al. 2006). Das Hirnrindemuster bei den COS-Patienten entsprach im Alter von 26 Jahren weitgehend den Rindenanomalien bei schizophrenen Erwachsenen.

Bei **kindlichen Schizophrenien** sind auch **Proton-Magnet-Resonanz-Untersuchungen** durchgeführt worden, speziell die ¹H-Spektroskopie zur Untersuchung von N-Acetyl-Aspartat (NAA) im Hippocampus und im DLPFC. NAA wird als ein Marker neuraler Integrität angesehen, der in den neuronalen Mitochondrien synthetisiert wird. Die Stärke des NAA-Signals wird als ein sensitives Maß für das neuronale Aktivitätsniveau und für die synaptische Plastizität erachtet. Sowohl Bertolino et al. (1998) als auch Brooks et al. (1998) fanden bei kindlichen Schizophrenien **niedrigere NAA-Werte** in hippocampalen Regionen und im DLPFC, ähnlich wie dies auch bei erwachsenen schizophrenen Patienten beschrieben wurde (u. a. Callicott et al. 2000; Deicken et al. 1997; Maier et al. 1995; Nasrallah et al. 1994). Auch im linken und rechten dorso-medialen Kerngebiet des Thalamus ist die NAA-Konzentration erniedrigt, was zu den erwähnten neuroanatomischen Veränderungen passt (Ende et al. 2001). Sigmundsson et al. (2003) sowie Tanaka et al. (2006) fanden negative Korrelationen zwischen NAA-Konzentrationen im DLPFC und Schweregrad der Negativ-Symptomatik bei erwachsenen Schizophrenen. Diese spektroskopischen Befunde können als Störungen mesolimbischer und frontaler neuraler Netzwerke bei Schizophrenien des Kindes- und des Erwachsenenalters interpretiert werden. Die Bedeutung sowohl des Hippocampus als auch des DLPFC für psychopathologische Symptome, kognitive Funktionen und neurophysiologische Besonderheiten schizophrener Psychosen ist bereits beschrieben worden (► Abschn. 16.3.2, ► Abschn. 16.7.1 u. ► Abschn. 16.7.2).

Im Gegensatz zu den zitierten MRT-Untersuchungen bei kindlichen Schizophrenien konnten James et al. (2002) **keine**

progressiven Veränderungen der Hirnvolumina, auch nicht in der Temporalregion, bei 16 Adoleszenten feststellen, die in einem durchschnittlichen Alter von 15 Jahren (range zwischen 12,75 und 16,5 Jahren) an einer Schizophrenie erkrankt waren. In einer späteren MRT-Untersuchung berichten die Autoren über nicht-progressive Volumenminderungen im präfrontalen Cortex und im Thalamus bei diesen 16 Patienten, die im Vergleich zu erwachsenen Patienten stärker ausgeprägt waren (James et al. 2004; Wright et al. 2000). Dies spricht ebenfalls dafür, dass es sich bei der **Frühschizophrenie** um eine schwerere Erkrankung handelt. Die Tatsache, dass James et al. (2002, 2004) in ihren beiden Untersuchungen **keine Progression** der Volumenminderungen beobachtet haben, dürfte mit dem späteren Erkrankungsalter ihrer Patienten im Vergleich zu den COS-Patienten der NIMH-Gruppe um Rapoport zusammenhängen; das heißt, bei den Adoleszenten hat die substantielle Volumenabnahme zum Zeitpunkt des Erkrankungsbeginns das asymptotische Niveau bereits erreicht. Bei schizophrenen Jugendlichen sind neben Volumenminderungen der **grauen Substanz** u. a. im Heschl Gyrus, im parietalen Operculum, im primären motorischen und sensorischen Cortex sowie in der linken prämotorischen Region, im rechten anterioren Cingulum und im rechten dorsolateralen Cortex auch signifikante Reduktionen der **weißen Substanz** v. a. im Corpus callosum und in der cortico-cerebellär-thalamo-corticalen Neuronenschleife (Douaud et al. 2007) sowie im linken anterioren Cingulum (Kumra et al. 2005) beschrieben worden.

Mittels des Diffusions-Tensor-Imaging (DTI) konnte in einer prospektiven vergleichenden Langzeitstudie über einen Zeitraum von 5 Jahren bei 12 COS-Patienten gezeigt werden, dass die **Entwicklung der weißen Substanz signifikant langsamer** verläuft als bei gleichaltrigen Kontrollprobanden (Gogtay et al. 2008). Die größten Wachstumsunterschiede der weißen Substanz betrafen die **rechte Hemisphäre**, die im Vergleich zur weißen Substanz der linken Hemisphäre eine stärkere Wachstumsverzögerung aufwies. Im Zuge der Verbesserung der Wachstumsentwicklung der weißen Substanz im Weiterverlauf kam es zu einer Verbesserung der GAS-Werte als Folge der Zunahme der Myelinisierung und der Verbesserung der axonalen Weiterleitungskapazität.

Bewertung der aktuellen Befunde

In einer zusammenfassenden Bewertung der dargestellten neuroanatomischen und neuroradiologischen Befunde bei Schizophrenien des Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalters ist auf Grund des heutigen Wissensstandes festzustellen, dass es **sowohl entwicklungsneurobiologisch bedingte stabile mikro- und makroskopische Veränderungen kortikaler** (vorwiegend präfrontaler und temporaler) und subkortikaler (Thalamus, Striatum, mesolimbische Strukturen, speziell Hippocampus) Regionen gibt als auch **progressiv-diente Neuronenverluste**, u. a. im Hippocampus, die möglicherweise auf stressbedingte Einwirkungen von Stresshormonen (Corticoide) zurückzuführen sind. Es ist anzunehmen, dass die frühen, prä-, peri- und postnatalen Läsionen des ZNS die Vulnerabilität gegenüber späteren Noxen wie Drogenabusus, Stress und damit einhergehenden Funktionsänderungen der HPA-Achse erhöht (Cotter u. Pariante 2002; Pantelis et al. 2005). Die neuralen Auswirkungen



prä- und postnataler Noxen sind auch als Folge der Interaktion mit den beschriebenen genetischen Einflüssen auf die Hirnentwicklung zu verstehen.

Sowohl **hormonelle** Einwirkungen als auch **genetische** Einflüsse auf die neuroprotektiven Funktionen der **Neurotrophine** haben gravierende Folgen – nicht nur für frühe (präinatale) Hirnreifungsprozesse wie neuronale Migration, Synapsen- und Dendritendifferenzierung, synaptische Plastizität, Neurotransmitterzuordnung etc., sondern auch für die spätere Elimination von Dendriten, Axonenendigungen und den zugehörigen Synapsen (sog. »**pruning**«) in der Adoleszenz und Spätadoleszenz. Diese Vorgänge greifen ineinander. Bei schizophrenen Psychosen laufen sie nicht optimal organisiert ab, was sich sowohl in prä-/perinatalen als auch, zeitlich begrenzt, in progredient verlaufenden neuronalen Läsionen niederschlägt, wobei es sich am ehesten um **Reduktionen des Neuropils** (Axone, Dendriten, Synapsen) handelt. In der Prä- und Perinatalperiode stattfindende Hirnentwicklungsstörungen und spätere, in der Kindheit und Präpubertät einsetzende progrediente neuroanatomische Veränderungen schließen einander also nicht aus. Gerade die MRT-Untersuchungen bei **kindlichen Schizophrenien** sprechen für pathologische Prozesse, die die pränatale Hirnentwicklung beeinträchtigen und ihren schädigenden Einfluss bis in die mittlere Adoleszentenperiode fortsetzen. Bei Erwachsenen mögen durch prä-, peri- und postnatale Noxen bedingte neurale Entwicklungsdefizite in Folge späterer traumatischer Einflüsse wie z. B. Stress-Situationen und deren neurohormonelle Auswirkungen zu progredienten neuronalen Schädigungen wie Myelinisierungsstörungen mit Abnahme des Neuropils führen.

In jüngster Zeit gibt es Hinweise darauf, dass bei schizophrenen Patienten die **Neuroneogenese** im Gyrus dentatus des Hippocampus und in der subventrikulären Zone der Seitenventrikel gestört ist (Toro u. Deakin 2007). Ebenso wie bei der Neurogenese der pränatalen Hirnentwicklung spielt das Neuregulin1-Gen (NRG1) auch bei der Neuroneogenese des adulten Gehirns, speziell bei der Proliferation und Migration neuronaler Stammzellen sowie bei Myelinisierungsprozessen eine wichtige Rolle (Law et al. 2004). NRG1 interagiert mit Proteinen an glutamatergen Synapsen und mit Neurotrophinen. Letztere, wie z. B. der BDNF, spielen eine modulierende Rolle bei der adulten Neuroneogenese. Das NRG1-Gen kontrolliert im Übrigen die Migration von GABAergen Interneuronen (Flames et al. 2004) und reguliert die Funktion von NMDA-Rezeptoren im adulten Gehirn – eine gestörte NMDA-Rezeptorfunktion ist pathophysiologisch bedeutsam für die Schizophrenie (► Abschn. 16.7.7). In diesem Zusammenhang ist die Kandidatenregion für die G72/G30-Gene und das GAD1-Gen von Bedeutung, da sie ebenfalls die NMDA-vermittelte glutamaterge Signaltransmission beeinflussen und entsprechende Assoziationen mit **endogenen Psychosen des Kindes- und Jugendalters** beschrieben worden sind (► Abschn. 16.7.1). Dies trifft auch für das NRG1-Gen zu (Addington et al. 2007; Munafo et al. 2006). Bei schizophrenen Patienten sind vermehrte NRG1 mRNA-Werte sowohl im DLPFC als auch im Hippocampus gefunden worden (Harrison u. Law 2006).

16.7.4 Statik oder Progression

Sind die neuroanatomischen Befunde entwicklungsneurobiologisch bedingt (**statisch**), oder liegen ihnen **progressive, neurodegenerative** Prozesse zu Grunde?

Es gibt gute Gründe, für die Schizophrenie entwicklungsbedingte neurobiologische Störungen verantwortlich zu machen (**entwicklungsneurobiologisches Modell** der Schizophrenie), wie dies vor allem von Weinberger (1987) vertreten wird. Die neuromorphologischen Veränderungen werden in erster Linie auf **prä- und perinatale Noxen** und **genetische Funktionsstörungen** zurückgeführt, welche **neurobiologische Reifungsprozesse** alterieren. Hierzu gehören neuronale und gliale Proliferation und Migration, Dendriten-Wachstum, Myelinisierung von Axonen und Dendriten, Synapsendifferenzierung einschließlich Zuordnung der entsprechenden Neurotransmitter, Ausbildung der weißen Substanz, Gyrifikation der Hirnrinde etc. All diese Prozesse beginnen während der Schwangerschaft. Die Proliferation der Nervenfortsätze, die Myelinisation der Axone und neuronale Pruningprozesse finden dagegen hauptsächlich postnatal statt. Die neurobiologische Entwicklungshypothese wird unterstützt durch computer- und magnetresonanztomografische Untersuchungen, die keine Hinweise auf progrediente hirnstrukturelle Veränderungen erbracht haben (Übersicht bei Pantelis et al. 2005). Die neuroanatomischen Veränderungen sind bereits **vor Erkrankungsbeginn** präsent und spiegeln sich in prämorbidem und prodromalem mehr oder weniger diskreten neurologischen soft signs, motorischen, kognitiven, sprachlichen und psychosozialen Auffälligkeiten bei Kindern wider, die später eine Schizophrenie entwickeln (vgl. hierzu prospektive Untersuchungen von Done 1994, Jones 1994). Murray et al. (2004) führen die bei schizophrenen Psychosen nachweisbaren hirnstrukturellen Veränderungen und die bereits prämorbid bestehenden sprachlichen, kognitiven, neuromotorischen und psychosozialen Auffälligkeiten ebenfalls auf prä-/perinatale neurale Entwicklungsdefizite zurück.

Eine **Stütze der Entwicklungshypothese** ist das gehäufte Auftreten **kraniofazialer Dysmorphien** bei schizophrenen Psychosen (Deutsch et al. 2000; Waddington et al. 1999), die sich zwischen der 6. und 17. Schwangerschaftswoche ausbilden und mit Anomalien des Corpus Callosum, des Septum pellucidum und des Hippocampus vergesellschaftet sind – die Ausreifung des entorhinalen Cortex einschließlich Hippocampus und Gyrus parahippocampalis ist etwa in der 19. Schwangerschaftswoche abgeschlossen. Reifungsstörungen dieser Hirnregionen werden mit einer **verminderten Expression von Reelin und Reelin mRNA in Frontalhirn, Hippocampus, Striatum und Kleinhirn** bei schizophrenen und bipolaren Psychosen in Zusammenhang gebracht (Fatemi et al. 2000; Impagnatiello et al. 1998).

Reelin, ein Glykoprotein, ist u. a. für die Neuronenmigration und die schichtspezifischen neuronalen Verknüpfungen im **Hippocampus** und im **präfrontalen Cortex** während der Embryonalentwicklung verantwortlich. Eine Reduktion der Reelin-Expression um 30–50 % ist bei schizophrenen Patienten v. a. in der CA4-Region des Hippocampus und im präfrontalen Cortex festgestellt worden (Fatemi et al. 2000). Die Downregulierung von Reelin im Frontalhirn und im Hippocampus ist durch eine Hy-

permethylierung des Reelin-Promoters in Folge einer verstärkten Expression der DNA-Methyltransferase bedingt (Toro u. Deakin 2007). Im ausgereiften Gehirn des Erwachsenen wird Reelin durch GABAerge Interneurone synthetisiert und sezerniert. Reelin moduliert die synaptische Plastizität der Dendriten. Die bei schizophrenen und bipolaren Psychosen beschriebene Abnahme der dendritischen Dornfortsätze im präfrontalen Cortex wird mit einer Downregulierung GABAerger Funktionen und einer damit einhergehenden Abnahme der Reelin-Sekretion in den Dendriten der Pyramidenneurone in Zusammenhang gebracht (Costa et al. 2001 [zit. nach Toro u. Deakin 2007]).

Außer **Reelin**, welches, wie dargestellt, eine wichtige Rolle bei der Neurogenese des **Hippocampus** spielt, sind auch Retinoide an der Pathogenese der Schizophrenie beteiligt. Retinoide sind Proteine, die an der neuralen Morphogenese u. a. des Hippocampus mitwirken, indem sie die Expression von zahlreichen Genen regulieren, die ihrerseits in neurale Entwicklungsprozesse involviert sind. Des Weiteren sind andere Glykoproteine, sog. Wnts (Wnts = wingless proteins), die u. a. für die Ausbildung von Synapsen, die Neuronenproliferation und -migration und die Ausdifferenzierung der Hirnrinde während der Embryogenese mitverantwortlich sind, bei schizophrenen Psychosen in ihrer Funktion beeinträchtigt. Beschrieben wurden u. a. verminderte Wnt-Beta-Catenin-Spiegel in der CA3- und CA4-Region des Hippocampus (Cotter et al. 1998). Vermindert bei schizophrenen Patienten sind auch andere Komponenten der Wnt-Signaltransduktionskaskade wie die Glykogensynthetasekinase-3 (GSK-3). In postmortem-Untersuchungen fanden sich signifikant erniedrigte Spiegel dieses Enzyms im Hippocampus schizophrener Patienten (Nadri et al. 2004). Die zuletzt genannten Befunde sind vielversprechend bei der zukünftigen Forschung zur Ätiologie der Schizophrenie. Sie sind vorerst noch Bausteine, auf denen weiter aufgebaut werden muss, sie belegen aber die Bedeutung einer genetischen Beeinflussung von neuronalen Reifungsprozessen kortikaler und subkortikaler Strukturen, die bei schizophrenen Patienten beeinträchtigt sind.

➤ Neuere Studien weisen auf die Bedeutung einer genetischen Beeinflussung neuraler Reifungsprozesse kortikaler und subkortikaler Strukturen bei schizophrenen Patienten hin

Wie in ► Abschn. 16.7.2 ausgeführt, sind bei schizophrenen Patienten Reduktionen thalamischer Neurone v. a. im dorso-medialen Nucleus beschrieben worden. Diese können auf eine Unterbrechung der thalamischen Neurogenese während der pränatalen Entwicklungsperiode zurückgeführt werden, wofür Primatenversuche sprechen. Werden Primaten während der kritischen Phase der Neurogenese thalamischer Neurone bestrahlt, so kommt es bei den Primatenjungen zur Ausbildung **craniofazialer Dysmorphien** und zu einer Deletion thalamischer Neurone (Gelowitz et al. 2002). In der **frühen Fetalperiode** (zum Zeitpunkt der thalamischen Neurogenese) führen Bestrahlungen bei Macaquen zu Volumenminderungen der grauen Substanz im Frontalhirn, vergleichbar analogen Befunden bei schizophrenen Patienten. Außerdem zeigten die bestrahlten Tiere gegenüber nicht bestrahlten Kontrolltieren signifikante thalamische Volumenreduzierungen und eine ebenfalls signifikante Abnahme der

Neuronen im medio-dorsalen Nucleus des Thalamus. Da das Frontalhirn, v. a. der DLPFC, zahlreiche neurale Projektionen aus dem Thalamus, insbesondere dem medio-dorsalen Nucleus, erhält, lässt sich die Volumenminderung im Frontalbereich hierauf zurückführen (Selemon et al. 2005). Diese neuropathoanatomischen Befunde liefern ein Modell für die **thalamo-kortikale Diskonnektivitätshypothese** schizophrener Psychosen.

Obwohl kein Zweifel an der Relevanz vorwiegend prä- und perinataler entwicklungsneurobiologischer Reifungsstörungen für die Pathophysiologie schizophrener Psychosen besteht, gibt es auch Argumente, die für progressive neuroanatomische Veränderungen v. a. bei **kindlichen Schizophrenien** sprechen (► Abschn. 16.7.3). Longitudinale MRT-Untersuchungen erbrachten Hinweise auf progrediente Volumenminderungen bei schizophrenen Erwachsenen im Bereich beider Hemisphären, des Kleinhirns und des Corpus Callosum (Cahn et al. 2002; Delisi et al. 2004, 2005), der Frontal-, Parietal- und Temporallappen (Gur et al. 1998; Ho et al. 2003; Hulshoff Pol et al. 2002; Mathalon et al. 2001; Whitford et al. 2006). Ho et al. (2003) beobachteten bei ihren Langzeit-MRT-Untersuchungen **progressive** Volumenminderungen der grauen und weißen Substanz im Bereich des Frontalhirns, die mit stärkeren Beeinträchtigungen **exekutiver Funktionen** und mit der Schwere von Negativsymptomen korrelierten.

Interessant sind die Ergebnisse einer kombinierten neurophysiologischen (MMN) und neuroradiologischen (MRT) Langzeituntersuchung an 20 schizophrenen Patienten. Dabei zeigte sich eine **progrediente Reduktion** der grauen Substanz des **linken Heschl' Gyrus**, die mit einer zunehmenden Verkleinerung der MMN-Amplitude einherging (Salisbury et al. 2007).

In der **Gesamtheit** betrachtet, sind die berichteten Größenordnungen bezüglich der gefundenen neuronalen Volumenminderungen relativ gering mit jeweils relativ großen Varianzen (Woods et al. 2005). In ihrer Metaanalyse über 31 Studien an knapp 1000 schizophrenen Probanden berichten Wright et al. (2000) über eine mittlere Abnahme des gesamten Hirnvolumens von lediglich 2 %.

16.7.5 Histologische Befunde

Histologische Untersuchungen betreffen v. a. die Hirnregionen, bei denen makroskopisch morphologische Veränderungen beschrieben worden sind, also in erster Linie das **limbische System** bzw. den **entorhinalen Cortex**, den **Thalamus** und den **dorsolateralen präfrontalen Cortex** (DLPFC). V. a. im dorsomedialen Kern des Thalamus ist eine Verminderung von Neuronen beschrieben worden (Harrison 1999). Durch zahlreiche Untersuchungen sind im entorhinalen Cortex Abweichungen der Zytarchitektur nachgewiesen worden, insbesondere eine Veränderung der normalen Clusterbildung sog. prae-alpha-Zellen in der Lamina II des anterioren para-hippocampalen Gyrus. Diese deutet auf eine entwicklungsbedingte Störung der komplizierten mikroskopischen kortikalen Schichtenbildung bei der Schizophrenie hin (Falkai et al. 2000; Harrison u. Weinberger 2005).

Im **Hippokampus** und im **präfrontalen Cortex** sind Versmälerungen neuraler Pyramidenzellen und eine Abnahme

von Dendritenfortsätzen mit entsprechenden Verzweigungen in der gleichen Neuronenpopulation festgestellt worden (Harrison 1999; Weinberger 1999). Die **Neuronendichte ist erhöht** – die Pyramidenzellen liegen dichter aufeinander. Dies hängt mit der **Abnahme des Neuropils** zusammen (Dendriten, Axone und ihre Fortsätze) (Selemon u. Goldman-Rakic 1999). In Folge der Reduktion dendritischer Spines sind auch die Synapsen numerisch und funktionell beeinträchtigt. Darüber hinaus kommt es zu einer **signifikanten Reduktion von Gliazellen**, insbesondere von **Oligodendrozyten**; deren Abnahme liegt im fronto-limbischen Areal bei ca. 30 % (Hof et al. 2003). Stark et al. (2004) berichten über einen signifikanten Verlust von Gliazellen, insbesondere von Oligodendrozyten, im **vorderen cingulären Cortex** (Brodmans Area 24), der enge reziproke neurale Verbindungen zu anderen Teilen des präfrontalen Cortex, zu den Amygdala, dem Thalamus und zum inferioren Parietallappen aufweist. Diese fronto-limbischen Neuronenverbindungen stellen das **neurale Substrat** dar, das die **Verknüpfung von kognitiven Funktionen mit emotionalen Erfahrungen ermöglicht** (Zilles 1990).

➤ **Eine signifikante Reduktion von Gliazellen, insbesondere von Oligodendrozyten, im Bereich von fronto-limbischen Neuronenverbindungen bewirkt die Beeinträchtigung der Verknüpfung von kognitiven Funktionen mit emotionalen Erfahrungen bei schizophrenen Patienten.**

■ Bedeutung der Oligodendrozytenreduktion

Die Reduktion der Oligodendrozyten ist sehr bedeutsam, da diese nicht nur an der Myelinisierung der Nervenfasern, sondern auch an synaptischen Übertragungsprozessen ganz wesentlich beteiligt sind und somit **zu einem großen Teil die neurale und synaptische Integrität des ZNS garantieren!** Durch neuere Methoden der neuroradiologischen Bildgebung wie **Diffusionstensor-Imaging (DTI)** und **Magnettransfer-Imaging (MTI)** konnte bei Schizophrenen eine Abnahme der Qualität von Myelin und Markscheidenmembranen besonders in frontalen und temporalen Regionen nachgewiesen werden (Foong et al. 2000, 2001). Die vermehrte neuronale Dichte und die gleichzeitige Abnahme des Neuropils mit seinen dendritischen Verzweigungen schlägt sich in der zuvor beschriebenen (► Abschn. 16.7.2) Volumenabnahme kortikaler und subkortikaler Regionen bei schizophrenen Patienten nieder.

Die Abnahme des Neuropils und die entsprechend reduzierten Dendritenbäume und dendritischen Spines gehen mit verminderten N-Azetylaspartatsignalen im Hippocampus und im DLPFC einher (Deicken et al. 1997). N-Azetylaspartat wird in Neuronen synthetisiert und in Oligodendrozyten abgebaut, und es ist wahrscheinlich an der Myelinsynthese beteiligt (Chakraborty et al. 2001). Oligodendrozyten exprimieren glutamaterge N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptoren. Wenn deren Aktivität gesteigert ist, so hat dies exzitotoxische Auswirkungen auf die Oligodendrozyten (McDonald et al. 1998). Die Empfindlichkeit von Oligodendrozyten gegenüber Glutamat, z. B. durch eine Überfunktion von glutamatergen Rezeptoren, führt zu neuronalen Demyelinisierungen und hat den Untergang der Oligo-

dendroglia zur Folge, die wiederum die synaptische Glutamatkonzentration reguliert und dadurch die exzitotoxische Aktivität von Glutamat auf die Neurone beeinflusst (Davis et al. 2003; Mautte et al. 2006). Dopamin D2- und D3-Rezeptoragonisten schützen Oligodendrozyten gegenüber toxischen Einflüssen von Glutamat; diese protektive Wirkung wird durch D2/D3-Antagonisten abgeschwächt (Rosin et al. 2005). Kortikale Oligodendrozytenvorläuferzellen sind in der Lage, dopaminerge D2- und D3-Rezeptoren zu exprimieren (Rosin et al. 2005).

■ Funktionsstörungen von Genen als Ursache

Die Ursache für die **numerische Verminderung von Oligodendrozyten** und deren funktionelle Beeinträchtigungen sowie für die Markscheidenanomalien als Folge von Myelinisierungsstörungen liegt in **erheblichen Funktionsstörungen von Genen**, die für Myelinisierungsprozesse und die Ausdifferenzierung von Oligodendrozyten verantwortlich sind. Bei schizophrenen Psychosen sind Myelin- und Oligodendrozytenassoziierte Gene in verschiedenen Hirnregionen vermindert exprimiert, insbesondere im **anterioren Cingulum** und im **Hippocampus** (Dracheva et al. 2006; Katsel 2008). Das **anteriore Cingulum** ist ein wichtiger Teil des neuralen Netzwerkes, das für **Aufmerksamkeitsprozesse**, und **zielgerichtete Handlungsweisen**, aber auch für die Affektregulierung verantwortlich ist (Paus 2001), Funktionen, die bei der Schizophrenie häufig beeinträchtigt sind. V. a. die engen neuronalen Verbindungen zum **limbischen System** und zum **präfrontalen Cortex** sind hierbei von besonderer Bedeutung.

■ Studienergebnisse an Kindern und Jugendlichen

Bei 13 Kindern mit einer schizophrenen Psychose fanden Marquardt et al. (2005) eine verminderte Furchenbildung im Bereich des **linken cingulären Gyrus** und eine altersbezogene Volumenminderung des Cingulums. Auch bei schizophrenen Jugendlichen sind, ähnlich wie bei Erwachsenen, mittels DTI Volumenminderungen des **anterioren Cingulums** beschrieben worden (Douaud et al. 2007; Kumra et al. 2005; Vidal et al. 2006; Wang et al. 2004). Bei 14 schizophrenen Kindern und Jugendlichen (durchschnittliches Erkrankungsalter 15,2 Jahre), die mit der DTI untersucht worden waren, fanden White et al. (2007) mikrostrukturelle Abweichungen in der posterioren Hippocampusformation und der neuronalen Verbindung zum **posterioren Cingulum**. Die dadurch hervorgerufene Störung der neuronalen Kommunikation zwischen Hippocampus und Cingulum dürfte für die kognitiven Störungen schizophrener Patienten, insbesondere für die beeinträchtigten Aufmerksamkeitsprozesse, verantwortlich sein.

Das anteriore Cingulum erhält neurale Projektionen von den Amygdala, die eine bedeutsame Rolle bei der Affektregulierung spielen. Die Neuronenverbindungen zwischen Cingulum und Amygdala sind **bei Geburt noch spärlich ausgebildet** (Benes 2003). Das macht verständlich, dass Säuglinge und Kleinkinder archaische Reaktionen auf stressvolle und ängstigende Ereignisse zeigen und noch sehr auf die elterlichen Schutzfunktionen bei der Stressbewältigung angewiesen sind. Volumenminderungen und eine verminderte Expression oligodendroglia- und myelinbezogener Gene im anterioren Cingulum, die ursächlich zu einer

Alterierung der amygdalo-cingulären Neuronenverbindung führen, dürften die **neurobiologische Basis für die veränderte Affektivität**, insbesondere die gesteigerte Stressempfindlichkeit und die überhöhte angstvolle Reaktionsbereitschaft schizophrener Patienten darstellen.

Zu den wichtigsten Genen, die Einflüsse sowohl auf die Ausdifferenzierung von Oligodendrozyten als auch auf die Myelinbildung haben, gehören das myelinassoziierte Glycoprotein (MAG), das RNA-bindende Protein Quaking-Gen (QKI) und die 2',3'-zyklische Nucleotid-3'-Phosphodiesterase (CNP). Mäuse, bei denen Mutationen in diesen Genen bestehen, oder bei denen einzelne dieser Gene experimentell ausgeschaltet wurden (»knock-out«-Mäuse), weisen schwere Myelinisierungsschäden im ZNS auf sowie eine Volumenminderung des Hirns, erweiterte Ventrikel und eine Atrophie des Corpus Callosum, also neuropathologische Befunde, die auch bei der Schizophrenie beschrieben worden sind (Haroutunian et al. 2007) (► Abschn. 16.7.2). Die verminderte Expression dieser Gene in verschiedenen Hirnregionen, v. a. im Hippocampus und im cingulären Cortex ist in starkem Maße für **Diskonnektivitätsstörungen** verantwortlich, die von pathophysiologischer Bedeutung für schizophrene Psychosen sind (► Abschn. 16.7.6). Die 2',3'-zyklische Nucleotid 3'-Phosphodiesterase (CNP) wird als Marker-Protein myelinbildender Gliazellen verwendet; sie ist sowohl in der ontogenetischen Stammzell-Linie der Oligodendrozyten, den Oligodendroglia-vorläuferzellen, auffindbar als auch lebenslang in reifen Oligodendrogliazellen enthalten (Pierce et al. 2006).

Das QKI-Gen spielt eine zentrale Rolle in der Oligodendrozytenreifung und Myelinbildung (Chen et al. 2007). Homozygote Mäuse mit einem Defekt des QKI-Gens zeigen, neben erheblichen neuronalen Myelinisierungsstörungen, auf der Verhaltens-ebene lokomotorische Störungen und einen Tremor bei Willkürbewegungen, die mit einem gesteigerten Dopaminmetabolismus im nigrostriären und im mesolimbischen System sowie einer erhöhten D2-Rezeptor-Bindung im Striatum in Zusammenhang steht (Nikulina et al. 1995).

16.7.6 Diskonnektivität

Eine Diskonnektivität bzw. beeinträchtigte neurale Kommunikation zwischen verschiedenen Hirnregionen wird als **ätiologisch bedeutsam** für die Pathophysiologie der Schizophrenie angesehen. Hierbei spielen Myelinisierungsstörungen und **Störungen der Oligodendrozytenfunktion** eine herausragende Rolle. Letztere sind wesentlich für die funktionsfähige Synchronizität neuraler Netzwerke verantwortlich! So vermag der Verlust einer einzigen myelinisierenden Oligodendrogliazelle die Geschwindigkeit der neuronalen Erregungsweiterleitung in bis zu 40 Axonen beeinträchtigen (Baumann u. Pham-Dinh 2001).

► **Eine ungestörte Oligodendrozytenfunktion ist wesentlich für die funktionsfähige Synchronizität neuraler Netzwerke verantwortlich.**

Die Geschwindigkeit der neuronalen Signalübertragung und -weiterleitung hängt von der Qualität der neuronalen Axone und Dendriten und damit von dem Ausmaß der Myelinisierung ab. Diese

Parameter bestimmen die Qualität der synchronen Integration von Informationen, die auch über räumlich entfernte neokortikale Assoziationskortex weitergeleitet und verbreitet werden. Wenn die funktionelle Interaktion, z. B. zwischen präfrontalen und temporalen Regionen, gestört ist, so kann es zu psychotischen Symptomen und schizophrenietypischen kognitiven Beeinträchtigungen kommen, wie dies z. B. bei glutamatergen Dysfunktionen der Fall ist. Eine Störung der glutamatergen Neurotransmission führt z. B. zu Beeinträchtigungen kortiko-kortikaler Interaktionen, die Voraussetzung für die **funktionelle Integration der verschiedenen Cortexareale** sind (Friston 1998).

Neuronenkreise, deren Dysfunktionalität für die Schizophrenie besonders relevant ist:

1. präfrontal-thalamischer Circuit,
2. fronto-temporo-limbischer Circuit,
3. zerebelläre reziproke neurale Verbindungen zum Thalamus, präfrontalen Kortex und zum mesolimbischen System.

Grundlegende **Auswirkungen von Funktionsstörungen** in diesen drei Bereichen sind, vereinfacht ausgedrückt, eine Beeinträchtigung inhibitorischer kortikaler (PFC, Cerebellum) und subkortikaler (Striatum, Thalamus, limbische Strukturen) Prozesse auf den sensorischen Input (→ Overload) und auf motorische, gedankliche und Handlungsvollzüge (output).

Untersuchungen bei kindlichen Schizophrenien

Untersuchungen mit dem Diffusions-Tensor-Imaging (DTI) bei kindlichen Schizophrenien ergaben Konnektivitätsstörungen im Bereich des **linken anterioren Cingulum** (Kumra et al. 2005), des **linken Hippocampus** (White et al. 2007, 2008) und des **linken Gyrus hippocampalis** (Serene et al. 2007). Analoge Befunde sind auch bei schizophrenen Erwachsenen erhoben worden (Kalus et al. 2004; Kubicki et al. 2005; Sun et al. 2003).

Es sind nicht nur Konnektivitätsstörungen zwischen weiter auseinander liegenden Hirnregionen von Bedeutung sondern auch subtile Alterationen **intrastruktureller Circuits** wie z. B. im **Hippocampus**. Hier ist die Interkonnektivität zwischen CA3- und CA2-Neuronen und anderen Komponenten des limbischen Systems (Septum, Amygdala, Hypothalamus) sowie die neuronale Verbindung zwischen CA1-Neuronen und dem präfrontalen und entorhinalen Kortex hervorzuheben (Benes, 1999). Innerhalb des **Hippocampus** und des **Striatum** spielen Verluste GABAerger Interneurone z. B. durch exzitotoxische glutamaterge Effekte bei der Schizophrenie eine besondere Rolle!

Die Interaktions- und Konnektivitätsstörungen zwischen verschiedenen Neuronenpopulationen beruhen nicht auf regional umschriebenen neuroanatomischen Läsionen, sondern spielen sich auf der synaptischen und zytoarchitektonischen Ebene ab (Friston 1998; Stephan et al. 2006). Ungeklärt ist in diesem Zusammenhang die Frage, ob die beschriebenen Myelinisierungsstörungen einen (genetisch bedingten) primären Ursachenfaktor darstellen, oder ob sie eher auf Sekundäreffekten einer dysfunktionalen synaptischen Konnektivität im Bereich kortikaler Mikrocircuits beruhen (Konrad u. Winterer 2008).

Von Bedeutung sind in diesem Zusammenhang die in ► Abschn. 16.7.5 beschriebenen zytoarchitektonischen Besonderheiten

ten z. B. in Lamina II und III des entorhinalen Cortex und des DLPFC, nämlich:

- Verschmälerungen der Pyramidenzellen,
- Reduktion des Neuropils mit Ausdünnungen der Axonen- und Dendritenfortsätze und Abnahme der synaptischen Verbindungen,
- Reduktion von Synaptophysin.

Hierdurch wird die Funktionsfähigkeit der in Lamina III des DLPFC entspringenden kortiko-kortikalen neuralen Projektionen beeinträchtigt. Es zeigt sich also, dass schon auf der Mikroebene die interneuronale bzw. intersynaptische Mikro-Konnektivität tangiert ist. Für die Schizophrenie besonders bedeutsam ist, wie bereits erwähnt, eine funktionelle Störung der fronto-temporalen glutamatergen Neuronenschleife und fronto-striataler Neuronenverbindungen. Während **akustischer Halluzinationen** kommt es zu spezifischen Alterationen des **fronto-temporalen Netzwerkes** bzw. zu Veränderungen der neuralen Interkonnektivität zwischen frontalen und parieto-temporalen sprachrelevanten Hirnregionen (Gaser et al. 2004; Hubl et al. 2004). Mittels **Diffusion Tensor Imaging** (DTI) konnten Andreone et al. (2007) und Kanaan et al. (2005) bei schizophrenen Patienten Veränderungen der Zytoarchitektur der weißen Substanz in frontalen, temporalen und occipitalen Cortexarealen nachweisen.

In den vorausgehenden Abschnitten wurde auf die Auswirkung verschiedener **Suszeptibilitätsgene** hingewiesen, u. a. auf

- Synaptogenese,
- Migration,
- Dendritenbildung,
- neuronale und gliale Differenzierung,
- Neurotransmitterzuordnung und
- Myelinisierung von Dendriten und Axonen.

Störungen in diesem Zusammenspiel zwischen Genen und neurobiologischen Entwicklungsprozessen führen zu Beeinträchtigungen der synaptischen und interneuronalen Plastizität und damit zu einer Dysbalance im funktionellen Zusammenspiel interneuronaler Verbindungen, sowohl auf der Mikro- als auch der Makroebene, z. B. zwischen interkortikalen und kortiko-subkortikalen Regionen. Eine zentrale Rolle auf der Makroebene spielt das neurale Zusammenwirken zwischen im medialen Temporalappen gelegenen parahippocampalen Strukturen, bei denen auf der mikroanatomischen Ebene eine Ausdünnung von Dendriten und Synapsen nachgewiesen worden ist (Harrison u. Eastwood 2001), und Arealen des uni- oder multimodalen Assoziationscortex wie z. B. dem DLPFC (Cannon et al. 2003). Eine Störung der Konnektivität präfrontaler, parietaler und temporo-limbischer Strukturen geht mit schizophrenietypischen kognitiven Dysfunktionen, u. a. Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses einher (Cannon et al. 2003; Meyer-Lindenberg et al. 2005).

Frühere Untersuchungen über neuroanatomische Korrelate des **Arbeitsgedächtnisses** und seiner Funktionsstörungen bei schizophrenen Patienten benutzten in der Regel univariate statistische Methoden mit dem Ziel, umschriebene funktionell relevante Kortextareale ausfindig zu machen. In letzter Zeit erweiterte die funktionelle MRT-Forschung dagegen den Suchraum

auf die **Interkonnektivität** verschiedener Netzwerke, die bei höheren kognitiven Funktionen aktiviert werden. Während die Hauptkomponenten des Arbeitsgedächtnisses dem DLPFC zugeordnet wurden (Goldman-Rakic 1994), haben MRT-Studien Informationen über weitverbreitete Netzwerke und Belege dafür erbracht, dass frontale und parietale Assoziationsfelder an Leistungen des Arbeitsgedächtnisses beteiligt sind. So wirken posteriore Assoziationsfelder und deren neurale Verbindungen mit dem ventrolateralen präfrontalen Kortex (VLPFC) bei exekutiven Funktionen wie Entscheidungsfindung, Reproduktion von Informationen und Vergleichsprozessen mit. Der DLPFC, der mit dem VLPFC neural eng verknüpft ist, wird dagegen aktiviert bei höheren Gedächtnisleistungen (sog. **Arbeitsgedächtnis**). Dazu gehören z. B. das Lösen sog. **delayed response tasks**, was das **aufgabenrelevante kurzfristige Speichern von Informationen** voraussetzt. Eingehende verbale oder visuell-räumliche Informationen müssen gespeichert, mit früheren Inputs verglichen und auf ihre Relevanz hin überprüft werden. Auf diese Weise wird die »Kontinuität zwischen vergangenen Erfahrungen und gegenwärtigen Prozessen« (Heinz et al. 2004, S 845) garantiert. Dies wiederum ist Voraussetzung für höhere exekutive Funktionen wie zielorientiertes und hypothesengeleitetes Planen, Problemlösen und Handeln.

Ermöglicht werden diese komplexen Aufgaben, wenn über die erwähnten kortikalen Areale hinaus auch **zerebelläre** und **thalamische Strukturen** als Teil eines kortiko-subkortiko-zerebellären Circuits aktiv werden (Schlösser et al. 2003).

Ein schematisches Modell des Interaktionsgefüges verschiedener für die Schizophrenie besonders relevanter Hirnregionen ist in ■ Abb. 16.2 dargestellt.

16.7.7 Neurobiochemische Befunde

Aus den bisherigen Darlegungen wurde bereits deutlich, dass die Schizophrenie auch unter ätiologischen Gesichtspunkten ein **heterogenes Krankheitsbild** darstellt, an dem unterschiedliche genetische Bedingungen und sowohl auf der makro- als auch auf der mikroskopischen Ebene verschiedene neuroanatomische Strukturen beteiligt sind. Das gilt auch für neuro-biochemische Befunde, insbesondere für sog. synaptische Überträgersubstanzen, die **Neurotransmitter** (NT) und deren Funktionen als Informationsübermittler an der Synapse. Infolgedessen werden die wesentlichen NT und deren ätiologische Bedeutung für schizophrene Psychosen besprochen.

Die Besprechung einiger der für die Ätiologie der Schizophrenie relevanten Neurotransmitter (NT) ist notgedrungen aus didaktischen Gründen stark vereinfacht. Die Wirkung der verschiedenen NT auf die prä- und postsynaptischen Nervenendigungen und die Synapse sind höchst komplex und das Wissen hierüber ist noch sehr unzureichend. Das gilt auch für die Verarbeitung neurotransmitterinduzierter Signale innerhalb und außerhalb der Synapse. So kann ein postsynaptisches Neuron Tausende synaptische Stimuli gleichzeitig oder mit zeitlicher Verzögerung erhalten, die sowohl qualitativ als auch quantitativ sehr verschiedenartig sind und durch unterschiedliche **Transmitter** vermittelt werden wie z. B.:

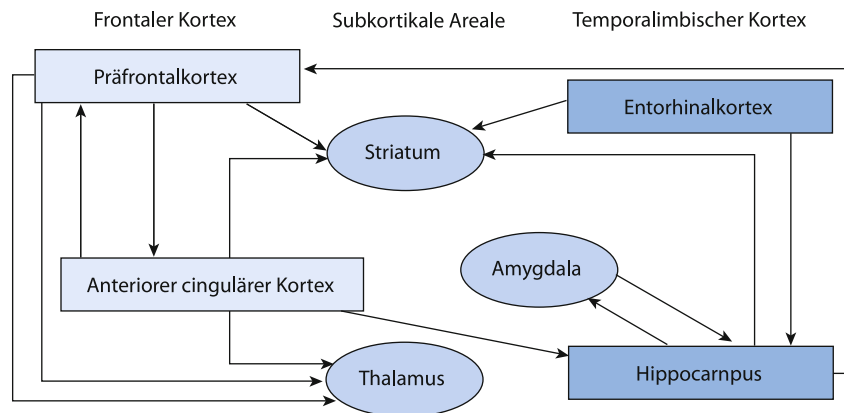


Abb. 16.2 Neurales Interaktionsmodell der Schizophrenie. (Aus: Kalus et al. 2008)

- GABA,
- Glutamat,
- Dopamin,
- Serotonin,
- Acetylcholin,
- Endorphine.

Dabei können verschiedene Überträgersubstanzen durch spezifische präsynaptische Neurone auf ein- und denselben postsynaptischen Rezeptor übertragen werden. Die verschiedenen Neurotransmitter haben wiederum erregende, hemmende oder modulatorische Eigenschaften, die vom jeweiligen Neuron integriert werden müssen. Die Integration und Verarbeitung aller eintreffenden molekularen Signale ist eine extrem komplexe Aufgabe des intrazellulären molekularen Netzwerks eines prä- oder postsynaptischen Neurons oder einer Gliazelle. Die Auswirkungen und die Effektstärke eines Neurotransmittersignals werden sowohl präsynaptisch (z. B. durch Freisetzung, Wiederaufnahme und Speicherung in den präsynaptischen Vesikeln) als auch postsynaptisch reguliert. Nach der Freisetzung eines Neurotransmitters diffundieren die entsprechenden Moleküle durch den synaptischen Spalt zur postsynaptischen Membran und binden an die dort lagernden Ionenkanäle. Durch das Öffnen dieser Ionenkanäle kommt es entweder zu einer **Depolarisation** oder zu einer **Hyperpolarisation** des postsynaptischen Rezeptors. Die Depolarisation des Rezeptors führt zu einem **Aktionspotenzial**, das die Weiterleitung eines elektrischen Signals ermöglicht. Dies wird durch sog. **erregende** Neurotransmitter garantiert, während die Hyperpolarisation des postsynaptischen Rezeptors eine Hemmung der neuralen Erregungsausbreitung zur Folge hat. Der wichtigste **erregungshemmende** Neurotransmitter ist die **GABA**, der wichtigste **erregende** NT das **Glutamat**.

In den prä- und postsynaptischen Neuronenmembranen befinden sich außerdem G-Protein-gekoppelte Rezeptoren, sog. **metabotrope Rezeptoren**. Sie besitzen jeweils Bindungsstellen für die verschiedenen Neurotransmitter, z. B. Glutamat und GABA, und sind ebenfalls an der Signaltransduktion vom prä- auf das postsynaptische Neuron beteiligt. Dabei spielen als sog. **Effektoren** die **Adenylatcyclase**, die cAMP (zyklisches Adenosinmonophosphat) aus ATP (Adenosintriphosphat) bildet, und die **PhospholipaseC** eine wichtige Rolle.

Dopamin, Glutamat

Ausgehend von der Beobachtung, dass Amphetamin schizophrenieähnliche Symptome auslösen kann, und es sich beim Amphetamin um einen Agonisten des Neurotransmitters Dopamin (DA) handelt, entwickelte der schwedische Nobelpreisträger Carlsson schon vor 50 Jahren die **Dopaminhypothese** der Schizophrenie. Er vermutete, dass bei Schizophrenen ein Dopaminüberangebot oder eine Hypersensitivität der Dopaminrezeptoren vorliege. Diese Hypothese wurde unterstützt durch den antipsychotischen Effekt von Dopaminantagonisten und durch die Korrelation zwischen der klinischen Dosis der antipsychotisch wirksamen Medikamente und dem Grad der Blockierung von D2 Rezeptoren.

Aufgrund neuerer Befunde wird heute eher ein **Ungleichgewicht in der Dopaminkonzentration** angenommen. Die Hypoaktivität dopaminerger D1 Rezeptoren im dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) korrespondiert mit einer Hyperaktivität dopaminerger Rezeptoren im mesolimbischen System. Die Bahnen für den Neurotransmitter Dopamin (DA), die vom Mittelhirn aufsteigen und die den Beitrag des Frontalhirns an der Kognition, der Motivation und der Organisation der Motorik modifizieren, laufen über das mesokortikale dopaminerge System. Der Neurotransmitter Dopamin spielt bei **folgenden drei Neuronensystemen** eine entscheidende Rolle:

1. das **nigrostriatale System**, das für die Steuerung von Bewegungsabläufen verantwortlich ist,
2. das **tuberoinfundibuläre System**, das die Ausschüttung von Prolaktin regelt und
3. das **mesokortikale System**, das kortikale Funktionen beeinflusst und für sog. Gatingprozesse verantwortlich ist, d. h. für die **adäquate Bedeutungszumessung** von externen und internen sensorischen Signalen. Letzteres spielt somit eine basale Rolle bei der **Informationsverarbeitung**.

Die Blockade dopaminerger nigrostriataler Neurone, z. B. durch Neuroleptika, führt zu einer motorischen Bewegungseinschränkung (Parkinsonoid), die Blockade dopaminerger Fasern des tuberoinfundibulären Systems zu einer vermehrten Prolaktinausschüttung mit Prolaktinämie. Beide Mechanismen erlauben eine Einschätzung des Ausmaßes der neuroleptischen Wirkung (Potenz) eines klassischen Dopamin-D2-Blockers.

➤ **Die Vorstellung einer schlichten Hyper- oder Hypofunktion dopaminerger Strukturen als wesentlicher ätiologischer Faktor der Schizophrenie besitzt inzwischen keine Gültigkeit mehr**

Heute ist davon auszugehen, dass die dopaminerge Transmission bei Schizophrenen nicht als Folge eines primären Defektes im Bereich dopaminerger Neurone und Synapsen beeinträchtigt ist, sondern vielmehr die **Folge einer Dysregulation präfrontaler und limbischer Regionen** darstellt. Bei der dopaminergen Transmission muss zwischen einer **phasischen** und einer **tonischen Dopaminfreisetzung** unterschieden werden:

- Die **phasische** Dopaminfreisetzung erfolgt während eines Aktionspotenzials; sie ist **vorübergehend** und wird rasch beendet durch Rücktransport in die präsynaptische Nervenendigung mittels sog. Dopamintransporter (DAT).
- Die tonische Dopaminfreisetzung führt zu einem **steady state** des Dopaminspiegels im extrazellulären (extrasynaptischen) Raum.

Das Gleichgewicht zwischen phasischem und tonischem Dopaminrelease wird durch **frontale und temporale Signale** (output) auf die Basalganglien, auf limbische Regionen und dopaminerge Neurone der Substantia nigra und des ventralen Tegmentums reguliert.

Die **tonische** Dopaminfreisetzung wird **glutamaterg** vermittelt. Bei schizophrenen Psychosen führt eine verminderte Aktivität glutamaterger fronto-striataler Neuronenverbindungen zu einer Abnahme des tonischen Dopaminrelease und einer gestörten Antwort des Striatums auf die phasische Dopaminfreisetzung (Moore et al. 1999). Glutamat, das von präfrontalen neuronalen Afferenzen ausgeschüttet wird, moduliert also die basale Hintergrundaktivität des extrazellulären Dopamins in subkortikalen Regionen und damit den Dopaminrezeptoronus. Änderungen in der tonischen Dopaminrezeptorstimulation verändern wiederum das Ausmaß der Responsivität des subkortikalen Dopaminsystems. Während **negative Symptome** und **kognitive Dysfunktionen** auf einer Verminderung der tonischen Dopamintransmission im Bereich kortiko-striataler Circuits beruhen, sind **positive Symptome** wie gelockerte Assoziationen, Denkerfahrenheit, abnorme Bedeutungszumessungen, übersteigerte Reaktionen auf Stress und neue Reize eher auf Dysregulationen des **phasischen** Dopaminrelease, v. a. im Bereich der Amygdala und des N. accumbens zurückzuführen (Moore et al. 1999).

SPECT und PET-Untersuchungen sprechen für ein **dopaminerges Ungleichgewicht** zwischen **kortikalen und subkortikalen Strukturen**:

1. Überaktivität mesolimbischer dopaminerger Projektionen mit Übersensitivität striataler dopaminerger D2-Rezeptoren und
2. Hypofunktion mesokortikaler dopaminerger Projektionen zum präfrontalen Cortex mit Unterstimulation dopaminerger D1-Rezeptoren (Abi-Dargham 2004; Abi-Dargham u. Moore 2003).

Ersteres geht klinisch mit **produktiv-psychotischen Symptomen** einher, während eine Unterstimulation von D1-Rezep-

toren v. a. im DLPFC zu **negativen Symptomen** und zu **kognitiven Funktionseinbußen**, insbesondere zu Störungen des Arbeitsgedächtnisses führt. Auch SPECT-Untersuchungen der Dopamintransporterfunktionen ergaben Belege dafür, dass eine verminderte präsynaptische Verfügbarkeit von DAT mit akut-psychotischen (positiven) Symptomen einhergeht (Schmitt et al. 2005). Der Dopaminagonist Amphetamin (»Amphetaminpsychose«) hemmt übrigens die DAT-Funktion. Durch den DAT-Mangel ist der Dopaminrücktransport in die präsynaptische Nervenendigung reduziert, und es kommt zu einer vermehrten Verfügbarkeit von Dopamin in der Synapse; es besteht also eine hyperdopaminerge Situation. Auch tierexperimentelle Untersuchungen konvergieren mit den Ergebnissen von SPECT- und PET-Studien: Werden Rattenjungen in der Neonatalperiode **Läsionen** im Bereich des **entorhinalen Cortex** zugefügt, so kommt es in der Adoleszenz dieser Tiere zu erhöhten Dopaminkonzentrationen in der **limbischen Region** und im **Corpus Striatum**, im Bereich des **präfrontalen Cortex** sind die Dopaminkonzentrationen dagegen vermindert (Uehara et al. 2000).

Die Dysbalance der kortiko-subkortikalen dopaminergen Neurotransmission steht offenbar in einem Zusammenhang mit einer glutamatergen Defizienz. Laruelle et al. (2003, 2005) gehen davon aus, dass eine Unterfunktion kortikaler NMDA-Rezeptoren im präfrontalen Cortex und dessen neuralen Projektionen für die dopaminerge Dysregulation verantwortlich ist, die ihrerseits wiederum die glutamaterge Defizienz verstärkt.

➤ **Dem Glutamat kommt eine wichtige regulierende Funktion auf das Dopaminsystem zu.**

In diesem Zusammenhang ist der von Bartha et al. (1997) bei unbehandelten Schizophrenen mittels der Proton-Magnet-Resonanz-Spektroskopie erhobene Befund einer **herabgesetzten glutamatergen Aktivität** im medialen präfrontalen Cortex interessant. Hierzu passt das Ergebnis einer ebenfalls mit der Proton-Magnet-Resonanz-Spektroskopie durchgeführten Untersuchung bei **Kindern mit Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis**. Bei diesen Kindern war N-Acetyl-Aspartat als Marker für Glutamat-Aktivität im Frontallappen herabgesetzt (Brooks 1998).

Weitere Forschungsergebnisse haben die glutamaterge Unterfunktion im präfrontalen Cortex bei schizophrenen Patienten bestätigt: So konnten Hashimoto et al. (2003) bei 42 schizophrenen Patienten im Alter von 16–65 Jahren im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden signifikant erniedrigte D-Serin-Spiegel im Serum feststellen. D-Serin ist endogener Agonist des glutamatergen N-Methyl-D-Aspartat-(NMDA-)Rezeptors. In post mortem-Untersuchungen bei schizophrenen Patienten wurden im präfrontalen Kortex erniedrigte D-Serin-Konzentrationen gefunden (Kumashiro et al. 1995), was ebenfalls eine glutamaterge Unterfunktion in dieser Region widerspiegelt. Erniedrigte D-Serin-Spiegel im Blut stehen in einem Zusammenhang mit entsprechenden erniedrigten Konzentrationen im Hirngewebe. Im Übrigen führt eine Behandlung mit D-Serin bei psychopharmakologisch behandelten schizophrenen Patienten zu signifikanten Besserungen positiver, negativer und kognitiver Symptome (Tsai et al. 1995). Möglicherweise könnte sich der D-Serin-Spiegel im Blut als biologischer Marker für schizophrene Psychosen erweisen.

Die metabolische Aktivität von Glutamat ist offensichtlich abhängig vom Krankheitsverlauf. So konnten durch 1H-MRS-Untersuchungen bei unbehandelten erstepisodischen schizophrenen Patienten erhöhte Glutaminspiegel im Thalamus und im linken anterioren Cingulum sowie **erniedrigte** Glutamat- und Glutaminspiegel in diesen Regionen bei **chronischen Schizophrenien** gefunden werden (Bartha et al. 1997; Théberge et al. 2007). Auch bei **Adoleszenten** mit einem erhöhten genetischen Schizophrenierisiko sind erhöhte Glutamat- und Glutaminspiegel im medialen frontalen Cortex gefunden worden (Tibbo et al. 2004). Durch das Enzym Glutaminase wird aus Glutamin Glutamat gebildet, aus Glutamat entsteht durch Einwirkung der Glutamatdecarboxylase (GAD) der inhibitorische Neurotransmitter und Gegenspieler des Glutamat GABA (Gamma-Amino-Buttersäure). Glutamin, der Hauptmetabolit von Glutamat, ist ein guter Indikator für den Turnover von Glutamat an der Synapse. Durch Administration des Glutamatantagonisten Ketamin kommt es beim Gesunden zu einem Anstieg von Glutamin im anterioren Cingulum als Ausdruck einer verstärkten synaptischen Glutamatfreisetzung infolge der ketaminbedingten akuten Unterfunktion der NMDA-Rezeptoren (Rowland et al. 2005).

Die Blockade der glutamatergen NMDA-Rezeptoren durch Ketamin führt zu einer verstärkten Dopaminfreisetzung im mesolimbischen System, was klinisch mit dem Auftreten produktiver Symptome (Wahn, Denkstörungen, Halluzinationen) einhergeht (Goff u. Coyle 2001). Im Tierversuch hat sich erwiesen, dass ein ketamininduzierter Anstieg der Dopaminfreisetzung im präfrontalen Cortex mit entsprechenden Beeinträchtigungen von Gedächtnisaufgaben einherging, die durch Verabreichung eines Kainat-Rezeptorantagonisten gebessert werden konnten (Moghaddam et al. 1997). Bei **Gesunden** führt die Gabe von **Ketamin** vorübergehend zu Wahrnehmungsstörungen, Wahnideen und Gedankenstörungen, aber auch zu **negativen Symptomen** und zu **Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses**. Letztere werden durch die Verabreichung des Dopaminagonisten Amphetamin abgemildert (Krystal et al. 2005). Dieser positive Effekt ist durch den optimierenden Einfluss von Amphetamin auf dopaminerge D1-Rezeptoren im DLPFC bedingt, die eine große Bedeutung für die Leistungsfähigkeit des Arbeitsgedächtnisses haben. Durch PET-Studien konnte eine Verminderung präfrontaler D1-Rezeptoren bei schizophrenen Patienten und bei gesunden monozygoten Zwillingen nachgewiesen werden (Abi-Dargham et al. 2002; Hirvonen et al. 2006; Karlsson et al. 2002; Okubo et al. 1997).

D1-Rezeptoren modulieren die postsynaptische neuronale Antwort auf eintreffende glutamatergische depolarisierende Signale. Wenn deren Stimulierung zu gering oder zu stark ausfällt, kommt es zu Beeinträchtigungen des Arbeitsgedächtnisses (Hirvonen et al. 2006). Es ist zu vermuten, dass D1-Rezeptoragonisten Funktionsstörungen des Arbeitsgedächtnisses bei bestehender NMDA-Rezeptordysfunktion positiv beeinflussen können (Abi-Dargham et al. 2002, Krystal et al. 2005).

Die psychotomimetischen Effekte (Auslösung produktiver psychotischer Symptome) von Ketamin sind auch, wie bereits erwähnt, auf eine ketamininduzierte Verstärkung der Glutamatfreisetzung zurückzuführen, was durch PET-Untersuchungen belegt werden konnte (Deakin et al. 2008). Die verstärkte Gluta-

matfreisetzung ist eine Folge der ketaminbedingten Blockade der glutamatergen NMDA-Rezeptoren, die zu einer gegenregulatorischen Hochregulierung von Glutamatrezeptoren und einer entsprechenden vermehrten Glutamatfreisetzung führt. Das Antikonvulsivum **Lamotrigin** vermindert die Glutamatfreisetzung, was mit einer Reduzierung psychotischer Symptome einhergeht (Large et al. 2005). Den gleichen Effekt haben selektive metabotrope Glutamatrezeptor-Agonisten, welche antipsychotisch wirksam sind (Harrison 2008; Moghaddam 2004). Metabotrope Glutamatrezeptoren sind u. a. in Gedächtnis- und Lernprozesse involviert und finden sich vorwiegend im Hippocampus, im Kleinhirn und im Cortex. Sie üben einen modulatorischen Einfluss auf andere Rezeptoren aus, so **verstärken sie die Aktivität von NMDA-Rezeptoren**. Auf diese Weise wird verständlich, dass Agonisten metabotroper Glutamatrezeptoren die psychotomimetischen Effekte von NMDA-Rezeptorantagonisten wie **Ketamin** oder **Phencyclidin** aufheben und somit antipsychotisch wirken.

Hinweise für eine **ätiologisch bedeutsame Verminderung der glutamatergen Aktivität** bei Schizophrenien haben postmortem-Untersuchungen erbracht, bei denen **erniedrigte** Spiegel von **Glutamat** und **Aspartat** im **Frontalhirn** und erniedrigte Glutamatkonzentrationen im **Hippocampus** nachgewiesen wurden (Tsai et al. 1995). Konvergent mit diesen Befunden ist der Nachweis einer erhöhten N-Acetyl-Aspartyl-Glutamat (NAAG)-Konzentration im Hippocampus (NAAG wirkt antagonistisch am NMDA-Rezeptor!), während die Aktivität der Glutamatcarboxypeptidase II, eines Enzyms, das den Glutamatantagonisten NAAG aufspaltet in N-Acetyl-Aspartat und Glutamat, im frontalen und temporalen Cortex und im Hippocampus verstorbener Schizophrener reduziert ist (Goff u. Coyle 2001). In denselben Hirnregionen sind magnetresonanztomographisch erniedrigte N-Acetyl-Aspartat (NAA)-Spiegel gemessen worden (Kegeles et al. 1998), was ebenfalls die Hypothese einer ätiologisch relevanten glutamatergen Dysfunktion stützt.

Inzwischen konnte in Tierversuchen nachgewiesen werden, dass NMDA-Rezeptorantagonisten, die beim Menschen psychotomimetische Auswirkungen haben, neurodegenerative Schädigungen in kortikolimbischen Regionen des Rattengehirns verursachen (Olney u. Farber 1995), Regionen, die, wie beschrieben, für die Ätiologie der Schizophrenie besonders relevant sind. Es wird davon ausgegangen, dass der primäre Wirkort von NMDA-Antagonisten wie Ketamin oder Phencyclidin NMDA-Rezeptoren sind, die auf GABAergen Interneuronen im Thalamus und im basalen Vorderhirn exprimiert sind. Die damit zusammenhängende Dysfunktion GABAerger Interneurone im vorderen Thalamus führt zu einer Beeinträchtigung glutamaterger thalamo-kortikaler Projektionen und infolgedessen zu einem vermehrten Glutamatrelease im vorderen Cingulum, wodurch es wiederum dort zu einer exzitotoxischen Schädigung GABAerger Interneurone kommt. Ein Verlust kortikaler GABAerger Interneurone dürfte infolgedessen zu einer Beeinträchtigung glutamaterger fronto-temporalen Neurone führen, was wiederum zusätzliche exzitotoxische Auswirkungen auf den temporalen Cortex und den Hippocampus sowie auf thalamo-kortikale Projektionen haben dürfte (Übersicht bei Stone et al. 2007). Eine Reduktion GABAerger Interneurone im Frontalhirn, v. a. im

DLPFC, und im Hippocampus ist wiederholt beschrieben worden (Olney u. Farber 1995). Möglicherweise sind NMDA-Rezeptoren tragende GABAerge Neurone infolge pränataler Noxen besonders empfindlich gegenüber exzitotoxischen Schädigungen und somit vom Absterben bedroht.

➤ **Die funktionellen und/oder strukturellen Veränderungen glutamaterger Rezeptoren und GABAerger Interneurone in Thalamus, anteriorem Cingulum und Hippocampus und deren Auswirkungen auf kortikale neurale Projektionen tragen zum Verständnis psychotischer Phänomene bei, da eine Beeinträchtigung hemmender subkortikaler Strukturen wie z. B. des Thalamus zu einem sensorischen Overload kortikaler Strukturen führt.**

Zusammenspiel zwischen Dopamin und Glutamat

Dopamin moduliert die Aktivität sowohl von glutamatergen als auch von GABAergen Komponenten des kortiko-striato-thalamischen Netzwerks. Dopaminerge Neurone werden ihrerseits u. a. durch **kortikofugale glutamaterge Neurone** kontrolliert, entweder direkt oder via GABAerger hemmender Interneurone (Carlsson et al. 1999). Glutamatantagonisten wie **Phencyclidin** oder **Ketamin** lösen, wie beschrieben, psychotische Symptome aus, wirken also als **Psychotomimetika**. Sie besetzen glutamaterge N-Methyl-D-Aspartat (NMDA)-Rezeptoren und blockieren den Transport von Calcium und anderen Kationen in das Neuron, wodurch es zu einer Funktionsminderung des Rezeptors kommt, die wiederum zu einer relativen Überfunktion des dopaminergen Systems führt. NMDA-Rezeptor-Antagonisten stimulieren darüber hinaus auch die Freisetzung und den turnover von **Serotonin** (5-Hydroxytryptamin), die durch therapeutisch wirksame 5-HT₂-Blocker antagonisiert werden. Eine dopaminerge-glutamaterge Dysbalance wirkt sich insbesondere auf die kortiko-striato-thalamo-kortikale Rückkopplungsschleife aus (Carlsson et al. 1999). Das **Striatum** erhält glutamaterge Inputs aus allen Cortexarealen und serotonerge, dopaminerge sowie noradrenerge Inputs aus dem Hirnstamm. Das Zusammenspiel zwischen dopaminergen und glutamatergen Projektionen aus dem Hirnstamm und aus den verschiedenen kortikalen Regionen zum Striatum ist bei der Schizophrenie gestört. Striatale GABAerge Neurone sind Teil des indirekten striato-thalamischen Netzwerks, das einen **hemmenden Einfluss auf glutamaterge thalamo-kortikale Neurone** ausübt. Dadurch wird ein Teil des thalamischen sensorischen Inputs auf den Cortex ausgefiltert und ein sensorisches Overload vermieden. Eine verminderte Funktion glutamaterger kortiko-striataler Neurone beeinträchtigt diese **Schutzfunktion** und kann zu psychotischen Symptomen, aber auch zu kognitiven Störungen, insbesondere zu einer Alteration exekutiver Funktionen führen. Der Cortex reguliert thalamische Gatingprozesse also über glutamaterge kortiko-striato-thalamische und über inhibitorische GABAerge striato-thalamische Neurone (► Abschn. 16.7.1).

Eine ketamininduzierte Unterbrechung der glutamatergen NMDA-Rezeptorenfunktion kann als Modell einer **gestörten kortiko-subkortikalen Konnektivität** angesehen werden, das zugleich ein ätiologisches Modell der Schizophrenie darstellt

(► Abschn. 16.7.6). Dies wird unterstützt durch die Tatsache, dass Ketamin bei Gesunden eine verstärkte striäre Dopaminfreisetzung nach Amphetamingabe bewirkt (Kegeles et al. 2000). Das Ausmaß des Dopamin-Turnover wird durch glutamaterge Funktionen moduliert, wobei u. a. auch inhibitorische GABAerge Neurone eine Rolle spielen. Denn Glutaminantagonisten wie Ketamin oder Phencyclidin beeinträchtigen die hemmende Funktion GABAerger Interneurone auf dopaminerge Neurone im Mittelhirn, sodass deren Aktivität verstärkt wird – dopaminerge Neurone des Mittelhirns stehen unter GABAerger Kontrolle im Sinne einer Inhibition. Der aktivierende Effekt von NMDA-Rezeptorantagonisten auf das dopaminerge System ist also auf eine Hemmung glutamaterger kortikaler Projektionen auf inhibitorische GABAerge Interneurone im Mittelhirn oder GABAerge striato-mesencephale Projektionen zurückzuführen. Psychopathologisch wird durch die Gabe von Ketamin bei gesunden Probanden nicht das Vollbild einer schizophrenen Psychose hervorgerufen: Es kommt zu wahnhaften Beziehungsideen, Veränderungen des Denkens (tangential, umständliche Denk- und Sprechweise, gelockerte Assoziationen), zu dissoziativen akustischen, optischen und somatosensorischen Wahrnehmungsstörungen, jedoch nicht zu eigentlichen Halluzinationen und auch nicht zu negativen Symptomen (Pomarol-Clotet et al. 2006).

Zusammenspiel zwischen Dopamin und GABA

Dopamin als **Neuromodulator** moduliert auch die Funktionen des inhibitorischen Neurotransmitters GABA. Dopamin übt eine **bidirektionale Regulation** auf GABAerge Aktivitäten aus; so kommt es bei einer D₂-Rezeptor-Stimulation zu einer Abnahme der Freisetzung von GABA, während die Stimulation von D₁-Rezeptoren zu einem verstärkten GABA-release führt (Seamans u. Yang 2004). Wenn es zu einer verstärkten D₂-Stimulation, z. B. durch Dopaminagonisten wie Amphetamin, kommt, ist dies mit einer verminderten Inhibition des sensorischen Inputs auf den PFC und damit mit einem sensorischen Overload verbunden, der die Funktionen des DLPC und damit des Arbeitsgedächtnisses entsprechend beeinträchtigt. Im Zustand einer überwiegenden D₁-Stimulation werden dagegen inhibitorische Prozesse verstärkt, sodass der Input zum PFC behindert wird. Im ersteren Fall kommt es zu positiven psychotischen Symptomen wie Gedankenjagen, Gedankeneingebungen, Wahnideen und Halluzinationen, im zweiten Fall dagegen zu einem Ausgeschlossenheit aus der externen Welt mit autistischem Rückzug, Eingespinntheit in eine eigene Welt, Gedankenarmut, Apathie, also zu negativen Symptomen. Die **Homöostase** von dopaminergen, GABAergen und glutamatergen Funktionen ist also für die Leistungsfähigkeit des PFC von entscheidender Relevanz.

➤ **Vom Zusammenspiel zwischen Dopamin, Glutamat und GABA hängt die Fähigkeit des Menschen ab, Stimulationen aus der inneren und der äußeren Welt entsprechend ihrer Wertigkeit zu selektieren und auf diese Weise sowohl eine Informationsüberlastung als auch eine sensorische Unterstimulierung zu vermeiden; somit ist eine Optimierung der Informationsverarbeitung gewährleistet. In akuten Krankheitsphasen**



gelingt dieser Selektionsprozessen nicht. Störende Informationen können dann nicht ausgeblendet werden, sodass es zu einer beeinträchtigten Feinabstimmung (tuning) zwischen Verarbeitungskapazität und überschießenden Sinneseindrücken kommt, was dann zu einer psychotischen Dekompensation führen kann.

Die Ausgewogenheit im Zusammenspiel zwischen den verschiedenen Neurotransmittern, insbesondere zwischen Dopamin, GABA und Glutamat, garantiert auch die **neurale Plastizität** des Gehirns. Dazu gehört die Fähigkeit zur Reorganisation synaptischer Verbindungen in Abhängigkeit von Umweltveränderungen mit dem Ziel einer optimalen Anpassung an neu auftretende Bedingungen (z. B. Hirntrauma). Diese Fähigkeit ist bei der Schizophrenie beeinträchtigt als Folge eines Ungleichgewichts der Neurotransmitterfunktionen und von Alterationen relevanter Proteine wie Dysbindin, BDNF (»brain derived neurotrophic factor«), Neuregulin und Reelin, die für die Plastizität des ZNS sowie für die **Neuroneogenese** des adulten Gehirns von großer Bedeutung sind (► Abschn. 16.7.1 und ► Abschn. 16.7.2).

16.7.8 Prä- und perinatale Risikofaktoren

Die zitierten genetischen Risikofaktoren interagieren mit exogenen prä- und/oder perinatalen Einflüssen und erhöhen damit das Gesamtrisiko, an einer Schizophrenie zu erkranken. Pränatale Einflüsse sind v. a. Noxen wie

- virale Infektionen der Mutter während der Schwangerschaft,
- nutritive Mangelzustände,
- mütterlicher Stress und Beziehungsunsicherheit.

Mütterliche Infektionen während der Schwangerschaft

Mütterliche Infektionen während der Schwangerschaft können durch schädigende Neurotoxin-Einwirkung auf die Hirnentwicklung des Feten das spätere Schizophrenierisiko erhöhen (Meyer et al. 2008). Es ist eine Reihe von pränatalen Infektionen der Mutter in Verbindung mit späteren schizophrenen Erkrankungen bei den Nachkommen beschrieben worden, u. a. Influenza, Röteln, Masern, Herpes, Polio und Toxoplasmose. **Pathogenetisch bedeutsam** ist dabei die **Immunantwort des mütterlichen Organismus!** Auf der Basis entsprechender tierexperimenteller Befunde ist davon auszugehen, dass es durch die Infektionen zu einer **Störung des Gleichgewichts zwischen pro- und antiinflammatorischen Zytokinen** kommt, wodurch neurale Reifungsprozesse beim Feten beeinträchtigt werden. Dies wiederum führt beim erwachsenen Tier später zu neuropathologischen Schädigungen und entsprechenden Verhaltensänderungen wie Beeinträchtigungen des Explorationsverhaltens, stereotypen Verhaltensweisen, pathologischen sensomotorischen Gatingprozessen (Defizienz der PPI) und Beeinträchtigungen des räumlichen Arbeitsgedächtnisses. Diese Funktionsstörungen sind denjenigen bei schizophrenen Psychosen analog. Dies gilt auch für die immunologisch bedingten neuropathologischen

Veränderungen: reduzierte Reelin- und D1/D2-Rezeptorexpression im medialen präfrontalen Kortex, vermehrte GABA-Rezeptoren im ventralen Hippocampus und in den Amygdala (Meyer et al. 2008). Die Auswirkungen sind am stärksten ausgeprägt, wenn die immunologischen Reaktionen im ersten Schwangerschaftsdrittel stattfinden. Allerdings übt der Tumor-Nekrose-Faktor alpha (TNF-alpha), ebenfalls ein Zytokin, während der frühen Fetalentwicklung eine neurotrophe, in späteren Schwangerschaftsstadien jedoch eine potentiell toxische Wirkung auf dopaminerge mesenzephalische Neurone aus (Doherty 2007). Dazu passt, dass bei Müttern schizophrener Patienten hohe TNF-alpha-Spiegel in späteren Schwangerschaftsstadien gefunden wurden (Buka et al. 2001).

In ihrer groß angelegten nordkalifornischen Geburtskohortenstudie fanden Brown und Mitarbeiter eindeutige Beziehungen zwischen antenatalen Toxoplasmose-, Röteln- und Influenzaserkrankungen bei Müttern und dem späteren Schizophrenierisiko bei ihren Nachkommen. Bei denen, die später eine Schizophrenie entwickelten, waren die mütterlichen Interleukin-8 (IL-8)-Serumspiegel im zweiten Trimenon doppelt so hoch wie bei den Kontrollen (Brown 2006).

Aber auch in der Kindheit durchgemachte **virale** (nicht aber bakterielle) Infektionen mit ZNS-Beteiligung erhöhen das Risiko für spätere schizophrene und andere nicht-affektive Psychosen (Dalman et al. 2008). Die Befunde stützen sich auf eine prospektive Studie an einer nationalen schwedischen Geburtskohorte von 1,2 Millionen Kindern, die zwischen 1970 und Mitte der 80er-Jahre geboren wurden und zum Zeitpunkt der Geburt bis zum Alter von 12 Jahren wegen einer Infektion mit ZNS-Beteiligung hospitalisiert worden waren. Daten über konsekutive psychotische Erkrankungen wurden bis zum Jahr 2002 erhoben.

Mangelernährung während der Schwangerschaft

Hinweise auf die risikoerhöhende Bedeutung von Mangelernährung während der Schwangerschaft ergaben sich aus Beobachtungen von Müttern, die im sog. holländischen Hunger-Winter 1944/45 schwanger waren; ihre Nachkommen wiesen ein zweifach erhöhtes Schizophrenierisiko auf. Eine rezente Untersuchung hat diese Ergebnisse eindrucksvoll unterstützt: Individuen, deren Mütter während der extremen Hungersnot zwischen 1959 und 1961 in der chinesischen Provinz Anhui schwanger waren, wiesen ein deutlich erhöhtes Schizophrenierisiko auf. Es betrug bei denen, die im Jahr 1960 geboren wurden, 2,15 %, bei den 1961 Geborenen 1,81 % – im Vergleich zu einem Risiko von 0,93 % bei den zwischen 1956 und 1958 und zwischen 1963 und 1965 Geborenen (StClair et al. 2005).

Auf die mögliche ätiologische Bedeutung der IGF-Gene für die Schizophrenie ist in ► Abschn. 16.7.1 eingegangen worden. Die IGF-Gene haben aber auch eine entscheidende Bedeutung für die Entwicklung der Plazenta und damit für das intrauterine Wachstum des Föten. Deletionen des väterlich exprimierten IGF-2-Gens führen zu einer fötalen Wachstumshemmung und späteren Insulinresistenz: Beides steht in Beziehung zur Schizophrenie (Abel 2004). Verminderte IGF-Spiegel, genetisch verursacht oder ernährungsbedingt, sind mit vermindertem Körpergewicht (BMI↓) und erniedrigter Körpergröße assoziiert (Gunnell u. Holly 2004). Möglicherweise besteht hier eine Erklärung für Be-

funde, die dafür sprechen, dass junge Erwachsene mit einem niedrigen BMI und geringer Körperlänge ein erhöhtes Schizophrenierisiko aufweisen (Sorensen et al. 2006; Zammit et al. 2007). IGF-1 passiert die Blut-Hirn-Schranke, übt einen **neuroprotektiven** Einfluss auf das sich entwickelnde Gehirn aus und wirkt somit Störungen der Neurogenese, der Myelinisation, der Synaptogenese und des Dendritenwachstums entgegen! Ein IGF-Mangel beeinträchtigt diese neuroprotektiven Funktionen und macht das Gehirn empfindlicher gegenüber traumatischen Einflüssen wie fetalen oder geburts-traumatischen Hypoxien, die ihrerseits das Schizophrenierisiko erhöhen.

Pränatale mütterliche Stresssituationen

In einer groß angelegten dänischen epidemiologischen Studie, die die Geburtsdaten der Jahrgänge vom 1. Januar 1973 bis 30. Juni 1995 umfasst, konnte eindeutig ein Zusammenhang zwischen pränatalen mütterlichen Stresssituationen (Tod eines nahen Angehörigen im ersten Schwangerschaftsdrittel) und erhöhtem Schizophrenierisiko bei den Nachkommen nachgewiesen werden (Khashan et al. 2008). Eine schwere Erkrankung von nahen Angehörigen im 2. Trimenon erhöhte ebenfalls das Risiko, die Korrelation war aber statistisch nicht signifikant. Dass v. a. die **frühe Schwangerschaftsperiode vulnerabel für psychischen Stress** der Mutter ist, dürfte damit zusammenhängen, dass mit fortschreitender Schwangerschaft das mütterliche Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) durch das CRH-Bindungsprotein inaktiviert wird, und in der späten Schwangerschaft sich die Reagibilität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA-) Achse bei der Mutter abschwächt (Douglas 2005). In **neurobiologischer Hinsicht** kommt es durch antenatalen Stress im Tierversuch zu einer verminderten Expression hippocampaler NMDA-Rezeptoren bei den ausgereiften erwachsenen Tieren (Son et al. 2006). Es besteht also eine glutamaterge Insuffizienz, wie sie als ätiologisch bedeutsam für die Schizophrenie des Menschen angesehen wird. In Übereinstimmung mit den zitierten Befunden stehen Untersuchungen über die endokrinologischen Auswirkungen von mütterlichem Pflegeverhalten auf die HPA-Achse bei den Nachkommen. Ein intensives mütterliches Pflegeverhalten führt bei den Nachkommen zu niedrigen ACTH-Spiegeln und verminderten Corticosteroidreaktionen auf Stress. Auch sind die CRH-mRNA-Spiegel erniedrigt als Ausdruck eines positiven Effekts von mütterlicher Pflege auf die Stressempfindlichkeit der HPA-Achse (Meaney u. Szyf 2005).

Vitamin-D-Mangelzustand während der Schwangerschaft

Ein weiterer, während der Schwangerschaft wirksamer, risikomodifizierender Einflussfaktor ist vermutlich ein Mangel an Vitamin D. Bereits seit längerer Zeit ist durch Auswertung epidemiologischer Daten bekannt, dass schizophrene erkrankte Patienten überzufällig häufig in den Monaten Januar bis Mai geboren sind. Diese Beobachtung gab wiederholt Anlass, plausible Erklärungshypothesen zu suchen und empirisch zu untermauern. Überwiegend durch Einwirkung von Sonnenlicht wird Vitamin D in starkem Ausmaß in der menschlichen Haut synthetisiert. Eine Vermutung ist, dass ein in der Schwangerschaft vorliegender Vita-

min-D-Mangelzustand ein risikomodifizierender Faktor ist. Diese sogenannte »Vitamin-D-Hypothese« ist eigentlich nicht neu (Moskovitz 1978), rückt aber durch die intensive neurobiologische Schizophrenieforschung heute wieder verstärkt in den Mittelpunkt des Interesses (McGrath et al. 2001).

Die Vitamin-D-Hypothese geht davon aus, dass Vitamin D einen fördernden Einfluss auf die Synthese des Nervenwachstumsfaktors (»nerve growth factor«) hat und deshalb von zentraler Bedeutung für die Hirnentwicklung ist (McGrath 1999, 2001). Gleichwohl sind die genauen Wirkungszusammenhänge zwischen Vitamin D und dem zentralen Nervensystem bislang nur wenig aufgeklärt (McGrath 1999). Zudem existieren einzelne Untersuchungsergebnisse, die den vermuteten Zusammenhang nicht bzw. nicht ohne Einschränkung bestätigen konnten (Kendell u. Adams 2001; Schneider et al. 2000). Insofern kann die Befundlage hierzu noch keinesfalls als gefestigt angesehen werden, sodass die Annahme kausaler Zusammenhänge bislang nicht gerechtfertigt ist (McGrath 2001). Ob der Ansatz einmal dazu führt, eventuell durch Nahrungsergänzung und Lichttherapie wirkungsvolle Präventionsmethoden bereitzustellen (Altshuler 2001), bleibt derzeit noch abzuwarten.

Maternal-fötale-Rh-Inkompatibilität

Ein genetisch determinierter Risikofaktor ist die maternal-fötale-Rh-Inkompatibilität während der Schwangerschaft. Sie ist an den Rh-D-Genotypus auf Chromosom 1 gebunden. Hierbei besteht eine Inkompatibilität zwischen dem jeweiligen Genotypus der Mutter und des Fötus: Z. B. die Mutter ist Rh-negativ (d/d), das Kind aber Rh-positiv (D/d). Diese maternal-fötale Genotypinkompatibilität erhöht das Risiko für pränatale und perinatale Schädigungen des Fötus, wie u. a. Hypoxie, Anstieg von neurotoxisch wirkendem nichtkonjugiertem Bilirubin und teratogenen Antikörpern im fötalen Blut (Palmer et al. 2002).

Weitere pränatale Einflussfaktoren

In einer Metaanalyse berichten Cannon et al. (2002) über Zusammenhänge zwischen weiteren pränatalen Einflussfaktoren wie fetalen Wachstumsstörungen mit niedrigem Geburtsgewicht und verringertem Kopfumfang sowie **perinatalen** (Geburts-) Komplikationen mit Asphyxie, Zangengeburt und Kaiserschnittentbindung einerseits und erhöhtem Schizophrenierisiko andererseits. Es stellt sich allerdings die **Frage nach der Spezifität** solcher prä-/perinataler Noxen! So sind Zusammenhänge zwischen intrauteriner Mangelernährung nicht nur mit schizophrenen Psychosen sondern auch mit affektiven Störungen und nicht-psychiatrischen Erkrankungen beschrieben worden (Rapoport et al. 2005). So nimmt es nicht Wunder, dass die Befundlage in Bezug auf Zusammenhänge zwischen Geburtskomplikationen und dem späteren Auftreten schizophrener Psychosen widersprüchlich ist. Während Rosso et al. (2000) und Kotlicka-Antczak (2001) eine Assoziation zwischen **hypoxischen Geburtskomplikationen** und Schizophrenien mit Manifestation im Jugendalter beobachteten (allerdings nur bei solchen mit vorherrschend negativen Symptomen und chronischem Verlauf), konnten Ordóñez et al. (2005) bei einer Gruppe von 60 Schizophrenen des Kindesalters anamnestisch keine Häufung von Geburtskomplikationen feststellen.

■ Hypoxämisch-ischämische Komplikationen

In einer prospektiven 19-jährigen longitudinalen Studie an einer Geburtskohorte mit 693 Probanden, die zwischen 1959 und 1966 geboren worden waren, konnten Zornberg et al. (2000) jedoch zeigen, dass hypoxämisch-ischämische fetale oder neonatale Komplikationen das Schizophrenierisiko deutlich erhöhen. Hypoxämische Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen dürften mit genetischen Faktoren interagieren, eine Hypothese, die durch Tierversuche gestützt wird. Bei diesen zeigte sich darüber hinaus, dass Geburtskomplikationen mit oder ohne kurze hypoxämische Perioden zu einer verstärkten Dopaminfreisetzung im Nucleus accumbens und zu verminderten Dopaminspiegeln im präfrontalen Kortex sowie zu einer verstärkten amphetamininduzierten Lokomotion und zu einer vermehrten Dopaminfreisetzung im Nucleus accumbens als Reaktion auf wiederholte Stresssituationen (Boksa 2000) führen.

➤ Studien haben gezeigt, dass hypoxämisch-ischämische fetale oder neonatale Komplikationen das Schizophrenierisiko deutlich erhöhen.

Dies steht in einem Zusammenhang mit tierexperimentellen Untersuchungen, die ergeben haben, dass prä- und perinatale Sauerstoffmangelzustände zu Läsionen im **temporo-limbischen Kortex** führen können, worauf bereits kurz in ► Abschn. 16.7.2 eingegangen worden ist. Saunders et al. (1998) haben zeigen können, dass **neonatale Läsionen des medialen Temporallappens** bei Primaten zu einer verstärkten striären Dopaminfreisetzung führen, Befunde, die mehrfach repliziert worden sind. Dafür, dass der entorhinale Kortex bei schizophrenen Psychosen involviert ist, sprechen auch MRI- und post mortem-Untersuchungen (Kalus et al. 2005).

Bei Primaten haben frühe postnatale Schädigungen des **Hippocampus** auch negative Auswirkungen auf die Entwicklung des **DLPFC**, einer Region, auf deren Bedeutung für die Schizophrenie wiederholt hingewiesen wurde (Lipska u. Weinberger 2000). Somit führen neonatale Läsionen der Hippocampusformation zu Beeinträchtigungen der Hemmfunktion des DLPFC auf die subkortikale, speziell striäre, Dopaminfreisetzung. In einer Reihe weiterer Studien bei Ratten konnte gezeigt werden, dass neonatale exzitotoxische Schädigungen des ventralen Hippocampus bei adoleszenten und erwachsenen Tieren zu Verhaltensweisen führen (motorische Hyperreagibilität, Stereotypien, verstärkte Reaktionen auf Stress und Stimulantien), die auf eine vermehrte mesolimbische und nigrostriäre Dopaminfreisetzung zurückzuführen sind (Lipska 2004). Auch ist die Sensitivität dieser Tiere auf Glutamatantagonisten wie Phencyclidin erhöht, und sie weisen ein PPI-Defizit, Störungen des Arbeitsgedächtnisses und ein gestörtes Sozialverhalten auf: alles Symptome, die typisch für schizophrene Psychosen sind.

In einer PET-Studie bei 6 schizophrenen Patienten im Durchschnittsalter von 35 Jahren konnten Meyer-Lindenberg et al. (2002) die inverse Korrelation zwischen Aktivierung des DLPFC während des »Wisconsin Card Sorting Tests«, der die Funktionen des Arbeitsgedächtnisses abbildet, und dopaminergem striataler Aktivität belegen und damit die aus Tierversuchen gewonnene Erkenntnis bestätigen, dass die **Aktivität dopaminergem striataler Neurone unter Kontrolle des präfrontalen Kortex**

steht. Diese wird durch **glutamaterge Efferenzen** des PFC ausgeübt. Es wurde bereits erwähnt, dass eine Unterbrechung der glutamatergen Transmission durch NMDA-Rezeptorenblocker wie Ketamin zu einer verstärkten amphetamininduzierten Dopaminfreisetzung im Striatum führt (► Abschn. 16.7). Präfrontale glutamaterge Efferenzen wirken also als eine Art Bremse auf die striatale dopaminerge Aktivität. Andererseits wird letztere auch durch dopaminerge Funktionen des PFC beeinflusst: Die dopaminerge Stimulation des PFC führt zu einer Hemmung des subkortikalen Dopaminrelease im Striatum. Dabei sind wahrscheinlich GABAerge präfrontale Interneurone beteiligt, welche die glutamaterge Stimulation der subkortikalen Dopaminfreisetzung inhibieren (Heinz 2000).

Analog zu der bereits beschriebenen **temporo-limbisch-präfrontalen Dyskonnektivität** bei schizophrenen Patienten kommt es im Tierversuch bei hippocampusgeschädigten Ratten zu Anzeichen einer gestörten kortikalen dopaminergen-glutamatergen-GABAergen Interaktion, was sich in reduzierten kortikalen N-Acetyl-Aspartat (NAA-) und Glykogen-synthase-kinase-3 β (GSK-3 β)-Spiegeln (► Abschn. 16.7.4 und ► Abschn. 16.7.7) sowie in einer verminderten stressinduzierten kortikalen Dopaminfreisetzung und einer reduzierten Expression für Glutamat-decarboxylase-67 (GAD-67) und brain derived neurotrophic factor (BDNF) widerspiegelt.

➤ Es scheint so zu sein, dass neonatale hypoxische Schädigungen des Hippocampus die normale Entwicklung des DLPFC und dessen intra- und subkortikale neurale Verbindungen beeinträchtigen. Dies wiederum könnte Grundlage für schizophrenietypische neurobiologische und behaviorale Alterationen sein (Lipska 2004).

Ein Überblick über die behavioralen, neurophysiologischen und molekularbiologischen Auswirkungen neonataler Läsionen des ventralen Hippocampus im Tiermodell wird in ■ Tab. 16.6 gegeben.

16.7.9 Psychosoziale Faktoren

Bisher ist es nicht gelungen, Annahmen über spezifische psychosoziale Auslöser der Schizophrenie empirisch zu bestätigen. Das mag teilweise ein methodisches Problem sein. Theorien über die Psychodynamik haben es schwer, die hypothetischen komplexen Zusammenhänge mit naturwissenschaftlichen Verfahren nachzuweisen.

So gelten z. B. in einigen tiefenpsychologisch orientierten Psychotherapieschulen frühkindliche Traumatisierungen unterschiedlicher Art, gestörte Mutter-Kind-Beziehungen oder ungünstige Erziehungs- und Kommunikationsstile als psychosoziale Determinanten der Schizophrenie. Es wird angenommen, dass die grenzüberschreitenden und widersprüchlichen Eigenschaften der Mütter die Individuation der Kinder behindern und ihnen nur den Ausweg des schizophrenen Verhaltens lassen.

Abgesehen davon, dass diese Annahmen keine wissenschaftliche Grundlage haben, werden ohnehin vorhandene Schuldgefühle bei den Müttern verstärkt.

■ **Tab. 16.6** Schizophrenieähnliche Symptome nach Hippocampusläsionen (mod. nach Lipska 2004; Lipska u. Weinberger 2000)

	Hippocampus-Läsion (Tiermodell)	Schizophrenie
Verhaltensänderungen	Verstärkte Lokomotion auf Stress, NMDA-Antagonisten und Dopamin-Agonisten Gating-Defizit (PPI) Störungen des Arbeitsgedächtnisses Reduzierte soziale Kontakte	Stress-Vulnerabilität Gating-Defizit (PPI) Störungen des Arbeitsgedächtnisses Sozialer Rückzug
Pharmakologische Reaktionen	Amphetamin induzierte Hyperaktivität Apomorphin induzierte Stereotypen Reduzierte Katalapsie auf Haloperidol	Verstärkte Reaktion auf Dopamin-Agonisten Toleranz auf Neuroleptika
Molekulare Auswirkungen auf den PFC	NAA-Spiegel↓ GAD67 mRNA↓ BDNF mRNA↓	NAA-Spiegel↓ GAD67 mRNA↓ BDNF mRNA↓

Die Double-Bind-Hypothese

Bateson et al. (1956) haben unter dem Begriff »Double-Bind-Hypothese« eine Interaktionsform beschrieben, nach der in engen emotionalen Beziehungen, durch auf der Beziehungs- und der Inhaltsebene sich widersprechende Botschaften (z. B. zwischen einem Elternteil und dem Kind), schizophrenes Verhalten ausgelöst werden kann. In der Folge wurden verschiedene Familientherapieformen entwickelt, die alle darauf abzielen, den schizophrenogenen Kommunikationsstil in den Familien zu beeinflussen. Eine genauere Überprüfung des Konzeptes ergab, dass die »Double-Bind« Kommunikation ein allgemeines Phänomen menschlicher Interaktion darstellt, dessen spezifischer Zusammenhang mit der Schizophrenie definitiv widerlegt werden konnte. Im Übrigen ist dieses Konzept nur schwer mit den epidemiologischen Befunden der interkulturellen Gleichverteilung der Schizophrenie in Übereinstimmung zu bringen. Es ist kaum vorstellbar, dass ein schizophreniespezifischer psychosozialer Faktor über die verschiedenen Gesellschaftsschichten und Kulturen hinweg völlig gleichverteilt ist.

Konzept der »emotionale Überinvolviertheit«

In etwas anderer Form wurde das Konzept einer pathogenen Kommunikation in Großbritannien entwickelt. Leff et al. (1989) beschrieben einen als »high expressed emotions« (HEE) bezeichneten Kommunikationsstil von Angehörigen, der zwar keine Schizophrenie auslösen, wohl aber den Verlauf erheblich beeinflussen könne. HEE in diesem Sinne bezeichnet entweder eine »emotionale Überinvolviertheit« oder eine kritische bis feindselige Ablehnung. Gegenüber der Double Bind Hypothese hatte dieses Konzept 2 wesentliche Vorteile. Erstens legten die Autoren ein Instrument vor, mit dem die beschriebenen Merkmale operationalisiert und damit empirisch überprüfbar wurden (das »Camberwell Family Interview (CFI)«), und zweitens geriet dieses Konzept nicht in Widerspruch zu den zahllosen Befunden einer genetisch angelegten biologischen Vulnerabilität. HEE löst keine Schizophrenie aus, sondern beeinflusst nur ihren Verlauf. Die genannten Autoren führten Untersuchungen durch, nach denen die Rezidivraten innerhalb von 9 Monaten bei niedrigem EE 13 % betrugen und bei HEE 55 %. Diese Ergebnisse konnten durch kontrollierte Studien zum großen Teil repliziert

werden (Falloon et al. 1985; Hogarty et al. 1986; Leff et al. 1989).

■ Weitere Studienergebnisse

Goldstein (1987) hat die Familien von 64 Adoleszenten mit Verhaltensstörungen untersucht und ihre Entwicklung über einen Zeitraum von 15 Jahren verfolgt. Er erfasste zu Beginn **folgende Parameter**:

- die Art der Verhaltensstörungen der Jugendlichen,
- den Kommunikationsstil der Familie (»communication deviance« [CD]),
- den Umgang mit Affekten (»affective style« [AS]) und
- die emotionale Involviertheit der Familienmitglieder (»expressed emotions« [EE]).

Nach 15 Jahren konnte er 54 der ursprünglich 64 Familien nachuntersuchen. Dabei stellte er fest, dass die Art der Verhaltensstörung zu Beginn der Untersuchung nur einen geringen Vorhersagewert für die Entwicklung einer Schizophrenie hatte. Die beste Vorhersage war möglich durch eine Kombination aus CD und AS. Die Vorhersagegenauigkeit war noch größer, als er die »Schizophrenie-Spektrum Störung« aller Kinder der Familie (also nicht nur des ursprünglichen Patienten) als abhängige Variable wählte.

Allerdings mussten in der EE Forschung in den letzten Jahren auch einige Einschränkungen der Interpretationen vorgenommen werden. Zunächst ergaben sich Hinweise, dass auch HEE keineswegs spezifisch ist für die Angehörigen eines Schizophreniepatienten. Ähnliche Verhaltensweisen fanden sich bei Angehörigen von depressiv Erkrankten. Außerdem war das Merkmal »emotionale Überinvolviertheit« v. a. zu Beginn der Erkrankung und die kritisch ablehnende Haltung der Angehörigen erst im späteren Verlauf zu beobachten. Letztere Einstellungen bezogen sich dann v. a. auf die Negativsymptomatik, also z. B. die Antriebsschwäche und den sozialen Rückzug (Stirling et al. 1991; Röpcke 1996). King (2000) hat in einer methodisch überzeugenden Arbeit den dadurch entstandenen Verdacht bekräftigt, dass HEE nicht die Ursache, sondern eher die Folge einer Symptomverschlechterung darstellt. Wechselwirkungen sind allerdings nicht ausgeschlossen. Einige Autoren konnten keinen Zu-

sammenhang finden zwischen HEE und Rezidivraten (Stirling et al. 1991). Nach Hahlweg (1995) sollten die Annahmen über eine unidirektionale Beziehung der »expressed emotions« und dem schizophrenen Krankheitsverlauf aufgegeben werden zugunsten eines interaktiven Zusammenhangs, der die Perspektive des Patienten stärker berücksichtigt.

➤ **Bisher ist es nicht gelungen, Annahmen über spezifische psychosoziale Auslöser der Schizophrenie empirisch zu bestätigen. Auch für das Konzept der »emotionalen Überinvolviertheit« gibt es keinen Hinweis auf eine unidirektionale Beeinflussung des schizophrenen Krankheitsverlaufs.**

16.7.10 Ätiologisch bedeutsame Stressoren

Es wurde bereits darauf hingewiesen und kann nicht oft genug betont werden, dass ein **komplexes Zusammenwirken genetischer und nicht-genetischer (Umwelt-)Faktoren** für die Verursachung schizophrener Psychosen verantwortlich ist. Zu letzteren gehören u. a. die besprochenen prä-, peri- und postnatalen Risikofaktoren, psychosoziale Stressoren, Aufwachsen in einer Großstadt, Migrationshintergrund, Alter des Vaters bei der Geburt des später Erkrankten etc.

Bedeutsame **frühkindliche Stressoren** sind (Bendall et al. 2008; Read et al. 2005):

- durchgemachte körperliche Misshandlungen,
- emotionale Vernachlässigungen und
- sexuelle Missbrauchserlebnisse.

Zwei große repräsentative nationale Studien aus den USA und Großbritannien haben einen Zusammenhang zwischen multiplen psychotraumatischen Kindheitserfahrungen und einem späteren Schizophrenierisiko belegen können (Bebbington et al. 2004; Shevlin et al. 2008). Eine retrospektive Erhebung an 17.337 Kaliforniern zeigte, dass frühkindliche körperliche, sexuelle und emotionale Missbrauchserfahrungen das Risiko für das spätere Auftreten von Halluzinationen bis auf das 4,7-fache erhöhte (Whitfield et al. 2005).

Die risikoerhöhenden psychosozialen Stressoren scheinen mehrheitlich besonders dann wirksam zu sein, wenn sie vor dem Eintreten ins Erwachsenenalter einwirken (Houston et al. 2008; Collip et al. 2008). Für einen Zusammenhang zwischen diesen Faktoren und erhöhtem späterem Schizophrenierisiko sprechen auch **neurobiologische Äquivalente frühkindlicher traumatischer Stresserfahrungen**. Letztere führen zu Alterationen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA)-Achse mit erhöhter Corticosteroidsekretion, die wiederum mit **hippokampalen Schädigungen** einhergeht (Volumendefizite, Abnahme der Neuronendichte und dendritischer Synapsen). Der Hippokampus enthält eine hohe Dichte an Glucocorticoidrezeptoren und spielt eine bedeutsame Rolle im Feedback-System, das die Aktivität der HPA-Achse moduliert. Auch kommt es durch Stresswirkung zu einer verminderten Expression neurotropher Faktoren, wie z. B. des BDNF (brain derived neurotrophic factor), der eine Schlüsselrolle bei der **Regulation mesolimbischer**

dopaminergener Bahnen spielt und u. a. die Dopaminfreisetzung im **N. accumbens** erleichtert (Berton et al. 2006), was die Verursachung schizophrener Psychosen begünstigt. Außerdem kommt es durch Stresseinwirkung zu einer Störung der NMDA-abhängigen neuronalen Plastizität des Hippokampus (Lawrie et al. 2008).

Eine besondere Bedeutung für die Pathophysiologie der Schizophrenie und indirekt für die Neutralisierung von Stresshormonen kommt den **Membranphospholipiden** zu. Bei schizophrenen Patienten wurde eine signifikante Erniedrigung von Apolipoprotein D (ApoD) im Serum nachgewiesen, während im DLPFC und im Caudatum sowohl bei schizophrenen Patienten als auch bei Patienten mit bipolaren Psychosen eine erhöhte ApoD-Expression gefunden wurde (Thomas et al. 2001). Dem ApoD wird eine neurotrophe bzw. neuroprotektive Funktion zugeschrieben. Es beeinflusst die Zusammensetzung von Membranphospholipiden, die eine kritische Rolle bei den Zellfunktionen spielen. Veränderungen des Metabolismus der Membranphospholipide wiederum haben negative Auswirkungen auf neurale Reifungs- und Entwicklungsprozesse, insbesondere auf die synaptische Organisation. Im Übrigen ist ApoD in der Lage, mehrere hydrophobe Liganden, insbesondere steroidale (Stress-) Hormone zu binden.

In der frühen Kindheit erlittene, schwerwiegende psychosoziale Traumen können also eingreifende neurobiologische, speziell neurohormonelle Auswirkungen haben. Umgekehrt sind diese Auswirkungen bei günstigen frühen Umwelterfahrungen positiv. So führt ein intensives Pflegeverhalten im Tierversuch zu einer lebenslang anhaltenden Aufregulierung hippokampaler und präfrontaler Glucocorticoidrezeptoren, was zu einer Stabilisierung der HPA-Achse führt und sie gegenüber Stresssituationen unempfindlicher macht. Dies drückt sich in einer verminderten hormonellen Stressreaktion aus (erniedrigte ACTH- und Cortisolspiegel) (Ogren u. Lombroso 2008). Die Nachkommen von pflegeintensiven Rattenmüttern zeigen eine geringere Stressempfindlichkeit der HPA-Achse im Vergleich zu den Nachkommen wenig pflegeintensiver Muttertiere (Weaver et al. 2005).

Rattenjungen, die ein intensives Pflegeverhalten erlebt haben, sind im Erwachsenenalter weniger ängstlich und zeigen ein gesteigertes Explorationsverhalten. Weibliche Nachkommen üben später als Muttertiere ebenfalls ein intensives Pflegeverhalten aus. Dies wird genomunabhängig tradiert! Adoptionsstudien belegen, dass es von der **Pflegeaktivität der Adoptivmutter** abhängt, welches Pflegeverhalten die adoptierten Nachkommen später ausüben werden. So werden weibliche Nachkommen von wenig pflegeintensiven biologischen Müttern, wenn sie von pflegeintensiven Adoptivmüttern aufgezogen werden, später selber intensive Pflegemütter sein!

➤ **Ein intensives postnatales Pflegeverhalten ist mit einer verminderten DNA-methylierung assoziiert, wodurch die Expression von Glucocorticoidrezeptoren gefördert und die Aktivität der HPA-Achse entsprechend stabilisiert wird (Kaffman u. Meaney 2007). Eine vermehrte DNA-Methylierung beeinträchtigt die Expression von Glucocorticoidrezeptoren, was mit einer erhöhten Reagibilität der HPA-Achse einhergeht.**



Die molekularen Auswirkungen dieser Veränderungen der DNA-Methylierung auf die Glukocorticoidrezeptoren-Expression sind stabil und halten lebenslang an, ein exzellentes Beispiel für eine umweltabhängige, epigenetische Beeinflussung der Stressvulnerabilität!

Dies gilt auch für die genomunabhängige Weitergabe der Qualität mütterlichen Pflegeverhaltens. Diese Tatsache wird durch ER- α -Östrogenrezeptoren vermittelt, die in der medialen präoptischen Region des Hypothalamus lokalisiert sind. Das Promotor für diese ER- α -Rezeptoren wird ebenfalls in Abhängigkeit vom Pflegeverhalten der Mutter methyliert. Eine Demethylierung des Östrogenpromotors – analog zu den Verhältnissen beim Glukocorticoidrezeptorpromotor – ist Ausdruck eines intensiven postnatalen Pflegeverhaltens und geht mit einer erhöhten Aktivität postpartaler Oxytocin-Rezeptoren in der präoptischen Region des Hypothalamus einher, was wiederum die Aktivität des mütterlichen Pflegeverhaltens positiv beeinflusst (Ogren u. Lombroso 2008). Im Übrigen wird durch ein intensives Pflegeverhalten die NMDA-Rezeptor vermittelte Aktivität des Hippocampus und dadurch die Lernfähigkeit bei den Nachkommen verbessert (Meaney 2001).

Risikofaktor Cannabis

Ein Risikofaktor, der zunehmend an Bedeutung gewinnt, ist der Konsum von Cannabis, der v. a. bei Jugendlichen sehr verbreitet ist. Die Prävalenzzahlen in europäischen Ländern liegen bei 5–15 % der Altersgruppe, wobei ein Shift zu jüngeren Kindern zu verzeichnen ist (Henquet et al. 2005). **Prospektive Langzeitstudien** an repräsentativen Stichproben ergaben ein ca. zweifach erhöhtes Risiko für jugendliche Cannabiskonsumanten, später an einer schizophrenen Psychose zu erkranken, – in der Mehrzahl der Studien lag das relative Risiko bei über 2,1 (Odds Ratio 1,8–3,12) (Arseneault et al. 2004; Henquet et al. 2005; Moore et al. 2007; Zammit et al. 2002). Die Autoren berichten übereinstimmend über eine dosisabhängige Beziehung zwischen Frequenz bzw. Ausmaß des Cannabiskonsums in der Baseline-Periode und der späteren Manifestation von psychotischen Symptomen. Dabei wurden konfundierende Einflussfaktoren wie Genotyp, Geschlecht, Alter, psychotische Zustände vor Konsumbeginn, prä-morbide Persönlichkeit, Intelligenz, Sozialverhalten, zusätzlicher Drogen- oder Alkoholkonsum, Peer-Beziehungen, ADHD, intrafamiliäre Spannungen, Scheidung der Eltern, abnorme familiäre Beziehungen, Patch-work-Familien, Kriminalität und/oder Drogengebrauch bei Eltern, sozioökonomische Faktoren, körperliche oder sexuelle Misshandlungen oder andere psychotraumatische Ereignisse in der Vorgeschichte ausgeschlossen (Fergusson et al. 2006).

Jugendliche, die im Alter von 15–18 Jahren Cannabis konsumieren, haben eine höhere Manifestationsrate psychotischer Symptome im Alter von 26 Jahren als gleichaltrige Nicht-Konsumenten (Arseneault et al. 2004). Der Cannabiskonsum ist besonders riskant bei vorhandener familiärer Belastung mit Psychosen, bei bereits vor Konsumbeginn bestehenden psychotischen Symptomen (»Baseline«) und bereits früher durchgemachten psychotischen Episoden (van Os et al. 2002).

➤ **Der Cannabiskonsum ist keine notwendige Voraussetzung für das Entstehen einer schizophrenen Psychose, aber er stellt einen ernstzunehmenden Risikofaktor dar, v. a. bei vulnerablen Jugendlichen.**

Da die Prävalenz des Cannabiskonsums in westlichen Ländern ansteigt, ist auch mit einem Anstieg der Inzidenz schizophrenen Psychosen zu rechnen, wofür es bereits erste Hinweise gibt (Boydell et al. 2003). Die **Lebenszeitprävalenz** von Cannabismissbrauch (entsprechend DSM-III-R-Diagnose) bei **schizophrenen Patienten** liegt bei **knapp 20 %** (Green et al. 2005), wobei er zum Teil als **Selbstmedikation** zur Überwindung unangenehmer subjektiver psychotischer Begleitwirkungen dient. Etwa 50 % aller Patienten, die wegen einer cannabisinduzierten Psychose behandelt werden, entwickeln eine Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis; bei etwa einem Drittel wird eine paranoid-halluzinatorische Schizophrenie diagnostiziert (Arendt et al. 2005). Der Manifestationsbeginn liegt bei cannabisinduzierten Psychosen früher als bei Patienten ohne Cannabiskonsum (Arendt et al. 2005; Veen et al. 2004). Männliches Geschlecht und früher Konsumbeginn korrelieren mit einem erhöhten Krankheitsrisiko.

Individuen mit der Val/Val-Variante des COMT-Gens haben eine größere Vulnerabilität für die Manifestation cannabisinduzierter Psychosen (Caspi et al. 2005). Da das COMT-Gen für den Metabolismus von Dopamin verantwortlich ist (► Abschn. 16.7.1), ist dies ein Hinweis darauf, dass Cannabis seine psychotomimetische Wirkung u. a. über einen Einfluss auf das dopaminerge System ausübt. Hierfür sprechen auch Untersuchungen an Ratten, die gezeigt haben, dass Cannabinoide die Dopaminfreisetzung im N. accumbens fördern (Cheer et al. 2004). Die **psychotropen Effekte des Cannabis** werden hauptsächlich durch den Einfluss des Δ^9 -Tetrahydrocannabinols (Δ^9 -THC) auf spezifische neurale Cannaboidrezeptoren vermittelt. Der wichtigste und am häufigsten vertretene Cannaboidrezeptor ist der CB1-Rezeptor, der insbesondere in hoher Dichte im Neokortex, im limbischen System und in den Basalganglien anzutreffen ist (Howlett et al. 2004). Außer Dopamin regulieren die CB1- und CB3-Rezeptoren die Freisetzung von GABA, Glutamat, Serotonin, Noradrenalin und Acetylcholin. Somit setzt der Cannabiskonsum eine ganze Kaskade von Veränderungen im Neurotransmittersystem frei, die alle relevant sind für die Auslösung schizophrenen Psychosen (► Abschn. 16.7.7). Es sind insbesondere GABAerge Interneurone im **Hippokampus**, in den **Amygdala** und im **präfrontalen Kortex**, die in hohem Maße CB1-Rezeptoren exprimieren (Iversen 2003).

Durch Cannabismissbrauch kommt es zu neuroanatomischen Veränderungen, wie sie auch bei schizophrenen Patienten beschrieben worden sind (► Abschn. 16.7.2): Erweiterungen der Seitenventrikel und des 3. Ventrikels (Rais et al. 2008) und Reduzierungen der grauen Substanz im **anterioren Cingulum** (Szeszko et al. 2007).

Während das Δ^9 -Tetrahydrocannabinol im Wesentlichen für die psychotomimetischen Wirkungen des Cannabis verantwortlich ist (D'Souza et al. 2004), verfügt eine andere Cannabiskomponente, das Cannabidiol (CBD), über anxiolytische und antipsychotische Eigenschaften. Beide Substanzen sind in Haarana-

lysen nachweisbar. Probanden, die ausschließlich $\Delta 9$ -THC in den Haarproben aufweisen, zeigen eine signifikant höhere Symptombelastung in Form von ungewöhnlichen Erlebnissen bis hin zu Wahnsymptomen und Halluzinationen im Vergleich zu solchen mit einem $\Delta 9$ -THC/CBD-Gemisch. Letztere weisen dagegen signifikant niedrigere Werte für Anhedonie auf als Probanden mit ausschließlichem $\Delta 9$ -THC-Konsum und solchen, bei denen kein Cannabis nachgewiesen werden konnte (Morgan u. Curran 2008). Auch dies ist ein Hinweis auf die neuroprotektiven Eigenschaften von CBD.

16.7.11 Aktuelles pathophysiologisches Modell der Schizophrenie

Die in den Abschnitten 16.7.1–16.7.9 besprochenen Befunde begründen ein **pathophysiologisches Modell der Schizophrenie**, das auf einer komplexen Interaktion von erbgenetischen und umweltabhängigen Faktoren fußt. Erkenntnisse hierüber sind noch lückenhaft und zum Teil widersprüchlich. Die in ▶ Abschn. 16.7.1 erörterten diversen molekularbiologischen Genbefunde sind in ätiologischer Hinsicht als potentielle **dispositionelle Einflussfaktoren** zu bewerten, denen eine **das Erkrankungsrisiko modulierende Funktion** zukommt. Die bisher gefundenen **Kandidatengene** greifen allerdings in neurale Steuerungsprozesse ein, wie u. a. neurale Proliferation, Migration, synaptische Differenzierung und Expression von Neurotransmittern, die für funktionelle und strukturelle neurochemische und neuroanatomische Veränderungen verantwortlich zu machen sind, die wiederum von zentraler Bedeutung für die Schizophrenie sind. Dazu gehören auch Störungen der anatomischen und funktionellen **Konnektivität** zwischen verschiedenen kortikalen und subkortikalen Hirnstrukturen.

Hierbei sind umweltabhängige Risiken ebenfalls wirksam. Es spricht vieles dafür, dass prä- und perinatale Noxen wie u. a. virale Infektionen, Malnutrition, Präeklampsie, pränataler mütterlicher Stress oder perinatale Hypoxien sowohl zu kortikalen als auch zu subkortikalen neuroanatomischen Veränderungen führen, v. a. im Bereich des präfrontalen und temporalen Kortex, der mesolimbischen, striären und thalamischen sowie der zerebellären Strukturen. Bedeutsam sind z. B. frühe (prä-/perinatale) temporale, insbesondere hippokampale Schädigungen, die präfrontale Funktionsstörungen zur Folge haben. Daraus wiederum resultiert eine teufelskreisartige Wechselwirkung: Eine präfrontale hypodopaminerge Situation führt zu einer vermehrten striären hyperdopaminergen Aktivität und dadurch zu einer Störung der striatalen exzitatorischen und inhibitorischen Balance, welche sich wiederum negativ auf kortikale Funktionen auswirkt. Es ist vorstellbar, dass es durch eine Alteration inhibitorischer subkortikaler Hemmfunktionen zu einem sensorischen Overload (Input) kortikaler Regionen und durch eine Beeinträchtigung kortikaler Aktivitäten zu schizophrentypischen kognitiven Dysfunktionen kommt. Dabei greifen pathologisch veränderte (z. B. GABAerg vermittelte) inhibitorische Prozesse und eine Instabilität exzitatorischer (z. B. glutamaterger) Funktionen in verhängnisvoller Weise ineinander. So führen Defizite der glutamatergen NMDA-Rezeptorfunktionen zu einer Beein-

trächtigung inhibitorischer Interneurone im Hippokampus und im präfrontalen Kortex und damit zu einer Störung der kortiko-subkortikalen Konnektivität (▶ Abschn. 16.7.6 und ▶ Abschn. 16.7.7). Eine Behinderung GABAerg vermittelter inhibitorischer neuromodulatorischer Funktionen ist relevant für die Pathophysiologie der Schizophrenie und für die Verursachung präfrontaler Dysfunktionen, insbesondere des DLPFC (Lewis et al. 2005), wobei sowohl Störungen der dopaminergen als auch der glutamatergen Neurotransmission ebenfalls von zentraler Bedeutung sind. Die Rolle v. a. des dopaminergen mesolimbischen Systems für die Bedeutungszumessung interner und externer Stimuli und damit für die Bewertung eigener Gedanken, Erlebnisse, Erfahrungen und von Ereignissen der Außenwelt eröffnet einen Verstehenszugang zu psychotischen Phänomenen wie Wahnsymptomen und Halluzinationen, die als Verzerrungen solcher kognitiver Bewertungsprozesse aufgefasst werden können (vgl. hierzu u. a. Kapur 2003).

16.8 Therapie

16.8.1 Allgemeine Richtlinien

Die Schizophrenie ist nach heutigem Erkenntnisstand multifaktoriell bedingt und erfordert dementsprechend eine multimodale Behandlung, deren möglichst frühzeitiger Beginn sich als günstig erwiesen hat. Dem jungen Patienten sollten differenzierte, **individuell angepasste** und dem jeweiligen Krankheitsstadium adäquate therapeutische Maßnahmen angeboten werden.

■ Therapiemöglichkeiten

- Psychopharmakotherapie
- individuelle Psychotherapie
- kognitiv-behaviorale Verhaltenstherapie
- Familientherapie
- Psychoedukation
- Gruppentherapie
- Heilpädagogik
- Kreativ- und Beschäftigungstherapie

Es besteht weitgehend Einigkeit darüber, dass eine Kombination von medikamentöser Behandlung mit multimodalen psychosozialen und psychotherapeutischen Verfahren effektiver ist als der Einsatz eines einzigen Verfahrens. Eine medikamentöse Therapie unter Einbeziehung psychoedukativer Behandlungsprogramme ist geeignet, die Rezidivraten zu senken (▶ Abschn. 14.9.7).

Die bisher bekannten Untersuchungen zur Behandlung kindlicher und jugendlicher Schizophrenien unterstützen die Annahme, dass die Erfahrungen aus der Erwachsenenbehandlung übertragbar sind, jedenfalls dann, wenn die besonderen Entwicklungsbedingungen der Kinder und Jugendlichen berücksichtigt werden.

In der akuten Phase einer schizophrenen Psychose ist in der Regel eine stationäre Aufnahme erforderlich. Das ist abhängig von der Schwere der Symptomatik und der potentiellen Gefahr,

die mit dieser Symptomatik verbunden ist. Die Hospitalisierung mag auch wegen der besseren diagnostischen Möglichkeiten einer Klinik erforderlich sein.

Resch (1994) unterscheidet in der Behandlung **3 Phasen**:

- **1. Phase:** Reduktion psycho-physischer Irritation
- **2. Phase:** Stabilisierung der Kommunikation: Wiederherstellung des Bedeutungsgefüges
- **3. Phase:** Erwerb von Kompetenz und Selbstverfügbarkeit: Verbesserung des Selbstkonstruktes und Stabilisierung des Selbstwertes.

Entsprechend dieser drei Phasen sollte nach Resch das therapeutische Milieu zunächst protektiver und im weiteren Verlauf dann zunehmend progressiver gestaltet werden. Während in der Anfangsphase stützende Gespräche und medikamentöser Schutz im Vordergrund der Behandlung stehen, können in der zweiten Phase zunehmend Übungen und Trainingseinheiten zur Verbesserung der Kognitionen und der Problemlösefertigkeiten eingesetzt werden. Investigative Verfahren zur Aufdeckung familiärer Stressoren oder zum Abbau psychodynamischer Konflikte sind erst nach hinreichender Remission und emotionaler Stabilisierung zu empfehlen.

16.8.2 Pharmakotherapie

Bedingungen zur Durchführung einer Psychopharmakobehandlung

In der Akutphase steht die Psychopharmakotherapie im Vordergrund. Sie setzt jedoch gründliche Kenntnisse der neurobiologischen Grundlagen voraus.

- **Richtlinien**
- Sorgfältige Kenntnisse über Nebenwirkungen und entsprechende diagnostische Voruntersuchungen (u. a. Blutbild, Leber-, Nieren- und Schilddrüsenfunktion, EKG, EEG, MNR)
- Aufklärung von Eltern und Patient über Indikation, Wirkungsgrundlagen und Nebenwirkungen
- Förderung der Compliance, u. a. dadurch, dass die Entscheidungsgrundlage für den Einsatz des jeweiligen Medikaments mitgeteilt wird
- Möglichst Monotherapie
- Medikamentenwechsel erst, nachdem die Dosierung ausgereizt ist (genügend lange und ausreichend hohe Dosierung)
- Die Verordnung eines Pharmakons muss eingebettet sein in das auf den jeweiligen Patienten zugeschnittene Spektrum therapeutischer und pädagogischer Maßnahmen.

Wichtig ist, sich zu vergegenwärtigen, dass eine psychopharmakologische Einwirkung auf ein bestimmtes Neuronensystem durch komplizierte Rückkopplungsprozesse gleichzeitig äußerst vielfältige Auswirkungen auch auf andere Neuronenkreise hat. Die Synapse stellt eine dynamische Struktur dar, die äußerst subtil auf Änderungen des homöostatischen Gleichgewichts neuraler Interaktionen reagiert.

- **Mit psychopharmakologischen Interventionen muss sehr behutsam und verantwortungsvoll umgegangen werden, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, bei denen die Verhältnisse noch zusätzlich durch Reifungsprozesse kompliziert werden.**

Für Kinder und Jugendliche, die sich noch in der Ausbildung befinden, ist es wichtig, Medikamente zu verwenden, die einerseits die kognitiven Funktionen möglichst wenig beeinträchtigen und andererseits bei Psychosen mit Negativsymptomatik wie Antriebsarmut, psychomotorischer Gehemmtheit, Negativismus und Autismus eine bessere Wirksamkeit zeigen.

Nonresponder auf traditionelle Neuroleptika (**Antipsychotika der ersten Generation**, »First Generation Antipsychotics«, FGAs), profitieren von den atypischen Neuroleptika (**Antipsychotika der zweiten Generation**, »Second Generation Antipsychotics«, SGAs). Dazu gehören u. a. Clozapin, Olanzapin, Risperidon und Amisulpirid. Diese Medikamente wirken anti-dopaminerg und anti-serotonerg. Das **Aripiprazol** ist das einzige Antipsychotikum mit einem **partiellen Dopaminagonismus** und könnte daher als »Antipsychotikum der dritten Generation« eingestuft werden. Ein Vorteil der SGAs ist auch deren eher neuroprotektive Wirkung im Vergleich zu FGAs wie Haloperidol (Lieberman et al. 2008; Nasrallah 2009). Im Tierversuch führt Olanzapin zu einem Anstieg des Allopregnanololspiegels im Gehirn (Marx et al. 2000). Allopregnanolol fördert als ein potenter Modulator des GABA-Rezeptors die GABAerge Neurotransmission und wirkt somit dem GABA-Defizit bei schizophrenen Patienten entgegen.

Psychopharmaka in der Akutphase

Ziel einer psychopharmakologischen Behandlung ist die Beeinflussung positiver produktiver Symptome in der Akutphase und die Dämpfung psychomotorischer Erregungszustände. Bei chronischen Psychosen stehen die Verbesserung der Negativsymptomatik (u. a. Antriebsarmut, kognitive Störungen, sozialer Rückzug) und die Rückfallprophylaxe im Vordergrund.

Ziel einer adäquaten Dosierung ist das Erreichen einer wirksamen Konzentration am Wirkort, also am neuronalen Rezeptor. Entsprechend dem Grundsatz des »nil nocere« muss ein ausgewogenes Verhältnis zwischen nützlicher Wirkung und schädlicher Nebenwirkung, d. h. eine optimale Effizienz hinsichtlich Auswahl, Dosierung und Applikation des Neuroleptikums angestrebt werden. Das bedeutet, dass Komponenten wie Alter, Größe, humoraler und sexueller Reifestatus, Gewicht, Körperoberfläche, Zielsymptomatik, Soziodynamik, individuelle Reaktionsweise und Drogentoleranz berücksichtigt werden müssen.

- **Starre Dosierungsschemata sind unangebracht, entsprechende Dosierungstabellen in den jeweiligen Lehrbüchern sind nur als Hinweise anzusehen.**

Wichtig ist es zu bedenken, dass ähnliche antipsychotische Effekte bei schizophrenen Patienten mit sehr unterschiedlichen Neuroleptikadosen erzielt werden können. Eine Hochdosierung bzw. hohe Serumspiegel haben keine wesentliche Verbesserung der Besetzung von Rezeptoren mit Neuroleptika zur Folge. Dies entspricht auch der klinischen Erfahrung: In einem hohen Do-

sisbereich kommt es nicht mehr zu einer sichtbaren Effizienzsteigerung des Medikaments. Deshalb sollte grundsätzlich eine mittlere Dosis angestrebt werden.

Bei der Mehrzahl v. a. der klassischen Neuroleptika der ersten Generation handelt es sich um Dopaminantagonisten, genauer gesagt um Dopamin-D2-Rezeptorenblocker, worauf ihre antipsychotische Wirkung zurückgeführt wird. Bei ihrem Einsatz sollten mindestens 50 %, aber nicht mehr als 80 % der postsynaptischen D2-Rezeptoren besetzt sein, um eine klinische Wirkung zu erzielen. Bei einer Besetzung von über 80 % dopaminerg D2-Rezeptoren kommt es nicht mehr zu einer Wirkungssteigerung, jedoch zu einer deutlichen Risikoerhöhung für das Auftreten von EPS (extrapyramidalmotorischen Symptomen)! Das **Aripiprazol** besetzt in klinischer Dosierung allerdings bis zu 95 % striataler D2-Rezeptoren **ohne** EPS zu produzieren, was mit dessen partiell dopaminagonistischer Wirkung zu erklären ist.

Auswahl des Antipsychotikums

Die Auswahl des Medikaments sollte sich nach der jeweils erforderlichen antipsychotischen Potenz des Präparates, unerwünschten Nebenwirkungen sowie nach bisherigen Vorerfahrungen des Patienten mit Neuroleptika richten. Die Wirksamkeit der verschiedenen Substanzen ist individuell unterschiedlich. Zeigt sich nach 4–6 Wochen unter ausreichendem Plasmaspiegel kein hinreichender Effekt, sollte ein Medikament aus einer anderen Stoffklasse eingesetzt werden. Liegen akute produktive Symptome vor und steht eine hochgradige Erregung im Vordergrund, sind hoch- bis mittelpotente Neuroleptika indiziert, z. B. Haloperidol, 5–10 mg oral, i. m. oder i. v. Kommt es dabei nicht zu einer ausreichenden Beruhigung, können zusätzlich Benzodiazepine oder niedrigpotente Neuroleptika wie Levomepromazin (25–50 mg) eingesetzt werden.

Für Kinder und Jugendliche sind insbesondere solche Medikamente geeignet, die einerseits die kognitiven Funktionen möglichst wenig beeinträchtigen und andererseits eine gute Wirkung auf die Negativsymptomatik zeigen. Hierzu zählen u. a. die Antipsychotika der zweiten Generation. Zu berücksichtigen ist dabei, dass hochpotente Neuroleptika (in erster Linie die Antipsychotika der ersten Generation) in starkem Maße mit extrapyramidalmotorischen Symptomen (EPS) einhergehen und wenig sedierend wirken, umgekehrt niedrigpotente Neuroleptika stärker sedieren und in der Regel nur geringe EPS aufweisen. Die SGAs wirken im Allgemeinen gleich gut oder teilweise sogar besser als die FGAs – vgl. hierzu die groß angelegte Metaanalyse von Leucht et al. 2009. Zu bedenken ist, dass es unter einer Medikation mit potenten D2-Blockern zu einer Vermehrung und Hypersensibilisierung von D2-Rezeptoren kommen kann, was u. U. zu sog. Absetzpsychosen führen kann; deshalb ist ein besonders langsames Ausschleichen der Medikation erforderlich!

Aufklärung von Patienten und Angehörigen

Der Patient und seine Angehörigen sollten hinreichend über Wirkung und Nebenwirkungen der Neuroleptika informiert sein und ihre Einwilligung zur Behandlung geben. Die Aufklärung muss die folgenden Punkte enthalten (s. Übersicht).

Patienten- und/oder Elternaufklärung vor Beginn einer Therapie mit atypischen Neuroleptika im Kindes- und Jugendalter (aus Fegert 1999)

Aufklärung über Risiken, Nebenwirkungen, Wirkungen etc.

1. Aufklärung darüber, dass das Arzneimittel nicht bestimmungsgemäß im Sinne der Zulassung eingesetzt werden soll
2. Aufklärung darüber, dass atypische Neuroleptika für Minderjährige noch nicht abschließend erprobt und nach dem AMG für diese Altersgruppe nicht zugelassen sind
3. Aufklärung über alternative erprobte und zugelassene Medikamente sowie deren Wirkungen und Nebenwirkungen und insbesondere der Hinweis darauf, dass diese Medikamente uneingeschränkt zur Verfügung stehen
4. Aufklärung darüber, dass weder der Arzt noch der Medikamentenhersteller bei einer Einwilligung in den Behandlungsversuch haftet, sondern das Haftungsrisiko bei den einwilligenden Personen liegt

Der Inhalt dieser Aufklärung ist zu dokumentieren. Sinnvoll ist es, den jungen Patienten und ihren Angehörigen einen Fragenkatalog zur Verfügung zu stellen, wie er von der amerikanischen Fachgesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (AACAP) als Elterninformation herausgegeben wurde (s. Übersicht).

Fragenkatalog der Amerikanischen Fachgesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (AACAP) zur Medikamententherapie (aus Fegert 1999)

1. Wie ist der Name des Medikamentes? Gibt es noch andere Bezeichnungen für dieses Medikament?
2. Was ist über die Wirksamkeit dieses Medikamentes bei anderen Kindern, die eine vergleichbare Problematik wie mein Kind haben, bekannt?
3. Wie wird das Medikament meinem Kind helfen? Wie lange muss ich warten, bis ich eine positive Wirkung sehe? Was ist ein Kriterium dafür, wann und ob es erfolgreich wirkt?
4. Was sind die üblichen Nebenwirkungen dieser Behandlung?
5. Was sind seltene oder ernste Nebenwirkungen, welche auch immer vorkommen können?
6. Kann man von der Medikation abhängig werden? Besteht eine Suchtgefahr?
7. Wie ist die empfohlene Dosierung? Wie oft am Tag muss die Medikation eingenommen werden?
8. Gibt es Routineuntersuchungen wie EKG, Blutwerte usw., die zunächst durchgeführt werden müssen, bevor das Kind das Medikament nehmen kann? Müssen ähnliche Laborkontrollen während der Einnahme der Medikation erfolgen?
9. Dokumentiert ein Kinder- und Jugendpsychiater die Reaktionen meines Kindes auf die Medikation, und nimmt



er im Zweifelsfall eine Veränderung der Dosierung vor, wenn dies nötig ist? Wie oft wird der Fortschritt evaluiert, und wer tut dies?

10. Gibt es andere Medikamente oder Nahrungsmittel, die mein Kind vermeiden muss, solange es die Medikation nimmt?
11. Gibt es Aktivitäten, die mein Kind vermeiden muss, während es die Medikation nimmt? Wird hinsichtlich bestimmter Aktivitäten zur Vorsicht geraten?
12. Wie lange wird mein Kind die Medikation einnehmen müssen? Wie kommt es zu der Entscheidung, die Behandlung zu beenden?
13. Was kann ich machen, wenn sich ein Problem herausstellt (z. B. wenn mein Kind körperlich krank wird, wenn eine Medikamentengabe vergessen wurde, wenn sich Nebenwirkungen zeigen)?
14. Was sind die Kosten der Behandlung (gibt es Unterschiede zwischen Markenmedikamenten und Generika)?
15. Müssen Lehrer, Schulsozialarbeiter, Hortbetreuer o. ä. Personen über die Behandlung informiert werden?

Das Ziel einer solchen Aufklärung sollte eine kooperative Pharmakotherapie sein. Der Gesamtbehandlungskontext ist auch bei einer stationären Pharmakotherapie von entscheidender Bedeutung. Bei guter und vertrauensvoller Zusammenarbeit zwischen Arzt, Patient und Angehörigen wird nicht nur die Behandlungcompliance erhöht: Ein ruhiges therapeutisches Milieu im Sinne des »Soteria«-Projektes von Mosher (1999) scheint auch eine Dosisreduktion der erforderlichen Neuroleptika zu ermöglichen. McGorry et al. (1995) berichten von erfolgreichen Akutbehandlungen bei ausgewählten schizophrenen Patienten mit durchschnittlich 1,5–2 mg Haldol-Äquivalenten. Die erforderliche neuroleptische Dosis kann als Maßstab für die Güte des psychosozialen Angebotes dienen. Naber et al. (2000) weisen darauf hin, dass die Neuroleptika vorsichtig dosiert werden sollen, damit die Affekte erträglicher, aber nicht ausgelöscht werden, und das Risiko einer postschizophrenen Depression nicht erhöht wird.

Charakteristika der SGAs (sog. Atypika)

SGAs haben gegenüber den FGAs einige Vorteile, die gerade für junge Menschen bedeutsam sind.

- **Vorteile atypischer Neuroleptika**
- Keine oder geringere extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen
- Günstige Wirkung auf Negativsymptomatik
- Positiver Effekt auf die kognitive Leistungsfähigkeit bzw. Fehlen von Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen wie Aufmerksamkeit, Motivation und Gedächtnis, was besonders bei Kindern und Jugendlichen von erheblicher Bedeutung ist
- Erfolgsversprechende Effekte bei Therapieresistenz
- Weniger ausgeprägte oder Fehlen von Hyperprolaktinämie
- Neuroprotektive Eigenschaften

Die geringe Neigung zur Ausbildung von EPS beruht zum Teil darauf, dass SGAs serotonerge 5-HT_{2A}-Rezeptoren im nigrostriatalen System blockieren. Dadurch, dass der gleiche Rezeptortyp im tuberoinfundibulären System blockiert wird, bleibt die Prolaktinerhöhung aus, die eine unangenehme Begleitwirkung der klassischen D₂-Blocker ist. Dies trifft insbesondere für das Aripiprazol zu, ein Antipsychotikum der neuesten Generation. Das Neuartige ist, dass es eine partiell dopaminagonistische Wirkung besitzt und zwar in Regionen mit verminderter dopaminergener Aktivität, z. B. im mesokortikalen und nigrostriären Bereich. Dies führt dazu, dass unter Aripiprazol ebenfalls keine nennenswerten EPS auftreten. Im mesolimbischen System bewirkt Aripiprazol dagegen eine ausreichende Rezeptorblockade, was therapeutisch äußerst erwünscht ist, denn in dieser Region ist v. a. bei akuten schizophrenen Psychosen die dopaminerge Aktivität erhöht. Wie die anderen atypischen Antipsychotika ist Aripiprazol ein 5-HT_{2A}-Rezeptorantagonist, gleichzeitig aber auch ein 5-HT_{1A}-Rezeptoragonist, wodurch es zu einer anxiolytischen Wirkung und zu einer Verbesserung der Negativsymptomatik kommt. Da v. a. bei chronischen Schizophrenien die dopaminerge Aktivität im Bereich des dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) erniedrigt ist, ist hier der dopaminagonistische Effekt des Aripiprazol hilfreich. Durch ihn wird die Negativsymptomatik gelindert, d. h. es kommt zu einer Verbesserung des Antriebs und der kognitiven Funktionen: Insbesondere planendes Denken und Handeln werden positiv beeinflusst. Auch gibt es Berichte über günstige Effekte bei schizophrenen Patienten mit komorbider Zwangsstörung (Glick et al. 2008).

Dosierungshinweise

Bei Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose sind im Allgemeinen niedrigere Dosierungen erforderlich als bei späteren Rezidiven. Auf Grund der hohen Individualität der Wirkungseffizienz können nur allgemeine Dosierungsempfehlungen gegeben werden (■ Tab. 16.7 u. ■ Tab. 16.8). Individuelle Unterschiede in der Wirksamkeit und Verträglichkeit von Psychopharmaka sind u. a. durch pharmakogenetische Unterschiede im Cytochrom P-450-System bedingt – 90 % der Psychopharmaka werden über dieses System metabolisiert. Durch Genmutationen in diesem System kann es zu Veränderungen der Metabolisierungsrate und entsprechend zu interindividuellen Unterschieden der Wirkungsintensität von Antipsychotika kommen. Die Zieldosen bei Kindern und Jugendlichen orientieren sich im Wesentlichen an den Erfahrungen, die bei Erwachsenen gewonnen wurden. Mit Ausnahme von hochakuten Erregungszuständen sollte zunächst mit einer niedrigen Dosierung begonnen und bis zu einer optimalen Wirkung gesteigert werden.

Nebenwirkungen

Antipsychotika der ersten Generation

Häufig kommt es v. a. bei Antipsychotika der ersten Generation (FGAs) zum Auftreten von **extrapyramidalmotorischen Nebenwirkungen** (EPS). Während der Akutbehandlung ist auf das Auftreten einer **Akathisie** zu achten, die nicht mit einer psychomotorischen Unruhe verwechselt werden darf (Therapie: β -Blocker, z. B. Propranolol 30–120 mg oder Biperiden 0,04 mg/kg).

■ **Tab. 16.7** Dosierungshinweise für Antipsychotika der ersten Generation

Substanz	Dosierung pro Tag
Flupentixol	3–15 mg
Fluphenazin	4–6 mg
Perphenazin	4–6 mg
Perazin	75–450 mg
Chlorprothixen	45–300 mg
Levomepromazin	50–300 mg
Promethazin	25–200 mg
Benperidol	2–6 mg
Bromperidol	5–10 mg
Haloperidol	3–10 mg

■ **Tab. 16.8** Dosierungshinweise für Antipsychotika der zweiten Generation

Substanz	Startdosis pro Tag	Zieldosis pro Tag
Risperidon	0,25–0,5 mg	1–6 mg
Olanzapin	2,5–5 mg	5–20 mg
Clozapin	12,5 mg 2xtäglich	50–600 mg
Amisulpirid	50–200 mg	200–800 mg
Quetiapin	25–50 mg 2xtäglich	250–800 mg
Ziprasidon	20 mg	80–160 mg
Aripiprazol	2,5–5 mg	15–20 mg

Das Auftreten von EPS hängt vom Ausmaß der Blockade striataler Dopaminrezeptoren ab. Wenn mehr als 80 % besetzt sind, kommt es auch bei kombinierten 5-HT_{2A}- und D₂-Blockern dosisabhängig zu EPS, bei Risperidon z. B. in einer Dosierung von mehr als 4 mg/Tag.

Antipsychotika der zweiten Generation

Die unangenehmste Nebenwirkung der SGAs ist die **Gewichtszunahme**, dies trifft insbesondere für Clozapin und Olanzapin zu. Der Grund liegt in der starken Affinität zu histaminergen H₁-Rezeptoren (■ Tab. 16.10). In geringerem Maß trifft dies auch für Risperidon zu, während Quetiapin und Ziprasidon sich gewichtsneutral verhalten. Etwa für 50–60 % der mit SGAs behandelten Kinder und Jugendlichen stellen **Gewichtszunahme, Diabetes** und **Hyperlipidämie** eine große, bislang noch nicht zufriedenstellend bewältigte Herausforderung dar (Kumra et al. 2008). Sinnvoll ist eine frühzeitige **diätetische Beratung**. Die Appetitsteigerung und die konsekutive Gewichtszunahme sind dadurch bedingt, dass SGAs, in vorderster Linie Olanzapin und Clozapin, selektiv die AMP-Protein-Kinase im Hypothalamus stimulieren. Die AMP-Protein-Kinase ist ein Biokatalysator, der appetitanre-

gend wirkt und damit ein Gegenspieler des Leptins ist. In die Stimulierung der hypothalamischen AMP-Protein-Kinase sind Histamin-H₁-Rezeptoren involviert, die von SGAs in unterschiedlichem Ausmaß, am stärksten durch Olanzapin und Clozapin blockiert werden (Kim et al. 2007). Mäuse mit einer genetischen Defizienz der H₁-Rezeptoren reagieren bei Verabreichung von SGAs nicht mit einer Gewichtszunahme. Substanzen wie Risperidon, Ziprasidon, Haloperidol und Aripiprazol mit nur gering ausgeprägten H₁ blockierenden Eigenschaften haben eine wesentlich geringere appetitsteigernde Wirkung, und sie üben keinen stimulierenden Einfluss auf die Proteinkinase aus (Kim et al. 2005).

Ziprasidon hat zusätzlich anxiolytische und antidepressive Eigenschaften durch die Aktivierung von 5-HT_{1A}- und 5-HT_{1D}- sowie 5-HT_{2C}-Rezeptoren. Der antidepressive Effekt des Ziprasidon wird verstärkt durch eine Hemmung der Noradrenalin- und Serotoninwiederaufnahme in die präsynaptische Membran, sodass diese beiden Neurotransmitter verstärkt in der Synapse zur Verfügung stehen.

Auch in anderer Hinsicht unterscheidet sich das Nebenwirkungsprofil der SGAs untereinander: Während Quetiapin und Ziprasidon keine nennenswerten negativen Auswirkungen auf EPS-Rate und Prolaktinspiegel haben, zeigt Risperidon eine dosisabhängige Tendenz zum Auftreten von EPS und Prolaktinerhöhungen. Olanzapin dagegen kann bei längerfristiger Anwendung in ansteigender Dosierung zum Auftreten von Akathisie und Parkinsonismus sowie zu einem Anstieg von Prolaktin, Triglyceriden und Cholesterin führen (Kryzhanovskaya et al. 2009).

Vergleichsstudien

Im Übrigen haben Metaanalysen über eine große Zahl randomisierter kontrollierter Studien zur Wirksamkeit von SGAs im Vergleich zu FGAs die Überlegenheit von Clozapin, Amisulpirid, Risperidon und Olanzapin nachgewiesen. Dabei war die Effektstärke für Clozapin am ausgeprägtesten (Davis et al. 2003; Tandon u. Jibson 2003). Doch Clozapin hat auch die höchste Nebenwirkungsrate. Außer zu Gewichtszunahme kann es zu Agranulozytose, Sedierung, Herabsetzung der Krampfschwelle (Provokation von zerebralen Anfällen!), anticholinergen Effekten, orthostatischer Hypotension oder zu Hypersalivation kommen. Risperidon kann zu Erektionsstörungen führen, die gerade für Jugendliche und Heranwachsende sehr unangenehm sind.

Die **unterschiedlichen Rezeptorbindungsprofile** der SGAs sind für Unterschiede sowohl der unerwünschten als auch der erwünschten (antipsychotischen) Wirkungen verantwortlich. So bindet **Quetiapin** sehr stark an Histamin-H₁- und an α ₁-Rezeptoren, aber nur relativ schwach an D₂-Rezeptoren. Um eine ausreichende antipsychotische Wirkung zu erzielen, bedarf es deshalb einer ca. 10-fach höheren Dosierung, als sie für einen sedierenden Effekt (H₁- und α ₁-Rezeptorbindung) ausreichend wäre. Eine Übersicht über die Rezeptorbindungsprofile von SGAs gibt ■ Tab. 16.9.

Bei allen Neuroleptika der ersten und zweiten Generation sind sorgfältige Blutbild-, EKG- und EEG-Kontrollen erforderlich (EKG wegen QT-Verlängerungen, EEG wegen Herabsetzung der Krampfschwelle).

■ **Tab. 16.9** Rezeptorbindungsprofile von SGAs. (Aus Eggers 2005)

	D2	5-HT _{2A}	5-HT _{2C}	α ₁	H ₁
Risperidon	+++	++++	+	+++	++
Olanzapin	+++	++++	+++	(+)	++++
Clozapin	+	++	++	+++	+++
Amisulprid	+++	(+)	–	–	–
Quetiapin	+	++++	–	+++	++
Ziprasidon	+++	++++	++++	+	(+)
Aripiprazol	++++	+++	+	(+)	(+)

Langzeittherapie und Rezidivprophylaxe

Schizophrene Psychosen verlaufen häufig rezidivierend bzw. chronisch. Etwa 70–80 % der im Jugendalter beginnenden Schizophrenen rezidivieren innerhalb von 3 Jahren. Deshalb ist in der Regel eine Langzeitbehandlung (u. a. mit Depotneuroleptika), angezeigt. Dabei sollte die Rezidivprophylaxe mit der Substanz durchgeführt werden, die sich auch bei der Akutsymptomatik als wirksam erwiesen hat. Eine kontinuierliche Behandlung schizophrener Psychosen hat sich der intermittierenden als überlegen erwiesen. Der aktuelle Trend geht von der oralen Langzeitbehandlung zur Verabreichung von Depotpräparaten. Zu entscheiden ist, ob eine orale oder intramuskuläre Depotbehandlung durchgeführt wird. Letztere bietet den Vorteil, dass Probleme der Compliance und der intestinalen Absorption umgangen werden, sodass sich die Wahrscheinlichkeit konstanter neuroleptischer Wirkspiegel erhöht (Dosierungsrichtlinien ■ Tab. 16.10).

Eine Alternative zur Depotbehandlung ist die orale Langzeitmedikation mit SGAs, insbesondere, wenn zuvor ein SGA erfolgreich eingesetzt wurde – entsprechend dem o. g. Grundsatz. Für die Verwendung von SGAs auch zur Langzeitbehandlung sprechen die bereits erwähnten Vorteile, v. a. aber die Tatsache, dass SGAs i. d. R. nicht zu einer Verminderung der dopaminergen Aktivität im DLPFC führen, wie dies bei klassischen Neuroleptika (FGAs) der Fall ist. Infolge dessen kommt es unter SGAs seltener zu unerwünschten Nebenwirkungen wie Anhedonie, Motivationslosigkeit, Adynamie, Reduzierung der emotionalen Erlebnisfähigkeit und kognitiven Funktionsstörungen, v. a. im Bereich des planenden Denkens und Handelns. Auch ist das Risiko für Spätdyskinesien gegenüber FGAs verringert, und die Compliance ist wegen der geringeren Nebenwirkungen besser. Durch eine rezente Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass die Rück-

fallrate unter SGAs um etwa ein Drittel niedriger ist als unter FGAs (Leucht et al. 2003).

Auch bei einer Langzeittherapie sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen angezeigt. Patientenkontakte sollten mindestens einmal im Monat stattfinden. Sie dienen nicht nur der Routineuntersuchung, sondern auch der Einschätzung der Symptomatik und der Nebenwirkungen, der Erhöhung der Compliance und der Implementierung psychosozialer Interventionen.

16.8.3 Psychosoziale Therapie

Allgemeine Vorgehensweise

Sinnvoll sind **multimodale Behandlungspläne**, die langfristig angelegt sind.

■ Angebote der psychosozialen Therapie

- Medikamentöse Therapie
- Supportive Psychotherapie
- Training kognitiver Funktionen und sozialer Fertigkeiten
- Psychoedukative Familienbetreuung

Die Kombination der aufgelisteten Verfahren hat bisher die besten Therapieerfolge ergeben (Übersicht bei Mueser et al. 2001). Individuelle Psychotherapie, Gruppentherapie und Familientherapie sollten eher unterstützend als konfliktaufdeckend und v. a. auf die Bearbeitung psychosozialer Stressoren und die Krankheitsbewältigung gerichtet sein.

➤ **Der Therapieplan muss individuell an die Bedürfnisse des einzelnen Patienten angepasst werden und darf nicht pauschal auf die Behandlung der Schizophrenie ausgerichtet sein. Dabei muss die Behandlung auch komorbide Störungen einbeziehen, wie z. B. Drogenmissbrauch oder Suizidalität. Psychosoziale Stressoren, die Rezidive auslösen oder die Remission gefährden könnten, müssen diagnostiziert und reduziert werden.**

Individuelle Psychotherapie

Die **individuelle Psychotherapie** bei schizophrenen Patienten sollte realitätsorientiert, pragmatisch und eklektisch sein und sich nicht engstirnig an Therapieschulen orientieren. Der Psy-

■ **Tab. 16.10** Mindestdosen der neuroleptischen Rezidivprophylaxe. (Aus Eggers 2005)

Substanz	Dosis	Zeitraum
Fluphenazidecanoat	6,5–12,5 mg	Alle 2 Wochen
Flupentixoldecanoat	20 mg	Alle 2 Wochen
Haloperidoldecanoat	50–60 mg	Alle 4 Wochen

chotherapeut hat immer die individuellen Bewältigungsmöglichkeiten seines Patienten im Auge zu behalten. Insbesondere während aktiv-prozesshafter Phasen der Psychose sollte eine investigative, konfliktorientierte Psychotherapie unterbleiben. Stets hat sich der Therapeut bewusst zu sein, dass er sich nicht intrusiv-einengend, aber auch nicht überinvolviert oder rigide gegenüber seinen Patienten verhält.

Ziel der Psychotherapie bei jugendlichen Psychosen sollte die behutsame Loslösung des/der Jugendlichen aus allzu engen Bindungen an den meist gegengeschlechtlichen Elternteil sein. Die Psychotherapie eines schizophrenen Jugendlichen stellt allerhöchste Anforderungen an den Therapeuten, der in der Psychotherapie fundierte Erfahrungen aufweisen muss, um nicht in Gefahr zu geraten, Schaden anzurichten. Die Patienten-Therapeuten-Beziehung ist bei Psychosen besonderen Gefahren ausgesetzt: So, wie der Patient in der Mutter-Kind-Symbiose die drohende Auflösung seines Selbst befürchtet, befürchtet er eine Verschmelzung mit dem therapeutischen Gegenüber. Unbewusste Wünsche nach Nähe und Intimität und unter Umständen entsprechende Verschmelzungsphantasien stehen in einem diametralen Verhältnis zu Ängsten des Aufgesogenwerdens einerseits oder des feindlichen Zurückgewiesenwerdens andererseits. Spielt bei der Übertragung des Patienten das Dilemma von Verschmelzungsängsten einerseits und Befürchtungen vor feindlicher Ablehnung durch den Therapeuten andererseits eine große Rolle, so kann sich dies auch in der Gegenübertragung widerspiegeln: Teilnahmslosigkeit, Negativismus, möglicherweise auch feindselige Ablehnung, Desinteresse, albern-läppisches Gebaren, unfruchtbare Rationalisierungen und ewige Wiederholungen seitens des Patienten können den Therapeuten dazu verleiten, ihn seinerseits abzulehnen, als untherapierbar anzusehen und sich narzisstisch gekränkt zurückzuziehen. Umgekehrt kann sich aber auch eine intensive symbiotische Beziehung zwischen Therapeut und Patient mit überstarker Identifizierung des Therapeuten mit dem Patienten entwickeln, wobei der Therapeut unbewusst vom Patienten in die Mutter/Vater-Rolle gedrängt werden kann, indem er eine überprotektiv dominierende Rolle einnimmt und damit die infantilisierende Beziehung zwischen Elternteil und Kind wiederholt. Allmachtsphantasien des Patienten und ein verzweifelter Kampf um Autonomie können ein Grund dafür sein, dass junge Schizophrene sich oft mit aller Macht gegen die Therapie wehren bzw. die Notwendigkeit therapeutischer Hilfe verleugnen (Eggers 1995).

Training kognitiver Funktionen und sozialer Fertigkeiten

Ein **Gruppenprogramm zur Verbesserung kognitiver und sozialer Fertigkeiten** bei schizophrenen Patienten haben Roder et al. (2008) entwickelt. Das **integrierte psychologische Therapieprogramm** für schizophrene Patienten (IPT) wird in Gruppen von 5–7 Patienten durchgeführt. Es besteht aus 5 Unterprogrammen, die Komponenten in aufsteigender Schwierigkeit enthalten.

■ Komponenten des integrierten psychologischen Therapieprogramms (Roder et al. 2008)

- Training kognitiver Differenzierung (Konzeptbildung, Abstraktionsfähigkeit, Merkfähigkeit)

- Training der sozialen Wahrnehmung (Reizerkennung, Reizinterpretation, Wahrnehmung und Einschätzung sozialer Situationen)
- Kommunikationstraining (aktives Zuhören, direkte Ansprache von Gefühlen)
- Soziales Verhaltenstraining (Techniken und Inhalte aus Selbstsicherheitstrainings)
- Problemlösetraining (Bewältigung von potentiellen Stressoren)

Dieses Programm wurde zwar ursprünglich für Erwachsene entwickelt, Kienzle (1994) hat jedoch Modifikationen speziell für Jugendliche vorgeschlagen, mit denen z. B. die Verbesserung der kognitiven Differenzierung durch die Bearbeitung kurzer literarischer Texte erfolgt und die soziale und emotionale Wahrnehmung durch die Bearbeitung kurzer Videosequenzen gefördert wird.

Eine Weiterentwicklung der IPT ist die **integrative neurokognitive Therapie (INT)**, die insbesondere die Verbesserung neurokognitiver Funktionen und sozialkognitiver Fähigkeiten zum Ziel hat. Dazu gehören v. a. die im Abschnitt »Soziale Kognitionen« (► Abschn. 16.3.2.7) beschriebenen Leistungen wie die Wahrnehmung eigener und fremder Gefühlslagen, Befindlichkeiten und Intentionen sowie die Fähigkeit zur Perspektivenübernahme des Anderen.

Psychoedukation

Ziel der psychoedukativen Therapie ist eine Verbesserung des Verständnisses für die Erkrankung bei Patienten und Angehörigen und damit einhergehend eine Optimierung des Umgangs mit den vielfältigen krankheitsbedingten Beeinträchtigungen. Die psychoedukative Behandlung umfasst die im Folgenden aufgeführten Elemente.

■ Elemente der psychoedukativen Therapie (Falloon et al. 1985)

- Informationsvermittlung zum Krankheitsbild der Schizophrenie
- Erfassung des bisherigen Wissens
- Beschreibung der Krankheitssymptome allgemein und speziell für den jeweiligen Patienten
- Erklärungsmodelle für die Entstehung der Krankheit (Vulnerabilitäts-Stress-Modell)
- Identifikation von und Umgangsmöglichkeiten mit patientenspezifischen Frühwarnzeichen
- Information über die Wirkung und Nebenwirkung der antipsychotischen Medikamente
- Kommunikationstraining
- Problemlösetraining
- Training sozialer Fertigkeiten
- Training kognitiver Strategien

Die psychotische Erkrankung eines jungen Menschen stellt für dessen Familie eine existentielle Verunsicherung dar: Der/die Kranke tritt quasi aus der Mitte der personalen Bezüge mit der Umwelt heraus, der Bezug zur Realität ist völlig verändert und nachhaltig gestört. Das führt bei den Angehörigen zu Ängsten,

Ratlosigkeit, Scham- und Schuldgefühlen. Die psychoedukative Familienarbeit beinhaltet die **Entlastung der Angehörigen** und deren Unterstützung bei der Bewältigung ihrer Sorgen, Ängste, Schuld- und Versagensgefühle.

➤ **Wichtig ist die behutsame und respektvolle Bearbeitung von Abhängigkeits- und Autonomiekonflikten, die in Familien mit einem psychotisch Kranken besonders akzentuiert sind, zumal die intrafamiliären Bindungen bereits prämorbid auffällig sind. Häufig bestehen übertrieben enge, symbiotische Beziehungen zwischen dem Patienten und dem gegengeschlechtlichen Elternteil.**

Es ist notwendig, den Eltern bei der Trauerarbeit zu helfen und sie darin zu unterstützen, die krankheitsbedingten Defizite bei den Betroffenen zu akzeptieren und ihre Erwartungen entsprechend zu modifizieren. Überkritische, vorwurfsvolle Haltungen einerseits und überfürsorglich-einengende Verhaltensweisen andererseits müssen behutsam analysiert und bearbeitet werden.

Das **Kommunikations- und Problemlösetraining** zielt auf das Einüben neuer Kommunikationsformen ab. Dazu gehört, überkritische Einstellungen und emotionales Überengagement bei den Angehörigen abzubauen und ihnen dabei zu helfen, sowohl positiven als auch negativen Gefühlen einen adäquaten Ausdruck verleihen zu können. So kann der Therapeut versuchen, ungünstige Kommunikationsstile wie Vorwürfe, Drohungen und destruktive Kritik, die oft in fruchtlose Auseinandersetzungen münden, durch Äußern von Bitten und Wünschen zu ersetzen. Denn die mangelnde Fähigkeit, negative Gefühle angemessen auszudrücken, führt oft zu spannungsreichen, feindseligen Auseinandersetzungen, die Gefahr laufen zu eskalieren. Hilfreich ist dabei das gemeinsame Bemühen der Beteiligten, einander aktiv zuzuhören und jeweils empathisch auf den Gesprächspartner einzugehen, ohne ihn vorschnell zu unterbrechen. Dabei entsteht eine förderliche Atmosphäre des gegenseitigen Respekts und Wohlwollens. Diese wiederum erleichtert die Bearbeitung individueller Probleme und das Herstellen einer **kreativen Gesprächskultur**, in der Konflikte offen angesprochen werden können. Zielführend sind dabei folgende Vorgehensweisen:

- Benennung von Konfliktfeldern,
- Erarbeitung von Lösungsvorschlägen,
- Erörterung und Auswahl erfolversprechender Lösungsmöglichkeiten und deren praktische Umsetzung,
- Überprüfung, ob die geplanten Maßnahmen konsequent durchgeführt werden.

Auf diese Weise können u. a. folgende Parameter verbessert werden:

- die **Compliance** der regelmäßigen Medikamenteneinnahme,
- die **Kooperation** von Patient und Angehörigen,
- deren **Aufmerksamkeit für Frühwarnzeichen** einer sich anbahnenden Verschlechterung wie Schlafstörungen, Rückzug, Verstimmungszustände, Ängste, verstärktes Misstrauen evtl. mit Eigenbeziehungen, Denk- und Konzentrationsstörungen, Gedankenflut.

Weitere Informationen zur Psychoedukation finden sich u. a. bei Bäuml et al. (2005), Hahlweg et al. (2006) und Pajonk u. Falkai (2004).

Die Wirksamkeit **psychoedukativer Familieninterventionen** ist durch zahlreiche Studien belegt worden (Pekkala u. Merinder 2004). Wunderlich et al. (1996) haben in einer Metaanalyse die Effektstärken verschiedener psychosozialer Behandlungsmethoden beurteilt. Alle Verfahren waren einer rein medikamentösen Therapie überlegen. Die besten Ergebnisse erzielten die kognitive Therapie und die psychoedukative Familientherapie mit jeweils 64 % Verbesserung gegenüber 36 % in den Kontrollgruppen. Das verhaltenstherapeutisch orientierte Sozialtraining in Gruppen ergab im Mittel 60 % Verbesserung gegenüber 40 % in den Vergleichsgruppen und die psychoanalytische Therapie erbrachte 54 % Verbesserung gegenüber 46 % bei den Kontrollen. Bei diesen Zahlen ist jedoch zu berücksichtigen, dass ein direkter Vergleich der verschiedenen Verfahren durch unterschiedliche Erfolgskriterien erschwert wird.

In einer Metaanalyse kontrollierter randomisierter Studien von Mueser et al. (2001) wird deutlich, dass spezifische Behandlungsansätze auch nur spezifische Effekte haben. Kognitive Therapien verbessern die kognitiven Leistungen, reduzieren aber nicht unbedingt die Rezidivraten. Umgekehrt werden durch psychoedukative Familieninterventionen die Rückfallraten deutlich gesenkt, ohne dass gleichzeitig die kognitiven Funktionen oder die sozialen Fertigkeiten verbessert werden.

➤ **Die Befunde sprechen für multimodale Ansätze, die gezielt auf die individuellen Bedürfnisse der Patienten eingehen, wobei wegen des komplizierten und häufig chronischen Verlaufes der Frühschizophrenie klinische und außerklinische Maßnahmen koordiniert werden müssen.**

Ein sinnvolles Therapieprogramm integriert eine möglichst kontinuierliche Einzelbetreuung mit therapeutischen Angeboten im häuslichen Umfeld sowie spezialisierten Wohn-, Förderungs- und Betreuungsmodellen. Dazu ist eine gemeindenahere Infrastruktur mit einem abgestuften Betreuungsangebot von voll- über teilstationärer Behandlung, Rehabilitation und einem ausreichenden Wohn-, Arbeits- und Freizeitangebot erforderlich.

Für **junge Menschen** mit psychotischen Erkrankungen ist eine **kontinuierliche sozialtherapeutische poststationäre Weiterbetreuung** sinnvoll. Denn:

- 70–80 % der im Jugendalter erkrankten Patienten erleiden innerhalb von 3 Jahren mindestens einen Rückfall und
- 70 % haben mit 30 Jahren noch keine abgeschlossene Berufsausbildung und sind auf finanzielle Unterstützung durch Familie, Jugend- oder Sozialhilfe, Arbeitsagentur oder Rentenversicherungsträger angewiesen.

Eine solche Weiterbetreuung ist z. B. in Form einer sozialtherapeutischen Wohngruppe möglich, in der die jungen Patienten in einem Zeitraum von 2 Jahren kontinuierlich pädagogisch und psychotherapeutisch unter enger Einbeziehung der Angehörigen betreut werden. Ziele einer solchen Betreuungsform sind:

- Erlernen von Bewältigungsstrategien zum eigenverantwortlichen Umgang mit der Erkrankung,

- Aufarbeitung krankheitsbedingter Entwicklungsdefizite,
- Entwicklung einer persönlichen Lebensperspektive mit Wiedereingliederung in Schule, Ausbildung oder Beruf.

Auf Grund der **Reizoffenheit**, der **Schwierigkeit zur Hierarchisierung** und damit der **Ökonomisierung des Denkens, Planens und Handelns** brauchen die Patienten ein reizarmes Lern-Milieu und eine gute Strukturierung der alltäglichen und schulischen Abläufe. Sie benötigen viel pädagogische und psychosoziale Unterstützung und empathische Einfühlung in ihre jeweilige aktuelle psychische Befindlichkeit. Notwendig ist ein einfühlsamer Umgang mit Stimmungsschwankungen, Resignation, paranoiden Ängsten, Rückzugstendenzen und daraus resultierenden intrapersonalen und zwischenmenschlichen Konflikten.

Ein wichtiges Prinzip der Arbeit in solch einer sozialtherapeutischen Wohngruppe ist es, der verbreiteten **Stigmatisierung** entgegenzuwirken! Der psychisch Kranke wird gern als **fremd**, »**komisch**« und oft auch als **bedrohlich** erlebt und dadurch ausgegrenzt. Man will mit ihm nichts zu tun haben: Eine unbewusste Abwehr gegen das Fremde und Abgründige im eigenen Wesen darf nicht zugelassen und muss deshalb abgesondert werden. Patienten, die an einer Schizophrenie leiden, sind besonders sensibel, von einer besonderen Feinfühligkeit, was sie für Kränkungen und ablehnende Einstellungen der Umgebung besonders **vulnerabel** macht. Ihr ohnehin schlechtes Selbstwertgefühl wird dadurch weiter herabgesetzt. Daraus folgt, dass mit Patienten und Angehörigen solche Stigmatisierungen angesprochen und entsprechende Ängste taktvoll bearbeitet werden müssen (nähere Einzelheiten bei Eggers 2011 und unter www.eggers-stiftung.de).

■ Wichtige Prinzipien bei der schulischen und beruflichen Förderung von jungen Menschen mit schizophrenen Erkrankungen

- Wertschätzung
- Kompetenzorientierung, nicht defizitorientiert
- Individuelle Förderkonzepte (ressourcenorientiert)
- Förderung von Selbstvertrauen
- Vermeidung von Beschämung und Ausgrenzung
- Integration von therapeutischer Betreuung in Unterricht und Ausbildung

Die Beachtung der aufgelisteten Grundsätze ist deshalb besonders bedeutsam, weil es bei den Patienten zu einer sog. **Selbststigmatisierung** kommt: Die Betroffenen übernehmen die entwertenden Einstellungen der Umgebung und verlieren dadurch ihr ohnehin schon brüchiges Selbstvertrauen. Sie trauen sich dann viel weniger zu als ihrem wirklichen Leistungsvermögen entspricht, und sie geben infolgedessen schnell auf. Ein wichtiges Ziel der pädagogisch-therapeutischen Arbeit in den Wohngruppen ist daher, die Betroffenen zu ermutigen, eine positive Einstellung zu sich selbst und ihrer Erkrankung zu entwickeln und offen auch anderen gegenüber darüber zu sprechen (nähere Einzelheiten zu dem Projekt unter www.eggers-stiftung.de) Inzwischen haben sich weltweit Initiativen entwickelt zur Bekämpfung der Stigmatisierung schizophrener Patienten wie z. B. »Open the Doors« (Stuart 2008).

■ Ziele der Antistigma-Programme

- Aufklärung über die Erkrankung
- Veränderung der negativen Einstellungen und Vorurteile in der Allgemeinbevölkerung
- Förderung einer empathischen und verständnisvollen, akzeptierenden Einstellung gegenüber Schizophrenen und ihren Angehörigen
- Förderung sozialpädagogischer und -psychiatrischer Aktivitäten zur Verbesserung der Heilungschancen der Betroffenen
- Vortragsveranstaltungen in der Öffentlichkeit

Fazit für die Praxis

Entsprechend der multifaktoriellen Ätiologie schizophrener Psychosen muss deren Therapie **multimodal** ausgerichtet sein und ein **breites Spektrum verschiedener therapeutischer Verfahren** umfassen. Sie sind auf das jeweilige Symptombild, den Verlaufstypus, das Manifestationsalter, den Akuitätsgrad, psychosoziale und familiendynamische Faktoren und den individuellen psychophysischen Reifungsgrad abzustimmen. Die nachfolgend aufgeführten Stichpunkte mögen als Orientierungshinweise dienen.

1. Psychopharmaka

In der akuten Phase steht die medikamentöse Beruhigung der meist hoch erregten Patienten im Vordergrund. Die floriden Symptome wie Halluzinationen, Wahn, Ich-Störungen etc. werden mit Neuroleptika reduziert. Diese Medikamente sind zwar nicht geeignet, die biologischen Grundlagen der schizophrenen Störungen zu beseitigen, durch die Senkung des Erregungsniveaus schaffen sie jedoch die Voraussetzung für eine weitergehende Psycho- oder Soziotherapie.

2. Erarbeitung einer Vertrauensbeziehung

Gleichzeitig sollte ein Vertrauensverhältnis zwischen Therapeut, Patient und Angehörigen aufgebaut werden. In dieser ersten Behandlungsphase entscheidet sich häufig die langfristige Bereitschaft der Patienten zur Zusammenarbeit in der Therapie. Das traditionelle paternalistische Arzt-Patienten-Verhältnis sollte durch eine partnerschaftliche Zusammenarbeit zwischen Therapeut, Patient und Angehörigen ersetzt werden.

3. Kognitive Therapie

Schizophrenietypische Störungen der Konzentrationsfähigkeit, des Erkennens zwischenmenschlicher Signale, der genauen Wahrnehmung, der Reaktionsgeschwindigkeit etc. können durch kognitive Therapieprogramme beeinflusst werden. Diese Programme bauen auf lerntheoretischen Prinzipien auf und müssen zur hinreichenden Stabilisierung dieser Funktionen monatelang durchgeführt werden.

4. Training von Problemlösefertigkeiten

Der Umgang mit komplexeren sozialen Konfliktsituationen lässt sich durch spezielle Trainingsprogramme zur Verbesserung von Problemlösefertigkeiten vermitteln. Mit diesen Programmen werden Alltagssituationen wie Arbeitssuche, Vorstellungsgespräch, Umgang mit Behörden, Haushaltsführung etc. trainiert.



5. Familientherapie

Gerade bei jungen Patienten spielen die Familientherapie und die Zusammenarbeit mit den Angehörigen eine zentrale Rolle in der Behandlung. Die Eltern der psychotischen Jugendlichen sind meist in mehrfacher Hinsicht überlastet. Sie müssen in einem langen und schmerzhaften Prozess die Erwartungen an die Entwicklungsmöglichkeiten ihrer Kinder an die krankheitsbedingten Beeinträchtigungen anpassen. Die Verständigung mit ihrem Kind ist erschwert, sie verstehen nicht, was in ihrem Kind vorgeht, und sie fühlen sich nicht mehr verstanden. Es kommt zu familiären Beziehungskonflikten, die zusätzlichen Stress erzeugen und in einer Art Rückkopplungsprozess die psychotische Symptomatik noch verschlimmern. In dieser Situation erleben die Familien in ihrer Umgebung oft Misstrauen und Ablehnung. Unterstützung und Hilfeleistung kann durch Angehörigenarbeit und Familientherapie gegeben werden. Es ist durch kontrollierte und randomisierte Untersuchungen vielfach belegt, dass familienorientierte Interventionsprogramme geeignet sind, die Rezidivraten deutlich zu senken.

6. Stärkung von Selbstheilungsversuchen

Schizophrene Menschen sind oft sehr empfindsam und verletzlich. Sie neigen aus Selbstschutzgründen zum sozialen Rückzug, der jedoch im Sinne einer positiven Rückkopplung die Empfindsamkeit und Verletzlichkeit noch verstärkt. Dieser Mechanismus kann ohne Gegenregulation bis zur autistischen Isolation führen. Mit Hilfe problemlösungsorientierter Selbsthilfversuche können kompensatorische Anstrengungen der Patienten ausgelöst und verstärkt werden. Ein solches Training der Selbstregulationsfähigkeit führt bei den Patienten in der Regel auch zu einem Gefühl wachsender Autonomie.

7. Episodenprophylaxe

Psychoedukative Maßnahmen sind eine gute Rezidivprophylaxe. Der Patient und seine Angehörigen werden umfassend über die Symptomatik einer Psychose aufgeklärt, über Behandlungsmöglichkeiten und insbesondere über die Frühwarnzeichen einer erneuten Episode. Mit individuellen Krisenplänen kann in vielen Fällen ein neuerlicher psychotischer Zusammenbruch vermieden werden.

8. Wiedereingliederung in die Gesellschaft

Ein wichtiger Bestandteil der Langzeitbehandlung Schizophrener ist die nachstationäre Wiedereingliederung in Schule, Ausbildung und Beruf. Hier ist gerade bei der Behandlung junger schizophrener Patienten eine Kaskade aufeinanderfolgender und in der Intensität langsam abgestufter Behandlungsangebote erforderlich. Dazu gehören Tageskliniken, Übergangswohnheime, Ambulatorien, Rehabilitationswerkstätten, Arbeitsplätze für Behinderte, Selbsthilfefirmen, Kontakt- und Beratungsstellen. Wachsende Bedeutung gewinnen auch »Psychoseseminare«, in denen ein sog. Trialog geführt wird zwischen Patienten, Angehörigen und Psychiatriemitarbeitern. Die Veranstaltungen sind öffentlich, tragen auch Informationen über psychische Erkrankungen in die Bevölkerung und bilden damit eine Gegenbewegung zur Stigmatisierung psychisch kranker Menschen.



9. Förderung von Selbsthilfegruppen

Selbsthilfegruppen von Psychoseerfahrenen und von Angehörigen psychisch Kranker dienen dem Austausch authentischer Erfahrungen mit psychischen Erkrankungen. Auch diese Gruppen treten in der Öffentlichkeit zunehmend offensiv auf, bauen damit Vorurteile in der Bevölkerung ab und fordern über politische Aktivitäten dringend notwendige Unterstützungen für die Betroffenen. Insgesamt hat sich durch diese Aktivitäten die Lebensqualität schizophrener Menschen in unserer Gesellschaft wesentlich verbessert.

16.9 Literatur

- Abel KM (2004) Foetal origins of schizophrenia: testable hypotheses of genetic and environmental influences. *Br J Psychiatry* 184: 383–385
- Abi-Dargham A, Mawlawi O, Lombardo I et al (2002) Prefrontal dopamine D1 receptors and working memory in schizophrenia. *J Neurosci* 22: 3708–3719
- Abi-Dargham A, Moore H (2003) Prefrontal DA transmission at D1 receptors and the pathology of schizophrenia. *Neuroscientist* 9: 404–416
- Abi-Dargham A (2004) Do we still believe in the dopamine hypothesis? New data bring new evidence. *Int J Neuropsychopharmacology* 7: 1–5
- Addington AM, Gornick M, Sporn AL et al (2004) Polymorphisms in the 13q33.2 Gene G72/G30 are associated with childhood-onset schizophrenia and psychosis not otherwise specified. *Biol Psychiatry* 55: 976–980
- Addington AM, Gornick M, Duckworth J et al (2005) GAD1 (2q31.1), which encodes glutamic acid decarboxylase (GAD67), is associated with childhood-onset schizophrenia and cortical gray matter volume loss. *Mol Psychiatry* 10: 581–588
- Addington AM, Gornick MC, Shaw P et al (2007) Neuregulin 1 (8p12) and childhood-onset schizophrenia: susceptibility haplotypes for diagnosis and brain developmental trajectories. *Mol Psychiatry* 12: 195–205
- Adolphs R (1999) Social cognition and the human brain. *Trends Cogn Sciences* 3(12): 469–479
- Adolphs R (2001) The neurobiology of social cognition. *Curr Opin Neurobiology* 11: 231–239
- Adler LE, Olincy A, Cawthra EM et al. (2004) Varied effects of atypical neuroleptics on P50 auditory gating in schizophrenia patients. *Am J Psychiatry* 161: 1822–1828
- Akbarian S, Kim JJ, Potkin SG et al (1995) Gene expression for glutamic acid decarboxylase is reduced without loss of neurons in prefrontal cortex of schizophrenics. *Arch Gen Psychiatry* 52: 258–266
- Aleman A, Hijman R, de Haan EH, Kahn RS (1999) Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 156: 1358–1366
- Altschuler EL (2001) Low maternal vitamin D and schizophrenia in offspring. Correspondence. *The Lancet* 358: 1464
- Ananth H, Popescu I, Critchley HD et al (2002) Cortical and subcortical gray matter abnormalities in schizophrenia determined through structural magnetic resonance imaging with optimized volumetric voxel-based morphometry. *Am J Psychiatry* 159: 1497–1505
- Andreasen NC, Nopoulos P, Schultz S et al (1994) Positive and negative symptoms of schizophrenia: past, present, and future. *Acta Psychiatrica Scand* 90 (Suppl 384): 51–59
- Andreone N, Tansella M, Cerini R et al (2007) Cortical white-matter microstructure in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 191: 113–119
- Anttila S, Kampman O, Illi A et al (2003) NOTCH4 gene promoter polymorphism is associated with the age of onset in schizophrenia. *Psychiatr Genet* 13: 61–64
- Ardekani BA, Nierenberg J, Hoptman MJ et al (2003) MRI study of white matter diffusion anisotropy in schizophrenia. *Neuroreport* 14: 2025–2029
- Arendt M, Rosenberg R, Foldager L et al (2005) Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *Brit J Psychiatry* 187: 510–515

- Aronson E, Wilson TD, Akert RM (2004) Sozialpsychologie. 4. Aufl. Pearson Studium, München
- Arseneault L, Cannon M, Witton J et al (2004) Causal association between cannabis und psychosis: Examination of the evidence. *Brit J Psychiatry* 184: 110–117
- Asarnow RF, Brown W, Strandburg R (1995) Children with a schizophrenic disorder: neurobehavioral studies. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 245: 70–79
- Baare WF, van Oel CJ, Hulshoff Pol HE et al (2001) Volumes of brain structures in twins discordant for schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 58: 33–40
- Baddeley AD (2003) Working memory: looking back and looking forward. *Nat Rev Neurosci* 4: 829–839
- Baddeley AD, Hitch GJ (1974) Working memory. In: Bower GH (Hrsg) *The psychology of learning and motivation*. Academic Press, New York, S 47–89
- Bäuml J, Pitschel-Walz G, Berger H et al. (2005) Arbeitsbuch Psychoedukation bei Schizophrenie (APES). Schattauer, Stuttgart
- Bailer J, Bräuer W, Rey ER (1996) Premorbid adjustment as predictor of outcome in schizophrenia: results of a prospective study. *Acta Psychiatr Scand* 93: 368–377
- Baker K, Baldeweg T, Sivagnanasundaram S et al (2005) COMT Val108/158 Met modifies mismatch negativity and cognitive function in 22q11 deletion syndrome. *Biol Psychiatry* 58: 23–31
- Bartha R, Williamson C, Drost DJ et al (1997) Measurement of glutamate and glutamine in the medial prefrontal cortex of never-treated schizophrenic patients and healthy controls by proton magnetic resonance spectroscopy. *Arch Gen Psychiatry* 54: 959–965
- Barnett JH, Scoriels L, Munafo MR (2008) Meta-analysis of the cognitive effects of the catechol-O-methyltransferase gene Val158/108Met polymorphism. *Biol Psychiatry* 64: 137–144
- Bassett AS, Chow EW, Weksberg R (2000) Chromosomal abnormalities and schizophrenia. *Am J Med Genet* 97: 45–51
- Bateson G, Jackson DD, Haley J, Weakland JW (1956) Towards a theory of schizophrenia. *Behav Sci* 1: 251–264
- Baumann N, Pham-Dinh D (2001) Biology of oligodendrocyte and myelin in the mammalian central nervous system. *Physiol Rev* 81: 871–927
- Bebbington PE, Bhugra D, Brugha T et al (2004) Psychosis, victimisation and childhood disadvantage. *Brit J Psychiatry* 185: 220–226
- Bendall S, Jackson HJ, Hulbert CA, McGorry PD (2008) Childhood trauma and psychotic disorders: a systematic critical review of the evidence. *Schizophr Bull* 34: 568–579
- Benes (1999) Evidence for altered trisynaptic circuitry in schizophrenic hippocampus. *Biol Psychiatry* 46: 589–599
- Benes FM (2003) Schizophrenia, II: Amygdala fiber alteration as etiology? *Am J Psychiatry* 160: 1053
- Benkert O, Hippus H (1996) Psychiatrische Pharmakotherapie. 6. Aufl. Springer, Heidelberg
- Berg EA (1948) A simple objective treatment for measuring flexibility in thinking. *J Gen Psychology* 39: 15–22
- Bertolino A, Kumra S, Callicott JH et al (1998) Common pattern of cortical pathology in childhood-onset and adult-onset schizophrenia as identified by proton magnetic resonance spectroscopic imaging. *Am J Psychiatry* 155: 1376–1383
- Berton O, McClung CA, DiLeone RJ et al. (2006) Essential role of BDNF in the mesolimbic dopamine pathway in social defeat stress. *Science* 311: 864–868
- Bilder RM, Goldman RS, Robinson D et al (2000) Neuropsychology of first-episode schizophrenia: initial characterization and clinical correlates. *Am J Psychiatry* 157: 549–559
- Bleuler E (1908) Die Prognose der Dementia Praecox (Schizophreniegruppe). *Allg Zeitschr f Psychiatrie* 65: 436–464
- Bleuler M (1972) Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten. Thieme, Stuttgart
- Bochnik HJ (1964) Selbstmord in Konflikten und Psychosen. Gesundheitspflege, Köln
- Böker W (2000) Review. Langzeitbehandlung Schizophrener und Möglichkeiten ihrer Wiedereingliederung in die Gesellschaft. *Z Klin Psychol Psychiatr Psychother* 48: 95–104
- Boksa P (2000) Birth complications and dopamine function in animal models: implications for schizophrenia. *Biol Psychiatry* 47: 1205
- Boos HBM, Aleman A, Cahn W et al (2007) Brain volumes in relatives of patients with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 64: 297–304
- Botto LD, May K, Fernhoff PM et al (2003) A population-based study of the 22q11.2 deletion: phenotype, incidence, and contribution to major birth defects in the population. *Pediatr* 112: 101–107
- Boydell J, van Os J, Lambri M et al (2003) Incidence of schizophrenia in south-east London between 1965- and 1997. *Brit J Psychiatry* 182: 45–49
- Braff DL, Geyer MA, Swerdlow NR (2001) Human studies of prepulse inhibition of startle: normal subjects, patient groups, and pharmacological studies. *Psychopharmacology* 156: 234–258
- Braff DL, Freedman R, Schork NJ, Gottesmann II (2007) Deconstructing schizophrenia: An overview of the use of endophenotypes in order to understand a complex disorder. *Schizophr Bull* 33: 21–32
- Braff DL, Greenwood TA, Swerdlow MR et al (2008) Advances in endophenotyping schizophrenia. *World Psychiatry* 7: 11–18
- Brooks WM, Hodde-Vargas J, Vargas LA et al (1998) Frontal lobe of children with schizophrenia spectrum disorders: a proton magnetic resonance spectroscopic study. *Biol Psychiatry* 43: 263–269
- Brown AS (2006) Prenatal infection as a risk factor for schizophrenia. *Schizophr Bull* 32: 200–202
- Brüne M (2008) Soziale Kognition – Psychologie. In: Kircher T, Gauggel S (Hrsg) *Neuropsychologie der Schizophrenie*. Springer, Heidelberg, S 347–356
- Brunet-Gouet E, Decety J (2006) Social brain dysfunctions in schizophrenia: a review of neuroimaging studies. *Psychiatr Res* 148: 75–92
- Buka SL, Tsuang MT, Torrey EF et al (2001) Maternal cytokine levels during pregnancy and adult psychosis. *Brain Behav Immun* 15: 411–420
- Bunk D, Eggers C, Klapal M (1999) Symptom-dimensions in the course of childhood-onset schizophrenia. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 8 (1): 21–28
- Byne W, Buchsbaum MS, Kemether E et al (2001) Magnetic resonance imaging of the thalamic mediodorsal nucleus and pulvinar in schizophrenia and schizotypal personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 58: 133–140
- Byrne M, Hodges A, Grant E et al (1999) Neuropsychological assessment of young people at high genetic risk for developing schizophrenia compared with controls: preliminary findings of the Edinburgh High Risk Study (EHRS). *Psychol Med* 29: 1161–1173
- Cahn W, Hulshoff Pol HE, Lems EBTE et al (2002) Brain volume changes in first-episode schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 59: 1002–1010
- Calkins ME, Curtis CE, Iacono WG, Grove WM (2004) Antisaccade performance is impaired in medically and psychiatrically healthy biological relatives of schizophrenia patients. *Schizophr Res* 71: 167–178
- Callicott JH, Bertolino A, Egan MF (2000) Selective relationship between prefrontal N-Acetylaspartate measures and negative symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 157: 1646–1651
- Callicott JH, Egan MF, Mattay VS et al (2003) Abnormal fMRI response of the dorsolateral prefrontal cortex in cognitively intact siblings of patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160: 709–719
- Cannon TD, van Erp TGM, Hattunen M et al (1998) Regional gray matter, white matter, and cerebrospinal fluid distributions in schizophrenic patients, their siblings, and controls. *Arch Gen Psychiatry* 55: 1084–1091
- Cannon TD, Hattunen MO, Lonnqvist J et al (2000) The inheritance of neuropsychological dysfunction in twins discordant for schizophrenia. *Am J Hum Genet* 67: 369–382
- Cannon M, Jones PB, Murray RM (2002) Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 159: 1080–1092
- Cannon TD, van Erp TGM, Bearden CE et al (2003) Early and late neurodevelopmental influences in the prodrome to schizophrenia: contributions of genes, environment, and their interactions. *Schizophr Bull* 29: 653–669
- Carlsson A, Waters N, Carlsson ML (1999) Neurotransmitter interactions in schizophrenia - therapeutic implications. *Biol Psychiatry* 46: 1388–1395
- Carpenter WT jr, Heinrichs DW, Wagman A (1988) Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: The concept. *Am J Psychiatry* 145: 578–583
- Caspi A, Moffitt TE, Cannon M et al (2005) Moderation of the effect of adolescent-onset cannabis use on adult psychosis by a functional polymorphism in the catechol-O-methyltransferase gene: longitudinal evidence of a gene X environment interaction. *Biol Psychiatry* 57: 1117–1127

- Chakraborty G, Mekala P, Yahya D et al (2001) Intraneuronal N-acetylaspartate supplies acetyl groups for myelin lipid synthesis: evidence for myelin-associated aspartoacylase. *J Neurochemistry* 78: 736–745
- Chen X, Kendler KS (2008) Interleukin 3 and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 165: 13–14
- Cheer JF, Wassum KM, Heien MLAV (2004) Cannabinoids enhance subsequent dopamine release in the nucleus accumbens of awake rats. *J Neurosci* 24: 4393–4400
- Chen Y, Tian D, Ku L et al (2007) The selective RNA-binding protein quaking 1 (QKI) is necessary and sufficient for promoting oligodendroglia differentiation. *J Biol Chemistry* 282: 23553–23560
- Chumakov I, Blumenfeld M, Guerassimenko O et al (2002) Genetic and physiological data implicating the new human gene G72 and the gene for D-amino acid oxidase in schizophrenia. *Proceed Nat Acad Sci USA* 99: 13675–13680
- Ciampi L, Müller C (1976) *Lebensweg und Alter der Schizophrenen*. Springer, Heidelberg
- Collip D, Myin-Germeys I, van Os J (2008) Does the concept of »sensitization« provide a plausible mechanism for the putative link between the environment and schizophrenia? *Schizophr Bull* 34: 220–225
- Conrad K (1971) *Die beginnende Schizophrenie*. Thieme, Stuttgart
- Copolew DL, Seal ML, Maruff P et al (2000) A PET study of brain activation in response to auditory hallucinations and external speech in schizophrenic patients. *Biol Psychiatry* 47: 122
- Costa E, Davis J, Grayson DR et al (2001) Dendritic spine hypoplasticity and downregulation of reelin and GABAergic tone in schizophrenia vulnerability. *Neurobiol Dis* 8: 723–742
- Cotter D, Kerwin R, al Sarraji S et al (1998) Abnormalities of Wnt signalling in schizophrenia-evidence for neurodevelopmental abnormality. *Neuroreport* 9: 1379–1383
- Cotter D, Pariente CM (2002) Stress and the progression of the developmental hypothesis of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 181: 363–365
- Couture SM, Penn DL, Roberts DL (2006) The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophr Bull* 32: 44–63
- Crow TJ (1985) The two syndrome concept: origins and current status. *Schizophr Bull* 11: 471–486
- Csernansky JG, Wang L, Jones D et al (2002) Hippocampal deformities in schizophrenia characterized by high dimensional brain mapping. *Am J Psychiatry* 159: 2000–2006
- Dalman C, Allebeck P, Gunnell D et al (2008) Infections in the CNS during childhood and the risk of subsequent psychotic illness: a cohort study of more than one million Swedish subjects. *Am J Psychiatry* 165: 59–65
- Dasari M, Friedman L, Jesberger J et al (1999) A magnetic resonance imaging study of thalamic area in adolescent patients with either schizophrenia or bipolar disorder as compared to healthy controls. *Psychiatr Res* 91: 155–162
- Davidson M, Reichenberg A, Rabinowitz J et al. (1999) Behavioral and intellectual markers for schizophrenia in apparently healthy male adolescents. *Am J Psychiatry* 156: 1328–1335
- Davis J, Chen N, Glick ID (2003) A meta-analysis of the efficacy of second-generation antipsychotics. *Arch Gen Psychiatry* 60: 553–564
- Davis KL, Stewart DG, Friedman JI et al (2003) White matter changes in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 60: 443–456
- Deakin JFW, Lees J, McKie S et al (2008) Glutamate and the neural basis of the subjective effects of ketamine. *Arch Gen Psychiatry* 65: 154–164
- Deicken RF, Zhou L, Corwin F et al (1997) Decreased left frontal lobe N-acetylaspartate in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 154: 688–690
- DeLisi LE, Shaw SH, Crow TJ et al (2002) A genome-wide scan for linkage to chromosomal regions in 382 sibling pairs with schizophrenia or schizoaffective disorder. *Am J Psychiatry* 159: 803–812
- DeLisi LE, Sakuma M, Maurizio AM et al (2004) Cerebral ventricular change over the first 10 years after the onset of schizophrenia. *Psychiatry Res* 130: 57–70
- DeLisi LE, Hoff AL (2005) Failure to find progressive temporal lobe volume decreases 10 years subsequent to a first episode of schizophrenia. *Psychiatr Res* 138: 265–268
- Deutsch CK, Hobbs K, Price SF, Gordon-Vaugh K (2000) Skewing of the brain midline in schizophrenia. *Neuroreport* 11: 3985–3988
- Doherty GH (2007) Developmental switch in the effects of TNFalpha on ventral midbrain dopaminergic neurons. *Neurosci Res* 57: 296–305
- Done DJ, Crow TJ, Johnstone EC, Sacker A (1994) Childhood antecedents of schizophrenia and affective illness: social adjustment at ages 7 and 11. *Br Med J* 309: 699–703
- Douaud G, Smith S, Jenkinson M et al (2007) Anatomically related grey and white matter abnormalities in adolescent-onset schizophrenia. *Brain* 130: 2375–2386
- Douglas AJ (2005) Central noradrenergic mechanisms underlying acute stress responses of the hypothalamo-pituitary-adrenal axis: adaptations through pregnancy and lactation. *Stress* 8: 5–18
- Downhill Jr JE, Buchsbaum MS, Hazlett EA et al (2001) Temporal lobe volume determined by magnetic resonance imaging in schizotypal personality disorder and schizophrenia. *Schizophr Res* 48: 187–199
- Dracheva S, Davis KL, Chin B et al (2006) Myelin-associated mRNA and protein expression deficits in the anterior cingulate cortex and hippocampus in elderly schizophrenia patients. *Neurobiol Disease* 79: 157–173
- D'Souza DC, Perry E, Mac Dougall L et al (2004) The psychotomimetic effects of intravenous Delta-9-tetrahydrocannabinol in healthy individuals: implications for psychosis. *Neuropsychopharmacology* 29: 1558–1572
- Eaton WW, Motensen PB, Herrman H et al (1992) Long-term course of hospitalization for schizophrenia: Part I. Risk for rehospitalization. *Schizophr Bull* 1: 217–228
- Egan MF, Goldberg TE, Gscheidle T et al (2001a) Relative risk for cognitive impairments in siblings of patients with schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 50: 98–107
- Egan MF, Goldberg TE, Kolchana BS et al (2001b) Effect of COMT Val108/158Met genotype on frontal lobe function and risk for schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci USA* 98: 6917–6922
- Egan MF, Kojima M, Calicott JH et al (2003) The BDNF val66met polymorphism affects activity-dependent secretion of BDNF and human memory and hippocampal function. *Cell* 112: 257–269
- Eggers C (1973) *Verlaufsweisen kindlicher und präpuberaler Schizophrenien*. Springer, Heidelberg
- Eggers C (1974) Todesgedanken, Suicide und Suicidversuche im Verlauf kindlicher Schizophrenien. *Nervenarzt* 45: 36–42
- Eggers C (1975) Die akute optische Halluzinose im Kindesalter. *Fortschr Neurol Psychiatrie* 43: 441–470
- Eggers C (1978) Course and prognosis of childhood schizophrenia. *J Autism Child Schizophr* 8: 21–36
- Eggers C (1995) Das Dilemma der Macht – zur Psychotherapie jugendlicher Psychosen. *Jahrbuch der Psychoanalyse* 34: 206–238
- Eggers, Ch (2005) Damit Kinder nach schizophrenen Psychose die Balance wiederfinden. *MMW-Fortschr Medizin* 147: 41–55
- Eggers C (2009) Frühe Anzeichen und mögliche Interventionen bei psychotischen Entwicklungen des Kindes- und Jugendalters. In: Ziegenhain W, Machleidt W, Brüggemann BR et al (Hrsg) *Schizophrenie. Frühintervention und Langzeitbegleitung*. Pabst, Lengerich
- Eggers C, Bunk D (1997) The long term course of childhood-onset schizophrenia: A 42-year followup. *Schizophr Bull* 73:105–117
- Eggers C, Klupal M (1997) Diagnostische und verlaufstypologische Besonderheiten der Frühschizophrenie. *Fortschr Neurol Psychiatrie* 65(4): 154–170
- Eggers C, Bunk D (2009) Frühentwicklung kindlicher Schizophrenien. *Fortschr Neurol Psychiatrie* 77: 1–10
- Eggers C, Bunk D, Krause D (2000) Schizophrenia with onset before the age of eleven. *J Autism Dev Disord* 30: 29–38
- Eliez S, White C, Smitt E, Menon V, Reiss A (2000) Children and adolescents with velocardiofacial syndrome: a volumetric study. *Am J Psychiatry* 157: 409–415
- Eliez S, Antonarakis SE, Morris MA et al (2001) Parental origin of the deletion 22q11.2 and brain development in velocardiofacial syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 58: 64–68
- Ellenbroek BA, van den Kroonenberg P, Cools AR (1998) The effects of an early stressful life event on sensorimotor gating in adult rats. *Schizophr Res* 30: 251–260
- Ende G, Braus DF, Walter S, Henn FA (2001) Lower concentration of thalamic N-acetylaspartate in patients with schizophrenia: a replication study. *Am J Psychiatry* 158: 1314–1316

- Erp TGM van, Saleh PA, Rosso IM et al (2002) Contributions of genetic risk and fetal hypoxia to hippocampal volume in patients with schizophrenia of schizoaffective disorder, their unaffected siblings, and healthy unrelated volunteers. *Am J Psychiatry* 159: 1514–1520
- Falloon IRH, Boyd JL, McGill CW et al (1985) Family management in the prevention of morbidity of schizophrenia. Clinical outcome of a two-year longitudinal study. *Arch Gen Psychiatry* 42: 887–896
- Falkai P, Schneider-Axmann Th, Honer WG (2000) Entorhinal cortex pre-alpha cell clusters in schizophrenia: quantitative evidence of a developmental abnormality. *Biol Psychiatry* 47: 937–943
- Fatemi SH, Earle JA, McMenomy T (2000) Reduction in Reelin immunoreactivity in hippocampus of subjects with schizophrenia, bipolar disorder and major depression. *Mol Psychiatry* 5: 654–663
- Fegert JM (1999) Patienten- und Elternaufklärung beim Einsatz atypischer Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie. In: Fegert JM, Häßler F, Rothärmel S (Hrsg.) *Atypische Neuroleptika in der Jugendpsychiatrie*. Schatt-hauer, Stuttgart, S 195–206
- Fergusson DM, Poulton R, Smith PF, Boden JM (2006) Cannabis and psychosis. *BMJ* 332: 172–175
- Fernandez G, Tendolkar I (2001) Integrated brain activity in medial temporal and prefrontal areas predicts subsequent memory performance: human declarative memory formation at the system level. *Brain Res Bull* 55: 1–9
- Flach KA, Adler LE, Gerhardt GA et al (1996) Sensory gating in a computer model of the CA3 neural network of the hippocampus. *Biol Psychiatry* 40: 1230–1245
- Flames N, Long JE, Garratt AN et al (2004) Short- and long-range attraction of cortical GABAergic interneurons by Neuregulin-1. *Neuron* 44: 251–261
- Foong J, Maier M, Barker GJ et al (2000) In vivo investigation of white matter pathology in schizophrenia with magnetisation transfer imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 68: 70–74
- Foong J, Symms MR, Barker GJ et al (2001) Neuropathological abnormalities in schizophrenia: evidence from magnetization transfer imaging. *Brain* 124: 882–892
- Frazier JA, Giedd JN, Hamburger SD et al (1996) Brain anatomic magnetic resonance imaging in childhood-onset schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 53: 617–624
- Frazier JA, Hodge SM, Breeze JL et al (2008) Diagnostic and sex effects on limbic volumes in early-onset bipolar disorder and schizophrenia. *Schizophr Bull* 34: 37–46
- Freedman R, Coon H, Myles-Worsley M et al (1997) Linkage of a neurophysiological deficit in schizophrenia to a chromosome 15 locus. *Proc Natl Acad Science USA* 94: 587–592
- Friston KJ (1998) The disconnection hypothesis. *Schizophr Res* 30: 115–125
- Frith CD (1992) The cognitive neuropsychology of schizophrenia. Hove: Erlbaum
- Frith CD (2004) Schizophrenia and theory of mind. *Psychol Med* 34: 385–389
- Frith CD (2008) Social cognition. *Philosophical Transactions of the Royal Society* 363: 2033–2039
- Fuster JM (1990) Behavioral electrophysiology of the prefrontal cortex of the primate. In: Van Eden JPC, De Bruin MA, Uylings HBM (Hrsg) *Progress in brain research*. Elsevier, Amsterdam, S 313–323
- Garralda ME (1984a) Hallucinations in children with conduct and emotional disorder: I. The clinical phenomena. *Psychol Med* 14: 589–596
- Gaser C, Nenadic I, Volz HP et al (2004) Neuroanatomy of 'hearing voices': a frontotemporal brain structural abnormality associated with auditory hallucinations in schizophrenia. *Cerebral Cortex* 14: 91–96
- Gelowitz DL, Rakic P, Goldman-Rakic PS, Selemon LD (2002) Craniofacial dysmorphogenesis in fetally irritated nonhuman primates: implications for the neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 52: 716–720
- Giedd JN, Jeffries NO, Blumenthal J et al (1999) Childhood-onset schizophrenia: progressive brain changes during adolescence. *Biol Psychiatry* 46: 892–898
- Glahn DC, Therman S, Manninen M et al. (2003) Spatial working memory as an endophenotype for schizophrenia. *Biol. Psychiatry*. 53: 624–626
- Glick ID, Poyurovsky M, Ivanova O et al (2008) Aripiprazole in patients with comorbid obsessive-compulsive symptoms: an open-label study of 15 patients. *J Clin Psychiatry* 69: 1856–1859
- Goff DC, Coyle JT (2001) The emerging role of glutamate in the pathophysiology and treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 158: 1367–1377
- Gogtay N (2008) Cortical brain development in schizophrenia: insight from neuroimaging studies in childhood-onset schizophrenia. *Schizophr Bull* 34: 30–36
- Gogtay N, Sporn A, Clasen L et al (2003) Structural brain MRI abnormalities in healthy siblings of patients with childhood-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160: 569–571
- Gogtay N, Sporn A, Clasen LS et al (2004) Comparison of progressive cortical gray matter loss in childhood-onset schizophrenia with that in childhood-onset atypical psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 61: 17–22
- Gogtay N, Greenstein D, Lenane M et al (2007) Cortical brain development in nonpsychotic siblings of patients with childhood-onset schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 64: 772–780
- Goldman D, Weinberger DR, Malhotra AK, Goldberg TE (2009) The role of COMT Val158Met in cognition. *Biol Psychiatry* 65: e1–e4
- Goldman-Rakic PS (1994) Working memory dysfunction in schizophrenia. *J Neuropsychiat Clin Neurosci* 6: 348–357
- Goldman-Rakic PS, Selemon LD (1997) Functional and anatomical aspects of prefrontal pathology in schizophrenia. *Schizophr Bull* 23: 437–458
- Goldstein MJ (1987) The UCLA High-Risk Project. *Schizophr Bull* 13: 505–514
- Gornick MC, Addington AM, Sporn A et al (2005) Dysbindin (DTNBP1, 6p22.3) is associated with childhood-onset psychosis and endophenotypes measured by the Premorbid Adjustment Scale (PAS). *J Autism Dev Disord* 35: 831–838
- Gothelf D, Feinstein C, Thompson T et al (2007) Risk factors for the emergence of psychotic disorders in adolescents with 22q11.2 deletion syndrome. *Am J Psychiatry* 164: 663–669
- Gottesman II (1993) Schizophrenie. Spektrum, Heidelberg
- Green B, Young R, Kavanagh D (2005) Cannabis use and misuse prevalence among people with psychosis. *Brit J Psychiatry* 187: 306–313
- Greenstein D, Lerch J, Shaw P et al (2006) Childhood onset schizophrenia: cortical brain abnormalities as young adults. *Child Psychol Psychiatry* 47: 1003–1012
- Grüsser OJ, Kirchoff N, Naumann A (1990) Brain mechanism for recognition of faces, facial expression, and gestures: neuropsychological and electroencephalographic studies in normals, brain-lesioned patients, and schizophrenics. In: Cohen B, Bodis-Wollner I (Hrsg) *Vision and the brain*. Raven, New York, S 165–193
- Guidotti A, Auta J, Davis JM et al (2000) Decrease in reelin and glutamic acid decarboxylase67 (GAD67) expression in Schizophrenia and bipolar disorder: a postmortem brain study. *Arch Gen Psychiatry* 57: 1061–1069
- Gunnell D, Holly JMP (2004) Do insulin-like growth factors underlie associations of birth complications, fetal and pre-adult growth with schizophrenia? *Schizophr Res* 67: 309–311
- Gur RE, Cowell P, Turetsky BI et al (1998) A follow-up magnetic resonance imaging study of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 55: 145–152
- Gur RE, Cowell PE, Latshaw A et al (2000) Reduced dorsal and orbital prefrontal gray matter volumes in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 57: 761–768
- Gur RE, Turetsky BI, Cowell PE et al (2000) Temporolimbic volume reductions in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 57: 769–775
- Gur RE, Calkins ME, Gur RC et al (2007) The consortium on the genetics of schizophrenia: neurocognitive endophenotypes. *Schizophr Bull* 33: 49–68
- Häfner H (1995) Special issue: schizophrenia in childhood and adolescence. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 245: 57–60
- Häfner H, Nowotny B (1995) Epidemiology of early-onset schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 245: 80–92
- Hahlweg K, Dürr H, Müller U (1995) Familienbetreuung schizophrener Patienten. Beltz Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Hahlweg H, Dürr H, Dose M, Müller U (2006) Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe, 2. Aufl. Hogrefe, Göttingen

- Hall FS, Wilkinson LS, Humby T, Robbins TW (1999) Maternal deprivation of neonatal rats produces enduring changes in dopamine function. *Synapse* 32: 37–43
- Haroutunian V, Katsel P, Dracheva S et al (2007) Variations in oligodendrocyte-related gene expression across multiple cortical regions: implications for the pathophysiology of schizophrenia. *Int. J. Neuropsychopharmacology* 10: 565–573
- Harrison PJ (1999) The neuropathology of schizophrenia. A critical review of the data and their interpretation. *Brain* 122: 593–624
- Harrison PJ (2008) Metabotropic glutamate receptor agonists for schizophrenia. *Br J Psychiatry* 192: 86–87
- Harrison PJ, Eastwood SL (2001) Neuropathological studies of synaptic connectivity in the hippocampal formation in schizophrenia. *Hippocampus* 5: 508–519
- Harrison PJ, Weinberger DR (2005) Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Mol Psychiatry* 10: 40–68
- Harrison PJ, Law AJ (2006) Neuregulin 1 and schizophrenia: genetics, gene expression, and neurobiology. *Biol Psychiatry* 60: 132–140
- Hashimoto R, Fujimaki K, Jeong MR et al (2003) Lithium-induced inhibition of Src tyrosine kinase in rat cerebral cortical neurons: a role in neuroprotection against N-methyl-D aspartate receptor-mediated excitotoxicity. *FEBS* 538: 145–148
- Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI (2000) The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci* 4: 223–233
- Hazlett EA, Buchsbaum BR, Byne W et al (2004) Abnormal glucose metabolism in the mediodorsal nucleus of the thalamus in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 161: 305–314
- Heimberg C, Gur RE, Erwin RJ et al (1992) Facial emotion discrimination: III. Behavioral findings in schizophrenia. *Psychiatr Res* 42: 253–265
- Heinz A (2000) Das dopaminerge Verstärkungssystem: Funktion, Interaktion mit anderen Neurotransmittersystemen und psychopathologische Korrelate. In: Hippus H, Saß H, Sauer H (Hrsg) *Monografien aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie. Darmstadt, Steinkopff*
- Heinz A, Braus DF, Romero B et al (2004) Genetische und medikamentöse Einflüsse auf die Funktion des präfrontalen Kortex bei schizophrenen Patienten. *Nervenarzt* 75: 845–856
- Henquet C, Krabbendam L, Spauwen J et al (2005) Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ* 330: 11–13
- Herold R, Feldman A, Simon M et al (2008) Regional gray matter reduction and theory of mind deficit in the early phase of schizophrenia: a voxel-based morphometric study. *Acta Psychiatr Scand* 119: 199–208
- Hirayasu Y, McCarley RW, Salisbury DF et al (2000) Planum temporale and heschl gyrus volume reduction in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 57: 692–699
- Hirvonen J, van Erp TGM, Huttunen J et al (2006) Brain dopamine D1 receptors in twins discordant for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 163: 1747–1753
- Ho B-C, Andreasen NC, Nopoulos P et al (2003) Progressive structural brain abnormalities and their relationship to clinical outcome. *Arch Gen Psychiatry* 60: 585–594
- Hof PR, Haroutunian V, Friedrich VL et al (2003) Loss and altered spatial distribution of oligodendrocytes in the superior frontal gyrus in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 53: 1075–1085
- Hogarty GE, Anderson CM, Reiss DJ et al for the EPICS research group (1986) Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 43: 633–642
- Hooker Ch, Park S (2000) Trajectory estimation in schizophrenia. *Schizophr Res* 45: 83–92
- Houston JE, Murphy J, Adamson G et al (2008) Childhood sexual abuse, early cannabis use, and psychosis: testing an interaction model based on the National Comorbidity Survey. *Schizophr Bull* (2008) 34(3): 580–585
- Howlett AC, Breivogel CS, Childers SR et al (2004) Cannabinoid physiology and pharmacology: 30 years of progress. *Neuropharmacology* 47: 345–358
- Huber G, Gross G, Schüttler R (1979) Schizophrenie. Verlaufs- und sozial-psychiatrische Langzeituntersuchungen an den 1945–1959 in Bonn hospitalisierten schizophrenen Kranken. Springer, Heidelberg
- Hubl D, Koenig T, Strik W et al (2004) Pathways that make voices. *Arch Gen Psychiatry* 61: 658–668
- Hulshoff Pol HE, Schnack HG, Mandl RCW et al (2001) Focal gray matter density changes in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 58: 1118–1125
- Hulshoff Pol HE, Schnack HG, Bertens MGB et al (2002) Volume changes in gray matter in patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 159: 244–250
- Illi A, Mattila KM, Kampman O et al (2003) Catechol-O-methyltransferase and monoamine oxidase A genotypes and drug response to conventional neuroleptics in schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol* 23: 429–434
- Impagnatiello F, Guidotti A, Pesold C et al (1998) A decrease of Reelin expression as a putative vulnerability factor in schizophrenia. *Proc Natl Acad Sci* 95: 15718–15723
- Inada T, Nakamura A, Iijima Y (2003) Relationship between catechol-O-methyltransferase polymorphism and treatment-resistant schizophrenia. *Am J Med Genet* 120B: 35–39
- Ivanov D, Kirov G, Norton N et al (2003) Chromosome 22q11 deletions, velocardio-facial syndrome and early-onset psychosis. *Molecular genetic study. Br J Psychiatry* 138: 409–413
- Iversen L (2003) Cannabis and the brain. *J Neurology* 126: 1252–1270
- Jablensky A (1995) Schizophrenia: Recent epidemiologic issues. *Epidemiol Rev* 17: 10–20
- Jacobsen LK, Rapoport JL (1998) Research update: childhood-onset schizophrenia: implications of clinical and neurobiological research. *J Child Psychol Psychiatry* 39: 101–113
- Jackson ME, Homayoun H, Moghaddam B (2004) NMDA receptor hypofunction produces concomitant firing rate potentiation and burst activity reduction in the prefrontal cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 101: 8467–8472
- Jacobsen LK, Giedd JN, Castellanos FX et al (1998) Progressive reduction of temporal lobe structures in childhood-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 155: 678–685
- James ACD, Javaloyes A, James S, Smith DM (2002) Evidence for non-progressive changes in adolescent-onset schizophrenia. *Br J Psychiatry* 180: 339–344
- James ACD, James S, Smith DM, Javaloyes A (2004) Cerebellar, prefrontal cortex, and thalamic volumes over two time points in adolescent-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 161: 1023–1029
- Jeste DV, McAdams LA, Palmer BW et al (1998) Relationship of neuropsychological and MRI measures to age of onset of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 2: 156–64
- Job DE, Whalley HC, Johnstone EC, Lawrie SM (2005) Grey matter changes over time in high risk subjects developing schizophrenia. *Neuroimage* 25: 1023–1030
- Johnstone EC, MacMillan JF, Frith CD et al (1990) Further investigation of the predictors of outcome following first schizophrenic episodes. *Br J Psychiatry*
- Jones P, Rodgers B, Murray R, Marmot M (1994) Child developmental risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 344: 1398–1402
- Kaffman A, Meaney MJ (2007) Neurodevelopmental sequelae of postnatal maternal care in rodents: clinical and research implications of molecular insights. *J Child Psychol Psychiatry* 48: 224–244
- Kalus P, Buri C, Slotboom J et al (2004) Volumetry and diffusion tensor imaging of hippocampal subregions in schizophrenia. *Neuroreport* 15: 867–871
- Kalus P, Slotboom J, Gallinat J et al (2005) New evidence for involvement of the entorhinal region in schizophrenia: a combined MRI volumetric and DTI study. *Neuroimage* 24: 1122–1129
- Kalus P, Falkai P, Heinz A (2008) Strukturelle und funktionelle Hirnveränderungen bei schizophrenen Psychosen. *Nervenarzt* 79: 275–287
- Kanaan RA, Kim JS, Kaufmann WE et al (2005) Diffusion tensor imaging in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 58: 921–929
- Kapur S (2003) Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160: 13–23
- Karlsson P, Farde L, Halldin C, Sedvall G (2002) PET study of D1 dopamine receptor binding in neuroleptic naive patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 159: 761–767

- Kates WR, Burnette CP, Jabs EW et al (2001) Regional cortical white matter reductions in velocardiofacial syndrome: a volumetric MRI analysis. *Biol Psychiatry* 49: 677–684
- Katsel P, Davis KL, Li C et al (2008) Abnormal indices of cell cycle activity in schizophrenia and their potential association with oligodendrocytes. *Neuropsychopharmacology* 1–17
- Kay SR, Opler LA, Lindenmayer JP (1989) The positive and negative syndrome scale (PANSS): rationale and standardisation. *Br J Psychiatry* 155: 59–65
- Kegeles L, Humaran TJ, Mann JJ (1998) In vivo neurochemistry of brain in schizophrenia as revealed by magnetic resonance spectroscopy. *Biol Psychiatry* 44: 382–388
- Kegeles LS, Abi-Dargham A, Zea-Ponce Y et al (2000) Modulation of amphetamine-induced striatal dopamine release by ketamine in humans: implications for schizophrenia. *Biol Psychiatry* 48: 627–640
- Keller A, Castellanos FX, Vaituzis AC et al (2003) Progressive loss of cerebellar volume in childhood-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160: 128–133
- Kendell RE, Adams W (2001) Exposure to sunlight, vitamin D and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 54: 193–198
- Keshavan MS, Dick E, Mankowski I et al (2002) Decreased left amygdala and hippocampal volumes in young offspring at risk for schizophrenia. *Schizophr Res* 58: 173–183
- Khashan AS, Abel KM, McNamee R et al (2008) Higher risk of offspring schizophrenia following antenatal maternal exposure to severe adverse life events. *Arch Gen Psychiatry* 65: 146–152
- Kim J, Ahn S, Ren X-R et al (2005) Functional antagonism of different G protein-coupled receptor kinases for β -arrestin-mediated angiotensin II receptor signaling. *Proc Natl Acad Sci USA* 102: 1442–1447
- Kim S, Huang A, Snowman A et al (2007) Antipsychotic drug-induced weight gain mediated by histamine H1 receptor-linked activation of hypothalamic AMP-kinase. *Proc Natl Acad Sci USA* 104: 3456–3459
- King S (2000) Is expressed emotion cause or effect in the mothers of schizophrenic young adults? *Schizophr Res* 45: 65–78
- Kirov G, O'Donovan MC, Owen MJ (2005) Finding schizophrenia genes. *J Clin Invest* 115: 1440–1448
- Knoll IV. JL, Garver D, Ramberg J et al (1998) Heterogeneity of the psychosis: Is there a neurodegenerative psychosis? *Schizophr Bull* 24: 365–379
- Kohler CG, Bilker W, Hagendoorn M et al (2000) Emotion recognition deficit in schizophrenia: association with symptomatology and cognition. *Biol Psychiatry* 48: 127–136
- Kohler CG, Turner TH, Bilker WB et al (2003) Facial emotion recognition in schizophrenia: intensity effects and error pattern. *Am J Psychiatry* 160: 1768–1774
- Konick LC, Friedman L (2001) Meta-analysis of thalamic size in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 49: 28–38
- Konrad A, Winterer G (2008) Disturbed structural connectivity in schizophrenia – primary factor in pathology or epiphenomenon? *Schizophr Bull* 34: 72–92
- Kotlicka-Antczak M, Gmitrowicz A, Sobow TM, Rabe-Jablonska J (2001) Obstetric complications and apgar score in early-onset schizophrenic patients with prominent positive and prominent negative symptoms. *J Psychiatry Res* 35: 249–257
- Kraepelin, E. (1913) *Psychiatrie*. 8. Aufl Bd 3. Ambrosius Barth, Leipzig
- Kremen WS, Seidman LJ, Faraone SV et al (2000) The paradox of normal neuropsychological function in schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 109: 743–752
- Krystal JH, Perry EB, Gueorguieva R (2005) Comparative and interactive human psychopharmacologic effects of ketamine and amphetamine. *Arch Gen Psychiatry* 62: 985–995
- Kryzhanovskaya L, Schulz C, McDougle C et al (2009) Olanzapine versus placebo in adolescents with schizophrenia: a 6-week, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48: 60–70
- Kubicki M, Park H, Westin CF et al (2005) DTI and MRT abnormalities in schizophrenia: analysis of white matter integrity. *Neuroimage* 26: 1109–1118
- Kumari V, Soni W, Sharma T (2001) Influence of cigarette smoking on prepulse inhibition of the acoustic startle response in schizophrenia. *Hum Psychopharmacology* 16: 321–326
- Kumari V, Gray JA, Geyer MA et al (2003) Neural correlates of tactile prepulse inhibition: a functional MRI study in normal and schizophrenic subjects. *Psychiatr Res* 122: 99–113
- Kumari V, Das M, Zachariah E et al (2005) Reduced prepulse inhibition in unaffected siblings of schizophrenia patients. *Psychophysiology* 42: 588–594
- Kumashiro S, Hashimoto A, Nishikawa T (1995) Free d-serine in post-mortem brains and spinal cords of individuals with and without neuropsychiatric diseases. *Brain Res* 681: 117–125
- Kumra S, Ashtari M, Cervellione KL et al (2005) White matter abnormalities in early-onset schizophrenia: a voxel-based diffusion tensor imaging study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 934–941
- Kumra S, Oberstar JV, Sikich L et al (2008) Efficacy and tolerability of second-generation antipsychotics in children and adolescents with schizophrenia. *Schizophr Bull* 34: 60–71
- Large CH, Webster EL, Goff DC (2005) The potential role of lamotrigine in schizophrenia. *Psychopharmacology* 181: 415–436
- Laruelle M, Kegeles LS, Abi-Dargham A (2003) Glutamate, dopamine, and schizophrenia: from physiology to treatment. *Ann NY Acad Sci* 1003: 138–158
- Laruelle M, Frankle WG, Narendran R et al (2005) Mechanism of action of antipsychotic drugs: from dopamine D(2) receptor antagonism to glutamate NMDA facilitation. *Clin Ther* 27: 16–24
- Law AJ, Shannon WC, Hyde TM et al (2004) Neuregulin-1 (NRG-1) mRNA and protein in the adult human brain. *Neurosci* 127: 125–136
- Lawrie SM, Whalley H, Kestelman JN et al (1999) Magnetic resonance imaging of brain in people at high risk of developing schizophrenia. *Lancet* 353: 30–33
- Lawrie SM, Whalley HC, Abukmeil SS (2001) Brain structure, genetic liability, and psychotic symptoms in subjects at high risk of developing schizophrenia. *Biol Psychiatry* 49: 811–823
- Lawrie SM, McIntosh AM, Hall J et al (2008) Brain structure and function changes during the development of schizophrenia: the evidence from studies of subjects at increased genetic risk. *Schizophr Bull* 34: 330–340
- Lay B, Blanz B, Hartmann M, Schmidt MH (2000) The psychosocial outcome of adolescent-onset schizophrenia: a 12-year followup. *Schizophr Bull* 26(4): 801–816
- Leff J, Berkowitz R, Shavit N et al (1989) A trial of family therapy versus a relative group for schizophrenia. *Br J Psychiatry* 154: 58–66
- Leitman DI, Loughhead J, Wolf DH et al (2008) Abnormal superior temporal connectivity during fear perception in schizophrenia. *Schizophr Bull* 34: 673–678
- Leonard S, Gault J, Hopkins J et al (2002) Association of promotor variants in the $\alpha 7$ nicotinic acetylcholine receptor subunit gene with an inhibitory deficit found in schizophrenia. *Arch Gen Psych* 59: 1085–1096
- Lerch JP, Evans AC (2005) Cortical thickness analysis examined through power analysis and a population simulation. *Neuroimage* 24: 163–173
- Leucht S, Barnes TR, Kissling W et al (2003) Relapse prevention in schizophrenia with new-generation antipsychotics: a systematic review and exploratory meta-analysis of randomized, controlled trials. *Am J Psychiatry* 160: 1209–1222
- Leucht St, Komossa K, Rummel-Kluge Ch et al (2009) A meta-analysis of head-to-head comparison of second-generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 166: 152–163
- Levitt JG, Blanton RE, Caplan R et al (2001) Medial temporal lobe in childhood-onset schizophrenia. *Psychiatry Res* 108: 17–27
- Lewis CM, Levinson DF, Wise LH et al. (2003) Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder, part II: Schizophrenia. *Am J Hum Genet* 73: 34–48
- Lewis DA, Lieberman JA (2000) Catching up on schizophrenia: natural history and neurobiology. *Neuron* 28: 325–334
- Lewis DA, Moghaddam B (2006) Cognitive dysfunction in schizophrenia. *Arch Neurology* 63: 1372–1376
- Lewis DA, Hashimoto T, Volk DW (2005) Cortical inhibitory neurons and schizophrenia. *Nat Rev Neuroscience* 6: 312–324
- Liddle PF (1987) The symptoms of chronic schizophrenia. A re-examination of the positive-negative dichotomy. *Br J Psychiatry* 151: 145–151

- Lieberman JA, Byrnmaster FP, Meltzer HY et al (2008) Antipsychotic drugs: comparison in animal models of efficacy, neurotransmitter regulation, and neuroprotection. *Pharmacol Rev* 60: 358–403
- Lipska BK, Weinberger DR (2000) To model a psychiatric disorder in animals: schizophrenia as a reality test. *Neuropsychopharmacology* 23: 223–239
- Lipska BK (2004) Using animal models to test a neurodevelopmental hypothesis of schizophrenia. *J Psychiatry Neurosci* 29: 282–286
- Lymer GKS, Job DE, Moorhead TWJ et al (2006) Brain-behaviour relationships in people at high genetic risk of schizophrenia. *Neuroimage* 33: 275–285
- Maier M, Ron MA, Barker GJ, Tofts PS (1995) Proton magnetic resonance spectroscopy: an in vivo method of estimating hippocampal neuronal depletion in schizophrenia. *Psychol Med* 25: 1201–1209
- Maier W, Lichtermann D, Rietschel M et al (1999) Genetik schizophrener Störungen. *Neuere Konzepte und Befunde. Nervenarzt* 70: 955–969
- Mannisto PT, Kaakkola S (1999) Catechol-O-methyltransferase (COMT): biochemistry, molecular biology, pharmacology, and clinical efficacy of the new selective COMT inhibitors. *Pharmacol Rev* 51: 593–628
- Manoach DS, Gollub RL, Benson ES et al (2000) Schizophrenic subjects show aberrant fMRI activation of dorsolateral prefrontal cortex and basal ganglia during working memory performance. *Biol Psychiatry* 48: 99–109
- Marquardt RK, Levitt JG, Blanton RE et al (2005) Abnormal development of the anterior cingulate in childhood-onset schizophrenia: a preliminary quantitative MRI study. *Psychiatry Res: Neuroimaging* 138: 221–233
- Marneros A, Rohde A, Deister A (1998) Frequency and phenomenology of persisting alterations in affective, schizoaffective and schizophrenic disorders: a comparison. *Psychopathology* 31: 23–28
- Marx CH, Duncan GE, Gilmore JH et al (2000) Olanzapine increases allopregnanolone in the rat cerebral cortex. *Biol Psychiatry* 47: 1000–1004
- Mathalon DH, Sullivan EV, Lim KO, Pfefferbaum A (2001) Progressive brain volume changes and the clinical course of schizophrenia in men: a longitudinal magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 58: 148–157
- Matsumoto H, Simmons A, Williams S et al (2001) Structural magnetic imaging of the hippocampus in early onset schizophrenia. *Biol Psychiatry* 49: 824–831
- Matute C, Domercq M, Sánchez-Gómez MV (2006) Glutamate-mediated glial injury: mechanisms and clinical importance. *Glia* 53: 367–374
- Mayoral M, Zabala A, Robles O et al. (2008) Neuropsychological functioning in adolescents with first episode psychosis: A two-year follow-up study. *Eur Psychiatry* 23: 375–383
- McCarley RW, Wible CG, Frumin M et al (1999) MRI anatomy of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 45: 1099–1119
- McClellan JM, Werry JS (1993) A Follow-up study of early onset psychosis: comparison between outcome diagnoses of schizophrenia, mood disorders, and personality disorders. *J Autism Dev Disord* 23: 243–262
- McDonald C, Grech A, Touloupoulou T et al (2002) Brain volumes in familial and non-familial schizophrenic probands and their unaffected relatives. *Am J Med Genetics* 114: 616–625
- McDonald C, Bullmore ET, Sham PC et al (2004) Association of genetic risks for schizophrenia and bipolar disorder with specific and generic brain structural endophenotypes. *Arch Gen Psychiatry* 61: 974–984
- McDonald C, Marshall N, Sham PC et al (2006) Regional brain morphometry in patients with schizophrenia or bipolar disorders and their unaffected relatives. *Am J Psychiatry* 163: 478–487
- McDonald JW, Levine JM, Qu Y (1998) Multiple classes of the oligodendrocyte lineage are highly vulnerable to excitotoxicity. *Neuroreport* 9: 2757–2762
- McGorry PD, McFarlane C, Patton GC et al (1995) The prevalence of prodromal features of schizophrenia in adolescence: a preliminary survey. *Acta Psychiatr Scand* 92: 241–249
- McGrath J, Kimlin MG, Saha S et al (2001) Vitamin D insufficiency in south-east Queensland. Letters to the editor. *Med J Australia* 174: 150–151
- McGuire PK, Shergill S, Brammer M et al (2000) Functional MRI studies of auditory hallucinations. *Biol. Psychiatry* 47: 122
- McIntosh AM, Baig BJ, Hall J et al (2007) Relationship of catechol-O-methyltransferase variants to brain structure and function in a population at high risk of psychosis. *Biol Psychiatry* 61: 1119–1120
- McKenna K, Gordon CT, Rapoport JL (1994) Childhood-onset schizophrenia: timely neurobiological research. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33: 771–781
- McNeil TF, Cantor-Graae E, Weinberger DR (2000) Relationship of obstetric complications and differences in size of brain structures in monozygotic twin pairs discordant for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 157: 203–212
- Meaney MJ (2001) Maternal care, gene expression, and the transmission of individual differences in stress reactivity across generations. *Ann Rev Neurosci* 24: 1161–1192
- Meaney MJ, Szyf M (2005) Maternal care as a model of experience-dependent chromatin plasticity? *Trends in Neurosciences* 28: 456–463
- Melle I, Johannesen JO, Friis S et al (2006) Early detection of the first episode of schizophrenia and suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 163: 800–804
- Meyer U, Feldon J, Yee BK (2008) A review of the fetal brain cytokine imbalance hypothesis of schizophrenia. *Schizophr Bull* (Epub), im Druck
- Meyer-Lindenberg A, Miletich RS, Kohn PD et al (2002) Reduced prefrontal activity predicts exaggerated striatal dopaminergic function in schizophrenia. *Nat Neurosci* 5: 267–271
- Meyer-Lindenberg AS, Olsen RK, Kohn PD et al (2005) Regionally specific disturbance of dorsolateral prefrontal-hippocampal functional connectivity in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 62: 379–386
- Möller H-J, Deister A, Schaub A, Riedel M (2008) Schizophrene Psychosen, schizophrenieähnliche Störungen und nichtorganische Wahnerkrankungen. In: Möller H-J, Laux G, Kapfhammer H-P (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie Bd 2: Spezielle Psychiatrie*, 3. Aufl. Springer, Heidelberg
- Moghaddam B, Adams B, Verma A, Daly D (1997) Activation of glutamatergic neurotransmission by ketamine: a novel step in the pathway from NMDA receptor blockade to dopaminergic and cognitive disruptions associated with the prefrontal cortex. *J Neurosci* 17: 2921–2927
- Moghaddam B (2004) Targeting metabotropic glutamate receptors for treatment of the cognitive symptoms of schizophrenia. *Psychopharmacology* 174: 39–44
- Moore H, West AR, Grace AA (1999) The regulation of forebrain dopamine transmission: relevance to the pathophysiology and psychopathology of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 46: 40–55
- Moore TH, Zammit S, Lingford-Hughes A et al (2007) Cannabis use and risk of psychotic or affective mental health outcomes: a systematic review. *Lancet* 370: 319–328
- Morgan CJA, Curran HV (2008) Effects of cannabidiol on schizophrenia-like symptoms in people who use cannabis. *Brit J Psychiatry* 192: 306–307
- Mosher LR (1999) Soteria and other alternatives to acute psychiatric hospitalization: a personal and professional review. *J Nerv Ment Disease* 187: 142–149
- Moskowitz RA (1978) Seasonality in schizophrenia. Correspondence. *The Lancet* 1: 664
- Mueser KT, Bond GR, Drake RE (2001) Community base treatment of schizophrenia and other severe mental disorders. *Medscape Mental Health* 6 (1) Medscape, Inc. <http://www.medscape.com/Medscape/psychiatry/journal/2001/v06.n01/mh3418.mues/mh3418.mues-01.html>
- Munafo MR, Bowes L, Clark TG et al. (2005) Lack of association of the COMT (Val158/108Met) gene and schizophrenia: a meta-analysis of case control studies. *Mol Psychiatry* 10: 765–770
- Munafo MR, Thiselton DL, Clark TG, Flint J (2006) Association of the NRG1 gene and schizophrenia: a meta-analysis. *Mol Psychiatry* 11: 539–546
- Murray RM, Sham P, van Os J et al (2004) A developmental model for similarities and dissimilarities between schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res* 71: 405–416
- Murphy KC, Owen MJ (2001) Velo-cardio-facial syndrome: a model for understanding the genetics and pathogenesis of schizophrenia. *Br J Psychiatry* 179: 397–402
- Mutsuddi M, Morris DW, Waggoner SG et al (2006) Analysis of high-resolution HapMap of DTNBP1 (Dysbindin) suggests no consistency between reported common variant associations and schizophrenia. *Am J Hum Genetics* 79: 902–909
- Naber D, Lambert M, Krausz M, Haasen C (Hrsg.) (2000) *Atypische Neuroleptika in der Behandlung schizophrener Patienten*. Bremen: UniMed

- Nadri C, Dean B, Scarr E, Agam G (2004) GSK-3 parameters in postmortem frontal cortex and hippocampus of schizophrenic patients. *Schizophr Res* 71: 377–382
- Narr KL, Bilder RM, Toga AW et al (2005) Mapping cortical thickness and gray matter concentration in first episode schizophrenia. *Cerebral Cortex* 15: 708–719
- Nasrallah HA, Skinner TE, Schmalbrock P, Robitaille PM (1994) Proton magnetic resonance spectroscopy of the hippocampal formation in schizophrenia: a pilot study. *Br J Psychiatry* 165: 481–485
- Nasrallah HA (2009) Atypical antipsychotic drugs are neuroprotective in patients diagnosed with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 70: 24–27
- Nicolson R, Brookner B, Lenane M et al (2003) Parental schizophrenia spectrum disorders in childhood-onset and adult-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160: 490–495
- Nikulina EM, Skrinskaya JA, Augustinovich DF, Popova NK (1995) Dopaminergic brain system in the quaking mutant mouse. *Pharmacol Biochem Behav* 50: 333–337
- Nugent TF, Herman DH, Ordonez A et al (2007) Dynamic mapping of hippocampal development in childhood onset schizophrenia. *Schizophr Res* 90: 62–70
- Numakawa T et al (2004) Evidence of novel neuronal functions of dysbindin, a susceptibility gene for schizophrenia. *Hum Mol Genet* 13: 2699–2708
- Ogren MP, Lombroso PJ (2008) Epigenetics: behavioral influences on gene function. part I. Maternal behavior permanently affects adult behavior in offspring. *J Amer Acad Child Adolesc Psychiatry* 47: 240–244
- Okubo Y, Suhara T, Suzuki K et al (1997) Decreased prefrontal dopamine D1 receptors in schizophrenia revealed by PET. *Nature* 385: 634–636
- Olincy A, Harris JG, Johnson LL et al (2006) Proof-of-concept trial of an $\alpha 7$ nicotinic agonist in schizophrenia. *Arch Gen Psych* 63: 630–638
- Olney JW, Farber NB (1995) Glutamate receptor dysfunction and schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 52: 998–1007
- Ordonez AE, Bobb A, Greenstein D et al (2005) Lack of evidence for elevated obstetric complications in childhood onset schizophrenia. *Biol Psychiatry* 58: 10–15
- Os J van, Bak M, Hanssen M et al (2002) Cannabis use and psychosis: a longitudinal population-based study. *Am J Epidemiology* 156: 319–327
- Owen MJ, Craddock N, O'Donovan MC (2005) Schizophrenia: genes at last? *Trends Genet* 21: 518–525
- Pajonk F-G, Falkai P (Hrsg) (2004) *Langzeittherapie der Schizophrenie*. Uni-Med Verlag, Bremen
- Palmer CG, Turunen JA, Sinsheimer JS et al (2002) RHD maternal-fetal genotype incompatibility increases schizophrenia susceptibility. *Am J Hum Genetics* 71: 1312–1319
- Palmer BA, Pankratz VS, Bostwick JM (2005) The lifetime risk of suicide in schizophrenia: a reexamination. *Arch Gen Psychiatry* 62: 247–253
- Pantelis C, Yücel M, Wood SJ et al (2005) Structural brain imaging evidence for multiple pathological processes at different stages of brain development in schizophrenia. *Schizophr Bull* 31: 672–696
- Paus T (2001) Primate anterior cingulate cortex: where motor control, drive and cognition interface. *Nat Rev Neurosci* 2: 417–424
- Pekkala E, Merinder L (2004) Psychoeducation for schizophrenia (Cochrane review). *The Cochrane Library Issue* 1. Wiley, Chichester UK
- Perlick D, Mattis S, Stastny P, Teresi J (1992) Contribution of family, cognitive and clinical dimensions to longterm outcome in schizophrenia. *Schizophr Res* 8: 69–73
- Phillips ML, Drevets WC, Rauch SC, Lane R (2003) Neurobiology of emotion perception II: implications for major psychiatric disorders. *Biol Psychiatry* 54: 515–528
- Pierce TR, Bray NJ, Williams NM et al (2006) Convergent evidence for 2', 3'-cyclic nucleotide 3'-phosphodiesterase as a possible susceptibility gene for schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 63: 18–24
- Pilowsky T, Yirmiya N, Arbel S et al (2000) Theory of mind abilities of children with schizophrenia, children with autism, and normally developing children. *Schizophr Res* 42: 145–155
- Pinkham AE, Penn DL, Perkins DO (2003) Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160: 815–824
- Premack DG, Woodruff G (1978) Does the chimpanzee have a theory of mind? *Behavioral and Brain Sciences* 1: 515–526
- Price GW, Mitchie PT, Johnston J et al (2006) A multivariate electrophysiological endophenotype, from a unitary cohort, shows greater research utility than any single feature in the Western Australian Family Study of Schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 60: 1–10
- Pomarol-Clotet E, Honey GD, Murray GK et al (2006) Psychological effects of ketamine in healthy volunteers. *Br J Psychiatry* 189: 173–179
- Rais M, Cahn W, van Haren N et al (2008) Excessive brain volume loss over time in cannabis-using first-episode schizophrenia patients. *Am J Psychiatry* 165: 490–496
- Rajarethinam RP, DeQuardo JR, Nalepa R, Tandon R (2000) Superior temporal gyrus in schizophrenia: a volumetric magnetic resonance imaging study. *Schizophr Res* 41: 303–312
- Rajarethinam R, Sahni S, Rosenberg D, Keshavan MS (2004) Reduced superior temporal gyrus volume in your offspring of patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 161: 1121–1124
- Rajarethinam R, Upadhyaya A, Tsou P et al (2007) Caudate volume in offspring of patients with schizophrenia. *Br J Psychiatry* 191: 258–259
- Rapoport JL, Giedd J, Kumra S et al (1998) Childhood-onset schizophrenia: progressive ventricular change during adolescence. *Arch Gen Psychiatry* 54: 897–903
- Rapoport JL, Giedd JN, Blumenthal J et al (1999) Progressive cortical change during adolescence in childhood-onset schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 56: 649–654
- Rapoport JL, Addington AM, Frangou S (2005) The neurodevelopmental model of schizophrenia: update 2005. *Mol Psychiatry* 10: 434–449
- Rasetti R, Mattay VS, Wiedholz LM et al (2009) Evidence that altered amygdala activity in schizophrenia is related to clinical states and not genetic risk. *Am J Psychiatry* 166: 216–225
- Raux G, Bonnet-Brilhault F, Louchart S et al (2002) The -2bp deletion in exon 6 of the alpha 7-like nicotinic receptor subunit gene is a risk factor for the P50 sensory gating deficit. *Mol Psychiatry* 7: 1006–1011
- Read J, van Os J, Morrison AP, Ross CA (2005) Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr Scand* 112: 330–350
- Reischies FM (2007) *Psychopathologie: Merkmale psychischer Krankheitsbilder und klinische Neurowissenschaft*. Springer, Heidelberg
- Resch F (1994) Psychotherapeutische und soziotherapeutische Aspekte bei schizophrenen Psychosen des Kindes- und Jugendalters. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 22: 275–284
- Rhinewine JP, Lencz T, Thaden EP (2005) Neurocognitive profile in adolescents with early-onset schizophrenia: clinical correlates. *Biol Psychiatry* 58: 705–712
- Riley B, Kendler K (2004) Molecular genetics of schizophrenia. *Neurobiology of mental illness*, pp. 247–262 In: Charney DS, Nestler EJ (Hrsg) Oxford University Press, New York
- Roder V, Brenner HD, Kienle N (2008) Integriertes psychologisches Therapieprogramm bei schizophrenen Erkrankten IPT. Beltz, Weinheim
- Röpcke B (1996) Familienbetreuung und Psychoedukation zur Rezidivprophylaxe bei schizophrenen Jugendlichen. *Psychiatr Prax* 23: 74–78
- Röpcke B, Eggers Ch (2005) Early-onset schizophrenia: a 15-year follow-up. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 14: 341–350
- Rosin C, Colombo S, Calver A et al (2005) Dopamine D2 and D3 receptor agonists limit oligodendrocyte injury caused by glutamate oxidative stress and oxygen/glucose deprivation. *Glia* 52: 336–343
- Ross RG, Olincy A, Harris JG et al (1998) Anticipatory saccades during smooth pursuit eye movements and familial transmission of schizophrenia. *Biol. Psychiatry* 44: 690–697
- Rosso IM, Cannon TD, Huttunen T et al (2000) Obstetric risk factors for early-onset schizophrenia in a Finnish birth cohort. *Am J Psychiatry* 157: 801–807
- Rowland LM, Bustillo JR, Mullins PG et al (2005) Effects of ketamine on anterior cingulate glutamate metabolism in healthy humans: a 4-T proton MRS study. *Am J Psychiatry* 162: 394–396
- Rund BR, Melle I, Friis S et al (2007) The course of neurocognitive functioning in first-episode psychosis and its relation to premorbid adjustment, duration of untreated psychosis, and relapse. *Schizophr Res* 71: 132–140

- Russel AT (1992) Childhood psychoses and schizophrenia. In Hooper SR, Hynd GW, Mattison RE (Hrsg.) *Assessment and diagnosis of child and adolescent psychiatric disorders: current issues and procedures*. Erlbaum, Hillsdale NJ, S 23–64
- Salisbury DF, Kuroki N, Kasai K et al (2007) Progressive and interrelated functional and structural evidence of post-onset brain reduction in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 64: 521–529
- Saunders RC, Kolachana BS, Bachevalier J, Weinberger DR (1998) Neonatal lesions of the medial temporal lobe disrupt prefrontal cortical regulation of striatal dopamine. *Nature* 393: 169–171
- Schiffman J, Lam CW, Jiwatram T (2004) Perspective-taking deficits in people with schizophrenia spectrum disorders: a prospective investigation. *Psychol Med* 34: 1581–1586
- Schlösser R, Gesierich T, Kaufmann B et al (2003) Altered effective connectivity during working memory performance in schizophrenia: a study with fMRI and structural equation modeling. *Neuroimage* 19: 751–763
- Schmidt M, Blanz B, Dippe A, Koppe T, Lay B (1995) Course of patients diagnosed as having schizophrenia during first episode occurring under age 18 years. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 245: 93–100
- Schmitt G, Frodl T, Dresel S et al (2005) Striatal dopamine transporter availability is associated with the productive psychotic state in first episode, drug-naïve schizophrenic patients. *Eur Arch Psychiatr Clin Neurosci* 256: 115–121
- Schneider K (1921) *Klinische Psychopathologie*. Thieme, Stuttgart
- Schneider B, Weber B, Frensch A et al (2000) Vitamin D in schizophrenia and alcoholism. *J Neu Transmission* 107: 839–842
- Schneider F, Reske M, Backes V, Habel U (2008) Funktionelle Bildgebung von Emotionen und emotionalen Dysfunktionen bei schizophrenen Patienten. *Fortschr Neurol Psychiatrie* 76: 1–8
- Scholz, W (1951) *Die Krampfschädigungen des Gehirns*. Springer, Heidelberg
- Schreiber H, Stolz-Born G, Kornhuber HH, Born J (1996) Elektrophysiologische Korrelate selektiver Aufmerksamkeit bei Kindern und Jugendlichen mit erhöhtem Schizophrenie-Risiko. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 24: 282–292
- Seamans JK, Yang CR (2004) The principal features and mechanisms of dopamine modulation in the prefrontal cortex. *Prog Neurobiol* 74: 1–57
- Seidman LJ, Faraone SV, Goldstein JM et al. (2002) Left hippocampal volume as a vulnerability indicator for schizophrenia. A magnetic resonance imaging morphometric study of nonpsychotic first-degree relatives. *Arch Gen Psychiatry* 59: 839–849
- Selemon LD, Goldman-Rakic PS (1999) The reduced neuropil hypothesis: A circuit based model of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 45: 17–25
- Selemon LD, Wang L, Nebel MB et al (2005) Direct and indirect effects of fetal irradiation on cortical gray and white matter volume in the macaque. *Biol Psychiatry* 57: 83–90
- Serene JA, Ashtari M, Szeszko P et al (2007) Neuroimaging studies of children with serious emotional disturbances: a selective review. *Can J Psychiatry* 52: 19–28
- Sergi MJ, Rassovsky Y, Nuechterlein KH, Green, MF (2006) Social perception as a mediator of the influence of early visual processing on functional status in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 163: 448–454
- Shaw P, Wallace GL, Addington A et al (2009) Effects of the Val158Met catechol-O-methyltransferase polymorphism on cortical structure in children and adolescents. *Mol Psychiatry* 14: 348–349
- Shenton ME, Kikinis R, Jolesz FA et al (1992) Abnormalities of the left temporal lobe and thought disorder in schizophrenia. *N Engl J Med* 327: 604–612
- Shenton ME, Dickey CC, Frumin M, McCarley RW (2001) A review of MRI findings in schizophrenia. *Schizophr Res* 49: 1–52
- Shenton ME, Gerig G, McCarley RW et al (2002) Amygdala-hippocampal shape differences in schizophrenia: the application of 3D shape models to volumetric MR data. *Psychiatry Res* 115: 15–35
- Shevlin M, Houston JA, Dorahy MJ, Adamson G (2008) Cumulative Traumas and Psychosis: an analysis of the national comorbidity survey and the British psychiatric morbidity survey. *Schizophr Bull* 34: 193–199
- Siever LJ, Davis KL (2004) The pathophysiology of schizophrenia disorders: perspectives from the spectrum. *Am J Psychiatry* 161: 398–413
- Sigmundsson T, Maier M, Toone BK et al (2003) Frontal lobe N-acetylaspartate correlates with psychopathology in schizophrenia: a proton magnetic resonance spectroscopy study. *Schizophr Res* 64: 63–71
- Silver H, Feldman P (2005) Evidence for sustained attention and working memory in schizophrenia sharing a common mechanism. *J Neuropsychiatr Clin Neurosci* 17: 391–398
- Sim K, DeWitt I, Ditman T et al (2006) Hippocampal and parahippocampal volumes in schizophrenia: a structural MRI study. *Schizophr Bull* 32: 323–340
- Sitskoorn MM, Aleman A, Ebisch SJH et al (2004) Cognitive deficits in relatives of patients with schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 71: 285–295
- Son GH, Geum D, Chung S et al (2006) Maternal stress produces learning deficits associated with impairment of NMDA receptor-mediated synaptic plasticity. *J Neurosci* 26: 3309–3318
- Sorensen HJ, Mortensen EL, Reinisch JM, Mednick SA (2006) Height, weight and body mass index in early adulthood and risk of schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 114: 49–54
- Sowell ER, Toga AW, Asarnow R (2000) Brain abnormalities observed in childhood-onset schizophrenia: a review of the structural magnetic resonance imaging literature. *Ment Retard Developm Disabilities Res Rev* 6: 180–185
- Sowell ER, Thompson PM, Leonard CM et al (2004) Longitudinal mapping of cortical thickness and brain growth in normal children. *Neuroscience* 24: 8223–8231
- Sporn AL, Greenstein DK, Gogtay N et al (2003) Progressive brain volume loss during adolescence in childhood-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160: 2181–2189
- Sporn A, Addington A, Reiss A et al (2004) 22q11 deletion syndrome in childhood-onset schizophrenia: an update. *Mol Psychiatry* 9: 225–226
- Staal WG, Hulshoff Pol HE, Schnack H et al (1998) Partial volume decrease of the thalamus in relatives of patients with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 155: 1784–1786
- Stark AK, Uylings HBM, Sanz-Arigita E, Pakkenberg B (2004) Glial cell loss in the anterior cingulate cortex, a subregion of the prefrontal cortex, in subjects with schizophrenia. *Am J Psychiatry* 161: 882–888
- StClair D, Xu M, Wang P (2005) Rates of adult schizophrenia following prenatal exposure to the Chinese famine of 1959–1961. *JAMA* 294: 557–562
- Steen RG, Mull C, McClure R et al (2006) Brain volume in first-episode schizophrenia: Systematic review and meta-analysis of magnetic resonance imaging studies. *Br J Psychiatry* 188: 510–518
- Stephan KE, Baldeweg T, Friston KJ (2006) Synaptic plasticity and dysconnection in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 59: 929–939
- Stirling J, Tantam D, Thomas P et al (1991) Expressed emotion and early onset schizophrenia: a one year follow-up. *Psychol Med* 21: 675–685
- Stone JM, Morrison PD, Pilowsky LS (2007) Glutamate and dopamine dysregulation in schizophrenia – a synthesis and selective review. *J Psychopharmacology* 21: 440–452
- Straub RE, Egan MF, Goldberg TE et al (2003) GAD1, which encodes glutamate decarboxylase1 (GAD67), is associated with adult onset schizophrenia in two independent samples. *Am J Med Genet* 122B: 177
- Stuart Th (2008) Opening doors. *Opening doors magazine* 55(4). www.oklahomarealtors.com
- Sun Z, Wang F, Cui L et al (2003) Abnormal anterior cingulum in patients with schizophrenia: a diffusion tensor imaging study. *Neuroreport* 14: 1833–1836
- Swerdlow NR, Geyer MA, Braff DL (2001) Neural circuitry of prepulse inhibition of startle in the rat: current knowledge and future challenges. *Psychopharmacology* 156: 194–215
- Szeszko PR, Robinson DG, Sevy S (2007) Anterior cingulate grey-matter deficits and cannabis use in first-episode schizophrenia. *Br J Psychiatry* 190: 230–236
- Tanaka Y, Obata T, Sassa T et al (2006) Quantitative magnetic resonance spectroscopy of schizophrenia: relationship between decreased N-acetylaspartate and frontal lobe dysfunction. *Psychiatr Clin Neurosci* 60: 365–372
- Tandon R, Jibson MD (2003) Suicidal behavior in schizophrenia: diagnosis, neurobiology, and treatment implications. *Curr Opin Psychiatry* 16: 193–197

- Tandon R, Jibson MD (2003) Efficacy of newer generation antipsychotics in the treatment of schizophrenia. *Psychoneuroendocrinology* 28: 9–26
- Théberge J, Williamson KE, Aoyama N et al (2007) Longitudinal grey-matter and glutamatergic losses in first-episode schizophrenia. *Br J Psychiatry* 191: 325–334
- Thomsen PH (1996) Schizophrenia with childhood and adolescent onset – a nationwide register-based study. *Acta Psychiatr Scand* 94: 187–193
- Thompson PM, Vidal C, Giedd JN et al (2001) Mapping adolescent brain change reveals dynamic wave of accelerated gray matter loss in very early-onset schizophrenia. *Proc Natl Acad Science* 98: 11650–11655
- Tibbo P, Hanstock C, Valiakalayil A, Allen P (2004) 3-T proton MRS investigation of glutamate and glutamine in adolescents at high genetic risk for schizophrenia. *Am J Psychiatry* 161: 1116–1118
- Toro CT, Deakin JFW (2007) Adult neurogenesis and schizophrenia: a window on abnormal early brain development? *Schizophr Res* 90: 1–14
- Tsai G, Passani LA, Slusher BS et al (1995) Abnormal excitatory neurotransmitter metabolism in schizophrenic brains. *Arch Gen Psychiatry* 52: 892–836
- Turetsky BI, Calkins ME, Light GA et al (2007) Neurophysiological endophenotypes of schizophrenia: the viability of selected candidate measures. *Schizophr Bull* 33: 69–94
- Tuulio-Henriksson A, Arajärvi R, Partonen T et al. (2003) Familial loading associates with impairment in visual span among healthy siblings of schizophrenia patients. *Biol Psychiatry* 54: 623–628
- Uehara T, Tanii Y, Sumiyoshi T, Kurachi M (2000) Neonatal lesions of the left entorhinal cortex affect dopamine metabolism in the rat brain. *Brain Res* 860: 77–86
- Veen ND, Seltén JP, van der Tweel I et al (2004) Cannabis use and age at onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 161: 501–506
- Velakoulis D, Walterfang M, Mocellin R et al (2009) Frontotemporal dementia presenting as schizophrenia-like psychosis in young people: Clinicopathological series and review of cases. *Br J Psychiatry* 194: 298–305
- Venkatasubramanian G, Chittipol S, Neelakantachar N et al (2007) Insulin and insulin-like growth factor-1 abnormalities in antipsychotic-naïve schizophrenia. *Am J Psychiatry* 164: 1557–1560
- Vidal CN, Rapoport JL, Hayashi KM (2006) Dynamically spreading frontal and cingulate deficits mapped in adolescents with schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 63: 25–34
- Waddington JL, Lane A, Larkin C, O'Callaghan E (1999) The neurodevelopmental basis of schizophrenia: clinical clues from cerebro-craniofacial dysmorphogenesis, and the roots of a lifetime trajectory of disease. *Biol Psychiatry* 46: 31–39
- Wagner M, Maier W (2008) Genetische Aspekte neuropsychologischer Störungen bei schizophrenen Patienten. In: Kircher T, Gauggel S (Hrsg.) *Neuropsychologie der Schizophrenie. Symptome, Kognition, Gehirn*. Springer, Heidelberg
- Wang F, Sun Z, Cui L et al (2004) Anterior cingulum abnormalities in male patients with schizophrenia determined through diffusion tensor imaging. *Am J Psychiatry* 161: 573–575
- Weaver ICG, Champagne FA, Brown SH et al (2005) Reversal of maternal programming of stress responses in adult offspring through methyl supplementation: altering epigenetic marking later in life. *J Neuroscience* 25: 11045–11054
- Weinberger DR (1987) Implications of normal brain development for the pathogenesis of schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 44: 660–669
- Weinberger DR (1999) Cell biology of the hippocampal formation in schizophrenia. *Biol Psychiatry* 45: 395–402
- Weinberger DR, Egan MF, Bertolino A et al. (2001) Neurobiology of schizophrenia and the role of atypical antipsychotics. Prefrontal neurons and the genetics of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 50: 825–844
- Weis S, Krug A, (2008) Gedächtnis – Bildgebung. In: Kircher T, Gauggel S (Hrsg.) *Neuropsychologie der Schizophrenie. Symptome, Kognitionen, Gehirn*. Springer, Heidelberg
- Werf YD van der, Jolles J, Witter MP, Uylings HBM (2003) Contributions of thalamic nuclei to declarative memory functioning. *Cortex* 39: 1047–1062
- Werry JS, McClellan JM (1992) Predicting outcome in child and adolescent (early onset) schizophrenia and bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31: 147–150
- Wexler BE, Zhu H, Bell MD et al (2009) Neuropsychological near normality and brain structure abnormality in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 166: 189–195
- White T, Kendi ATK, Lehericy S et al (2007) Disruption of hippocampal connectivity in children and adolescents with schizophrenia – a voxel-based diffusion tensor imaging study. *Schizophr Res* 90: 302–307
- White T, Cullen K, Rohrer LM et al (2008) Limbic structures and networks in children and adolescents with schizophrenia. *Schizophr Bull* 34: 18–29
- Whitfield JB, Zhu G, Heath AC, Martin NG (2005) Choice of residential location: chance, family influences, or genes? *Twin Res Hum Genetic* 8: 22–26
- Whitford TJ, Grieve SM, Farrow TFD et al (2006) Progressive grey matter atrophy over the first 2–3 years of illness in first-episode schizophrenia: A tensor-based morphometry study. *Neuroimage* 32: 511–519
- Wiersma D, Nienhuis FJ, Sloof CJ et al (1998) Natural course of schizophrenic disorders. A 15-year follow-up of a dutch incidence cohort. *Schizophr Bull* 24: 75–85
- Williams LM, Das P, Liddell BJ et al (2007) Fronto-limbic and autonomic disjunctions to negative emotion distinguish schizophrenia subtypes. *Psychiatr Res* 155: 29–44
- Winston JS, Henson RNA, Fine-Goulden MR, Dolan RJ (2004) fMRI-Adaptation reveals dissociable neural representations of identity and expression in face perception. *J Neurophysiology* 92: 1830–1839
- Woods BT, Ward KE, Johnson EH (2005) Meta-analysis of the time-course of brain volume reduction in schizophrenia: implications for pathogenesis and early treatment. *Schizophr Res* 73: 221–228
- Wright IC, Rabe-Hesketh S, Woodruff PWR et al (2000) Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 157: 16–25
- Wunderlich U, Wiedemann G, Buchkremer G (1996) Sind psychosoziale Interventionen bei schizophrenen Patienten wirksam? Eine Metaanalyse. *Verhaltenstherapie* 6: 4–13
- Zammit S, Allebeck P, Andreasson S et al (2002) Self-reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia: further analysis of the 1969 Swedish conscript cohort. *BMJ* 325: 1199–1201
- Zammit S, Rasmussen F, Farahmand B et al (2007) Height and body mass index in young adulthood and risk of schizophrenia: a longitudinal study of 1 347 520 Swedish men. *Acta Psychiatr Scand* 116: 378–385
- Zilles K (1990) Cortex. In: Paxinos G (Hrsg.) *The human nervous system*. Academic Press, San Diego CA, S 757–802
- Zornberg GL, Buka SL, Tsuang MT (2000) Hypoxic-ischemia-related fetal/neonatal complications and risk of schizophrenia and other nonaffective psychoses: a 19-year longitudinal study. *Am J Psychiatry* 157: 196–202
- Zubin J, Spring B (1977) Vulnerability – a new view of schizophrenia. *J Abnorm Psychol* 86: 103–126

Affektive Störungen

Christian Eggers

17.1 Depressive Störungen – 498

- 17.1.1 Klassifikation – 498
- 17.1.2 Prävalenz – 499
- 17.1.3 Klinische Symptomatologie – 499
- 17.1.4 Komorbide Störungen – 501
- 17.1.5 Differenzialdiagnose – 501
- 17.1.6 Dysthymie – 501
- 17.1.7 Zylothymie – 503
- 17.1.8 Verlauf und Prognose depressiver Störungen – 503
- 17.1.9 Ätiopathogenese – 504
- 17.1.10 Therapie – 507

17.2 Bipolare Störungen – 510

- 17.2.1 Definition, Klassifikation – 510
- 17.2.2 Prävalenz – 511
- 17.2.3 Klinische Besonderheiten – 512
- 17.2.4 Differenzialdiagnose – 512
- 17.2.5 Verlauf, Prognose – 513
- 17.2.6 Verhaltensphysiologische und kognitive Auffälligkeiten – 514
- 17.2.7 Hirnmorphologische Befunde – 514
- 17.2.8 Genetische Faktoren – 515
- 17.2.9 Psychosoziale Risikofaktoren – 515
- 17.2.10 Therapie – 515

17.3 Literatur – 521

- 17.3.1 Literatur zum Abschnitt 17.1 »Depressive Störungen« – 521
- 17.3.2 Literatur zum Abschnitt 17.2 »Bipolare Störungen« – 523

»Von Kind auf war ich unter dem Bann einer ungeheuren Schwermut, deren Tiefe ihren einzigen wahren Ausdruck in der mir vergönnten, ebenso ungeheuren Fertigkeit findet, dieselbe unter scheinbarer Munterkeit und Lebenslust zu verdecken.«

S. Kierkegaard

»Die »Schwermut« ist etwas zu Schmerzliches, und sie reicht zu tief in die Wurzeln unseres menschlichen Daseins hinab, als dass wir sie den Psychiatern überlassen dürften.«

R. Guardini

Zum Thema

Affektive Störungen sind gekennzeichnet durch krankhafte Veränderungen der Stimmungslage, meist in Richtung depressive Gestimmtheit oder (sub-) manische Gehobenheit, i. d. R. begleitet von einem Wechsel des Aktivitätsniveaus. Man unterscheidet monopolare Depressionen, die durch eine oder mehrere depressive Episoden gekennzeichnet sind, und bipolare Störungen mit einer oder mehreren manischen Episoden, die sich mit depressiven oder gemischten Episoden abwechseln.

17.1 Depressive Störungen

17.1.1 Klassifikation

Die Diagnose depressiver Störungen bei Kindern und Jugendlichen erfolgt nach denselben Kriterien wie bei Erwachsenen, das DSM-IV beschreibt jedoch einige kinder- und jugendspezifische Besonderheiten. Kinder und Jugendliche neigen mehr zur Externalisierung emotionaler Probleme. Das Hauptsymptom einer Depression bei einem Kind oder Jugendlichen kann dementsprechend in erhöhter Reizbarkeit oder Hyperaktivität bestehen. Die Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV unterscheiden zwischen Depression und Dysthymie bzw. dysthymen Störungen (■ Tab. 17.1). Der Hauptunterschied zwischen beiden Entitäten besteht darin, dass die Symptome der Dysthymie zwar schwächer ausgeprägt sind, dafür aber länger anhalten. Während die Symptome einer »Major Depression« (DSM-IV) und einer depressiven Episode (ICD-10) mindestens 2 Wochen durchgehend vorliegen müssen, gelten als Zeitkriterium für die Diagnose einer dysthy-

men Störung bei Erwachsenen 2 Jahre und bei Kindern und Jugendlichen ein Jahr (DSM-IV). Abweichend zum DSM-IV beginnt die Dysthymie nach der ICD-10 erst im frühen Erwachsenenalter, sodass ein spezifisches Zeitkriterium für ein jüngeres Erkrankungsalter nicht angegeben wird. Die ICD-10 geht davon aus, dass die Symptome der depressiven Verstimmung einige Jahre, mitunter lebenslang anhalten, und dass symptomfreie Zustände nur von kurzer Dauer (Tage/Wochen) sind.

Sowohl ICD-10 als auch die DSM-IV unterscheiden bei den depressiven Episoden leichte, mittelgradige und schwere Episoden, wobei letztere noch einmal differenziert werden in schwere Episoden mit oder ohne psychotische Symptome.

Die Diagnose einer Major Depression (DSM-IV) oder einer depressiven Episode (ICD-10) wird gestellt, wenn die folgenden Kriterien erfüllt sind (■ Tab. 17.2).

Nach DSM-IV ist für die Diagnose einer Major Depression erforderlich, dass mindestens 5 der in Tabelle 17.2 genannten Symptome über einen Zeitraum von mindestens 2 Wochen bestehen, eine deutliche Änderung gegenüber der vor Erkrankungsbeginn bestehenden Leistungsfähigkeit vorliegt und die Symptome in klinisch bedeutsamer Weise Leiden und Beeinträchtigungen hervorrufen. Dabei scheiden Symptome aus, die eindeutig durch eine somatische Erkrankung, durch Medikamente oder Drogen hervorgerufen oder als stimmungsinkongruente Wahnideen oder Halluzinationen anzusehen sind.

Weiterhin dürfen nach DSM-IV die Symptome nicht die Kriterien einer gemischten Episode erfüllen oder Ausdruck einer Trauerreaktion z. B. auf den Verlust einer geliebten Person sein.

Die Diagnose einer depressiven Störung ist bei Kindern ab dem Alter von 6 Jahren entsprechend den ICD-10- bzw. DSM-IV-Kriterien möglich, und Verlaufsstudien haben eine **Kontinuität** mit analogen Störungen des Erwachsenenalters belegt (Luby et al. 2003). Es handelt sich dabei um chronisch-rezidivierende Erkrankungen.

Bei **Vorschulkindern** hat sich gezeigt, dass bei strikter Anwendung der DSM-IV-Kriterien nur sehr schwere depressive Episoden erfasst werden, während unter Anwendung modifizierter DSM-IV-Kriterien auch solche Vorschulkinder mit eindeutigen und klinisch bedeutsamen depressiven Symptomen erfasst werden, die sich deutlich von gesunden Kontrollgruppen oder solchen mit anderen psychischen Auffälligkeiten unter-

■ Tab. 17.1 Klassifikationen depressiver Störungen nach DSM-IV und ICD-10

DSM-IV	ICD-10
296.2 Major Depression mit einer einzelnen Episode	F32 Depressive Episode
296.3 Rezidivierende Major Depression mit 2 oder mehr Episoden	F33 Rezidivierende depressive Störung mit mindestens 2 Episoden
	Zeitkriterium: Episodendauer: mindestens 2 Wochen Intervalle: 2 oder mehr symptomfreie Monate
300.4 Dysthyme Störung	F34.1 Dysthymia
311 Nicht näher bezeichnete depressive Störung	F32.9 Nicht näher bezeichnete depressive Episode
	F33.9 Nicht näher bezeichnete depressive Störung

■ **Tab. 17.2** Kriterien für die Diagnose der Major Depression oder einer depressiven Episode

DSM-IV		ICD-10
Symptomatologie		
Depressive Stimmung, Freudlosigkeit, Interessenverlust, bei Kindern auch gereizte Stimmung		Gedrückte-depressive Stimmung, Freudlosigkeit, Interessenverlust
Erhöhte Ermüdbarkeit		Müdigkeit
Verminderung des Antriebs, der Energie		Energieverlust
Psychomotorische Hemmung/Agitiertheit		Psychomotorische Hemmung/Unruhe
Verminderte Konzentration		Denkhemmung, verminderte Konzentration
		Entscheidungsunfähigkeit
Vermindertes Selbstwertgefühl		Gefühl der Wertlosigkeit
Schuldgefühle		Schuldgefühle
Suizidale Gedanken		Gedanken an den Tod, Suizidideen
Schlafstörungen (frühmorgendliches Erwachen)		Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf
Libidoverlust		
Appetitmangel/Gewichtsverlust, bei Kindern auch Ausbleiben der zu erwartenden Gewichtszunahme		Appetitstörungen, Gewichtsverlust
Schweregrade		
Leichte depressive Episode		Leicht
Mittelgradige depressive Episode		Mittel
Schwere depressive Episode ohne psychotische Merkmale (»Major Depression«, »Melancholie«, »endogene Depression«)		schwer, ohne psychotische Merkmale
Schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen (Wahnideen, depressiver Stupor), (»psychotische Depression«)		schwer, mit psychotischen Merkmalen
Mindestdauer		
2 Wochen		2 Wochen

scheiden (Luby et al. 2003). Die Modifikation bestand in einer Auflockerung des 2-Wochen-Kriteriums, was sinnvoll ist und der alterstypischen höheren Fluktuabilität affektiver Verstimmungen Rechnung trägt.

17.1.2 Prävalenz

Die **Prävalenzzahlen** einer major depressive disorder (MDD) entsprechend DSM-IV bzw. einer depressiven Störung entsprechend ICD-10 liegen im **Kindesalter** (unter 13 Jahren) bei 2,8 %, in der **Adoleszenz** (Alter 13–18 Jahre) bei 5,6 % der Altersgruppe, wobei das **Geschlechtsverhältnis** bei Kindern ausgeglichen ist, bei Jugendlichen besteht eine Mädchenwendigkeit von 1:2 (Birmaher u. Brent 2007; Costello et al. 2006). Nach der Pubertät steigt das Risiko für eine depressive Störung um den Faktor 2–4 an, insbesondere bei Mädchen. Die **kumulative Inzidenz** im Alter von 18 Jahren liegt bei etwa 20 % der Durchschnittsbevölkerung. Etwa 5–10 % der Kinder und Jugendlichen leiden unter subsyndromalen depressiven Störungen mit beträchtlichen psychosozialen Beeinträchtigungen, einer hohen familiären Belastung mit Depressionen und einem erhöhten Risiko für Suizidali-

tät und für die Ausbildung des Vollbildes einer MDD (Fergusson et al. 2005).

Die Prävalenz für eine **dysthyme Störung** liegt bei Kindern zwischen 0,6 % und 1,7 % und zwischen 1,6 % und 8 % bei Jugendlichen (Birmaher et al. 1996).

17.1.3 Klinische Symptomatologie

Bei Kindern und Jugendlichen besteht eine starke Altersabhängigkeit depressiver Symptome. Im **Kleinkindesalter** herrschen eher somatiforme Symptome vor wie Kopf- u. Bauchschmerzen, Appetit-, Gedeih-, Schlaf- und Entwicklungsstörungen, während im **Vorschulalter** emotionale Veränderungen im Vordergrund stehen (Stimmungsschwankungen, Weinerlichkeit, Spielunlust, Reizbarkeit, Aggressionsdurchbrüche, sozialer Rückzug).

Jüngere Kinder sind oft noch nicht in der Lage, ihre Gefühle zu verbalisieren sondern bringen sie durch die genannten Symptome zum Ausdruck. Im **Schulalter** und in der **Adoleszenz** ähneln die Symptome mehr und mehr denjenigen Erwachsener, somatische Symptome treten dagegen zurück. Niedergeschlagenheit, Resignation, Ängstlichkeit, Denk- u. Konzentrationsstö-

■ Tab. 17.3 Altersabhängige Depressionszeichen (aus: Mehler-Wex u. Köhl 2008)

Altersstufe	Psychopathologische Anzeichen	Somatische Anzeichen
Kleinkind	Schreinen, Unruhe, Weinen Desinteresse, Passivität, Apathie, Ausdrucksarmut Unvermittelte Weinattacken, Irritabilität und Agitation Reduzierte Kreativität, Fantasie und Ausdauer Anhänglichkeit Albernheit Selbststimulierendes Verhalten	Störungen des Ein- und Durchschlafens aufgrund unzulänglicher Selbstberuhigungsstrategien Essstörungen und -verweigerung mit Gewichtsverlust Erhöhte Infektanfälligkeit (»Kränkeln«)
Vorschulkind	Weinen, Reizbarkeit Aggressive Durchbrüche, Explosibilität Hypomimie, gestische und generell motorische Passivität, Introversion, Interessenlosigkeit, Freudlosigkeit Irritabilität, geringe Frustrationstoleranz, Aggressivität Soziale und kognitive Entwicklungsverzögerung; Aufmerksamkeitssuche Autostimulation	Sekundäre Enuresis/Enkopresis, regressiver Sprachgebrauch Motorische Entwicklungsrückstände Schlaf- und Essstörungen
Schulkind	Weinen, Trotz, Abwehr (Auto-)aggressives Verhalten; Selbstbericht über Traurigkeit, Lust- und Antriebslosigkeit, Desinteresse, Rückzug Konzentrationsprobleme, Schulversagen Sorgen, ggf. erste lebensmüde Gedanken Suche nach Zuwendung	Schlaf- und Essstörungen Somatische Beschwerden Regressives Verhalten
Jugendlicher	Teilnahmslosigkeit, Verzweiflung, Wut, läppischer Affekt, Verweigerung Lust- und Antriebslosigkeit, Desinteresse, Rückzug Verlangsamung von Denken und Handeln, Leistungsprobleme, kognitive Einschränkungen Apathie, Angst, Ekel, Selbstunsicherheit, Selbstvorwürfe, Grübeln, Zukunftsängste, Suizidalität	Schlaf- und Essstörungen Psychosomatische Beschwerden Morgentief, Früherwachen Unfähigkeit zur Entspannung und Erholung

rungen, Antriebsmangel, Unmotiviertheit, Schlaf- u. Appetitstörungen, sozialer Rückzug (herabgesetztes Selbstwertgefühl), Schuld- und Versündigungsideen, Grübelneigung u. Suizidgedanken bestimmen mehr und mehr das klinische Bild. Einen Überblick über altersbezogene Symptome gibt ■ Tab. 17.3.

➤ **Kinder und Jugendliche neigen dazu, ihre Verzweiflung, Trauer, Hoffnungslosigkeit und Angst hinter vordergründiger Fröhlichkeit, Albernheit, läppischem und manchmal auch agitiertem Verhalten zu verbergen.**

Die in Tab. 17.3 aufgelisteten Symptome müssen sich, um diagnostisch relevant sein, deutlich vom üblichen Verhaltensrepertoire des Kindes bzw. Jugendlichen unterscheiden und zu einer Beeinträchtigung sozialer Aktivitäten sowie zu deutlichen Einbußen der Leistungsfähigkeit (Abnahme der Schulleistungen!) führen.

In symptomatologischer Hinsicht gibt es verschiedene Schweregrade depressiver Störungen. Die **psychotische Depression** ist durch die Manifestation **stimmungskongruenter** Wahnsymptome und Halluzinationen gekennzeichnet. Die depressive Symptomatik ist schwerwiegend, es besteht eine größere Langzeitmorbidity, das Risiko für einen Übergang zur Bipolarität ist erhöht, und es kommen gehäuft bipolare Psychosen in der Aszendenz vor.

Bei Kindern und Jugendlichen gibt es **atypische** Formen, die Symptomatik ist dabei gekennzeichnet durch eine verstärkte

Empfindlichkeit gegenüber Zurückweisung, Lethargie, Appetitsteigerung mit Heißhunger auf Süßigkeiten und ein verstärktes Schlafbedürfnis (**Hypersomnie**). Jugendliche mit einer **saisonalen affektiven Störung** (SAD) erkranken vorwiegend in der dunkleren Jahreszeit (Herbst-, Winter-, früher Frühling).

Die gravierendsten Symptome im Rahmen einer depressiven Störung sind **Suizidgedanken** und **-handlungen** (► auch Kap. 35). Die Lebenszeitprävalenz von Suizidversuchen bei Kindern und Jugendlichen wird auf 3–4 % geschätzt. Während Suizidgedanken und Vorbereitungshandlungen bei Mädchen häufiger sind (10–35 %) begehen Jungen ca. 3-mal häufiger einen vollendeten Suizid. Suizidabsichten und entsprechende Vorbereitungshandlungen sind gerade bei Jugendlichen schwer rechtzeitig zu erkennen. Umso wichtiger ist es, entsprechende Warnhinweise zu beachten (s. folgende Übersicht).

Warnzeichen für ein erhöhtes Suizidrisiko bei Kindern und Jugendlichen nach Kerns (1997)

- Deutliche Verhaltensänderungen (ein geselliges Kind zieht sich zurück)
- Vernachlässigung des eigenen Aussehens: Ein Jugendlicher, der bislang sehr auf sein Äußeres achtete, vernachlässigt sich nun (z. B. die Kleidung)



- Sozialer Rückzug, Isolation
- Verschenken von persönlichen Wertgegenständen und Regelung persönlicher Angelegenheiten
- Starke Beschäftigung mit dem Thema »Tod«, z. B. in Zeichnungen, Briefen, Gedichten und Aufsätzen.
- Offene oder verhüllte Suizidabsichten, z. B.: »Ohne mich wärt ihr besser dran!«
- Vorangegangene Suizidversuche
- Gedankliche Auseinandersetzung mit Suizidmethoden oder Anschaffung geeigneter Mittel (Tabletten, Waffen)
- Übermäßiger Konsum von Alkohol und Drogen
- Schulversagen
- Plötzlich gehobene Stimmung bei einem bis dahin depressiven Kind. Dies kann darauf hinweisen, dass es in Suizidabsichten eine Lösung für seine Probleme gefunden hat
- Häufige Unfälle oder körperliche Beschwerden ohne medizinische Erklärungen

➤ **Alarmierend ist es, wenn primär kontaktfreudige Kinder oder Jugendliche sich plötzlich zurückziehen, ihr Äußeres vernachlässigen, persönliche Wertgegenstände verschenken, und wenn sie sich in Zeichnungen oder Briefen verstärkt mit dem Thema Tod auseinandersetzen. Die Beschäftigung mit Suizidmethoden oder versteckte Äußerungen entsprechender Absichten sollten v. a. dann hellhörig machen, wenn aus der Vergangenheit bereits Suizidversuche bekannt sind.**

17.1.4 Komorbide Störungen

Komorbide Störungen sind häufig: Etwa 40–90 % der Jugendlichen mit einer depressiven Erkrankung leiden zusätzlich an einer weiteren psychischen Störung, wobei bis zu 50 % der Betroffenen zwei oder mehr komorbide Diagnosen aufweisen (Birmaher u. Brent 2007).

Die häufigsten komorbiden Störungen sind

- Angststörungen,
- Zwangsstörungen,
- ADHD,
- disruptive Verhaltensstörungen mit Aggressivität, Delinquenz und/oder Alkohol- bzw. Drogenabusus.

Letzteres kommt häufiger bei Jungen vor, bei Mädchen sind dagegen Angst- und Essstörungen häufiger.

17.1.5 Differenzialdiagnose

Depressive Verstimmungen als Reaktionen auf psychosoziale Belastungen, z. B. den Verlust eines engen Angehörigen oder Freundes werden allgemein als **Anpassungsstörung mit depres-**

siven Symptomen (F43) verschlüsselt. Diese Symptome erreichen meist nicht das Kriterium für eine Major Depression, sollten in der Regel auch dann nicht als solche kodiert werden. Erst wenn die Kriterien für eine Major Depression länger als 2 Wochen erfüllt sind und mit deutlichen Funktionsbeeinträchtigungen, Suizidgedanken oder psychotischen Symptomen einhergehen, sollte die Diagnose einer Major Depression gestellt werden.

Depressive Episoden mit ausgeprägt gereizter Stimmung sind mitunter von hypomanischen oder manischen Störungen schwer zu differenzieren. Eine Unterscheidung ist oft nur durch eine sorgfältige anamnestiche Erhebung früherer manischer Phasen möglich. In diesen Fällen wäre dann eine **gemischte affektive Episode** zu diagnostizieren.

➤ **Das Auftreten subtiler oder kurzdauernder hypomanischer Symptome sollte sehr sorgfältig eruiert werden, denn sie werden häufig übersehen, und sie können sich unter Umständen v. a. unter einer antidepressiven Therapie zu einer manischen Psychose entwickeln.**

Bei Kindern sind Konzentrationsschwächen, Schlafstörungen und Reizbarkeit häufig nicht Anzeichen einer depressiven Episode, sondern eines **Aufmerksamkeits-Defizit-Syndroms** (ADS). Die Abgrenzung von der **Dysthymie** erfolgt durch eine Bestimmung des Schweregrades und der Dauer der depressiven Symptome. Bei der Dysthymie erreichen die Symptome nicht den Schweregrad einer Major Depression, sie bleiben aber mindestens über einen Zeitraum von 2 Jahren bestehen (► Abschn. 17.1.6).

Schließlich ist der Ausschluss einer **affektiven Störung aufgrund einer somatischen Erkrankung** erforderlich. Diese Diagnose ist zu stellen, wenn die Affektstörung die direkte Folge einer spezifischen körperlichen Erkrankung ist (z. B. Hypothyreose, Schädel-Hirn-Trauma, Meningoenzephalitis etc.) oder dann, wenn die Depression als psychische Folge einer schweren somatischen Erkrankung anzusehen ist. Die Differenzierung erfolgt durch eine sorgfältige körperliche Untersuchung mit Erhebung der Laborbefunde sowie aufgrund der Anamnese. Auch im Rahmen einer pharmakologischen Behandlung z. B. mit Stimulantien, Kortikosteroiden oder Antikonzeptiva können u. U. gravierendere depressive Symptome auftreten.

17.1.6 Dysthymie

■ Symptomatik

Die Dysthymie besteht v. a. in einer chronischen depressiven Verstimmtheit, die sich bei Kindern und Jugendlichen auch in einer chronischen Gereiztheit zeigen kann. Im Unterschied zu den depressiven Störungen sind die Symptome einer Dysthymie jedoch schwächer ausgeprägt, und sie halten länger an, mindestens 1–2 Jahre. Neben der **niedergeschlagenen** oder **traurigen Gestimmtheit** sind die folgenden Merkmale typisch:

- Energielosigkeit oder Erschöpfung,
- reduziertes Selbstwertgefühl,
- Schlafstörungen (Schlafbedürfnis erhöht oder erniedrigt),
- Konzentrationsschwierigkeiten und Leistungsstörungen,

- Gefühl von Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung,
- Interessenverlust, sozialer Rückzug,
- Appetitlosigkeit oder gesteigertes Essbedürfnis,
- gereizte Stimmung (bei Jugendlichen).

Diese Symptome führen in aller Regel zu Schwierigkeiten in der Schule oder im Beruf. Die Beziehungen zu Familienangehörigen oder in den Bezugsgruppen werden beeinträchtigt, was zu einer Reduzierung sozialer Aktivitäten führt. Kleinere Kinder weinen oft, ältere ziehen sich sozial zurück, Jugendliche sind ständig gereizt.

■ Differenzialdiagnostische Überlegungen

Um die Diagnose einer dysthymen Störung zu rechtfertigen, müssen diese Symptome einerseits zu einer erkennbaren Funktionsbeeinträchtigung führen, andererseits dürfen sie aber nicht im Zusammenhang mit einer depressiven Störung (DSM-IV: Major Depression) oder einer Schizophrenie auftreten.

Dysthyme Störungen sind abzugrenzen von

- einer einfachen Trauerreaktion, die
 - zum einen einen erkennbaren Auslöser hat und
 - zum anderen weniger als 2 Jahre andauert und von
- einer depressiven Episode, in der für einen begrenzten Zeitraum dieselben Symptome auftreten können wie in einer Dysthymie, nur stärker ausgeprägt.

Die diagnostischen Kriterien für Dysthymie sind in ■ Tab. 17.4 aufgelistet.

■ Prognose

Die Prognose der kindlichen Dysthymie ist eher ungünstig:

- protrahierter Verlauf mit einer Episodendauer von etwa 3–4 Jahren,
- erhöhtes Risiko des Übergangs in eine MDD und
- Drogenabhängigkeit.

■ Tab. 17.4 Diagnosekriterien für die Dysthymie nach ICD-10 und DSM-IV

ICD-10	DSM-IV
A Konstante oder konstant wiederkehrende Depression über einen Zeitraum von mindestens 2 Jahren. Dazwischenliegende Perioden normaler Stimmung dauern selten länger als einige Wochen, hypomanische Episoden kommen nicht vor	A Depressive Verstimmung, die die meiste Zeit des Tages an mehr als der Hälfte aller Tage, entweder vom Patienten berichtet oder von anderen beobachtet, über einen mindestens 2-jährigen Zeitraum andauert. Beachte: Bei Kindern und Heranwachsenden kann reizbare Verstimmung vorliegen und die Dauer muss mindestens 1 Jahr betragen
B Keine oder nur sehr wenige der einzelnen depressiven Episoden während eines solchen Zweijahreszeitraums sind so schwer oder dauern so lange an, dass sie die Kriterien für eine rezidivierende leichte depressive Störung (F33.0) erfüllen	B Während der depressiven Verstimmung bestehen mindestens 2 der folgenden Symptome: 1. Appetitlosigkeit oder übermäßiges Bedürfnis zu essen 2. Schlaflosigkeit oder übermäßiges Schlafbedürfnis 3. Energiemangel oder Erschöpfung 4. Geringes Selbstwertgefühl 5. Konzentrationsstörungen oder Entscheidungserschweris 6. Gefühl der Hoffnungslosigkeit
C Wenigstens während einiger Perioden der Depression sollten mindestens 3 der folgenden Symptome vorliegen: 1. verminderter Antrieb oder Aktivität 2. Schlaflosigkeit 3. Verlust des Selbstvertrauens 4. Konzentrationsschwierigkeiten 5. Neigung zum Weinen 6. Verlust des Interesses oder der Freude an Sexualität oder anderen angenehmen Aktivitäten 7. Gefühl von Hoffnungslosigkeit und Verzweiflung 8. erkennbares Unvermögen mit den Routineanforderungen des täglichen Lebens fertig zu werden 9. Pessimismus im Hinblick auf die Zukunft oder Grübeln über die Vergangenheit 10. sozialer Rückzug	C In der betreffenden Zweijahresperiode (1 Jahr bei Kindern und Heranwachsenden) gab es keinen Zeitraum von mehr als 2 Monaten ohne Symptome wie unter A und B beschrieben D In den ersten 2 Jahren der Störung (1 Jahr bei Kindern und Heranwachsenden) bestand keine Episode einer Major Depression, d. h. das Störungsbild wird nicht besser durch eine chronische oder teilremittierte Major Depression erklärt E Zu keinem Zeitpunkt ist eine manische Episode, eine gemischte Episode oder eine hypomane Episode aufgetreten, und die Kriterien für eine zylothyme Störung waren niemals erfüllt F Die Störung tritt nicht ausschließlich im Verlauf einer chronischen psychotischen Störung wie Schizophrenie oder wahnhafter Störung auf G Die Symptome gehen nicht auf die direkte Wirkung einer Substanz (z. B. Droge, Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors (z. B. Hypothyreose) zurück H Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen
Beachte: Wenn gewünscht, kann ein früher (in der Adoleszenz oder in den 20-ern) oder ein später Beginn (meist zwischen dem 30. und 50. Lebensjahr, im Anschluss an eine affektive Episode) näher gekennzeichnet werden	Bestimme, ob: mit frühem Beginn: Beginn der Störung vor Vollendung des 21. Lebensjahres mit spätem Beginn: Beginn der Störung im Alter von 21 Jahren oder später

■ Tab. 17.5 Diagnosekriterien für die Zykllothymie nach ICD-10 und DSM-IV

ICD-10	DSM-IV
A Stimmungsinstabilität mit mehreren Perioden von Depression und Hypomanie, mit oder ohne normale Stimmung im Intervall über mindestens 2 Jahre	A Für die Dauer von mindestens 2 Jahren bestehen zahlreiche Perioden mit hypomanen Symptomen und zahlreiche Perioden mit depressiven Symptomen, die nicht die Kriterien einer Episode einer Major Depression erfüllen. Beachte: Bei Kindern und Heranwachsenden muss die Dauer 1 Jahr betragen
B Während einer solchen Zweijahresperiode war keine depressive oder hypomanische Stimmungsschwankung so schwer oder so lang anhaltend, dass sie die Kriterien für eine manische, eine mittelgradige oder schwere depressive Episode erfüllte. Manische oder depressive Episoden können jedoch vor oder nach einer solchen Periode längeranhaltender Stimmungsinstabilität auftreten	B Während dieser Zweijahresperiode (1 Jahr bei Kindern und Heranwachsenden) bestand nicht länger als 2 Monate Symptombefreiheit gemäß Kriterium A
C Wenigstens während einiger depressiver Episoden sollten mindestens 3 der folgenden Symptome vorhanden sein: 1. verminderter Antrieb oder verminderte Aktivität 2. Schlaflosigkeit 3. Verlust des Selbstvertrauens oder Gefühl von Unzulänglichkeit 4. Konzentrationsschwierigkeiten 5. Sozialer Rückzug 6. Verlust des Interesses oder der Freude an Sexualität und anderen angenehmen Aktivitäten 7. Verminderte Gesprächigkeit 8. Pessimismus im Hinblick auf die Zukunft oder Grübeln über die Vergangenheit	C Während der ersten 2 Jahre der Störung bestand keine Episode einer Major Depression, manischen Episode oder gemischten Episode. Beachte: Wenn nach den ersten 2 Jahren einer zykllothymen Störung (1 Jahr bei Kindern und Heranwachsenden) manische oder gemischte Episoden die Störung überlagern, kann zusätzlich eine Bipolar-I-Störung diagnostiziert werden. Bei überlagernden Episoden einer Major Depression nach dem ersten Zweijahreszeitraum kann zusätzlich eine Bipolar-II-Störung diagnostiziert werden
D Wenigstens während einiger Perioden mit gehobener Stimmung sollten 3 der folgenden Symptome vorhanden sein: 1. Vermehrter Antrieb oder Aktivität 2. Herabgesetztes Schlafbedürfnis 3. Überhöhtes Selbstgefühl 4. Geschärftes oder ungewöhnlich kreatives Denken 5. Mehr Geselligkeit als sonst 6. Gesprächiger oder witziger als sonst 7. Gesteigertes Interesse und Sicheinlassen in sexuelle oder andere angenehme Aktivitäten 8. Überoptimistisch oder Übertreibung früherer Erfolge	D Die Symptome aus A können nicht besser durch eine schizoaffektive Störung erklärt werden und überlagern nicht eine Schizophrenie, schizophräniforme Störung, wahnhafte Störung oder nicht näher bezeichnete psychotische Störung

17.1.7 Zykllothymie

Bei einer Zykllothymie wechseln sich Phasen dysthymen Störungen mit Phasen hypomanischer Symptome ab. Kriterium zur Abgrenzung von der Depression und der bipolaren Störung ist wiederum die schwächere Ausprägung der Symptome, die nicht die Voraussetzungen für die Diagnose einer Depression oder einer Manie erfüllen.

■ Hypomanische Symptomatik

- Gesteigerter Antrieb und vermehrte Aktivität
- Vermindertes Schlafbedürfnis
- Gesteigertes Selbstwertgefühl
- Rededrang
- Überschwänglicher Optimismus
- Erhöhte Ablenkbarkeit
- Kritiklosigkeit

Die Instabilität der Stimmungen hält bei der Zykllothymie in der Regel über mehrere Jahre an und geht v. a. bei Jugendlichen häufig mit Substanzmittelmissbrauch einher. Differenzialdiagnostisch muss die Zykllothymie abgegrenzt werden von der bipolaren Störung. Die Zykllothymie stellt eine dauernde Stimmungsinstabilität dar, ohne dass die Kriterien einer auch nur leichten depressiven Episode oder einer Hypomanie erreicht werden. Zu den diagnostischen Kriterien ■ Tab. 17.5.

17.1.8 Verlauf und Prognose depressiver Störungen

Ein früher Erkrankungsbeginn ist mit einem hohen Rückfallrisiko und mit späteren psychosozialen Beeinträchtigungen verknüpft. Longitudinalstudien haben bei einem Erkrankungsbeginn im Kindesalter Rückfallquoten von 60 % für MDD und 75 % für depressive Störungen allgemein ergeben (Fombonne et al. 2001). Das Rückfallrisiko kann lebenslang bestehen, es

steigt mit zunehmender Zahl der Rezidive an (Kessing 2008). Etwa 20–40 % der kindlichen und jugendlichen Patienten entwickeln eine bipolare Störung, v. a. wenn eine familiäre Belastung mit bipolaren Psychosen oder psychotischen Depressionen vorliegt.

Ein Erkrankungsalter in der Kindheit (<12 Jahre) und Adoleszenz (12–17 Jahre) korreliert nicht nur mit einem höheren Schweregrad der klinischen Symptomatologie und einer stärkeren Rezidivneigung, sondern auch mit schwereren psychosozialen Einschränkungen wie Singledasein, Beschäftigungslosigkeit, verminderter Lebensqualität, erhöhter somatischer und/oder psychiatrischer Morbidität, negativer Weltsicht, Hoffnungslosigkeit, Selbstmordabsichten und -versuchen, Drogen- und Alkoholabhängigkeit (Fombonne et al. 2001; Zisook et al. 2007). Zu analogen Ergebnissen kommt auch die 25-jährige prospektive Verlaufsstudie von Fergusson et al. (2007) an einer Geburtskohorte von 982 Kindern aus Neuseeland. Im Alter zwischen 16 und 21 Jahren wiesen 35 % der untersuchten Probanden eine MDD auf, 4 % hatten 10 oder mehr Rezidive.

Die ohnehin ungünstige **Prognose** einer früh beginnenden MDD wird aggraviert bei Komorbidität mit anderen psychischen Störungen, somatischen Erkrankungen, gestörten intrafamiliären Beziehungen, psychopathologischen Auffälligkeiten bei den Eltern, niedrigem sozioökonomischen Status und aversiven Lebensereignissen (Lewinsohn et al. 2003).

Die gefährlichsten und die Prognose zusätzlich beeinträchtigenden Auswirkungen früh beginnender affektiver Störungen sind **Suizidtendenzen**: Etwa 60 % der Betroffenen berichten über Suizidgedanken und 30 % über durchgemachte Suizidversuche (Birmaher u. Brent 2007).

17.1.9 Ätiopathogenese

Wie bei allen komplexen psychopathologischen Zuständen wird auch bei affektiven Störungen eine **multifaktorielle Ätiologie** angenommen. Auch hier ist von einer engen Verflechtung genetischer, biologischer und psychosozialer Einflüsse auszugehen. Diese Zusammenhänge sind schematisch in **Abb. 17.1** dargestellt.

Der Einfluss **genetischer Faktoren** ist durch Familien- und Zwillingsuntersuchungen belegt. So haben Verwandte depressiver Patienten ein etwa 3–5-fach erhöhtes Erkrankungsrisiko (Lieb et al. 2002; Weissman et al. 2005). In Familien mit unipolaren Störungen (MDD) kommen vorwiegend gehäuft unipolare Depressionen vor, in Familien mit bipolaren Erkrankungen ist dagegen die Wahrscheinlichkeit sowohl für uni- als auch für bipolare Depressionen erhöht, was für eine gemeinsame genetische Wurzel für beide Depressionsformen spricht (Schulte-Körne u. Allgaier 2008).

Zwillingsstudien ergaben für unipolare Depressionen Konkordanzraten bei Monozygotie von 23–50 %, die Heritabilität liegt zwischen 35 und 70 %. Bei den bipolaren Störungen ist der genetische Anteil höher zu gewichten (► Abschn. 17.2.8).

Mehrere Forschergruppen haben zeigen können, dass die Bedeutung genetischer Einflussfaktoren ab dem Alter von 11 Jahren zunimmt, während familiäre Umweltfaktoren im Kindesalter ätiologisch bedeutsamer sind (Glowinski et al. 2003; Rice et al. 2003; Scourfield et al. 2003).

➤ **Im Kindesalter sind familiäre Umweltfaktoren ätiologisch bedeutsamer, die Bedeutung genetischer Einflussfaktoren nimmt ab dem Alter von 11 Jahren zu.**

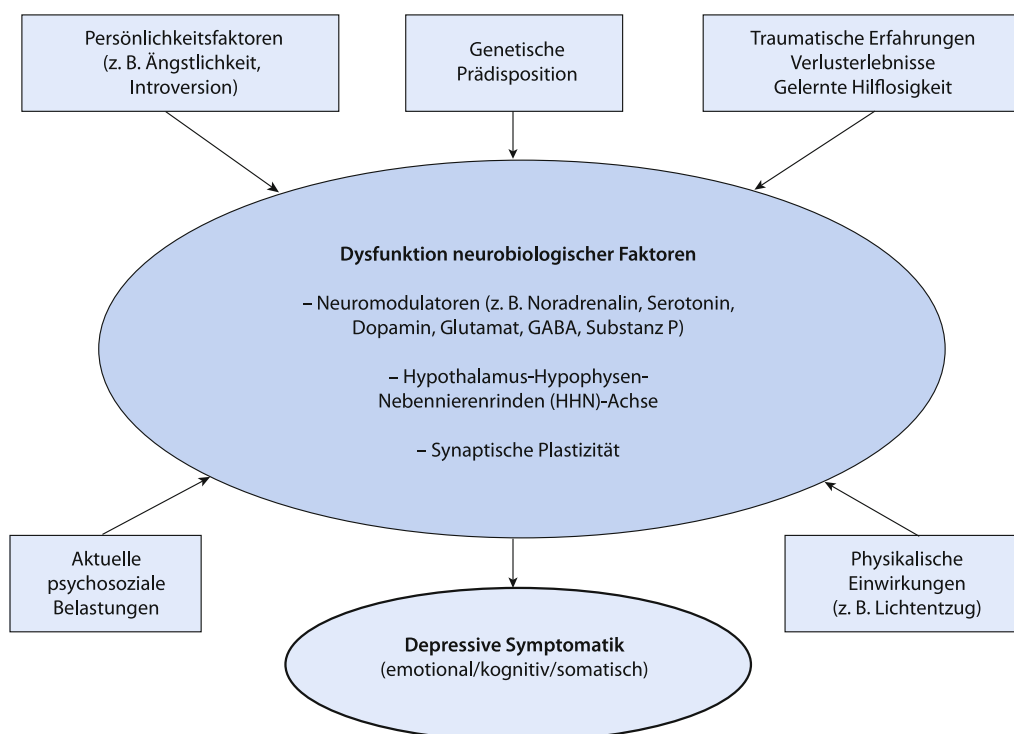


Abb. 17.1 Multifaktorielle Pathogenese der Depression nach dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell. (Aus: Schüle et al. 2007)

■ Die Serotoninmangelhypothese

Unter den **Kandidatengen** fokussiert sich das Forschungsinteresse v. a. auf das auf Chromosom 17q11.2 gelegene Serotonintransportergen – ausgehend von der **Serotoninmangelhypothese** der Depression. Gestützt wird die Serotoninhypothese u. a. durch die antidepressive Wirksamkeit der Serotoninrücktransportinhibitoren (SSRIs), die die Wiederaufnahme von Serotonin aus dem synaptischen Spalt zurück in die präsynaptische Nervenendigung behindern, wo es vor dem metabolischen Abbau geschützt wird. Durch die Wiederaufnahmehemmung steht vermehrt Serotonin im synaptischen Spalt zur Verfügung. Es gibt Hinweise dafür, dass bei Kindern mit einem erhöhten Depressionsrisiko und solchen, die an einer unipolaren Depression (MDD) leiden, eine Dysregulation des serotonergen Systems vorliegt (Goodyer 2008). Dabei ist ein Serotoninmangel an und für sich nicht für eine Depression verantwortlich zu machen, sondern eher für eine erhöhte Sensitivität des ZNS gegenüber (u. a. sozialen) Risikofaktoren, die die Genese psychiatrischer Störungen fördert. Eine besondere Rolle spielen dabei die erwähnten Serotonintransporter, die für den Rücktransport von Serotonin aus dem synaptischen Spalt in die präsynaptische Nervenendigung verantwortlich sind. Sie werden gesteuert durch das Serotonintransporterpromotergen (5-HTTLPR-Gen), das aus einer kurzen (s = short) und langen (l = long) Komponente besteht. Homozygote Träger des s/s Allels sind durch eine relativ langsame Aktivität des Serotonintransporters gekennzeichnet mit der Folge eines verlangsamen Rücktransports von Serotonin aus dem synaptischen Spalt. S-s Träger weisen ein erhöhtes Risiko für MDD auf, und sie sind besonders empfindlich gegenüber aversiven sozialen Stimuli und ungünstigen Lebensereignissen, wobei letztere mit s-Allelen des 5-HTTLPR-Gens interagieren. Hierfür sprechen Befunde bei misshandelten Kindern, die, wenn sie Träger des s-Allels sind, vermehrt depressive Symptome entwickeln (Kaufman et al. 2004). Durchgemachte Misshandlungs- und Vernachlässigungserfahrungen erhöhen nur bei Vorliegen des s-Allels des Serotonintransportergens das Erkrankungsrisiko für Depressionen (Cervilla et al. 2007; Caspi et al. 2003). Allerdings wird das Depressionsrisiko trotz genetischer Belastung und durchgemachter Misshandlung vermindert, wenn die betroffenen Kinder positive soziale Erfahrungen mit anderen Personen ihrer Umgebung (Nachbarn, Verwandte, Lehrer) machen konnten (Kaufman et al. 2006).

➤ Es bestehen interaktionelle wechselseitige Beziehungen zwischen ungünstigen psychosozialen Einflüssen, Polymorphismen des Serotonintransportergens und dem Risiko für das Entstehen depressiver Störungen.

Die s-Allel-Variante des 5-HTTLPR-Genotypes beeinflusst auch kognitive Einstellungen und ist offensichtlich mit negativen Voreingenommenheiten und Erwartungen gegenüber zukünftigen Ereignissen bei Kindern und Jugendlichen verknüpft (Beck 2008). Letztere rufen bei Trägern dieser Genkonstellation eine verstärkte neurophysiologische Aktivität der Amygdala hervor (Abler et al. 2007).

Serotonin moduliert u. a. die Aktivität der **Amygdala** und des benachbarten **ventralen präfrontalen Cortex** (VPFC). Diese

Strukturen sind wichtig für die emotionale Bewertung von Ereignissen und Situationen sowie für die entsprechenden affektiven Reaktionen darauf. Es ist sehr wahrscheinlich, dass das neurale Zusammenspiel von Amygdala und VPFC durch frühe lebensgeschichtliche Erfahrungen moduliert wird, die wiederum unter genetischem Einfluss stehen. So dürften Varianten der verschiedenen Allele des 5-HTTLPR-Gens in unterschiedlicher Weise die Auswirkungen solch früher Lebensereignisse mitbestimmen z. B. durch eine **erhöhte Stressempfindlichkeit** (Goodyer 2008).

Argumente für die Vermutung, dass Varianten des Serotonintransportergens die psychischen Reaktionen auf Stresserfahrungen moderieren, liefern sowohl klinische als auch magnetresonanztomographische Studien. Letztere haben zeigen können, dass Individuen mit ein oder zwei Kopien des s-Allels auf furchterregende Stimuli im Vergleich zu homozygoten Trägern des l-Allels mit einer erhöhten neuronalen Aktivität der Amygdala reagieren. Auch konnte in der prospektiven »Dunedin Multidisciplinary Health and Development Study« bei 1037 Kindern, die von Geburt bis zum Alter von 26 Jahren regelmäßig untersucht worden sind, die erhöhte Sensibilität von homozygoten Trägern des s-Allels gegenüber stressvollen Lebensereignissen und ein damit zusammenhängendes erhöhtes Depressionsrisiko belegt werden (Caspi et al. 2003).

Neben dem Serotonin spielen auch andere Neurotransmitter und Neuromodulatoren bei der Pathogenese depressiver Erkrankungen eine Rolle: Noradrenalin, Dopamin, Glutamat, GABA, Substanz P (Übersicht bei Schüle et al. 2007).

■ Die Neurotrophinhypothese

Wie bei der Schizophrenie (► Abschn. 16.7) so hat sich das Interesse **neurotrophen Faktoren** und deren pathogenetischer Bedeutung für depressive Störungen zugewandt. Innerhalb der Neurotrophine wird dem **Brain Derived Neurotrophic Factor** (BDNF) eine Schlüsselrolle in der Ätiologie der Depression zugeschrieben. Der BDNF hat eine wichtige Bedeutung für die Neurogenese, die synaptische Plastizität, das Dendritenwachstum und für Gedächtnisfunktionen. Während der Neonatalentwicklung der Ratte führen **Stresssituationen** (Nahrungsentzug, Fußschocks, soziale Isolierung) zu einer akuten BDNF-Depletion im **Hippocampus**, bei protrahiertem oder wiederholtem Stress kommt es zusätzlich zu einem BDNF-Mangel im präfrontalen Kortex sowie schließlich zu einer langdauernden **Downregulierung von BDNF**, welche durch Antidepressiva rückgängig gemacht werden kann (Post 2007).

Die Neurotrophinhypothese der Depression geht davon aus, dass ein BDNF-Mangel speziell im Gyrus dentatus des Hippocampus zu kognitiven Dysfunktionen und zu depressiven Symptomen führt, die sich durch Applikation von Antidepressiva zurückbilden. BDNF fördert die Neuroneogenese im Hippocampus, insbesondere im Gyrus dentatus – eine verminderte Neuroneogenese im Hippocampus wird mit der Genese von Depressionen in einen Zusammenhang gebracht (Schüle et al. 2007). Stress und erhöhte Glukokortikoidspiegel hemmen die hippocampale Neuroneogenese und führen zu neuronalen Schädigungen des Hippocampus. Da dieser eng mit anderen limbischen Strukturen, insbesondere den Amygdala neuronal ver-

knüpft ist, die für die Affektregulation relevant sind, ist seine pathophysiologische Bedeutung für die Depression plausibel. Bei längere Zeit unbehandelten depressiven Patienten kann sich eine Hippocampusatrophie entwickeln, Antidepressiva fördern dagegen die hippocampale Neuroneogenese und wirken den toxischen Effekten von Stress entgegen (Santarelli et al. 2003).

➤ **Studien haben gezeigt, dass Antidepressiva die hippocampale Neuroneogenese fördern und dem toxischen Effekt von Stress entgegenwirken.**

■ **Zusammenwirken von Neurotrophinen, Serotonin und Glukokortikoiden**

Zwischen Serotonin und BDNF gibt es insoweit wichtige Interaktionen, als BDNF sowohl das Wachstum als auch das Überleben serotonerger Neuronen fördert, was letztlich zu einer Verbesserung der synaptischen Plastizität neuraler Neuronenverbände führt, die sowohl für emotionale als auch kognitive Prozesse und Leistungen zuständig sind, wie u. a. der hippocampal-amygdaloide Neuronenkreis.

Single Nukleotid Polymorphismen im BDNF-Gen werden für neurale Dysfunktionen und damit zusammenhängende affektive Störungen verantwortlich gemacht. Depressive und gesunde Träger des BDNF Val 66 Met Polymorphismus (die Aminosäure Valin wird in Position 66 durch Methionin ersetzt) tragen ein erhöhtes Risiko sowohl für hippocampale Volumenminderungen als auch für eine Abnahme der grauen Substanz im präfrontalen Kortex. Die beeinträchtigte Hippocampusfunktion wiederum erhöht das Risiko für eine schwere depressive Erkrankung (MDD) (Frodl et al. 2007). Diese Befunde stützen die Neurotrophinhypothese der Depression.

MRT-Untersuchungen haben die pathogenetische Bedeutung einer **beeinträchtigten Integrität des Hippocampus** für depressive Störungen belegt (Campbell et al. 2004). Hierfür sprechen auch molekulargenetische Befunde. So hat sich gezeigt, dass das Glykogensynthasekinase-3 β -Gen (GSK3 β -Gen) im Hippocampus und im Temporallappen hoch exprimiert ist und dass Polymorphismen dieses Gens bei Patienten mit einer MDD mit Volumenminderungen der grauen Substanz des rechten Hippocampus und des bilateralen superioren Gyrus temporalis einhergehen (Inkster et al. 2009).

Auch für die Depression wird eine Überfunktion der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse (HHN- bzw. HPA-Achse [hypothalamic-pituitary-adrenal axis]) als ätiologisch bedeutsam angenommen (► Abschn. 17.2.9). Hierfür spricht die ausbleibende Suppression der Kortisolproduktion beim Dexamethason/CRH-Test (CRH = corticotropin-releasing-Hormon) bei depressiven Patienten als Folge der Überaktivität der HHN-Achse mit einer erhöhten hypothalamischen Produktion von CRH. Normalerweise wird die HHN-Achse durch bedrohliche **Stress-Situationen** aktiviert (→ erhöhte Kortisolproduktion). Inzwischen gibt es zahlreiche Belege für überdauernde Auswirkungen mütterlicher Stresssituationen in der Schwangerschaft und erhöhten pränatalen Kortisolwerten auf die HHN-Achse des Foetus und später des Kindes und Jugendlichen und entsprechenden emotionalen Verhaltensauffälligen (Davis et al. 2007). Angst- und Depressionszustände bei

der Mutter während der Schwangerschaft haben negative Auswirkungen auf das Verhalten der Kindes (vermehrte Furchtsamkeit, intentionale und emotionale Gehemmtheit) und erhöhen das spätere Depressionsrisiko der Kinder in der Adoleszenz (van den Bergh et al. 2008). Eine Ursache hierfür liegt möglicherweise in einem schädigenden Einfluss erhöhter maternaler Kortikoidspiegel auf die HHN-Achse und die Neurogenese des kindlichen Hippocampus mit den oben beschriebenen negativen Auswirkungen (erhöhte Stressempfindlichkeit, verstärkte Depressionsanfälligkeit).

Zusammenfassend spricht sehr viel für ein **triadisches Zusammenwirken** von Neurotrophinen, Serotonin und Glukokortikoiden bei der Pathogenese affektiver Störungen. So beeinflusst Serotonin die Empfindlichkeit hippocampaler Vorläuferzellen im Gyrus dentatus des Hippocampus gegenüber Glukokortikoiden, und s-Allele des 5-HTTLPR-Gens üben einen modulierenden Einfluss sowohl auf Kortisol-Serumspiegel als auch auf die Stressempfindlichkeit aus (Gotlib et al. 2007). Die pathogenetische Bedeutung von Serotonin ist auch durch eine Untersuchung an unmedizierten erwachsenen Patienten mit einer MDD belegt worden, bei denen ein erhöhter intraneuroner Serotoninturnover festgestellt wurde, der bei Trägern des s-Allels des Serotonintransportergens im Vergleich zu Trägern des l-Allels um mehr als das Doppelte erhöht war. Die Gabe von SSRIs bewirkte eine deutliche Senkung des Serotoninturnovers, was mit einer Besserung der depressiven Symptomatik einherging (Bar-ton et al. 2008).

Aktivitätsstörungen folgender hirnanatomischer Strukturen sind von pathophysiologischer Bedeutung für depressive Erkrankungen (Damm et al. 2009):

- limbisches System, insbesondere der neuronale Schaltkreis bestehend aus Cingulum, Hippocampus, Corpora mamillaria, vorderer Hypothalamus,
- »reward system«, Nucleus accumbens, Amygdala, ventrales Tegmentum, Cingulum, Insel, Thalamus, Gyrus parahippocampalis, präfrontaler Kortex,
- Hypothalamus und vorderer Temporallappen.

Veränderungen in diesen Strukturen könnten durch eine gesteigerte Interaktion der zuvor erörterten genetischen Konstellationen (z. B. 5-HTTLPR-Gen, BDNF Val/ Met Genotyp) und der dadurch bedingten Störungen der Neurogenese (Neurotrophin-Wirkung) und funktionellen Alterationen der HPA-Achse sowie der Neurotransmitteraktivitäten hervorgerufen sein. Interessant ist, dass eben diese Regionen funktionell durch die Anwendung kognitiv-behavioraler Methoden bei Depressiven positiv beeinflusst werden können (Goldapple et al. 2004) (► Abschn. 17.1.10). Die genannten Strukturen sind von großer Bedeutung für die Regulierung von kognitiven, motivationalen und emotionalen Prozessen, die bei depressiven Erkrankungen nachhaltig und grundlegend beeinträchtigt sind. Bei Kindern und Adoleszenten mit einer MDD sind mit funktionell-magnetresonanztomographischen Untersuchungen Aktivitätsminderungen im orbitofrontalen Kortex, im anterioren Cingulum, in den Amygdala und in temporo-parietalen Regionen während kognitiver Funktionstests beschrieben worden (Forbes et al. 2006; Halari et al. 2009).

17.1.10 Therapie

Vorbemerkungen

Wie bei schizophrenen Psychosen muss auch bei depressiven Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters das therapeutische Konzept entsprechend der Komplexität ätiologischer Bedingungsfaktoren **multimodal** ausgerichtet sein und psychotherapeutische, psychosoziale, familienorientierte und pharmakotherapeutische Verfahren umfassen. Die **Therapiestrategien** haben eine Vielzahl von Faktoren zu berücksichtigen wie:

- die jeweilige Krankheitsphase,
- Alter und kognitive Entwicklung des Kindes bzw. Jugendlichen,
- Schwere und Subtyp der depressiven Erkrankung,
- Vorhandensein komorbider Störungen,
- psychiatrische Erkrankungen in der Familie,
- familiäres und soziales Umfeld.

Die Behandlung sollte möglichst ambulant und nur bei schwerer Ausprägung der depressiven und/oder komorbider Symptomatik sowie bei bestehender Suizidalität stationär erfolgen.

Die therapeutischen **Erfolgsaussichten** hängen von einer Reihe von Faktoren ab, wie

- Schwere und Dauer der depressiven Symptomatik,
- Suizidalität,
- ausgeprägte Hoffnungslosigkeit,
- soziale Adaptationsstörungen vor Behandlungsbeginn,
- Schweregrad und Anzahl komorbider Störungen,
- dysfunktionale intrafamiliäre Beziehungen,
- konflikthafte Peerbeziehungen,
- ungünstige Life-events.

Psychotherapeutische Verfahren

Psychotherapeutischen Verfahren kommt bei Kindern und Jugendlichen ein hoher Stellenwert zu. Dazu gehören Eltern-Kind- bzw. Familientherapie, Spieltherapie, interpersonelle Therapie, kognitive Verhaltenstherapie und tiefenpsychologisch orientierte Verfahren.

Da Kinder und Jugendliche üblicherweise im Familienverband leben, ist eine Eltern-Kind- bzw. **Familientherapie** so gut wie immer indiziert. Ziel ist, das Beziehungsumfeld zu verbessern und intrafamiliäre sowie transgenerationale Konflikte behutsam und respektvoll zu bearbeiten und einer Lösung zuzuführen. Denn Kinder und Jugendliche neigen dazu, Verantwortung für ungelöste Beziehungskonflikte zu übernehmen, wodurch sie natürlich überfordert sind und leicht in einen Zustand depressiver Resignation hineingeraten. Dies gilt v. a. für jüngere Kinder und für **Kinder depressiver Mütter** (Markowitz 2008). Kinder, deren an einer MDD erkrankte Mütter erfolgreich behandelt wurden, zeigen eine deutliche Abnahme ihrer depressiven Symptomatologie (Swartz et al. 2008).

Wesentliches Element der Familientherapie ist die **Psychoedukation**. Sie zielt darauf ab, die Familienmitglieder über Ursachen, Symptomatologie, Verlaufswesen und Behandlungsmöglichkeiten zu informieren, aber auch Schuld- und Schamgefühle behutsam zu bearbeiten. Empathisches, aktives Zuhören und gemeinsames Reflektieren über mehr oder weniger bewusste in-

trafamiliäre Rollenzuschreibungen, Bündnisse, Loyalitätskonflikte oder gar -spaltungen, Erwartungshaltungen, enttäuschte Hoffnungen, die Erarbeitung realitätsgerechter Problemlösungsstrategien sowie das Sichtbarmachen und die Förderung vorhandener Ressourcen und sozialer Kompetenzen sind wesentliche Elemente des psychoedukativen Zugangs.

»Interpersonal Family Therapy for Childhood Depression«

Die »Interpersonal Family Therapy for Childhood Depression« (IFT) (Schwartz et al. 1998) ist für das Grundschulalter geeignet und zielt darauf ab, das soziale Zusammenspiel in der Familie und damit positive Familieninteraktionen zu fördern. In insgesamt 16 Sitzungen wird mit den Familien eine Behandlungsstrategie erarbeitet und systematisch durchgearbeitet (■ Tab. 17.6).

Der Patient und seine Familie werden ausführlich über die Art der Störung sowie über depressive Verhaltensmuster und depressive Reaktionen informiert. Lösungsmöglichkeiten werden aufgezeigt und positives altersangemessenes Verhalten eingeübt. Die jeweiligen Symptomverbesserungen und Therapiefortschritte werden gemeinsam von Therapeut und Familie eingeschätzt. Ähnliche Programme gibt es auch für Jugendliche, allerdings mit einem für Jugendliche angemessenen Therapiesetting. Es werden hier weniger Familienthera-

■ **Tab. 17.6** Komponenten der »Interpersonal Family Therapy for Childhood Depression« (IFT) von Schwartz et al. (1998). (Aus: Petermann 2000)

Sitzungen	Ziele/Strategien
1 und 2	Diagnose des depressiven Kindes und seiner Familie
3	Informationsvermittlung über Depression Ausarbeitung eines Behandlungsplans mit der Familie
4	Vermittlung von Strategien zur Linderung depressiver Symptome Identifizierung von Verstärkern depressiver Reaktionen Aufzeigen geeigneter Wege, mit Stressoren umzugehen
5 und 6	Erkennen, Hinterfragen und Änderung depressiver kognitiver Muster
7 und 8	Benennung und Ausdruck negativer und positiver Muster
9 und 10	Förderung von Problemlösungsfähigkeiten und positiver Kommunikation in der Familie Unterstützung bei der Entwicklung sozialer Fähigkeiten Verbesserung der Beziehung zu Gleichaltrigen Förderung angenehmer Aktivitäten mit Altersgenossen
11	Erlernen und Praktizieren altersangemessenen Verhaltens
12 und 13	Erkennen von dysfunktionalen familiären Interaktionsmustern Strukturelle Veränderungen des Familiensystems
14 bis 16	Zusammenfassung und Einschätzung von Therapiefortschritten

piesitzungen und mehr Einzel- oder Gruppentherapien durchgeführt.

Kognitiv-behaviorale Therapie (CBT), Interpersonelle Therapie (IPT)

Ziel dieser Therapieformen ist es, die individuelle Problemlösekompetenz für intra- und interindividuelle Konflikte zu verbessern und die Selbstsicherheit zu stärken. Diskrepanzen zwischen hohen Leistungsansprüchen und Idealvorstellungen vom eigenen Ich (Ich-Ideal) auf der einen und realistischen Verwirklichungsmöglichkeiten auf der anderen Seite sind behutsam zu evaluieren und zu bearbeiten, wozu auch das gemeinsame Entwickeln realitätsbezogener Lösungsstrategien gehört.

Außerdem geht es darum, depressive Wahrnehmungs- und Denkverzerrungen rechtzeitig zu erkennen und zu modifizieren sowie symptomauslösende bzw. symptomerhaltende Konflikte und Belastungen im familiären und sozialen Umfeld der depressiven Patienten abzubauen. Dabei verlangen die multifaktoriellen Entstehungsbedingungen der Depression ein multimodales, individuumzentriertes Vorgehen, ausgerichtet auf die individuelle Störung und nicht auf die diagnostische Klassifizierung.

■ Kindesalter

Bis etwa zum 12. Lebensjahr kommt einer spielzentrierten Behandlung ein wichtiger Stellenwert zu, entweder als **nondirektive oder klientenzentrierte Spieltherapie** oder als **kinder- und jugendpsychotherapeutisches Verfahren**. Mit diesen Techniken können sowohl belastende Erlebnisse wie auch anhaltende Konflikte spielerisch im geschützten Raum dargestellt und damit erlebbar gemacht sowie das Selbstwertgefühl gestärkt und neue Verhaltensmöglichkeiten erprobt werden.

■ Jugend

Im Jugendalter haben sich **kognitiv-verhaltenstherapeutische Konzepte** (CBT) bewährt sowie ein Training zur Verbesserung der Problemlösekompetenz und der sozialen Fertigkeiten. Man geht dabei davon aus, dass bei depressiven Kindern und Jugendlichen eine Einschränkung der sozialen Fertigkeiten besteht, entweder weil sie diese Fertigkeiten durch Passivität verloren haben, oder weil sie sie nie erwerben konnten. Mit teilweise komplexen Interventionsprogrammen werden in 14–16 Therapiesitzungen kognitive Umstrukturierungen angestrebt, ebenso die Identifikation und das Hinterfragen negativer Urteile über das eigene Selbst und die Welt.

■ ■ Ergebnisse von Studien

Evaluationsstudien und Metaanalysen haben unterschiedliche Resultate für die CBT erbracht. Weisz et al. (2006) berichten in ihrer Metaanalyse von 35 Therapiestudien bei Jugendlichen über »positive, aber nicht dramatische Therapieerfolge«. Darunter waren immerhin 5 Kontrollstudien mit einer Effektstärke von höher als 1,0. In ihrer Bewertung der vorliegenden Metaanalysen kommen McCarty u. Weisz (2007) zu dem Schluss, dass die durchgeführten Therapien zu einer Verbesserung der Problemlösungskompetenzen, der Beziehungsfähigkeit, der kommunikativen Fertigkeiten, zu einer Steigerung des Aktivitätsniveaus und

zu einer Abnahme unrealistischer negativer Kognitionen und Gefühle geführt haben. Die neuromodulatorischen Auswirkungen der CBT auf frontale und limbische Regionen wurden in ▶ Abschn. 17.1.9 erwähnt.

Zu einer günstigen Erfolgsbeurteilung der CBT bei depressiven Jugendlichen kommt die Metaanalyse von Compton et al. (2004), selbst bei Vorliegen von Suizidalität, Hoffnungslosigkeit und komorbiden Störungen. Allerdings verschlechterten sich die Erfolgsaussichten einer CBT bei durchgemachten Missbrauchserfahrungen und bei depressiver Erkrankung eines Elternteils. Die »Treatment for Adolescents with Depression Study« (TADS) ergab günstige Ergebnisse für eine Kombinationstherapie von CBT mit Fluoxetin im Vergleich zu einer Fluoxetinmonotherapie, aber keine Überlegenheit einer CBT-Monotherapie gegenüber einer medikamentösen Placebobehandlung (Kratichovil et al. 2006; March et al. 2004, 2006). In einer Therapiestudie bei 192 Adoleszenten mit einer unipolaren Depression (MDD) erwies sich die Kombination von CBT plus SSRIs gegenüber einer SSRI-Behandlung, kombiniert mit einer Routinetherapie (»treatment as usual« [TAU]), nicht als überlegen (Goodyer et al. 2007). Als prognostisch ungünstige Faktoren erwiesen sich eine komorbide Zwangsstörung, Suizidalität und enttäuschende Lebensereignisse (Wilkinson et al. 2009). Die zusätzliche Anwendung einer CBT additiv zu einer Fluoxetintherapie wirkt sich günstig auf die Senkung des Suizidrisikos aus: In der TADS-Studie lag das Suizidrisiko unter der Fluoxetinmonotherapie bei 14,7 %, bei der Kombination von Fluoxetin plus CBT sank das Risiko auf 8,6 % (Vitiello u. Pearson 2008).

Bei leichteren Formen der Depression hat die CBT gute Erfolge. Dies konnte in einer randomisierten Kontrollstudie bei 20 Schulkindern im Alter von 10–12 Jahren mit einer milden Depression (»sub-threshold depression«) im Vergleich mit einer Warteliste gezeigt werden, wobei sich die Ergebnisse nach 12 Monaten noch verbessert haben (De Cuyper et al. 2004).

Die IPT hat sich bei der Behandlung von Adoleszenten im Alter von 12–18 Jahren als gleich wirksam wie CBT erwiesen. Die besten Therapieeffekte mit der IPT waren bei den älteren Adoleszenten und solchen mit schweren Depressionen zu beobachten (Mufson et al. 2004). Die Evidenzlage für die CBT (Grad I) und die IPT (Grad II) ist gut.

Aus der Uneinheitlichkeit sowohl der Evaluationsmethoden als auch der Therapieergebnisse bei den verschiedenen Stichproben ergibt sich die Notwendigkeit großangelegter Effektivitätsstudien mit einheitlichen Diagnosegruppen und langfristigen Nachbeobachtungszeiten (Pössel u. Hautzinger 2006).

Pharmakotherapie

Die Pharmakotherapie depressiver Störungen kann und darf nur Teil eines therapeutischen Gesamtplans sein und sollte v. a. bei jüngeren Kindern mit den zuvor besprochenen Therapieverfahren kombiniert werden. Eine Pharmakotherapie ist in Erwägung zu ziehen bei

- besonders schweren Erkrankungsformen,
- vorausgegangenen depressiven Episoden,
- bestehender Suizidalität.

Bei jüngeren Kindern sollten psychotherapeutische Methoden und nebenwirkungsarme Medikamente im Vordergrund stehen.

■ Johanniskraut

Bei leichten und mittelschweren Depressionen kann ein Versuch mit Johanniskraut (Hypericum-Extrakt) unternommen werden, allerdings ist die Evidenzbasis hierfür unzureichend (Evidenzgrad V), und es liegen für Kinder und Jugendliche keine kontrollierten Studien mit dieser Substanz vor. Eine aktuellere Metaanalyse bei Erwachsenen ergab eine wahrscheinliche Wirksamkeit bei leichten und mittelschweren Depressionen (Bschor u. Adli 2008). Johanniskraut sollte **nicht** mit anderen Substanzen **kombiniert** werden, weil es als Induktor von Isoenzymen des Cytochrom-P450-Systems, speziell von Cytochrom CYP3A4 wirkt! Dadurch kommt es zu einer Abschwächung des Wirkungsgrads anderer Pharmaka, die dann rascher abgebaut werden. Außerdem kann Johanniskraut teratogen wirken (keine Verordnung in der Schwangerschaft!), und es kann zu einer Fotosensibilisierung kommen; nähere Einzelheiten bei Kölch et al. (2006).

➤ **Sowohl aufgrund fehlender Wirkungsnachweise als auch wegen des Intoxikationsrisikos sollten trizyklische Antidepressiva (TCAs) bei Kindern und Jugendlichen nicht verordnet werden**

■ Selektive Serotoninrücktransporthemmer

In der Behandlung depressiver Störungen bei Kindern und Jugendlichen werden in letzter Zeit selektive Serotoninrücktransporthemmer (SRRIs) angewandt (Holtmann et al. 2006; Mehler-Wex u. Kölch 2008). Unter den SSRIs ist **Fluoxetin** von der FDA zur Behandlung kindlicher Depressionen ab dem Alter von 8 Jahren zugelassen. In einer Metaanalyse über 15 prospektive, randomisierte und placebokontrollierte Studien bei 3.430 Kindern und Jugendlichen unter 19 Jahren mit einer MDD konnte die signifikante Überlegenheit von Fluoxetin gegenüber Placebo belegt werden (Bridge et al. 2007). Auch in der Kombination mit einer kognitiven Verhaltenstherapie (CBT) hat sich Fluoxetin bewährt (March et al. 2004). Die **Dosierung** liegt zwischen 10 und 50 mg/Tag (Kölch u. Fegert 2007). Aufgrund randomisierter kontrollierter Medikamentenstudien ist eine Dosis von 20 mg für Kinder angemessen, für Jugendliche sind dagegen i. d. R. höhere Dosen nötig (Mayes et al. 2007). Frühere placebokontrollierte Doppelblindstudien zur medikamentösen Akutbehandlung depressiver Kinder und Jugendlicher haben Remissionsraten zwischen 30 und 40 % ergeben (Rush et al. 2006).

Ein wichtiges Ziel ist die möglichst **frühzeitige Beurteilung des Therapieerfolgs**, speziell ab welchem Zeitpunkt verlässliche Aussagen über eine Remission gemacht werden können und unter welchen Voraussetzungen eine Änderung des therapeutischen Vorgehens (z. B. Dosissteigerung oder Medikamentenwechsel) sinnvoll ist. Die Datenlage bezüglich der Eignung von Prädiktoren des Frühverlaufs depressiver Störungen wie Schwere der depressiven Symptomatologie vor Behandlungsbeginn (»baseline«) und Zahl vorausgegangener Episoden ist widersprüchlich.

Die meisten Leitlinien empfehlen einen Medikamentenwechsel, wenn trotz adäquater Dosierung innerhalb von 3 Monaten keine Remission (Symptombfreiheit) erreicht wird, wobei auch schon nach 4–6 Wochen gewechselt werden kann, wenn bis dahin keine oder nur eine minimale Besserung eingetreten ist (Birmaher u. Brent 2007; Hughes et al. 2007). Diese Empfehlungen sind jedoch unbefriedigend, und es wäre besser, wenn Therapie-Responder und -Non-Responder früher identifiziert werden könnten. Dies würde die Zeiten ineffektiver Therapien verkürzen und helfen, die Prognose zu verbessern.

In einer prospektiven offenen Therapiestudie mit Fluoxetin bei 168 Kindern und Jugendlichen im Alter von 7–18 Jahren konnten Tao et al. (2009) diesem Ziel näher kommen. Sie beobachteten, dass eine bereits nach einer Woche eintretende Symptomminderung auf eine wahrscheinliche Remission hindeutete und dass nach 4 Wochen Responder von Non-Respondern genauso gut und sicher unterschieden werden konnten wie nach 6–8 Wochen. Die Autoren ziehen daraus den Schluss, dass nach 4 Wochen eine Erfolgsbeurteilung möglich ist, d. h. wenn in dieser Zeit eine mehr als 50 %ige Symptomreduktion erreicht worden ist, ist die Wahrscheinlichkeit für eine Remission nach 12 Wochen hoch und umgekehrt. Insofern kann bereits nach etwa 4 Wochen entschieden werden, ob eine Dosissteigerung oder (bei gänzlich ausbleibender Symptombesserung) ein Wechsel der Behandlungsstrategie (Medikamentenwechsel, Intensivierung psychosozialer Interventionen) anzustreben ist.

Ein weiterer interessanter Befund der Studie von Tao et al. (2009) war, dass eine familiäre Belastung bei Familienangehörigen 1. Grades (Eltern, Geschwister) mit einer positiven Prognose (Symptombfreiheit nach 12-wöchiger Fluoxetintherapie) korrelierte. Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen genetischer (serotonerg vermittelter?) Prädisposition und positiver SSRI-Wirkung.

Empfohlen wird, das Ausmaß depressiver Symptome durch entsprechende Rating-Instrumente wie die »Children's Depression Rating Scale Revised« (CDRS-R) zu quantifizieren und den Therapieerfolg mit der »Clinical Global Impression-Improvement Scale« (CGI-I) zu bewerten (1 = sehr starke Besserung, 2 = starke Besserung). Eine 50 %ige Reduktion der Depressionswerte (eingeschätzt mit der CDRS-R) korreliert hoch mit einem CGI-I-Wert von 1 oder 2.

Nebenwirkungen

An Nebenwirkungen einer Therapie mit SSRIs ist auf gastrointestinale Symptome, Schlafstörungen, motorische Unruhe, Kopfschmerzen und Appetitsteigerung oder -verlust zu achten. Etwa 3–8 % der mit SSRIs behandelten Kinder und Jugendlichen zeigen Symptome einer Verhaltensaktivierung (Safer u. Zito 2006), die von manischen oder hypomanischen Symptomen abgegrenzt werden müssen, die im Rahmen einer bipolaren Störung auftreten (► Abschn. 17.2). Selten kommt es unter SSRIs zu einer erhöhten Blutungsneigung.

Eine viel und kontrovers diskutierte Nebenwirkung der Therapie mit SSRIs stellt eine vorwiegend zu Behandlungsbeginn zu beobachtende **gesteigerte Suizidalität** dar (Holtmann et al. 2006; Hammad et al. 2006), die teilweise im Rahmen der beschriebenen Verhaltensaktivierung (»behavior activation«) auf-

tritt, die durch eine verstärkte Reizbarkeit, Agitiertheit und Impulsivität gekennzeichnet ist. Neurobiologisch dürften diese Symptome mit der SSRI-bedingten Verstärkung der Serotonintransmission zusammen hängen (Goodman et al. 2007).

Eine Metaanalyse über 24 Medikamentenstudien mit 9 verschiedenen Antidepressiva, vorwiegend SSRIs, bei 4.582 Kindern und Jugendlichen mit MDD (16 Studien), Zwangs- und Angststörungen (7 Studien) und ADHD (eine Studie) ergab ein leicht erhöhtes Risiko für Suizidgedanken und -absichten sowie für parasuizidale Handlungen, ein vollendeter Suizid war nicht zu beobachten (Hammad et al. 2006).

Nach den Warnungen der amerikanischen Food and Drug Administration (FDA) und anderer europäischer nationaler Medizinagenturen im Jahr 2003 ging die Verschreibungsrate von SSRIs für Kinder und Jugendliche in den USA und in den Niederlanden um etwa 22 % zurück, aber auf Kosten eines deutlichen Anstiegs der Suizidrate! In den Niederlanden stieg die Suizidrate in dieser Altersgruppe zwischen 2003 und 2005 um 49 % in umgekehrter Relation zur sinkenden Verschreibungshäufigkeit an (Gibbons et al. 2007). Im Übrigen gingen verstärkte Verordnungen von SSRIs bei Jugendlichen mit einer dramatischen Abnahme von Suiziden einher (Gibbons et al. 2006; Olsson et al. 2003).

Bemerkenswert in diesem Zusammenhang ist eine rezente Studie an 334 Adoleszenten im Alter von 12–18 Jahren, die auf eine Therapie mit SSRIs nicht angesprochen hatten. In den ersten 12 Behandlungswochen der therapieresistenten Jugendlichen lag die Inzidenz für suizidale Selbstverletzungen bei 14,3 % (nicht-suizidale Selbstverletzungen: 9,3 %). Die eindeutigsten **Prädiktoren für suizidales Verhalten** waren intrafamiliäre Konflikte, prämorbid Suizidgedanken und Drogen- oder Alkoholabusus. Ein weiteres wichtiges Ergebnis der Studie war, dass durch systematische wöchentliche Befragung der jungen Patienten in 20,8 % Selbstverletzungen und Suizidabsichten eruiert werden konnten – im Vergleich dazu lag der Anteil infolge von Spontanberichten der Patienten nur bei 8,8 % (Brent et al. 2009).

Im Falle einer Non-Response auf Antidepressiva ist eine Augmentationstherapie mit **Lithium** in Erwägung zu ziehen, obwohl hierzu für Kinder und Jugendliche noch keine Studien vorliegen (Bauer 2009). Bei therapieresistenten Erwachsenen mit unipolaren Depressionen hat sich in doppelblinden randomisierten placebokontrollierten Studien eine Addition von Lithium zu einem Antidepressivum sowohl zur Akutbehandlung als auch zur Rückfallprophylaxe bewährt (Bauer et al. 2000; Bschor et al. 2007).

➤ **Ziel aller therapeutischen Bemühungen muss eine möglichst völlige Symptombefreiheit sein, da Kinder und Jugendliche mit fortbestehenden depressiven Symptomen (»subsyndromale Depression«) ein erhöhtes Rückfallrisiko haben!**

Fazit für die Praxis

1. Besonders in der Frühphase der Therapie sind neben der Analyse des familiären Umfelds und des prämorbid Verhaltens systematische Befragungen und Beobachtungen besonders

hinsichtlich vorhandener Suizidgedanken und Selbstverletzungen notwendig, um das Suizidrisiko abzuschwächen.

2. Es ist auf andere Hinweiszeichen für eine erhöhte Suizidalität zu achten wie motorische Unruhe, Akathisie, Reizbarkeit, Rückzugsverhalten, Schlafstörungen, Agitiertheit, fehlende Compliance.
3. Nach der gegenwärtigen Datenlage ist das Nutzen-Risiko für Fluoxetin günstig; diese Therapie sollte bei mittelgradigen und schweren Depressionen (MDD) keinem Patienten vorenthalten werden.
4. V. a. in den ersten Wochen und Monaten ist eine sorgfältige Überwachung der Therapie und eine enge Zusammenarbeit mit den Angehörigen unabdingbar.
5. Nach Abklingen der Akutsymptomatik (Remission) sollte die Behandlung noch 6–12 Monate fortgesetzt werden (Erhaltungstherapie), um etwaige Rückfälle zu verhüten und eine vollständige Wiedererlangung des prämorbid psychosozialen Ausgangsniveaus zu erreichen.
6. Patienten, die mehr als 2 Episoden oder eine schwere Episode durchgemacht haben oder bei denen der Verlauf chronisch ist, bedürfen einer mehr als 12-monatigen Dauertherapie.
7. Der Behandlungserfolg sollte schon in der Frühphase (in den ersten 4 Wochen nach Therapiebeginn) sorgfältig mittels entsprechender Beurteilungsskalen (CDRS-R, CGI-I) evaluiert und dokumentiert werden.
8. In Abhängigkeit vom klinischen Zustand, von der Unterstützung durch Angehörige, von eventuellen vorliegenden Stressbedingungen und von vorhandenen komorbiden Störungen sind regelmäßige ambulante Untersuchungen in 4-wöchigen und schließlich vierteljährlichen Abständen empfehlenswert.

17.2 Bipolare Störungen

17.2.1 Definition, Klassifikation

Bipolare Störungen sind durch einen Wechsel von depressiven und (hypo-) manischen Episoden charakterisiert. Nach deren Abklingen ist die Stimmungslage gewöhnlich ausgeglichen (euthymisch). Es können auch depressive und manische Zustände innerhalb ein und derselben Episode auftreten (»gemischte Episode«, ICD-F 31.6).

Das wissenschaftliche Interesse an bipolaren Störungen des Kindes- und Jugendalters (pediatric bipolar disorder, PBD) hat in den letzten Jahren deutlich zugenommen. In den letzten 5 Jahren hat sich die Zahl der Publikationen zu diesem Thema im Vergleich zur vorausgegangenen Dekade verdoppelt. Obwohl die Diagnose einer bipolaren Störung bei Kindern und Jugendlichen v. a. in den USA zunehmend häufig gestellt wird (Blader u. Carlson 2007; Moreno et al. 2007), bestehen bis dato noch erhebliche Kontroversen in Bezug auf Definition, Klassifikation, Symptomatik und Therapie. Dies gilt insbesondere für Fälle mit frühem Krankheitsbeginn im Kindesalter (Meyer u. Carlson 2008). Weder in der ICD-10 noch im DSM-IV werden altersspezifische Kriterien für das Kindes- und Jugendalter bereitgestellt.

Die diagnostischen Kriterien für die PBD orientieren sich eng an dem DSM-IV-TR. (4. Edition des DSM, Text Revision). Hierauf basieren die diagnostischen Richtlinien der »amerikanischen Akademie für Kinder- und Jugendpsychiatrie« (AACAP) (McClellan et al. 2007). Darin wird eine **episodische** Veränderung der Stimmung gefordert, die mindestens 7 Tage bei einer Manie und mindestens 4 Tage bei einer hypomanischen Episode anhalten muss (**Kriterium A**). Die Stimmung ist gehoben oder gereizt und expansiv, sie unterscheidet sich deutlich von der üblichen Stimmungslage (»baseline«) des betroffenen Kindes bzw. Jugendlichen. Darüber hinaus müssen 3 von insgesamt 7 Kriterien gegeben sein (**Kriterium B**).

■ Diagnostische Kriterien

- gesteigertes Selbstwertgefühl, Größenideen
- vermindertes Schlafbedürfnis
- Rededrang (Logorrhoe)
- Ideenflucht (Gedankenjagen)
- starke Ablenkbarkeit
- Aktivitätssteigerung, agitiertes Verhalten
- intensive hedonistische und riskante Aktivitäten

Die Störung muss, um diagnostisch relevant zu sein, zu einer deutlichen **Beeinträchtigung des sozialen Funktionsniveaus** führen oder eine **Hospitalisierung** zur Vermeidung von selbst- oder fremdverletzendem Verhalten oder wegen zusätzlicher psychotischer Symptome notwendig machen.

➤ **Wichtig ist, dass die »A« und »B« Kriterien simultan auftreten, sich deutlich von den üblichen Verhaltensweisen des Kindes unterscheiden, also prononciert sind und einen episodischen Charakter aufweisen.**

Wenn die genannten Kriterien gegeben sind, und die manische Episode mindestens 7 Tage andauert, liegt eine Bipolar-I-Störung vor. Besteht dagegen nur eine hypomanische Verstimmung von ≥ 4 Tagen Dauer ohne wesentliche weitere Beeinträchtigungen, und kommt mindestens eine depressive Episode vor, so ist nach DSM-IV-TR eine Bipolar-II-Störung zu diagnostizieren (Leibenluft u. Rich 2008). Als gemischte Episoden werden solche Perioden mit einer Mindestdauer von 7 Tagen bezeichnet, die sowohl depressive als auch manische Symptome aufweisen.

Unter Beachtung des **Zeitkriteriums** (Mindestdauer für manische und hypomanische Episoden: 7 bzw. 4 Tage), werden maniforme Episoden, die nur 1–3 Tage anhalten, als »nicht näher spezifizierte« manische Zustände bezeichnet (Leibenluft et al. 2003).

Die Diagnose einer bipolaren Störung entsprechend DSM-IV-TR umfasst also 4 klinische Varianten (■ Tab. 17.7).

Bei einer kindlichen Bipolar-I-Störung können rasch, innerhalb von Stunden, wechselnde Stimmungsumschwünge (»**ultra-rapid cycles**«) auftreten. Stimmungswechsel innerhalb eines Tages (»**ultradian cycles**«) sind durchaus typisch für bipolare Störungen des Kindes- und Jugendalters:

■ **Tab. 17.7** Klinische Varianten einer bipolaren Störung entsprechend DSM-IV-TR

Diagnose	Symptomatik
BD-I	Manische oder gemischte Episoden, alternierend mit depressiven Episoden
BD-II	Hypomanische und depressive Episoden
Zyklothymie	Hypomanische Episoden, assoziiert mit depressiven Symptomen, die nicht die Kriterien einer Major Depression erreichen
BD-NOS	Manische Episoden, die nur 1–3 Tage andauern (BD-NOS = bipolar disorder not otherwise specified)

Fallbeispiel

Ein 13-jähriger Junge, dessen Großmutter väterlicherseits an rezidivierenden Depressionen litt, war morgens depressiv. Er weinte viel und glaubte, er sei der Teufel, Adolf Hitler, habe die Nitribitt (berühmte Prostituierte der Nachkriegszeit) und schließlich sich selbst umgebracht, und er habe Schloss Linderhof bestohlen. Abends waren Stimmung und Antrieb pathologisch gesteigert, er verübte unablässig Streiche und Schabernack, war logorrhöisch und glaubte, er sei der Fußballspieler Pelé.

In der ICD-10 werden die bipolaren Störungen in symptomatologischer Hinsicht analog zum DSM-IV-TR klassifiziert (■ Tab. 17.8).

17.2.2 Prävalenz

In großen retrospektiven Studien an Erwachsenen mit bipolaren Psychosen wurden erste Krankheitssymptome bei 0,3–0,5 % der untersuchten Patienten bereits vor dem Alter von 10 Jahren beschrieben (zit. aus McClellan et al. 2007):

- Goodwin u. Jamison (1990): 898 Patienten,
- Kraepelin (1921): 900 Patienten,
- Loranger u. Levine (1978): 200 Patienten.

In ihrer gleichfalls retrospektiven Untersuchung von 480 Erwachsenen mit einer bipolaren Störung kommen Leverich et al. (2007) zu deutlich höheren Zahlen: Bei 14 % der Patienten fanden sie einen Krankheitsbeginn im Kindesalter (Alter < 12 Jahre) und bei 36 % in der Adoleszenz (Alter von 13–18 Jahren). Die Autoren stellten darüber hinaus fest, dass ein früher Erkrankungsbeginn im Kindesalter mit einem langen Intervall bis zum Einsetzen einer Therapie, nämlich durchschnittlich 16 Jahren (!) verknüpft ist (Leverich et al. 2007).

Neuere Prävalenzstudien kommen zu einer **Lebenszeitprävalenz** von ca. 1 % für Bipolar-I-Störungen bei Jugendlichen im Alter von 14–18 Jahren (Lewinsohn et al. 1995). Die Lebenszeitprävalenz bipolarer Störungen allgemein liegt für europäische Länder ebenfalls bei 1 % (Bipolar-I-Störungen: 0,4–1,6 %, Bipolar-II-Störungen: ca. 0,5 %). In den letzten 10 Jahren ist es aufgrund einer großzügigeren Diagnostik in den USA zu einem deutlichen Anstieg der Diagnosen gekommen, was jedoch kri-

■ **Tab. 17.8** Klassifikation (hypo-) manischer Episoden nach ICD-10 und DSM-IV-TR. (Mod. nach Vloet u. Hagenah 2009)

ICD-10	DSM-IV-TR
A	
Situationsinadäquate, gehobene, expansive oder gereizte, für die Betroffenen deutlich abnorme Stimmung. Stimmungswechsel muss auffällig sein und mindestens 1 Woche anhalten (es sei denn, Krankenhauseinweisung wird notwendig)	Distinkte Periode abnormer und persistierend gehobener, expansiver oder gereizter Stimmung über mindestens 1 Woche (es sei denn, es erfolgt Krankenhauseinweisung)
B	
Gesteigerte Aktivität oder motorische Ruhelosigkeit Vermehrte Gesprächigkeit, Rededrang Ideenflucht, subjektives Gefühl von Gedankenrasen Vermindertes Schlafbedürfnis Ablenkbarkeit oder andauernder Wechsel von Aktivitäten oder Plänen Überhöhte Selbsteinschätzung oder Größenwahn Tollkühnes oder leichtsinniges Verhalten, dessen Risiken die Betroffenen nicht erkennen Gesteigerte Libido oder sexuelle Taktlosigkeit Ggf. Halluzinationen und Wahn	Übersteigertes Selbstwertgefühl Vermindertes Schlafbedürfnis Vermehrte Gesprächigkeit oder Rededrang Ideenflucht oder Gedankenrasen Ablenkbarkeit Gesteigerte Aktivität (beruflich/sozial/sexuell) Leichtsinniges und tollkühnes Verhalten

tisch gesehen werden muss (Blader u. Carlson 2007; Moreno et al. 2007). Während in den USA im Jahr 2004 bei 73 Kindern und 204 Jugendlichen eine bipolare Störung (BD) pro 100.000 Gleichaltrige diagnostiziert wurde (Blader u. Carlson 2007), war dies in Deutschland nur bei 0,14 bzw. 5,22 pro 100.000 der Fall (Holtmann 2009). In einer klinisch-ambulanten Stichprobe lag die Prävalenz für eine BD bei 0,5 % (Meyer u. Hautzinger 2004). Obwohl die Geschlechtsverteilung bei bipolaren Störungen insgesamt gleich ist, besteht bei Früherkrankten, v. a. bei Beginn vor dem 13. Lebensjahr, eine Knabenwendigkeit (McClellan et al. 2007).

17.2.3 Klinische Besonderheiten

In ► Abschn. 17.2.1 wurde bereits darauf hingewiesen, dass rasche und multiple Zyklen mit entsprechenden Stimmungswechseln typisch sind für kindliche bipolare Störungen. Sie weisen oft eine gemischte manisch-depressive Symptomatologie auf. Manische Episoden bei Jugendlichen sind häufig mit psychotischen Symptomen assoziiert. Durch die hohe Rate von komorbiden Störungen (► Abschn. 17.2.4) ist die korrekte Diagnose nicht selten schwierig. Durch die Erkrankung wird die psychosoziale Entwicklung der betroffenen Kinder und Jugendlichen z. T. gravierend beeinträchtigt, und das Risiko für Suizidalität und Substanzmissbrauch ist erhöht. Symptomwechsel von Bipolar-I- zu Bipolar-II- oder BD-NOS-Störungen und vice versa sind typisch für das Kindes- und Jugendalter (Birmaher 2007).

17.2.4 Differenzialdiagnose

Nicht näher spezifizierte bipolare Störungen (BD-NOS)

Wenn Patienten eindeutige manische oder hypomanische Episoden entsprechend DSM-IV-TR aufweisen, diese aber kürzer sind

als die geforderten 7 bzw. 4 Tage, werden sie diagnostisch als »nicht näher spezifizierte bipolare Störungen« (»BD-NOS« = bipolar disorder not otherwise specified) eingestuft. In der Regel halten die Episoden ca. 2 Tage an, junge BD-NOS-Patienten haben ein hohes Risiko, später die Kriterien für eine Bipolar-I- oder II-Störung zu erfüllen – etwa 1/3 entwickelt eine eindeutige Bipolar-I- oder II-Störung (Birmaher et al. 2006).

Bipolar-I- und II-Störungen sind im Vergleich zu BD-NOS häufiger in einer entsprechenden Stichprobe. Masi et al. (2007) fanden unter 217 jungen Patienten im Alter von 8–18 Jahren, bei denen in strukturierten Interviews eine bipolare Störung diagnostiziert worden war, folgende Häufigkeitsverteilung: knapp 36 % BD-I, knapp 45 % BD-II und 19,4 % BD-NOS. Jugendliche mit einer BD-I wiesen häufiger psychotische Symptome und eine gehobene Stimmungslage auf, wohingegen BD-II Patienten weniger stark beeinträchtigt waren und häufiger zu Erkrankungsbeginn eine depressive Symptomatik aufwiesen; auch bestand bei ihnen die höchste Komorbidität mit einer Angststörung. Die Jugendlichen mit einer BD-NOS erkrankten früher, zeigten eher einen chronischen als einen episodischen Verlauf, vorzugsweise eine gereizte Stimmungslage, und eine größere Komorbidität mit ADHD und oppositionellen Verhaltensstörungen.

Emotionale Regulationsstörungen (SMD)

Differenzialdiagnostisch abzugrenzen sind auch Kinder und Jugendliche mit emotionalen Regulationsstörungen (»severe mood dysregulation«, SMD). Das Erkrankungsalter liegt zwischen 7 und 17 Jahren, die ersten Symptome treten vor dem Alter von 12 Jahren auf. Die Betroffenen weisen eine schwere, **chronische (nicht-episodische) affektive Übererregbarkeit** auf. Charakteristisch ist eine ADHD-ähnliche Symptomatik: Schlafstörung, aggressives und/oder distanzloses, grenzüberschreitendes, zudringliches Verhalten, Rededrang, Gedankenflucht, starke Ablenkbarkeit, Hyperreagibilität, extreme Reaktionen auf aversive Stimuli, häufige Wutausbrüche. Die Symptomatik ist sehr ausgeprägt und beeinträchtigt das Zusammenleben des Kindes in Fa-

milie, Schule und in der Peergroup. Sie hält mindestens 12 Monate an, und es gibt keine symptomfreien Episoden über einen Zeitraum von 2 Monaten.

Ausschlusskriterien sind: gesteigerte oder expansive Stimmung, Größenideen, abnorm erhöhtes Selbstwerterleben, episodisch vermindertes Schlafbedürfnis, episodischer Charakter der Symptomatik. Die Symptome sind nicht bedingt durch Medikamente bzw. Drogen, internistische oder neurologische Erkrankungen. Schizophrene bzw. schizophrenieforme Psychosen, eine Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) sowie tiefgreifende Entwicklungsstörungen (PDD) sind auszuschließen.

ADHD

Wichtig ist die differenzialdiagnostische Abgrenzung von ADHD-Symptomen, denn manische Symptome entsprechend den B-Kriterien von ICD-10 bzw. DSM-IV-TR wie hohe Ablenkbarkeit, vermindertes Schlafbedürfnis, Rededrang, gesteigerte Unruhe und verstärkte zielgerichtete und/oder lustbetonte Aktivitäten sind ebenfalls typisch für eine ADHD-Störung. Differenzialdiagnostisch entscheidend ist, dass diese Symptome bei ADHD **konstant** und eben nicht-episodisch auftreten sondern dem **üblichen Verhaltensrepertoire** (baseline behavior) entsprechen (ICD-10 F90.0 und F90.1). Das gleiche gilt für Störungen des Sozialverhaltens mit oppositionellem Verhalten (F91.3). Beide Störungsbilder weisen allerdings eine hohe Komorbidität von bis zu 80 % mit bipolaren Psychosen auf (Leibenluft u. Rich 2008). Auch für Angststörungen besteht eine hohe Komorbidität, die berichteten Zahlen liegen zwischen 45 und 78 % (Dickstein et al. 2005; Harpold et al. 2005).

➤ **Während der euthymen Periode einer bipolaren Psychose müssen komorbide Störungen beobachtet und diagnostiziert werden.**

Tillman u. Geller (2005) entwickelten eine gekürzte Version des Conners'schen Elternfragebogens als Screening-Instrument zur Diagnose von bipolaren Störungen im Kindes- und Jugendalter in Abgrenzung von einer ADHD. Die CBCL-PBD-Checklist ist zwar geeignet, ein phänotypisches Mischbild von Angst, Aggression, Depressivität und Aufmerksamkeitsstörungen zu erfassen, aber nur ungenau, um zwischen ADHD, oppositionellem Verhalten und anderen Störungen des Sozialverhalten einerseits sowie echten bipolaren Störungen andererseits zu differenzieren (Holtmann et al. 2008).

Bei Auftreten von produktiv-psychotischen Symptomen wie Wahn und Halluzinationen innerhalb einer bipolaren Störung kann die Abgrenzung zu schizophrenen Psychosen erschwert sein. Zu beachten ist, dass Wahnideen (z. B. Größenwahn) und Halluzinationen i. d. R. stimmungskongruent und auf die akute Episode beschränkt sind! Letzteres gilt auch für Symptome wie Logorrhoe, Gedankenflucht und agitiertes Verhalten, die ggf. von desorganisierten Verhaltensweisen im Rahmen schizophrener Psychosen abzugrenzen sind.

Auszuschließen sind auch internistische (z. B. Hyperthyreose, M. Cushing) und neurologische Erkrankungen (Schädel-Hirn-Trauma, Epilepsie, Multiple Sklerose, Meningoenzephalitis) sowie die Einnahme von Psychotomimetika.

Kinder mit einer bipolaren Psychose weisen eine höhere Komorbidität für ADHD, Jugendliche dagegen für Alkohol- und Drogenmissbrauch auf, letzteres ist unabhängig von einer gleichzeitig bestehenden ADHD-Symptomatik oder Vorliegen von komorbider Angst- oder oppositionellen Störungen des Sozialverhaltens (Perlis et al. 2006; Wilens et al. 2008). Das Risiko für eine Substanzabhängigkeit ist bei bipolaren Störungen mit Beginn in der Adoleszenz gegenüber einer Manifestation im Kindesalter um das 8,8-fache erhöht (Wilens et al. 2004).

➤ **Bei jedem Jugendlichen mit manischen Symptomen muss ein Drogenscreening durchgeführt werden, denn Jugendliche mit einer bipolaren Störung weisen ein deutlich erhöhtes Risiko für Alkohol- und Drogenmissbrauch auf.**

17.2.5 Verlauf, Prognose

Die Prognose kindlicher und jugendlicher bipolarer Psychosen ist ungünstig. Sie sind durch hohe Rückfallraten, persistierende Stimmungswechsel, ein erhöhtes Suizidrisiko und erhebliche psychosoziale Beeinträchtigungen gekennzeichnet (Birmaher 2007; Meyer u. Carlson 2008). 65–100 % der Kinder und Jugendlichen erreichen eine Remission (Symptomfreiheit für eine Dauer von 2 Monaten), jedoch erleiden 80 % dieser Patienten einen oder mehrere Rückfälle in einem Zeitraum zwischen 2 und 5 Jahren nach der Indexepisode (Birmaher 2007; Geller et al. 2008).

In einer **prospektiven** Verlaufsuntersuchung bei 163 Kindern und Jugendlichen (Durchschnittsalter 13 Jahre) mit einer BD-I (n = 152), BD-II (n = 19) oder BD-NOS (n = 92) haben Birmaher et al. (2006) bei 70 % der Betroffenen eine Remission innerhalb von 78 Wochen nach der ersten Episode beobachtet. Aber 56 % erlitten mindestens einen Rückfall, im Mittel 61 Wochen nach der Remission der ersten Indexepisode, wobei sich die Rückfallquoten zwischen den 3 Gruppen nicht unterschieden. Allerdings waren die Zeiten bis zum Eintreten der Remission in der BD-NOS-Gruppe signifikant länger. Die Patienten wiesen über einen langen Zeitraum (60 % der zweijährigen Nachbeobachtungszeit) vorwiegend depressive und gemischte Symptome auf, mit häufigen Symptomwechseln und Stimmungsumschwüngen (Wechsel der Polarität).

In einer Studie an 438 Kindern und Jugendlichen mit einer BD-I, BD-II oder BD-NOS unterschieden sich die Patienten mit BD-I von solchen mit BD-NOS durch einen höheren Schweregrad manischer Symptome, eine stärkere psychosoziale Beeinträchtigung, höhere Hospitalisierungsraten, häufigere Suizidversuche und psychotische Symptome (Axelson et al. 2006). Im Vergleich mit den anderen beiden Gruppen wiesen die Patienten mit einer BD-II eine höhere Komorbidität mit Angststörungen auf, gegenüber BD-I-Störungen waren ihre psychosozialen Beeinträchtigungen geringer ausgeprägt, und sie waren weniger häufig hospitalisiert. Im Vergleich zu bipolaren Störungen des Erwachsenenalters zeigen die Früherkrankten häufigere und stärker ausgeprägte Stimmungswechsel, raschere und häufigere Zyklen und manisch-depressive Shifts, und sie sind stärker in ihrer psychosozialen Entwicklung beeinträchtigt. Außerdem

weisen sie deutlich längere Krankheitszeiten auf, d. h. ihre Prognose ist ungünstiger als bei Erkrankung mit Beginn im Erwachsenenalter.

■ Prognostisch ungünstige Faktoren

- Niedriger sozio-ökonomischer Status
- Komorbidität mit ADHD und Angststörungen
- Körperliche und sexuelle Misshandlungen in der Vorgesichte
- Rasche Symptomwechsel («rapid cycling»)
- Gemischte manisch-depressive Episoden
- Intrafamiliäre Konflikte
- Alkohol- u. Drogenabusus

■ Protektive Faktoren mit günstigen Auswirkungen auf Verlauf und Prognose

- Mütterliche Warmherzigkeit
- Medikamentöse Compliance
- Teilnahme an psycho- u. familientherapeutischen Maßnahmen
- Männliches Geschlecht

In seiner prospektiven Verlaufsstudie an 71 Jugendlichen mit einer Bipolar-I-Störung fanden DelBello et al. (2007) ebenso wie Axelson et al. (2006), Kowatch et al. (2005) und Pavuluri et al. (2005) eine erhöhte Rückfallhäufigkeit bei Gabe von Antidepressiva, die zusätzlich auch das Suizidrisiko erhöhen können. Günstig war die Teilnahme an psychotherapeutischen Maßnahmen und das männliche Geschlecht – Knaben hatten eine doppelt so hohe Remissionswahrscheinlichkeit wie Mädchen (Birmaher et al. 2006; DelBello et al. 2007).

➤ **Studien ergaben bei Gabe von Antidepressiva ohne begleitende psychotherapeutische Interventionen eine erhöhte Rückfallhäufigkeit sowie ein erhöhtes Suizidrisiko.**

17.2.6 Verhaltensphysiologische und kognitive Auffälligkeiten

Kinder mit bipolaren Störungen (BD) haben Schwierigkeiten, ihr Verhalten jeweils wechselnden Gegebenheiten anzupassen (McClure et al. 2005; Dickstein et al. 2007). Sie weisen eine **mangelnde kognitive Flexibilität** auf, die sich z. B. darin zeigt, dass es ihnen schwer fällt, einen einmal eingeschlagenen Handlungspfad zu verlassen und von einer Handlungsstrategie zu einer neuen, erfolgversprechenden zu wechseln, wenn dies zum Erreichen eines angestrebten Ziels notwendig ist. Die Fähigkeit zu solchen lösungsorientierten Algorithmenwechseln ist neurophysiologisch an eine intakte Funktion des **kortiko-striatal-amygdaloidalen Neuronenkreises** gebunden. Es ist vorstellbar, dass die beeinträchtigte kognitive Flexibilität auch in einem Zusammenhang mit der emotionalen **Imbalance** der betroffenen Kinder und Jugendlichen steht. So könnte ein ausbleibender oder verzögerter Erfolg beim Verfolgen eines angestrebten Ziels beispielsweise Auslöser für übertriebene, exzessive manische Aktivitäten

sein, die nicht rechtzeitig gestoppt werden können. In analoger Weise misslingt in der depressiven Phase der Umschwung aus Resignation, Hoffnungslosigkeit, Antriebslosigkeit und Anhedonie zurück in eine euthyme Stimmungslage (Ernst et al. 2004).

Eine weitere kognitive Dysfunktion zeigt sich in der Schwierigkeit Jugendlicher mit einer BD, den **emotionalen Ausdrucksgehalt von Gesichtern** adäquat einzuschätzen – wie dies auch bei schizophrenen Kindern und Jugendlichen der Fall ist (► Abschn. 16.3.2). Neutrale mimische Darstellungen werden von Kindern und Jugendlichen mit BD in der euthymen Phase häufig fehlinterpretiert und z. B. im Vergleich zu einer Kontrollgruppe als feindselig oder furchterregend eingeschätzt. Dies korrelierte in funktionellen MRT-Untersuchungen mit einer Überaktivität der linken Amygdala sowie des ventralen präfrontalen Cortex (VPFC) (Rich et al. 2006). Analoge Befunde wurden auch bei Erwachsenen mit BD gefunden (McIntosh et al. 2008).

Fehlinterpretationen von mimischen Gesichtsausdrücken wurden nicht nur bei Kindern und Jugendlichen mit manifester BD, sondern auch bei solchen mit einem erhöhten genetischen Risiko festgestellt – sie hatten Eltern oder Geschwistern mit homologen Erkrankungen (Angehörige 1. Grades). Dieser Befund spricht dafür, dass ein fehlerhaftes Erkennen emotionaler mimischer Darstellungen ein Risikomarker für bipolare Erkrankungen darstellen könnte (Brotman et al. 2008).

17.2.7 Hirnmorphologische Befunde

Da den **Amygdala** eine zentrale Bedeutung für die emotionale Bewertung v. a. sozialer Signale zukommt, sind strukturelle und funktionelle Untersuchungen dieser Region von besonderem Interesse. Bei Kindern und Jugendlichen mit BD wurden **im Gegensatz zu Erwachsenen** wiederholt **strukturelle Volumenreduktionen der Amygdala** gefunden (Blumberg et al. 2003; Chang et al. 2005; DelBello et al. 2004; Pfeifer et al. 2008). Frazier et al. (2008) fanden bei den von ihnen magnetresonanztomographisch untersuchten 19 Jugendlichen mit einer BD (Alter 6–17 Jahre) eine positive Beziehung zwischen Schweregrad der manischen Symptomatik und Ausmaß der amygdaloidalen Volumenreduktion! In der gleichen Stichprobe waren magnetresonanztomographisch **Verschmälerungen der Hippocampi** sowie eine **Volumenzunahme des Nucleus accumbens** zu beobachten, ein Befund der auch in anderen Stichproben Jugendlicher mit einer BD erhoben wurde (Dickstein et al. 2005; Bearden et al. 2008).

Post mortem-Untersuchungen haben bei Patienten mit bipolaren Störungen Belege für eine Reduktion inhibitorischer GABAerger Interneurone im **anterioren Cingulum** und im **Hippocampus** erbracht. Dies ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil das vordere Cingulum eine wichtige Rolle bei der **Affektregulation** spielt. Ein Mangel an hemmenden hippocampalen Interneuronen dürfte für die **erhöhte Stressvulnerabilität** mitverantwortlich sein (► Abschn. 17.2.9 u. ► Abschn. 16.7.11).

Hirnregionen bzw. neurale (Kern-) Strukturen wie Hippocampus, Amygdala, N. accumbens, Striatum etc. sind keine isolierten Einheiten. Sie stellen vielmehr »Knotenpunkte« eng miteinander verknüpfter neuraler Schaltkreise (circuits) dar. Insofern sind Untersuchungen der funktionellen neuronalen Konnekti-

vität zwischen verschiedenen relevanten Hirnstrukturen sinnvoll (► Abschn. 16.7.6). Während der Interpretation von mimischen Signalen, bei denen Jugendliche mit einer BD mimischen Darstellungen mit neutralem Gesichtsausdruck eine feindselige oder bedrohliche Bedeutung gaben, zeigte sich bei fMRT-Untersuchungen eine **verminderte funktionale Konnektivität** zwischen der **linken Amygdala** und dem rechten posterioren **Cingulum** sowie dem rechten **Gyrus fusiformis** und dem rechten **Gyrus parahippocampalis** (Rich et al. 2008). Diese Strukturen spielen funktionell beim Gesichtererkennen und bei der Bewertung des mimischen emotionalen Ausdrucksgehalts sowie der affektiven Bedeutung anderer sozialer Signale eine wichtige Rolle!

► **Die bisherigen Forschungsergebnisse struktureller und funktioneller MRT-Untersuchungen von Kindern mit bipolaren Störungen deuten darauf hin, dass die Stimmungsänderungen durch funktionelle und strukturelle Abweichungen im kortiko-limbisch-thalamischen und im limbisch-striatal-pallido-thalamischen Neuronenkreis vermittelt werden, die wiederum mit dem präfrontalen Cortex, dem Cingulum, dem hippocampal-amygdaloidalen Neuronenkreis, dem Thalamus und den Basalganglien vernetzt sind (Gogtay et al. 2007).**

Vielleicht führt die Beeinträchtigung der Amydalafunktionen (Volumenminderung) zu einer kompensatorischen Aktivierung des ventralen präfrontalen Cortex, um der Beeinträchtigung der Stimmungsregulierung infolge einer Insuffizienz limbischer Regelkreise entgegenzuwirken. Dafür spricht die bei Kindern und Erwachsenen mit BD bei funktionellen MRT-Untersuchungen beobachtete Überaktivität des ventralen präfrontalen Cortex (VPFC) (► Abschn. 17.2.6).

17.2.8 Genetische Faktoren

Familien-, Adoptions- und Zwillingsuntersuchungen haben die Relevanz genetischer Faktoren für die Ätiologie v. a. der Bipolar-I-Störung belegt. Verwandte 1. Grades von Patienten mit einer Bipolar-I-Störung weisen ein um das 7–10-fache gesteigertes Erkrankungsrisiko auf. Kinder von Eltern, die an einer bipolaren Störung leiden, haben ein hohes Risiko für eine BD. Mehr als 75 % dieser Kinder erleiden ihre erste Episode vor dem Alter von 12 Jahren (Birmaher et al. 2009). Ein frühes Erkrankungsalter korreliert mit einer stärkeren familiären Belastung. Bei eineiigen Zwillingen liegt die Konkordanzrate bei 60 %. Kopplungsstudien sprechen für mehrere Kandidatenregionen, u. a. auf den Chromosomen 3, 4, 10, 12, 13, 18 und 22 (Einzelheiten bei Faraone et al. 2003). Rezente Linkage-Studien haben mehrere potenzielle Kandidatengene identifiziert, die sowohl bei **schizophrenen Psychosen** als auch bei **bipolaren Störungen** involviert sind: NRG 1, Dysbindin, DISC 1, COMT, G72/G30, BDNF, RGS4 (Ivleva et al. 2008). V. a. das G72/G30 und das BDNF-Gen werden mit affektiven Stimmungsänderungen in Zusammenhang gebracht (Ivleva et al. 2008).

Die ätiologische Relevanz eines einzelnen Kandidatengens für das Entstehen einer so komplexen und polygenetischen Störung wie eine schizophrene oder eine bipolare Psychose ist bis-

lang kaum zu beurteilen. Es ist vielmehr von einer höchst **komplexen Interaktion verschiedener Risikogene** untereinander und mit verschiedenen Umwelt- und lebensgeschichtlichen Faktoren auszugehen (vgl. auch Kap 16.7.1).

17.2.9 Psychosoziale Risikofaktoren

Neben genetischen Faktoren spielen frühe Umwelteinflüsse eine Rolle bei der Entstehung affektiver Störungen (Baumann et al. 2003). Ein großer Anteil von Kindern mit BD haben soziale Schwierigkeiten, leiden unter Kontaktstörungen und leben in konfliktreichen Beziehungen zu ihren Eltern, die selber in zwischenelternliche Auseinandersetzungen verstrickt sind (Geller et al. 2002). V. a. gibt es Hinweise für mangelnde mütterliche Wärme und erlittene körperliche und sexuelle Missbrauchserfahrungen als Risiko für einen ungünstigen Verlauf der Erkrankung (Geller et al. 2004; Leverich u. Post 2006). Auch antenatale psychosoziale Stresssituationen und entsprechende Angstsymptome bei der Mutter erhöhen das Risiko für das Entstehen späterer emotionaler Störungen beim Kind (O'Connor 2002). Frühkindliche Stressoren haben negative Auswirkungen auf die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden (HPA)-Achse (► Abschn. 16.7.11). Letztere weist häufig bei BD eine Überaktivität auf, was sich in einem Hypercortisolismus und einem pathologischen Dexamethason-Suppressionstest niederschlägt.

17.2.10 Therapie

Pharmakotherapie

Ziele der pharmakologischen Behandlung sind

- eine möglichst rasche und effiziente Beseitigung akuter Symptome sowie
- eine wirksame Rückfallprophylaxe.

Die eingesetzten Substanzen zur Akutbehandlung und zur Rezidivprophylaxe sind:

- Lithiumsalze,
- Antikonvulsiva (Valproat, Carbamazepin, Lamotrigin),
- Neuroleptika der 2. Generation (SGAs), z. B. Olanzapin, Risperidon, Quetiapin, Aripiprazol.

Für die Applikation bei Kindern und Jugendlichen gibt es nur wenige aussagekräftige doppelblindeplacebokontrollierte Studien. Die Aussagekraft der bisher vorliegenden Studien wird durch unterschiedlich zusammengesetzte Stichproben und methodische Vielfalt eingeschränkt. Sehr gute Übersichten über die bisher vorliegenden Studien finden sich bei Pavuluri et al. (2005), McClellan et al. (2007) und Vloeth u. Hagenah (2009).

In Deutschland sind bisher nur **Lithium** und **Carbamazepin** zu Behandlung bipolarer Störungen des Kindes- und Jugendalters zugelassen. Die übrigen genannten Substanzen können für diese Indikation nur als »Off-Label«-Medikation unter Einbeziehung der schriftlichen Zustimmung **beider** sorgeberechtigter Elternteile nach entsprechender sorgfältig zu dokumentierender Aufklärung verabreicht werden.

Akutbehandlung

Zur Akutbehandlung bipolarer Störungen des Kindes- und Jugendalters werden in erster Linie **Lithium** und **Antikonvulsiva** als sog. »**mood-stabilizer**« eingesetzt. In einer placebokontrollierten Studie an 101 ambulant behandelten Kindern und Jugendlichen lag die Erfolgsquote für **Lithium** bei 42 % und für **Valproat** bei 53 % gegenüber 29 % für **Placebo** (Kowatch et al. 2007).

Da die antimanische Wirkung von Lithium erst nach ca. 2–3 Wochen eintritt, ist zu Beginn eine Kombination mit einem SGA und evtl. einem niederpotenten klassischen Neuroleptikum (z. B. Promethazin, Laevomepromazin in einer Dosierung von jeweils 1–2 mg/kg KG) oder mit einem Benzodiazepin sinnvoll, v. a. wenn psychotische Symptome (stimmungskongruente Wahnideen oder Halluzinationen) vorhanden sind. In einer 12-monatigen prospektiven Verlaufsstudie an 71 Jugendlichen mit einer Bipolar-I-Störung lag der Wirkungseintritt von Lithium bei durchschnittlich 27 Wochen (DelBello et al. 2007). Die kurzfristige Erfolgsquote einer Lithium-Monotherapie bei 100 stationär behandelten Jugendlichen mit manischen Episoden lag bei 55 %, gemessen an einer 4 Wochen anhaltenden 50 %igen Reduktion manischer Symptome, gerated mit der »Young-Mania-Rating Scale« (Kafantaris et al. 2003). Auch Valproat hat sich in offenen Studien bei bipolaren Störungen des Kindes- und Jugendalters als erfolgreich erwiesen (Pavuluri et al. 2005; Wagner et al. 2007).

Rückfallprophylaxe

Eine Dauertherapie zur Verhütung von Rückfällen ist sehr zu überlegen. Denn: Jugendliche neigen sehr zu einem eigenmächtigen Absetzen der Medikation. Bei Non-Compliance mit einer Lithiumbehandlung von Jugendlichen mit einer Bipolar-I-Störung lag die Rückfallquote bei 90 %, aber auch 38 % der 37 Jugendlichen, die compliant waren, erlitten einen Rückfall innerhalb von 18 Monaten (Strober et al. 1990).

Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (2007) empfehlen die Durchführung einer Phasenprophylaxe bei bestehender Rückfallgefahr und drohender Beeinträchtigung der sozialen Entwicklung der Betroffenen sowie bei erblicher Belastung nach Auftreten einer zweiten Episode. Die Rückfallprophylaxe sollte mindestens über einen Zeitraum von 18 Monaten durchgeführt werden. Voraussetzung für eine **Dosisreduktion** oder ein Absetzen der Medikation ist eine mindestens ein bis zweijährige Symptommfreiheit (McClellan et al. 2007). Bei bestehender Suizidalität, psychotischen Symptomen und ausgeprägter Aggressivität sollte die Medikation über einen möglichst langen Zeitraum (u. U. sogar lebenslang) fortgeführt werden. Ein etwaiges Absetzen der Medikation sollte behutsam ausschleichend über einen ausreichend langen, mehrmonatigen Zeitraum erfolgen, wobei sorgfältig auf das Auftreten etwaiger **Frühwarnsymptome** (z. B. Ruhelosigkeit, Schlafstörungen, Gedankendrängen, Logorrhoe, Großspürigkeit, depressive Verstimmung, Selbstzweifel, Ängste, sozialer Rückzug, Suizidgedanken) geachtet werden muss!

➤ **Ein Absetzen der Medikation sollte vorsichtig ausschleichend unter Beachtung möglicher Frühwarnsymptome erfolgen.**

Wirkungsgrundlagen der Mood Stabilizer

Inzwischen wird zwischen Mood Stabilizern Typ A und Typ B unterschieden.

Mood Stabilizier Typ A (»above« = oben) wirken auf eine gehobene Stimmung und gesteigerte Aktivität, also antimanisch, Mood Stabilizer Typ B dagegen antidepressiv. Zu den Mood Stabilizern Typ A gehören Lithium, Valproat, Carbamazepin und First oder Second Generation Antipsychotika (FGAs, SGAs), die hier kurz besprochen werden.

Im Gegensatz zu den Neuroleptika und Antidepressiva ist über die Wirkungsmechanismen der Mood Stabilizer noch relativ wenig bekannt. Sowohl **Lithium** als auch **Valproat** besitzen **neuroprotektive Eigenschaften** und greifen direkt oder indirekt in für bipolare Störungen relevante pathophysiologische Prozesse ein. So unterstützen beide Substanzen **zytoprotektive Mechanismen** auf der mitochondrialen Ebene, die bei affektiven Störungen beeinträchtigt sind. Die chronische Administration von Lithium und Valproat stabilisiert mitochondriale Funktionen, beide Substanzen haben antiapoptische Eigenschaften (Bachmann et al. 2005).

Beeinträchtigungen der zellulären neuronalen Plastizität und Widerstandsfähigkeit sind für affektive Störungen pathophysiologisch bedeutsam. Die neurotrophen Effekte von Lithium und Valproat auf mitochondrialer Ebene werden u. a. dadurch vermittelt, dass sie die Synthese von Bcl-2 (B cell lymphoma protein 2) fördern. Bcl-2 ist ein Protein mit antiapoptischen, neuroprotektiven Eigenschaften, die sich z. B. günstig auf die Regeneration neuraler Axone und Dendriten auswirken.

Lithium und Valproat aktivieren außerdem die Funktionen von Wnts (»**wingless proteins**«). Letztere sind u. a. mitverantwortlich für die Synaptogenese, Neuronenproliferation und die Gyrifikation der Hirnrinde während der Embryogenese (► Abschn. 16.7.4). Die Wnts wirken einer Überaktivität der Glykogensynthase-Kinase-3 β (GSK-3 β) entgegen und wirken auf diese Weise ebenfalls antiapoptisch, denn eine Überproduktion von GSK-3 β führt zu einer gesteigerten Apoptose. Die GSK-3 β spielt eine wichtige Rolle sowohl für die neurale Plastizität als auch für die zirkadiane Rhythmik, die bei affektiven Störungen beeinträchtigt ist.

Last but not least fördert **Lithium** aktiv die **hippocampale Neurogenese** bei Patienten mit bipolaren Störungen durch einen positiven Einfluss auf den Glutamatstoffwechsel. So kommt es nach Gabe von Lithium in therapeutischen Dosen zu einem Anstieg von N-azetyl-Aspartat im Gehirn (Yuan et al. 2004).

Auch andere Autoren berichten über eine Zunahme von kortikalem N-azetyl-Aspartat bzw. einen Zuwachs an grauer Substanz bei Patienten mit chronischer Lithiumbehandlung (Sassi et al. 2002; Silverstone et al. 2003). Im Übrigen kommt es nach chronischer Gabe von Lithium und Valproat zu einer Aktivierung der ERK-MAP-Kinase in neuronalen Zellen des **frontalen Kortex** und des **Hippocampus** (Bachmann et al. 2005) (ERK = extracellular response Kinase; MAP = mitogenaktivierte Proteinkinase). Eine aktivierende Wirkung auf die ERK-MAP-Kinase-Signaltransduktions-Kaskade haben auch neurotrophe Faktoren wie der brain-derived neurotrophic factor (BDNF) und der nerve growth factor (NGF), sodass hier also synergistische Effekte bestehen (► Abschn. 16.7.1!).

Medikamentenwahl

Lithium

Lithium ist zur Behandlung akuter manischer Zustände und zur Rezidiv-Verhütung (Phasenprophylaxe) indiziert und gilt trotz der geringen therapeutischen Breite und der Gefahr von erheblichen Nebenwirkungen als »Goldstandard« der Behandlung affektiver Störungen. Lithium hat auch **antisuizidale Eigenschaften**. Bei jugendlichen Patienten sind in offenen und placebokontrollierten Studien signifikante Symptomverbesserungen und eine Verminderung von Rückfällen beschrieben worden (u. a. Kafantaris et al. 2003; Geddes et al. 2004; Consoli et al. 2007). Lithium ist v. a. bei rein manischen Episoden, weniger bei gemischten Episoden und rapid cycling-Verläufen, wirksam. Für die Akutbehandlung ist eine Lithiumkonzentration im Blut von 1,0 bis 1,2 mmol/l anzustreben – gemessen 12 Stunden nach der letzten Lithiumgabe. Ein Wert von 1,5 mmol/l darf keineswegs überschritten werden! Zur Phasenprophylaxe ist ein Spiegel von 0,6 bis 0,8 mmol/l optimal. Zum Überblick ■ Tab. 17.9.

■ Nebenwirkungen

Auf Nebenwirkungen wie Übelkeit, Durst, Polyurie, Diarrhoe, Tremor, Müdigkeit, Ataxie, Sehstörungen, Leukozytose, Störungen der Nieren- und Schilddrüsenfunktionen sowie weitere neurologische, kardiovaskuläre und dermatologische Auffälligkeiten ist sorgfältig zu achten.

Regelmäßige Kontrollen der Nieren- und Schilddrüsenfunktionen sowie der Calcium-Phosphatwerte sind zwingend erforderlich, Einzelheiten bei Vloet u. Hagenah (2009) sowie Gerlach et al. (2006). Einen Überblick gibt ■ Tab. 17.10.

Neurologische Symptome wie Lethargie, Somnolenz, Muskelschwäche, Ataxie, Verwirrtheit, delirantes Verhalten und zerebrale Anfälle sind Hinweise für eine **Intoxikation** und machen eine **Notfallbehandlung** (evtl. Hämodialyse) erforderlich.

■ Kontraindikationen für eine Lithiumbehandlung

- Kardiovaskuläre Erkrankungen
- Einschränkungen der Nierenfunktion
- Anfallsleiden
- Myasthenie

■ Tab. 17.9 Therapeutisch wirksame Lithiumspiegel

Akuttherapie	1,0–1,2 mmol/l
Phasenprophylaxe	0,6–0,8 mmol/l
Cave Überdosierung	≥1,5 mmol/l

■ Tab. 17.10 Kontrolle des Lithiumspiegels im Blut

1. Monat	Wöchentlich
1. Halbjahr	Monatlich
Im Anschluss	Alle 3–6 Monate
Parallel	Nieren- u. Schilddrüsenwerte, Calcium, Phosphat, EKG

- Schwangerschaft (Teratogenität!)
- fehlende Compliance

■ Beendigung der Lithiumbehandlung

Nach Abklingen der Symptomatik sollte Lithium noch etwa 12 Monate weitergegeben werden. Ein abruptes Absetzen von Lithium kann akute schwere Rückfälle auslösen! Deshalb sehr langsames Ausschleichen über einen Zeitraum von etwa 3 Monaten.

Valproat

Valproat weist vergleichbare Responderaten auf wie Lithium, ist aber bei gemischten Episoden und bei rapid cycling wirksamer. Auch eine Kombinationsbehandlung von Lithium und Valproat hat bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 5–17 Jahren mit einer BD-I oder BD-II günstige Resultate erbracht (Remissionsrate: 47 %, s. Findling et al. 2003).

Die antimanische und rezidiv-prophylaktische Wirksamkeit von Valproat sowohl als Mono- als auch als Kombinationstherapie ist inzwischen gut belegt.

Die anzustrebenden Blutspiegel sollten zwischen 50 und 125 µg/ml liegen. Diese sind durch Anfangsdosierungen von 15–20 mg/kg KG zu erzielen, einschleichend dosieren! Ein Wirkungseintritt erfolgt bei Serumspiegeln ab 50 µg/ml. Nebenwirkungen treten i. d. R. erst bei Spiegeln über 140 mg/l auf. Vor Behandlungsbeginn sind bereits Blutbild, insbesondere Thrombozyten und Leukozyten, Gerinnungsstatus, Leber- und Bauchspeicheldrüsenenzyme zu überprüfen (s. Nebenwirkungen und Kontraindikationen).

■ Nebenwirkungen einer Valproattherapie

- Müdigkeit
- Parästhesien, Tremor, Ataxie
- Appetitstörungen mit Gewichtszunahme oder -verlust
- Gastrointestinale Beschwerden
- Haarausfall
- Hepatotoxizität, Hyerammonämien
- Pankreatitiden
- Thrombopenien, Leukopenien
- Gerinnungsstörungen
- Menstruationsstörungen
- Ovarialzysten

Hyperammonämien ohne begleitende Veränderung der Leberwerte sind nicht selten. Auch kann es unter Valproat in seltenen Fällen zu **Enzephalopathien** unklarer Genese kommen.

■ Kontraindikationen

- Leber- Pankreasfunktionsstörungen
- Gerinnungsstörungen
- Stoffwechselstörungen
- Kardiovaskuläre Erkrankungen
- Nierenfunktionseinschränkungen
- Epilepsien
- Parkinson'sche Erkrankung
- Zerebelläre Störungen
- Myasthenia gravis

- Gravidität im 1. Trimenon
- Fehlende Compliance

■ Kontrolluntersuchungen

Hierzu ■ Tab. 17.11

Carbamazepin

Wie Valproat ist auch Carbamazepin (CBZ) ursprünglich als Antiepileptikum eingesetzt worden, es hat aber ebenfalls **antimaniale** und **rezidiv-prophylaktische** Eigenschaften. Es ist bei Lithiumnonresponse oder -unverträglichkeit indiziert. Bei psychotischen Manien, Mischzuständen und rapid cycling ist CBZ dem Lithium gegenüber überlegen. Ansonsten schneidet CBZ in kontrollierten Vergleichsstudien bezüglich der rezidivprophylaktischen Wirkung schlechter ab als Lithium, günstigere Resultate als Monotherapien werden dagegen mit einer Kombination von Lithium und CBZ erzielt, allerdings verbunden mit verstärkten Nebenwirkungen.

■ Dosierung

Initialdosierung: 100–200 mg/Tag

Wöchentliche Steigerung um 100–200 mg bis zum Erreichen therapeutischer Spiegel von 4–12 µg/ml.

■ Nebenwirkungen

Eine Übersicht zeigt ■ Tab. 17.12

➤ **Cave: häufig auftretende Hautexantheme unter der Therapie mit Carbamazepin können erste Anzeichen einer sich anbahnenden lebensgefährlichen Agranulozytose sein!**

Aufgrund seiner enzyminduzierenden Eigenschaften werden CBZ selber und andere Pharmaka beschleunigt abgebaut und deren Plasmaspiegel gesenkt (→ verminderte Wirksamkeit!). Auch ist CBZ **teratogen**! Es besteht ein erhöhtes Risiko für **Spina bifida** und für **kranio-faziale Dysplasien**.

■ Kontraindikationen

- Kardiale Überleitungsstörungen
- Knochenmarksschädigung
- Akute intermittierende Porphyrie
- Hämatologische Erkrankungen
- Gestörter Natrium-Stoffwechsel
- Schwere Herz-, Nieren-, Leberfunktionsstörung
- Glaukom

■ Kontrolluntersuchungen

Hierzu ■ Tab. 17.13

Lamotrigin

Lamotrigin, ebenfalls ein Antiepileptikum, ist ein Mood Stabilizer vom Typ B, d. h. es besitzt eine stabilisierende Wirkung auf depressive Affektschwankungen und wird in der Erwachsenenpsychiatrie zur Prävention depressiver Episoden bei Patienten mit bipolaren Störungen eingesetzt. Für das Kindes- und Jugendalter existieren noch keine kontrollierten Studien zur Bewertung

■ Tab. 17.12 Nebenwirkungen der Therapie mit Carbamazepin

Neurologisch	Müdigkeit Schwindel Doppelbilder Kopfschmerz Ataxie Sehstörungen Nystagmus Tremor Parästhesien Myalgien
Gastrointestinal	Übelkeit Durchfall Obstipation
Kardiovaskulär	Arrhythmien Bradykardie AV-Block
Hepatisch	Hepatitis (Cholestase) Anstieg der Leberenzyme Hyperammonämie Leichter Abfall des Gesamteiweißes
Elektrolyt- und Wasserhaushalt	Hyponatriämie
Endokrin	ADH-Stimulation (→ erhöhte renale Wasser- Rückresorption → Hypo-natriämie)
Hämatologisch	Leukopenie Agranulozytose Thrombozytopenie Thromboembolie Aplastische Anämie
Dermatologisch	Exanthem Urtikaria Exfoliative Dermatitis Stevens-Johnson-Syndrom Lyell-Syndrom

■ Tab. 17.11 Kontrolluntersuchungen des Serumspiegels bei Valproattherapie

1. Monat	Wöchentlich
1. Halbjahr	Monatlich
Im Anschluss	Alle 3–6 Monate
Parallel	Blutbild, Leberwerte, Elektrolyte, EKG (QTc-Zeit!), Quick Test

■ Tab. 17.13 Kontrolle des Serumspiegels bei Carbamazepintherapie

1. Monat	Wöchentlich
1. Halbjahr	Monatlich
Im Anschluss	Alle 3–6 Monate
Parallel	Blutbild, Elektrolyte, Leberenzyme, EKG (QTc-Zeit!), Nierenwerte, Quick Test

der Wirksamkeit von Lamotrigin, eine offene Studie bei 12–17-jährigen Jugendlichen spricht für einen günstigen Einfluss auf bipolare Depressionen in dieser Altersgruppe (Chang et al. 2006).

Über günstige Resultate in einer offenen Studie mit einer Lamotrigin-Monotherapie bei 46 Kindern und Jugendlichen mit BD-I und BD-II berichten Pavuluri et al. (2009): Bei manischen Symptomen lag die Besserungsrate, gemessen mit der Young-Mania-Rating Scale (YMRS), bei 72 %, bei depressiven Symptomen, gemessen mit der Children's Depression Rating Scale-Revised (CDRS-R), bei 82 %! Am Ende der 14-wöchigen Studie betrug die Remissionsquote 56 %. In der Lamotrigin-Erhaltungsphase kam es zu einer weiteren **Besserung der depressiven Symptome**. Als Nebenwirkung trat bei 6,4 % der jungen Patienten ein benigner Hautauschlag auf.

■ Dosierung

Die Dosierung muss mit extrem niedrigen Eingangs-dosen (12,5–25 mg/Tag) begonnen werden, langsame Dosissteigerung in zweiwöchigen Intervallen um jeweils 25 mg/Tag bis zu einer maximalen Zieldosis von 200 mg/Tag. Bei Kombination von Valproat muss die Dosierung halbiert werden, da Valproat den Abbau von Lamotrigin hemmt! Bei CBZ (Enzyminduktion) sind eventuell höhere Dosen notwendig.

■ Nebenwirkungen

- Kopfschmerzen, Doppelbilder, Ataxie, extrapyramidale Bewegungsstörungen
- Müdigkeit, Rastlosigkeit, Schlafstörung
- Gastrointestinale Symptome
- Haarausfall, Juckreiz
- Haut- und Schleimhautveränderungen (Steven-Johnson-Syndrom, Lyell-Syndrom) mit Fieber und Lymphadenopathie
- Blutbildveränderungen
- Leberfunktionsstörungen

■ Kontraindikationen

Die Gabe von Lamotrigin ist bei Vorliegen von schweren Störungen der Leber- und Nierenfunktionen und der Blutbildung sowie bei Überempfindlichkeit gegenüber Lamotrigin, Valproat, CBZ und Phenytoin kontraindiziert.

■ Ergebnisse von Studien

In ► Abschn. 17.2.5 wurde auf die Schwierigkeiten von Kindern mit BD hingewiesen, den affektiven Gehalt von Gesichtsmimiken adäquat einzuschätzen, was pathophysiologisch mit hippocampal-amygdaloidalen Funktionsstörungen zusammenhängen dürfte. In diesem Zusammenhang ist eine rezente funktionelle magnetresonanztomographische Studie bei Erwachsenen interessant, die sich in einer stabilen Phase ihrer Bipolar-I-Störung befanden und medikamentenfrei waren. Sie waren zuvor mit einer Lamotrigin-Monotherapie behandelt worden. Während einer Gesichtserkennungsaufgabe (Einschätzung von traurigen Mimiken) wurden bei ihnen fMRTs abgeleitet. Während die Patienten mit BPD-I vor Behandlungsbeginn im Vergleich zur Kontrollgruppe eine Überaktivität in der Temporalregion und

eine Unteraktivität im Bereich des dorsomedialen und ventrolateralen präfrontalen Kortex aufwiesen, kehrten sich die Verhältnisse nach einer 12-wöchigen Lamotriginbehandlung (200 mg/Tag) um. Die stabilisierten Patienten zeigten nunmehr eine verminderte temporale und verstärkte präfrontale Aktivierung (Jogia et al. 2008). Diese Befunde gingen mit einer Normalisierung der Gesichtererkennung einher. Lamotrigin scheint also zu einer Aktivitätssteigerung im Bereich des dorsomedialen und ventrolateralen präfrontalen Kortex zu führen, der in einer engen reziproken neuralen Verbindung mit limbischen (Cingulum, hippocampal-amygdaloidaler Neuronenkreis) und subkortikalen Regionen (Basalganglien, Thalamus) steht, die eine wichtige Rolle bei der Affektregulierung spielen (vgl. ► Abschn. 17.2.6).

Antipsychotika der 2. Generation (SGAs, sog. Atypika)

Die Wirksamkeit von **Olanzapin**, einem Dopamin- und Serotoninantagonisten, ist bei bipolaren Störungen des Erwachsenenalters von Tohen et al. (2003) in einer sorgfältigen 47-wöchigen Doppelblind-Vergleichsstudie (Olanzapin versus Valproat) belegt worden. Unter Olanzapin kam es zu einer rascheren und ausgeprägteren Besserung der manischen Symptomatik als unter Valproat. Aber auch die Nebenwirkungen waren unter Olanzapin signifikant stärker (Gewichtszunahme, hohe Cholesterinwerte). Die positiven Ergebnisse konnten auch bei 107 Jugendlichen (Alter: 13–17 Jahre) in einer doppelblinden placebo-kontrollierten Studie bestätigt werden (Tohen et al. 2007). Als Nebenwirkungen wurden bei den Jugendlichen Gewichtszunahme, Anstieg der Leberenzyme, Prolaktinämie, erhöhte Glukose-, Cholesterin- und Harnsäurewerte beobachtet (vgl. auch ► Abschn. 16.8.2).

Auch in einer randomisierten Doppelblind-Kombinationstherapiestudie bei Erwachsenen (Olanzapin plus CBZ) waren die Nebenwirkungen erheblich, v. a. Gewichtsanstieg und Erhöhung der Triglyceride, wobei die Kombination von Olanzapin plus CBZ einer CBZ-Monotherapie nicht überlegen war (Tohen et al. 2008). SGAs als Zusatzmedikation zu einer Behandlung mit Stimmungsstabilisierern sind v. a. bei bipolaren Störungen mit psychotischen Symptomen indiziert.

➤ **Grundsätzlich ist der Therapieerfolg der jeweils eingesetzten Substanz kritisch zu beurteilen. Bei ungenügender (partieller) Symptombesserung ist die Kombination mit einem anderen Mood Stabilizer (z. B. Lithium, Valproat, CBZ) oder einem Antipsychotikum der 2. Generation oder auch ein Wechsel der Monotherapie (Stimmungsstabilisierer oder Antipsychotikum) zu erwägen. Bei der Verordnung von Antiepileptika ist sorgfältig und gewissenhaft auf das mögliche Auftreten von Suizidgedanken oder gar suizidalen Vorbereitungen zu achten und zwar bereits nach der ersten Behandlungswoche! Die Angehörigen müssen auf eine erhöhte Suizidalität bei einer Behandlung mit Antiepileptika und entsprechende frühe Warnsignale hingewiesen werden!**

Sowohl bei Erwachsenen als auch bei Kindern und Jugendlichen gibt es in jüngster Zeit Berichte über günstige Therapieresultate mit **Aripiprazol**, einem Antipsychotikum der 3. Generation, das

sowohl antidopaminerge (D2/D3-Rezeptorantagonismus) als auch dopaminagonistische Eigenschaften hat; auch besteht ein 5-HT_{1A} und 5-HT_{2A}-Antagonismus bei gleichzeitigem partiellen 5-HT_{1A}-Rezeptoragonismus (► Abschn. 16.8.2). In einer offenen randomisierten Doppelblindstudie bei 10 Kindern und Jugendlichen im Alter von 8–17 Jahren, die an einer bipolaren Störung mit komorbider ADHD litten, zeigte sich unter Aripiprazol bei guter Verträglichkeit (nur geringe Gewichtszunahme) eine signifikante Besserung sowohl der manischen als auch der ADHD-Symptomatik (Tramontina et al. 2007).

Da, wie in ► Abschn. 17.2.4 und ► Abschn. 17.2.8 beschrieben, Kinder und Jugendliche mit einer Bipolar-I-Störung erkrankten Angehörigen ebenso wie junge Patienten, die an einer BD-NOS leiden, ein erhöhtes Risiko tragen, selber später eine Bipolar-I-Störung zu entwickeln, deren Prognose in dieser Altersgruppe besonders ungünstig ist, gibt es Versuche, bereits diese jungen **Risikoprobanden** prophylaktisch mit Mood Stabilizern zu behandeln. So wurde bei 20 12–18-jährigen Jugendlichen mit einer BD-NOS (n = 11), Dysthymie (n = 3), BD-II (n = 3), Zykllothymie (n = 2) und Major Depression (n = 1) eine 12-wöchige prospektive Quetiapin-Studie durchgeführt (DelBello et al. 2007). Alle 20 Patienten hatten außerdem mindestens einen Angehörigen 1. Grades (Eltern oder Geschwister) mit einer BD-I-Störung. Die meisten Patienten zeigten eine signifikante Besserung ihrer Symptomatik, gemessen mit der YMRS (manische Symptomatik), der CDS-R (depressive Symptome) und der CGAS (allgemeines psychosoziales Adaptionssniveau). Die manischen und depressiven Symptome nahmen bereits nach der ersten Behandlungswoche ab, dies blieb bis zum Ende der Studie (12 Wochen) konstant. Bei einer Doppelblind-Studie an 56 Kindern und Jugendlichen im Alter von durchschnittlich 10 Jahren, die ebenfalls an einer BD-NOS oder an einer Zykllothymie litten und deren Geschwister oder Eltern an einer BD-I erkrankt waren, war unter Valproat allerdings keine signifikante Besserung der Symptomatik im Vergleich zu Placebo zu beobachten (Findling et al. 2007).

Psychosoziale Therapie

Eine ausschließlich medikamentöse Behandlung bipolarer Störungen des Kindes- und Jugendalters ist unzureichend, zumal psychosoziale Risikofaktoren an deren Genese mitbeteiligt sind (► Abschn. 17.2.9). Für die jungen Patienten und deren Familien sind in den letzten Jahren verschiedene kognitiv-behaviorale und familienorientierte Therapien nach dem psychoedukativen Modell entwickelt worden (► Kap. 16). West et al. (2007) konnten in einer 3-jährigen prospektiven Verlaufsstudie bei 44 Kindern und Jugendlichen im Alter von 5–17 Jahren günstige Resultate beobachten. Die Patienten und deren Familien erhielten ein kind- und familienfokussiertes kognitiv-behaviorales Therapieprogramm (CFF-CBT). Darunter kam es zu einer langfristigen und weitgehenden Besserung sowohl der klinischen Symptome als auch der psychosozialen Funktionen. Dies gilt auch für Adoleszenten und ihrer Familien, die an einer Familientherapie mit psychoedukativen Elementen teilnahmen (Miklowitz et al. 2008). Die Familienmitglieder lernten in den Therapiesitzungen, Konfliktlösungsstrategien zu erarbeiten und positive Interaktionen zu entwickeln. So gelang es ihnen, Alltagskonflikte besser zu be-

wältigen, einander aktiver zuzuhören und auf effektivere Weise positive und negative Feedbacks zu geben.

Von zentraler Bedeutung für den Therapieerfolg ist es, das Verständnis der Patienten und ihrer Angehörigen für die Erkrankung zu fördern und ihnen dabei zu helfen, bessere Möglichkeiten für Stimmungsregulierung und Verhaltenssteuerung zu entwickeln und die Interaktionen untereinander zu optimieren. Randomisierte, kontrollierte Untersuchungen belegen, dass CBT und psychoedukative Therapieprogramme dann besonders effektiv sind, wenn sie bereits in frühen Krankheitsstadien eingesetzt werden (Mcneil et al. 2011).

Sowohl kognitiv-behaviorale als auch familienfokussierte Therapien haben sich in Kombination mit einer pharmakologischen Behandlung bei Jugendlichen als wirksam in Bezug auf psychosoziale Funktionen, manische und depressive Symptome und die Medikamenten-Compliance erwiesen. Goldstein et al. (2007) haben ein neues, ursprünglich bei erwachsenen Borderline-Patienten angewandtes Therapieverfahren, die »**dialektische Verhaltenstherapie**«, für Jugendliche mit bipolaren Störungen adaptiert. Es umfasst verhaltenstherapeutische Einzel- und Familiensitzungen sowie psychoedukative Module mit dem Ziel, den Umgang mit Verstimmungen, emotionaler Dysregulation, Stress-Situationen und interpersonellen Konflikten zu verbessern. Es wurden die Therapieergebnisse nach insgesamt einjähriger Therapie bei 10 Adoleszenten im Alter von 14–18 Jahren mitgeteilt (offene Studie). Es bestand eine hohe Akzeptanz und Zufriedenheit mit der Therapie. Signifikante Verbesserungen, gerated mit entsprechenden Standardverfahren wie K-SADS, Mania Rating Scale (MRS) und der Modified Scale for Suicidal Ideation (MSSI) zeigten sich in Bezug auf depressive Symptome, Suizidalität, nicht-suizidales selbstverletzendes Verhalten und emotionale Dysregulation. Auch verbesserten sich die interpersonellen Beziehungen.

Fazit für die Praxis

Bipolare Störungen des Kindes- und Jugendalters werden in letzter Zeit v. a. in den USA häufiger diagnostiziert. Die Prävalenz wird auf 1 % geschätzt. Die Prognose früh beginnender bipolarer Erkrankungen ist ungünstig: hohe Rezidivraten, starke Chronifizierungstendenz, häufig Residualsymptome und kognitive, psychosoziale und emotionale Einbußen sowie Beeinträchtigung in der Bewältigung des Alltags. Die Suizidalität ist hoch: Die Selbstmordrate liegt bei 10–20 % der Erkrankten, direkte und indirekte Suizidäusserungen und/oder vorbereitende Handlungen sowie auffällige Verhaltensweisen wie Isolierung, sozialer Rückzug, Hoffnungslosigkeit, Resignation sind als Alarmzeichen zu werten.

Die Behandlung bipolarer Störungen birgt besondere Schwierigkeiten, deshalb werden nachfolgend einige **Vorschläge für die Praxis** gemacht.

1. Der Verlauf der bipolaren Erkrankung ist sehr unregelmäßig. Deshalb ist es oft schwierig zu entscheiden, ob eine Veränderung in der Symptomatik ein Behandlungseffekt ist oder dem natürlichen Verlauf entspricht.

Lösung: Systematische Dokumentation der Häufigkeit und der Intensität der Stimmungsschwankungen. Die Dokumentation sollte auch Selbstbeschreibungen der Patienten enthalten.



2. Die Unterscheidung zwischen Episode und Intervall ist nicht immer einfach. Dementsprechend kann die Entscheidung über eine Fortsetzung oder Veränderung der Therapie schwierig sein.
Lösung: Der Therapeut sollte in dieser Frage eng mit dem Patienten und dessen Angehörigen zusammenarbeiten. Auch wenn das Risiko einer Fehleinschätzung damit nicht beseitigt wird, kann die Übereinstimmung mit dem Patienten und seinen Eltern bei der Entscheidung über die Fortsetzung oder der Veränderung eines Behandlungskonzeptes dieses Risiko verringern.
3. Während des Behandlungsverlaufes gibt es in der Regel keine einzelne Maßnahme, die allen therapeutischen Erfordernissen genügt.

Lösung: Die Integration von medikamentöser Therapie, psychosozialen Interventionen, Psychotherapie, Familientherapie und Selbsthilfegruppen erhöht die Wahrscheinlichkeit für positive Synergieeffekte in der Therapie. Spezielle Therapieansätze für bipolare Störungen sollten kombiniert werden mit unspezifischen psychoedukativen Elementen.

4. Auch eine effektive Therapie kann mit belastenden Nebenwirkungen verbunden sein. Die Beachtung und Dokumentation unerwünschter Nebenwirkungen ist unbedingt erforderlich, weil sie die Compliance entscheidend beeinflussen. Eine der häufigsten Gründe für Noncompliance ist die Gewichtszunahme, die als Nebenwirkung der affektstabilisierenden Medikation auftritt. Bowden et al. (2000) berichten von einer Gewichtszunahme bei 16 % der Patienten mit Lithium und bei 4 % mit Placebo. Guille et al. (2000) haben festgestellt, dass die Gewichtszunahme nach 3 Monaten Behandlung mit Risperidon signifikant geringer war als in der Behandlung mit Olanzapin.
Lösung: Generell sollten die Patienten über Behandlungsalternativen informiert werden, wobei mit der für den Patienten attraktivsten Form begonnen werden sollte. Im Falle der unerwünschten Gewichtszunahme sollte zunächst eine Kontrolle über eine Diät oder körperliche Aktivitäten versucht werden. Wenn das nicht gelingt, muss auch an einen Wechsel des Medikaments gedacht werden.

5. Auch diejenigen Patienten, die die Behandlung zunächst akzeptiert hatten, sind dann häufig noncompliant, wenn sich ihr Zustand im Krankheitsverlauf wieder verschlechtert.

Lösung: Es sollte ein **Therapiekontrakt** zwischen Therapeut, Patient und Angehörige geschlossen werden. Damit wird die Kontinuität der Behandlung auch während der Phasen der Symptomverschlechterung gefördert.

6. Häufig benötigen die Patienten Behandlungen für mehrere Störungen.

Lösung: Eine sorgfältige Diagnose unter **Einbeziehung der Angehörigen** ist die Voraussetzung für eine angemessene Therapie aller Aspekte der Erkrankung. Begonnen wird mit der akutesten Störung. Die Therapieziele können dann nach den individuellen Besonderheiten des jeweiligen Patienten neu bestimmt werden.

7. Die Behandlung einer Störung kann eine andere Störung verstärken.

Lösung: Bei der Behandlung der bipolaren Störung ist die Interaktion zwischen verschiedenen Medikamenten besonders

wichtig. Es muss bedacht werden, dass ein antidepressives Medikament zu einem Umschlag der Stimmung führen kann. Antidepressive Medikamente sind daher kontraindiziert, wenn aus der Anamnese eine besondere affektive Instabilität bekannt ist.

17.3 Literatur

17.3.1 Literatur zum Abschnitt 17.1 »Depressive Störungen«

- Abler B, Erk S, Hewig U et al (2007) Anticipation of aversive stimuli activates extended amygdala in unipolar depression. *J Psychiatr Research* 41: 511–522
- Barton DA, Esler D, Dawood T et al (2008) Elevated brain serotonin turnover in patients with depression. *Arch Gen Psychiatry* 65: 38–46
- Bauer, M (2009) Persönliche Mitteilung 2009
- Bauer M, Bschor T, Kunz D et al (2000) Double-blind, placebo-controlled trial of the use of lithium to augment antidepressant medication in continuation treatment of unipolar major depression. *Am J Psychiatry* 157: 1429–1435
- Beck AT (2008) The evolution of the cognitive model of depression and its neurobiological correlates. *Am J Psychiatry* 165: 969–977
- Bergh RH van den, Van Calster B, Smits T et al (2008) Antenatal maternal anxiety is related to HPA-axis dysregulation and self-reported depressive symptoms in adolescence: a prospective study on the fetal origins of depressed mood. *Neuropsychopharmacology* 33: 536–545
- Birmaher B, Brent D (2007) Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with depressive disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 1503–1526
- Birmaher B, Ryan ND, Williamson D et al (1996) Childhood and adolescent depression: a review of the past 10 years. Part I. *J Amer Acad Child Adolesc Psychiatry* 35: 1427–1439
- Bschor T, Adli M (2008) Therapie depressiver Erkrankungen. *Dtsch Ärztebl* 105: 782–792
- Bschor T, Lewitzka U, Pfennig A, Bauer M (2007) Fünfundzwanzig Jahre Lithiumaugmentation. *Nervenarzt* 78: 1237–1247
- Brent DA, Emslie GJ, Clarke GN et al (2009) Predictors of spontaneous and systematically assessed suicidal adverse events in the treatment of SSRI-resistant depression in adolescents (TORDIA) study. *Am J Psychiatry* 166: 418–426
- Bridge JA, Iyengar S, Salary ChB et al (2007) Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA* 297: 1683–1696
- Campbell S, Mariotti M, Nahmis C et al (2004) Lower hippocampal volume in patients suffering from depression: A meta-analysis. *Am J Psychiatry* 161: 598–607
- Caspi A, Sugden K, Moffitt TE et al (2003) Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 301: 386–389
- Cervilla JA, Molina E, Rivera M et al (2007) The risk for depression conferred by stressful life events is modified by variation at the serotonin transporter 5HTTLPR genotype: evidence from the spanish PREDICT-gene cohort. *Mol Psychiatry* 12: 748–755
- Cheung AH, Emslie GJ, Mayes TL (2005) Review of the efficacy and safety of antidepressants in youth depression. *J Child Psychol Psychiatry* 46: 753–754
- Compton SN, March JS, Brent D et al (2004) Cognitive-behavioral psychotherapy for anxiety and depressive disorders in children and adolescents: an evidence-based medicine review. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 930–959
- Costello EJ, Erkanli A, Angold A (2006) Is there an epidemic of child or adolescent depression? *J Child Psychol Psychiatry* 47: 1263–1271

- Curry J, Rohde P, Simons A et al (2006) Predictors and moderators of acute outcome in the treatment for adolescents with depression study (TADS). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 1427–1439
- Damm J, Eser D, Schüle C et al (2009) Depressive Kernsymptome: Wirksamkeit medikamentöser antidepressiver Therapieverfahren. *Nervenarzt* 80: 515–531
- Davis EP, Glynn LM, Schetter ChD et al (2007) Prenatal exposure to maternal depression and cortisol influences infant temperament. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 737–746
- De Cuyper S, Timbremont B, Braet C et al (2004) Treating depressive symptoms in schoolchildren: a pilot study. *Europ Child Adolesc Psychiatry* 13: 105–114
- Emslie GJ, Heiligenstein JH, Wagner KD et al (2002) Fluoxetine for acute treatment of depression in children and adolescents: a placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41: 1205–1215
- Emslie GJ, Heiligenstein JH, Hoog SL et al (2004) Fluoxetine treatment for prevention of relapse of depression in children and adolescents: a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 1379–1405
- Fergusson DM, Horwood LJ, Ridder EM et al (2005) Subthreshold depression in adolescence and mental health outcomes in adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 62: 66–72
- Fergusson DM, Boden JM, Horwood J (2007) Recurrence of major depression in adolescence and early adulthood, and later mental health, educational and economic outcomes. *Br J Psychiatry* 191: 335–342
- Fombonne E, Wostear G, Cooper V et al (2001) The Maudsley long-term follow-up of child and adolescent depression. *Br J Psychiatry* 179: 210–217
- Forbes EE, Christopher May J, Siegle GJ et al (2006) Reward-related decision-making in pediatric major depressive disorder: An fMRI study. *J Child Psychol Psychiatry* 47: 1031–1040
- Frodl Th, Schüle C, Schmitt G et al (2007) Association of the brain-derived neurotrophic factor val66met polymorphism with reduced hippocampal volumes in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 64: 410–416
- Glowinski AL, Madden PA, Bucholz KK et al (2003) Genetic epidemiology of self-reported lifetime DSM-IV major depressive disorder in a population-based twin sample of female adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 44: 988–996
- Gibbons RD, Hur K, Bhaumik DK, Mann JJ (2006) The relationship between antidepressant prescription rates and rate of early adolescent suicide. *Am J Psychiatry* 163: 1898–1904
- Gibbons RD, Brown CH, Hur K et al (2007) Early evidence on the effects of regulators suicidality warnings on SSRI prescriptions and suicide in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 164: 1356–1363
- Goldapple K, Segal Z, Garson C et al (2004) Modulation of cortical-limbic pathways in major depression. *Arch Gen Psychiatry* 61: 34–41
- Goodman WK, Murphy TK, Storch EA (2007) Risk of adverse behavioral effects with pediatric use of antidepressants. *Psychopharmacology* 191: 87–96
- Goodyer I, Dubicka B, Wilkinson P et al (2007) Selective serotonin reuptake inhibitors (SSRIs) and routine specialist care with and without cognitive behaviour therapy in adolescents with major depression: randomized controlled trial. *BMJ* 335: 142–149
- Goodyer IM (2008) Emanuel Miller lecture: early onset depressions – meanings, mechanisms and processes. *J Child Psychol Psychiatry* 49: 1239–1256
- Gotlib IH, Joormann J, Minor KL, Hallmayer J (2007) HPA axis reactivity: a mechanism underlying the associations among 5-HTTLPR, stress, and depression. *Biol Psychiatry* 63: 847–851
- Guardini R (1949) Vom Sinn der Schwermut. Arche, Zürich
- Halari R, Simic M, Pariante CM et al (2009) Reduced activation in lateral prefrontal cortex and anterior cingulate during attention and cognitive control functions in medication-naïve adolescents with depression compared to controls. *J Child Psychol Psychiatry* 50: 307–316
- Hammad TA, Laughren Th, Racoosin J (2006) Suicidality in pediatric patients treated with antidepressant drugs. *Arch Gen Psychiatry* 63: 332–339
- Holtmann M, Bölte S, Poustka F (2006) Suizidalität bei depressiven Kindern und Jugendlichen unter Behandlung mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern. *Nervenarzt* 77: 1332–1337
- Hughes CW, Emslie GJ, Crismon ML et al (2007) Texas children's medication algorithm project: update from Texas consensus conference panel on medication treatment of childhood major depressive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 667–686
- Inkster B, Nichols Th, Saemann G et al (2009) Association of GSK3 β polymorphisms with brain structural changes in major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 66: 721–728
- Kaufman J, Yang BZ, Douglas-Palumberi H et al (2004) Social supports and serotonin transporter gene moderate depression in maltreated children. *Proc Natl Acad Sci USA* 101: 17316–17321
- Kaufman J, Yang BZ, Douglas-Palumberi H et al (2006) Brain-derived neurotrophic factor-5-HTTLPR gene interactions and environmental modifiers of depression in children. *Biol Psychiatry* 59: 673–680
- Kennard B, Silva S, Vitiello B et al (2006) Remission and residual symptoms after short-term treatment in the treatment of adolescents with depression study (TADS). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 1404–1411
- Kerns LL (1997) Hilfen für depressive Kinder. Ein Ratgeber. Huber-Verlag, Bern
- Kessing LV (2008) Severity of depressive episodes during the course of depressive disorder. *Br J Psychiatry* 192: 290–293
- Kölch M, Fegert JM (2007) Medikamentöse Therapie der Depression bei Kindern und Jugendlichen. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatrie* 56: 224–233
- Kölch M, Bücheler R, Fegert JM (2006) Johanniskraut – eine Evidenz-basierte Alternative in der Behandlung kindlicher und juveniler Depressionen? *Psychopharmakotherapie* 13: 95–99
- Kratochvil C, Emslie G, Silva S et al (2006) Acute time to response in the treatment for adolescents with depression study (TADS). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 1412–1418
- Lewinsohn PM, Rohde P, Seeley JR et al (2003) Psychosocial functioning of youth adults who have experienced and recovered from major depressive disorder during adolescence. *J Abnorm Psychology* 112: 353–363
- Lieb R, Isensee B, Hoffer M et al (2002) Parental major depression and the risk of depression and other mental disorders in offspring: a prospective-longitudinal community study. *Arch Gen Psychiatry* 59: 365–374
- Luby L, Mrakotsky Ch, Heffelfinger A et al (2003) Modification of DSM-IV Criteria for depressed preschool children. *Am J Psychiatry* 160: 1169–1172
- March JS, Silva S, Petrycki S et al (2004) Fluoxetine, cognitive-behavioral therapy and their combination for adolescents with depression. *JAMA* 292: 807–820
- March JS, Silva S, Vitiello B et al (2006) The treatment for adolescents with depression study (TADS): methods and message at 12 weeks. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 1393–1403
- Markowitz JC (2008) Depressed mothers, depressed children. *Am J Psychiatry* 165: 1086–1088
- Mayes TL, Tao R, Rintelmann et al (2007) Do children and adolescents have differential response rates in placebo-controlled trials of fluoxetine? *CNS Spectrum* 12: 147–154
- McCarthy C, Weisz JR (2007) Effects of psychotherapy for depression in children and adolescents: what we can (and can't) learn from meta-analysis and component profiling. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 879–886
- Mehler-Wex C, Kölch M (2008) Depressive Störungen im Kindes- und Jugendalter. *Dtsch Arztebl* 105: 149–155
- Meyer TD, Hautzinger M (2004) Manisch-depressive Störungen. Kognitiv-verhaltenstherapeutisches Behandlungsmanual. Beitz, Weinheim
- Mufson L, Pollack Dorta K, Wickramaratne P et al (2004) A randomized effectiveness trial of interpersonal psychotherapy for depressed adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 61: 577–584
- Olfson M, Shaffer D, Marcus SC, Greenberg T (2003) Relationship between antidepressant medication treatment and suicide in adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 60: 976–982
- Pössel P, Hautzinger M (2006) Effekte pharmakologischer und psychotherapeutischer Interventionen auf Depressionen bei Kindern und Jugendlichen. *Z Kinder-Jugendpsychiatr* 34: 342–255
- Post RM (2007) Role of BDNF in bipolar and unipolar disorder: clinical and theoretical implications. *J Psychiatr Res* 41: 979–990

- Rice F, Harold GT, Thapar A (2003) Negative life events as an account of age-related differences in the genetic aetiology of depression in childhood and adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 44: 977–987
- Rush AJ, Kraemer HC, Sackeim HA et al (2006) Report by the ACNP task force on response and remission in major depressive disorder. *Neuropsychopharmacology* 31: 1841–1853
- Safer DJ, Zito JM (2006) Treatment-emergent adverse events from selective serotonin reuptake inhibitors by age group: children versus adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacology* 16: 159–169
- Santarelli L, Saxe M, Gross C et al (2003) Requirement of hippocampal neurogenesis for the behavioral effects of antidepressants. *Science* 301: 805–809
- Schüle C, Baghai TC, Rupprecht R (2007) Neue Erkenntnisse zur Pathogenese und Pathophysiologie der Depression. *Nervenarzt (Suppl 3)* 78: 531–550
- Schulte-Körne G, Allgaier A (2008) Genetik depressiver Störungen. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 36: 27–43
- Schwartz JA, Kaslow NJ, Racusin GR, Carton ER (1998) Interpersonal family therapy for childhood depression. In: van Hasselt VB, Hersen M (Hrsg) *Handbook of psychological treatment protocols for children and adolescents*. Erlbaum, Hillsdale NJ, S 109–151
- Scourfield J, Rice F, Thapar A et al (2003) Depressive symptoms in children and adolescents: changing aetiological influences with development. *J Child Psychol Psychiatry* 44: 968–976
- Swartz HA, Frank E, Zuckhoff A et al (2008) Brief interpersonal psychotherapy for depressed mothers whose children are receiving psychiatric treatment. *Am J Psychiatry* 165: 1155–1162
- Tao R, Emslie G, Mayes T et al (2009) Early prediction of acute antidepressant treatment response and remission in pediatric major depressive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48: 71–78
- Vitiello B, Pearson JL (2008) A depressed adolescent at high risk of suicidal behavior. *Am J Psychiatry* 165: 323–328
- Weissman MM, Wickramaratne P, Nomura Y et al (2005) Families at high and low risk for depression: a 3-generation study. *Arch Gen Psychiatry* 62: 29–36
- Weissman MM, Wickramaratne P, Nomura Y et al (2006) Offspring of depressed parents: 20 years later. *Am J Psychiatry* 163: 1001–1008
- Weisz JR, McCarty CA, Valeri SM (2006) Effects of psychotherapy for depression in children and adolescents: A meta-analysis. *Psychol Bull* 132: 132–149
- Wilkinson P, Dubicka B, Kelvin R et al (2009) Treated depression in adolescents: predictors of outcome at 28 weeks. *Br J Psychiatry* 194: 334–341
- Zisook S, Lesser I, Stewart JW et al (2007) Effect of age at onset on the course of major depressive disorder. *Am J Psychiatry* 164: 1539–1546
- Birmaher B, Axelson D, Monk K et al (2009) Lifetime psychiatric disorders in school-aged offspring of parents with bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 66: 287–296
- Blader J, Carlson GA (2007) Increased rates of bipolar disorder diagnoses among U.S. child, adolescent and adult inpatients. *Biol Psychiatry* 62: 104–106
- Blumberg HP, Kaufman J, Martin A et al (2003) Amygdala and hippocampal volumes in adolescents and adults with bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 60: 1201–1208
- Bowden CL (2000) Efficacy of lithium in mania and maintenance therapy of bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 61: 35–40
- Brotman MA, Guyer AE, Lawson ES et al (2008) Facial emotion labeling deficits in children and adolescents at risk for bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 165: 385–389
- Carlson GA, Kashani JH (1988) Manic symptoms in a non-referred adolescent population. *J Affect Disorders* 15: 219–226
- Chang K, Karchemisky A, Barnea-Goraly N et al (2005) Reduced amygdala gray matter volume in familial pediatric bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 565–573
- Chang K, Saxena K, Houx M (2006) An open-label study of lalomotrigine adjunct or monotherapy for the treatment of adolescents with bipolar depression. *J Am Acad Adolesc Psychiatry* 45: 298–304
- Consoli A, Deniau E, Huynh C et al (2007) Treatments in child and adolescent bipolar disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 16: 187–198
- DelBello MP, Zimmerman ME, Mills NP et al (2004) Magnetic resonance imaging analysis of amygdala and other subcortical brain regions in adolescents with bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 6: 43–52
- DelBello MP, Adler CM, Whitsel RM et al (2007) A 12-week single-blind trial of quetiapine for the treatment of mood symptoms in adolescents at high risk for developing bipolar I disorder. *J Clin Psychiatry* 68: 789–795
- DelBello MP, Hanseman D, Adler CM et al (2007) Twelve-month outcome of adolescents with bipolar disorder following first hospitalization for a manic or mixed episode. *Am J Psychiatry* 164: 582–590
- Dickstein DP, Milham MP, Nugent AC et al (2005) Frontotemporal alterations in pediatric bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 62: 734–741
- Dickstein DP, Nelson EE, McClure EB et al (2007) Cognitive flexibility in phenotypes of pediatric bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 341–355
- Ernst M, Dickstein DP, Munson S et al (2004) Reward-related processes in pediatric bipolar disorder: A pilot study. *J Affect Disorders* 82: 89–101
- Faraone SV, Glatt SJ, Tsuang MT (2003) The genetics of pediatric-onset bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 53: 970–977
- Findling RL, McNamara NK, Gracious BL et al (2003) Combination lithium and divalproex sodium in pediatric bipolarity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42: 895–901
- Findling RL, Frazier TW, Youngstrom EA et al (2007) Double-blind, placebo-controlled trial of divalproex monotherapy in the treatment of symptomatic youth at high risk for developing bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 68: 781–788
- Frazier JA, Hodge SM, Breeze JL et al (2008) Diagnostic and sex effects on limbic volumes in early-onset bipolar disorder and schizophrenia. *Schizophr Bull* 34: 37–46
- Geddes JR, Burgess S, Hawton K et al (2004) Long-term Lithium therapy for bipolar disorder: Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Psychiatry* 161: 217–222
- Geller B, Craney JL, Bolhofner K et al (2002) Two-year prospective follow-up of children with a prepubertal and early adolescent bipolar phenotype. *Am J Psychiatry* 159: 927–933
- Geller B, Tillmann R, Carney JL, Bolhofner K (2004) Four-year prospective outcome and natural history of mania in children with a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. *Arch Gen Psychiatry* 61: 459–467
- Geller B, Tillman R, Bolhofner K, Zimmerman B (2008) Child bipolar I disorder: prospective continuity with adult bipolar I disorder; characteristics of second and third episodes; predictors of 8-year outcome. *Arch Gen Psychiatry* 65: 1125–1133
- Gerlach M, Baving L, Fegert J (2006) Therapie mit Lithiumsalzen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – Klinische Wirksamkeit und praktische Empfehlungen. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 34: 181–189

17.3.2 Literatur zum Abschnitt 17.2 »Bipolare Störungen«

- Axelson D, Birmaher B, Strober M et al (2006) Phenomenology of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry* 63: 1139–1148
- Bachmann RF, Schloesser RJ, Gould TD, Manji HK (2005) Molecular and cellular neurobiologic studies identify novel targets for the long-term actions of mood stabilizers. *Clin Appr Bipolar Disorders* 4: 46–55
- Baroni A, Lunsford JR, Luckenbaugh DA et al (2009) Practitioner review: The assessment of bipolar disorder in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 50: 203–215
- Baumann B, Normann C, Bielau H (2003) Neurobiologische Grundlagen bipolarer affektiver Erkrankungen. *Nervenarzt* 74: 607–628
- Bearden CE, Soares JC, Klunder AD et al (2008) Three-dimensional mapping of hippocampal anatomy in adolescents with bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47: 512–525
- Birmaher B (2007) Longitudinal course of pediatric bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 164: 537–539
- Birmaher B, Axelson D, Strober M et al (2006) Clinical course of children and adolescents with bipolar spectrum disorders. *Arch Gen Psychiatry* 63: 175–183

- Gogtay N, Ordonez A, Herman DH et al (2007) Dynamic mapping of cortical development before and after the onset of pediatric bipolar illness. *J Child Psychol Psychiatry* 48: 852–862
- Goldstein TR, Axelson DA, Birmaher B, Brent DA (2007) Dialectical behavior therapy for adolescents with bipolar disorder: a 1-year open trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 820–830
- Guille C, Sachs GS, Ghaemi SN (2000) A naturalistic comparison of clozapine, risperidone and olanzapine in the treatment of bipolar disorder. *J Clin Psychiatry* 61: 638–642
- Harpold TL, Wozniak J, Known A et al (2005) Examining the association between pediatric bipolar disorder and anxiety disorders in psychiatrically referred children and adolescents. *J Affect Disorders* 88: 19–26
- Holtmann M, Bölte S, Goth K et al (2007) Prevalence of the CBCL-pediatric bipolar disorder phenotype in a german general population sample. *Bipolar Disorders* 9: 895–900
- Holtmann M, Goth K, Wöckel L et al (2008) CBCL-pediatric bipolar disorder phenotype: severe ADHD or bipolar disorder? *J Neural Transmission* 115: 155–161
- Holtmann M (2009) Früh beginnende bipolare Störungen: Unterdiagnostiziert oder überbewertet? *Z. Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 37: 159–161
- Ivleva E, Thaker G, Tamminga CA (2008) Comparing genes and phenomenology in the major psychoses: schizophrenia and bipolar I disorder. *Schizophr Bull* 34: 734–742
- Jogia J, Haldane M, Cobb A et al (2008) Pilot investigation of the changes in cortical activation during facial affect recognition with lamotrigine monotherapy in bipolar disorder. *Br J Psychiatry* 192: 197–201
- [41] Kafantaris V, Coletti J, Dicker R et al (2003) Lithium treatment of acute mania in adolescents: a large open trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42: 1038–1045
- Kowatch RA, Fristad MA, Birmaher B et al (2005) Child Psychiatric workgroup members. Treatment guidelines for children and adolescents with bipolar disorder: child psychiatric workgroup on bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 213–235
- Kowatch RA, Scheffer R, Findling RL (2007) Placebo controlled trial of divalproex versus lithium for bipolar disorder, in 2007 proceedings of the American Academy of Child and Adolescent annual meeting. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46
- Kowatch RA, Findling RL, Scheffer R (2007) Placebo controlled trial of divalproex versus lithium for bipolar disorder. Paper presented at: Annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, October 23–28, Boston MA
- Leibenluft E, Charney DS, Towbin KE et al (2003) Defining clinical phenotypes of juvenile mania. *Am J Psychiatry* 160: 430–437
- Leibenluft E, Rich BA (2008) Pediatric bipolar disorder. *Ann Rev Clin Psychology* 4: 163–187
- Leverich GS, Post RM (2006) Course of bipolar illness after history of childhood trauma. *Lancet* 367: 1040–1042
- Leverich GS, Post RM, Keck PE et al (2007) The poor prognosis of childhood-onset bipolar disorder. *J Pediatrics* 150: 485–490
- Lewinsohn PM, Klein DN, Seeley JR (1995) Bipolar disorders in a community sample of older adolescents: Prevalence, phenomenology, comorbidity, and course. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34: 453–463
- Masi G, Perugi G, Millepiedi S et al (2007) Clinical Implications of DSM-IV subtyping of bipolar disorders in referred children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 1299–1306
- Meyer T, Koßmann-Böhm S, Schlottke P (2004) Do child psychiatrists in germany diagnose bipolar disorders in children and adolescents? Results from a survey. *Bipolar Disorders* 5: 426–431
- McClellan J (2005) Commentary: treatment guidelines for child and adolescent bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 236–239
- McClellan J, Kowatch R, Findling RL et al (2007) Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 107–125
- McClure EB, Treland JE, Snow J et al (2005) Deficits in social cognition and response flexibility in pediatric bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 162: 1644–1651
- McIntosh AM, Whalley HC, McKirdy J et al (2008) Prefrontal function and activation in bipolar disorder and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 165: 378–348
- Macneil CA, Hasty MK, Berk M et al (2011) Psychological needs of adolescents in the early phase of bipolar disorder: implications for early intervention. *Early Intervention in Psychiatry* 5: 100–107
- Meyer SE, Carlson GA (2008) Early-onset bipolar disorder. *Focus* 6: 271–283
- Miklowitz DJ, Axelson DA, Birmaher B et al (2008) Family-focused treatment for adolescents with bipolar disorder. *Arch Gen Psychiatry* 65: 1053–1061
- Moore GJ, Bechuk JM, Hasanat K et al (2000) Lithium increases N-acetyl-aspartate in the human brain: in vivo evidence in support of bcl-2's neurotrophic effects? *Biol Psychiatry* 48: 1–8
- Moreno C, Laje G, Blanco C et al (2007) National trends in the outpatient diagnosis and treatment of bipolar disorder in youth. *Arch Gen Psychiatry* 64: 1032–1039
- O'Connor TG (2002) The effects of antenatal anxiety on behavioural and emotional development children. *J Affect Disorders* 68: 95
- Pavuluri MN, Birmaher B, Naylor MW (2005) Pediatric bipolar disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 846–871
- Pavuluri MN, Henry DB, Moss M et al (2009) Effectiveness of lamotrigine in maintaining symptom control in pediatric bipolar disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacology* 19: 75–82
- Perlis RH, Brown E, Baker RW, Nierenberg AA (2006) Clinical features of bipolar depression versus major depression disorder in large multicenter trials. *Am J Psychiatry* 163: 225–231
- Pfeifer JC, Welge J, Strakowski SM et al (2008) Meta-analysis of amygdala volumes in children and adolescents with bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47: 1289–1298
- Rende R, Birmaher D, Axelson D et al (2007) Childhood-onset bipolar disorder: evidence for increased familial loading of psychiatric illness. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 197–204
- Rich BA, Vinton D, Roberson-Nay R et al (2006) Limbic hyperactivation during processing of neutral facial expressions in children with bipolar disorder. *Proceed Nat Acad Sciences* 103: 8900–8905
- Rich BA, Fromm SJ, Berghorst LH et al (2008) Neural connectivity in children with bipolar disorder: Impairment in the face emotion processing circuit. *J Child Psychol Psychiatry* 49: 88–96
- Sassi R, Nicoletti M, Brambilla et al (2002) Increased gray matter volume in lithium-treated bipolar disorder patients. *Neurosci Letters* 329: 243–245
- Silverstone PH, Wu RH, O'Donnell T et al (2003) Chronic treatment with lithium, but not sodium valproate, increases cortical N-acetyl-aspartate concentrations in euthymic bipolar patients. *Int Clin Psychopharmacology* 18: 73–79
- Smarty S, Findling RL (2007) Psychopharmacology of pediatric bipolar disorder: a review. *Psychopharmacology* 191: 39–54
- Strober M, Morrell W, Lampert C, Burroughs J (1990) Relapse following discontinuation of lithium maintenance therapy in adolescents with bipolar I illness: a naturalistic study. *Am J Psychiatry* 147: 457–461
- Tohen M, Ketter TA, Zarate CA et al (2003) Olanzapine versus divalproex sodium for the treatment of acute mania and maintenance of remission: a 47-week study. *Am J Psychiatry* 160: 1263–1271
- Tohen M, Kryzhanovskaya L, Carlson G et al (2007) Olanzapine versus placebo in the treatment of adolescents with bipolar mania. *Am J Psychiatry* 164: 1547–1556
- Tohen M, Bowden CL, Smulevich AB et al (2008) Olanzapine plus carbamazepine v. carbamazepine alone in treating manic episodes. *Br J Psychiatry* 192: 135–143
- Tillman R, Geller B (2005) A brief screening tool for a prepubertal and early adolescent bipolar disorder phenotype. *Am J Psychiatry* 162: 1214–1216
- Tramontina S, Zeni CP, Pheula GF et al (2007) Aripiprazole in juvenile bipolar disorder comorbid with attention-deficit/hyperactivity disorder: an open clinical trial. *CNS Spectrum* 12: 758–762
- Vloet JA, Hagenah UF (2009) Pharmakotherapie bipolarer Störungen im Kindes- und Jugendalter. *Z Kinder-Jugendpsychiatr Psychother* 37: 27–50

- Wagner KD, Redden L, Kowatch RA et al (2007) Safety and efficacy of divalproex ER in youth with mania, in 2007 proceedings of the American academy of child and adolescent psychiatry annual meeting. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2007
- West AE, Henry DB, Pavuluri MN (2007) Maintenance model of integrated psychosocial treatment in pediatric bipolar disorder: a pilot feasibility study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42: 205–212
- Wilens TE, Biederman J, Kwon A et al (2004) Risk for a substance use disorder in adolescents with bipolar disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 1380–1386
- Wilens TE, Biederman J, Adamson JJ et al (2008) Further evidence of an association between adolescent bipolar disorder with smoking and substance use disorders: a controlled study. *Drug Alcohol Depend* 95: 188–198
- Yuan P, Gould TD, Gray NA et al (2004) Neurotrophic signaling cascades are major long-term targets for lithium: clinical implications. *Clin Neurosci Res* 4: 137–153

Zwangsstörungen

Christian Eggers, Manfred Döpfner

- 18.1 Definition und Klassifikation – 528**
- 18.2 Epidemiologie und Störungsbeginn – 529**
- 18.3 Ätiopathogenese – 530**
 - 18.3.1 Erbgenetische Befunde – 530
 - 18.3.2 Hirnorganische Hypothesen – 530
 - 18.3.3 Neurochemische Hypothesen – 533
 - 18.3.4 Kognitiv-behaviorales Modell – 534
 - 18.3.5 Tiefenpsychologisch-triebdynamisches Modell – 535
- 18.4 Symptomatologie – 535**
- 18.5 Differenzialdiagnose und Komorbidität – 538**
 - 18.5.1 Angststörungen und Depressionen – 538
 - 18.5.2 Tic-Störungen – 538
 - 18.5.3 Trichotillomanie – 538
 - 18.5.4 Essstörungen – 538
 - 18.5.5 Frühkindlicher Autismus – 539
 - 18.5.6 Schizophrene Psychosen – 539
 - 18.5.7 Allgemeine differenzialdiagnostische Merkmale – 539
- 18.6 Diagnostik – 539**
- 18.7 Therapie, Verlauf und Prognose – 540**
 - 18.7.1 Psychoedukative Maßnahmen – 540
 - 18.7.2 Kognitive Verhaltenstherapie – 541
 - 18.7.3 Tiefenpsychologisch orientierte Therapie – 542
 - 18.7.4 Pharmakotherapie – 542
 - 18.7.5 Augmentationstherapie – 543
- 18.8 Literatur – 544**

»Wir grübeln darüber nach, was wir anders oder besser machen und was wir möglicherweise nicht hätten machen sollen, weil wir dazu verurteilt sind, aber es führt zu nichts. Die Katastrophe war unausbleiblich, sagen wir dann und geben eine Zeit, wenn auch nur kurze Zeit, Ruhe. Dann fangen wir wieder von vorne an Fragen zu stellen und bohren und bohren, bis wir wieder halb verrückt geworden sind.«

Thomas Bernhard (1978)

Zum Thema

Im Vergleich mit anderen psychiatrischen Erkrankungen ist die Zwangsstörung mit einer Prävalenz von 2–4 % kein seltenes Ereignis im Kindes- und Jugendalter. Im Kindesalter sind im Verhältnis 3 : 2 mehr Jungen als Mädchen betroffen, später gleicht sich die Geschlechtsverteilung aus. Circa 80 % der Erkrankungen manifestieren sich vor dem 18. Lebensjahr. Die Zwangsstörung stellt in mehrfacher Hinsicht ein besonders facettenreiches Krankheitsbild dar. Besonders zu erwähnen sind dabei die Variabilität des symptomatologischen Erscheinungsbildes, die Heterogenität des Verlaufs und der Prognose, die Mehrdimensionalität ätiopathogener Bedingungsfaktoren, eine enge Verflechtung von Psyche und Soma bzw. von »mind and brain«, deren Interaktionen hier paradigmatisch studiert werden können, sowie die multimodalen Behandlungsmöglichkeiten.

Ätiopathogenetisch spielen bei der Zwangsstörung erbgenetische, hirnorganische, lerntheoretische, lebensgeschichtlich-erlebnisreaktive und familien- und psychodynamische Faktoren eine Rolle. Von zentraler Bedeutung scheint eine kortiko-subkortikale Dysfunktion zu sein, die u. a. in einem funktionalen Ungleichgewicht zwischen direkter (exzitatorischer) und indirekter (inhibitorischer) orbitofronto-striato-pallido-thalamo-kortikaler Neuronenschleife begründet ist. Dieser Zusammenhang ist offenbar auch von großer therapeutischer Bedeutung: Sowohl durch psychotherapeutische Techniken als auch durch Serotonin-Wiederaufnahmehemmer konnte eine positive Beeinflussung der gestörten Interaktion zwischen aktivierenden und hemmenden orbitofronto-striato-thalamo-kortikalen Neuronenschleifen und eine Normalisierung pathologischer Stoffwechselprozesse in den beteiligten kortikalen (orbitofrontaler Kortex) und subkortikalen (Basalganglien, Thalamus) Strukturen nachgewiesen werden.

18.1 Definition und Klassifikation

Der Begriff »Zwang« (»obsession«) wurde schon im Jahr 1838 von dem berühmten französischen Psychiater Esquirol eingeführt. In der deutschen Psychiatrie waren es v. a. Krafft-Ebing (1867) und Westphal (1877), die eine sorgfältige psychopathologische Beschreibung von Zwangssphänomenen vorlegten. Die immer noch gültige Definition des Zwangs stammt von Kurt Schneider (1967, S. 105):

Zwang ist, wenn jemand Bewusstseinsinhalte nicht »loswerden« kann, obwohl er sie gleichzeitig als inhaltlich unsinnig oder wenigstens als ohne Grund beherrschend oder beharrend beurteilt. Zwangsinhalte werden als unsinnig erkannt und als persönlichkeitsfremd, ich-dyston und quälend erlebt. Der Patient wehrt

sich dagegen, allerdings ohne Erfolg. Hierin unterscheidet sich der Zwang grundsätzlich vom Wahn.

Zwangsgedanken und **Zwangsvorstellungen** (»obsessions«) sind von **Zwangsimpulsen** und **Zwangshandlung** (»compulsions«) zu unterscheiden, kommen aber häufig, v. a. bei schweren Zwangsstörungen, gemeinsam vor. Zwangsstörungen mit vorherrschenden Zwangsgedanken werden in der ICD-10 unter F42.0, bei vorherrschenden Zwangshandlungen unter F42.1 und bei gemischtem Vorkommen unter F42.2 klassifiziert.

Das Unterlassen von Zwangshandlungen und Zwangsgedanken oder die Nichteinhaltung einer bestimmten Reihenfolge führen beim Patienten in der Regel zu schweren Angstzuständen, bis hin zu Panikattacken. Gelegentlich werden auch andere unangenehme Emotionen wie Ekel ausgelöst.

Die Klassifikation von Zwangssphänomenen entsprechend ICD-10 und DSM-IV berücksichtigt die bisher beschriebene Psychopathologie. Beide Schemata unterscheiden sich im Wesentlichen hinsichtlich der geforderten Zeitdauer des Symptomatik: Gemäß ICD-10 ist eine Zeitdauer von mindestens 2 Wochen mit (fast) täglich auftretenden Zwangssymptomen notwendig, gemäß DSM-IV müssen die Zwangsgedanken bzw. -handlungen mindestens 1 h pro Tag anhalten (s. folgende Übersichten).

Diagnosekriterien der Zwangsstörung nach ICD-10 (gekürzte Fassung nach Zaudig et al. 1998)

- A. Zwangsgedanken und/oder Zwangshandlungen bestehen mindestens 2 Wochen lang.
- B. Zwangsgedanken/-handlungen erfüllen die Punkte 1–4
 1. Zwangsgedanken/-handlungen werden als eigene Gedanken/Handlungen angesehen und nicht als von anderen Personen oder Einflüssen eingegeben.
 2. Sie wiederholen sich dauernd, werden als unangenehm empfunden und meist als übertrieben und unsinnig anerkannt.
 3. Die Betroffenen versuchen, Widerstand zu leisten.
 4. Die Ausführung eines Zwangsgedankens bzw. einer Zwangshandlung ist unangenehm.
- C. Zwangsgedanken/-handlungen führen zu einer massiven psychosozialen Beeinträchtigung.
- D. Häufigste Ausschlusskriterien stellen die Schizophrenie und die affektiven Störungen dar.

Diagnosekriterien der Zwangsstörung nach DSM-IV (gekürzte Fassung nach Zaudig et al. 1998)

- A. Entweder Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen
 - **Zwangsgedanken** (1–4 müssen vorliegen)
 1. Wiederkehrende und anhaltende Gedanken, Impulse oder Vorstellungen, die als aufdringlich und unangemessen empfunden werden und ausgeprägte Angst oder großes Unbehagen hervorrufen.



2. Die Gedankenimpulse oder Vorstellungen sind nicht nur übertriebene Sorgen über reale Lebensprobleme.
 3. Die Person versucht, diese Gedankenimpulse oder Vorstellungen zu ignorieren oder zu unterdrücken oder sie mit Hilfe anderer Gedanken oder mit Tätigkeit zu neutralisieren.
 4. Die Person erkennt, dass die Zwangsgedanken/-impulse oder -vorstellungen eigene Gedanken darstellen.
- **Zwangshandlungen** (1 und 2 müssen erfüllt sein)
 1. Wiederholte Verhaltensweisen (waschen, ordnen, kontrollieren) oder gedankliche Handlungen (beten, zählen, Wörter wiederholen), zu denen sich die Person gezwungen fühlt.
 2. Die Verhaltensweisen oder gedanklichen Handlungen dienen dazu, Unwohlsein oder Angst zu verhindern oder zu reduzieren oder gefürchteten Ereignissen und Situationen vorzubeugen.
 - **B.** Die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen werden von Betroffenen als übertrieben oder unbegründet angesehen.
 - **C.** Die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen verursachen eine erhebliche psychosoziale Beeinträchtigung und sind zeitaufwendig (mehr als 1 h pro Tag)
 - **D.** Andere psychische Störungen müssen ausgeschlossen werden. Medizinische Krankheitsfaktoren und Drogen sowie Medikamente müssen als Verursachung der Zwangsstörung ebenfalls ausgeschlossen werden.

Wenn der Patient die meiste Zeit nicht erkennt, dass die Zwangsgedanken oder Zwangshandlungen unbegründet oder übertrieben sind, dann kann dies nach DSM-IV in einer Zusatzcodierung (Zwangsstörung, mit wenig Einsicht) vermerkt werden.

18.2 Epidemiologie und Störungsbeginn

Die Häufigkeit von Zwangsstörungen wurde bis vor kurzem noch weit unterschätzt. Inzwischen wird von einer Lebenszeitprävalenz bei Erwachsenen von 2 % ausgegangen (Black 1996; Sasson et al. 1997); d. h. die Häufigkeit der Zwangsstörung ist doppelt so hoch wie die der Schizophrenie!

Für das Kindes- und Jugendalter liegen nach neuesten epidemiologischen Befunden die Prävalenzzahlen etwas höher als bei Erwachsenen und zwar zwischen 2 % und 4 % (Thomsen 1998; Rapoport et al. 2000).

Es gibt allerdings auch Studien, die zu einem niedrigeren Prozentsatz kommen, z. B. haben Heyman et al. (2001) im Rahmen einer britischen landesweiten epidemiologischen Studie zur Prävalenz psychiatrischer Störungen (1999 British Child Mental Health Survey) bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 5–15 Jahren eine Prävalenz für Zwangsstörungen von 0,25 % gefunden; interviewt wurden insgesamt 10.438 Kinder

dieser Altersgruppe. Die Rate an Zwangsstörungen steigt mit zunehmendem Alter an und erreicht in der Pubertät Raten, die auch bei Erwachsenen bekannt sind. Die Prävalenzzahlen sind allerdings nur bedingt mit anderen Studien zu vergleichen, da die meisten Studien Jugendliche bis einschließlich 18 Jahre mit einschließen.

Während im Erwachsenenalter das Vorkommen von Zwangsstörungen bei Männern und Frauen annähernd gleich verteilt ist, sind im Kindesalter Jungen häufiger betroffen als Mädchen, und zwar im Verhältnis 3 : 2.

In der Adoleszenz ist das Geschlechterverhältnis dann ebenfalls ausgeglichen (Flament et al. 1990; Thomsen 1998). Eine befriedigende Erklärung für die Unterschiede zwischen Jungen und Mädchen im Kindesalter gibt es nicht, allerdings ist die Ausprägung der Zwangssymptomatik bei Jungen stärker, und sie ist häufiger mit anderen Störungen kombiniert. Einige Autoren fanden darüber hinaus Hinweise für eine stärkere familiäre Belastung mit homologen Erkrankungen bei Jungen gegenüber Mädchen (Pauls et al. 1995).

Erwachsene mit einer Zwangsstörung erkranken in 80 % der Fälle vor dem 18. Lebensjahr (Pauls et al. 1995). In dem bereits erwähnten 1999 British Child Mental Health Survey (Heyman et al. 2001) wurde bei Kindern mit Zwangssymptomen häufiger eine niedrigere Intelligenz und ein niedriger sozioökonomischer Status gefunden. Die Mehrzahl der identifizierten Kinder war bis dahin weder diagnostiziert noch behandelt worden.

V. a. jüngere Kinder und solche mit schweren, psychosenahen Zwangsstörungen beziehen ihre Familienangehörigen in ihre Zwangshandlungen mit ein, indem sie sie z. B. auffordern, unsinnige Handlungsabfolgen wie das Öffnen oder Schließen einer Tür so lange zu wiederholen, bis das Kind kundtut, dass es nun gut sei (Eggers 1968; Riddle 1998; Thomsen 1998). Widersetzen sich die Angehörigen dieser Prozedur, oder versuchen sie, diese abzukürzen, so gerät das Kind in heftigste Erregungs- und panische Angstzustände mit Schreien, Toben, Beißen, Treten oder Autoaggressionen.

Die Lebenszeitprävalenz der Zwangskrankheit liegt bei 2–3 %, für einzelne Zwangssymptome ist sie allerdings höher. Apter et al. (1996) fanden die in folgender Übersicht aufgeführten Prävalenzzahlen für verschiedene Zwangssymptome unter 861 israelischen Adoleszenten im Alter von 16 Jahren. Von den untersuchten Probanden schätzten 70 % ihre Symptome als sinnlos ein und 8 % verbrachten mehr als 1 h täglich damit.

Prävalenz verschiedener Zwangssymptome (nach Apter et al. 1996)

- Sich aufdrängende Vorstellungen (Zwangsbilder) – 6 %
- Störende Gedanken – 8 %
- Zwanghaftes Sammeln – 29 %
- Wiederholungszwang – 30 %
- Repetitive Handlungen – 27 %
- Ritualisierungen – 34 %
- Extreme Ordentlichkeit – 49 %
- Extreme Sauberkeit – 72 %

Da Zwangsgedanken und -handlungen in unterschiedlichen Formen und Schweregraden vorkommen, weisen epidemiologische Daten über Zwangssymptome eine entsprechende Variationsbreite auf. Man schätzt, dass leichtere »subklinische« Formen von Zwangsstörungen in einer Häufigkeit von 4–19 % auftreten (Apter et al. 1996; Flament et al. 1985). Das durchschnittliche Alter bei Manifestationsbeginn von Zwangsstörungen liegt bei klinisch vorgestellten Kindern und Jugendlichen bei 10 Jahren (Geller et al. 1996; Hanna 1995).

18.3 Ätiopathogenese

Es gibt kein einheitliches ätiopathogenetisches Modell der Zwangsstörung. Stattdessen existiert eine Vielzahl von Hypothesen über die Bedeutung ätiologisch bedeutsamer Faktoren wie genetische, biologisch-hirnorganische, nichtgenetische, lerntheoretische und psychodynamische Ursachen.

18.3.1 Erbgenetische Befunde

Seit der grundlegenden Untersuchung zur Genetik von Zwangskrankheiten von Lewis (1936) sind zahlreiche weitere Arbeiten publiziert worden, die eine Beteiligung erbgenetischer Faktoren nahelegen. So berichten Carey u. Gottesman (1981) bei je 15 mono- und dizygoten Zwillingen über eine Konkordanzrate von 33 % bei monozygoten vs. 7 % bei heterozygoten Zwillingen. Familiengenetische Untersuchungen u. a. von Black (1996) und von Pauls et al. (1995) erbrachten uneinheitliche Ergebnisse, was damit zusammenhängt, ob eng oder weiter gefasste Diagnosekriterien zugrunde gelegt wurden. Bei einer breiter gefassten Diagnose sind die Unterschiede in Bezug auf die familiäre Häufung von homologen Erkrankungen bei Verwandten 1. Grades zwischen Index- und Kontrollpatienten größer als bei eng definierten Diagnosekriterien. Auch das Erkrankungsalter spielt eine Rolle: Patienten, die vor dem 19. Lebensjahr erkrankten, weisen eine höhere familiäre Belastung auf als Patienten mit einem späteren Erkrankungsbeginn (Pauls et al. 1995). Bei Patienten mit Zwangserkrankungen im Kindesalter liegt das Erkrankungsrisiko von Verwandten mit 24–26 % relativ hoch (Hanna et al. 2005; do Rosario-Campos et al. 2005).

Aufgrund groß angelegter Zwillingsstudien wird die Heritabilität bei kindlichen Zwangsstörungen auf 55–65 % geschätzt (Eley et al. 2003; Hudziak et al. 2004). Bei früherem Erkrankungsbeginn ist die Heritabilität höher als bei Erwachsenen, und bei erwachsenen Frauen wiederum höher als bei Männern (50 vs. 39 %) (van Grootheest et al. 2008).

➤ **Im Schulalter kommt familiären Umweltfaktoren eine bedeutsame Rolle zu.**

Das gleichzeitige Vorkommen von Zwangssymptomen und Tics oder eines Tourette-Syndroms geht mit einer höheren familiären Belastung bei Verwandten 1. Grades einher sowie mit einem früheren Manifestationsbeginn der Zwangssymptomatik; ein Befund, der von Leonard et al. (1992) dahingehend interpretiert wird, dass beide Erkrankungen in manchen Fällen Aus-

druck ein- und derselben Grundstörung darstellen (► Abschn. 18.4).

Die bisher vorliegenden Studien sprechen für eine Mitbeteiligung erbgenetischer Faktoren bei der Ätiopathogenese von Zwangsstörungen. Jedoch: Obwohl die Ätiologie der Zwangskrankheit eine moderate erbliche Komponente hat, gibt es bislang keine replizierten Genuntersuchungen, die verlässliche Aussagen über hypothetische Suszeptibilitätsgene erlauben. Es gibt jedoch Hinweise darauf, dass das Serotonintransportergen für die Manifestation einer Zwangsstörung von Bedeutung ist. So beeinflusst ein funktioneller Serotonintransporter-Promoterpolymorphismus (HTTLPR) das Risiko für eine Zwangskrankheit.

Genomweite Kopplungsanalysen zeigten Suszeptibilitätsgene auf den Chromosomen 3q, 7p, 1q, 15q, und 6q (Shugart et al. 2006).

Varianten der L- und S-Allele des Genotyps führen zu einer unterschiedlichen Expression des Gens (L = long allele, S = short allele). Der HTTLPR LALA-Genotyp geht mit einer moderaten, 1,8-fachen Risikoerhöhung für eine OCD einher (Hu et al. 2006). In jüngster Zeit gibt es Berichte, die auf Beziehungen zwischen einer ungewöhnlichen Serotonintransporter (HTT)-Variante (Val425) und schweren psychiatrischen Störungen wie therapieresistenter Zwangskrankheit, Anorexia nervosa und Asperger-Autismus hinweisen (Ozaki et al. 2003). Träger des kurzen Allels eines funktionellen Promotorpolymorphismus des Serotonintransportergens haben dagegen ein erhöhtes Risiko für Angststörungen und Depressionen. Morphologisch weisen sie eine Reduktion der grauen Substanz in limbischen Regionen (insbesondere Cingulum und Amygdala) auf, Areale, die für die Verarbeitung negativer Emotionen zuständig sind. Damit einher geht eine Störung funktioneller neuraler Feedback-Mechanismen zwischen diesen beiden Regionen während der Darbietung furchterregender Stimuli (Pezawas et al. 2005).

18.3.2 Hirnorganische Hypothesen

Infektionen mit β -hämolisierenden Streptokokken und Störungen der Basalganglienfunktion

Für die Ätiopathogenese von Zwangsstörungen dürften neben genetischen und biologischen auch Umweltfaktoren eine Rolle spielen wie Infektionen, Hirnerkrankungen, intrauterine Wachstumsstörungen etc. Bei akutem Beginn bzw. akuter Exazerbation von Zwangssymptomen und/oder Tics (► Abschn. 18.4) können Infektionen mit β -hämolisierenden Streptokokken ursächlich verantwortlich sein (»group A β -hemolytic streptococci«; GABHS). Die neuropsychiatrischen Erkrankungen, die auf solche Streptokokkeninfektionen zurückzuführen sind, wie u. a. Tics, GTS, Zwangsstörungen und Chorea, werden unter der Bezeichnung PANDAS (»pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections«; Lougee et al. 2000) zusammengefasst. Möglicherweise haben Kinder und Jugendliche, die im Zusammenhang mit einer ubiquitären Infektion durch β -hämolisierende Streptokokken Zwangssymptome und/oder Tics entwickeln, eine genetische Prädisposition, die durch die Infektion getriggert wird: Eine Hypothese, die durch familiengenetische Untersuchungen von Lougee et al. (2000) ge-

stützt wird. Die Autoren fanden eine Häufung von Zwangserkrankungen bei Verwandten 1. Grades von PANDAS-Patienten analog zu den Befunden, die von Lenane et al. (1990) und Pauls et al. (1995) bei biologischen Verwandten von Kindern und Jugendlichen mit einer Zwangsstörung gefunden worden sind (► Abschn. 18.4).

➤ Es ist zu vermuten, dass Infektionen mit β -hämolisierenden Streptokokken bei entsprechend disponierten Kindern und Jugendlichen zur Bildung von antineuronalen Antikörpern führen, die sekundär eine neuroimmunologische Dysfunktion hervorrufen, die u. a. in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem Entstehen von Zwangs- oder Tic-Störungen steht (Swedo et al. 1994).

Bei Kindern mit einer Chorea minor (**Sydenham-Chorea**) sind immunologisch antineurale Antikörper gegen β -hämolisierende Streptokokken nachgewiesen und klinisch ausgeprägte Zwangssymptome beschrieben worden (Kiessling et al. 1993; Swedo et al. 1993). Die Zwangssymptome traten bei Kindern erstmals wenige Tage bis Wochen vor Erstmanifestation der choreatischen Bewegungsstörungen auf. Umgekehrt wurden bei Kindern mit einer schweren Zwangsstörung antineurale Antikörper und β -hämolisierende Streptokokken im Rachenabstrich nachgewiesen. Der Rückgang der Zwangssymptome unter einer Behandlung mit Penizillin ging mit einer Normalisierung der Antikörpertiter einher (Swedo et al. 1994).

Aus diesen Befunden kann geschlussfolgert werden, dass bei Kindern und Jugendlichen mit einer Zwangsstörung antineurale Antikörper, die im Rahmen einer Infektion mit β -hämolisierenden Streptokokken auftreten, möglicherweise auch Störungen der Basalganglienfunktion ätiologisch bedeutsam sein können. Letztere stehen vermutlich bei einigen kindlichen Patienten mit Zwangssymptomen in einem Zusammenhang mit gegen Basalgangliengewebe gerichteten antineuralen Antikörpern.

Strukturelle und funktionelle magnetresonanztomografische Untersuchungen haben Belege dafür erbracht, dass die Basalganglien und ihre neuralen Verbindungen, insbesondere zu präfrontalen, thalamischen und limbischen Regionen, ursächlich an der Pathogenese von Zwangsstörungen beteiligt sind (Giedd et al. 2000; Insel 1992; Rauch u. Savage 1997; Stein 2000).

Vermittels PET- und fMRI-Studien hat sich eine Überaktivität (gesteigerter Metabolismus) im orbitofrontalen Kortex, im Gyrus cinguli anterior und im ventromedialen Caudatum nachweisen lassen, die sich nach medikamentös oder verhaltenstherapeutisch erzielter Besserung der Zwangssymptomatik zurückbildete (Kordon u. Hohagen 2000, Saxena et al. 1998).

Kortiko-striato-thalamische Dysfunktion

Neuropsychologische Untersuchungen deuten auf eine Beeinträchtigung frontostriataler Funktionen hin. Eine neurochirurgische Unterbrechung frontostriataler Neurone führt bei therapieresistenten Fällen zu einer Besserung der Zwangssymptomatik (Jenike 1998).

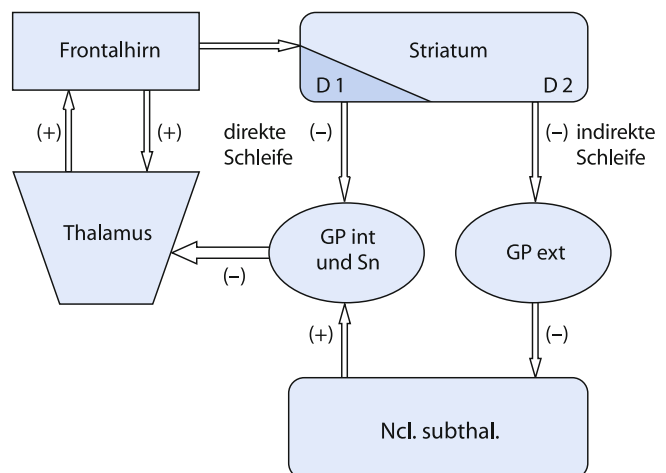
Saxena et al. (1998) leiten aus diesen und anderen Befunden die Hypothese einer kortiko-striato-thalamischen Dysfunktion ab, die sich bei Patienten mit einer Zwangsstörung in einem Un-

gleichgewicht zwischen direkten und indirekten kortiko-striato-thalamischen Regelkreisen und einer daraus resultierenden Disinhibition des Thalamus niederschlägt (Kordon u. Hohagen 2000). Für eine thalamische Dysfunktion sprechen auch Untersuchungen mit der Protonen-Magnetresonanztomographie (1H MRS), die von Fitzgerald et al. (2000) bei Kindern mit einer Zwangsstörung im Alter von 8–15 Jahren durchgeführt wurden. Dabei ergab sich eine signifikante Reduktion von N-Acetyl-Aspartat im Bereich des dorsomedialen Nucleus thalamicus, rechts mehr als links. Die Autoren vertreten die Hypothese, dass möglicherweise ein verminderter N-Acetyl-Aspartat-Spiegel im Thalamus mit einer Beeinträchtigung der tonisch-striatalen inhibitorischen Kontrollfunktion einhergeht, was dann bei Zwangspatienten zu einem vermehrten kortikalen Output führt.

Der frontosubkortikale Regelkreis (»circuit«) hat seinen Ursprung im vorderen Frontalhirn und verläuft zum Striatum, die »**direkte Schleife**« führt von dort zum Globus pallidus internus und zur Substantia nigra und von dort über den Thalamus zurück zum orbitofrontalen Kortex. Dieser frontokortiko-striato-pallido-thalamo-frontale Regelkreis enthält je 2 exzitatorische und inhibitorische Projektionen und stellt eine »positive Feedbackschleife« dar.

Die »**indirekte Schleife**« führt vom orbitofrontalen Kortex zum Striatum und von dort zum Globus pallidus externus und zum Nucleus subthalamicus und über den Globus pallidus internus und den Thalamus zurück zum Frontalhirn. Die indirekte Schleife enthält 3 inhibitorische Projektionen und stellt eine »negative Feedbackschleife« dar. Die neurale Verbindung zwischen Striatum, Globus pallidus externus und Nucleus subthalamicus (»indirekte Schleife«) wird auch als »indirektes Basalganglien-Kontrollsystem« bezeichnet. Es übt einen inhibitorischen Einfluss auf den Thalamus aus. Die Zusammenhänge sind in  Abb. 18.1 schematisch dargestellt.

Die in [Abb. 18.1](#) dargestellten neuronalen Verbindungen zwischen dem orbitofrontalen Kortex und subkortikalen Strukturen und Kernkomplexen sind in Wirklichkeit wesentlich komplexer



■ **Abb. 18.1** Schema des fronto-striato-pallido-thalamo-frontalen Circuits mit direkter und indirekter Basalganglienschleife. **D1** D1-Rezeptoren (dopaminerg); **D2** D2-Rezeptoren (dopaminerg); **GP int** Globus pallidus internus; **GP ext** Globus pallidus externus; **Sn** Substantia nigra; **Ncl. subthal.** Nucleus subthalamicus. (Mod. nach Saxena et al. 1998)

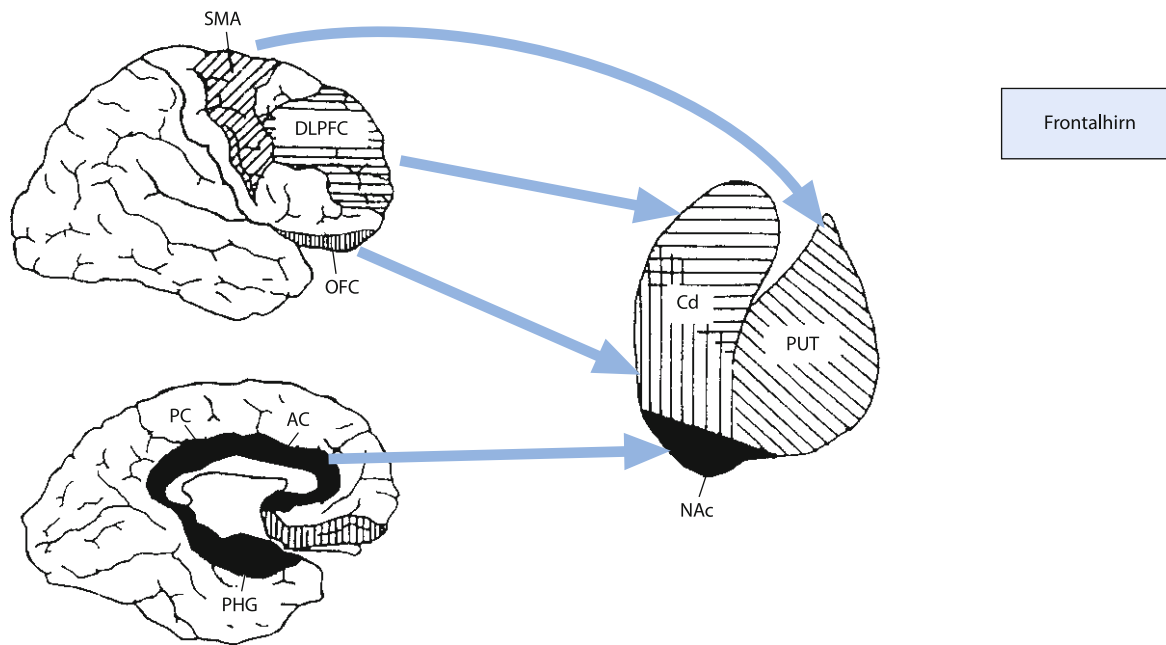


Abb. 18.2 Schematische Darstellung der wichtigsten Verbindungen zwischen dem orbitofrontalen (OFC) und dorsolateralen präfrontalen Kortex (DLPFC) zum Striatum. Aus dem Schema ist ersichtlich, dass der DLPFC neurale Projektionen zum dorsolateralen Caudatum und der OFC neurale Verbindungen zum ventromedialen Caudatum hat, während der anteriore Gy-

rus cinguli (AC) auf den Ncl. accumbens (NAc) projiziert. **SMA** prämotorische und supplementäre Region; **PC** posteriorer Gyrus cinguli; **PHG** Gyrus parahippocampalis; **Cd** Ncl. caudatus; **PUT** Putamen. (Mod. nach Saxena et al. 1998)

und vielseitiger als in diesem vereinfachten Übersichtsschema dargestellt.

Der jeweilige Aktivitätsstatus der direkten und der indirekten frontokortiko- und subkortikalen Schleife wird vorwiegend vom **dopaminergen System** bestimmt, wobei normalerweise ein Gleichgewicht zwischen erregenden und inhibitorischen Einflüssen der beiden Schleifen besteht. Die reziproken neuronalen Verbindungen zwischen Kortex und Striatum sind von Nauta (1989) als »gemeinsames Substrat für Bewegungen und Gedanken« bezeichnet worden. In der Tat spielt das Striatum, insbesondere der Nucleus caudatus und seine neuronalen Verbindungen zum präfrontalen Kortex (OFC u. DLPFC), eine wichtige Rolle beim prozeduralen Gedächtnis und insofern beim Erlernen neuer Fertigkeiten und deren Integration in das bereits vorhandene und vertraute Verhaltensrepertoire (Abb. 18.2).

➤ **Vom harmonischen Zusammenwirken der direkten und indirekten fronto-kortiko-striato-thalamischen Neuronenschleife hängt ab, ob der Wechsel von einem Gedanken zum anderen und von einer Verhaltensweise zur nächsten reibungslos verläuft, d. h. ohne in einer »Rille« stetiger und ineffizienter Wiederholungen zu verharren – eine Tendenz, die typisch für Zwangspatienten ist (»Wiederholungszwang«, »repetitives Verhalten«).**

Tierversuche haben ergeben, dass Sammeltätigkeit – beim Menschen ein Verhalten, das zur Symptompalette der Zwangsstörungen gehört – via ventromediales Striatum, Globus pallidus und dorsomedialen Thalamusbereich vermittelt wird. Es sind

also wichtige Schaltstellen des orbitofronto-subkortikalen Neuronenkreises involviert.

Die bisher dargelegten Befunde und Hypothesen zusammenfassend kann festgestellt werden, dass dem Zusammenspiel zwischen direkter und indirekter Basalganglienschleife und ihren neuronalen Interaktionen mit dem Thalamus und dem vorderen Frontalhirn bei der Entstehung von Zwangsstörungen aus neurobiologischer Sicht eine entscheidende Bedeutung zukommt.

Es spricht viel dafür, dass bei der Zwangskrankheit ein Übergewicht der direkten (exzitatorischen) zu Ungunsten der indirekten (inhibitorischen) Basalganglienschleife vorliegt. Dadurch werden sowohl striatale als auch thalamische Hemmfunktionen negativ beeinflusst.

Im Falle der Zwangsstörung würde dieses mit einer mangelhaften Unterdrückung gedanklicher und motorischer Impulse einhergehen, sodass sie trotz willentlicher (kortikal gesteuerter) Anstrengung nicht oder nicht hinreichend zurückgedrängt werden können.

Für diese Sichtweise sprechen auch neuropharmakologische Befunde, die zeigen, dass therapeutisch wirksame **serotonerge Substanzen** (Serotonin Wiederaufnahmehemmer) die Wiederherstellung eines ausgewogenen Aktivitätsstatus zwischen direkter und indirekter Basalganglienschleife bewirken und das Gleichgewicht zwischen aktivierenden und hemmenden orbitofronto-subkortikalen Neuronenschleifen wiederherstellen (Saxena et al. 1998).

Mit der Hypothese einer fronto-striato-thalamischen Dysfunktion im Einklang stehen PET, SPECT und fMRI-Befunde, die eine erhöhte Glukoseutilisation (als Hinweis für einen gesteigerten Metabolismus) und eine verstärkte regionale Hirndurch-

blutung im Bereich des orbitofrontalen Kortex sowie in Nucleus caudatus, Gyrus cinguli anterior, Thalamus, Hippocampus und Pallidum belegen (Lucey et al. 1997, Rubin et al. 1992, Saxena et al. 1998).

Einige Autoren konnten solche Aktivitätsänderungen bei Zwangspatienten unter Symptomprovokation (z. B. Darbietung schmutziger Wäsche bei Vorliegen eines Waschzwangs) hervorrufen (Breiter et al. 1996, McGuire et al. 1994, Rauch et al. 1994). Der Hypermetabolismus in dieser Region könnte Ursache für die durch MRI-Untersuchungen bei Zwangspatienten nachgewiesene vermehrte neuronale Densität im Bereich des orbitofrontalen Kortex einschließlich Thalamus und Hypothalamus sein (Kim et al. 2001). Die neuronalen Veränderungen sind nach Ansicht der Autoren möglicherweise auch entwicklungsneurobiologisch bedingt und können auf fehlerhaften Rückbildungsprozessen (»pruning«) juveniler Projektionen in dieser Region beruhen, die sich nur unvollständig zurückbilden.

Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen

MRI- und fMRI-Untersuchungen bei Kindern sind selten. Die Befunde stützen die Bedeutung beeinträchtigter Feedback-Schleifen innerhalb kortiko-striato-thalamo-kortikaler Neuronenschleifen für die Pathophysiologie der Zwangskrankheit. Insbesondere ist die Hemmfunktion der Basalganglien gegenüber kortikalen inputs gestört, was sich klinisch in der mangelnden Unterdrückung inadäquater intrusiver Gedanken (»**Zwangsgedanken**«) und Handlungsimpulse (»**Zwangshandlungen**«) äußert. Magnetresonanztomografische Untersuchungen bei Kindern und Jugendlichen stimmen hiermit überein. So wurden bei ihnen Volumenerweiterungen des Thalamus (Gilbert et al. 2000) und im Bereich des orbitofrontalen Kortex sowie symptomabhängige Volumenminderungen des Putamen (Rosenberg u. Keshavan 1998) nachgewiesen.

Bei 23 nicht medizierten Kindern beobachteten Szeszko et al. (2004a) Volumenminderungen des **Globus pallidus**, dem eine Schlüsselrolle im neurobiologischen Modell einer fronto-striato-pallido-thalamo-frontalen Dysfunktion zukommt (Modell 1989). Denn der Globus pallidus erhält zahlreiche Afferenzen von anderen Strukturen wie dem orbitofrontalen Kortex, dem ventromedialen Caudatum, dem N. accumbens und dem Thalamus.

➤ **Neuroimaging-Befunde unterstützen die Hypothese, dass eine verringerte modulatorische Aktivität des striato-pallidären Netzwerks ätiologisch für die OCD von zentraler Bedeutung ist.**

Die **Amygdala** ist von großer pathophysiologischer Relevanz für die Zwangsstörung. Sie ist u. a. für die emotionale Bewertung von Stimuli und Ereignissen zuständig. Hier wurden sowohl bei Kindern (Szeszko et al. 2004b) als auch Erwachsenen (Kwon et al. 2003) **linksseitige Vergrößerungen** gefunden. Während bei erwachsenen Schizophrenen und Zwangspatienten magnetresonanztomografische Volumenminderungen beider Hippocampi beobachtet werden konnten, wies die Amygdala bei Zwangspatienten nur linksseitige Volumenerweiterungen auf, was bei schizophrenen Patienten und Gesunden nicht der Fall war (Kwon et al. 2003).

Voxelbasierte morphometrische Untersuchungen bei medikamentfreien Kindern mit OCD erbrachten eine signifikante **Vermehrung der grauen Substanz** in neuronalen Strukturen, die Teil der pathophysiologisch relevanten fronto-striato-thalamo-frontokortikalen Neuronenschleife sind, wobei das Ausmaß der Dichte an grauer Substanz im linken Putamen und im rechten lateralen orbitofrontalen Kortex signifikant mit der Schwere der Zwangssymptomatik korrelierte (Szeszko et al. 2008). Analoge Befunde wurden auch bei erwachsenen OCD-Patienten erhoben (Narayan et al. 2008).

Neben den genannten Strukturen hat auch das **anteriore Cingulum** eine besondere Bedeutung für die Pathogenese einer Zwangsstörung. Funktionelle MRT-Untersuchungen haben während einer Symptomprovokation, aber auch im Ruhezustand, eine erhöhte metabolische Aktivität in dieser Region nachgewiesen, die sich nach Applikation von SSRIs zurückbildete (Adler et al. 2000, Swedo et al. 1989).

➤ **Eine hypermetabolische Aktivität im vorderen Cingulum könnte das neurophysiologische Substrat einer überstarken mentalen Kontrollaktivität sein, wodurch sich die Manifestation von Kontrollzwängen und gedanklichen Skrupeln und Zweifeln erklären ließen (Ursu et al. 2003, van Veen u. Carter 2002).**

Neuroradiologisch sind sowohl eine Vermehrung der grauen als auch der weißen Substanz im Bereich des anterioren Cingulum nachgewiesen worden, die die neuroanatomische Basis für die beschriebene Aktivitätssteigerung in dieser Region bei Zwangspatienten darstellen dürfte (Szeszko et al. 2005).

Protonen-Magnetresonanztomografisch ließ sich bei Kindern mit OCD eine bilaterale, rechtsbetonte Verminderung von N-Azetyl-Aspartat im Thalamus als Zeichen einer herabgesetzten neuronalen Funktionsfähigkeit nachweisen (► oben). Bei einem Vergleich zwischen kindlichen und erwachsenen Zwangspatienten fanden Busatto et al. (2001) bei den jungen Patienten eine gegenüber den erwachsenen Patienten signifikante Reduktion der regionalen Durchblutungsrate im rechtsseitigen Thalamus. Möglicherweise sind die Funktionseinbußen des orbito-fronto-striato-thalamischen Neuronenkreises bei frühem Erkrankungsbeginn im Kindes- und Jugendalter (»early onset OCD«) stärker ausgeprägt als bei späterem Krankheitsbeginn im Erwachsenenalter.

➤ **Die Beeinträchtigung der inhibitorischen Thalamusfunktion scheint bei kindlichen Zwangspatienten besonders gravierend zu sein.**

Da der Thalamus besonders reich an serotonergen Neuronen ist, sind die genannten Befunde mit der Serotoninhypothese der Zwangsstörung vereinbar. Darüber hinaus bieten sie eine Erklärung für die therapeutische Wirksamkeit von serotonergen Pharmaka (SSRIs).

18.3.3 Neurochemische Hypothesen

Aufgrund positiver Erfahrungen bei der medikamentösen Therapie von Zwangsstörungen mit trizyklischen Antidepressiva, die

v. a. die Wiederaufnahme von Serotonin in die präsynaptische Nervenendigung hemmen, und der später entwickelten selektiven Wiederaufnahmehemmer (SSRI) wurde die Serotoninhypothese der Zwangskrankheit aufgestellt (Blier u. de Montigny 1998). Diese Hypothese wird unterstützt durch Studien, die eine Symptomprovokation durch Serotoninagonisten wie Fenfluramin oder Meta-Chlorphenyl-Piperazin (mCPP) nachweisen konnten – die Ergebnisse sind allerdings uneinheitlich. Auch wurden im Liquor von Zwangspatienten erhöhte Konzentrationen des wichtigsten Abbauprodukts von Serotonin, 5-Hydroxyindolazetat (5-HIAA), nachgewiesen. Serotonin (= 5-Hydroxy-Tryptamin; 5-HT) ist ein Neurotransmitter, der das Gleichgewicht zwischen der direkten und der indirekten Basalganglienschleife reguliert.

Die verschiedenen Subtypen von Serotoninrezeptoren und die entsprechenden Bindungsstellen sind auf die jeweiligen Kernkomplexe des orbitofrontalen Kortex und der mit ihm verbundenen Glieder der Basalganglienschleife verteilt. 5-HT_{1D}-Rezeptoren finden sich z. B. besonders zahlreich im Globus pallidus. Das ventromediale Caudatum und der Nucleus accumbens, die ihre wesentlichen Inputs vom orbitofrontalen Kortex und vom Gyrus cinguli anterior erhalten, weisen die höchste Dichte von Citaprolam-Bindungsstellen auf (Citaprolam ist ein potenter Serotonin-Wederaufnahmehemmer; s. auch ■ Abb. 18.2).

Neben Serotonin spielen aber auch der Neurotransmitter **Dopamin** sowie **Glutamat** und andere Neuromodulatoren bei der Zwangsstörung ätiologisch eine besondere Rolle. Dies ergibt sich allein daraus, dass Dopaminrezeptoren blockierende Substanzen die Zwangssymptomatik verbessern, v. a. bei Patienten, die zusätzlich Tic-Symptome aufweisen. Durch Dopaminagonisten (L-DOPA, Amphetamin) können Stereotypen und Zwangshandlungen ausgelöst oder verstärkt werden, die sich nach Neuroleptikagabe zurückbilden. Wahrscheinlich kommt es bei Zwangsstörungen zu einem beeinträchtigten Zusammenwirken der Neurotransmitter Serotonin und Dopamin, insbesondere auf der Ebene des orbitofronto-striato-thalamischen Neuronenkreises (► Abschn. 18.3.2), der besonders reich sowohl an serotonergen als auch dopaminergen Neuronen ist. So mag eine serotonerge Unterfunktion im Bereich der genannten Neuronenschleife mit einem relativen Übergewicht des dopaminergen »Gegenzügels« einhergehen.

18.3.4 Kognitiv-behaviorales Modell

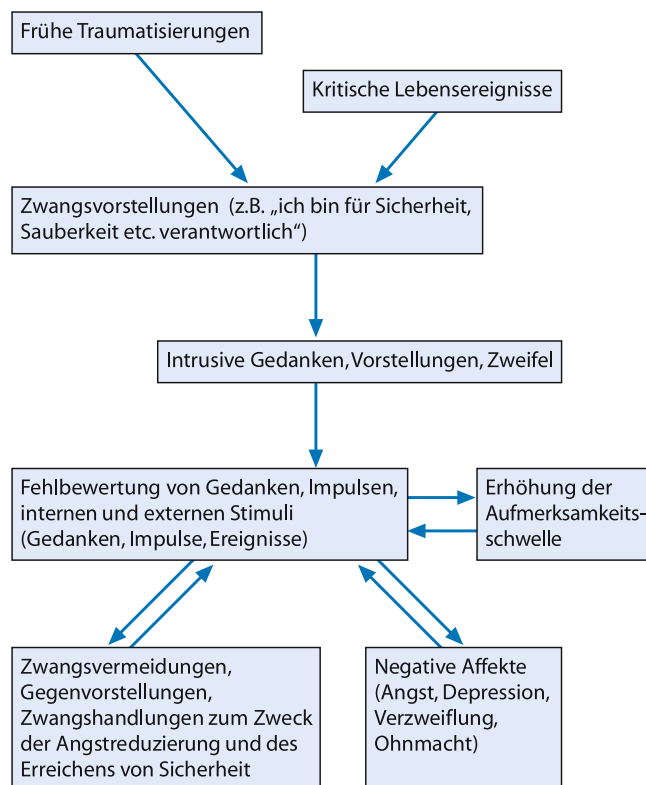
Das kognitiv-behaviorale Modell der Zwangsstörung fußt auf der Vorstellung, dass Zwangsgedanken und Zwangshandlungen im Dienst der **Angstvermeidung** stehen (**Zweifaktorentheorie nach Mowrer**), ausgehend von der Tatsache, dass Zwangshandlungen kurzfristig zu einer Entlastung von Ängsten oder anderen unangenehmen Emotionen führt. Diese Entlastung wirkt dabei als negativer Verstärker, der zur Aufrechterhaltung der Zwangssymptomatik beiträgt. Ebenso wie Angst und Furcht hängen Zwangssymptome von der inneren Bewertung kritischer Lebensereignisse ab. Salkovskis et al. (1998) legen dementsprechend großen Wert auf die Unterscheidung von solchen Zwangsvorstellungen,

die ängstigend und solchen Zwangsgedanken, die angstentlastend wirken (**kognitive Rituale**). Entsprechende interne Zuschreibungen hängen von den frühen Lebensereignissen, z. B. Traumatisierungen des Kindes ab.

► **Frühe angstauslösende Erfahrungen können als Vulnerabilitätsfaktoren für das Auftreten von Zwangssymptomen aufgefasst werden, die, wenn sie eine Aktivierung durch aktuelle kritische Lebensereignisse erfahren, zum Ausgangspunkt von Zwangsgedanken, -vorstellungen und -handlungen werden können.**

Bei entsprechender Disposition erhalten ubiquitäre intrusive Einfälle, Gedankeninhalte und Vorstellungen eine abnorme Bedeutung und werden entsprechend fehlinterpretiert und als besonders bedeutsam bewertet. So kann z. B. die Vorstellung entstehen, »wenn ich diesen oder jenen Gedanken nicht beachte oder eine daraus sich ergebende Handlungsfolge nicht durchführe, wird etwas Schlimmes passieren«, was zu schweren Befürchtungen führt, die wiederum die Zwangsgedanken und -handlungen weiter dranghaft perpetuieren, u. U. bis zur völligen Erschöpfung und Verzweiflung.

Gleichzeitig werden alle Anstrengungen unternommen, um Herr über die Zwangsgedanken und -impulse zu werden, sodass die ganze Aufmerksamkeit nur noch darauf konzentriert wird (»**focussed attention**«). Ebenso teufelskreisartig werden negative Affekte wie Ängste, Verzweiflung, Depressionen oder Ohnmachtsgefühle verstärkt (■ Abb. 18.3).



■ **Abb. 18.3** Schematische Darstellung einiger wichtiger, an der Entstehung von Zwangssymptomen beteiligter Faktoren. (Nach Salkovskis et al. 1998)

18.3.5 Tiefenpsychologisch-triebdynamisches Modell

- Aus psychoanalytisch-entwicklungspsychologischer Sicht liegt der Zwangskrankheit ein Konflikt zwischen einander widerstrebenden Triebkräften zugrunde.

Anal-aggressive und sexuelle Triebimpulse stehen in dialektalem Gegensatz zu rigorosen Gewissensforderungen. Die verpönten Triebregungen können anal-erotische (Schmutz- und Schmuddellust) oder anal-sadistische Wünsche (Stänkern, Rebellieren, Unterdrücken, Quälen, Zerstören) zum Inhalt haben. Libidinöse (zärtlich-liebevoll) und sadistische (hasserfüllt-aggressive) Impulse können vom Zwangskranken nicht durchmischt, differenziert und miteinander integriert werden, sie bleiben stattdessen intrapsychisch in ständigem kräftezehrenden, konflikthafter Widerstreit bestehen. Dieser kann beispielsweise in einem ständigen Kampf zwischen Autonomie- und Dominanzstreben und Durchsetzung von Herrschaftsansprüchen einerseits und der Neigung zu passiver Duldsamkeit und Unterwerfung andererseits ausgefochten werden.

Die **Ursprünge** des Konfliktgeschehens werden entwicklungspsychologisch in einer misslungenen Bewältigung der **Trotzphase** (2.–3. Lebensjahr) gesehen, die einen bedeutsamen Krisenpunkt in der Entwicklung des Kindes darstellt, insofern als es in diesem kritischen Stadium um die Auseinandersetzung des Kleinkindes mit eigenen anal-aggressiven und retentiven Streben, um Durchsetzung und um Austesten der durch die Bezugspersonen gesetzten Grenzen und damit um wichtige Schritte der eigenen Autonomie und Individuation und die Erfahrung von »Selbstmächtigkeit« geht. Sind die entscheidenden Bezugspersonen rücksichtsvoll, empathisch und wertschätzend dem Kleinkind gegenüber, kommt es zu einer harmonischen Integrationslösung widerstrebender Impulse (zwischen Gehorsam, Fügsamkeit, Bravheit auf der einen und trotzig-rücksichtsloser Selbstbehauptung auf der anderen Seite). Bei rigoros-strengen, uneinfühlsamen und u. U. hart strafenden Eltern wird das kindliche Streben nach Eigenmächtigkeit rücksichtslos unterbunden, die reaktive Enttäuschungsaggression und Gefühle von Wut und Hass müssen vom Kind abgewehrt werden, um die Liebe der Eltern nicht zu verlieren. Eine mögliche Form der **Abwehr** ist die **Identifikation mit dem Aggressor** mit Ausbildung einer strengen, rigiden, evtl. sadistischen Gewissensinstanz (Über-Ich). Es ist ein verbotendes, zwergenhaftes, **unreifes Über-Ich**, das die einengend-kontrollierende, Eigenständigkeit, Neugier und Entdeckerfreude des Kleinkindes behindernde Haltung der Eltern widerspiegelt.

Im Verlauf der weiteren Entwicklung des Kindes kann es typischerweise dazu kommen, dass die kontrollierend-einengende Haltung der Eltern vom Kind übernommen (»internalisiert«) wird, was sich in mangelnder Durchsetzungsfähigkeit, ängstlicher Selbstunsicherheit, zaudernder Intentionshemmung, willfähriger Nachgiebigkeit, passiver Duldsamkeit und hölzerner Unlebendigkeit äußern kann. Denn solche Eltern missachten Verselbstständigungs- und Autonomiewünsche bei ihrem Kind und behindern entsprechende Streben. Die Kinder bleiben quasi in einer eigenen Zwangsjacke stecken. Gegenläufige Im-

pulse müssen vom Kind im Verborgenen gehalten, d. h. verdrängt und verleugnet werden, was aber nicht durchgehend gelingt.

- Anal-erotische und anal-sadistische Impulse der Trotzphase bleiben virulent und können in überfordernden Stress- und Belastungssituationen aktiviert werden, z. B. bei der Bewältigung ödipal-libidinöser Wünsche.

Zwangssymptome können unter diesem Aspekt als Abwehrmanöver gegen andrängende sexuelle und/oder aggressive Impulsdurchbrüche interpretiert werden, sie stehen unter diesem Aspekt im Dienste der Selbsterhaltung. Der Abwehrmechanismus ist die Regression, nämlich von der ödipalen auf die anal-sadistische Entwicklungsstufe.

Zwangshandlungen wie z. B. ein Wasch- und Wiederholungszwang können verbotene und verpönte Triebregungen (z. B. Onanie) verhindern. Sie können Versuche darstellen, Kastrations- (Versagens-) oder Trennungsängste durch eigene Anstrengung in Schach zu halten – im Gegensatz zum Patienten mit einer Angststörung, der sich einer anderen Person »bedienen« muss, um Sicherheit erfahren zu können.

Durch **Kontrollzwänge** und **Zwangsrituale** versucht der Patient, (Handlungs-) Unsicherheit, Ohnmacht, Gehemmtheit und das Erleben passiven Ausgeliefertseins zu überwinden oder aber das eigene Selbst und seine Umgebung vor seinen sadistischen Impulsen zu schützen.

18.4 Symptomatologie

Kinder mit einer Zwangsstörung zeigen ein breites Spektrum von Zwangssymptomen, die zudem im Krankheitsverlauf mehr oder weniger stark variieren.

Am häufigsten sind **Zwangsbefürchtungen** (z. B. vor Ansteckung, Krankheit, Beschmutzung etc.); sie gehen häufig mit entsprechenden **Zwangshandlungen** einher (stundenlanger Wasch- oder Duschzwang, zwanghaftes Vermeiden von »kontaminierten Gegenständen«, Ritualbildungen), die zu einer zunehmenden Einschränkung altersgemäßer Aktivitäten beim Kind führen. Ein anderes häufiges Zwangssymptom, das in etwa 50 % der Fälle vorkommt, ist der **Kontrollzwang**. Immer wieder müssen diese Kinder z. B. kontrollieren, ob die Tür geschlossen ist, der Herd ausgemacht wurde, sie müssen an Plätze zurückkehren, um zu kontrollieren, ob sie z. B. mit dem Fahrrad keinen Unfall provoziert haben, etc. **Zwangsvorstellungen** beziehen sich häufig auf Verletzungen, drohendes Unheil, obszöne oder blasphemische Gedanken in der Kirche oder darauf, dass die betroffenen Kinder glauben, dass sie andere Kinder verletzt oder ihnen Schaden zugefügt hätten.

Manche Kinder entwickeln **Beschwörungsformeln** und **Bannsprüche** wie z. B. ein 11-jähriger Junge, der unter Einfluss eines strengen Religionslehrers nach seinem ersten Orgasmus starke Schuldgefühle entwickelt und unter seiner körperlichen Frühreife gelitten hatte. Er musste immer in derselben Reihenfolge der Wörter, die schlimmste Bedeutung zuerst, Satzsequenzen hersagen wie: »kein Beinbruch, kein Armbruch, keine Verletzung« oder »kein Mord, kein Raub, kein Diebstahl«. Diese

■ **Tab. 18.1** Zwangssymptome und ihre geschätzte Häufigkeit bei Kindern und Jugendlichen. (Nach Thomsen 1998)

Symptom	Geschätzte Häufigkeit
	(Zirkaangabe)
Zwangsgedanken und -befürchtungen bzgl.	
Angst vor Schmutz und Ansteckung	40 %
Angst vor drohendem Unheil	20 %
Angst vor Krankheit	20 %
Angst vor Tod	20 %
Obszöne, sexuelle Inhalte	10 %
Blasphemische religiöse Gedanken	10 %
Angst, sich selbst oder andere verletzt zu haben	8 %
Zwangshandlungen	
Waschzwang	50 %
Kontrollzwang	40 %
Wiederholungszwang	40 %
Ordnungszwang	30 %
Ritualbildungen	25 %
Zählzwang	20 %
Berührungszwang	30 %
Vermeidungszwänge (z. B. Ritzen auf Bürgersteigen)	40 %

Zwangsvorstellungen und Ritualbildungen hinderten ihn daran, sich zu konzentrieren und auch kleinere Arbeiten zu beenden, ja, überhaupt einen Satz zu Ende zu lesen. Immer wieder musste er zwischendurch seine »Sprüchlein« vor sich hinmurmeln. Infolgedessen konnte er kein Buch lesen und lernte im Unterricht nur durch Zuhören.

■ Tab. 18.1 fasst die wichtigsten Symptombildungen und die geschätzte Häufigkeit des Vorkommens zusammen.

Fallbeispiel 1 (ICD-10: F42.2)

Der 10-jährige L. wurde notfallmäßig wegen starker Angst- und Unruhezustände, verbunden mit plötzlichen Schreiatacken, Verfolgungsängsten (er würde von »Außerirdischen« bedroht, die ihm »die Seele aus dem Leib reden«), starker Aggressivität gegen die Eltern, Schluck-Tics und Suizidgedanken aufgenommen. Mittels seiner **Zwangshandlungen** und **Zwangsrituale** versuchte er, Macht über die Eltern zu gewinnen, die er auch in seine Symptomatik einbezog.

Der Junge zeigte ritualistische Wiederholungszwänge wie andauerndes, wiederholtes Auftippen mit dem rechten Fuß, Hüpfen, Berührungszwänge, zwanghaftes Luftanhalten sowie Zählzwänge und Rückversicherungszwänge. Die Eltern mussten so lange hintereinander Türen und Schubladen schließen und öffnen, bis es »gut« war. Bei der stationären Aufnahme erreichte er in der »Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale« (CY-BOCS)

einen Punktwert von 26, der sich langsam normalisierte (bei Entlassung: 0 Punkte). Der IQ-Wert im HAWIK lag bei 139.

L. hatte wenig Zugang zu seinen Emotionen, sein emotionales Selbst war unterentwickelt. Durch die äußerst ehrgeizige und leistungsbetonte Erziehung der Eltern war es zu einer unzeitigen und überaus einseitigen Förderung der geistig-intellektuellen Fähigkeiten mit entsprechender intellektueller Frühreife gekommen, zu Ungunsten der emotionalen Reife.

In **familiendynamischer Hinsicht** kam es zu einer Hierarchieumkehr, bedingt durch eine hochgradig selbstunsichere, depressive, hilflose und wenig authentische Mutter und einen physisch und psychisch nur wenig präsenten Vater, der eher als Kumpel und Spielkamerad mit seinem Sohn »herumbubelte« und die Rolle eines älteren Freundes einnahm. Der Erziehungsstil war sehr inkonsequent und inkonsistent, der Vater entsprechend seiner Rolle eher weich und nachgiebig, kumpelhaft, die Mutter härter, kontrollierend, ohne spürbare Identität als Mutter. Ihre Berufs- und Mutterrolle waren wenig voneinander differenziert, emotional war sie kaum verfügbar, vorwiegend rational orientiert. Sie hatte nur ein geringes Empathie-, Wahrnehmungs- und Reflexionsvermögen bezüglich der Bedürfnisse ihres Kindes. Es wurde deutlich, dass der Junge auch zur Amplifizierung ihres eigenen schwachen Selbst diente, und es gab Hinweise für verborgene, schuldbesetzte inzestuöse Wünsche seitens der Mutter gegenüber ihrem Sohn, dessen Triangulierung bisher nicht gelungen war. Er war immer noch präödiel an seine Mutter gebunden.

Zwischen den Eltern bestand ein latenter Ehekonflikt, der nicht offen gemacht werden konnte, mit unklarer elterlicher Rollenzuschreibung und -differenzierung. Der Sohn befand sich in einer pseudomächtigen Position des Strippenziehers, der die Fäden in der Hand hielt und u. a. durch seine Zwänge Macht und Kontrolle über die Eltern ausübte, eine Rolle, die ihn zusätzlich verunsicherte und ängstigte.

Die bislang noch ausgebliebene Bewältigung des Triangulierungsschrittes ging mit Gefühlen von Angst, Hilflosigkeit und Ohnmacht einher, Gefühlen, mit denen der 10-Jährige sich »alleingelassen fühlte«. Sie waren mit unbewussten aggressiven und phallischen Impulsen verbunden, die u. a. durch Zwänge abgewehrt, aber in Zeichnungen zur Darstellung gebracht wurden (■ Abb. 18.4). Allerdings konnten Wut und Zorn, die der Junge gegen den wenig präsenten und häufig abwesenden Vater hegte, der Hochschullehrer in Ostdeutschland ist, in der Familientherapie verbalisiert werden (»Scheiß-Studenten da drüben, die mich einen Scheißdreck interessieren«). Im Szeno-Test wurde die zwanghafte Inkludenz, die einen Schutz gegen herandrängende aggressive und phallische Impulse darstellt, durch burgähnliche Mauern symbolisiert. Der Junge betitelt seine Bauten als »Palast«, der erste (■ Abb. 18.5a) lässt fast gar keinen Freiraum für Lebendigkeit, im anderen sitzt das verlorene Kleinkind einsam und abgeschirmt von der Welt brav auf seinem Kinderstühlchen (■ Abb. 18.5b). In einer Einzeltherapiestunde äußerte er seine Angst, »dass irgendwas von meinem Körper oder meiner Seele hängenbleibt, dass ich nicht mehr ganz bin«. Der Zwang diente also auch zur Bekämpfung einer drohenden Desintegration von Körper und Seele und seiner Furcht vor dem Verlust seines Selbst bzw. dem Zerfall seines Ichs (► Psychose).



■ Abb. 18.4 Zeichnung eines 10-jährigen Jungen mit schwerer Zwangsstörung

Die eingeleitete **Therapie** bestand in intensiver tiefenpsychologisch orientierter Einzeltherapie, kognitiver Verhaltenstherapie, Familientherapie und Heilpädagogik, weiterhin Fluvoxamin 200 mg/Tag.

Fallbeispiel 2

Im Alter von 8 Jahren entwickelte M. zunehmend **Zwangsrituale**, in die auch die Familie, insbesondere die Mutter, einbezogen wurde (ICD-10: F 42.1). Das klinische Bild begann mit einem Rückgang sozialer und sportlicher Interessen, oppositionellem Verhalten mit erethischen Zuständen und eigenwilligem Trotzverhalten. Schließlich beherrschten die Zwangsrituale das Bild. Das Mädchen bevorzugte nur ganz bestimmte Kleiderstücke, die jeweils von der Mutter bereit gehalten werden mussten. Während des abendlichen Waschens, das sich über einen Zeitraum von über einer 3/4 Stunde hinzog, musste die Mutter in der Diele sitzen und Blickkontakt halten. Wenn der jüngere Bruder dazwischenkam, begann das gesamte Ritual von vorne – gegenüber dem Bruder bestand eine erhebliche Eifersuchtsproblematik. Während des Waschrituals strich M. mit den Händen über Oberkörper und Extremitäten, v. a. über

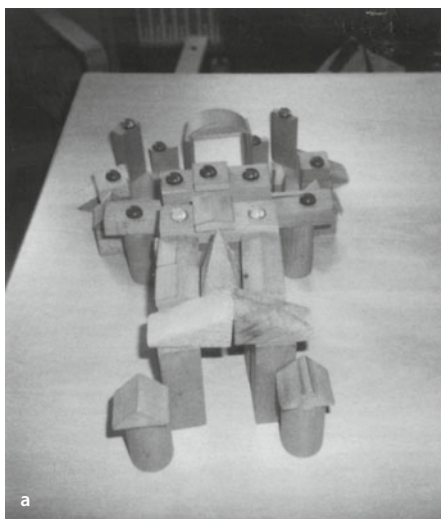


sämtliche Körperöffnungen. Ihre Mutter musste jeweils zuschauen und ihr bestätigen, dass »alles sauber« sei. Auch das Bett musste sehr sauber sein, Verunreinigungen oder vermutliche Verunreinigungen, etwa durch einen hereingereichten Telefonhörer, führten zu heftigsten aggressiven Ausbrüchen. Bei Ortswechsel betastete M. Boden und Wände. Auch morgens bestand ein regelmäßiges Verabschiedungsritual. Dadurch und durch das vorausgehende Waschritual versäumte M. häufig den Bus, um in die Schule zu kommen. In der Schule war das Mädchen völlig symptomfrei.

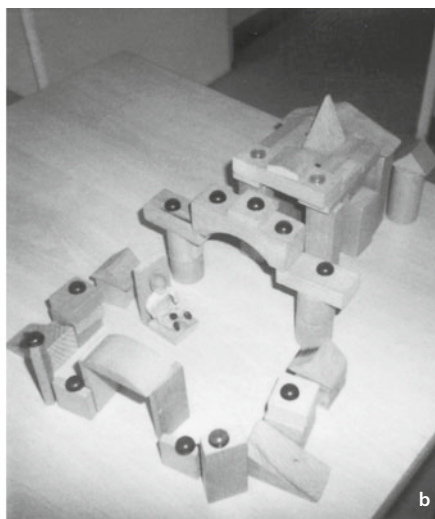
Die Mutter war am Rande der Erschöpfung und Verzweiflung. Sie fühlte sich durch die Zwangsrituale **tyrannisiert**, und sie war häufig Opfer verbaler und körperlicher Attacken ihrer Tochter. M. äußerte häufig, sie wolle nicht in die Pubertät kommen, sie wolle nicht größer werden, und sie klammerte regelrecht an der Mutter. Erst wenn sie, ihre Mutter und andere Familienangehörige völlig erschöpft am Boden lagen, konnte sie Frieden geben und ihr Zwangsritual beenden. Wenn die Mutter die Teilnahme an den abendlichen und morgendlichen Zwangsritualen verweigerte, wurde M. hochgradig aggressiv und sogar tödlich ihr gegenüber. Die Mutter ihrerseits hatte starke Schuldgefühle darüber entwickelt, dass sie mit ihrer Tochter nie zurechtgekommen war und vielmehr das Gefühl hatte, M. nicht mehr annehmen zu können. Sie hatte Angst, dass M. ihr dieses auch zum Vorwurf mache.

M. zeigte weitere Zwangsrituale: So musste die Ordnungsabfolge während der Hausaufgaben strikt eingehalten werden; bei einer Unterbrechung litt sie sehr, weinte heftig und klagte darüber, von vorne beginnen zu müssen. Außerdem litt sie unter Berührungszwängen; sie musste nicht nur Wände und Fußboden, sondern auch das Straßenpflaster betasten, wenn ein Fahrradfahrer auf dem Fußweg fuhr. M. wurde zunehmend mürrisch und unfroh, des Lebens überdrüssig und depressiv, zu Freundinnen nahm sie schließlich überhaupt keinen Kontakt mehr auf. In ihrem emotionalen Erleben war M. äußerst modulations- und ausdrucksarm und spröde.

In **familiendynamischer Hinsicht** bestand eine hochambivalente, symbiotische Mutter-Tochter-Beziehung mit Enthierarchisierung der Mutter, an die M. kleinkindliche Bindungs- und oral-



a



b

■ Abb. 18.5 a,b Szeno eines 10-jährigen Jungen mit schwerer Zwangsstörung; a Palast, b Kinderstühlchen

regressive Verwöhnungswünsche hatte. Einerseits demütigte und entwertete sie permanent ihre Mutter, die in einem Zustand fortgesetzter Hilflosigkeit verharrte und ihrerseits depressiv wurde (es war eine antidepressive Medikation notwendig!). Die Vater-Tochter-Beziehung war auffallend distanziert mit Idealisierungstendenzen seitens der Tochter.

Es handelte sich letztlich um einen gravierenden Abhängigkeits- und Loslösungskonflikt mit erheblichen versorgenden Bindungsansprüchen an die Mutter einerseits und gleichzeitig kleinkindlichen, extrem trotzig und aggressiven Autonomiebedürfnissen andererseits.

Die **Therapie** bestand in intensiver Einzel- und Familientherapie sowie Heilpädagogik.

18.5 Differenzialdiagnose und Komorbidität

Zwangsstörungen bei Kindern und Jugendlichen können ohne andere begleitende psychopathologische Symptome auftreten. Es gibt aber eine Reihe verwandter bzw. komorbider Symptome und Krankheitsbilder, die häufig im Zusammenhang mit Zwangsstörungen bei Kindern und Jugendlichen zu beobachten sind. Außerdem lassen sich zwanghaft anmutende Phänomene auch bei anderen Störungen beobachten.

18.5.1 Angststörungen und Depressionen

Bei etwa 30–50 % der Kinder und Jugendlichen mit einer Zwangsstörung kommen im Verlauf Angststörungen vor, meistens in Form einer generalisierten Angststörung, einer Panikstörung oder spezifischer Phobien (Geller et al. 1998; Leonard et al. 1993; Thomsen 1994). Ebenfalls häufig sind komorbid auftretende Depressionen, die bei 20–50 % der Zwangspatienten im Kindes- und Jugendalter auftreten (Flament et al. 1990; Geller et al. 1996; Thomsen 1998). Auch in der Verwandtschaft 1. Grades von erwachsenen Zwangspatienten kommen gehäuft depressive und Angststörungen vor, wie dies Nestadt et al. (2001) in einer großen Familienstudie speziell für generalisierte Angststörungen, Trennungsängste, Agoraphobie und Panikstörungen sowie für rezidivierende unipolare Depressionen festgestellt haben. Für die generalisierte Angststörung und die Agoraphobie vermuten die Autoren aufgrund ihrer Befunde sogar eine gemeinsame Ätiologie mit der Zwangsstörung.

➤ **Differenzialdiagnostisch ist zu beachten, dass Kinder und Jugendliche, die unter depressiven Störungen leiden, häufig zu zwanghaftem Grübeln über negative Themen und Umstände tendieren. Diese Gedanken werden im Gegensatz zu Zwangsstörungen jedoch nicht als sinnlos empfunden.**

18.5.2 Tic-Störungen

Tics sind nicht-intendierte und meist plötzlich einschließende, wenig komplexe Bewegungsabläufe. Patienten mit einer Ticstörung

berichten von sich aufbauenden Spannungen, die durch die Tics abgebaut werden. Zwangshandlungen sind dagegen intendierte Bewegungen, die meist dazu dienen, einen Gedanken zu neutralisieren oder Angst und Unbehagen abzubauen. Gelegentlich kann es jedoch schwierig sein, komplexe motorische Tics von Zwangshandlungen zu unterscheiden. Mindestens 50 % der Kinder und Jugendlichen, die an einer Tic-Störung leiden, entwickeln auch Zwangssymptome (Leckman 1993), wobei die Zwangssymptome sich so gut wie immer erst im Verlaufe einer Ticstörung entwickeln (Döpfner u. Rothenberger 2007). Die im Rahmen einer Tic-Störung vorkommenden Zwangssymptome unterscheiden sich von denen einer reinen Zwangsstörung. Bei Tic-Störungen kommen vorwiegend Berührungs-, Zähl-, Sammel-, Ordnungs- und Wiederholungszwänge sowie zwanghaft-symmetrisches Ordnen von Gegenständen oder zwanghaftes Nachfahren von Linien vor. Häufig müssen die Patienten Handlungen so oft wiederholen, »bis es sich gut anfühlt« (Just right Zwänge).

Das gehäufte Vorkommen von Zwangssymptomen in der Verwandtschaft 1. Grades von Patienten mit Tic-Störungen und umgekehrt von Tic-Störungen in der nahen Verwandtschaft von Zwangspatienten hat zur **Hypothese einer gemeinsamen genetischen Wurzel** beider Störungen geführt (Pauls et al. 1995). Bei Kindern mit einem frühen Manifestationsbeginn der Zwangsstörung scheint eine höhere Komorbiditätsrate mit Tic-Störungen vorzuliegen (Swedo et al. 1998).

In differenzialdiagnostischer Hinsicht wird inzwischen empfohlen, zwischen Tic-bezogener Zwangsstörung und nicht Tic-bezogener Zwangsstörung zu unterscheiden (King et al. 1998). Mit Tic-Symptomen kombinierte Zwangsstörungen bei Kindern und Jugendlichen weisen nicht nur ein früheres Erkrankungsalter auf, sondern sind auch bei Jungen häufiger als bei Mädchen (Leonard et al. 1992; Pauls et al. 1995). Zwangsbefürchtungen, Wasch- und Kontrollzwänge scheinen bei Tic-bezogenen Zwangsstörungen nicht vorzukommen, sind also in der Regel nicht mit Tic-Symptomen kombiniert. Auch scheint es so, dass Tic-bezogene Zwangsstörungen pharmakologisch schlechter auf eine Behandlung mit SSRI ansprechen als reine Zwangsstörungen ohne Tics (McDougle et al. 1994).

18.5.3 Trichotillomanie

Bei Kindern mit einer Trichotillomanie (ICD-10 F 63.3) kann der Eindruck einer repetitiven Zwangshandlung entstehen. Beide Störungen können bei jungen Kindern auch miteinander vergesellschaftet sein. In der Regel tritt die Trichotillomanie jedoch unabhängig von Zwangssymptomen als eigenständiges Krankheitsbild auf (Hanna 1997).

18.5.4 Essstörungen

Die bei Essstörungen charakteristische, zwanghaft imponierende Fixierung auf Gewicht, Essen und Figur wird im Gegensatz zu Zwangssymptomen nicht als sinnlos empfunden. Allerdings kommen Zwangsstörungen häufig auch im Rahmen von Essstö-

rungen vor. Dies gilt insbesondere für die Anorexia nervosa, aber auch für die Bulimie (Thiel et al. 1995). Bei den Zwangssymptomen handelt es sich meistens um pathologisches Zweifeln, um Zähl-, Ordnungs- und Kontrollzwänge sowie Zwangsbefürchtungen (Furcht vor Ansteckung) und Zwänge, eine symmetrische Ordnung aufrechtzuerhalten. Es gibt besondere zwanghafte Ausprägungsformen der Anorexia nervosa. Anorektische Symptome können einer Zwangsstörung vorausgehen oder sich im Verlauf einer Zwangsstörung entwickeln. Bei beiden Krankheitsbildern spielt ein gestörter Serotoninstoffwechsel eine Rolle.

18.5.5 Frühkindlicher Autismus

Zwangssymptome können, z. T. in sehr ausgeprägter Form, bei Kindern mit tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (PDD) auftreten, insbesondere beim frühkindlichen Autismus (**Kanner-Syndrom**). Für diesen sind typisch: zwanghafte Repetitionen und Ritualbildungen, Ordnungszwänge und ein zwanghaftes Bestreben nach Aufrechterhaltung sowohl der räumlichen Anordnung von Gegenständen im jeweiligen Umfeld als auch der immer gleichen zeitlichen Abfolge von Verfahrensabläufen des alltäglichen Lebens, die ein streng zeremoniell-ritualistisches Gepräge haben.

18.5.6 Schizophrene Psychosen

Über das Vorkommen von Zwangssymptomen bei schizophrenen Psychosen gibt es umfangreiche Abhandlungen in der älteren Literatur, die sich allerdings vorwiegend auf Erwachsene beziehen (Übersicht bei Eggers 1968). Berichte über das Auftreten von Zwangssymptomen im Verlauf von schizophrenen und affektiven Psychosen des Kindes- und Jugendalters sind selten. Entsprechende Beobachtungen deuten darauf hin, dass das Vorkommen von Zwangssymptomen mit einer eher ungünstigen Prognose der psychotischen Grunderkrankung einhergeht (Fenton u. McGlashan 1986), allerdings sind schwere defektive Verläufe selten.

In differenzialdiagnostischer Hinsicht ist darauf hinzuweisen, dass bei Zwangsstörungen die Ich-Funktionen weitgehend intakt bleiben, die Zwangsinhalte im Gegensatz zu Wahnvorstellungen als Ich-fremd und unsinnig erlebt werden und nicht wie diese auf externe Kräfte zurückgeführt werden. Außerdem kämpft der Zwangskranke im Gegensatz zum Psychotiker gegen seine Zwangsgedanken und -handlungen mit aller Kraft an.

- **Im Rahmen einer psychotischen Erkrankung auftretende Ritualbildungen können gelegentlich denjenigen eines Zwangspatienten ähneln, sie sind aber ziellos und nicht funktionaler Natur, wie dies bei einer Zwangsstörung der Fall ist.**

Im Rahmen schizophrener Psychosen können bei Kindern »Zwangshalluzinationen« (»hallucinations obsessionnelles«; Séglas 1892) auftreten. Typisch für Zwangshalluzinationen ist die Entsprechung von halluzinatorischem Inhalt und Zwangssymptomatik und die völlige Einbeziehung des halluzinatorischen

Geschehens und Erlebens in die Thematik der Zwangsgedanken und -befürchtungen (Eggers 1973, S. 136). So sah ein Mädchen, das später eine rezidivierende paranoid-halluzinatorische Psychose entwickelte, im Alter von 9 Jahren Gesichter von Frauen: »Die gucken mich so böse an, die haben so große schreckliche Augen und kommen immer näher, als wollten sie mich packen.« Sie raunte ihm leise zu: »Du musst sterben.« Auch fühlte sich das Mädchen von jemandem angefasst, der zu ihm sagte: »Du musst sterben.« Das war auch die Thematik seiner Zwangshandlungen und -befürchtungen: Es musste auf alle Steine treten, sonst müsse es sterben, es musste seiner Mutter alles sagen, damit es nicht sterben müsse. Es litt unter der Idee, eine Nadel verschluckt zu haben und musste sich u. a. vorstellen, dass Knochen in den Speisen seien, an denen es ersticken könne, oder dass es einen Gehirnschlag bekomme, verunglücke oder blind werde.

18.5.7 Allgemeine differenzialdiagnostische Merkmale

In differenzialdiagnostischer Hinsicht sind Zwangssymptome in Bezug auf den Schweregrad und ihre Krankheitswertigkeit zu differenzieren. So sind zwanghaft anmutende Gewohnheitsbildungen v. a. im Kleinkindesalter und frühen Schulalter ubiquitäre Entwicklungsphänomene (z. B. Einschlafzeremonie) und kommen bei ca. 2/3 aller Kinder im Vorschulalter vor (Evans et al. 1997).

- **Passagere zwanghafte Symptombildungen sind im Kleinkindes- und Schulalter ohne Krankheitswert und stehen im Zusammenhang mit Trennungsängsten, besonderen Leistungsanforderungen und Stress-situationen.**

Sie entsprechen magischen Vorstellungen des Kindes. Es vermeidet z. B. auf Pflasterbegrenzungen zu treten, oder es tritt immer mit dem linken oder dem rechten Fuß zuerst auf eine Stufe, um eine schlechte Note oder anderes »Unheil« für sich oder für die Familie zu verhindern.

Eindeutig pathologische Zwangssymptome sind dagegen andauernd und immer wiederkehrend, und sie sind für das Kind mit starkem Leid, Kummer und Verzweiflung verbunden.

18.6 Diagnostik

- **Das rechtzeitige Erkennen einer Zwangsstörung bei Kindern ist nicht immer einfach, zumal sie sich ihrer Symptomatik wegen schämen und ihre Zwangssymptome zu verbergen trachten.**

Die Evaluation von Zwangssymptomen bei Kindern und Jugendlichen bedarf daher besonderer Sorgfalt; auf jeden Fall sollten auch Eltern und ggf. Lehrer in die Exploration mit einbezogen werden. Entsprechend den Darlegungen im vorherigen Abschnitt sollte auch auf das Vorhandensein von depressiven und Angstsymptomen sowie auf Tics und Essstörungen geachtet werden. Erscheinungsbild, Häufigkeit, Dauer des Auftretens und der

Intervalle sollten behutsam erfragt werden. Eine detaillierte Darstellung der klinischen Exploration und diagnostischer Verfahren geben Döpfner (2000) und Goletz u. Döpfner (2007).

Wichtig ist eine **Schweregradbeurteilung** durch Bewertung der Intensität und der Gefühle von Angst und Kummer, die die Auseinandersetzung des Kindes mit den Zwangsinhalten begleiten. Dies gilt auch für die Abwehrstrategien, vermittels derer das Kind gegen die als fremd erlebten Vorstellungen und Handlungsimpulse ankämpft. Hilfreich bei der Bewertung und Skalierung der Zwangssymptome ist die »Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale« (CY-BOCS; Scahill et al. 1997; deutsch Döpfner 1999; Goletz u. Döpfner 2011a). Es handelt sich um ein semistrukturiertes Interviewinstrument, das sich als reliabel und valide erwiesen hat. Es erlaubt die Einschätzung der Schwere der Zwangssymptomatik in einer Abstufung von 0–4, separat für Zwangsgedanken und -handlungen, anhand von Items zu folgenden Merkmalen:

- Zeitaufwand,
- Grad der Beeinträchtigung,
- Leidensdruck,
- Widerstand und
- Ausmaß der Kontrolle.

Die CY-BOCS ist Bestandteil des Diagnostikums für Zwangsstörungen (Goletz u. Döpfner 2012), zu dem auch das Das Zwangsinventar für Kinder- und Jugendliche (ZWIK; Goletz u. Döpfner 2011), das als Selbst- (ZWIK-S) oder Fremdbeurteilungsverfahren (ZWIK-E) zur Verfügung steht.

18.7 Therapie, Verlauf und Prognose

Für Zwangsstörungen des Kindes- und Jugendalters gibt es nur wenige längerfristige Verlaufsstudien. ■ Tab. 18.2 gibt eine Übersicht für diese Altersgruppe. 30–50 % der untersuchten Populati-

onen weisen nach mehrjährigem Verlauf noch die Diagnose einer OCD auf, und bis zu 70 % leiden an einer psychiatrischen Störung (unterschiedliche Persönlichkeitsstörungen, affektive Störungen, phobische Störungen, Angststörungen, Anorexie, Tic-Störungen).

➤ **Chronische Verläufe sind prognostisch ungünstiger als intermittierende Verläufe, dies gilt auch für das Erwachsenenalter.**

Es gibt bisher nur eine prospektive Studie mit einer Verlaufsdauer von über 40 Jahren, die aufgrund der langen Beobachtungszeit und der hohen Patientenzahl (bei der ersten Katamnese $n = 251$, bei der zweiten Nachuntersuchung $n = 122$) valide Ergebnisse erbracht hat (Skoog u. Skoog 1999). 83 % der Patienten waren gebessert, davon 20 % voll und weitere 28 % unter Bestehenbleiben subklinischer Symptome geheilt. Bei 48 % persistierte die Zwangssymptomatik mehr als 30 Jahre lang. Ein frühes Erkrankungsalter (vor dem 20. Lebensjahr), die Kombination von Zwangsgedanken und Zwangshandlungen, ein chronischer Verlauf und soziale Einbußen (niedrige GAF-Scores [»Global Assessment of Functioning«]) bereits zu Erkrankungsbeginn erwiesen sich als prognostisch ungünstig, ebenso magische Zwangsinhalte und Zwangsrituale.

18.7.1 Psychoedukative Maßnahmen

Wichtig ist die Aufklärung der Familie über die Art der Störung, u. a. auch darüber, dass Zwänge ein weit verbreitetes Verhalten des frühen Schulalters und der Pubertätsphase sind. Des Weiteren sollten Angehörige über das informiert werden, was heute über mögliche (Teil-)Ursachen, Verlauf und Prognose der Zwangsstörung bekannt ist, und welche Therapiemöglichkeiten es gibt. Sinnvoll ist es, sich Klarheit zu verschaffen über die in der folgenden Übersicht zusammengestellten Punkte.

Zentrale Merkmale bei der Beurteilung von Zwängen

- Ausprägung und Schweregrad der Zwangssymptome
- Begleitumstände ihres Auftretens
- Komorbide psychopathologische Auffälligkeiten
- Auswirkungen auf die familiäre Interaktion
- psychophysischer Entwicklungsstand des Kindes bzw. Jugendlichen
- eigene Bewältigungsversuche und Coping-Strategien

Diese Gegebenheiten berücksichtigend, sollte mit dem jungen Patienten und seiner Familie ein **individueller Behandlungsplan** erarbeitet werden.

Ziele familientherapeutischer Interventionen sind die behutsame Reduzierung der emotionalen Überinvolviertheit von Eltern und die vorsichtige Entflechtung gegenseitiger emotionaler Verstrickungen einzelner Familienmitglieder, die oft in die Zwangshandlungen des Kindes bzw. Jugendlichen mit einbezogen werden. Gemeinsam mit dem Patienten und seinen Angehörigen können effizientere Konfliktlösungsstrategien und praktikable Umgangsweisen mit den Zwangssymptomen erarbeitet

■ Tab. 18.2 Verlaufsstudien bei OCD im Kindesalter

Autoren	Patientenzahl	Katamnese-frist	Remissionsquote
Leonard et al. (1993)	54	2–7 Jahre	43 % OCD 11 % symptomfrei
Thomsen (1994)	55	5–22 Jahre	50 % OCD
Wewetzer et al. (2001)	55	Durchschnittlich 11,2 Jahre	36 % OCD 71 % psychiatrisch auffällig 29 % symptomfrei
Zellmann et al. (2009)	30	6 Jahre	30 % Symptomfrei

werden, die zu einer Entspannung der Familienatmosphäre führen. Hilfreich kann die Vermittlung von Selbsthilfe- und Angehörigengruppen sein, z. B. über die Deutsche Gesellschaft für Zwangserkrankungen e. V.

18.7.2 Kognitive Verhaltenstherapie

Die kognitive Verhaltenstherapie von Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter hat sich in randomisierten Kontrollgruppenstudien als wirkungsvoll erwiesen und wird in Behandlungsleitlinien als psychotherapeutische Methode der 1. Wahl empfohlen. Grundlage kognitiv verhaltenstherapeutischer Interventionen sind Psychoedukation und Interventionen, die auf der Familienebene ansetzen (► Abschn. 18.7.1), da familiäre Interaktionen häufig zur Aufrechterhaltung der Symptomatik beitragen. Auf der Grundlage folgender Interventionen können Expositionen mit Reaktionsverhinderung und kognitive Interventionen durchgeführt werden (s. Übersicht).

Familienzentrierte Interventionen bei Kindern und Jugendlichen mit Zwangsstörungen (nach Döpfner 1997)

- Familiengespräche über die Zwangsstörung und ihre Auswirkungen auf die Familie und Erfahrungen mit bisherigen Bewältigungsversuchen in der Familie
- Erarbeitung eines gemeinsamen angemessenen Störungs- und Interventionskonzeptes und Begründung von familienzentrierten Interventionen
- Bearbeitung von Konflikten in der Familie, die vermutlich zur Aufrechterhaltung der Zwangssymptomatik beitragen (z. B. Geschwisterrivalität, Partnerkonflikte der Eltern, Konflikte im Rahmen der Autonomietendenzen des Jugendlichen)
- Thematisierung von perfektionistischen Ansprüchen, zwanghaften Tendenzen oder manifesten Zwangsstörungen bei den Eltern (wenn vorhanden)
- Aufbau von regelmäßigen gemeinsamen angenehmen familiären Interaktionen, die durch das Auftreten von Zwangssymptomen beendet werden
- Kontinuierliche Beobachtung und Aufzeichnung der Symptomatik durch den Patienten und evtl. auch durch Bezugspersonen
- Verminderung der elterlichen Unterstützung und Zuwendung bei der Durchführung von Zwangshandlungen
- Verminderung der elterlichen Unterstützung bei der Vermeidung von Situationen, die die Zwangssymptomatik auslösen
- Positive Verstärkung von adäquaten Bewältigungsbemühungen des Patienten und von Symptomreduktion

Methodik der kognitiven Verhaltenstherapie

Exposition mit Reaktionsverhinderung ist die zentrale kognitiv-verhaltenstherapeutische Methode. Eine hinreichend lange Kon-

frontation mit angst- und zwangsauslösenden Stimuli (Exposition) führt zur Habituation und damit zur Verminderung der Angst. Die Verhinderung von Zwangshandlungen (Reaktionsverhinderung) bewirkt eine Verlängerung der Exposition. Werden die Vermeidung der angstausslösenden Reizkonfiguration und die Angstreduktion durch Zwangshandlungen verhindert, dann erfährt der Patient zudem, dass er die Situation bewältigen kann, und das gefürchtete Ereignis nicht eintritt. Eine Expositionsbehandlung kann graduert (gestuft) erfolgen, indem der Patient schrittweise mit zunehmend intensiveren zwangsauslösenden Reizbedingungen konfrontiert wird (**graduierte Exposition**) oder der Patient setzt sich sofort den intensivsten Reizen aus (Reizüberflutung; flooding). Beide Methoden haben sich in als wirkungsvoll erwiesen. Die psychische Belastung des Patienten ist bei der graduierten Exposition geringer. Aus diesem Grund sollte bei Kindern und Jugendlichen der graduierten Exposition der Vorzug gegeben werden. Reizüberflutung sollte dann angewandt werden, wenn sich die graduierte Exposition nicht bewährt hat, und der Patient diesem Vorgehen zustimmen kann. Die Exposition kann in vivo oder auf der Vorstellungsebene (in sensu) durchgeführt werden. Die **in vivo Exposition** gilt als die wirkungsvollere Methode. Die **Exposition auf der Vorstellungsebene** wird v. a. angewandt, wenn die zwangsauslösenden Reizbedingungen nicht beliebig häufig herstellbar sind.

Bei der Behandlung von Zwangsgedanken ohne begleitende Zwangshandlungen muss zwischen angstausslösenden Zwangsgedanken und kognitiven Ritualen (z. B. Zähl-Ritualen) unterschieden werden. Letztere werden meist durch andere Zwangsgedanken ausgelöst und dienen – wie offene Zwangshandlungen – der Angstreduktion. Gedanken, die Angst oder Unruhe auslösen, erfordern eine Konfrontation des Patienten mit diesem Stimulus, damit eine Habituation und schließlich Verminderung der Angst erfolgen kann. Dies erfolgt in der Regel durch eine Exposition in sensu. Dabei wird die angstausslösende Situation auf Tonband gesprochen, und der Patient hört diese Szene möglichst täglich mehrmals hintereinander ab, bis sie kaum noch Angst oder Unbehagen auslöst und als langweilig erlebt wird.

Weitere kognitive Interventionen zielen darauf ab, dem Patienten grundlegende irrationale Kognitionen deutlich zu machen, sie zu hinterfragen und dem Patienten zu helfen, sie neu zu bewerten und diese Kognitionen durch angemessenere Bewertungen zu ersetzen. So wird beispielsweise eine übermäßige Verantwortlichkeit (»Wenn meinen Eltern etwas passiert, bin ich schuld.«), die Grundlage bestimmter Zwänge sein kann, zunächst im sokratischen Dialog hinterfragt, indem Beweise und Gegenbeweise gesammelt werden, um dann eine angemessenere Neubewertung zu entwickeln.

Effektivität von Verhaltenstherapie

Die Effektivität von Verhaltenstherapie, insbesondere von Exposition mit Reaktionsverhinderung, wird im deutschen Sprachraum in Einzelfallstudien und Kasuistiken illustriert (Döpfner 1997; Goletz u. Döpfner 2009; Hastenrath u. Döpfner 2000) und in Verlaufs- und Wirksamkeitsstudien zu kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansätzen sowie in Studien nachgewiesen, die Verhaltens- und Pharmakotherapie mit einander vergleichen. Wie Döpfner u. Rothenberger (2007) zeigen, wer-

den in Studien, die eine Behandlung im einzeltherapeutischen Format durchführten, Reduktionen der Zwangssymptomatik von durchschnittlich 45 %–67 % belegt. In Studien, die Therapien im Gruppenformat untersuchten, wurden etwas geringere Symptomreduktionen von 25 %–32 % nachgewiesen. Freeman et al. (2007) führten eine Meta-Analyse von 3 randomisierten Kontrollgruppenstudien und 9 weiteren Studien mit geringerer experimenteller Kontrolle durch und fanden durchschnittliche Prä-Post-Effektstärken von 1,55, was einem sehr großen Effekt entspricht. Vergleichsstudien mit Pharmakotherapie belegen die hohe Wirksamkeit verhaltenstherapeutischer Interventionen (Döpfner u. Rothenberger 2007). De Haan et al. (1998) konnten zeigen, dass durch Verhaltenstherapie höhere Symptomreduktionen erzielt werden können als unter Pharmakotherapie mit Clomipramin. In der Studie von Neziroglu et al. (2000) zeigten Kinder, die kombiniert mit Fluvoxamin und kognitiver Verhaltenstherapie behandelt worden waren, stärkere Symptomreduktionen als Kinder, die ausschließlich mit Fluvoxamin behandelt wurden. Das »Pediatric OCD Treatment Study Team« (2004) verglich die Wirksamkeit von Verhaltens- und von Pharmakotherapie mit Sertralin mit einer Kombinationsbehandlung und einer Placebobehandlung. Gegenüber der Placebobehandlung erwiesen sich die 3 anderen Behandlungsbedingungen hinsichtlich der Symptomreduktion als signifikant wirksamer, wobei die Kombinationsbehandlung effektiver war als die beiden Monotherapien. Es ist interessant und spricht für die ätiologische Bedeutung der in ► Abschn. 18.3.3 beschriebenen Dysbalance im Zusammenspiel von orbitofrontalem Kortex und Basalganglien, dass nach erfolgreich durchgeführter kognitiver Verhaltenstherapie mit Expositions-/Präventionstraining bei Erwachsenen eine Normalisierung des Glukosemetabolismus im orbitofronto-striato-thalamo-kortikalen Neuronenkreis durch entsprechende PET-Studien nachgewiesen werden konnte (Schwartz 1998). Langzeiteffekte kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen konnten bei Kindern und Jugendlichen über einen Zeitraum von 2 Jahren nachgewiesen werden (Döpfner et al. 2007).

18.7.3 Tiefenpsychologisch orientierte Therapie

Die tiefenpsychologisch orientierte Therapie zielt auf eine behutsame Bearbeitung des Grundkonflikts. Beim Kind sind Spieltherapie und gestaltende Verfahren sinnvoll (z. B. Malen, Modellieren, Sandspiel, Matschraum), um etwas über mehr oder weniger bewusste Konflikte zu erfahren und in spielerischem Umgang mit anal-sadistischen und expansiven Impulsen und Trieben alternative und reifere Bewältigungsmöglichkeiten zu erproben. Wichtig ist es, von Anfang an die Eltern mit in die Behandlung einzubeziehen, z. B. zunächst als getrennte Elterntherapie, schließlich als gemeinsame Familientherapie. Bei älteren Kindern und Jugendlichen stehen die Gespräche im Vordergrund, die ebenfalls die Erarbeitung und Überwindung von Identifikations- und Autonomiekonflikten und entsprechender Abwehrprozesse zum Gegenstand haben.

Die Vorrangstellung des Über-Ichs soll zugunsten des Ich abgemildert werden: Statt Beherrscht Werden durch ein unreifes, restriktiv-verbietendes Über-Ich stehen als Ziel zunehmend au-

tonomere Ich-Funktionen und eine Erweiterung der Entscheidungsräume mit Stärkung der selbstverantwortlichen Ich-Kräfte. Kontrollierte Studien zur Wirksamkeit tiefenpsychologisch fundierter Psychotherapie liegen nicht vor.

18.7.4 Pharmakotherapie

Unter pharmakologischen Gesichtspunkten stellen – entsprechend den in ► Abschn. 18.3.2 dargelegten Befunden – **Serotonin Wiederaufnahmehemmer** (SRI) das Mittel der Wahl dar.

Unter den klassischen SRIs liegen zu **Clomipramin** die meisten Erfahrungen vor, das sich in placebokontrollierten doppelblinden Crossover-Studien als eine wirksame Substanz erwiesen hat, die z. B. gegenüber Desimipramin (selektiver Noradrenalin-Wiederaufnahmehemmer) und anderen trizyklischen Antidepressiva überlegen ist (Greist et al. 1995; King et al. 1998). Clomipramin ist zugelassen ab dem Alter von 5 Jahren. Die Dosierung liegt vor dem 12. Lebensjahr bei 10–50 mg, ab 12 Jahren bei 50–150 mg (max. 200 mg) pro Tag.

In einer placebokontrollierten, randomisierten, multizentrischen Doppelblind-Studie bei 120 Kindern und Jugendlichen im Alter von 8–17 Jahren konnten die Wirksamkeit und Nebenwirkungsarmut des selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmers **Fluvoxamin** nachgewiesen werden (Riddle et al. 2001). Fluvoxamin ist bislang der einzige SSRI, der für das Kindesalter ab dem 8. Lebensjahr sowohl in den USA als auch in Deutschland zugelassen ist. Die Dosierung sollte zunächst mit 25 mg (max. 50 mg) begonnen und dann langsam in Schritten von 25 mg alle 3–4 Tage hochgesetzt werden, bis ein anhaltender Effekt eintritt (Maximaldosis 200 mg täglich). Geller et al. (2001) konnten bei 103 Kindern und Jugendlichen im Alter von 7–17 Jahren mit einer Zwangsstörung in einer placebokontrollierten Doppelblindstudie einen signifikant positiven Effekt von Fluoxetin in einer Dosierung von 20–60 mg nachweisen. Citalopram, ebenfalls ein SSRI, ist ähnlich gut wirksam und sicher wie Fluoxetin (Alaghband-Rad u. Hakimshooshtary 2009).

Die pharmakologische Wirksamkeit der SSRIs scheint u. a. darauf zu beruhen, dass es durch sie zu einer Down-Regulation präsynaptischer 5-HT_{1D}-Autorezeptoren und dadurch zu einer vermehrten Serotoninfreisetzung im Bereich des orbitofrontalen Kortex kommt (El Mansari et al. 1995).

Bei nicht ausreichender Wirksamkeit einer Monotherapie sollte eine Kombination von **Fluoxetin und Clomipramin** in der Dosierung 25–50 mg Clomipramin und 20–40 mg Fluoxetin erwogen werden.

Durch Protonen-Magnetresonanztomografie konnte bei 11 Kindern mit OCD im Alter von 8–17 Jahren nach 12-wöchiger Behandlung mit dem selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmer **Paroxetin** eine Normalisierung der erhöhten Glutamatkonzentration im linken Caudatum erreicht werden (Rosenberg et al. 2000), was mit einer Besserung der Zwangssymptomatik einherging.

Eine erhöhte Glutamataktivität geht einher mit einem verstärkten Glukosemetabolismus im orbitofrontalen Kortex und im benachbarten Striatum, und Glutamat übt eine starke inhibitorische Wirkung auf die Serotoninfreisetzung im Nucleus cau-

datus aus, während serotonerge Neurone ihrerseits die glutamaterge Neurotransmission beeinflussen (Edwards et al. 1996). Das Caudatum erhält sowohl serotonerge als auch glutamaterge Neurone aus dem orbitofrontalen Kortex. SSRIs fördern die Serotoninfreisetzung in diesem Kortexareal und reduzieren auf diese Weise die Aktivität glutamaterger kortikostriataler Projektionen und führen entsprechend zu einer Verminderung der Glutamataktivität sowie des Glukosestoffwechsels im Caudatum. Beides ist bei unbehandelten Kindern und Erwachsenen mit OCD erhöht.

Bei unzureichendem Erfolg einer Behandlung mit SSRIs haben sich antiglutamaterge Substanzen wie Riluzol bei erwachsenen Patienten mit OCD als wirksam erwiesen, wodurch es zu einer Verminderung der glutamatergen Hyperaktivität in der kortiko-striato-thalamo-kortikalen Neuronenschleife kommt (Pittenger et al. 2006). Coric et al (2005) konnten unter zusätzlicher Gabe von Riluzol bei 13 therapieresistenten Patienten von 18–65 Jahren eine signifikante Abnahme von Zwangssymptomen (gerated mit der Yale-Brown-Obsessive-Compulsive-Scale, Y-BOCS) sowie einer ebenfalls signifikanten Abnahme von depressiven und Angstsymptomen (Hamilton Depression Inventory und Hamilton Anxiety Inventory) nachweisen.

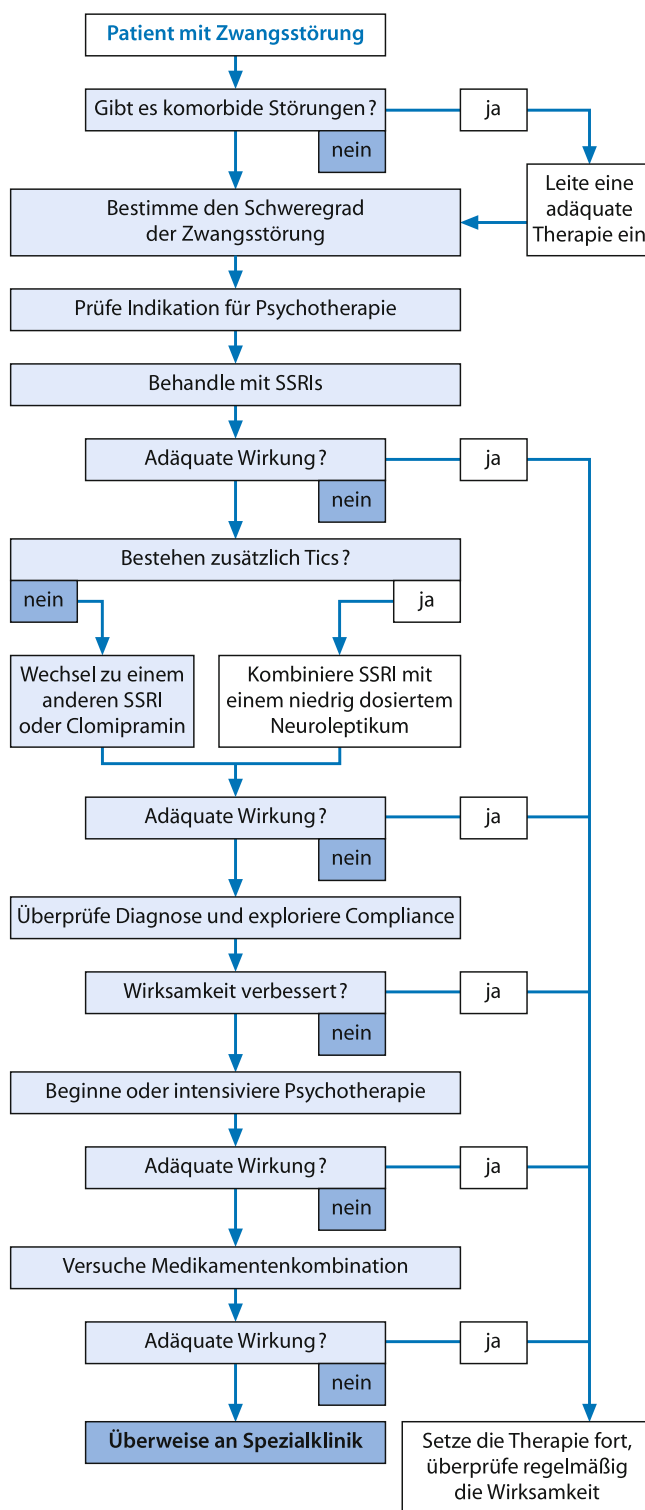
18.7.5 Augmentationstherapie

Unter pharmakotherapeutischen Gesichtspunkten sind SSRIs in Kombination mit psychotherapeutischen Maßnahmen bei Kindern und Jugendlichen mit OCD als Medikamente der 1. Wahl anzusehen (The Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team 2004; van Ameringen et al. 2006). Rezente MRI-Untersuchungen haben bei Kindern mit OCD erhöhte Glutamatkonzentrationen nachgewiesen (► Abschn. 18.3.2, ► Abschn. 18.7.4). Nach Behandlung mit SSRIs zeigte sich parallel zu einer Symptomreduzierung eine Abnahme der Glutamatkonzentration im Caudatum. Reicht eine Behandlung mit SSRI bzw. SRI (Clomipramin) nicht aus, so kann, v. a. dann, wenn gleichzeitig Tics oder psychotische Symptome bestehen, eine zusätzliche Behandlung mit Neuroleptika erfolgreich sein (Bloch et al. 2006).

Eine Augmentationstherapie mit Topiramat, einem Antikonvulsivum der neueren Generation (7 Abschn. 13.5) mit antiglutamatergen Eigenschaften, hat sich bei therapieresistenten Zwangspatienten (Durchschnittsalter 41 Jahre) als erfolgreich erwiesen (van Ameringen et al. 2006).

Bei unzureichendem Behandlungserfolg mit einem Serotonin-Wiederaufnahmehemmer sollte nach etwa 10–12 Wochen zunächst auf einen anderen SSRI bzw. SRI zurückgegriffen werden, bevor ein Wechsel zu einer anderen Stoffklasse erwogen wird. Auch bei erfolgreicher Behandlung mit einem SSRI bzw. SRI sollte die Behandlung wegen der großen Rückfallgefahr in niedriger, aber ausreichender Dosierung längerfristig (mehrere Monate) fortgeführt werden.

► **Im Kindes- und Jugendalter sollte nie eine medikamentöse Therapie allein, sondern stets eine Kombination mit individueller Psycho- und Familientherapie einschließlich Psychoedukation durchgeführt werden.**



■ **Abb. 18.6** Entscheidungsbaum zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit Zwangsstörungen

Zur Erleichterung der Diagnosestellung und zur Auswahl einer optimalen Therapie mag der in ■ Abb. 18.6 dargestellte Entscheidungsbaum hilfreich sein.

Es gibt bislang noch wenig verlässliche Studien zur Erfolgsbeurteilung der verschiedenen Therapieverfahren. Eine Meta-Analyse über 21 Therapiestudien bei kindlichen Zwangspatienten

ten ergab, dass Geschlecht, Erkrankungsalter und Krankheitsdauer wenig Einfluss auf den Therapieerfolg zu haben scheinen, dass sich aber die Schwere der Symptomatik und das Ausmaß familiärer Dysfunktionen ungünstig auf den Therapieerfolg der CBT auswirken. Komorbide Tics und externalisierende Verhaltensstörungen beeinflussen die Erfolgsaussichten der Pharmakotherapie ebenfalls negativ (Ginsburg et al 2008).

Fazit für die Praxis

Zwangspatienten im Kindes- und Jugendalter werden hauptsächlich auf Initiative der Eltern vorgestellt. Hinter einer gehemmt aggressiven, verschlossenen, depressiv wirkenden Stimmungslage versuchen die Patienten schamhaft das Ausmaß und die Intensität der Symptome zu verbergen. Elterliche Schilderungen des Zwangsverhaltens lösen seitens der Patienten oft eine aggressive Abwehr mit Bagatellisierung des Zwangsverhaltens aus. Der erfahrene Therapeut ist sich des dahinter verborgenen Leidensdrucks bewusst. Wenn der Patient für seine Zwangsrituale Angehörige instrumentalisiert, findet sich bei diesen ein gehemmt-aggressiver, verzweifelter Gefühlszustand, der meist hinter dem zur Schau gestellten überfürsorglichen Engagement verborgen ist. Das Hilfersuchen geht in der Regel von den Angehörigen aus, die sich auch als Opfer der Zwangsrituale erleben.

Eine differenzialdiagnostische Exploration und der Aufbau einer vertrauensvollen Beziehung zum Patienten sind schwierig, wenn der Diagnostiker nicht versucht, sich in die Erlebniswelt des Patienten einzufühlen. Auch sollte er sich besonders der Bedeutung von Übertragungs- und Gegenübertragungsprozessen bewusst sein. Da die Eltern unter einer durch Schuldgefühle angetriebenen Überbesorgtheit leiden, und die Patienten erhebliche Veränderungsängste erkennen lassen, sollten der Behandlungsplan und die damit verbundenen Belastungen für Patienten und Angehörige ausführlich besprochen werden. Im Falle einer stationären Aufnahme leiden meist die Eltern mehr unter der Trennung als der Patient. Damit der Therapeut selbst nicht in Zugzwang gerät, sollte er dem Patienten nach Erläuterung des Therapieplans eine Bedenkzeit ermöglichen. Diese Maßnahmen dienen dem Aufbau einer tragfähigen Arzt-Patient-Kooperation, ohne die eine multimodale psychiatrische Behandlung der Zwangserkrankung aussichtslos ist.

Allzu großer Behandlungsoptimismus ist zu vermeiden. Die Wirksamkeit psychopharmakologischer Behandlung muss angesprochen werden. Den angstvollen Bedenken der Eltern ist insbesondere im stationären Behandlungsfall besonders Sorge zu tragen. Der subjektive Leidensdruck sollte im Einzelgespräch mit dem Patienten bearbeitet werden, um die Wirkung kognitiv-verhaltenstherapeutischer Maßnahmen zu unterstützen.

18.8 Literatur

- Adler CM, McDonough-Ryan P, Sax KW et al (2000) fMRI of neuronal activation with symptom provocation in unmedicated patients with obsessive compulsive disorder. *J Psychiatry Res* 34: 317–324
- Apter A, Fallon TJ, King RA et al (1996) Obsessive-compulsive characteristics: from symptoms to syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35: 907–912
- Alagband-Rad J, Hakimshooshtay M (2009) A randomized controlled clinical trial of citalopram versus fluoxetine in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder (OCD). *Eur Child Adolesc Psychiatry* 18: 131–135
- Ameringen M van, Mancini C, Patterson B, Bennett M (2006) Topiramate augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: a retrospective, open-label case series. *Depress Anxiety* 23: 1–5
- Black DW (1996) Epidemiology and genetics of OCD: a review and discussion of future directions and research. *CNS Spectrums* 1: 10–16
- Blier P, de Montigny C (1998) Possible serotonergic mechanisms underlying the antidepressant and anti-obsessive-compulsive disorder responses. *Biol Psychiatry* 44: 313–323
- Bloch MH, Landeros-Weisenberger A, Kelmendi B et al (2006) A systematic review: antipsychotic augmentation with treatment refractory obsessive-compulsive disorder. *Mol Psychiatry* 11: 622–632
- Breiter HC, Rauch SL, Kwong KK et al. (1996) Functional magnetic resonance imaging of symptom provocation in obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53:595–606
- Busatto GF, Buchpiguel CA, Zamignani DR et al. (2001) Regional cerebral blood flow abnormalities in early-onset obsessive-compulsive disorder: an exploratory SPECT-study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40: 347–354
- Carey G, Gottesman II (1981) Twin and family studies of anxiety, phobic and obsessive disorders. In: Klein DF, Rabkin JG (Hrsg) *Anxiety: new research and changing concepts*. Raven Press, New York
- Coric V, Taskiran S, Pittenger C et al (2005) Riluzole augmentation in treatment-resistant obsessive-compulsive disorder: an open-label trial. *Biol Psychiatry* 58(5): 424–428
- De Haan E, Hoogduin KAL, Buitelaar JK, Keijsers GJ (1998) Behavior Therapy versus clomipramine for the treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37: 1022–1029
- Döpfner M (1997) Verhaltenstherapeutische Behandlung eines Jugendlichen mit Zwangsstörungen. *Kindh Entwickl* 6: 90–97
- Döpfner M (1999) Zwangsstörungen. In: Steinhausen H-C, von Aster M (Hrsg) *Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen*, 2. Aufl. Beltz, Weinheim, S 271–326
- Döpfner M (2000) Diagnostik und funktionale Analyse von Angst- und Zwangsstörungen bei Kindern und Jugendlichen – Ein Leitfad. *Kindh Entwickl* 9: 143–160
- Döpfner M, Rothenberger A (2007) Tic- und Zwangsstörungen. *Kindh Entwickl* 16: 75–95
- Döpfner M, Breuer U, Hastenrath B, Goletz H (2007) Wirksamkeit und Langzeitstabilität verhaltenstherapeutischer Interventionen bei Jugendlichen mit Zwangsstörungen. *Kindh Entwickl* 16: 129–138
- Edwards E, Hampton E, Ashby CR et al (1996) 5-HT₃-like receptors in the rat medial prefrontal cortex: further pharmacological characterization. *Brain Res* 733: 21–30
- Eggers C (1968) Zwangszustände und Schizophrenie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 36: 576–589
- Eggers C (1973) *Verlaufsweisen kindlicher und präpuberaler Schizophrenien*. Springer, Berlin
- Eley TC, Bolton D, O'Connor TG et al (2003) A twin study of anxiety-related behaviours in pre-school children. *J Child Psychol Psychiatry* 44: 945–960
- El Mansari M, Bouchard C, Blier P (1995) Alteration of serotonin release in guinea pig orbito-frontal cortex by selective serotonin reuptake inhibitors: relevance to treatment of obsessive compulsive disorder. *Neuropsychopharmacology* 13: 117–127
- Esquirol JED (1838) *Des maladies mentales*, 2. Bd. Lafayette, Paris
- Evans DW, Leckman JE, Carter A et al (1997) Rituals, habit, and perfectionism: the prevalence and development of compulsive-like behavior in normal young children. *Child Dev* 68: 58–68
- Fenton WS, McGlashan TH (1986) The prognostic significance of obsessive-compulsive symptoms in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 143: 437–441
- Fitzgerald KD, Moore GJ, Paulson LA et al (2000) Proton spectroscopic imaging of the thalamus in treatment-naïve pediatric obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 47: 174–182
- Flament MF, Rapoport JL, Berg CJ et al (1985) Clomipramine treatment of childhood obsessive compulsive disorder. A double-blind controlled study. *Arch Gen Psychiatry* 42: 977–983

- Flament MF, Koby E, Rapoport JL et al (1990) Childhood obsessive-compulsive disorder: a prospective follow-up study. *J Child Psychol Psychiatry* 31: 353–380
- Freeman JB, Choate-Summers, ML, Moor, PS et al (2007) Cognitive behavioral treatment for young children with obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 61: 337–343
- Geller D, Biederman J, Griffin S et al (1996) Comorbidity of juvenile obsessive-compulsive disorder with disruptive behavior disorders: a review and a report. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35: 1637–1646
- Geller D, Biederman J, Jones J et al (1998) Is juvenile obsessive-compulsive disorder a developmental subtype of the disorder? A review of the pediatric literature. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37: 420–427
- Geller D, Hoog SH, Heiligenstein JH et al (2001) Fluoxetine treatment for obsessive-compulsive disorder in children and adolescents: A placebo-controlled clinical trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40: 773–779
- Giedd JN, Rapoport JL, Garvey MA et al (2000) MRI assessment of children with obsessive-compulsive disorder or tics associated with streptococcal infection. *Am J Psychiatry* 157: 281–283
- Gilbert AR, Moore GJ, Keshavan MS et al (2000) Decrease in thalamic volumes of pediatric patients with obsessive-compulsive disorder who are taking paroxetine. *Arch Gen Psychiatry* 57: 449–456
- Ginsburg GS, Newman Kingery J, Drake KL, Grados MA (2008) Predictors of treatment response in pediatric obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47: 868–878
- Goletz H, Döpfner M (2007) Diagnostik von Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter. *Kindh Entwickl* 16: 117–128
- Goletz H, Döpfner M (2009) Zwangsstörungen. In: Petermann F (Hrsg) *Fallbuch der klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie*, 3. Aufl. Hogrefe, Göttingen, S 121–141
- Goletz H, Döpfner M (2011a) CY-BOCS, Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. In: Barkmann C, Schulte-Markwort M, Brähler E (Hrsg) *Klinisch-psychiatrische Ratingskalen für das Kindes- und Jugendalter*. Hogrefe, Göttingen, S 143–148
- Goletz H, Döpfner M (2011b) ZWIK, Zwangsinventar für Kinder und Jugendliche. In: Barkmann C, Schulte-Markwort M, Brähler E (Hrsg) *Klinisch-psychiatrische Ratingskalen für das Kindes- und Jugendalter*. Hogrefe, Göttingen, S 489–493
- Goletz H, Döpfner M (2012) Diagnostikum für Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter DZ-KJ. Hogrefe, Göttingen
- Greist JH, Jefferson JW, Kobak KA et al (1995) Efficacy and tolerability of serotonin transport inhibitors in obsessive-compulsive disorder. A meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 52: 53–60
- Groothoest DS van, Bartels M, van Beijsterveldt CEM et al (2008) Genetic and environmental contributions to self-report obsessive-compulsive symptoms in dutch adolescents at age 12, 14 and 16. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47: 1182–1188
- Hanna GL (1995) Demographic and clinical features of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34: 19–27
- Hanna GL (1997) Trichotillomania and related disorders in children and adolescents. *Child Psychiatry Hum Dev* 27: 255–268
- Hanna G, Himle JA., Curtis GC, Gillespie BW (2005) A family study of obsessive compulsive disorder with pediatric probands. *Am J Med Genet Part B: Neuropsychiatric Genetics* 134: 13–19
- Hastenrath B, Döpfner M (2000) Behandlung eines Jugendlichen mit Angst vor BSE und Waschzwang. *Kindh Entwickl* 9: 187–192
- Heyman I, Frombone E, Simmons H et al (2001) Prevalence of obsessive-compulsive disorder in the British nationwide survey of child mental health. *Br J Psychiatry* 179: 324–329
- Hu X, Lipsky RH, Zhu G et al (2006) Serotonin transporter promoter gain-of-function genotypes are linked to obsessive-compulsive disorder. *Am J Hum Gen* 78: 815–826
- Hudziak JJ, van Beijsterveldt CEM, Althoff RR et al (2004) Genetic and environmental contributions to the Child Behavior Checklist Obsessive-Compulsive Scale: a cross-cultural twin study. *Arch Gen Psychiatry* 61: 608–616
- Insel TR (1992) Toward a neuroanatomy of obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 49: 739–744
- Jenike MA (1998) Neurosurgical treatment of obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 173 [Suppl 35]: 79–90
- Kiessling LS, Marcotte AC, Culpepper L (1993) Antineuronal antibodies in movement disorders. *Pediatrics* 92: 39–43
- Kim JJ, Lee MC, Kim J et al (2001) Grey matter abnormalities in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 179:330–334 *Psychiatry* [Suppl 10]: 275–455
- King RA, Leonard H, March J (1998) Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. ACAP Official Action. *J Am Acad Child Adolesc*
- Kordon A, Hohagen F (2000) Neurobiologische Aspekte zur Ätiologie und Pathophysiologie der Zwangsstörung. *Psychother Psychosom Med Psychol* 50: 428–434
- Krafft-Ebing R von (1867) *Beiträge zur Erkennung und richtigen forensischen Beurteilung krankhafter Gemütszustände für Ärzte, Richter und Verteidiger*. Enke, Erlangen
- Kwon JS, Shin YW, Kim CW et al (2003) Similarity and disparity of obsessive-compulsive disorder and schizophrenia in MR volumetric abnormalities of the hippocampus-amygdala complex. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 74: 962–964
- Leckman JF (1993) Tourette's syndrome. In: Hollander E (Hrsg) *Obsessive-compulsive related disorders*. American Psychiatric Press, Washington DC, S 113–138
- Lenane MC, Swedo SE, Leonard HL et al (1990) Psychiatric disorders in first degree relatives of children and adolescents with obsessive compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29: 407–412
- Leonard HL, Lenane MC, Swedo SE et al (1992) Tics and Tourette's disorder: A 2- to 7-year follow-up of 54 obsessive-compulsive children. *Am J Psychiatry* 149: 1244–1251
- Leonard HL, Swedo SE, Lenane MC et al (1993) A two to seven year follow-up study of 54 obsessive compulsive children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 50: 429–439
- Lewis A (1936) Problems of obsessional illness. *Proc R Soc Med* 29: 325–336
- Lougee L, Perlmutter SJ, Nicolson R et al (2000) Psychiatric disorders in first-degree relatives of children with pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections (PANDAS). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1120–1126
- Lucey JV, Costa DC, Busatto G et al (1997) Caudate regional cerebral blood flow in obsessive-compulsive disorder, panic disorder and healthy controls on single photon emission computerised tomography. *Psychiatry Res Neuroimag Sect* 74: 25–33
- McDougle CJ, Goodman WK, Leckman JF et al (1994) Haloperidol addition in fluvoxamine-refractory obsessive compulsive disorder: a double-blind, placebo-controlled study in patients with and without tics. *Am Gen Psychiatry* 51: 302–309
- McGuire PK, Bench CJ, Frith CD et al (1994) Functional anatomy of obsessive-compulsive phenomena. *Br J Psychiatry* 164: 62–70
- Modell JG, Mountz JM, Curtis GC et al (1989) Neurophysiologic dysfunction in basal ganglia/limbic striatal and thalamocortical circuits as a pathogenetic mechanism of obsessive-compulsive disorder. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1: 27–36
- Narayan VM, Narr KL, Phillips OR et al (2008) Greater regional cortical gray matter thickness in obsessive-compulsive disorder. *Neuroreport* 19: 1551–1555
- Nauta WJH (1989) Reciprocal links of the corpus striatum with cortex and limbic system: a common substrate for movement and thought? In: Mueller J (Hrsg) *Neurology and psychiatry: a meeting of minds*. Karger, New York, S 43–63
- Nestadt G, Samuels J, Riddle MA et al (2001) The relationship between obsessive-compulsive disorder and anxiety and affective disorders: results from the Johns Hopkins OCD family study. *Psychol Med* 31: 481–487
- Neziroglu F, Yaryura-Tobias JA, Walz J, McKay D (2000) The effect of Fluvoxamine and behavior therapy on children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacology* 10: 295–306
- Ozaki N, Goldman D, Kaye WH et al (2003) A missense mutation in the serotonin transporter is associated with a complex neuropsychiatric phenotype. *Mol Psychiatry* 8: 933–936

- Pauls DL, Alsobrook JP II, Goodman W et al (1995) A family study of obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 152: 76–84
- Pediatric OCD Treatment Study (POTS) Team (2004) Cognitive-behavior therapy, sertraline, and their combination for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. The Pediatric OCD Treatment Study (POTS). Randomized controlled trial. *JAMA* 292: 1969–1976
- Pezawas L, Meyer-Lindenberg A, Drabant EM et al (2005) 5-HTTLPR polymorphism impacts human cingulate-amygdala interactions: a genetic susceptibility mechanism for depression. *Nature Neurosci* 8: 828–834
- Pittenger C, Krystal JH, Coric V (2006) Glutamate-modulating drugs as novel pharmacotherapeutic agents in the treatment of obsessive-compulsive disorder. *NeuroRx* 3: 69–81
- Rapoport JL, Inoff-Germain G (2000) Practitioner Review: treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 419–431
- Rapoport JL, Inoff-Germain G, Weissman MM et al (2000). Childhood obsessive-compulsive disorder in the NIMH MECA study: parent versus child identification of cases. Methods for the Epidemiology of Child and Adolescent Mental Disorders. *J Anxiety Disord* 14(6): 535–548
- Rauch SL, Savage CR (1997) Neuroimaging and neuropsychology of the striatum. *Psychiatr Clin North Am* 20: 741–768
- Rauch SL, Jenike MA, Alpert NM et al (1994) Regional cerebral blood flow measured during symptom provocation in obsessive-compulsive disorder using oxygen 15-labeled carbon dioxide and positron emission tomography. *Arch Gen Psychiatry* 51: 62–70
- Riddle M (1998) Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Br J Psychiatry* 173 (Suppl 35): 91–96
- Riddle MA, Reeve EA, Yaryura-Tobias JA et al (2001) Fluvoxamine for children and adolescents with obsessive-compulsive disorder: a randomized, controlled, multicenter trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40: 222–229
- Rosario-Campos MC do, Leckman JF, Curi M et al (2005) A family study of early-onset obsessive-compulsive disorder. *Am J Med Genet Part B: Neuropsychiatric Genetics* 136B, 92–97
- Rosenberg DR, Keshavan MS (1998) Toward a neurodevelopmental model of obsessive-compulsive disorder. *Biol Psychiatry* 43: 623–640
- Rosenberg DR, MacMaster FP, Keshavan MS et al (2000) Decrease in caudate glutamatergic concentrations in pediatric obsessive-compulsive disorder patients taking paroxetine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1096–1103
- Rubin RT, Villanueva-Meyer J, Ananth J et al (1992) Regional xenon-133 cerebral blood flow and cerebral technetium 99 m-HMPAO uptake in unmedicated patients with obsessive-compulsive disorder and matched normal control subjects: deetermination by high-resolution single-photon emission computed tomography. *Arch Gen Psychiatry* 49: 695–702
- Salkovskis PM, Forrester E, Richards C (1998) Cognitive-behavioral approach to understanding obsessional thinking. *Br J Psychiatry* 173 (Suppl 35): 53–63
- Sasson Y, Zohar J, Chopra M et al (1997) Epidemiology of obsessive-compulsive disorder: a word view. *J Clin Psychiatry* 58 (Suppl 12): 7–10
- Saxena S, Brody AL, Schwartz JM, Baxter LR (1998) Neuroimaging and frontal-subcortical circuitry in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 173 (Suppl 35): 26–37
- Scahill L, Riddle MA, McSwiggan-Hardin MT et al (1997) The Children's Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale: preliminary report of reliability and validity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36: 844–853
- Schneider K (1967) *Klinische Psychopathologie*, 8. Aufl. Thieme, Stuttgart
- Schwartz JM (1998) Neuroanatomical aspects of cognitive-behavioural therapy response in obsessive-compulsive disorder. *Br J Psychiatry* 173 (Suppl 35): 38–44
- Séglas MJ (1892) De l'obsession hallucinatoire et de l'hallucination obsédante. *Ann Med Psychol* 50: 119
- Shugart YY, Samuels J, Willour VL et al (2006) Genome-wide linkage scan for obsessive-compulsive disorder: evidence for susceptibility loci on chromosomes 3q, 7p, 1q, 15q, and 6q. *Mol Psychiatry* 11: 763–770
- Skoog G, Skoog I (1999) A 40-year follow-up of patients with obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 56: 121–127
- Stein DJ (2000) Neurobiology of the obsessive-compulsive spectrum disorders. *Biol Psychiatry* 47: 296–304
- Swedo SE, Schapiro MB, Grady CL et al (1989) Cerebral glucose metabolism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. *Arch Gen Psychiatry* 46: 518–523
- Swedo SE, Leonard HL, Schapiro MB et al (1993) Sydenham's chorea: physical and psychological symptoms of St. Vitus Dance. *Pediatrics* 91: 706–713
- Swedo SE, Leonard HL, Kiessling LS (1994) Speculations on antineuronal antibody-mediated neuropsychiatric disorders of childhood. *Pediatrics* 93: 323–326
- Swedo SE, Leonard HL, Garvey et al (1998) Pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections: clinical description of the first fifty cases. *Am J Psychiatry* 155: 264–271
- Szeszko PR, MacMillan S, McMeniman M et al (2004a) Brain structural abnormalities in psychotropic drug-naïve pediatric patients with obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 161: 1049–1056
- Szeszko PR, MacMillan S, McMeniman M et al (2004b) Amygdala volume reductions in pediatric patients with obsessive-compulsive disorder treated with paroxetine: preliminary findings. *Neuropsychopharmacology* 29: 826–832
- Szeszko PR, Christian C, MacMaster F, et al (2008) Gray matter structural alterations in psychotropic drug-naïve pediatric obsessive-compulsive disorder: an optimized voxel-based morphometric study. *Am J Psychiatry* 165: 1299–1307
- Thiel A, Broocks A, Ohlmeier M et al (1995) Obsessive-compulsive disorder among patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 152: 72–75
- Thomsen PH (1994) Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. A 6–22-year follow-up study. Clinical descriptions of the course and continuity of obsessive-compulsive symptomatology. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 3: 82–96
- Thomsen PH (1996) Treatment of obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 5: 55–66
- Thomsen PH (1998) Obsessive-compulsive disorder in children and adolescents. Clinical guidelines. *Europ Child Adolesc Psychiatry* 7: 1–11
- Westphal C (1877) Über Zwangsvorstellungen. *Arch Psychiatr Nervenkr* 8: 734–750
- Wewetzer C, Jans T, Müller B et al (2001) Long-term outcome and prognosis of obsessive-compulsive disorder with onset in childhood or adolescence. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 10: 37–46
- Zaudig M, Hauke W, Hegerl U (1998) Die Zwangsstörung. Schattauer, Stuttgart
- Zellmann H, Jans T, Irblich B et al (2009) Kinder und Jugendliche mit Zwangsstörungen. Eine prospektive Verlaufsstudie. *Z Kinder-Jugendpsychiatr Psychotherapie* 37: 173–182
- Zohar A, Ratzoni G, Pauls D et al. (1992) An epidemiological study of obsessive compulsive disorder and related disorders in Israeli adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31:1057–1061

Angststörungen

Silvia Schneider, Verena Pflug, Sabine Seehagen

19.1 Definition und Klassifikation – 548

19.2 Angststörungen im Kindes- und Jugendalter – 548

19.2.1 Trennungsangst – 548

19.2.2 Phobien – 550

19.2.3 Generalisierte Angststörung des Kindesalters – 552

19.3 Epidemiologie – 553

19.4 Ätiologie – 554

19.4.1 Das integrierte Verhaltenshemmungs-Bindungs-Modell – 554

19.4.2 Zwei-Faktoren-Theorie – 555

19.4.3 Kognitive Modelle – 556

19.5 Risikofaktoren – 557

19.5.1 Familiäre Häufung von Angststörungen – 557

19.5.2 Temperament – 557

19.5.3 Bindungsstil – 558

19.5.4 Elterlicher Erziehungsstil – 558

19.6 Diagnostik und Differenzialdiagnose – 559

19.7 Therapie – 561

19.7.1 Reizkonfrontationsverfahren – 561

19.7.2 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramme – 562

19.7.3 Psychopharmakologische Behandlung – 563

19.7.4 Besonderheiten der Angstbehandlung bei Kindern – 563

19.8 Prävention – 564

19.9 Literatur – 565

Zum Thema

Laut einer repräsentativen Befragung des Robert Koch Instituts zur psychischen Gesundheit von Kindern in Deutschland (BELLA-Studie) leiden 10 % der Kinder und Jugendlichen unter einer akuten Angststörung (Ravens-Sieberer et al. 2007). Damit sind die Angststörungen die häufigsten psychischen Störungen in dieser Altersgruppe.

Ängste unter Kindern sind also sehr weit verbreitet, und dies scheint auch schon früher der Fall gewesen zu sein. Während die frühe psychiatrische und klinisch-psychologische Forschung sich noch den Kinderängsten widmete, kam dieser Forschungszweig jedoch schon bald zum Erliegen. 1909 publizierte Freud (1989) die Fallgeschichte des »kleinen Hans«, der eine ausgeprägte Furcht vor Pferden zeigte. Kurze Zeit danach berichteten Watson u. Rayner (1920) über die Konditionierung einer Rattenphobie bei dem einjährigen Albert. Wenige Jahre später beschrieb Watsons Schülerin Mary Cover Jones (1924) die systematische Anwendung verhaltenstherapeutischer Techniken bei der Behandlung der Pelztierphobie des 3-jährigen Peter. Danach waren über viele Jahre Kinderängste selten im Fokus von klinisch-psychologischen und kinderpsychiatrischen Forschungsfragestellungen. Erst in jüngster Zeit scheint sich dies zu ändern, nachdem deutlich wird, dass Angst im Kindesalter nicht nur großes, aktuelles Leid für das Kind bedeutet, sondern auch eine Schrittmacherfunktion für psychische Störungen des Erwachsenenalters hat.

Überblick über die typischen Ängste von Kindern und Jugendlichen in Abhängigkeit vom kognitiven Entwicklungsverlauf.

Aufgrund der weiten Verbreitung von Ängsten im Kindesalter stellt sich für den klinischen Kinderpsychologen und Kinderpsychiater häufig die schwierige Frage, welche Ängste in diesem Alter als krankhaft klassifiziert und einer Behandlung unterzogen werden sollten.

In der ICD-10 und im DSM-IV wird versucht, diese Frage über das Ausmaß der Beeinträchtigung zu klären. So werden hier Ängste als klinisch relevant eingeordnet, wenn sie

- starke und anhaltende Beeinträchtigungen für das Kind bedeuten,
- langfristig die normale Entwicklung des Kindes verhindern und
- Probleme in der Familie oder in anderen Lebensbereichen (z. B. Schule) auslösen.

Ängste, die hingegen zeitweise auftreten und für die jeweilige Entwicklungsphase normal sind, sollten entsprechend nicht behandelt werden und ihren normalen Verlauf nehmen.

➤ **Klinisch relevante Ängste sind besonders stark, halten über mehrere Monate an und führen zu einer Beeinträchtigung der normalen Entwicklung des Kindes.**

19.1 Definition und Klassifikation

Angst oder Furcht ist eine normale Reaktion höherer Lebewesen auf akute oder vorgestellte Gefahr, die sich im Verhalten sowie als inneres Gefühl äußert und von physiologischen Veränderungen begleitet wird (Marks 1987).

➤ **Insbesondere im Kindesalter sind Ängste weit verbreitet und gehören zur normalen Entwicklung eines Kindes. Typischerweise sind diese Ängste vergleichsweise mild, altersspezifisch und vorübergehend. Zudem scheint es so zu sein, dass sie zu der kognitiven Entwicklung des Kindes in Beziehung stehen.**

Das bedeutet, dass die Angstinhalte sich mit dem Alter und der kognitiven Entwicklung der Kinder ändern. Die meisten Kinder haben mehrere Ängste gleichzeitig. Während z. B. gegen Ende des 1. Lebensjahres Ängste vor fremden Menschen, fremden Gegenständen, lauten Geräuschen und Höhen besonders häufig auftreten, haben 2–4-Jährige oft Angst vor Tieren, vor der Dunkelheit und vor dem Alleinsein. Bei den 4–6-Jährigen kommt es zu einer besonderen Zunahme der Angst vor Fantasiegestalten wie z. B. Gespenstern, Monstern oder Geistern und Naturereignissen wie Stürmen und Blitzen. Bei den 7–10-Jährigen beziehen sich die Ängste immer häufiger auf die Schule, auf mögliches oder vermeintliches Versagen und auf negative Bewertungen durch andere sowie auf die Gesundheit, wie etwa die Angst vor Verletzungen, Krankheiten, Tod und vor medizinischen Eingriffen. Insgesamt nehmen mit dem Schulalter die Ängste vor Fantasiegestalten und Dunkelheit sowie vor Fremden und vor kleinen Tieren ab. Soziale Ängste, Ängste vor negativer Bewertung und Ängste bezüglich der Gesundheit werden dagegen häufiger. ■ Tab. 19.1 gibt einen

19.2 Angststörungen im Kindes- und Jugendalter

Die häufigsten klinisch relevanten Ängste im Kindes- und Jugendalter sind die Trennungsangst, Phobien und die generalisierte Angststörung.

19.2.1 Trennungsangst

Fallbeispiel

T. ist 12 Jahre alt und hat noch nie außerhalb der elterlichen Wohnung übernachtet. Wenn ihr Vater, der als Busfahrer in einem Reiseunternehmen häufig über mehrere Tage unterwegs ist, nachts nicht zu Hause ist, übernachtet das Mädchen im Bett der Eltern bei der Mutter. Ist der Vater zu Hause, kommt es regelmäßig zu Streit in der Familie, da der Vater auf keinen Fall dulden möchte, dass T. im elterlichen Bett übernachtet. Das Mädchen entwickelt dann ausgeprägte Wutanfälle, bei denen sie um sich schlägt und manchmal sogar Kleidungsstücke oder auch Gegenstände beschädigt. T. schläft unter Weinen in ihrem Bett ein, während die Mutter am Bettrand sitzt und sie zu beruhigen versucht. In der Nacht schleicht T. oft in das Bett der Mutter, ohne dass es der Vater merkt. T. hatte im Alter von 2 und 3 Jahren 3 epileptische Anfälle, die danach aber nie mehr auftraten. Die Mutter sorgt sich häufig um die Gesundheit ihrer Tochter und versucht, starke Belastungen von ihr fernzuhalten. T. gibt im strukturierten Interview an, dass sie nicht gerne bei Freundinnen übernachten möchte, auch gibt sie an, nur sehr ungern in große Kaufhäuser und Supermärkte zu gehen. Kinobesuche fallen ihr schwer, obwohl sie dies eigentlich gerne häufiger mit ihren Freundinnen machen möchte.

■ **Tab. 19.1** Ängste und Angststörungen von Kindern und Jugendlichen im Entwicklungsverlauf. (Mod nach Berk 2007; Scarr 1999)

Alter	Psychologische/soziale Kompetenz	Quelle entwicklungs-typischer Angst	Alterstypische klinisch relevante Angst
0–6 Monate	Sensorische Fähigkeiten dominieren	Intensive sensorische Reize, Verlust von Zuwendung, laute Geräusche	
6–12 Monate	Sensumotorische Schemata, Ursache und Wirkung, Objektkonstanz	Fremde Menschen, Trennung	
2–7 Jahre	Präoperationales Denken, Fähigkeit zu Imaginieren, aber unfähig, Fantasie und Realität zu trennen	Fantasiekreaturen, potenzielle Einbrecher, Dunkelheit, Kindergarten, Tiere, Naturkatastrophen, medienbasierte Ängste	Trennungsangst, Tierphobie, Blutphobie
7–11 Jahre	Konkret-operationales Denken, Fähigkeit, konkret-logisch zu denken Selbstwert basiert auf akademischen und sportlichen Leistungen	Schlechte schulische und sportliche Leistungen; schlechte Beziehung zu Eltern und Gleichaltrigen	Prüfungsangst, Schulphobie
12–18 Jahre	Formal-operationales Denken, Fähigkeit, Gefahr zu antizipieren Selbstwert stark durch Gleichaltrige bestimmt	Ablehnung durch Gleichaltrige	Soziale Phobie, Agoraphobie, Panikstörung

Symptomatik

Kinder mit einer emotionalen Störung mit Trennungsangst (F93.0) zeigen eine übermäßig starke Angst in Erwartung oder unmittelbar bei einer Trennung von den Eltern oder anderen engen Bezugspersonen. Sie befürchten, den Eltern oder ihnen selbst könnte in solchen Situationen etwas Schlimmes zustoßen, was sie dauerhaft voneinander trennen würde (z. B. Autounfall der Eltern, Entführung des Kindes). Häufig vermeiden diese Kinder, abends alleine, ohne Licht oder bei geschlossener Tür einzuschlafen, alleine zu Hause zu bleiben, bei Freunden zu übernachten oder zum Kindergarten bzw. zur Schule zu gehen. Die Kinder können eine gereizte, aggressive oder auch apathische Stimmung aufweisen, wenn eine Vermeidung der Trennungssituation nicht möglich ist. So kann das Kind weinen, schreien, um sich schlagen oder sich an die Bezugsperson klammern, mit dem Ziel, die anstehende Trennung zu verhindern.

Körperliche Symptome treten ebenfalls auf und umfassen typischerweise Bauch- oder Kopfschmerzen, Übelkeit oder Erbrechen. Wiederkehrende körperliche Symptome machen eine ausführliche medizinische Untersuchung notwendig, um organische Ursachen der Beschwerden auszuschließen. Meist sind die körperlichen Symptome im Kontext der Trennungsangst zu verstehen: So lassen etwa die Beschwerden nach, wenn die Eltern entscheiden, dass das Kind nicht in den Kindergarten oder die Schule geht, oder sie selbst nicht das Kind verlassen und stattdessen bei ihm bleiben.

Gerade die körperlichen Symptome des Kindes verunsichern viele Eltern. Aus dem Wunsch heraus, das Kind zu schützen, unterstützen sie das Bedürfnis des Kindes nach Vermeidung, was kurzfristig die Angst des Kindes reduziert, aber mittel- und langfristig zur Aufrechterhaltung und **Generalisierung der Trennungsangst** beiträgt. Viele Eltern beschreiben, dass sie kaum noch etwas unternehmen und schon gar nicht mehr versuchen, das Kind an andere Betreuungspersonen (wie etwa den abendlichen Babysitter) zu gewöhnen. Bei Vorschulkindern wird häufig auf einen regelmäßigen Kindergartenbesuch verzichtet. Wei-

tere Symptome der Trennungsangst sind Träume, von den Eltern getrennt zu sein, oder bei jüngeren Kindern das Bedürfnis, immer in unmittelbarer Nähe der Bezugsperson zu sein. Häufig wird erst professionelle Hilfe in Anspruch genommen, wenn der Schulbesuch des Kindes gefährdet ist.

➤ **Trennungsangst ist durch eine starke, über einen langen Zeitraum anhaltende Angst vor einer dauerhaften Trennung von engen Bezugspersonen charakterisiert. Trennungen von Bezugspersonen werden nur unter starker Angst ertragen bzw. vermieden.**

Ist Trennungsangst die kindliche Version der Panikstörung und der Agoraphobie?

Verschiedene Autoren vermuten, dass die Störung mit Trennungsangst in der Kindheit in enger Verbindung zur Panikstörung und Agoraphobie steht. Klein (1980) postulierte, dass das Vorhandensein von Trennungsängsten in der Kindheit bzw. der Verlust von wichtigen Bezugspersonen in der Kindheit eine spezifische prädisponierende Bedingung für Panikstörung und Agoraphobie im Erwachsenenalter sei (Trennungsangsthypothese), zumindest bei einer Teilpopulation der Patienten. Klein vermutete, dass sowohl bei Kindern mit Trennungsangst als auch bei Erwachsenen mit Panikstörung die Schwelle zur Auslösung des von Bowlby (1969) postulierten angeborenen biologischen Kontrollmechanismus zur Regulation von Trennungsangst pathologisch erniedrigt sei. Dies würde erklären, warum es immer wieder zur Auslösung von »falschem Alarm«, d. h. zur Aktivierung des Alarmmechanismus ohne die reale Gefahr einer Trennung, kommt. Die Sichtweise, dass klinisch relevante Trennungsängste oder der reale Verlust von wichtigen Bezugspersonen mit Panikstörung und Agoraphobie assoziiert seien, wurde ab der 3. Auflage in das DSM übernommen (DSM-IV-TR; American Psychiatric Association 2000, S. 435).

Die Trennungsangsthypothese wurde in der Vergangenheit mit unterschiedlichen Methoden untersucht. Die Ergebnisse aus

Studien, die diese Fragestellung retrospektiv untersuchten, ergeben jedoch eher uneindeutige Befunde, während 2 prospektive Längsschnittstudien Trennungsangst in der Kindheit als Prädiktor für Panikstörung und Agoraphobie belegen konnten (Schneider u. Nündel 2002; Brückl et al. 2007).

Diagnostische Leitlinien

Für die Diagnose einer emotionalen Störung mit Trennungsangst des Kindesalters werden in der ICD-10 die in der folgenden Übersicht zusammengestellten Kriterien angegeben.

Diagnosekriterien für die emotionale Störung mit Trennungsangst des Kindesalters (F93.0) gemäß ICD-10

- Anhaltende, unrealistische Sorgen, von den Eltern oder anderen wichtigen Bezugspersonen dauerhaft getrennt zu werden (z. B. aufgrund eines Unfalls der Eltern, Entführung des Kindes), über mindestens 4 Wochen
- Ablehnung oder Vermeidung von Trennungssituationen bzw. während Trennungssituationen leidet das Kind sehr stark
- Schwierigkeiten, tagsüber allein, ohne Bezugsperson, zu Hause zu sein; Trennungsschwierigkeiten am Abend (Weigerung alleine einzuschlafen; häufiges nächtliches Aufstehen; Weigerung, auswärts zu schlafen) oder Alpträume zu Trennungssituationen
- Bei drohender bzw. während der Trennungssituation wiederholt somatische Symptome (Übelkeit, Bauchschmerzen, Kopfschmerzen, Erbrechen)

Die Störung muss vor dem 6. Lebensjahr beginnen und darf nicht im Rahmen einer umfassenderen Störung der Emotionen, des Sozialverhaltens oder der Persönlichkeit auftreten. Auch müssen eine tiefgreifende Entwicklungsstörung sowie eine psychotische oder substanzbedingte Störung ausgeschlossen werden.

19.2.2 Phobien

Fallbeispiel 1

S. ist 7 Jahre alt. Ihre Eltern stellen das Mädchen in einer schulpsychologischen Beratungsstelle wegen einer ausgeprägten Angst vor Wespen vor. S. spielt seit mehreren Monaten nicht mehr im Freien, sie weigert sich, auf einer Wiese zu spielen oder im Freien Essen oder Getränke zu sich zu nehmen, da hier Wespen sein könnten. Sie befürchtet, gestochen zu werden. Sobald sie ein Summen hört oder einer Wespe sieht, fängt sie an, wild um sich zu schlagen; sie weint, schreit und läuft schnell ins Haus. Ihre Spielkameraden wenden sich zunehmend von ihr ab, da sie nicht immer zum Spielen zu S. nach Hause gehen wollen. Die Angst vor Wespen begann, nachdem S. beobachtet hatte, wie ein befreundetes Mädchen von einer Wespe gestochen wurde und laut schreiend davonlief.

Fallbeispiel 2

R. ist 12 Jahre alt und geht in die 5. Klasse der Realschule. Die Mutter berichtet, dass ihre Tochter in verschiedenen Situationen große Ängste zeigt. Insbesondere, wenn sie öffentliche Verkehrsmittel wie Bus oder Zug oder Fahrstuhl benutzen soll, klagt sie über starke Bauchschmerzen und schnelles Herzklopfen. Sie befürchtet, dass ihr in der Situation etwas zustoßen könnte, wie etwa, dass der Bus einen Unfall baut, oder der Fahrstuhl stecken bleibt. Diese Ängste begannen, als R. 10 Jahre alt war. Etwa ein Jahr später traten die Ängste auch auf dem Weg in die Schule auf. Auch hier befürchtet sie, dass ihr auf dem Weg in die Schule etwas passieren könnte. R. begann mit der Zeit, alle Situationen zu vermeiden, in denen sie zuvor Ängste erlebt hatte. Sowohl R. als auch die Eltern sind durch dieses Vermeidungsverhalten mittlerweile in ihrem Alltag deutlich eingeschränkt. Sie können kaum mehr etwas in der Freizeit unternehmen, durch die vielen Fehltage in der Schule werden die schulischen Leistungen des Mädchens immer schlechter, und ihre Freundinnen distanzieren sich von ihr, da sie sie so selten besuchen kommt. Die Mutter ist selbst auch eine ängstliche Frau. Sie ist daher sehr empfänglich für die Ängste ihrer Tochter und begünstigt das Vermeidungsverhalten ihrer Tochter, indem sie ihr schon bei kleinen Beschwerden Entschuldigungen für die Schule schreibt (nach Schneider 2001).

Allgemeine Symptomatik

Kinder mit einer Phobie zeigen eine unangemessene, dauerhafte und starke Angstreaktion gegenüber bestimmten Objekten, Situationen oder Tieren, von denen keine reale Gefahr ausgeht. Die Angst tritt in der Regel unmittelbar durch die Konfrontation mit dem phobischen Stimulus (z. B. Hund) auf. Üblicherweise beginnen die betroffenen Kinder mit der Zeit, die gefürchtete Situation zu vermeiden bzw. aus ihr zu flüchten.

Klassifikation einzelner Phobieformen

In der ICD-10 werden verschiedene Formen von phobischen Störungen unterschieden. Die Unterscheidung der einzelnen Phobieformen wird dabei in Abhängigkeit von dem gefürchteten Inhalt der Phobie getroffen.

Für entwicklungsphasenspezifische Ängste (z. B. Angst vor Fantasiegestalten, Dunkelheit), die anhaltend oder wiederkehrend auftreten, ein abnormes Ausmaß angenommen haben und zu einer deutlichen sozialen Beeinträchtigung geführt haben, steht in der ICD-10 die Kategorie »phobische emotionale Störung des Kindesalters« (F93.1) zur Verfügung. Handelt es sich um eine eng umgrenzte Furcht (z. B. vor engen Räumen), die nicht entwicklungsphasenspezifisch ist, kann die Diagnose »spezifische Phobie« (F40.2) gegeben werden (► Fallbeispiel 1).

Treten die Ängste immer in sozialen Situationen auf (z. B. vor der Schulklasse sprechen), wird eine »Störung mit sozialer Ängstlichkeit des Kindesalters« (F93.2) oder auch eine »soziale Phobie« (F40.1) diagnostiziert.

Bei Ängsten, die in verschiedenen Situationen wie Menschenmengen, öffentlichen Orten oder Entfernung von zu Hause auftreten, wird eine »Agoraphobie ohne Panikstörung« (F40.0) (► Fallbeispiel 2) oder »Agoraphobie mit Panikstörung« (F40.01) diagnostiziert. Eine Agoraphobie mit Panikstörung bedeutet hierbei, dass neben den phobischen Ängsten plötzliche und un-

erwartete Angstanfälle auftreten, die mit einer Reihe als unangenehm erlebter Symptome einhergehen. Die Agoraphobie ist jedoch eine Angststörung, die weniger im Kindesalter, sondern vielmehr im Jugend- und jungen Erwachsenenalter auftritt.

Ein Problem der verschiedenen phobischen Störungen in der ICD-10 ist, dass keine eindeutigen Angaben darüber gemacht werden, wann es angemessen ist, die Diagnose »phobische emotionale Störung des Kindesalters« anstatt der Diagnose »spezifische Phobie« oder die Diagnose »Störung mit sozialer Ängstlichkeit des Kindesalters« anstelle der Diagnose »soziale Phobie« zu vergeben.

Merkmale und Inhalte

➤ **Kennzeichen von Phobien ist die unmittelbare Angstreaktion bei Auftreten des phobischen Reizes (z. B. Hund, Spritze, vor anderen reden). Das Kind versucht, den phobischen Reiz zu vermeiden.**

Die häufigsten Inhalte der phobischen emotionalen Störung des Kindesalters bzw. der spezifischen Phobie sind bei Vorschulkindern die Angst vor Fremden, Dunkelheit und Tieren, bei Grundschulkindern kommen Ängste vor Stürmen, Gewitter und um die eigene Sicherheit hinzu. Bei den 12–17-Jährigen sind die häufigsten Inhalte die Angst vor Blut, Tieren, Naturkatastrophen und vor spezifischen Situationen wie engen Räumen, Höhen etc.

Bei der **sozialen Phobie** bzw. der Störung mit sozialer Ängstlichkeit des Kindesalters befürchten die Kinder und Jugendlichen, in bestimmten Situationen zu versagen, sich lächerlich zu machen oder gedemütigt zu werden. Sie vermeiden häufig die Schule, aus Angst sich in der Schule zu blamieren oder zu versagen. Dieser Zusammenhang bedeutet im Umkehrschluss aber nicht, dass jedes Nichtaufsuchen der Schule dem Vorliegen einer sozialen Phobie gleichzusetzen ist. Stattdessen muss in einem solchen Fall geklärt werden, ob das Kind oder der Jugendliche den Schulbesuch verweigert.

Von Schulschwänzen spricht man, wenn Kinder oder Jugendliche im Rahmen einer Störung des Sozialverhaltens die Schule nicht aufsuchen, um sich z. B. in einer Bande oder Clique zu treffen. In diesem Kontext wird die Schule also nicht aufgrund starker Angst vermieden, sodass diese Form der Schulverweigerung auch nicht als soziale Phobie gewertet werden kann.

In der Regel ist durch die soziale Phobie die soziale Kontaktfähigkeit des Kindes eingeschränkt, und es besteht ein erheblicher Leidensdruck. Insbesondere bei jüngeren Kindern kann es sein, dass die Einsicht bezüglich der Unangemessenheit ihrer Ängste noch nicht vorhanden ist. Bei ihnen steht eine ausgeprägte und anhaltende Scheu und Angst bei Kontakten mit unbekannten, vor allen Dingen auch gleichaltrigen Personen, im Vordergrund. Dagegen besteht zu Familienmitgliedern häufig ein recht inniges Verhältnis.

Bei der **Agoraphobie** ohne und mit Panikstörungen werden von den Jugendlichen Situationen wie Kaufhäuser, große Einkaufsstrassen, öffentliche Verkehrsmittel, Fahrstühle etc. vermieden. Das Gemeinsame agoraphobischer Situationen ist dabei nicht ein bestimmtes Merkmal der Situation an sich, sondern dass im Falle ausgeprägter Angst die Situation nur schwer zu verlassen wäre, oder keine Hilfe zur Verfügung stünde, und es

sehr peinlich wäre, die Situation zu verlassen. Die Jugendlichen befürchten typischerweise, dass ihnen in der gefürchteten Situation eine akute Gefahr droht, wie etwa ohnmächtig zu werden, umzufallen, einen Herzinfarkt zu erleiden etc. Meist führen sie sog. Sicherheitssignale (z. B. Beruhigungstropfen, Handy) mit sich, die ihnen im Falle eines Panikanfalls schnell Hilfe verschaffen sollen.

➤ **Bei allen Formen der Phobie kommt es bei den Kindern zu einer körperlichen (z. B. Herzklopfen, Schwitzen) und einer kognitiven Symptomatik (»Ich kann das nicht«, »Ich werde erbrechen«) und zu Verhaltensveränderungen (z. B. Flucht).**

Das Kind reagiert häufig in Form von Schreien, Wutanfällen, Gelähmtsein oder Anklammern an eine Bezugsperson. Stark ausgeprägte Phobien führen zu erheblichen Beeinträchtigungen des Kindes im familiären, schulischen und Freizeitbereich. Die Phobie kann zur Isolierung des Kindes führen, wenn es beispielsweise nicht mehr die Schule aufsuchen oder an bestimmten Aktivitäten seiner Alterskameraden nicht teilnehmen kann.

Gibt es Panikstörung bei Kindern?

Nelles u. Barlow (1988) diskutieren in einem viel beachteten Artikel unter entwicklungspsychologischen Gesichtspunkten die interessante Frage, inwieweit Kinder die Fähigkeit besitzen, spontane Angstanfälle zu erleben. Basierend auf der Theorie Piagets nehmen sie an, dass kleine Kinder aufgrund mangelnder kognitiver Kapazitäten nicht internal attribuieren können. Dadurch könnten sie körperliche Empfindungen nur externalen Auslösern zuordnen. Dies würde bedeuten, dass das für die Diagnose einer Panikstörung entscheidende Kriterium der Spontanität bei einem Panikanfall von Kindern nicht erfüllt werden könnte.

Heute liegt eine Reihe von Studien vor, die zeigen, dass Panikanfälle bis zum Alter von 10 Jahren in der Tat äußerst selten sind. Erst danach treten spontane Panikanfälle auf und erreichen einen ersten Gipfel im Jugend- bzw. jungen Erwachsenenalter. Die Prävalenz für Panikstörung liegt in dieser Altersgruppe bei 0,5–0,8 %. Weiterhin machen diese Studien deutlich, dass Jugendliche mit spontanen Panikanfällen und Panikstörung über das typische Cluster von körperlichen und kognitiven Symptomen berichten, wie es auch für erwachsene Patienten beschrieben wird (Schneider u. Hensdiek 2003).

Diagnostische Leitlinien

In der ICD-10 werden verschiedene **Formen der Phobie** unterschieden:

- phobische emotionale Störung des Kindesalters,
- spezifische Phobie,
- soziale Phobie bzw. Störung mit sozialer Ängstlichkeit des Kindesalters und
- Agoraphobie.

Exemplarisch werden in der folgenden Übersicht die Leitlinien für die Diagnose einer spezifischen Phobie dargestellt. Mit kleinen Abweichungen werden die gleichen Kriterien auch den anderen Phobiekategorien zugrunde gelegt.

Diagnosekriterien für die spezifische Phobie (F40.2) gemäß ICD-10

- Das Kind bzw. der Jugendliche muss über eine deutliche Furcht vor einem bestimmten Objekt bzw. einer bestimmten Situationen oder deutliche Vermeidung solcher Objekte und Situationen berichten
- Seit Beginn der Störung müssen Angstsymptome (z. B. Herzklopfen, Schwitzen) in den gefürchteten Situationen mindestens einmal aufgetreten sein
- Deutliche emotionale Belastung durch die Symptome oder das Vermeidungsverhalten; Einsicht, dass die Angst übertrieben und unvernünftig ist
- Die Symptome sind auf die gefürchtete Situation oder Gedanken an diese beschränkt
- Angst und Vermeidung sind nicht durch eine andere psychische Störung bedingt (wie etwa Wahn, affektive Störungen, Zwangsstörung)

19.2.3 Generalisierte Angststörung des Kindesalters**Fallbeispiel**

P. ist 10 Jahre alt und kommt mit seiner Mutter zum Erstgespräch. Die Mutter erzählt, dass die Familie lange überlegt hat, ob sie mit dem Jungen zum schulpsychologischen Dienst kommen sollte. Sie sei froh, dass sie sich jetzt endlich dazu entschieden hätten. P. sei sehr ernsthaft und stresse sich wegen Kleinigkeiten. Dies hätte schon im Kindergarten angefangen. Er hetze die ganze Familie, da er sich ständig darüber sorge, unpünktlich bzw. nicht rechtzeitig fertig zu sein. Er grüble über vieles, über Kleinigkeiten, seine schulischen Leistungen, seine Freunde etc., obwohl alles eigentlich gut liefe. Ihr Sohn sei gut in der Schule und bei seinen Alterskameraden gut akzeptiert. Bis vor kurzem habe er große Einschlafprobleme gehabt. Das sei jetzt besser geworden, aber er kaue intensiv an den Fingernägeln. Die Mutter wünscht sich mehr Ruhe für ihren Sohn, damit die Familie nicht mehr so gehetzt sei. P. wünscht sich wieder längere Fingernägel, und Ruhe möchte er auch gerne haben.

Symptomatik

Kinder oder Jugendliche mit einer generalisierten Angststörung des Kindesalters (F93.80) machen sich übermäßig starke oder unbegründete und nicht kontrollierbare Sorgen über verschiedene Situationen und Lebensbereiche: Sorgen über Kleinigkeiten wie Unpünktlichkeit, Sorgen darüber, sich richtig verhalten zu haben, gut genug in der Schule oder im Sport zu sein oder genug Freunde zu haben. Viele dieser Kinder haben ein starkes Bedürfnis nach Anerkennung und Rückmeldung über erbrachte Leistungen und ihr sonstiges Verhalten. Kennzeichnend für diese Störung ist weiterhin das Auftreten körperlicher Symptome der Nervosität und Anspannung. So klagen diese Kinder häufig über Ein- und Durchschlafprobleme, Konzentrationsschwierigkeiten in der Schule oder bei den Hausaufgaben, Muskelverspannungen, Müdigkeit und Reizbarkeit. Des Weiteren kommt es

häufig zu Nägelkauen oder Haaredrehen, insbesondere während das Kind sich sorgt oder grübelt.

In folgender Übersicht werden die Beschwerden von 58 Kindern mit einer generalisierten Angststörung aufgelistet, die über eine klinische Einrichtung rekrutiert und zu ihren typischen Symptomen befragt wurden (dargestellt sind relative Häufigkeiten).

Häufige Symptome, die von Kindern und Jugendlichen mit generalisierter Angststörung berichtet werden

- Gefühl der Anspannung – 98 %
- Ängstliche Erwartung – 95 %
- Bedürfnis nach Rückversicherung – 83 %
- Reizbarkeit – 81 %
- Negatives Selbstbild – 74 %
- Körperliche Beschwerden – 72 %
- Müdigkeit – 67 %
- Grübeln – 64 %
- Konzentrationsprobleme – 57 %
- Schlafstörungen – 53 %
- Sorgen über eigene Person – 53 %
- Sorgen über Eltern – 52 %

Im Durchschnitt wurden 9–10 Symptome berichtet. Während Kinder (7–12 Jahre) das Symptom »Wunsch nach Rückversicherung« häufiger berichteten als Jugendliche (12–18 Jahre; 100 % vs. 74 %), nannten Jugendliche das Symptom »Grübeln« häufiger (42 % vs. 74 %). Systematische Geschlechterunterschiede in der Nennung der Symptome wurden nicht beobachtet (Lyneham u. Rapee 2004).

Kinder und Jugendliche mit generalisierter Angststörung zeigen eine Reihe kognitiver Auffälligkeiten wie die Tendenz zu katastrophisieren, mehrdeutige Ereignisse als bedrohlich zu interpretieren, negative Konsequenzen eines Ereignisses zu überschätzen, eigene Bewältigungsmöglichkeiten hingegen zu unterschätzen sowie die eigenen Einflussmöglichkeiten auf Ereignisse zu unterschätzen. Insgesamt weisen diese Kinder wenig Selbstvertrauen und Selbstwirksamkeitsüberzeugung auf.

Häufig leidet auch die Familie des betroffenen Kindes unter dessen Ängsten und Sorgen. Aus dem Bedürfnis heraus, dem Kind keinen Anlass zur Sorge zu geben, herrschen in der Familie Druck und Anspannung, alle Aktivitäten perfekt zu planen und durchzuführen. Die Eltern und auch die Lehrpersonen berichten, viel Zeit damit zu verbringen, das Kind immer wieder zu beruhigen und ihm Fragen bezüglich anstehender Ereignisse oder seiner eigenen Leistung zu beantworten. Es kommt auch zu Vermeidungsverhalten aufseiten des Kindes, wenn z. B. in der Schule Tests, Lehrerwechsel, Sportwettbewerbe etc. anstehen. Hierdurch versucht das Kind, schlechten Leistungen oder unvertrauten Situationen aus dem Weg zu gehen.

➤ **Die generalisierte Angststörung ist gekennzeichnet durch anhaltende unkontrollierbare bzw. übermäßige Sorgen in mehreren Lebensbereichen. Diese Sorgen**



■ **Tab. 19.2** Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen: zentrale Symptome und differenzialdiagnostische Merkmale

Angststörung	Zentrale Symptome	Differenzierende Symptome
Trennungsangst	Unrealistische/anhaltende Sorge über Trennung von Eltern/ Bezugspersonen	Schulvermeidung nicht aufgrund von Angst vor bestimmten Ereignissen in der Schule, sondern aus Angst, dem Kind selbst oder der Bezugsperson könnte etwas zustoßen
	Starke Abneigung oder Vermeidung von Trennungssituationen	
Spezifische Phobie	Übermäßige/anhaltende Angst vor bestimmten Tieren, Objekten oder Situationen	Angst bezieht sich auf eine oder nur wenige spezifische Situationen
	Starke Abneigung oder Vermeidung der gefürchteten Situation	
Soziale Phobie/ Ängstlichkeit	Angst/übertriebene Sorge vor Blamage und Peinlichkeit in sozialen Situationen (gegenüber fremden Erwachsenen und Kindern)	Befriedigende soziale Beziehungen zu vertrauten Personen bestehen
	Starke Abneigung/Vermeidung sozialer Situationen	
Generalisierte Angststörung	Angst und Sorge um verschiedene Lebensbereiche	Sorge bezieht sich nicht auf Inhalt einer anderen psychischen Störung (z. B. Sorge, von Eltern getrennt zu sein)
	Sorgen können gar nicht oder nur schwer kontrolliert werden	
	Großes Bedürfnis nach Rückversicherung	

sind jedoch nicht Bestandteil einer anderen gleichzeitig bestehenden psychischen Störung. Zu den häufigsten Symptomen gehören Gefühle der Anspannung, ängstliche Erwartungshaltung und Bedürfnis nach Rückversicherung. Weitere Symptome sind kognitive Verzerrungen, Vermeidungsverhalten und geringes Selbstvertrauen.

Diagnostische Leitlinien

Die Diagnose einer generalisierten Angststörung des Kindesalters (F93.80) nach ICD-10 folgt den in folgender Übersicht genannten Kriterien.

Diagnosekriterien für die generalisierte Angststörung des Kindesalters (F93.80) gemäß ICD-10

- Intensive Ängste und Sorgen, die die meiste Zeit vorhanden sind und sich auf mehrere Bereiche beziehen, über mindestens 6 Monate
- Schwierigkeit, die Sorgen zu kontrollieren
- Vorliegen von mindestens 2 der folgenden Symptome, die anhaltend auftreten:
 - Ruhelosigkeit
 - Gefühl, überdreht, nervös zu sein
 - Müdigkeit
 - Erschöpfung
 - Konzentrationsschwierigkeiten
 - Reizbarkeit
 - Muskelverspannung
 - Schlafstörung
- Es gibt mindestens 2 Situationen, in denen die Ängste oder Sorgen auftreten
- Die Ängste oder Sorgen dürfen sich nicht auf Sorgen beziehen, die durch eine andere Angststörung bedingt

sind (z. B. Sorge über Trennung bei Trennungsangst), und sie sind nicht Folge einer Substanzaufnahme (z. B. Medikamente, Drogen) oder einer organischen Erkrankung

- Es muss ausgeschlossen werden, dass die Sorgen nicht ausschließlich während einer affektiven oder psychischen Störung oder tiefgreifenden Entwicklungsstörung auftreten
- Die Ängste und Sorgen müssen vor dem 18. Lebensjahr begonnen haben

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung der einzelnen Angststörungen des Kindes- und Jugendalters kann manchmal schwierig sein. ■ Tab. 19.2 gibt einen Überblick über die zentralen Symptome und differenzierenden Merkmale der einzelnen Angststörungen.

19.3 Epidemiologie

Um einen systematischen Überblick über die Verbreitung von klinisch relevanten Angststörungen zu erhalten, haben Cartwright-Hatton, McNicol und Doubleday (2006) 11 epidemiologische Studien zusammengefasst, die die Prävalenzrate von Angststörungen im Kindesalter (bis 12 Jahre) auf Grundlage von DSM-III-R oder DSM-IV Kriterien erhoben. Es zeigte sich, dass die Prävalenzrate je nach Studie stark variiert, von minimal 3,05 % bis maximal 23,9 %.

Auch aus Deutschland und der Schweiz liegen Daten zur Verbreitung von Angststörungen im Kindes- und Jugendalter vor (Essau et al. 1998; Federer et al. 2000; Steinhausen et al. 1998, Wittchen et al. 1998). In diesen Studien wurden in repräsentativen Stichproben mit Hilfe von strukturierten Interviews die

Tab. 19.3 Prävalenzraten der Angststörungen in Prozent

	Federer et al. (2000)	Steinhausen et al. (1998)	Essau et al. (1998)		Wittchen et al. (1998)	
Alter (Jahre)	8	7–16	12–17	14–24		
Stichprobengröße	826	1964	1035	3021		
Prävalenzzeitraum	6 Monate	6 Monate	1 Jahr	LZ	1 Jahr	LZ
Angststörungen gesamt	9,5	11,4	11,3	18,6	9,3	14,4
Trennungsangst	2,8	0,8	–	–	–	–
Spezifische Phobie	5,2	5,8	2,7	3,5	1,8	2,3
Soziale Phobie	0,4	4,7	1,4	1,6	2,6	3,5
Generalisierte Angststörung	1,4	0,6	0,2	0,4	0,5	0,8
LZ Lebenszeit; – Prävalenzangaben liegen nicht vor						

Prävalenzen von Angststörungen über verschiedene Zeiträume hinweg untersucht. Tab. 19.3 gibt einen Überblick über die beobachteten Prävalenzen der hier behandelten Angststörungen. Diesen Studien zufolge gehören Angststörungen zu den häufigsten psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters. Bereits im Alter von 8 Jahren geben ca. 10 % der Kinder an, im letzten halben Jahr eine Angsterkrankung gehabt zu haben oder aktuell zu haben.

Dass die Hauptrisikoperiode zur Entwicklung einer Angststörungen im Kindes- und Jugendalter liegt, konnten Kessler et al. (2005) in der »National Comorbidity Survey Replication Study« aus den USA zeigen, bei der 9282 erwachsene Personen retrospektiv befragt wurden. Ein Beginn in der Kindheit bis zum Alter von 11 Jahren wurde bei 50 % der Angststörungen festgestellt; 75 % aller Angststörungen traten bei den befragten Personen zum ersten Mal vor dem 21. Lebensjahr auf. Dabei weisen die Trennungsangst und die spezifische Phobie mit einem Median von 7 Jahren ein deutlich früheres Erstauftretensalter auf als die soziale Phobie (Median: 13 Jahre) und alle weiteren Angststörungen (Median: 19–31 Jahre).

➤ Epidemiologische Studien zeigen, dass Angststörungen eine hohe Komorbidität untereinander aufweisen.

Beispielsweise haben Kinder mit Trennungsangst häufiger auch eine spezifische Phobie oder eine Sozialphobie. Darüber hinaus entwickeln sich mit zunehmender Chronifizierung der Angststörungen auch depressive Störungen. Ein Teil der Kinder zeigt ein Komorbiditätsmuster mit externalisierenden Störungen (z. B. Aufmerksamkeits-Hyperaktivitäts-Störungen, Störung mit oppositionellem Trotzverhalten). Insgesamt scheinen Mädchen ab der Pubertät häufiger unter Angststörungen und insbesondere Phobien zu leiden als Jungen.

Weitere Forschungsarbeiten belegen, dass Angststörungen in der Kindheit stabil sind (Keller et al. 1992) und zudem einen Risikofaktor für die Ausbildung psychischer Störungen, wie z. B. Angststörungen, Depressionen oder Substanzabhängigkeit im Erwachsenenalter darstellen (Brückl et al. 2007; Schneider u. Nündel 2002; Woodward u. Fergusson 2001).

➤ Etwa 10 % der Kinder und Jugendlichen weisen Angststörungen auf, die ohne Behandlung einen chronischen Verlauf nehmen. Angststörungen im Kindesalter erhöhen das Risiko einer psychischen Störung im Erwachsenenalter.

19.4 Ätiologie

Im Folgenden werden die wichtigsten Ätiologiemodelle für das Kindes- und Jugendalter dargestellt, die jeweils unterschiedliche ätiologische Aspekte kindlicher Angststörungen thematisieren. Vorgestellt werden

- das integrierte Verhaltenshemmungs-Bindungs-Modell (»behavioral inhibition-attachment model«; Manassis u. Bradley 1994; Manassis 2002),
- die Zwei-Faktoren-Theorie (Mowrer 1960) und
- das kognitive Modell (Kendall u. Ronan 1990).

Während sich das kognitive Modell vorwiegend der Erklärung der Aufrechterhaltung von Angststörungen widmet, konzentriert sich das integrierte Verhaltenshemmungs-Bindungs-Modell auf die Entstehung von Angststörungen. Die Zwei-Faktoren-Theorie hingegen formuliert Hypothesen für die Entwicklung und Aufrechterhaltung von Angststörungen. Die Modelle können somit komplementär zueinander betrachtet werden und bilden gemeinsam eine erste Basis für die Erklärung der Ätiologie kindlicher Angststörungen.

19.4.1 Das integrierte Verhaltenshemmungs-Bindungs-Modell

Manassis u. Bradley (1994) formulierten ein Erklärungsmodell zur Entstehung von Ängsten bei Kindern, indem sie die verschiedenen Annahmen des Verhaltenshemmungskonzepts von Kagan (► Abschn. 19.5) mit denen des Bindungskonzepts verbinden. So gehen die Autoren davon aus, dass Verhaltenshemmung (»beha-

vioral inhibition«) einen initialen prädisponierenden Faktor für Angststörungen darstellt, der aber erst in der Kombination mit einem unsicheren Bindungsstil zur Entwicklung einer Angststörung führt.

➤ **Durch die Art der Bindung des Kindes zu seiner primären Bezugsperson kann die bestehende Prädisposition für Angst weiter verstärkt oder aber auch reduziert werden.**

So nehmen die Autoren etwa an, dass ein sicher gebundenes Kind mit einer hohen Ausprägung des Merkmals Verhaltenshemmung eher über ein realistisches, adaptives internes Arbeitsmodell in fremden, unvertrauten Situationen verfügt, dass durch wenig Vermeidungsverhalten und durch adaptive Coping-Strategien und adaptive soziale Fertigkeiten gekennzeichnet ist. Ein solches Kind würde erst durch ein traumatisches Erlebnis eine Angststörung, z. B. in Form einer posttraumatischen Belastungsstörung oder einer spezifischen Phobie entwickeln. Umgekehrt würde aber ein Kind, das keine ausgeprägte Verhaltenshemmung zeigt, aber von einem schwer depressiven, hochgradig unverhersagbaren oder einem missbrauchenden Elternteil betreut wird, einen desorganisierten Bindungsstil und in der Folge chronische Angst entwickeln.

Empirische Unterstützung erfährt dieses Modell aus Forschungsarbeiten zu Verhaltenshemmung, Bindungsforschung und Erziehungsstil, die in ► Abschn. 19.5 dargestellt werden. Diese Studien unterstützten wichtige Annahmen des integrierten Verhaltenshemmungs-Bindungs-Modells und ihre Ergebnisse können wie folgt zusammengefasst werden:

1. Es besteht ein bedeutender Zusammenhang zwischen Verhaltenshemmung und Angststörungen des Kindes- und Jugendalters.
2. Es besteht ein Zusammenhang zwischen unsicherem Bindungsstil und Angststörungen des Kindes- und Jugendalters.
3. Ein unsicherer Bindungsstil erlaubt möglicherweise eine bessere Vorhersage von Angststörungen des Kindes- und Jugendalters als mütterliche Angst und Temperament des Kindes.
4. Eltern von Kindern mit Angststörungen scheinen in der Interaktion mit ihren Kindern weniger feinfühlig und stärker kontrollierend zu sein als Eltern von Kindern ohne Angststörung.

19.4.2 Zwei-Faktoren-Theorie

Der einflussreichste lerntheoretische Ansatz zur Ätiologie von Angststörungen und insbesondere von Phobien war lange Zeit die sog. Zwei-Faktoren-Theorie (Mowrer 1960). Bei den beiden Faktoren handelt es sich um die **klassische** und die **operante Konditionierung**. Mowrer nahm an, dass bei Phobien ursprünglich neutrale Reize aufgrund traumatischer Ereignisse mit einem zentralen motivationalen Angstzustand assoziiert werden (klassische Konditionierung) und die darauf folgende Vermeidung dieser Reize durch den Abbau dieses unangenehmen Zustandes verstärkt wird (operante Konditionierung).

Obwohl diese Theorie im Einklang mit vielen tierexperimentellen Befunden steht (Barlow 2002; Marks 1987), ist sie als Erklärung für klinisch relevante Phobien nicht ausreichend. So kann sich ein großer Teil der Phobiker nicht an traumatische Ereignisse zu Beginn der Störung erinnern (Ollendick u. King 1991b; Rachman 1991). Auch wenn Personen ihr Verhalten nicht immer korrekt mit den relevanten Reizen in Bezug setzen, widerspricht dies der Hypothese der einfachen klassischen Konditionierung phobischer Ängste. Es ist allerdings möglich, wenn nicht sogar wahrscheinlich, dass bei Phobikern vergleichsweise harmlose Erfahrungen traumatisch verarbeitet worden sind.

➤ **Während heute für den ersten Teil der Zwei-Faktoren-Theorie zahlreiche Studien vorliegen, die zeigen, dass die Annahme einer klassischen Konditionierung alleine nicht genügt, um die Entstehung von Phobien zu erklären, gilt der zweite Teil der Theorie, die operante Konditionierung, noch immer als zentraler Mechanismus für die Aufrechterhaltung der phobischen Symptomatik.**

Daher stellt die Zwei-Faktoren-Theorie in der therapeutischen Praxis noch immer die zentrale Basis für die Herleitung und Erklärung der Wirkungsweise der Konfrontationstherapie dar. Abhängig von der individuellen Entwicklungsgeschichte der Phobie wird dieser Erklärungsansatz mit Erläuterungen zum Modellernen und kognitiven Aspekten von Phobien ergänzt.

Vorbereitetes Lernen: ein evolutionstheoretischer Ansatz

Eine Ergänzung der klassischen Konditionierungstheorie stellt die Theorie des »evolutionsbiologisch vorbereiteten Lernens« dar. Aus evolutionstheoretischer Sicht stellen Angst und die damit verbundenen physiologischen, kognitiven und behavioralen Reaktionsmuster eine sinnvolle Emotion dar, die das Überleben bzw. die erfolgreiche Weitergabe der eigenen Gene sicherstellen soll. Bereits Charles Darwin, der Begründer der Evolutionstheorie, wies in seinen Schriften darauf hin, dass Kinderängste die ererbte Folge wirklicher Ängste »auf der Stufe der Wildheit« seien.

➤ **Viele Kinderängste erscheinen heute als unangepasst, übertrieben und irrational. Aber aus evolutionstheoretischer Perspektive betrachtet ergeben sie durchaus Sinn.**

Wer sich in früher Vergangenheit als Kind vor der Dunkelheit, vor realen Monstern wie Löwen, Leoparden etc., Fremden und vor dem Verlassenwerden fürchtete, hatte eine eindeutig höhere Überlebenschance.

Insbesondere für die Inhalte klinisch relevanter Phobien fällt auf, dass nicht alle Reize mit gleicher Wahrscheinlichkeit als phobische Auslöser auftauchen, sondern die auslösenden Reize für Phobien eine charakteristische und über verschiedene Kulturen hinweg stabile Verteilung zeigen, die weder der Häufigkeit dieser Reize im täglichen Leben noch der Wahrscheinlichkeit unangenehmer (traumatischer) Erfahrungen entspricht.

Diese Beobachtung führte zu der Formulierung der sog. Preparedness-Theorie. Seligman (1971) nahm an, dass bestimmte

Reiz-Reaktions-Verbindungen leichter gelernt werden, weil sie biologisch »vorbereitet« (»prepared«) sind. Vorbereitetes Lernen bedeutet in diesem Kontext, dass im Laufe der Evolutionsgeschichte Angstreaktionen auf bestimmte Objekte, Situationen oder auch körperliche Symptome, die eine Bedrohung für das Überleben der Menschheit darstellten, besonders schnell und überdauernd gelernt wurden. Vorbereitete Angstreaktionen sind nach Seligman dadurch gekennzeichnet, dass sie irrational, stabil und nicht bewusst sind und schon durch eine einmalige Lernerfahrung erworben werden können. Mehrere Laborexperimente (z. B. Cook u. Mineka 1989) und die Verteilung klinisch relevanter Phobien sprechen für die Annahmen der Preparedness-Theorie.

Ein klinisches Beispiel für die Entwicklung einer »vorbereiteten« Phobie gibt Marks (1987): Ein Kind spielt im Sandkasten, das Auto der Eltern ist etwa 40 m entfernt geparkt. Plötzlich sieht es eine kleine Schlange, die sich in 2 m Entfernung am Sandkasten vorbei bewegt. Das Kind erschreckt sich, rennt zum Auto, schlägt die Tür zu und klemmt sich dabei sehr schmerzhaft die Hand ein. In der Folge entwickelt das Kind eine ausgeprägte Phobie, jedoch nicht vor Autotüren, sondern vor Schlangen. Eine ausführliche Darstellung dieses evolutionstheoretischen Ansatzes zur Erklärung von Kinderängsten ist bei Paul (2003) zu finden.

19.4.3 Kognitive Modelle

Kognitionen spielen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Angststörungen, und in der letzten Dekade wurde diesem Aspekt in der Forschung intensiv nachgegangen. Während für die Angststörungen im Erwachsenenalter gut ausgearbeitete kognitive Modelle zur Erklärung spezifischer Angststörungen vorliegen, existieren für das Kindes- und Jugendalter kaum solche Ansätze.

Ein allgemeines kognitives Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen im Kindes- und Jugendalter wurde von Kendall u. Ronen (1990) formuliert.

➤ **Das kognitive Modell enthält 2 zentrale Elemente für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen: die Überaktivierung sog. Gefahrenschemata (im Gedächtnis verankerte Informationsnetzwerke) und das Vorliegen kognitiver Defizite und Verzerrungen.**

So nimmt dieses Modell an, dass klinisch relevante Ängste durch eine chronische Überaktivierung von Gefahren- und Bedrohungsschemata charakterisiert sind. Diese Überaktivierung führt zu einer Informationsverarbeitung, bei der bedrohliche Informationen chronisch und unangemessen fokussiert werden. Des Weiteren vermuten Kendall u. Ronen, dass Kinder und Jugendliche mit Angststörungen kognitive Defizite und kognitive Verzerrungen aufweisen. Unter kognitiven Defiziten wird der Mangel oder der unzulängliche Gebrauch von angemessenen kognitiven Fertigkeiten oder Aktivitäten verstanden. Kognitive Verzerrungen beziehen sich auf Informationsverarbeitungsprozesse, die einseitig oder falsch sind, und dadurch zu dysfunktionalem und fehlangepasstem Verhalten führen.

Diesem Modell zufolge wird angenommen, dass ängstliche Kinder:

- Gefahren höher einschätzen,
- mehr katastrophisierende Gedanken berichten,
- ihre Coping-Möglichkeiten unterschätzen,
- ihre Kontrollmöglichkeiten bzgl. der Gefahr unterschätzen und
- negative Selbstverbalisationen aufweisen.

Empirische Belege für die Bedeutung kognitiver Aspekte zur Erklärung von Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen wurden in verschiedenen Studien gesammelt und zeigen, dass Kinder und Jugendliche mit Angststörungen eine verzerrte und fehlerhafte Informationsverarbeitung aufweisen (Überblick bei Daleiden u. Vasey 1997). Sie weisen eine selektive Aufmerksamkeitszuwendung und starke Fokussierung auf Gefahreninformationen sowie eine erhöhte Ablenkbarkeit durch Gefahrenreize auf. Ängstliche Kinder interpretieren mehrdeutige Informationen als bedrohlich, weisen einen negativen Attributionsstil (internal, stabil und global) auf, erwarten negative Ergebnisse und schreiben einem erfolgreichen Umgang mit bedrohlichen Situationen und ängstlichen Gefühlen eine geringe Wahrscheinlichkeit zu. Aufgrund dieser kognitiven Defizite und Verzerrungen kommt es dann dazu, dass ängstliche Kinder eher Vermeidungs- und Fluchtstrategien wählen, um sich sicher zu fühlen. Interessanterweise scheint es aber so zu sein, dass ängstliche Kinder kein Wissensdefizit bzgl. proaktiver, nichtvermeidender Coping-Strategien aufweisen, sondern vielmehr dieses Wissen nicht anwenden. Warum sie dies jedoch nicht tun, kann auf dem momentanen Stand der Forschung nicht geklärt werden.

Wenig Wissen liegt auch darüber vor, wie es zu der Ausbildung dieser kognitiven Stile bzw. verzerrten Informationsverarbeitung kommt. Zwei Studien weisen darauf hin, dass kognitive Stile familiär weitergegeben werden. So konnte gezeigt werden, dass elterliche Modelle ängstliche Interpretationen mehrdeutiger Situationen bzw. die Auswahl vermeidender Bewältigungsstrategien in als bedrohlich eingeschätzten Situationen begünstigen (Barrett et al. 1996b; Schneider et al. 2002).

➤ **Ein elterlicher Erziehungsstil, der durch ein hohes Ausmaß an Kontrolle und ein geringes Ausmaß an Feinfühligkeit geprägt ist, kann zur Entwicklung angstrelevanter Kognitionen beitragen**

Insbesondere Eltern, die selbst eine Angststörung aufweisen, scheinen einen solchen Erziehungsstil aufzuweisen (Schneider et al. 2009). Es ist gut denkbar, dass ängstliche Eltern, die selbst ihre Umwelt als bedrohlich erleben, aus dem Bedürfnis heraus, ihre Kinder vor dieser bedrohlichen Umwelt zu beschützen, ein überbehütendes und wenig feinfühliges Verhalten gegenüber ihrem Kind insbesondere in bedrohlichen Situationen zeigen. Dadurch jedoch lernt das Kind nicht, angemessene Bewältigungsstrategien in neuen und bedrohlich eingeschätzten Situationen zu entwickeln.

Möglich wäre auch, dass kognitive Stile **genetisch** vermittelt sind, wobei die bisherige humangenetische Forschung eher darauf hindeutet, dass weniger spezifische, sondern vielmehr globale Vulnerabilitäten für die Ausbildung beispielsweise von Angststörungen und Depressionen vermittelt werden.

19.5 Risikofaktoren

Bevor im Folgenden Risikofaktoren für die Entstehung von Angststörungen des Kindes- und Jugendalters vorgestellt werden, soll zunächst eine Definition des Risikobegriffs vorgenommen werden. Mit dem Begriff des Risikos, der vor allem in der epidemiologischen Forschung und Biostatistik Verwendung findet, soll die empirische und nicht unbedingt theoretische Evidenz eines Zusammenhangs zwischen einem bestimmten Merkmal und einer Erkrankung betont werden (Kraemer et al. 1997).

- **Als Risiko wird die Wahrscheinlichkeit bezeichnet, dass eine Person innerhalb eines bestimmten Zeitraums an der zu untersuchenden Krankheit erkranken wird.**

19.5.1 Familiäre Häufung von Angststörungen

Eine familiäre Häufung von Angststörungen kann heute als gut belegt betrachtet werden (Überblick bei Schneider 1995). Weibliche Angehörige tragen dabei ein Risiko, das im Vergleich zu Männern um das Doppelte erhöht ist. Weiterhin ist eine erhöhte Prävalenz von Depression und Alkoholismus unter Angehörigen von Personen mit Angststörungen zu finden. Eine besondere Form der Familienstudie sind die sog. »Top-down«-Studien, bei denen ausschließlich die Kinder von Personen mit einer psychischen Erkrankung untersucht werden. Ein Vorteil dieser Studien ist, dass sie die Basis für die Durchführung von Risikostudien legen, in denen die Kinder über mehrere Jahre hinweg beobachtet werden.

- **Den »Top-down«-Studien zufolge muss davon ausgegangen werden, dass Kinder von Personen mit Angststörungen im Vergleich zu Kindern von Eltern ohne psychische Störungen bereits im Kindes- und Jugendalter ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung einer Angststörung haben (Unnewehr et al. 1998).**

■ Genetische Vulnerabilität

Während die familiäre Häufung von Angsterkrankungen zunächst als bedeutsamer Hinweis auf die genetische Verankerung dieser Störungsbilder interpretiert wurde, weisen neuere Befunde aus der **Zwillingsforschung** darauf hin, dass wahrscheinlich von einer gemeinsamen genetischen Vulnerabilität für Angsterkrankungen und affektive Störungen ausgegangen werden kann (z. B. Andrews et al. 1990).

Seit dem Ende der 1980er-Jahre wurden mehrere methodisch sorgfältige Zwillingsstudien durchgeführt, bei denen große Zwillingsstichproben aus der Allgemeinbevölkerung untersucht wurden. In diesen Studien wurden multivariate Analysestrategien angewandt, die es erlauben, den Anteil gemeinsamer und spezifischer genetischer Faktoren sowie gemeinsamer und spezifischer Umwelteinflüsse auf die Ausbildung psychischer Störungen abzuschätzen (vgl. Schneider 1995). Diesen Studien zufolge kann von einem gemeinsamen genetischen Faktor für Agoraphobie, Sozialphobie und spezifische Phobie ausgegangen werden, der

etwa 35–39 % der Varianz aufklärt (Kendler et al. 1992). Je nach Autorengruppe wird diese allgemeine Vulnerabilität als genetisch vermittelte »Trait«-Angst bzw. Neurotizismus (Eysenck 1967) oder auch negative Affektivität (Clark u. Watson 1991) konzeptualisiert.

- **Es scheint vor allem von nichtgenetischen Faktoren abzuhängen, welche spezifische Angststörung sich ausbildet (Kendler et al. 1995).**

Die neuen **verhaltensgenetischen** Arbeiten betonen hierbei insbesondere die Rolle individuumspezifischer Umweltfaktoren (»nonshared environmental factors«) für die Entwicklung psychischer Störungen (Pike u. Plomin 1996). Aktuelle molekular-genetische Arbeiten weisen darauf hin, dass ein Serotonin Transporter Promoter Polymorphismus (5HTTLPR) mit Stress, Trait-Angst und Angststörungen assoziiert ist. Dabei deutet sich jedoch an, dass dieser genetische Marker nur in Verbindung mit bestimmten Umwelteinflüssen zum Tragen kommt (Karg et al. 2011).

19.5.2 Temperament

Unter Temperament wird ein konstitutioneller Faktor verstanden, der vererbt ist und für spezifische Reaktionen gegenüber Situationen und Personen prädisponiert. Individuelle Unterschiede in der Reaktivität und Selbstregulation von Kleinkindern wurden in den letzten 30 Jahren von verschiedenen Autorengruppen untersucht (Buss u. Plomin 1975; Thomas u. Chess 1977). Temperamenteigenschaften werden dabei als Basis für die Persönlichkeitsentwicklung betrachtet, die schon früh im Leben auftreten, stabil über die Zeit bestehen bleiben und durch biologische Faktoren stark beeinflusst werden.

Der Impuls, die Temperamenteigenschaft »**Verhaltenshemmung**« (»behavioral inhibition«) als potenziellen Risikofaktor für Angststörungen zu untersuchen, ging von den Längsschnittstudien des Harvard Infant Study Laboratory aus. Kagan et al. beobachteten dort über mehrere Jahre 2 unabhängige Kohorten von Kindern, die erstmals mit 21 oder 31 Monaten untersucht wurden und als verhaltensgehemmt oder nicht verhaltensgehemmt eingeteilt wurden (Garcia-Coll et al. 1984). Kagan (1994) versteht unter Verhaltenshemmung eine Temperamenteigenschaft, die ein zurückgezogenes, vorsichtiges, vermeidendes und schüchternes Verhalten in neuen, unvertrauten Situationen wie etwa fremde Personen, Objekte, Umgebungen beschreibt. Dieses Verhalten kann schon ab dem Alter von 8 Monaten beobachtet werden.

Im Säuglingsalter äußert sich Verhaltenshemmung als leicht auslösbare Irritierbarkeit (z. B. Weinen, Schreien), im Kleinkindalter als schüchternes und ängstliches Verhalten und im Schulkindalter als sozial zurückgezogenes Verhalten. Die Stabilität dieser Temperamenteigenschaft konnte in mehreren Studien bis ins junge Erwachsenenalter nachgewiesen werden (Biederman et al. 1995; Gest 1997; Matheny 1989). Kagan (1994) schätzt, dass etwa 10–15 % der amerikanischen Kinder extrem gehemmt Verhalten aufweisen. Kagan et al. (1988) nehmen weiterhin an, dass verhaltensgehemmte Kinder im Vergleich zu nicht verhal-

tensgehemmten Kindern eine erniedrigte Erregungsschwelle in der Amygdala und dem Hypothalamus insbesondere gegenüber unvertrauten Situationen aufweisen. Des Weiteren liegen Hinweise für eine erhöhte sympathische Aktivität vor, die v. a. aus einer hohen Herzrate, einer geringen Herzschlagvariabilität und einem Anstieg des Herzschlags bei mildem Stress geschlossen wird. Da Merkmale erhöhter sympathischer Erregung nach Ansicht der Autoren eine zentrale Rolle bei Angststörungen spielen, stellten sie die Hypothese auf, dass Verhaltenshemmung ein Marker für die Ausbildung von Angststörungen sein könnte.

Die Arbeitsgruppe um Kagan hat in mehreren Studien interessante Befunde zusammengetragen, die Verhaltenshemmung als einen Risikofaktor für Angststörungen nahelegen: So waren Kinder von Personen mit Panikstörung und Agoraphobie im Vergleich zu Kindern von Eltern ohne Panikstörung häufiger verhaltensgehemmt (Rosenbaum et al. 1988, 2000). Dieser Effekt wurde besonders deutlich, wenn ein oder beide Elternteile der Kinder gleichzeitig eine Depression aufwiesen. Zwei prospektive Studien erbrachten den Befund, dass verhaltensgehemmte Kinder ein höheres Risiko für die Ausbildung kindlicher Angststörungen tragen (Biederman et al. 1990, 1993), insbesondere dann, wenn die Verhaltenshemmung über mehrere Jahre hinweg stabil blieb (Hirshfeld et al. 1992). Des Weiteren konnte die Arbeitsgruppe nachweisen, dass Angststörungen in Familien von verhaltensgehemmten Kindern gehäuft auftreten (Rosenbaum et al. 1991a).

Neben den Arbeiten aus der Arbeitsgruppe um Kagan liegen Untersuchungen zur Verhaltenshemmung vor, die anhand von Fragebogen das Merkmal retrospektiv erfassen. Reznick et al. (1992) entwickelten einen Fragebogen, der es erlaubt, reliabel und valide retrospektiv verhaltensgehemmtes Verhalten in der Kindheit zu erfassen. Mit Hilfe dieses Fragebogens wurden in verschiedenen Studien Befunde gesammelt, die die Spezifität der Assoziation von Verhaltenshemmung und Angststörungen in Frage stellen.

➤ **Befunde weisen darauf hin, dass Verhaltenshemmung ein Risikofaktor für ein breiteres Spektrum psychischer Störungen, nämlich Angststörungen und Depressionen, ist.**

19.5.3 Bindungsstil

Bowlby (1969) weist in seinem viel beachteten Buch »Attachment« auf die zentrale Bedeutung der Bindung eines Kindes an seine primäre Bezugsperson hin. Er nimmt an, dass Kinder ein angeborenes Bindungsverhalten aufweisen, das dazu dient, Nähe zu der Bezugsperson herzustellen. Die Bezugsperson reagiert dazu reziprok. Im Laufe des ersten Jahres bildet sich so ein spezifisches Interaktionsmuster zwischen Bezugsperson und Kind aus.

Anhand standardisierter Verhaltensbeobachtungen (»strange situation procedure«) untersuchten Ainsworth et al. (1978), das Bindungsverhalten zwischen Bezugsperson und Kind. Aufgrund ihrer Beobachtungen unterscheiden sie zwischen 3 Typen von Bindungsstilen: »sicher«, »unsicher-vermeidend«, »unsicher-ambivalent/widersetzend«. In späteren Arbeiten wurde noch ein weiterer Bindungsstil identifiziert, der als »unsicher-desorgani-

sierter« Bindungsstil bezeichnet wurde. Bezugspersonen von sicher gebundenen Kindern sind diesen Studien zufolge dadurch charakterisiert, dass sie emphatisch und für das Kind vorhersagbar auf seine Bedürfnisse eingehen, während Bezugspersonen von unsicher gebundenen Kindern dies nicht tun. Weiterhin nehmen Bindungstheoretiker an, dass infolge des jeweiligen Bindungsstils das Kind zentrale Kognitionen über zwischenmenschliche Beziehungen und Möglichkeiten zur Gefühlsregulation ausbildet, die in einem »internalen Arbeitsmodell« verankert werden. Dieses Arbeitsmodell enthält mentale Repräsentationen über die eigene Person, vertraute Personen und die Welt, die die Einschätzung von Situationen und das zwischenmenschliche Verhalten des Kindes organisieren. Ist dieses Arbeitsmodell etabliert, so funktioniert es automatisch (unbewusst) und ist nur schwer veränderbar.

Bisher liegen erst wenige Studien vor, die die Frage untersuchten, inwieweit ein spezifischer Bindungsstil mit unterschiedlichen Ausprägungsgraden von Angst in Verbindung steht (Überblick bei Manassis 2001).

➤ **Die wenigen Studien sprechen dafür, dass eine unsichere Bindung mit Angst bzw. Angststörungen einhergeht, v. a. dann, wenn das Kind gleichzeitig verhaltensgehemmt ist.**

Als besonders risikobehaftet erwies sich der »unsicher-ambivalente/widersetzende« Bindungsstil. Darüber hinaus zeigte sich in einer Studie, dass der Bindungsstil eine bessere Vorhersage bezüglich des Auftretens einer Angststörung erlaubte als die mütterliche Ängstlichkeit oder das Temperament des Kindes. Ein sicherer Bindungsstil zeigte sich hingegen als protektiver Faktor für die Ausbildung von Angststörungen. Jedoch müssen diese Ergebnisse aufgrund der wenigen prospektiven Studien zu dieser Fragestellung und aufgrund verschiedener methodischer Einschränkungen (z. B. unterschiedliche Definition von Angststörungen) noch mit Vorsicht interpretiert werden. Replikationsstudien sind dringend erforderlich.

19.5.4 Elterlicher Erziehungsstil

Besonderheiten im Erziehungsstil wurden schon früh als eine Erklärung für das Auftreten von Angststörungen herangezogen (Marks 1969). Bereits die ersten Publikationen weisen dabei auf die Rolle elterlicher Zuwendung (»affection«), Überbehütung und Kritik für die Entwicklung von Angststörungen hin (Überblick bei Rapee 1997). Grundlage dieser Arbeiten ist die Überlegung, dass die ständige Präsenz eines überbehütenden Elternteils zwar einerseits Angst in neuen unvertrauten Situationen reduziere, gleichzeitig aber das Kind dabei behindere, adäquate Bewältigungsmöglichkeiten zur Angstreduktion zu entwickeln. Goldstein u. Chambless (1978) spekulieren darüber hinaus, dass häufige Bestrafung und Kritik von Gefühlsäußerungen des Kindes durch die Eltern das Kind lernen lässt, generell die Wahrnehmung von Gefühlen als beängstigend zu erleben. Des Weiteren könnte das Beobachten von wiederkehrenden unkontrollierten Gefühlsausdrücken der Eltern dazu führen, generell Gefühle mit Angst zu verbinden.

In mehreren Studien wurde der Zusammenhang von elterlichem Erziehungsstil und dem Auftreten von Angststörungen des Kindesalters untersucht. Neben zahlreichen Fragebogenstudien liegen hierzu auch Beobachtungsstudien vor, die das aktuelle Interaktionsverhalten zwischen Eltern und Kindern untersuchten. Während die Befunde der Beobachtungsstudien mit nichtklinischen Stichproben keinen klaren Zusammenhang zwischen elterlichem Erziehungsstil und dem Ausmaß allgemeiner Ängstlichkeit des Kindes fanden (Krohne u. Hock 1991), sind die Ergebnisse eindeutig, wenn Kinder mit Angststörungen und deren Eltern untersucht wurden: So finden Studien, die mit der »Five Minute Speech Sample« das Ausmaß von »expressed emotions« bei Eltern von Kindern mit Angststörungen erhoben, signifikant erhöhte Werte bzgl. Kritikäußerung und emotionalem Überengagement aufseiten der Eltern (Hibbs et al. 1991; Stubbe et al. 1993).

Weitere Hinweise auf die Rolle des elterlichen Erziehungsstils für die Entwicklung von Angststörungen stammen aus Untersuchungen an Erwachsenen mit Angststörungen, bei denen retrospektiv das Erziehungsverhalten der Eltern untersucht wurde. Die Befunde dieser Studien weisen in die gleiche Richtung wie die Ergebnisse der Studien mit Kindern mit Angststörungen. So erinnern Personen mit Angststörungen beide Elternteile als weniger emotional warm als Probanden ohne psychische Störungen. Weniger einheitlich sind die Befunde zur Überbehütung: Hier halten sich Studien, die eine stärkere Überbehütung beider Elternteile bzw. der Mutter bei Probanden mit Angststörungen im Vergleich zu Probanden ohne psychische Störung belegen, mit Studien, die diesen Zusammenhang nicht finden, in etwa die Waage (Überblick bei Schneider 2003).

➤ **Die bisherige Forschungslage deutet darauf hin, dass ein elterlicher Erziehungsstil, der durch ein hohes Ausmaß an überbehütendem bzw. kontrollierendem Verhalten sowie wenig emotionale Wärme bzw. Feinfühligkeit gegenüber dem Kind gekennzeichnet ist, als Risikofaktor für die Entwicklung von Angststörungen in Frage kommt.**

Jedoch sind die bisherigen Befunde alle retrospektiv erhoben und korrelativer Natur. Prospektive Längsschnittstudien sind notwendig, um den Einfluss des elterlichen Erziehungsverhaltens auf das Kind angemessen prüfen zu können.

19.6 Diagnostik und Differenzialdiagnose

Für eine sorgfältige Differenzialdiagnostik sowie eine genaue Analyse der konkreten auslösenden und aufrechterhaltenden Bedingungen für das Problemverhalten des Kindes sind neben der Exploration im Gespräch Selbstbeobachtungsmethoden, Verhaltensbeobachtungen und Elterngespräche geeignete Hilfsmittel.

Bei der Diagnostik von Angststörungen im Kindes- und Jugendalter müssen jedoch folgende Besonderheiten beachtet werden:

- Es muss bei der Diagnose einer Angststörung immer beurteilt werden, inwieweit die Angst des Kindes altersgemäß oder übermäßig ist.

- Es kann sein, dass das ängstliche Verhalten nicht generell, sondern nur in bestimmten Situationen (z. B. Schule) auftritt.
- Es zeigen sich häufig große Unterschiede zwischen Eltern und Kind bezüglich ihrer Angaben zur Art und Häufigkeit von Symptomen beim Kind. Am schlechtesten stimmen Eltern und Kinder dann überein, wenn sie über die innere Befindlichkeit des Kindes befragt werden.

Es ist daher dringend angeraten, bei emotionalen Störungen wie den Angststörungen mehrere diagnostische Methoden miteinander zu kombinieren und gemäß den im Folgenden dargestellten einzelnen Schritte vorzugehen.

■ Allgemeiner Eindruck

Im ersten Gespräch mit Eltern und Kind geht es darum, einen Überblick über den Behandlungsanlass zu gewinnen. Dabei sollten sowohl die Eltern als auch das Kind befragt werden. Insbesondere bei trennungsängstlichen und sozial ängstlichen Kindern ist damit zu rechnen, dass das Kind in dieser Situation äußert gehemmt erscheint, und der Therapeut große Anstrengungen unternehmen muss, um eine möglichst angstfreie Situation zu schaffen.

■ Organische Differenzialdiagnose

Eine sorgfältige Diagnostik beinhaltet immer den Ausschluss bzw. die Beachtung organischer Faktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung der Beschwerden des Kindes oder des Jugendlichen. Daher sollte in jedem Fall vor Beginn einer psychotherapeutischen Behandlung eine medizinische Differenzialdiagnostik durch den zuständigen Kinderarzt oder Facharzt erfolgen.

■ Differenzialdiagnostische Abklärung mit strukturierten Interviews

Die spezifische Diagnose des Kindes oder Jugendlichen sollte mit Hilfe eines strukturierten Interviews gestellt werden. Hierbei werden anhand vorgegebener Interviewleitfäden sowohl vom Kind als auch von den Eltern systematisch Informationen über das Vorliegen bestimmter psychischer Störungsbilder erfasst. Für den deutschen Sprachraum liegt mit dem »Diagnostischen Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter« (Kinder-DIPS; Unnewehr et al. 1995) ein solches strukturiertes Interviewverfahren vor. Das Kinder-DIPS erlaubt eine differenzierte Diagnostik nach DSM-IV und ICD-10. Es erfragt alle Angststörungen der Kindheit und Adoleszenz und erlaubt darüber hinaus eine detaillierte Ausschluss- und Differenzialdiagnostik weiterer typischer psychischer Beschwerden im Kindes- und Jugendalter.

➤ **Mit Hilfe eines strukturierten Interviews soll geklärt werden, welche konkrete Form der Angststörung das Kind aufweist. Anhand der ICD-Diagnose kann dann entschieden werden, welche therapeutische Maßnahme bei dem jeweiligen Kind durchgeführt werden muss.**

Ein weiteres Verfahren, das für die Differenzialdiagnostik der Angststörungen eingesetzt werden kann, ist das »Diagnostik-Sys-

■ Tab. 19.4 Deutschsprachige Fragebogen zur Erfassung spezifischer Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen

Fragebogen	Beschreibung	Altersbereich	Zeitaufwand
Trennungsangst			
CASI – »Childhood Anxiety Sensitivity Index« (Schneider et al. 2009)	Umfasst 18 Items	8–18 Jahre	10 min
	Erfasst Konstrukt der Angstsensitivität		
Spezifische Phobien			
PHOKI – »Phobiefragebogen für Kinder und Jugendliche« (Döpfner et al. 2006)	Umfasst 96 Items	8–18 Jahre	15 min
	Erfasst Ängste vor verschiedenen Objekten und Situationen		
Soziale Phobie			
SPAIK – »Sozialphobie und -angstinventar für Kinder« (Melfsen et al. 2001)	Erfasst kognitive, somatische und behaviorale Aspekte der Sozialen Phobie; 26 Items	8–16 Jahre	10–15 min
SASC-R-D – »Social Anxiety Scale for Children-Revised«, dt. Version (Melfsen u. Florin 1997)	Besteht aus 2 Subskalen: »Fear of Negative Evaluation« und »Social Avoidance and Distress« mit je 9 Items	8–16 Jahre	10 min
Generalisierte Angststörung			
KAT-II – »Kinder-Angst-Test II« (Turner u. Tewes 2000)	Besteht aus 3 Fragebogen: »Ängstlichkeitsfragebogen« mit 18 Items, »Angstzustandsfragebogen« zum einen mit Erwartungsangst und zum anderen als erinnerte Angst, jeweils 10 Items	9–15 Jahre	10–20 min
STAIK-T – »State-Trait-Angstinventar für Kinder« (Unnewehr et al. 1990)	Umfasst 20 Items	9–12 Jahre	10 min
	Misst das relativ stabile Ängstlichkeitsniveau		
Manifeste Angst			
RCMAS – »Revised Children's Manifest Anxiety Scale« (Boehnke et al. 1986)	Angstskala mit 28 Items, 9 Lügenitems	6–18 Jahre	
Schulangst			
AFS – »Angstfragebogen für Schüler« (Wieczerkowski et al. 2000)	50 Items, 4 Skalen: Prüfungsangst, manifeste Angst, Schulunlust, soziale Erwünschtheit	9–17 Jahre	10–25 min

tem für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV« (Döpfner u. Lehmkuhl 1998).

■ Fragebogen

Zusätzlich zu dem Gespräch ist bei Kindern ab 9 Jahren auch der Einsatz spezieller klinischer Fragebogen sinnvoll. ■ Tab. 19.4 enthält eine Auflistung deutschsprachiger Fragebogen, die für die Diagnostik der verschiedenen Angststörungen des Kindes- und Jugendalters geeignet sind.

■ Verhaltensbeobachtungen

Verhaltensbeobachtungen geben Aufschluss über die aufrechterhaltenden Bedingungen der Angststörungen, daneben erlauben sie eine Validierung der von dem Kind und den Eltern berichteten Verhaltensauffälligkeiten. Ein Beispiel hierfür ist der »Behavioral Avoidance Test«, der speziell für die Beobachtung phobischer Verhaltensweisen geeignet ist. Typischerweise wird hierzu das Kind in einen Raum mit dem phobischen Stimulus geführt. Es werden nun verschiedene **Verhaltensaspekte** des Kindes beobachtet:

- die Zeitdauer, die das Kind in der Nähe des phobischen Stimulus verbringt,

- der räumliche Abstand, den das Kind zum phobischen Stimulus hält,
- Anzahl und Latenz des Annäherungsverhaltens.

■ Familiendiagnostik

Eine besondere Rolle für das Verständnis von Ängsten im Kindes- und Jugendalter scheint das **Ausmaß der elterlichen Angst** zu spielen. Es ist daher für die Therapieplanung äußerst sinnvoll, das Ausmaß der elterlichen Angst z. B. durch Fragebogen oder im Gespräch zu klären und darüber hinaus den Umgang der Eltern mit den ggf. vorliegenden eigenen Angstsymptomen sowie denen des Kindes zu explorieren. Falls bei den Eltern eine Angststörung diagnostiziert wird, sollte den Eltern eine eigene Angstbehandlung zur Unterstützung der Angstbehandlung des Kindes empfohlen werden.

Weiterhin können den Familien gemeinsame Aufgaben gegeben werden, deren Durchführung vom Therapeuten beobachtet werden. Zum Beispiel können Eltern mit phobischen Kindern gebeten werden, gemeinsam einen vom Kind gefürchteten Ort aufzusuchen. Diese Beobachtung gibt wertvolle Hinweise darüber, inwieweit das elterliche Verhalten das Vermeidungsver-

halten des Kindes unterstützt. In der späteren Behandlung sollte dann ggf. angstreduzierendes Erziehungsverhalten mit den Eltern konkret eingeübt werden.

19.7 Therapie

Seit dem Bericht der Arbeitsgruppe zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren (1995) der Division Klinische Psychologie der American Psychological Association hat eine rege Diskussion um empirisch belegte Therapien zur Behandlung psychischer Störungen eingesetzt. Einige frühere Metaanalysen zur generellen Wirksamkeit von Psychotherapie bei Kindern fanden Effektstärken zwischen 0,54 und 0,79 (Casey u. Berman 1985; Kazdin et al. 1990; Weisz et al. 1987; Weisz et al., 1995). Die Effektstärken für die Behandlung von Phobien und Angststörungen lagen in diesen Studien zwischen 0,60 und 1,16. Diese mittleren bis starken Effekte sprechen für die generelle Wirksamkeit von Psychotherapie im Kindesalter. Jedoch wurde durch diese Arbeiten nicht geklärt, wie wirksam bestimmte Behandlungsstrategien (z. B. kognitive Verhaltenstherapie) bei kindlichen Ängsten sind. In einer aktuellen Metaanalyse werteten In-Albon u. Schneider (2007) 24 methodisch sorgfältig durchgeführte Studien mit insgesamt 1275 Teilnehmern im Durchschnittsalter von 10,9 Jahren aus, in denen die Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie überprüft wurde. Diese Analyse zeigte, dass kognitive Verhaltenstherapie einen starken Effekt auf kindliche Angstsymptomatik hat ($d = 0,86$). Während sich bei 69 % der Kinder in Behandlungsgruppen am Ende der Therapie keine Angststörung mehr diagnostizieren ließ, war dies bei lediglich 13 % der Kinder in Wartekontrollgruppen der Fall (s. auch Überblick bei Silverman u. Berman 2001 für ähnliche Ergebnisse). Ein Teil der von In-Albon und Schneider analysierten Studien beinhaltete Follow-up-Untersuchungen (bis zu 6 Jahre). Die Auswertung dieser Untersuchungen zeigte, dass die erzielten Behandlungserfolge bis weit nach Therapieende bestehen blieben.

Zentrale Elemente kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlungsprogramme sind

- Psychoedukation,
- Veränderung der Bewertung von Angstauslösern und
- Abbau von Vermeidungsverhalten.

Die eingesetzten Interventionen umfassen die Reizkonfrontationsverfahren (synonym: Exposition) und kognitive Techniken zur Veränderung von Fehlannahmen über die gefürchtete Situation, Person oder das gefürchtete Objekt. Im Folgenden sollen diese verhaltenstherapeutischen Methoden dargestellt werden.

Im Vergleich zu den Erkenntnissen über die **Wirksamkeit kognitiver Verhaltenstherapie** ist die Datenlage für andere Interventionen wie **bindungsbasierte Familientherapie** (z. B. Siqueland et al. 2005) oder **psychodynamische Interventionen** (z. B. Kronmüller et al. 2005; Target u. Fonagy 1994) dünn. In einer Studie mit Pilotcharakter fanden Siqueland et al. (2005) keinen zusätzlichen Effekt von bindungsbasierter Familientherapie, wenn diese zusätzlich zur KVT angewandt wurde. Es ist allerdings anzumerken, dass diese Studie aufgrund einer sehr kleinen Stichprobe ($N = 11$) nur bedingt aussagekräftig ist.

Die wenigen vorhandenen Studien zu psychodynamischen Interventionen weisen z. T. schwere methodische Probleme auf. In Target u. Fonagys (1994) Übersichtsartikel wurde beispielsweise die Wirksamkeit psychodynamischer Therapie für emotionale Störungen im Kindesalter retrospektiv erfasst. Zwei weitere methodische Schwächen dieser Arbeit bestanden darin, dass es weder einen Vergleich zu Kontrollgruppen gab, noch eine randomisierte Zuweisung zu unterschiedlichen Behandlungsgruppen erfolgte.

➤ **Lediglich für die kognitive Verhaltenstherapie existieren empirische Belege für ihre Wirksamkeit. Ca. drei Viertel der Kinder, die mit dieser Methode behandelt werden, zeigen signifikante Verbesserungen.**

19.7.1 Reizkonfrontationsverfahren

Zentrales Therapieelement der kognitiven Verhaltenstherapie sind die sog. Reizkonfrontationsverfahren. Mit dem Begriff der Reizkonfrontation werden Verfahren zusammengefasst, bei denen Kinder mit Ängsten dem angstausslösenden Stimulus (z.B. Hund, Dunkelheit) ausgesetzt werden. Dabei können 2 Klassen von Verfahren unterschieden werden:

1. Bei der einen Verfahrensklasse werden die Kinder angeleitet, bei Auftreten der Angst sofort angstreduzierende Strategien wie etwa Entspannung oder bestimmte Atemtechniken einzusetzen. Zu dieser Klasse von Verfahren gehören die **systematische Desensibilisierung und das Angstbewältigungstraining**.
2. Bei der zweiten Klasse von Reizkonfrontationsmethoden soll das Kind die Angst so lange ertragen, bis es zu einem Rückgang der Angst kommt, ohne dabei jedoch angstreduzierende Techniken einzusetzen. Diese Verfahren werden im Weiteren **Konfrontationsverfahren** genannt. Sie können wiederum unterteilt werden:
 - Der Angststimulus wird ausschließlich in der Vorstellung dargeboten (»Konfrontation in sensu«).
 - Der Angststimulus wird in der Realität dargeboten (»Konfrontation in vivo«).

Beide Konfrontationsformen können so angewandt werden, dass in hierarchisch langsam aufsteigender Angstintensität die einzelnen Angststimuli vorgegeben werden. Man spricht dann von einem graduellen Vorgehen im Unterschied zum massierten Vorgehen, bei dem das Kind gleich zu Beginn mit stark angstausslösenden Situationen konfrontiert wird.

Gemeinsam ist den Konfrontationsverfahren, dass die Konfrontationsübungen erst dann beendet werden, wenn die angstausslösenden Situationen weitgehend angstfrei ertragen werden. Ein weiteres wichtiges Prinzip ist, dass das Flucht- und Vermeidungsverhalten des Kindes verhindert wird.

➤ **Dem Kind soll die Erfahrung vermittelt werden, dass angstausslösende Situationen ertragen werden können, ohne dass die von ihm erwarteten Folgen eintreten.**

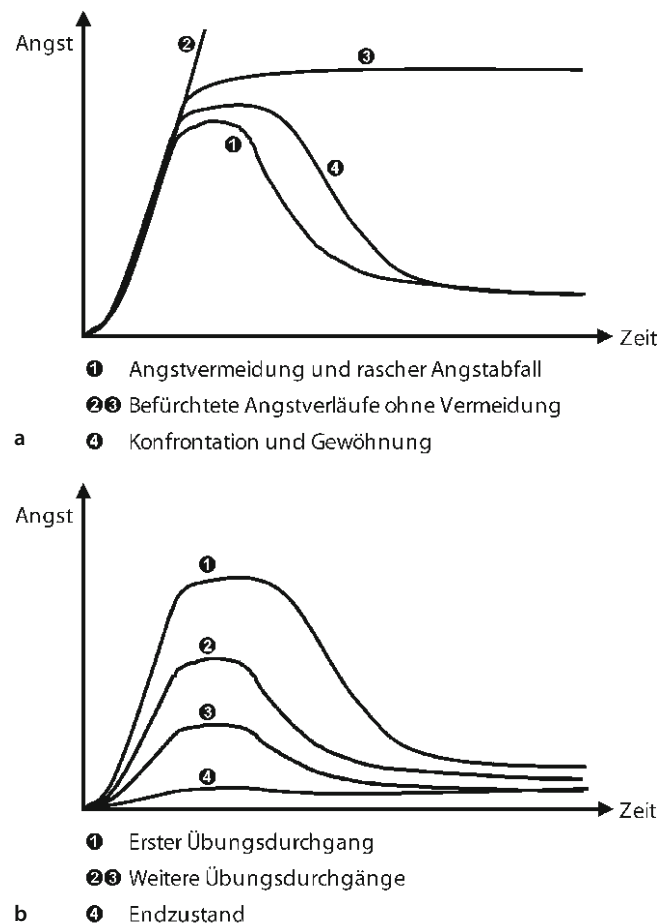
Die Konfrontationstherapie ohne Einsatz von angstreduzierenden Strategien beruht auf der Annahme der **Habituation**. Darunter wird ein Prozess verstanden, bei dem die Reaktion eines Organismus auf den gleichen Reiz bei wiederholter Darbietung abnimmt, und somit eine Gewöhnung stattfindet. Darüber hinaus wird vermutet, dass durch die Konfrontation mit den angstausslösenden Situationen Veränderungen in den semantischen Netzwerken des Gedächtnisses stattfinden, in denen die phobischen Objekte und die eigene Furchtreaktion repräsentiert sind. Physiologische Habituation während der Konfrontationsübung führt zu einer Lockerung der Assoziation zwischen den Auslöser- (z. B. Hund) und den Reaktionselementen (z. B. Herzklopfen). Die Integration korrekativer Information über die Bedeutung der gefürchteten Elemente in das Netzwerk (z. B. Hund hat nicht gebissen, also sind nicht alle Hunde gefährlich) wird dadurch erleichtert. Diese Erfahrung führt dazu, dass das Kind bei der nächsten Konfrontation geringere physiologische Reaktionen zeigt.

Ganz zentral für die erfolgreiche Durchführung einer Reizkonfrontation ist die Vorbereitung des Kindes und der Eltern auf die Übungen. Anhand von Beispielen aus der Anamnese wird dem Kind und den Eltern auf der Grundlage der Zwei-Faktoren-Theorie der Angst (■ Abb. 19.1a,b) ein Erklärungsmodell für die Angstproblematik vermittelt. Es muss hierbei deutlich werden, dass das Vermeidungsverhalten zentral für die Aufrechterhaltung der Ängste ist und diese letztendlich stabilisiert: Vermeidungsverhalten verschafft kurzfristig eine Angstreduktion, verstärkt jedoch langfristig die Angst, da mit jedem Verlassen einer gefürchteten Situation erneut bestätigt wird, dass diese Situation gefährlich geworden wäre, wäre das Kind länger in dieser Situation verblieben. Diese Theorie wird auf die individuellen Symptome, Verhaltensweisen, Befürchtungen und »naiven« Erklärungsschemata des Kindes und der Eltern zugeschnitten. Als sehr hilfreich hat sich hierbei die grafische Darstellung des Angstverlaufs in den phobischen Situationen erwiesen (vgl. Abb. 19.1a). Am Ende dieses Gespräches muss für das Kind und die Eltern nachvollziehbar sein, dass das Verbleiben in der gefürchteten Situation die beste Strategie ist, sich davon zu überzeugen, dass die Situation oder auch die Angst nicht gefährlich sind. Die Angst nimmt kontinuierlich ab, je häufiger ein Angstabfall in der Situation erfahren wird (vgl. Abb. 19.1b).

- **Vermeidungsverhalten reduziert nur kurzfristig die Angst, mittel- und langfristig verstärkt es jedoch die Angst. Die Konfrontationstherapie hat zum Ziel, das Vermeidungsverhalten abzubauen und dadurch eine Reduktion der Angst zu erreichen.**

19.7.2 Kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsprogramme

Die »kognitive Wende« in der Verhaltenstherapie hat auch in der Behandlung von Angststörungen im Kindesalter zur stärkeren Beachtung kognitiver Faktoren für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Angststörungen geführt. Hierbei wird ange-



■ **Abb. 19.1a,b** Befürchtete und reale Angstverläufe bei Flucht und Konfrontation. **a** Angstverlauf in der phobischen Situation, **b** kontinuierliche Abnahme der Angst, je häufiger ein Angstabfall in der Situation erfahren wird

nommen, dass zentrale kognitive Konstrukte und Interpretationsmuster zum Entstehen einer Angstreaktion beitragen. So lassen sich auch bei Kindern mit Angststörungen typische »phobische« Kognitionen explorieren (z. B. »der Hund wird mich anspringen«; »meine Eltern werden einen Unfall haben, wenn sie heute Abend weggehen«), die alle gemeinsam haben, dass die gefürchtete Situation oder das gefürchtete Objekt oder Tier als bedrohlich bewertet werden. Kognitive Modelle gehen davon aus, dass durch die Bewertung der phobischen Stimuli als gefährlich die eigentliche Angstreaktion hervorgerufen wird, indem die physiologischen Angstreaktionen in Gang gesetzt werden. Ungeklärt ist hierbei jedoch, wie solche phobischen Kognitionsmuster entstehen, und ob es wirklich so ist, dass zuerst die Kognition da ist und dann die Angst entsteht oder umgekehrt.

- **Kognitive Therapieansätze zielen darauf ab, die angstfördernden Gedanken des Kindes abzubauen. Das Kind lernt, seine angstfördernden Gedanken zu identifizieren, zu überprüfen und zu modifizieren.**

Durch gezielte Verhaltensexperimente (z. B. was passiert tatsächlich, wenn meine Eltern weggehen) wird zudem das Kind dazu angeleitet, seine Befürchtungen während der Angst auf ihren

Realitätsgehalt zu überprüfen. Ein weiterer wichtiger Bestandteil kognitiver Therapien ist die Informationsvermittlung über Angst. Das Kind wird dabei über die 3 Komponenten der Angst (Körpersymptome, Gedanken, Verhalten) und über die evolutionsgeschichtliche Bedeutung menschlicher Angstreaktionen aufgeklärt (eine kindgerechte Aufarbeitung hierzu findet sich bei Schneider u. Borer 2007).

Typischerweise werden kognitive Interventionen mit Konfrontationsübungen und operanten Methoden kombiniert. Ein Beispiel für ein solches Programm stammt von Kendall et al. (1997) und enthält 4 Komponenten.

Programm zur Angstbewältigung nach Kendall (1997)

1. Identifikation von Angstsymptomen und Aufklärung über körperliche Reaktionen infolge von Angst
2. Identifikation von Angstgedanken in angstauslösenden Situationen (unrealistische oder negative Erwartungen)
3. Entwicklung von Bewältigungsstrategien (Veränderung angstfördernder in angstbewältigende Gedanken, Identifikation effektiver Bewältigungsstrategien)
4. Verhaltensübungen (Konfrontationsübungen) und Anleitung zu Selbstverstärkung

Eine Modifikation dieses Programms wurde von Barrett et al. (Barrett et al. 2000; deutsche Übersetzung: Barrett et al. 2003) vorgenommen. Zusätzlich zu der kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung des Kindes wurde mit den Eltern ein Familienmanagementtraining durchgeführt. Hier wurden den Eltern folgende **unterstützende Verhaltensweisen** vermittelt:

- Die Eltern wurden darin trainiert, wie sie angstbewältigendes Verhalten verstärken und ängstliches Verhalten des Kindes löschen können. Dieser Teil stellte den Schwerpunkt des Familienmanagementtrainings dar.
- Die Eltern wurden darin geschult, eigene übermäßige Angstreaktionen abzubauen.
- Mit den Eltern wurden Fertigkeiten für eine verbesserte Kommunikation und Problemlösung eingeübt.

Ein Vergleich der Kombination von kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlung und Familienmanagement mit einer reinen kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung und einer Wartelistengruppe erbrachte eine deutliche Überlegenheit der Kombinationsbehandlung. 96 % der Kinder, die kombiniert behandelt wurden, im Vergleich zu 70 % der Kinder, die eine reine kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung bekommen hatten, erfüllten bei Therapieende nicht mehr die Diagnosekriterien einer Angststörung. Allerdings konnte die Überlegenheit des kombinierten Programms in längerfristigen Nachuntersuchungen nicht mehr bestätigt werden.

- **Kognitive Interventionen haben zum Ziel, Fehlannahmen über die Bedrohlichkeit der gefürchteten Situationen zu hinterfragen und durch angemessene, realistische Bewertungen zu ersetzen.**

19.7.3 Psychopharmakologische Behandlung

Zur Behandlung von Trennungsängsten, generalisierten Angststörungen und Phobien werden in der klinischen Praxis Benzodiazepine, Buspiron (ein in Deutschland für Kinder und Jugendliche nicht zugelassenes Anxiolytikum), trizyklische Antidepressiva und selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) eingesetzt. Bislang liegen jedoch kaum kontrollierte Gruppenvergleiche für die Wirksamkeit dieser Substanzen bei Angststörungen im Kindes- und Jugendalter vor (Überblick bei Herpertz-Dahlmann 2003). Lediglich für die Gruppe der SSRI konnten Hinweise auf die Wirksamkeit bei der Behandlung von Angststörungen im Kindes- und Jugendalter gesammelt und gute Ergebnisse in Hinblick auf die Verträglichkeit der Medikation erzielt werden (Birmaher et al. 2003; RUPP Anxiety Study Group 2001). Für alle anderen Medikamentengruppen stehen die Belege noch aus.

In der CAMS-Studie von Walkup et al. (2008) wurde die Wirksamkeit einer Kombinationsbehandlung aus medikamentöser (SSRIs) und psychotherapeutischer Behandlung (kognitive Verhaltenstherapie) bei Kindern und Jugendlichen mit Angststörungen im Alter von 7–17 Jahren untersucht. Es zeigte sich, dass die kombinierte Behandlung beiden Monotherapien überlegen war und alle 3 Therapieformen signifikant bessere Ergebnisse erzielten als die Placebogruppe. Diese Ergebnisse sind jedoch nur bedingt aussagekräftig: Zum einen handelte es sich um eine hoch selektierte Stichprobe. Beispielsweise wurden Kinder und Jugendliche ausgeschlossen, die aufgrund ihrer Ängste nicht die Schule besuchen konnten. Zum anderen erreichte die durchgeführte kognitive Verhaltenstherapie nur eine niedrige Effektstärke ($d = 0,31$) und liegt damit weit unter der von In-Albon u. Schneider (2007) in ihrer Metaanalyse gefundenen durchschnittlichen Effektstärke ($d = 0,86$) für kognitive Verhaltenstherapien.

Weitere Studien werden demnach benötigt, um die Wirksamkeit der Kombinationsbehandlung zu untersuchen. Bis dahin sollte die kognitive Verhaltenstherapie die Methode der 1. Wahl bleiben.

- **Erst wenn die kognitive Verhaltenstherapie keine sichtbaren Erfolge zeigt, kann nach sorgfältiger Abwägung eine psychopharmakologische Behandlung indiziert sein. Aufgrund der geringen und wenig gravierenden Nebenwirkungen empfiehlt sich dann der Einsatz von SSRI.**

Jedoch sollte aufgrund des geringen Wissens um die kurz- und langfristigen Konsequenzen einer psychopharmakologischen Angstbehandlung im Kindesalter diese Strategie nur kurzfristig eingesetzt werden.

19.7.4 Besonderheiten der Angstbehandlung bei Kindern

Bei der Durchführung von Angstbehandlungen mit Kindern sollten die im Folgenden aufgeführten Punkte besondere Berücksichtigung finden.

■ Konfrontationsbehandlung: graduiertes statt massiertes Vorgehen?

Bei jugendlichen und erwachsenen Angstpatienten scheint die massierte Konfrontation, bei der die Patienten von Anfang an mit sehr stark angstauss lösenden Situationen konfrontiert werden, besonders gute Erfolge zu zeigen. Inwieweit diese Befunde auf das Kindesalter übertragbar sind, ist bislang nicht geklärt. Aufgrund der ungeklärten Forschungslage und klinischer Erfahrungen scheint es daher bei Kindern sinnvoll zu sein, zunächst mit leicht angstauss lösenden Konfrontationsübungen zu beginnen und sich Schritt für Schritt den stark angstauss lösenden Situationen zu nähern (»graduiertes Vorgehen«).

➤ Bei der Auslösung von sehr starken Angstreaktionen während der Konfrontationsübung besteht die Gefahr, dass das Kind für seine Angstreaktionen empfindlicher statt unempfindlicher wird.

So kann es sein, dass ein Kind eine starke Angstreaktion in einer gefürchteten Situation überstanden hat, dieses Erlebnis jedoch nicht im Sinne des Habituationsmodells verarbeitet. Es erinnert nicht so sehr, dass die Angst im Laufe der Zeit abnahm, sondern dass es einfach nur schrecklich war, und es nie wieder in eine ähnliche Situation geraten möchte. Hier sind möglicherweise, aufgrund der kognitiven Entwicklung des Kindes, einer adäquaten Verarbeitung von Konfrontationen mit stark angstauss lösenden Situationen Grenzen gesetzt, die es zu berücksichtigen gilt.

■ Einsatz von Verstärkern

Um die Motivation des Kindes zur Angstbehandlung zu stärken, ist der Einsatz von Verstärkern notwendig, seien es soziale oder materielle, wenn das Kind beispielsweise Fortschritte in der Konfrontation mit Angststimuli macht oder aktives Bewältigungsverhalten einsetzt.

Die Auswahl und Dosierung der Verstärker muss dabei aber wohlüberlegt geschehen (Basisinformationen über Gesichtspunkte, die bei operanten Vorgehensweisen zu berücksichtigen sind, geben Florin u. Tunner 1970). So muss der Verstärker individuell für jedes Kind passend ausgewählt werden. Er muss zeitlich sofort und konsequent nach dem erwünschten Verhalten (z. B. angstfreiem Verhalten) erfolgen, und einem großen Fortschritt muss ein entsprechend großer Verstärker folgen, während für kleine Fortschritte nur kleine Anreize gesetzt werden sollten.

Bei Kindern, die während der Angstreaktion ausgeprägtes aggressives Verhalten in Form von Wutanfällen aufweisen, kann es sinnvoll sein, sog. Response-Cost Pläne einzusetzen. Hierbei wird mit dem Kind vorab vereinbart, dass einem bestimmten aggressiven Verhalten (wie etwa Zerreißen von Kleidungsstücken während der Angst) ein Entzug von Privilegien folgt (z. B. wird die tägliche Fernsehzeit um 10 min verkürzt). Wichtig ist hierbei, den Eltern zu vermitteln, dass der Entzug von Privilegien ohne weiteren Kommentar erfolgen soll, und umgekehrt das Kind beim Ausbleiben des aggressiven Verhaltens unbedingt gelobt werden muss.

■ Einbezug der Eltern

Aufgrund der familiären Häufung von Angststörungen und der oben beschriebenen Rolle des elterlichen Erziehungsstils scheint es intuitiv plausibel, dass der Einbezug von Eltern in die Therapie hilfreich und sogar notwendig ist, um einen guten Behandlungserfolg zu erzielen. Jedoch wird diese Annahme in aktuellen Studien nicht empirisch bestätigt (einen Überblick geben In-Albon u. Schneider 2007). Ein Vergleich zweier manualisierter kognitiv-verhaltenstherapeutischer Behandlungsprogramme für kindliche Angststörungen zeigte beispielsweise keine Unterschiede in deren Wirksamkeit, obgleich das eine Programm (Coping Cat, [Kendall u. Hedtke 2006]) ohne Einbezug der Eltern und das andere (Trennungsangstprogramm für Familien, TAFF [Schneider et al. in Vorbereitung]). Ähnliche Ergebnisse brachte eine Arbeit von Khanna u. Kendall (2009) mit durchschnittlich 10 Jahre alten Kindern. In dieser Studie trugen Aspekte eines Elterntrainings (z. B. Techniken zum Angstmanagement) zwar signifikant zur Verbesserung des globalen Funktionsniveaus der Kinder bei, nicht aber zur Verringerung der Angstsymptomatik zu Therapieende.

19.8 Prävention

Die spezifische Primärprävention von Angststörungen steht noch am Anfang. Während mehrere allgemeine Primärpräventionsprogramme zur Förderung psychischer Gesundheit bei Kindern und Jugendlichen vorliegen (Überblick bei Röhrle 2005), gibt es bisher v. a. in Australien spezifische Primärpräventionsprogramme für Angststörungen (»Cool Little Kids« [Rapee, et al. 2005]; »Friends – A Life-Skills Enhancement Program Promoting Psychological Resilience« [Barrett et al. 2000]; »The Coping Koala« [Barrett et al. 1996a]).

Diese Programme richten sich im Sinne einer universellen Prävention an alle Kinder und Jugendlichen einer Population oder, im Sinne einer selektiven bzw. indizierten Prävention, an Risikogruppen für Angststörungen (z. B. Kinder mit hoher Ausprägung des Merkmals »Verhaltenshemmung« oder mit subklinischer bis mittlerer Ausprägung von Angststörungen). Das Alter der Zielgruppen reicht von 4,7–14 Jahre. Alle Programme beziehen die Eltern mit ein, um sie anzuleiten, adäquat mit der Angst des Kindes umzugehen und ggf. eigene Ängste angemessen zu bewältigen. Inhalte der Programme sind Psychoedukation, Exposition und Vermittlung von Bewältigungsstrategien (z. B. positive Selbstverbalisation, kognitive Umstrukturierung). Einige beinhalten auch Entspannungstechniken. In den Programmen für junge Kinder wird explizit auf die Rolle elterlichen Erziehungsverhaltens hingewiesen.

Aktuelle Studien zeigen vielversprechende Ergebnisse für die Wirksamkeit selektiver Prävention für kindliche Angststörungen. In einer Studie von Rapee et al. (2010) wurde die Langzeitwirkung des Cool Little Kids Programms an einer Risikostichprobe von 146 Vorschulkindern untersucht. Das Programm beinhaltet 6 Gruppensitzungen für Eltern, in denen u. a. die Effekte eines überbehütenden Erziehungsstils sowie die Anwendung von Expositionshierarchien und kognitiver Umstrukturierung erläutert

werden. Bei Katamneseuntersuchungen nach 1, 2 und 3 Jahren zeigten sich signifikante Effekte des Programms, die bei dem letzten Erhebungszeitpunkt besonders ausgeprägt waren: Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe zeigten die Kinder laut Eltern- und Selbsteinschätzung weniger häufig und weniger intensive Angstsymptome. Nach diesen vielversprechenden Ergebnissen hat die Arbeitsgruppe um Rapee nun damit begonnen, die Wirksamkeit des Cool Little Kids Programms für den großflächigen Einsatz in Australien zu evaluieren (Bayer et al. 2011).

Erste Evaluationen liegen auch für ein deutschsprachiges universelles Präventionsprogramm zur Vorbeugung von Angststörungen und Depressionen vor (»Angst und Depression im Jugendalter vorbeugen. Go! – Ein Programm für Gesundheit und Optimismus« [Junge et al. 2002]). In einem Zeitraum von 8 h werden mit den Jugendlichen ähnliche Inhalte wie in den australischen Programmen erarbeitet und zusätzlich ein soziales Kompetenztraining durchgeführt. Es konnte nachgewiesen werden, dass mit diesem Programm Wissen über psychische Prozesse vermittelt, die dysfunktionalen Bewertungen der Angstausröser und das Angst aufrechterhaltende Vermeidungsverhalten vermindert sowie die sozialen Kompetenzen der Jugendlichen verbessert werden (Balmer et al. 2007; Junge et al. 2001).

➤ **Psychoedukative Informationsbroschüren für Kinder und Jugendliche, die über Angst und Angststörungen informieren, scheinen ein vielversprechender Präventionsansatz zu sein, da auf diese Weise mit vergleichsweise geringem zeitlichem und finanziellem Aufwand wichtige Informationen über Angst an Kinder und Jugendliche vermittelt werden können.**

Hierdurch kann eine frühzeitigere Auseinandersetzung mit der Thematik stattfinden, was zu einer Primärprävention von Angststörungen beiträgt. Die Präventionsbroschüre »Nur keine Panik« für Kinder und Jugendliche im Alter von 8–14 Jahren verfolgt einen solchen Ansatz (Schneider u. Borer 2007). Die Broschüre wurde bezüglich Validität und Akzeptanz überprüft. Die Ergebnisse zeigten, dass die Broschüre inhaltlich valide ist und eine hohe Akzeptanz bei den untersuchten Probanden fand. Auch berichten die Kinder, durch den Inhalt ihr Wissen über Angst deutlich verbessert zu haben (Schneider u. Borer 2003). Die Broschüre eignet sich für den Einsatz in öffentlichen Einrichtungen des Gesundheitswesens, in Schulen, Kinderarztpraxen, schulpyschologischen Diensten etc. Aber auch ihr Einsatz im Rahmen von Therapien mit Kindern und Jugendlichen mit Angststörungen erscheint äußerst sinnvoll.

Inhalte der Broschüre »Nur keine Panik«

Die Broschüre wurde für Kinder im Alter von 8–14 Jahren konzipiert. Informationen über Angst werden in kindgemäßer Form dargeboten und wechseln sich mit interaktiven Seiten ab, auf denen das Kind Wissen über Angst einbringen kann. Im Einzelnen werden dem Kind Informationen über die folgenden Themen gegeben (in Klammern werden die Kapitelüberschriften aus der Broschüre zitiert):

- Erscheinungsbild und Abgrenzung von normalen vs. klinisch relevanten Ängsten (»Angst kennt jeder«, »Angst hat viele Gesichter«, »Angst trifft Mut«)
- Erklärung und Entstehung von normalen und klinisch relevanten Ängsten (»Was soll denn diese Angst bloß?«, »Angst kann auch zu viel sein«, »Wie bekommt man Angstkrankheiten?«)
- Bewältigung und Umgang mit klinisch relevanten Ängsten (»Die Angst besiegen«)
- Buchempfehlungen für Kinder und Eltern (»Buchempfehlungen«)
- Kontaktstellen für weitere Hilfe (»Wo bekomme ich Hilfe?«)

Die interaktiven Seiten haben folgende Inhalte (in Klammern werden die Kapitelüberschriften aus der Broschüre zitiert):

- Intuitives Wissen des Kindes über Angst allgemein (»Was weißt du über Angst?«)
- Individuelle Körperempfindungen des Kindes bei Angst (»Wo spürst du Angst?«)
- Screeningfragebogen zu klinisch relevanten Ängsten (»Wie stark sind deine Ängste?«)
- Fallvignetten von Kindern mit verschiedenen Ängsten (»Was meinst du dazu?«)
- Wissenstest am Ende der Broschüre (»Das Angst-Quiz«)

Fazit für die Praxis

Angststörungen (Trennungsangst, Phobien und generalisierte Angststörung des Kindes- und Jugendalters) gehören zu den häufigsten psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters. Entwicklungspsychologische Untersuchungen weisen darauf hin, dass sich in Abhängigkeit von der kognitiven Entwicklung des Kindes der Inhalt der Angst über die Zeit hinweg verändert. Als Risikofaktoren für die Entwicklung von Angststörungen werden Temperament (»Verhaltenshemmung«), Bindungsstil, Erziehungsstil und die Angststörung eines Angehörigen diskutiert. In der Behandlung von Angststörungen stellen kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren die Methode der 1. Wahl dar. Erst wenn verhaltenstherapeutische Verfahren keinen Erfolg zeigen, sollten als psychopharmakologische Therapie SSRI zum Einsatz kommen. In der Prävention von Angststörungen haben sich ebenfalls kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze bewährt.

19.9 Literatur

- Ainsworth MS, Blehar MC, Waters E, Wall S (1978) Patterns of attachment. Erlbaum, Hillsdale NJ
- American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, 4. Aufl. American Psychiatric Association, Washington DC
- Andrews G, Stewart G, Allen R, Henderson AS (1990) The genetics of six neurotic disorders: a twin study. J Affect Disord 19: 23–29
- Arbeitsgruppe zur Förderung und Verbreitung psychologischer Verfahren (»Task Force on Promotion and Dissemination of Psychological Procedures«) (1995)

- Training in and dissemination of empirically-validated psychological treatments: report and recommendations. *Clin Psychol* 48: 3–23
- Balmer K, Michael T, Munsch S, Margraf J (2007) Prävention von Angst und Depression im Jugendalter. Evaluation des schulbasierten Programms GO! – Schweiz Z Gesundheitspsychol 15: 57–66
- Barlow DH (2002) Anxiety and its disorders. The nature and treatment of anxiety and panic, 2. Aufl. Guilford, New York
- Barrett PM, Dadds MR, Rapee RM (1996a) Family treatment of childhood anxiety: a controlled trial. *J Consult Clin Psychol* 64: 333–342
- Barrett PM, Rapee RM, Dadds MM, Ryan SM (1996b) Family enhancement of cognitive style in anxious and aggressive children. *J Abnorm Child Psychol* 24: 187–203
- Barrett P, Webster H, Turner C (2000) Introduction to friends. Prevention of anxiety and depression. A life-skills enhancement program promoting psychological resilience. Australian Academic Press, Bowens Hill
- Barrett P, Webster H, Turner C (2003) Freunde für Kinder, Gruppenleitermanual. Reinhardt Verlag, München
- Bayer R, Rapee RM, Hiscock H et al (2011) Translational research to prevent internalising problems in early in childhood. *Depress Anxiety* 28: 50–57
- Berk LE (2007) Development through the lifespan: Pearson International Edition, 4. Aufl. Allyn & Bacon, Boston MA
- Biederman J, Rosenbaum JF, Hirshfeld DR et al (1990) Psychiatric correlates of behavioral inhibition in young children of parents with and without psychiatric disorders. *Arch Gen Psychiatry* 47: 21–26
- Biederman J, Rosenbaum JF, Bolduc-Murphy EA et al (1993) A 3-year follow-up of children with and without behavioral inhibition. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32: 814–821
- Biederman J, Rosenbaum JF, Chaloff J, Kagan J (1995) Behavioral inhibition as a risk factor for anxiety disorders. In: Anxiety disorders in children and adolescents. Guilford, New York, S 61–81
- Birmaher B, Axelson DA, Monk K et al (2003) Fluoxetine for the treatment of childhood anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42(4): 415–424
- Boehne K, Silbereisen RK, Reynolds CR, Richmond BO (1986) What I think and feel: German experience with the revised form of the Children's Manifest Anxiety Scale. *Pers Individ Dif* 7: 553–560
- Bowlby J (1969) Attachment, Bd 1. Basic Books, New York
- Bregman EO (1934) An attempt to modify the emotional attitudes of infants by the conditioned response technique. *J Gen Psychol* 45: 169–198
- Brückl TM, Wittchen H-U, Höfler M et al (2007) Childhood separation anxiety and the risk for subsequent psychopathology: results from a community study. *Psychother Psychosom* 7: 47–56
- Buss AH, Plomin R (1984) Temperament: early developing personality traits. Erlbaum, Hillsdale NJ
- Cartwright-Hatton S, McNicol K, Doubleday E (2006) Anxiety in a neglected population: prevalence of anxiety disorders in pre-adolescent children. *Clin Psychol Rev* 26: 817–833
- Casey RJ, Berman JS (1985). The outcome of psychotherapy with children. *Psychol Bull* 98: 388–400
- Clark LA, Watson D (1991) Tripartite model of anxiety and depression: psychometric evidence and taxonomic implications. *J Abnorm Psychol* 100: 316–336
- Cook M, Mineka S (1989) Observational conditioning of fear to fear-relevant versus fear-irrelevant stimuli in rhesus monkeys. *J Abnorm Psychol* 98: 448–459
- Daleiden EL, Vasey MW (1997) An information-processing perspective on childhood anxiety. *Clin Psychol Rev* 17: 407–429
- Döpfner M, Lehmkuhl G (1998) Diagnostik-System für psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10 und DSM-IV (DISYPS-KJ). Huber, Bern
- Döpfner M, Schnabel M, Goletz H, Ollendick TH (2006) PHOKI – Phobiefragebogen für Kinder und Jugendliche. Hogrefe, Göttingen
- Essau CA, Karpinski NA, Petermann F, Conradt J (1998) Häufigkeit und Komorbidität von Angststörungen bei Jugendlichen: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. *Verhaltenstherapie* 8: 180–187
- Essau C, Conradt J, Reiss B (2003) Klassifikation, Epidemiologie und diagnostisches Vorgehen. In: Schneider S (Hrsg) Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen. Springer, Berlin
- Eysenck HJ (1967) The biological bias of personality. Thomas, Springfield IL
- Federer M, Margraf J, Schneider S (2000) Leiden schon Achtjährige an Panik? *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 28: 205–214
- Florin I, Tunner W (1970) Behandlung kindlicher Verhaltensstörungen. Goldmann, München
- Freud S (1989) Analyse der Phobie eines fünfjährigen Knaben – Falldarstellung »Der kleine Hans«. Fischer, Frankfurt Main (Erstveröff. 1909)
- Garcia-Coll CG, Kagan J, Reznick JS (1984) Behavioral inhibition in young children. *Child Dev* 55: 1005–1019
- Gest SD (1997) Behavioral inhibition: stability and associations with adaptation from childhood to early adulthood. *J Pers Soc Psychol* 72: 467–475
- Goldstein AJ, Chambless DL (1978) A reanalysis of agoraphobia. *Behav Ther* 9: 47–59
- Herpertz-Dahlmann B (2003) Psychopharmakologische Behandlung. In: Schneider S (Hrsg) Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen. Springer, Berlin
- Hibbs ED, Hamburger SD, Lenane M et al (1991) Determinants of expressed emotion in families of disturbed and normal children. *J Child Psychol Psychiatry* 32: 757–770
- Hirshfeld DR, Rosenbaum JF, Biederman J et al. (1992) Stable behavioral inhibition and its association with anxiety disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31: 103–111
- In-Albon T, Schneider S (2007) Psychotherapy of childhood anxiety disorders: a meta-analysis. *Psychotherapy and Psychosomatics* 76: 14–24
- Jones MC (1924) A laboratory study of fear: the case of Peter. *Ped Sem J Gen Psychol* 31: 308–315
- Junge J, Bittner A (2003) Prävention. In: Schneider S (Hrsg) Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen. Springer, Berlin
- Junge J, Manz R, Neumer S, Margraf J (2001) GO! – »Gesundheit und Optimismus«. Ein Programm zur primären Prävention von Angst und Depression bei Jugendlichen. In: Manz R (Hrsg) Prävention und Gesundheitsförderung, Bd III: Psychologische Programme für die Praxis. DGVT, Tübingen, S 41–76
- Junge J, Neumer S, Manz R, Margraf J (2002) Gesundheit und Optimismus (GO). Ein Programm zur primären Prävention von Angst und Depression bei Jugendlichen. Trainingsprogramm für Jugendliche. Beltz, Weinheim
- Kagan J (1994) Galen's prophecy. Basic Books, New York
- Kagan J, Reznick JS, Snidman N (1988) Biological bases of childhood shyness. *Science* 240: 167–171
- Karg K, Burmeister M, Shedden K, Sen S (2011) The serotonin transporter promoter variant (5-HTTLPR), stress, and depression meta-analysis revisited: evidence of genetic moderation. *Arch Gen Psychiatry* 68(5): 444–5.
- Kazdin AE, Bass D, Ayers WA, Rodgers A (1990) Empirical and clinical focus of child and adolescent psychotherapy research. *J Consult Clin Psych* 58: 729–740
- Kazdin AE, Weisz JR (1998) Identifying and developing empirically supported child and adolescent treatments. *J Consult Clin Psychol* 66: 19–36
- Keller MB, Lavori PW, Wunder J et al (1992) Chronic course of anxiety disorders in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31: 595–599
- Kendall PC, Ronan K (1990) Assessment of children's anxieties, fears and phobias: cognitive-behavioral models and methods. In: Reynolds CR, Kamphaus RW (Hrsg) Handbook of psychological and educational assessment of children, Bd 2: Personality, behavior and context. Guilford, New York
- Kendall PC, Hedtke KA (2006) Cognitive-behavioral therapy for anxious children: therapist manual, 3. Aufl. Workbook Publishing, Ardmore PA
- Kendall PC, Flannery-Schroeder E, Panichelli-Mindel SM et al (1997) Therapy for youths with anxiety disorders: a second randomized clinical trial. *J Consult Clin Psychol* 65: 366–380
- Kendler KS, Neale MC, Kessler RC et al (1992) Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes, (partly) different environments? *Arch Gen Psychiatry* 49: 716–722
- Kendler KS, Walter EE, Neale MC et al (1995) The structure of genetic and environmental risks factors for six major psychiatric disorders in women. Phobia, generalized anxiety disorder, panic disorder, bulimia, major depression, and alcoholism. *Arch Gen Psychiatry* 52: 374–383

- Kessler RC, Berglund P, Demler O et al (2005) Lifetime prevalence and age-of-onset distributions of DSM-IV disorders in the national comorbidity survey replication. *Arch Gen Psychiatry* 62: 593–602
- Khanna MS, Kendall PC (2009) Exploring the role of parent training in the treatment of childhood anxiety. *J Consult Clin Psychol* 77: 981–986
- King NJ, Ollier K, Iacune R et al. (1989) Fears of children and adolescents: a cross-sectional Australian study using the revised-fear survey schedule for children. *J Child Psychol Psychiatry* 30: 775–784
- Klein DF (1980) Anxiety reconceptualized. *Compr Psychiatry* 21: 411–427
- Kraemer HC, Kazdin AE, Offord DR et al (1997) Coming to terms with the terms of risk. *Arch Gen Psychiatry* 54: 337–343
- Krohne HW, Hock M (1991) Relationships between restrictive mother-child interactions and anxiety of the child. *Anxiety Res* 4: 109–124
- Kronmüller K-T, Postelnicu I, Hartmann M et al (2005) Zur Wirksamkeit psychodynamischer Kurzzeitpsychotherapie bei Kindern und Jugendlichen mit Angststörungen. *Prax Kinderpsychol K* 54: 559–577
- Lyneham H, Rapee R (2004) Generalisierte Angststörung. In: Schneider S (Hrsg) *Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen*. Springer, Berlin
- Manassis K (2001) Child-parent relations: attachment and anxiety disorders. In: Silverman WK, Treffers PDA (Hrsg) *Anxiety disorders in children and adolescents*. Cambridge Univ Press, New York, S 255–272
- Manassis K, Bradley SJ (1994) The development of childhood anxiety disorders: toward an integrated model. *J Appl Dev Psychol* 15: 345–366
- Marks IM (1969) *Fears and phobias*. Academic Press, New York
- Marks IM (1987) *Fears, phobias, and rituals*. Oxford Univ Press, New York
- Matheny AP (1989) Children's behavioral inhibition over age and across situations: genetic similarity for a trait during change. *J Pers* 57: 215–235
- Melfsen S, Florin I (1997) Die Social Anxiety Scale for Children Revised. Deutschsprachige Version (SASC-R-D) ein Fragebogen zur Erfassung sozialer Angst bei Kindern. *Kindh Entw* 6: 224–229
- Melfsen S, Florin I, Warnke A (2001) *Das Sozialphobie und -angstinventar für Kinder (SPAIK)*. Hogrefe, Göttingen
- Mowrer OH (1960) *Learning theory and behavior*. Wiley, New York
- Nelles WB, Barlow DH (1988) Do children panic? *Clin Psychol Rev* 8: 359–372
- Ollendick TH, King NJ (1991a) Fears and phobias of childhood. In: Herbert M (Hrsg) *Clinical child psychology*. Wiley, Chichester, S 309–329
- Ollendick TH, King NJ (1991b) Origins of childhood fears: an evaluation of Rachman's theory of fear acquisition. *Behav Res Ther* 29: 117–123
- Paul A (2003) Evolutionsbiologische Grundlagen. In: Schneider S (Hrsg) *Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen*. Springer, Berlin
- Pike A, Plomin R (1996) Importance of nonshared environmental factors for childhood and adolescent psychopathology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35: 560–570
- R+V (Raiffeisen- und Volksbanken) Infocenter für Sicherheit und Vorsorge (2002) *Die Ängste der Kinder 2001*. (Verfügbar unter: <http://www.ruv.de/press>)
- Rachman S (1991) Neo-conditioning and the classical theory of fear acquisition. *Clin Psychol Rev* 11: 155–173
- Rapee RM (1997) Potential role of childrearing practices in the development of anxiety and depression. *Clin Psychol Rev* 17:47–67
- Rapee RM, Kennedy S, Ingram M et al (2005) Prevention and early intervention of anxiety disorders in inhibited preschool children. *J Consult Clin Psychol* 73: 488–497
- Rapee RM, Kennedy S, Ingram M et al (2010) Altering the trajectory of anxiety in at-risk young children. *Am J Psychiatry* 167: 1518–1525
- Ravens-Sieberger U, Wille N, Bettge S, Erhard M (2007) *Psychische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Ergebnisse aus der BELLA-Studie im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS)*. Bundesgesundheitsbl, Gesundheitsforsch Gesundheitsschutz, 50: 871–878
- Research Unit on Pediatric Psychopharmacology Anxiety Study Group (RUPP) (2001): Fluvoxamine for the treatment of anxiety disorders in children and adolescents. *N Engl J Med* 344: 1278–1285
- Reznick JS, Hegeman IM, Kaufman ER et al (1992) Retrospective and concurrent self-report of behavioral inhibition and their relation to adult mental health. *Dev Psychopathol* 4: 301–321
- Röhrle B (2005) Prävention. In: Schlottke PF, Silbereisen RK, Schneider S, Lauth GW (Hrsg) *Enzyklopädie der Psychologie, Serie II: Klinische Psychologie, Bd 5: Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Hogrefe, Göttingen
- Rosenbaum JF, Biederman J, Gersten M et al. (1988) Behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and agoraphobia. *Arch Gen Psychiatry* 45: 463–470
- Rosenbaum JF, Biederman J, Hirshfeld DR et al. (1991a) Further evidence of an association between behavioral inhibition and anxiety disorders: results from a family study of children from a non-clinical sample. *J Psychiatr Res* 25: 49–65
- Rosenbaum JF, Biederman J, Hirshfeld DR et al (1991b) Behavioral inhibition in children: a possible precursor to panic disorder or social phobia. *J Clin Psychiatry* 52 [Suppl 11]: 5–9
- Rosenbaum JF, Biederman J, Hirshfeld-Becker DR et al (2000) A controlled study of behavioral inhibition in children of parents with panic disorder and depression. *Am J Psychiatry* 157:2002–2010
- Scarr A (1999) *The handbook of child and adolescent clinical psychology*. Routledge, London
- Schneider S (1995) *Psychologische Transmission des Paniksyndroms*. Auer, Donauwörth
- Schneider S (2001) Phobien. In: Lauth GW, Brack UB, Linderkamp F (Hrsg) *Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen*. Beltz PVU, Weinheim, S 162–171
- Schneider S (2003) Risikofaktoren für die Entwicklung von Angststörungen. In: Schneider S (Hrsg) *Angststörungen bei Kindern und Jugendlichen*. Springer, Berlin
- Schneider S, Nündel B (2002) Familial transmission of panic disorder: The role of separation anxiety disorder and cognitive factors. *Eur Neuropsychopharmacol* 12: 149–150
- Schneider S, Borer S (2003) Primäre Prävention von Angststörungen: Evaluation einer Broschüre für Kinder und Jugendliche. *Kindh Entw* 12(2): 111–118
- Schneider S, Hensdieck M (2003) Panikanfälle und Angstsensitivität im Jugendalter. *Z Klin Psychol Psychother* 32(3): 219–227
- Schneider S, Borer S (2007) *Nur keine Panik! Was Kinder über Angst wissen sollten*. Karger Verlag, Basel
- Schneider S, Unnewehr S, Florin I, Margraf J (2002) Priming panic interpretations in children of patients with panic disorder. *J Anx Disord* 16:605–624
- Schneider S, Adornetto C, In: Albon T et al (2009). Psychometrische Eigenschaften und Normierung der deutschen Version des childhood anxiety sensitivity index (CASI). *Z Klin Psychol Psychother* 38(3): 175–180
- Schneider S, Gommlich-Schneider S, Ficker C et al (in Vorbereitung) Does maternal panic disorder influence mother-child interaction?
- Seligman MEP (1971) Phobias and preparedness. *Behav Ther* 2: 307–320
- Silverman WK, Berman SL (2001) Psychosocial interventions for anxiety disorders in children: status and future directions. In: Silverman WK, Treffers PDA (Hrsg) *Anxiety disorders in children and adolescents: research, assessment and intervention*. Cambridge Univ Press, New York
- Siqueland L, Rynn M, Diamond GS (2005). Cognitive behavioral and attachment based family therapy for anxious adolescents: Phase I and II studies. *J Anxiety Disord* 19: 361–381
- Spielberger CD (1973) *State-Trait Anxiety Inventory for Children (STAIC)*. Consulting Psychologists, Palo Alto
- Steinhausen H-C, Metzke CW, Meier M, Kannenberg R (1998) Prevalence of child and adolescent psychiatric disorders: the Zurich epidemiological study. *Acta Psychiatr Scand* 98: 262–271
- Stubbe DE, Zahner GE, Goldstein MJ, Leckman JF (1993) Diagnostic specificity of a brief measure of expressed emotion: a community study of children. *J Child Psychol Psychiatry* 34: 139–154
- Target M, Fonagy P (1994) Efficacy of psychoanalysis for children with emotional disorders. *J Am Acad Child Psychol* 33: 361–371
- Thomas A, Chess S (1977) *Temperament and development*. Brunner & Mazel, New York
- Thurner F, Tewes U (2000) *Kinder-Angst-Test-II (KAT-II)*. Hogrefe, Göttingen
- Turner SM, Beidel DC, Wolff PL (1996) Is behavioral inhibition related to the anxiety disorders? *Clin Psychol Rev* 16: 157–172
- Unnewehr S, Schneider S, Margraf J (1990) *Das State-Trait-Angstinventar für Kinder (STAIC)? (Deutsche Übersetzung des „State-Trait-Anxiety Inventory for Children [STAIC]“)* Unveröffentlichtes Manuskript, Philipps-Universität Marburg

- Unnewehr S, Schneider S, Margraf J (Hrsg) (1995) Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS). Springer, Berlin
- Unnewehr S, Schneider S, Florin I, Margraf J (1998) Psychopathology in children of patients with panic disorder or animal phobia. *Psychopathology* 31: 69–84
- Walkup JT, Albano AM, Piacentini J et al (2008) Cognitive behavioral therapy, sertraline, or a combination in childhood anxiety. *N Engl J Med* 359(26): 2753–2766
- Watson JB, Rayner R (1920) Conditioned emotional reactions. *J Exp Psychol* 3: 1–15
- Weisz JR, Weiss B, Alicke MD, Klotz ML (1987) Effectiveness of psychotherapy with children and adolescents. A meta-analysis for clinicians. *J Consult Clin Psychol* 55: 542–549
- Weisz JR, Weiss B, Han S et al (1995) Effects of psychotherapy with children and adolescents revisited: a meta-analysis of treatment outcome studies. *Psychol Bull* 117: 450–468
- Wieczerkowski W, Nickel H, Janowski A et al (2000) Angstfragebogen für Schüler (AFS). Hogrefe, Göttingen
- Wittchen HU, Nelson CB, Lachner G (1998) Prevalence of mental disorders and psychosocial impairments in adolescents and young adults. *Psychol Med* 28: 109–126
- Woodward LJ, Fergusson DM (2001) Life course outcomes of young people with anxiety disorders in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40: 1086–1093

Kindesmisshandlung und sexueller Missbrauch

Jörg M. Fegert, Nina Spröber

20.1	Einführung in die Problematik	– 570
20.2	Definitionen	– 571
20.2.1	Sexueller Missbrauch	– 571
20.2.2	Körperliche Kindesmisshandlung	– 573
20.2.3	Münchausen-by-Proxy-Syndrom	– 573
20.2.4	Psychologische Kindesmisshandlung	– 573
20.2.5	Vernachlässigung	– 574
20.3	Häufigkeit	– 574
20.3.1	Studien und Analysen	– 574
20.3.2	Misshandlungen und sexueller Missbrauch in Institutionen	– 575
20.4	Risikofaktoren und Einschätzung der Gesamtsituation	– 577
20.4.1	Psychosoziale und materielle Situation	– 577
20.4.2	Vernachlässigung kindlicher Grundbedürfnisse	– 578
20.5	Diagnostik	– 580
20.5.1	Generelle Vorgehensweise	– 580
20.5.2	Kindesmisshandlung	– 581
20.5.3	Sexueller Missbrauch	– 582
20.5.4	Münchausen-by-Proxy-Syndrom	– 584
20.5.5	Psychologische Misshandlung	– 584
20.5.6	Vernachlässigung	– 584
20.6	Psychische Folgen	– 584
20.6.1	Kumulative Folgen unterschiedlicher Belastungen	– 585
20.6.2	Mögliche Folgeerkrankungen	– 585
20.6.3	Einschätzung anfänglicher Symptomarmut	– 586
20.6.4	Opfer werden Täter?	– 586
20.6.5	Einflüsse von Misshandlungsbeginn und -dauer	– 587
20.6.6	Physiologische und neuropsychologische Veränderungen	– 587
20.7	Intervention und Behandlung	– 588
20.7.1	Strafrechtliche Rahmenbedingungen	– 589
20.7.2	Vermeidung zusätzlicher Belastungen	– 590
20.7.3	Umgang mit sexualisiertem Verhalten	– 591
20.7.4	Erfolge psychotherapeutischer Interventionen	– 591
20.8	Literatur	– 592

»Wer die Rute spart, hasst seinen Sohn,
wer ihn liebt, nimmt ihn früh zur Zucht.«

Sprüche Salomons 13,24

Zum Thema

Die Vertragsstaaten treffen alle geeigneten Gesetzgebungs-, Verwaltungs-, Sozial- und Bildungsmaßnahmen, um das Kind vor jeder Form körperlicher oder geistiger Gewaltanwendung, Schadenszufügung oder Misshandlung, vor Verwahrlosung oder Vernachlässigung, vor schlechter Behandlung oder Ausbeutung einschließlich des sexuellen Missbrauchs zu schützen, solange es sich in der Obhut der Eltern oder eines Elternteils, eines Vormunds oder anderen gesetzlichen Vertreters oder einer anderen Person befindet, die das Kind betreut.

Artikel 19 Abs. 1 UN-Kinderrechtskonvention

Kinder haben ein Recht auf gewaltfreie Erziehung. Körperliche Bestrafungen, seelische Verletzungen und andere entwürdigende Maßnahmen sind unzulässig.

§ 1631 Abs. 2 BGB in der Fassung des Gesetzes zur Ächtung der Gewalt in der Erziehung vom 6. 7. 2000

20.1 Einführung in die Problematik

»Vom langsamen Sterben des elterlichen Züchtigungsrechts« betitelt Ludwig Salgo (2001) einen Beitrag in einem Band zur Gewalt in sozialnahen Beziehungen. Er unterstreicht die relative Fortschrittlichkeit des allgemeinen preußischen Landrechts von 1794, in dem in Teil-II § 86 festgestellt wird: »Die Aeltern sind berechtigt, zur Bildung der Kinder alle der Gesundheit derselben unschädliche Zwangsmittel zu gebrauchen.« Ca. 100 Jahre später wird in der ersten Fassung des § 1631 Abs. 2 BGB und der Fassung von 1896 festgestellt: »Der Vater kann kraft des Erziehungsrechts angemessene Zuchtmittel gegen das Kind anwenden. Auf seinen Antrag hat das Vormundschaftsgericht ihn durch geeignete Zuchtmittel zu unterstützen.« Zwar ändert der Gesetzgeber 1957 die Formulierung leicht ab – anstelle des Vaters treten die Eltern und aus Zuchtmitteln werden Maßregeln – doch bleibt der gleiche Tenor erhalten. Erst 1979 scheint sich die Haltung zu wandeln: »Entwürdigende Erziehungsmaßnahmen sind unzulässig« (Sorgerechtsgesetz vom 18. 7. 1979). 1997 werden dann im Rahmen des Kindschaftsrechtsreformgesetzes körperliche und seelische Misshandlungen explizit genannt. Es ist natürlich zu begrüßen, dass sich der gesellschaftliche Konsens gewandelt hat. Demnach können diejenigen, die »vom »Klaps« reden, »der noch keinem geschadet habe« oder Richter am Bundesgerichtshof, die das Schlagen mit einem Gartenschlauch auf das nackte Gesäß nicht für eine prinzipiell entwürdigende Erziehungsmaßnahme hielten, sich nicht mehr auf breite gesellschaftliche Akzeptanz ihrer Ansichten verlassen. Allerdings blieb der Einfluss auf das Erziehungsverhalten von Eltern durch solche rechtlichen Festlegungen lange unklar. Larzelere u. Johnson (1999) erstellten eine Übersicht über die vorhandene Studienlage zu den Auswirkungen eines entsprechenden Gesetzes, das in Schweden 1979 körperliche Bestrafungen untersagte. Bis zu diesem Zeitpunkt lagen nur wenige (7) Studien mit inkonsistenten Befunden zu dieser Fragestellung vor. Die Ergebnisse ließen daran zweifeln, ob

ein per Gesetz erlassenes Züchtigungsverbot das tatsächliche Vorkommen von Gewalt in der Erziehung zu reduzieren vermag. In Deutschland zeigte sich etwa ein Jahr nach der Rechtsreform an einer repräsentativen bundesweiten Zufallsauswahl von 3.000 Eltern mit minderjährigen Kindern, dass inzwischen etwa 30 % der befragten Eltern von der Rechtsreform wussten. Die Zustimmung zur Einführung des Rechts auf gewaltfreie Erziehung lag bei den Eltern bei ca. 75 %. Ein Vergleich mit früheren Befragungen ergab, dass sich auch die Einstellungen der Eltern gegenüber leichteren körperlichen Bestrafungen geändert hatten und generell in Richtung einer vermehrten Ächtung des Einsatzes von Gewalt in der Erziehung wiesen (Bussmann 2002). In einer nachfolgenden Studie (Bussmann 2008) wurden die Auswirkungen des gesetzlichen Verbotes von Gewalt in der Erziehung auf das Erziehungsverhalten im europäischen Vergleich untersucht. In Schweden, Österreich, Deutschland, Spanien und Frankreich wurden mit ca. 1000 Eltern von Kindern bis zu 18 Jahren Interviews zu ihrem Rechtsverständnis und der Häufigkeit angewandeter Gewalt in der Erziehung geführt. In einem Pfadmodell konnte gezeigt werden, dass das »Rechtswissen« einen großen Einfluss auf die Definition von Gewalt, die Befürwortung von Körperstrafen und nicht zuletzt auf den Einsatz von Körperstrafen hat (v. a. bei schwerer Gewalt).

Während sich die Rechtsgrundlage in vielen demokratischen Ländern zugunsten einer gewaltfreien Erziehung wandelte, wird gleichzeitig von verschiedenen konservativen Autoren – ohne reale Datenbasis – »der Verfall der Sitten« als Grund für einen scheinbaren Anstieg von Missbrauchshandlungen angeführt. Auch in der im Jahre 2010 vom Canisius Kolleg ausgehenden Debatte um sexuellen Missbrauch von Kindern und Jugendlichen in Deutschland haben z. B. einige Bischöfe die gelockerte Sexualmoral als Ursache der Missbrauchsfälle bezeichnet. Die Informationen, die Anrufende der Telefonischen Anlaufstelle der Unabhängigen Beauftragten zur Aufarbeitung des sexuellen Missbrauchs, Frau Bundesministerin a. D. Dr. Christine Bergmann gaben, weisen jedoch darauf hin, dass sexueller Missbrauch und Misshandlungen in kirchlichen Institutionen bereits weit vor der angeschuldigten Zeit der sexuellen Liberalisierung (Ende der 60er-Jahre) in erheblichem Umfang vorkamen (König et al. 2011). Sexueller Missbrauch und Misshandlung von Kindern sind Phänomene, die zu jeder Zeit zu beobachten waren. So brachte z. B. Heinrich Zille 1913 in Berlin einen pornographischen Privatdruck unter dem Pseudonym W. Pfeifer mit dem Titel »Hurengespräche« heraus. Trotz des eindeutig pornographischen Zwecks enthält der Band sozialdokumentarische realistische Lebenslaufschilderungen. Kinder kauerten im Berlin der Jahrhundertwende unter Kneipentischen, um gegen Bezahlung die Wirtshauskunden oral zu befriedigen. Im »Lebenslauf der Rosa« lesen wir:

Det is' nich blos bei arme Leute so, det kommt in die feinsten Familien vor ... [Mein Vater] »er hat mir uff'n Jewissen, er hat sitzen müssen wejen mir und weiß Gott, ick will auf der Stelle erblinden, wenn ich Schuld war. Ick war zwölf Jahr, da hat er mir schon beklaut... Wie Mutter krank wurde und se hat lange gelegen, brauchte sie ihr Bett alleene und ick musste beim Vater



schlafen, da hat er mir jleich nen verpasst, Mutter is' in 'Urban' gestorb'n, sie hat alles jewusst, aber nischt verraten. Durchs Kind ist's rausjekomm, wie se mir in die Schariteh entbunden haben, in's Milchfieber hab icks ausjequatscht.

In Moabit, uff's Jericht, hab'n se den Oll'n ausjelacht wie er je-brüllt hat: Das ist mein irdisches Recht, ich kann die Frucht, die ich gesäet habe, auch genießen!

Vor een Jahr hat er sich erst erseeft, nacht's von die Brücke wo ick nach zwölf immer stehe.

An det eiserne Jeländer hat er mitjearbeet, er war Kunstschmied.

20.2 Definitionen

Der oben dargestellte Wertewandel in Bezug auf die elterliche Züchtigung zeigt gut auf, dass die Grenz- und Schwellensetzungen, wann körperliche Erziehungsmaßnahmen enden und wann Misshandlungen beginnen, auch von kulturellen Rahmenbedingungen abhängig sind. Medizinische Definitionen, die v. a. auf die Traumata und Schädigungen abheben, lassen sich von strafrechtlichen Definitionen wie Misshandlung von Schutzbefohlenen im § 225 StGB und breiter angelegten sozialwissenschaftlichen Definitionen unterscheiden. Eine inzwischen international und interdisziplinär anerkannte Definition zu Misshandlungen wurde vom »National Center for Diseases Control and Prevention« (Leeb et al. 2008) formuliert:

Unter Kindesmisshandlung werden einzelne oder mehrere Handlungen oder Unterlassungen durch Eltern oder andere Bezugspersonen verstanden, die zu einer physischen oder psychischen Schädigung des Kindes führen, das Potential einer Schädigung besitzen oder die Androhung einer Schädigung enthalten.

In der Fachwelt werden meist 4 Formen der Misshandlung unterschieden (Herrenkohl 2005; US Department of Health & Human Services 2008):

- sexueller Missbrauch,
- körperliche Misshandlung,
- psychologische Misshandlung und
- Vernachlässigung).

Diese Handlungen können entweder durch Taten oder durch Worte erfolgen. Solche Handlungen sind als freiwillig und absichtlich zu verstehen; die mit den Handlungen verbundenen Konsequenzen müssen jedoch nicht zwangsläufig beabsichtigt sein. Die Misshandlungen können durch die Eltern, andere Erziehungspersonen, andere Jugendliche/Heranwachsende, Menschen aus dem Nahfeld der Kinder/Jugendlichen oder durch Fremde begangen werden. Nachfolgend werden die 4 Formen der Misshandlung konkret beschrieben.

Die Weltgesundheitsorganisation (WHO) beschreibt Kindesmisshandlungen auf der Achse-V der psychosozialen Begleitumstände und in der ICD-10 in Y und Z-Codierungen (Tab. 20.1)

Tab. 20.1 Kindesmisshandlungen gemäß ICD 10

ICD-10-Kodierung	Definition
Kindesmisshandlung und Vernachlässigung	
Y06.X	Vernachlässigung und im Stich lassen
Z61	Probleme durch negative Kindheitserlebnisse
Z61.6	Probleme bei körperlicher Misshandlung eines Kindes
Z61.7	Persönliches ängstigendes Erlebnis
Z61.8	Andere nicht näher bezeichnete negative Kindheitserlebnisse
Z62	Andere Probleme bei der Erziehung eines Kindes
Z62.0	Ungenügende elterliche Überwachung oder Kontrolle
Z62.3	Feindseligkeit gegenüber dem Kind und ständige Schuldzuweisung an das Kind
Z62.4	Emotionale Vernachlässigung eines Kindes
Z62.5	Andere Vernachlässigung bei der Erziehung eines Kindes
Sexueller Missbrauch	
Y05	Sexueller Missbrauch mittels körperlicher Gewalt
Y07.X	Sonstige Misshandlungssyndrome, einschließlich seelische Grausamkeit, körperliche Misshandlung, sexueller Missbrauch, Folterung
Z61.4	Probleme bei sexuellem Missbrauch in der Kindheit durch eine Person innerhalb der engeren Familie
Z61.5	Probleme bei sexuellem Missbrauch in der Kindheit durch eine Person außerhalb der engeren Familie

20.2.1 Sexueller Missbrauch

Die gebräuchlichste sozialwissenschaftliche Definition des sexuellen Missbrauchs ist die von Schechter u. Roberge (1976), der sich auch Kempe u. Kempe (1980), Mrazek u. Kempe (1981) und Basile u. Saltzman (2009) angeschlossen haben:

Unter sexuellem Missbrauch von Kindern und Jugendlichen versteht man ihre Beteiligung an sexuellen Handlungen, die sie aufgrund ihres Entwicklungsstandes nicht verstehen, dazu kein wissentliches Einverständnis geben können, die sexuelle Tabus der Familie in der Gesellschaft verletzen und zur sexuellen Befriedigung eines Nichtgleichaltrigen oder Erwachsenen dienen.

Diese Definition beruht also auf dem zentralen Konzept des »informed consent«, der wissentlichen Zustimmung. Hieran wird deutlich, dass Kinder bei sexuellem Missbrauch doppelt in eine Falle geraten, denn sie können nicht wie Erwachsene über hinreichende Informationen, über die Bedeutung sexueller Kontakte und deren Folgen verfügen, und sie befinden sich gleichzeitig in einer massiven Abhängigkeitsbeziehung zu den erwachsenen oder älteren Tätern.

Man kann direkte Formen (sog. Hands-on-Taten) von sexuellem Missbrauch – darunter versteht man jegliche Berührung

oder Penetration an den Geschlechtsteilen – von indirekten Formen (sog. Hands-off-Taten) unterscheiden, bei denen Kindern sexuellen Aktivitäten ausgesetzt werden (z. B. indem Kindern pornographische Inhalte gezeigt werden, Voyeurismus, Belästigung) (vgl. Basile u. Saltzman 2009).

Für den klinisch-therapeutischen Bereich kann man stärker auf die Traumatisierung abheben (vgl. Fegert u. Fey 1988 S. 297):

Sexueller Missbrauch ist ein traumatisches Erlebnis (eine Noxe), das auch mit konkreten körperlichen Traumata verbunden sein und psychische Sofort-, Früh- oder Spätfolgen zeitigen kann. Zu diesen psychischen Folgen können eine große Zahl von Symptomen gehören, wobei eine lineare Kausalität (sexueller Missbrauch – Krankheitsbild) [– bei aller subjektiven Evidenz –] wissenschaftlich oft nicht aufzuzeigen sein wird.

Intrafamiliärer sexueller Missbrauch

Sexueller Missbrauch innerhalb der Familie schließt sowohl inzestuöse sexuelle Beziehungen (weil sie zwischen Familienmitgliedern, die von Gesetzes wegen nicht heiraten dürfen, stattfinden) als auch nichtinzestuöse Beziehungen zwischen dem Kind und einem erwachsenen Haushaltsmitglied ein. Daher bezieht sich dieser Missbrauch auf sexuelle Handlungen mit biologischen Eltern, Adoptiveltern, älteren Geschwistern, anderen im Haushalt lebenden Verwandten, Untermietern oder Freunden der Eltern.

Ein sexueller Missbrauch, der innerhalb der Familie oder des Haushaltes stattfindet, ist in der Regel mit ernsthaften Beziehungsstörungen innerhalb der Familie oder des Haushaltes verbunden. Allerdings sollte sexueller Missbrauch nur auf der Grundlage sexueller Handlungen (und nicht aufgrund vermutterter gestörter Beziehungen) diagnostiziert werden.

Kulturen unterscheiden sich darin, inwieweit Kinder ihre Eltern nackt sehen dürfen, wie lange sie von den Eltern gewaschen, wie lange sie im Elternbett schlafen dürfen, und ab welchem Alter ihnen von ihren Eltern eine eigene Intimsphäre zugestanden wird. Es sollte jedoch als sexueller Missbrauch betrachtet werden, wenn die in der folgenden Übersicht aufgeführten Kriterien gegeben sind.

Kriterien für die Feststellung von intrafamiliärem (direktem und indirektem) sexuellem Missbrauch

- Es hat irgendein Genitalkontakt zwischen Erwachsenen und Kind stattgefunden.
- Es wurden irgendwelche Manipulationen an Brüsten oder Genitalien des Kindes durch einen Erwachsenen vorgenommen, ausgenommen das kulturell bedingte Baden eines jungen Kindes.
- Das Kind wurde genötigt, Brüste oder Genitalien des Erwachsenen zu berühren.
- Der Erwachsene entblößte mit Absicht Brüste oder Genitalien vor dem Kind, außer es geschah beim Baden oder Anziehen.



- Das Kind wurde genötigt, Brüste oder Genitalien zu entblößen, ausgenommen beim Baden oder Ankleiden.
- Es hat irgendeine andere Form von physischem Kontakt oder Entblößung zwischen Erwachsenen und Kind stattgefunden, die zu sexueller Erregung führte. Dabei ist irrelevant, ob das Kind in sexuelle Handlungen eingewilligt hat oder nicht.
- Das Kind wurde indirekt sexuellen Aktivitäten (z. B. Anschauen pornographischer Filme, Zusehen bei sexuellen Aktivitäten) ausgesetzt.

Extrafamiliärer Missbrauch

Aufgrund epidemiologischer Forschungsergebnisse kann man annehmen, dass sexuelle Handlungen mit Kindern eine extrem häufige Erscheinung darstellen, und zwar so häufig, dass die psychische Gefährdung durch kleinere Vorkommnisse dieser Art als eher gering eingeschätzt werden kann. Letztlich ist nicht bekannt, welche Art von Missbrauch zu einer Schädigung führt. Man kann jedoch davon ausgehen, dass das Ausmaß der psychischen Gefährdung von folgenden Faktoren beeinflusst wird:

- vom Grad, in dem das Kind direkt einbezogen wird oder Mittelpunkt und Ziel ist,
- von Ausmaß und Richtung der persönlichen (sexuellen) Aufgeklärtheit und Entwicklung,
- durch den Missbrauch, der sich unter Ausnutzung des Alters, der Autoritätsstellung der der persönlichen/beruflichen Beziehung herleitet und
- durch das Ausmaß der physischen Gewalt oder des Traumas.

In folgender Übersicht sind die Kriterien dafür aufgeführt, wann sexuelle Handlungen als Missbrauch bezeichnet werden sollten.

Kriterien für die Feststellung von extrafamiliärem sexuellem Missbrauch

- Die andere Person ist wesentlich älter als das Kind (d. h. es handelt sich nicht um eine gleichrangige Liebesbeziehung, bei der die eine Person eigentlich ein Erwachsener ist, in Wirklichkeit aber vom Kind als gleichrangiger Partner angesehen wird).
- Die sexuelle Handlung hat entweder durch ein Ausnutzen der Autoritätsstellung des Erwachsenen stattgefunden (z. B. er oder sie war der Arzt des Kindes, sein Pfarrer oder eine professionelle Bezugsperson außerhalb der Familie).
- Oder das Kind nahm an der Handlung gegen seinen Willen teil (gleichgültig, ob es aktiven Widerstand geleistet hat oder nicht).



Weiterhin ist für die Feststellung bzw. Kodierung eines Missbrauchs erforderlich, dass

- eine Berührung oder der Versuch einer Berührung von Brust oder Genitalien des Kindes stattgefunden hat;
- eine Berührung oder der Versuch einer Berührung der Brüste oder der Geschlechtsteile des Erwachsenen stattgefunden hat;
- ein Erwachsener sich zur Schau stellte mit dem Ziel, eine Berührung oder einen engen Kontakt mit dem Kind zu versuchen;
- eine andere Person versuchte, in sozial unangemessenen Situationen das Kind auszuziehen (oder dazu zu bringen, es selbst zu tun);
- eine andere Person das Kind verführte oder versuchte, es zu verführen, mit ihr zu kommen (z. B. in ein Fahrzeug oder an einen anderen Ort), dies unter Umständen, die mit einer psychischen Bedrohung für das Kind verbunden waren, um sexuelle Handlungen vorzunehmen.
- eine andere Person ein Kind indirekt sexuellen Handlungen (z. B. Anschauen pornographischer Filme, Zusehen bei sexuellen Aktivitäten) aussetzt. Dazu gehört auch, dass eine Person über das Internet Kontakt aufnimmt und das Kind mit sexuellem Material konfrontiert, zu sexuellen Themen befragt, zu sexuellen Handlungen vor der Webcam zu überreden versucht oder vorschlägt, sich mit dem Kind zu treffen, um dort sexuelle Handlungen durchzuführen (sog. »Online grooming«, vgl. Allroggen et al. 2011).

Die entsprechenden strafrechtlichen Definitionen finden sich in den §§ 173, 174, 176, 179, 180 und 184 StGB (► Kap. 11).

20.2.2 Körperliche Kindesmisshandlung

Körperliche Kindesmisshandlung betrifft alle Handlungen, bei denen dem Kind durch eine erwachsene Bezugsperson medizinisch relevante Verletzungen oder andere Traumata zugefügt werden. Wichtig ist dabei der Bezug zur jeweiligen Subkultur, in der z. B. Schläge noch als akzeptabel angesehen werden können. Als Misshandlung wird man immer eine Form der Gewalt ansehen müssen, die selbst für die jeweilige Subkultur über die dort üblichen Erziehungsmaßnahmen hinausgeht.

- **Misshandlung ist entweder das Ergebnis eines impulshaften Kontrollverlustes oder teilweise auch eine vorsätzliche Handlung im Rahmen besonders sadistischer Erziehungspraktiken.**

Kriterien für eine sichere Kindesmisshandlung sind Platzwunden, Knochenbrüche, Ausrenkungen von Gliedmaßen oder ausgeprägte Blutergüsse infolge von impulshaften oder strafenden Handlungen, Schlägen mit Stöcken, Gürteln oder Schütteln des Kleinkindes bzw. Verbrühen, Verbrennen des Kindes, Fesseln etc. Misshandlungen können nach Häufigkeit (einmalig, wieder-

kehrend, langjährig) und Schweregrad (leicht bis schwer) unterschieden werden (Leeb et al. 2008). Als Unterform der körperlichen Misshandlung kann das Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom verstanden werden.

20.2.3 Münchhausen-by-Proxy-Syndrom

Das im deutschen Sprachraum teilweise auch »Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom« genannte Misshandlungsbild ist eine extrem selten vorkommende Kombination physischer und psychischer Misshandlung, die unter Einbeziehung medizinischer Institutionen geschieht.

- **Beim Münchhausen-by-Proxy-Syndrom simulieren in der Regel die Eltern, meist alleinerziehende Mütter aus medizinischen Berufen (z. B. Ärztinnen, Krankenschwestern), bei ihrem Kind eine schwere Erkrankung.**

Entweder wird durch simulierte falsche anamnestische Berichte und Vorbefunde eine medizinische Intervention induziert, die dann einer Misshandlung gleichkommt. Häufig werden aber auch durch Manipulation Krankheitssymptome herbeigeführt. So können Spritzen und Katheter verunreinigt werden und dann zu sekundären Infektionen führen etc. Die betroffenen Kinder werden zahlreichen schmerzhaften medizinischen Eingriffen und Behandlungen unterzogen. Ärzte und Krankenhäuser werden, ohne dies aktiv zu beabsichtigen, quasi zu den ausführenden Personen bei dieser Form von Kindesmisshandlung. Gerade die unklaren simulierten Krankheitsbilder führen dazu, dass meist hochrangige Ärzte, meist Chefärzte, Professoren etc., in die Behandlung dieser Kinder involviert werden, und dass die meist explizit psychisch kranken oder doch auf jeden Fall persönlichkeitsgestörten Mütter dadurch massive Expertenzuwendung und Teamzuwendung erhalten. Diese emotionalen Faktoren tragen zur Aufrechterhaltung des Münchhausen-by-Proxy-Syndroms bei.

20.2.4 Psychologische Kindesmisshandlung

Neben den körperlichen Misshandlungen können auch psychologische Misshandlungen (Synonyme: seelische, emotionale, psychische Misshandlung) auftreten (z. B. De Marco et al. 2007). Als psychologische Misshandlung werden verbale und non-verbale Handlungen von Bezugspersonen verstanden, die dem Kind zu verstehen geben, dass es wertlos, fehlerhaft, ungeliebt, nicht gewollt, bedroht oder nur von Wert für die Erfüllung der Bedürfnisse Anderer ist. Von psychologischer Misshandlung spricht man auch, wenn Kinder isoliert, verachtet, ausgenutzt oder wenig altersadäquat (Infantilisierung/Parentifizierung) behandelt werden (z. B. Scannapieco u. Connel-Carrick 2005). Die psychologische Misshandlung ist relativ schwer nachzuweisen, da diese Misshandlungsform teilweise subtil und verdeckt verläuft und keine offensichtlichen äußeren Verletzungen hinterlässt, sehr wohl aber psychische (Teicher et al. 2006). Dieser weiter gefasste Begriff der psychologischen/emotionalen Misshandlung schließt auch die in der Achse-V der WHO zusammengefassten Katego-

rien »Mangel an Wärme«, »feindliche Ablehnung« und »Sündenbockzuweisung« in ihren Extremformen mit ein.

20.2.5 Vernachlässigung

Von Vernachlässigung spricht man bei Unterlassung von Betreuungspersonen, für grundlegende physische (z. B. Nahrung, Kleidung, Obdach) und/oder psychische (z. B. Zuneigung, Erziehung) entwicklungsadäquate Bedürfnisse (auch emotionale) zu sorgen sowie die mangelhafte Gewährung von Sicherheit des Kindes (inner- und außerhalb des Wohnraums). Dabei kann unterschieden werden zwischen

- Unterlassung in der Versorgung (körperliche, emotionale, medizinische und erzieherische Vernachlässigung) und
- Unterlassung in der Aufsicht (inadäquate Aufsicht, Aussetzung gegenüber einer gewalttätigen oder schädlichen Umwelt).

Eine Vernachlässigung kann dann vorkommen, wenn Eltern nicht in der Lage sind, angemessen auf die Bedürfnisse des Kindes einzugehen, kann aber auch aus beengten familiären Verhältnissen oder Armut entstehen (Deegener 2005). Die **Verwahrlosung** ist dann die Folge von Vernachlässigung. Unter Verwahrlosung (im Sinne von Selbstverwahrlosung) versteht man jedoch auch einen Zustand, in dem die Mindestanforderungen, die die Gesellschaft an eine Person, ein Tier oder eine Sache stellt, nicht erfüllt sind.

Für den Bereich der Vernachlässigung stehen auf der Achse-V der WHO die folgenden Kategorien zur Beschreibung zur Verfügung:

- Erziehung, die unzureichende Erfahrung vermittelt,
- unzureichende elterliche Aufsicht und Steuerung,
- unwirksame elterliche Steuerung,
- Mangel an Fürsorge sowie
- unangemessene Forderung und Nötigung.

20.3 Häufigkeit

20.3.1 Studien und Analysen

Die Wahrnehmung des Schutzes von Kindern nimmt in unserer Gesellschaft einen immer größeren Stellenwert ein. Trotz aller Bemühungen erschüttert in regelmäßigen Abständen die mediale Skandalisierung von misslingendem Kinderschutz neben der breiten Bevölkerung auch die Fachöffentlichkeit (Fegert et al. 2010). Misslungene Kinderschutzfälle wurden in jüngster Vergangenheit gezielt aufgearbeitet, die Ursachen analysiert und Maßnahmen zur Qualitätssicherung abgeleitet. Zahlreiche politische Aktivitäten wurden außerdem durchgeführt, um den Kinderschutz zu verbessern und bisher eher vernachlässigte Themen aufzugreifen. Die Sachverständigenkommission des 13. Kinder- und Jugendhilfeberichts (Deutscher Bundestag 2009) beschäftigt sich gezielt mit der Prävention und Intervention von komplex traumatisierten Kindern und Jugendlichen. Dabei werden v. a. 2 Gruppen hervorgehoben (vgl. Fegert u. Besier 2009; Fegert et al. 2010):

- die Gruppe der vernachlässigten und misshandelten Säuglinge und Kleinkinder und
- die Gruppe der psychisch belasteten Kinder und Jugendlichen in stationärer Jugendhilfebetreuung

Um Präventions- und Interventionsmöglichkeiten wirksam zu verbessern, ist es u. a. notwendig, abschätzen zu können, wie häufig verschiedene Formen von Misshandlung und Vernachlässigung überhaupt auftreten und welche Dynamiken und Risikofaktoren bei der Entstehung zu berücksichtigen sind. Die Ermittlung dieser Informationen bringt jedoch einige Schwierigkeiten mit sich, und so bieten in der öffentlichen Debatte um Kindesmisshandlung und sexuellen Missbrauch immer wieder wechselnde Häufigkeitsangaben Anlass für Auseinandersetzungen.

Bislang gibt es in Deutschland keine koordinierte Strategie, um verlässliche Zahlen zum Vorkommen von Missbrauch und Misshandlungen zu erhalten (Pillhofer et al. 2011). Verschiedene Zugangswege zu Informationen stehen zur Verfügung: Zum einen können Kinder und Jugendliche erfasst werden, die sich u. a. aufgrund von Misshandlungen/Missbrauch ärztlich/psychotherapeutisch/psychiatrisch behandeln lassen. Hierbei entsteht jedoch die Problematik, dass in Deutschland im Rahmen des verwendeten Klassifikationssystems, des ICD-10 (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information (Köln) u. Bundesministerium für Gesundheit 1995) die körperlichen und psychischen Auswirkungen von Misshandlung und Missbrauch anhand von Verletzungscodes sowie Codes zur Feststellung einer psychischen Belastung erfasst werden. Dies wird jedoch von den in der Praxis tätigen Fachpersonen aufgrund der Rückholpflicht der Krankenkassen (§ 294a SGB V) zurückhaltend – und damit wenig valide – gehandhabt (Fegert et al. 2010).

Einen anderen Zugangsweg bildet die Auswertung der Eingriffe in die elterliche Sorge bei **Kindeswohlgefährdung**. Unter Kindeswohlgefährdung versteht man die körperliche oder seelische Gefährdung eines Kindes, durch die das gesamte Wohlergehen und die gesunde Entwicklung des Kindes beeinträchtigt werden. Münder et al. (2000) fanden in ihrer Aktenanalyse zu Eingriffen in das elterliche Sorgerecht 12 % Misshandlungsfälle, 18 % Missbrauchsfälle und 32 % Vernachlässigungsfälle. In den restlichen Fällen handelte es sich um Autonomiekonflikte, Verwahrlosung und andere nichtkategorisierbare Rahmenbedingungen.

Auch die **Kriminalstatistik** des Bundeskriminalamts ermöglicht keine breiten Informationen über das Vorkommen von Misshandlungen und Missbrauch, denn sie erfasst nur »die Spitze des Eisberges«, weil sich das Prinzip »Hilfe statt Strafe« in weiten Bereichen der Jugendhilfe und der medizinischen Intervention durchgesetzt hat. Eine Betrachtung der zur Anzeige gebrachten und somit in der polizeilichen Kriminalstatistik (Bundeskriminalamt 2009) erscheinenden Straftaten von Kindesmisshandlung und sexuellem Missbrauch von Kindern zeigt, dass die Zahl der angezeigten Straftaten für Gewalttaten innerhalb eines Betreuungsverhältnisses, – also die Misshandlung und der Missbrauch Schutzbefohlener – in den letzten Jahren kontinuierlich zugenommen hat, wohingegen die Zahl der Anzeigen von sexuellem Missbrauch weitgehend konstant blieb. Im Jahr 2008 wurden in Deutschland 4.102 Fälle von Misshandlung von

Schutzbefohlenen Kindern unter 14 Jahren angezeigt. Der Anteil von Kindern unter 6 Jahren betrug dabei 44 %. Der Anteil von Jungen war mit 57 % leicht erhöht. Sexueller Missbrauch von Schutzbefohlenen Kindern unter 14 Jahren wurde in 1.021 Fällen angezeigt. Der Anteil weiblicher Opfer lag hier bei 69 %. Da diese Zahlen sich aber nur auf die angezeigten Fälle stützen, kann das tatsächliche Ausmaß der Kindesmisshandlung nur geschätzt werden (man schätzt ca. 1,5 Mio. Fälle körperlicher Kindesmisshandlungen pro Jahr in der Bundesrepublik).

Die bereits genannten Informationsquellen unterschätzen aller Wahrscheinlichkeit nach das reale Vorkommen von Misshandlungen und Missbrauch.

Eine weitere Möglichkeit, Informationen über die Häufigkeit des Vorkommens von Misshandlungen zu erhalten, stellen **wissenschaftliche Studien** dar, in denen – zumeist retrospektiv – Stichproben befragt werden. Bei der Interpretation und Einordnung der Studienergebnisse müssen natürlich immer die in den jeweiligen Studien/Erhebungen berücksichtigten Stichproben und Kontexte beachtet werden, aber auch die zugrunde gelegten Definitionen (Trickett et al. 2011).

Eine frühe Studie (Johns 1999) kam zu dem Ergebnis, dass insgesamt etwa 20 % aller Erwachsenen in ihrer Kindheit mit schwerwiegenden bzw. häufigen Formen der körperlichen oder sexuellen Gewalt konfrontiert waren. Die Studie von Wetzels (1997a,b) operationalisierte einzelne Handlungen und ist damit in Bezug auf die Schwellensetzung klarer definiert. Aus dieser Studie resultierte, dass in Deutschland jährlich rund 150.000 Kinder von ihren Eltern körperlich misshandelt wurden.

Eine Befragung von 1.000 12–18-jährigen Jugendlichen und 1.000 Eltern (Bussmann 2005) ergab, dass nach Angaben der Eltern die Gruppe von gewaltbelasteten Jugendlichen bei 12,5 %, nach Angaben der Jugendlichen hingegen bei 21 % lag. Hochgerechnet auf die 2005 in Deutschland lebenden Kindern und Jugendlichen, würde dies in Zahlen ausgedrückt 2–3 Millionen misshandelten Kindern und Jugendlichen entsprechen, wobei hier auch leichtere Formen von Misshandlung wie z. B. leichtere Ohrfeigen eingeschlossen waren. Die Befragung der Jugendlichen ergab, dass 65,1 % der Befragten schon einmal geohrfeigt worden waren. 4,9 % hatten auch eine »Tracht Prügel« bekommen. Von den zu ihrem Erziehungsverhalten befragten Erwachsenen berichteten 63,7 %, ihre Kinder zu ohrfeigen. Ca. 1,9 % gaben an, ihre Kinder auch schon mindestens einmal verprügelt zu haben.

In einer repräsentativen Studie (Häuser et al. 2011) zum Vorkommen von Misshandlungen in Deutschland machten 56 % der kontaktierten Personen (n = 4455) Angaben zu Misshandlungserfahrungen in ihrer Kindheit/Jugend. 1,6 % der Personen der Gesamtstichprobe berichteten über schweren emotionalen, 2,8 % über schweren körperlichen und 1,9 % über schweren sexuellen Missbrauch. 6,6 % der Befragten gaben Auskunft über schwere emotionale und 10,8 % über schwere körperliche Vernachlässigung. Die in dieser Studie retrospektiv berichteten Häufigkeiten und Korrelationen der verschiedenen Formen von Misshandlungen in Kindheit und Jugend entsprechen den Daten der bevölkerungsbasierten deutschen Studie von Wetzels (1997a, 1997b) und aktuellen US-amerikanischen Untersuchungen.

➤ **Körperliche Misshandlung geschieht häufig in Stresssituationen und umfasst neben Schlägen auch die Folgen des Schüttelns, Festhaltens und Würgens, Verletzungen mit Gegenständen, Verbrennungen, z. B. mit Zigaretten, Herdplatten, Verbrühungen.**

20.3.2 Misshandlungen und sexueller Missbrauch in Institutionen

Ein besonderes Augenmerk wurde in der jüngsten Zeit auf sexuellen Missbrauch und Misshandlungen in Institutionen gelegt. Hierbei handelt es sich um den Missbrauch von oder Misshandlungen an Personen, die aufgrund ihres **Alters** (unter 18 Jahren), **einer Krankheit** oder **Behinderung** wehrlos sind und der Fürsorge Erwachsener unterstehen. Die Schutzbefohlene bzw. der Schutzbefohlene gehört dabei dem Hausstand des Erwachsenen an, wurde von der fürsorgepflichtigen Person seiner Obhut überlassen oder untersteht dieser im Rahmen eines Dienst- oder Arbeitsverhältnisses. Hobbs et al. (1999) zeigten bei pädiatrischen Untersuchungen, dass statistisch gesehen Pflege- und Heimkinder einem erhöhten Misshandlungs- und Missbrauchsrisiko zum Zeitpunkt der Betreuung in der Pflegefamilie bzw. im Kinderheim ausgesetzt sind. Die Täter waren zu 41 % Erzieher/Pflegeeltern, zu 23 % die leiblichen Eltern und zu 29 % andere Jugendliche. 80 % der Kinder und Jugendlichen, die in diesen Kontexten missbraucht wurden, waren in ihrer Vorgeschichte bereits misshandelt worden.

In Institutionen war man jedoch lange Zeit blind dafür, dass auch hier Übergriffe auf Kinder und Jugendliche stattfinden können, da es sich ja gerade um Orte handelt, an denen Kinder und Jugendliche eigentlich Schutz erhalten sollen. Gerade Institutionen, in denen auffällige Kinder und Jugendliche lebten, galten als unanfechtbar. Die Aufdeckung von sexuellem Missbrauch in Institutionen wird auch dadurch erschwert, dass die missbrauchten Kinder und Jugendlichen oft ein Vertrauensverhältnis zu den missbrauchenden Erwachsenen aufgebaut haben und diese deshalb nicht anzeigen wollen, bzw. die Dynamik des sexuellen Missbrauchs oft eine schleichende ist, sodass die Betroffenen häufig zunächst nicht begreifen, dass ihnen Unrecht getan wird.

Beispiele und präventive Lösungsansätze

Verschiedene Ansätze zur Aufarbeitung der Thematik und Ableitung von präventiven Maßnahmen in Deutschland konnten in den vergangenen Jahrzehnten beobachtet werden.

Fegert u. Wolf (2006) führten im Jahre 2000 (im Auftrag des Bundesministeriums für Familie, Senioren, Frauen und Jugend (BMFSFJ)) im Rahmen der Vorbereitung der Einführung des § 72a des Kinder- und Jugendhilfegesetzes (KJHG) Expertengespräche zur Thematik »sexueller Missbrauch in Institutionen« durch. Angestoßen worden war diese Auseinandersetzung insbesondere durch einen standesrechtlichen Fall, bei dem es um den Approbationsentzug bei einem Chefarzt in der Kinder- und Jugendpsychiatrie ging, der nach Zeugenaussagen fortgesetzt Übergriffe in der Therapie vorgenommen hatte, vorgeblich zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken (z. B. Messen der Penislänge unerigiert und erigiert, Palpieren der Hoden). Dieser

Arzt war in einem ersten strafrechtlichen Verfahren sogar freigesprochen worden, weil er einen besonders sensiblen Aufsatz über die körperliche Untersuchung von pubertären Kindern geschrieben hatte, und es für Juristen einfach nicht vorstellbar war, dass ein angesehener Chefarzt und verantwortlicher Therapeut Patienten sexuell missbraucht.

Peter Wensierski, ein Journalist der Wochenzeitschrift »Spiegel«, hat mit seinem Buch »Schläge im Namen des Herrn« (Wensierski 2006) die verdrängte Geschichte der Heimkinder in der Bundesrepublik nachhaltig ins Gespräch gebracht, sodass im Jahre 2009 zunächst ein »Runder Tisch Heimerziehung« eingerichtet wurde, der sich aber nur mit betroffenen Menschen aus westdeutschen (v. a. kirchlichen) Einrichtungen befasste. Erst im Rahmen des »Runden Tisches sexueller Kindesmissbrauch in Abhängigkeits- und Machtverhältnissen in privaten und öffentlichen Einrichtungen und im familiären Bereich« 2010 wurde durch Rückmeldung von Betroffenen aus der ehemaligen DDR deutlich, dass neben dem Jugendwerkhof Torgau auch sehr viele Mitarbeiter anderer Einrichtungen die dort Betreuten durch körperliche Übergriffe und auch durch sexuelle Übergriffe schädigten.

Verschiedene **präventive Maßnahmen** wurden in den vergangenen Jahren bereits überlegt und umgesetzt: Zum einen wurde die Bedeutung kindgerechter Information zum Thema Selbstbestimmung und Transparenz bezüglich Behandlungen und altersangemessener Beschwerdemöglichkeiten innerhalb von Kliniken betont, da gerade in Heimen und in Kinder- und Jugendpsychiatrien so viele Kinder pädagogisch betreut bzw. psychiatrisch/psychotherapeutisch behandelt werden, die in der Vorgeschichte eine oder mehrere Misshandlungsformen erlebt haben. (Zum Themenbereich Patientenaufklärung, Informationsbedürfnisse, Informationspraxis vgl. Rothärmel et al. 2006; zur altersadäquaten Aufklärung von Schulkindern vgl. Broschüre »Was ist denn schon normal? www.uniklinik-uhl.de/fileadmin/Zentrale_Seiten/Pressestelle/Presse_2010/WebversionWasIstDennSchonNormal.pdf). In Institutionen ganz besonders ausgeliefert sind Menschen mit Behinderungen, die ihre Artikulationsfähigkeit einschränken, insbesondere Menschen mit geistiger Behinderung. In einem Bundesmodellprojekt zur sexuellen Selbstbestimmung und sexuellen Gewalt in Wohneinrichtungen für junge Menschen mit geistiger Behinderung, wurde in qualitativen Interviews in Fokusgruppen, in denen Betroffene, Betreuerinnen und Betreuer sich mit dieser Thematik auseinandersetzten, Empfehlungen erarbeitet und letztendlich auch in einfacher Sprache ein Werkbuch für Menschen mit leichter geistiger Behinderung erarbeitet.

Aktuell zeigt der Forschungsstand über Misshandlungen und sexuellen Missbrauch in Institutionen allgemein noch eine **unzureichende Datenlage**. Dies ist vermutlich v. a. darin begründet, dass die Daten eher unsystematisch erhoben werden. Im Zentrum der Forschungstätigkeit stehen geschlossene Systeme stationärer Maßnahmen der Jugendhilfe, der Kirchen und private Schulinternate.

Schon 2003 fand im Vatikan eine Konferenz zu sexuellem Missbrauch in der Kirche statt (vgl. Fegert in Hanson et al. 2004). Allerdings sind die dort festgelegten Standards – wie sich heute rückblickend zeigt – vielerorts nicht beachtet oder nicht einge-

halten worden. Auch andere Institutionen, die Hilfe bei Vorliegen eines deutlichen Machtgefälles anbieten, wie z. B. Institutionen der Entwicklungshilfe, sahen sich wiederholt massiven Skandalen ausgesetzt. Letztendlich wird aber, trotz aller Bemühungen des Gesetzgebers z. B. durch die Einreichung von Führungszeugnissen bei Fachkräften, die Gefahr des Missbrauchs von Vertrauensverhältnissen nie ganz auszuschließen sein. Insofern kommt es insbesondere auf die Haltung in Institutionen an. Dies sollte schon bei Einstellungsgesprächen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie deutlich gemacht werden (Fegert 2010).

Anfang 2010 wurden Fälle sexuellen Missbrauchs am Berliner Jesuitengymnasium Canisius-Kolleg aufgedeckt. In der Folgezeit wurden in Deutschland weitere solche Vorkommnisse an verschiedensten pädagogischen und kirchlichen Institutionen sowie im privaten Bereich bekannt. Dieser sog. Missbrauchs-Skandal sensibilisierte die Gesellschaft für das Thema des sexuellen Missbrauchs von Kindern und Jugendlichen. Ähnliche Dynamiken haben sich auch in anderen Ländern (z. B. Irland), ausgehend von dem öffentlichen Bekanntwerden von sexuellem Missbrauch Schutzbefohlener, entwickelt. Die Bundesregierung begann im Jahre 2010 diese Fälle systematisch aufzuarbeiten; die ehemalige Berliner Frauensensorin und ehemalige Bundesfamilienministerin Dr. Christine Bergmann wurde als »Unabhängige Beauftragte zur Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs« eingesetzt; der »Runde Tisch sexueller Kindesmissbrauch in Abhängigkeits- und Machtverhältnissen in privaten und öffentlichen Einrichtungen und im familiären Bereich« begann zu arbeiten. Ihre bislang veröffentlichten Zwischenberichte und der am 24. 5. 2011 vorgelegte Abschlussbericht (<http://beauftragtemissbrauch.de/course/view.php?id=28>) beziehen sich auf über 11.000 Anrufende und Briefe, die sich an die eingerichtete telefonische Anlaufstelle und die Unabhängige Beauftragte gewandt haben; in den Berichten erhält man Aufschluss über Dynamiken des Missbrauchsgeschehens. Bei der dafür eingerichteten telefonischen Anlaufstelle haben sich v. a. ältere Menschen gemeldet, die über sexuellen Missbrauch in der Vergangenheit berichteten (Spröber et al. 2011). Ohne diese anhand einer Inanspruchnahmepopulation gewonnenen Erkenntnisse überinterpretieren zu wollen, kann angenommen werden, dass zwar Missbrauch in Institutionen nach wie vor vorkommt, es aber berechnete Annahmen gibt, dass inzwischen die zentralen Organe wie z. B. die Heimaufsicht mehr auf einen angemessenen Umgang mit Kindern und Jugendlichen achten. Das Ausmaß der Problematik des sexuellen Missbrauchs in Institutionen (aber auch in Familien) wird sehr eindrücklich veranschaulicht und ein breiter Maßnahmenkatalog formuliert wie z. B.

- Verbesserung der Therapieangebote,
- Fort- und Weiterbildungen für Fachpersonal unterschiedlicher Professionen, die mit Kindern und Jugendlichen zu tun haben,
- Vorschläge zur Entschädigung von Opfern.

Blick ins Ausland

Interessant zu diesem Thema ist der Blick in andere Länder: In **England** wurde 2010 ein Review veröffentlicht (Munro 2010), der relativ umfassend Einblick in das Vorkommen von sexuellem Missbrauch in Institutionen liefert. In **Irland** wurde schon früher

mit der Aufarbeitung des sexuellen Missbrauchs in Institutionen begonnen. In einer Studie wurden insgesamt 1090 Zeuginnen und Zeugen zum Thema Gewalt- und Missbrauchserfahrungen in stationären Einrichtungen gehört (Commission to Inquire into Child Abuse 2003). Rund die Hälfte berichtete von sexualisierten Gewalterfahrungen, die in beinahe allen Fällen mit Vernachlässigung und/oder körperlicher bzw. emotionaler Misshandlung einhergingen. Es wurden einmalige, aber auch wiederholte Missbrauchserfahrungen berichtet, die von unangemessenen Berührungen bis hin zur Penetration reichten. Rund zwei Drittel der Täter und Täterinnen waren Fachkräfte wie etwa Mitarbeiter der Einrichtungen, Betreuungspersonal oder externe Geistliche. In den allermeisten Fällen handelte es sich um männliche Täter. Die Darstellungen der Heimkinder in Deutschland (Zwischenbericht des »Runden Tisches Heimerziehung in den 50er und 60er-Jahren« 2010) beinhalten verschiedene Misshandlungsformen wie körperliche Gewalt, Demütigungen und sexuelle Übergriffe und zeigen Parallelen zu den Berichten der irischen Zeugen und Zeuginnen auf. Auch hier war der Großteil der Täter männlichen Geschlechts, die oftmals der Heimleitung oder den Berufsgruppen der Erzieher und Geistlichen angehörten.

Wenn über Institutionen gesprochen wird, dann sollte auch an **Vereine** gedacht werden. Kleinere Studien, die seit den 90er-Jahren in den **USA** durchgeführt wurden, zeigen, dass das Thema sexualisierte Gewalt auch im Sport eine Rolle spielt (Brackenridge et al. 2009). Eine deutsche Pilotstudie, die 1996 vom Ministerium für Frauen, Jugend, Familie und Gesundheit in NRW in Auftrag gegeben wurde (Klein u. Palzkill 1996), bezieht sich auf sexuelle Gewalt gegen Frauen und Mädchen im Sport und identifiziert 5 Kategorien:

- verbale und gestische Übergriffe,
- Grenzverletzungen bei der Kontrolle der Sportbekleidung,
- exhibitionistische Übergriffe,
- Übergriffe bei Hilfestellung und
- Verletzung der Intimsphäre.

Laut Harthill (2008) ist der **organisierte Sport** gerade auch für Jungen ein Setting, das Gefahren birgt (z. B. gemeinschaftliches Betrinken, gemeinschaftlicher Pornokonsum). Immer wieder werden auch Fälle sexualisierter Gewalt in der zumeist ehrenamtlich geleisteten Kinder- und Jugendarbeit bekannt. Jedoch fehlen auch hier noch Untersuchungen, die Licht in dieses Dunkel bringen.

Es scheint so (z. B. Daten aus Irland, Deutschland), dass es eine Häufung des Vorkommens zwischen 1960 und 1980 gegeben hat (Spröder et al. 2011). Bei der Aufarbeitung der Missbrauchsskandale wurde deutlich, dass die **Kirche** überzufällig häufig als Trägerschaft angegeben wurde. Während eigentlich das weibliche Geschlecht sehr viel häufiger Opfer sexueller Gewalt wird, waren in den Institutionen überproportional häufig Jungen betroffen. Ursache dafür könnte sein, dass sie häufiger Internate besuchten. Seit 1980 hat dann eine Enttabuisierung der Thematik stattgefunden, Kinderrechte wurden gestärkt. Aktuell ist eine Ermutigung zu beobachten, sich zu melden, wenn man Opfer sexueller Gewalt geworden ist.

20.4 Risikofaktoren und Einschätzung der Gesamtsituation

Die Kenntnis über Risikofaktoren ermöglicht es, spezifische präventive Maßnahmen zu etablieren und Gesamtsituationen, bzw. Risikosituationen von Kindern besser einschätzen und bei Bedarf nachhaltig eingreifen zu können. Bei einer Analyse misslungener Kinderschutzfälle in Deutschland wurde deutlich, dass die Gefährdungssituation von Kindern teilweise unterschätzt wird, vorliegenden Risikofaktoren zu wenig Bedeutung beigemessen wird (vgl. Fegert, Ziegenhain u. Fangerau 2010). Bei der Suche nach Risikofaktoren sollte bedacht werden, dass verschiedene Formen von Misshandlungen oft nicht unabhängig voneinander vorkommen, sondern hoch miteinander korrelieren (Häuser et al. 2011). So geht sexueller Missbrauch beispielsweise oft mit anderen Gefährdungsformen einher (Zimmermann 2010). Je schwerer die Misshandlungen sind, umso häufiger kommt es zur Multi-Viktimisierung des Kindes (Herrenkohl u. Herrenkohl 2009). Viele Risikofaktoren, die nachfolgend geschildert werden, haben für die unterschiedlichen Misshandlungsformen ihre Gültigkeit.

20.4.1 Psychosoziale und materielle Situation

Schone (1997) spricht von unterschiedlichen Risikofaktoren, die er als Hypothesen zu Gründen und Ursachen der Vernachlässigung und Kindesmisshandlung anführt. Auf der Basis einer Literaturübersicht nennt er die finanzielle und materielle Situation der Familie, insbesondere Armut, geringes oder gar kein Einkommen, Sozialhilfebezug, Schulden, Arbeitslosigkeit, beengte oder schlechte Wohnverhältnisse, Obdachlosigkeit.

In eigenen Untersuchungen (z. B. Elpers et al. 1995) zeigten wir in einer kinder- und jugendpsychiatrischen Inanspruchnahmepopulation, dass die Kombination von Mangel an Aufsicht und dem eher ablehnungstypischen Risiko Mangel an Wärme nach den Kriterien der Achse-V der WHO gerade bei Eltern aus der **untersten sozioökonomischen Schicht** kumulieren. Eine logistische Regressionsgleichung, die diese beiden Variablen als abhängige Variablen und die übrigen Variablen der Achse-V der WHO sowie Schicht und Alter als unabhängige Variablen annahm, machte deutlich, dass massive Not, d. h. nach den WHO-Kriterien Lebensbedingungen mit direkter psychosozialer Gefährdung, hochsignifikant (Odds Ratio von 3,1) ein relativ höheres Vernachlässigungsrisiko mit sich bringt. Deutlich wurde dabei auch, dass je besser die materiellen Ressourcen sind, desto mehr können eventuelle Mängel an Basisbedürfnissen offensichtlich durch Einsatz fremder Hilfe kompensiert werden. Dennoch behalten psychische und Suchterkrankungen eines Elternteils auch bei höherer Schicht ein erhöhtes Gefährdungsrisiko für Vernachlässigung und Misshandlung der Kinder. Typisch ist die Kombination dieser Risiken. In derselben Inanspruchnahmepopulation war die Hälfte der Kinder, die sexuell missbraucht worden war, auch körperlich misshandelt worden.

Frank (1995) und Berger-Sallawitz (1995) fanden in 2 unterschiedlichen Kinderklinikinanspruchnahmepopulationen, dass 2 % der aufgenommenen Kinder Misshandlungs- und Vernach-

lässigungssymptome zeigten, bei weiteren 10 % fanden sie abklärungsbedürftige unspezifische Symptome. Schone (1997) verweist auch auf die Bedeutung der sozialen Situation und spricht insbesondere Integrationsprobleme, Isolation gegenüber der Nachbarschaft, schwierige Wohnmilieus, in denen Vernachlässigung akzeptiert oder toleriert wird, sowie fehlende Hilfe von außen, d. h. auch schlechte soziale Infrastruktur als Indikatoren an. Zur familiären Situation nennt er

- Isolation in der eigenen Familie und von der Verwandtschaft,
- Familienkonflikte,
- Trennung,
- Scheidung und
- gewalttätige Umgangsformen.

In Bezug auf das dort noch genannte Risiko des **Alleinerziehens** konnten wir in einer Literaturübersicht und Datenanalyse in unserer Rostocker Inanspruchnahmepopulation (Fegert 2000) aufzeigen, dass ganz unterschiedliche Familienformen prinzipiell mit einem psychisch gesunden Aufwachsen von Kindern verbunden sein können. Während Alleinerziehen bis in die 70er-Jahre durch die Stigmatisierung der betroffenen sog. »illegitimen Kinder« noch tatsächlich ein psychosoziales Vernachlässigungsrisiko darstellte, hat die veränderte Realität familiärer Lebenswelten hier einige korrigierende Einschränkungen dringend erforderlich gemacht. Als Risiko für Vernachlässigung bis hin zur Kindesmisshandlung ist Alleinerziehen v. a. bei sehr jungen unerfahrenen **Teenagermüttern** anzusehen. Überall da, wo die alleinerziehende Mutter durch eine psychische Erkrankung und/oder eine Suchterkrankung an der Empathie und Wahrnehmung kindlicher Bedürfnisse gehindert ist, stellt das Alleinerziehen auch ein erhöhtes Risiko dar. Die meisten Studien, die generell von einem leicht erhöhten Risiko für Verhaltensauffälligkeiten durch Alleinerziehen ausgehen, führen diesen Effekt auf sozioökonomische und Schichtvariablen zurück.

➤ **Zentraler Prädiktor für Vernachlässigung und Kindesmisshandlung ist die psychosoziale Situation, die Not und nicht die Beziehungsform wie Ehe, eheähnliche Beziehung, Alleinerziehen, gleichgeschlechtliche Partnerschaft etc. Umso mehr sind Elternvariablen und Kindvariablen zu betrachten.**

Unerwünschte Schwangerschaft, sehr frühe Elternschaft, geringes Bildungsniveau der Eltern, fehlende Perspektive der Erziehungsperson, mangelnde Leistungsfähigkeit aufgrund Krankheit und Behinderung der Eltern oder des Geschwisterteils, Suchtprobleme und nicht zuletzt eigene Deprivationserfahrungen der Eltern werden hier genannt (Schone 1997). Die Betreuungssituation von Kindern kann auch dadurch beeinträchtigt sei, dass Eltern an einer psychischen Erkrankung leiden. Verschiedene Studien konnten beispielsweise einen Zusammenhang zwischen psychischer Erkrankung der Eltern und dem erhöhten Risiko eines plötzlichen Kindstodes feststellen (Wicks et al. 2010). Als problematisch zeigt sich in diesem Zusammenhang, dass psychisch kranke Eltern in Deutschland auch häufig Hilfen vom Jugendamt nicht annehmen, da sie Angst vor einem Sorgerechtsentzug haben (Schmid et al. 2008; Kölch et al. 2008).

Im der repräsentativen Umfrage des Robert-Koch-Instituts in Berlin, dem Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) wurden n = 3382 Jungen und n = 3237 Mädchen von 11–17 Jahren u. a. auch zu Gewalterfahrungen befragt (Schlack u. Hölling 2007). In dieser Studie zeigte sich, dass Jungen in allen Täter-Opfer-Kategorien hochsignifikant überrepräsentiert waren, niedriger sozioökonomischer Status eine Rolle für häufigere Gewalterfahrungen spielte, Haupt- und Grundschüler, sowie Jugendliche mit Migrationshintergrund häufiger Täter von Gewalt waren und eine permissive Einstellungen zur Gewalt hatten. Soziale Benachteiligung und Migrationshintergrund waren mit erhöhter Gewaltbelastung und -bereitschaft verbunden. In der repräsentativen Studie zu Misshandlungsformen (Häuser et al. 2011) verdeutlichte sich, dass weibliches Geschlecht ein Prädiktor für schweren sexuellen Missbrauch ist. Die Zugehörigkeit zu Unterschicht und Mittelschicht prädiszierten schweren körperlichen Missbrauch und Vernachlässigung. Höheres Lebensalter bei der Befragung prädiszierte schwere körperliche Vernachlässigung.

20.4.2 Vernachlässigung kindlicher Grundbedürfnisse

In der Evaluation unklarer Situationen hat sich die Beschreibung von Basisbedürfnissen (»basic needs« als Einschätzungskriterien, vgl. Fegert 1997) bewährt. Auch die Metapher der Bedürfnispyramide (Maslow 1978) macht deutlich, dass Kinder, je kleiner sie sind, umso stärker von der direkten Bedürfnisbefriedigung in den Bereichen Versorgung, Ernährung und Gesundheitsfürsorge abhängen, wenngleich natürlich Liebe und Zuwendung, d. h. die emotionale Seite, in der Interaktion mit dem Kind, der Beurteilung von Gedeihstörungen sowie körperlichen und psychischen Deprivationsfolgen nie zu vernachlässigen sind. Studien an schwer deprivierten rumänischen Waisenkindern zeigten, dass ohne ein Mindestmaß an Anregungen in einer sensiblen Phase die kognitive Entwicklung nachhaltig beeinträchtigt bleibt (Beckett et al. 2007; Rutter 2007). Es fanden sich deutliche Auffälligkeiten bezüglich exekutiver Funktionen, die Fähigkeit zur Selbststeuerung auch bei komplexen Verhaltensweisen im Alltag war eingeschränkt).

Jedes Kind bedarf für ein gedeihliches Aufwachsen der Sicherstellung seiner im Folgenden genannten sog. **Basisbedürfnisse**.

■ Ernährung

Essen und Flüssigkeit muss in hinreichendem Ausmaß zur Verfügung stehen. Konsistenz und Nährwert der Nahrung muss altersangemessen sein. Frühkindliche Gedeihstörungen sind häufig hinweisend auf unzureichende Ernährung oder Schwierigkeiten in der Eltern-Kind-Interaktion. Gemäß Cantwell (1998) kann die Wachstums- und Gewichtskurve des Kindes als Zollstock für die richtige Versorgung genommen werden. Das Untersuchungsheft für Kinder verzeichnet Perzentilenkurven. Werden regelmäßige ärztliche Untersuchungen wahrgenommen, lässt sich der Gewichtsverlauf gut dokumentieren. Liegt das Gewicht des Säuglings bzw. Kleinkindes unter der 3. Perzentile und steigt

nach Aufnahme angemessener Ernährung und unter positiven emotionalen Anregungsverhältnissen an, liegt der Verdacht nahe, dass vorher keine ausreichende Ernährung stattfand. Solche Situationen sind häufig nach der Aufnahme in eine Kinderklinik zu beobachten und sind in der Regel auch in Arztbriefen und Entlassungsberichten dokumentiert. Gleichzeitig werden in der Kinderklinik häufig unspezifische Entwicklungsverzögerungen festgestellt, die sich im stationären Milieu durch die dort vorhandene Anregung, z. B. durch das Pflegepersonal und durch spezifische Maßnahmen wie Ergotherapie, Logopädie etc. rasch zurückbilden. Differenzialdiagnostisch müssen organisch begründete Krankheiten ausgeschlossen werden.

■ ■ Psychosozialer Minderwuchs

Eine Extremform solcher Gedeihstörungen ist der psychosoziale Minderwuchs, der im Gegensatz zu den relativ häufigen Gedeihstörungen (zwischen 1–5 % der Aufnahmen in Kinderkliniken) ein relativ seltenes aber in diesem Kontext relevantes Phänomen darstellt (Steinhausen 1981). Kriterien sind ausgeprägte Wachstumsverzögerungen mit einer Körpergröße unterhalb der 3. Perzentile und verzögerte Epiphysenreifung, schwere psychische Störungen mit hochgradig abnormem Essverhalten, Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, herabgesetzte Schmerzempfindlichkeit und ausgeprägte Entwicklungsverzögerung. Die beschriebenen Symptome sind in der Regel durch Aufhebung der deprivierenden Bedingungen reversibel. Endokrine Funktionen, Serumbefunde, radiologische Zeichen können auffällig sein. In der stationären Beobachtung fällt auf, dass diese Kinder, obwohl normale Nahrung zugänglich ist, große Mengen Wasser (z. T. auch aus dem Waschbecken oder Toilettenbecken etc.), zu sich nehmen (Polydipsie; andere Ursachen derselben müssen ausgeschlossen werden, z. B. Diabetes insipidus). Auch werden bisweilen ein ungesteuertes Essverhalten, Sammeln von Essensresten etc. wahrgenommen.

■ Schlaf

Die Sicherstellung eines hinreichenden Schlaf-Wach-Rhythmus ist für die Entwicklung eines Kindes unbedingt erforderlich.

■ Kleidung und Hygiene

Kinder brauchen eine adäquate Bekleidung, die sie weder zu starker Wärme oder Kälte aussetzt und sie somit vor Witterungsbedingungen schützt. Die Kleidung muss hinreichend sauber sein, Hygiene und Körperpflege sind wichtige Kriterien für die Einschätzung des Pflegezustandes eines Säuglings und können z. B. beim Wickeln gut beobachtet werden. Regelmäßiges Wickeln eines Säuglings verhindert Infektionen im Windelbereich. Solche Infektionen sind aber nicht selten. Ein zentrales Kriterium ist eher der Umgang mit diesen Infektionen, also z. B.:

- Was wird gegen einen Windelsoor getan?
- Wird in einem solchen Fall auf besondere Hygiene geachtet?
- Wird der Kinderarzt aufgesucht?

Lebt eine Mutter mit ihrem Kind auf der Straße oder in anderen extremen Notverhältnissen, dann kann auch ausreichende Kleidung keinen hinreichenden Wärmeschutz, z. B. in einem stren-

gen Winter oder bei starker Nässe, bieten. Auch lebensnotwendige Wärme gehört zu den Grundbedürfnissen.

■ Generelle Schutzbedürfnisse

- Schutz vor **Gefahren**, z. B. Kampfhunde in der Wohnung, offenes Feuer, ungesicherte Treppen, Schutz vor Witterungsbedingungen (vgl. Kleidung),
- Schutz vor **Reizüberflutung**, d. h. etwa die Bereitstellung eines Schlafplatzes, in dem das Kind in Ruhe einschlafen kann, ohne gleichzeitig dem Fernsehprogramm und Zigarettenrauch ausgesetzt zu sein.

Das Schutzbedürfnis geht aber noch dahingehend weiter, dass von den erwachsenen Bezugspersonen auch beschützende, in Schutz nehmende Handlungen verlangt werden, die Gefahren für das Kind antizipieren. Gerade wenn Kinder durch Krabbeln oder Laufen einen größeren Bewegungsradius entwickelt haben, benötigen sie eine Fülle von elterlichen Hinweisen, um selbst ein Verhalten zu entwickeln, das einerseits ihre Neugier befriedigt und andererseits ihrer persönlichen Sicherheit Rechnung trägt. Immer wieder müssen Kinder darauf hingewiesen werden, dass Herdplatten heiß sind. Begrifflichkeiten wie heiß, kalt etc. müssen eingeübt und auch emotional verstanden werden.

■ Empathiefähigkeit und »nurturance«

»Nurturance« bezeichnet im Englischen aufmerksames und reaktionsbereites Verhalten, das Eltern ihren Kindern gegenüber zeigen, um damit eine gedeihliche Entwicklung und den Aufbau positiver Bindungen zu den primären Beziehungspersonen zu unterstützen. Die Befriedigung solcher Bedürfnisse durch Verständnis ist zentral für den Aufbau von Selbstwertgefühl, Interesse und damit auch für die kognitive Entwicklung. Hierbei sind insbesondere frühe Bindungen von entscheidender Bedeutung. So haben frühe Bindungspersonen einen teilweise irreversiblen Einfluss auf die Entwicklung des limbischen Systems, das die kindlichen Ressourcen im Umgang mit Stress und emotionalen Belastungen bedingt (Schore 2001). Wenn die Mütter im ersten Lebensjahr feinfühlig bei negativen Emotionen reagierten, zeigten die Kinder im Alter von 2–3 Jahren weniger Verhaltensprobleme und mehr soziale Kompetenzen (Crockenberg et al. 2008; Leerkes et al. 2009). Häufig sind die Versorgungsdefizite nicht von einem Empathiedefizit zu trennen. Steele (1998) spricht davon, dass dieses Empathiedefizit verhindert, dass die Pflegeperson tatsächlich die Hungerschreie der Kinder »hören«. Es fehlen innere Maßstäbe und das Empathiedefizit verhindert, dass sie »sehen«, dass Kinder nicht zunehmen etc. Im Kontext der Projekte »Frühe Hilfen« in Deutschland, die vom »Nationalen Zentrum Frühe Hilfen« (Homepage: <http://www.fruehehilfen.de/>) koordiniert wurden, spielte deshalb die Förderung der Feinfühligkeit und der Wahrnehmung kindlicher Bedürfnisse neben der Erkennung von Vernachlässigungsrisiken eine zentrale Rolle. Deutlich wurde dabei, dass insbesondere der medizinische Bereich (Geburtskliniken, Kinderärztinnen und Kinderärzte sowie Hebammen) sich stärker mit Angeboten der Jugendhilfe vernetzen sollten (Vernetzungshandbuch Ziegenhain et al. 2010a). Häufig sind aber Wahrnehmungen zur Mutter-Kind-Interaktion nicht systematisiert, bzw. werden auch Chancen, z. B. im Rah-

men der Vorstellungen bei den U-Untersuchungen, nicht genutzt. Eine DVD zur besseren Erkennung und Einschätzung von Feinzeichen kindlicher Belastung für die genannten medizinischen Fachberufe und medizinisches Hilfspersonal in den Praxen hat sich hier als hilfreich erwiesen und wurde auch positiv evaluiert (Ziegenhain et al. 2010b).

Gefördert vom Land Baden-Württemberg konnte angesichts der Informationsdefizite in unterschiedlichen Berufen ein E-Learning Programm »Frühe Hilfen« entwickelt und online gestellt werden (www.fruehehilfen-bw.de). Die Teilnahme am E-Learning Programm mit zahlreichen Fallbearbeitungen, Videoanalysen, Grundlagen und Handbuchtexten ist für Fachkräfte kostenfrei. Allerdings muss bei der Registrierung ein Fachkräftenachweis erbracht werden.

■ Anregung zur Entwicklung von Kindern

Anregung zur Entwicklung von Kindern bedeutet auch unbedingt eine Anregung durch **Interaktion** und durch **Spielmaterialien**. Von Eltern wird dabei die Meisterung der Aufgabe von Grenzziehungen gefordert. Solche **Grenzziehungen** müssen einerseits hinreichend flexibel sein, sodass sie durch ihre Starrheit nicht unnachvollziehbar sind, andererseits müssen sie hinreichend zuverlässig sein, sodass sie eine Orientierung im Leben für das Kind ermöglichen.

Die ersten zentralen Aufgaben in der Erziehung und Grenzzetzung sind

- Füttersituation,
- Schlafsituation sowie
- Sauberkeitserziehung.

Um diese zentralen Interaktionen kann sich eine Fülle von Konflikten ranken; deshalb ist es sehr hilfreich, sowohl während der Säuglingsphase oder später retrospektiv, diese ersten Entwicklungsaufgaben zwischen Eltern und Kindern und ihre Bewältigung näher unter die Lupe zu nehmen.

Selbstverständlich ist **Kommunikation** eine zentrale Voraussetzung für die **sprachliche Entwicklung**. Eine reziproke Kommunikation, ein sprachliches Vorbild, gehört zur Anregung von Kindern. Dasselbe gilt für die Gewährleistung **motorischer Bedürfnisse**. Hier sind grobmotorische und feinmotorische Bedürfnisse zu unterscheiden, die beide adäquat gefördert werden müssen. Kinder müssen sich austoben können und ihre Kraft spüren und dosieren lernen können. Sie müssen Erschöpfung lernen und dabei auch lernen, wie sie sich erholen und zur Ruhe kommen können. Die Feinmotorik wird v. a. durch Spielzeug, durch Malen etc. angeregt. Auch hier sind v. a. durch die primären Bezugspersonen zentrale Entwicklungsanreize zu geben.

■ Gesundheitsfürsorge

Gesundheitsfürsorge ist eine der zentralen Aufgaben einer guten Versorgung von Kindern. Hierzu gehören die regelmäßige Wahrnehmung der **entwicklungsdiagnostischen Routineuntersuchungen** ebenso wie der zuverlässige Aufbau eines **Impfschutzes** für das Kind. Wichtig ist, dass die entsprechenden Unterlagen (Untersuchungsheft und Impfpass) aufbewahrt werden und im Bedarfsfall zur Verfügung stehen. Der Gesundheitszustand des Kindes muss aufmerksam erfasst werden. Infektionskrankheiten,

Fieber etc. müssen wahrgenommen und entsprechende Pflegemaßnahmen ergriffen werden; bei Ausbleiben von entsprechendem Erfolg muss ein Arztbesuch erfolgen. Verschleppte Vorstellungen führen zu besonders schweren Verläufen und teilweise vermeidbaren Folgeerkrankungen, z. T. mit Defektheilungen. Eine notwendige Medikamenteneinnahme muss sichergestellt werden, Verbände müssen hygienisch hinreichend vorgenommen und regelmäßig gewechselt werden.

➤ **Zentral für die Anwendung der Basisfürsorgekriterien ist ihre Entwicklungsabhängigkeit. Das heißt, je älter und fortgeschrittener Kinder in ihrer Entwicklung sind, desto eher werden sie in der Lage sein, sich Grundbedürfnisse selbst zu sichern bzw. einige Tage ohne elterliche Aufsicht und Versorgung zu überleben.**

Bei einem 10-jährigen Kind ist also, z. B. wenn die Mutter durch Alkoholexzesse für mehrere Tage als Versorgerin ausfällt, in der Regel nicht zu befürchten, dass eine Lebensgefahr durch Unterernährung oder Verdursten besteht. Vielmehr wird das Kind wahrscheinlich quasi »parentifiziert«, sich um den suchtkranken Elternteil kümmern und emotional stark Not leiden. Auch in seinen intellektuellen Bedürfnissen und seinen Autonomiebedürfnissen wird es keine hinreichende Förderung erhalten.

Die Notwendigkeit schnellen Einschreitens ist je nach Entwicklungsstand und in Abhängigkeit von der Gefährdung im elementaren Bedürfnisbereich bei kleinen Kindern und Schulkindern völlig unterschiedlich, denn die gleiche eben skizzierte Situation könnte für einen Säugling schon lebensbedrohlich werden. Deshalb können auch für Maßnahmen des Kinderschutzes und für Interventionen durch Erwachsene in Garantenpositionen keine generellen Regeln oder Schwellen des Einschreitens definiert werden. Grundkenntnisse über die absolute Hilfsbedürftigkeit von Säuglingen sollten aber von allen Personen, die in diesem Bereich Verantwortung tragen, erwartet werden (Fieseler 2000).

20.5 Diagnostik

20.5.1 Generelle Vorgehensweise

Die medizinische Diagnostik und Differenzialdiagnostik setzt hoch spezialisierte Fachkenntnisse über Verletzungsmuster und weitergehende apparative Diagnostik voraus. In einem Lehrbuch für Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten kann es hier nicht darum gehen, rechtsmedizinische Detailkenntnisse zu vermitteln, sondern Sensibilität dafür zu wecken, welche Fragen vom Arzt mit welchen Mitteln beantwortet werden können, um zu verhindern, dass wesentliche Erkenntnisse zum Schutz von Kindern nicht erhoben oder nicht in Entscheidungen miteinbezogen werden. Gerade bezüglich des Einsatzes apparativer Diagnostik (z. B. Röntgen, Szintigraphie, Computertomographie, Magnetresonanztomographie) bestehen teilweise irrationale kritische Einstellungen bei Helfern, die die verständlichen Ängste misshandelter Kinder vor apparativer Diagnostik noch verstärken können.

Es ist deshalb nicht nur historisch wichtig zu wissen, dass einer der Väter der modernen Kinderschutzbewegung, Henry

Kempe, pädiatrischer Radiologe war. Gerade in einem Feld, wo häufig große Unsicherheit besteht, weil im intimen Nahbereich der Familie keine Zeugenaussagen außer den Schilderungen der Kinder zur Verfügung stehen, bekommen medizinische Befunde von stark hinweisendem oder beweisendem Charakter eine besondere Bedeutung. Ohne bildgebende Verfahren sind manche Misshandlungsformen, die schwerste Entwicklungsbeeinträchtigungen nach sich ziehen können wie z. B. Schütteltraumen bei Babys, kaum nachzuweisen.

➤ **Indizierte apparative Diagnostik stellt keine weitere unnötige Belastung ohnehin schwer geschädigter Kinder dar, sondern ist absolut notwendige Befunderhebung, Befundsicherung und Ausgangspunkt für therapeutische Interventionen.**

Neben medizinischem Spezialwissen gehören zur Diagnostik bei Kindesmisshandlungen aber auch die einfache Wahrnehmung von Verletzungen und Veränderungen am Körper bzw. am körperlichen Zustand des Kindes und die Beschreibung der Vorgeschichte. Feldman (1997) nennt 5 einfache Fragen, die hier zu stellen sind:

1. **Was** ist vorgefallen? (Verletzungsart, Schädigungsvorgang etc.)
2. **Wie?** (Misshandlung, Schädigungsmechanismus, d. h. welche Typen von Verletzungen treten auf, wie stark ist das Ausmaß, wie stark ist die Gefährdung etc.?)
3. **Wann?**
4. **Wer?**
5. **Warum?**

Ganz typisch ist der Widerspruch zwischen unerklärten Befunden und den zur Erklärung von den Eltern dargestellten Geschichten. Immer wieder muss deshalb die Frage überprüft werden, ob die zu einer Verletzung oder zu einem bestimmten Zustand eines Kindes angebotenen Erklärungsansätze plausibel sind. Charakteristischerweise werden viele Verletzungen, die Folge von Misshandlungen sind, verzögert wahrgenommen und verspätet einer Behandlung zugeführt. Insofern ist die Frage nach dem **Zeitpunkt des Auftretens** ebenfalls von großer Bedeutung.

➤ **Ärztliche Untersuchungen sind gerade für misshandelte oder stark vernachlässigte Kinder häufig angstbesetzte Situationen.**

Ist es dem Arzt gelungen, eine vertrauensvolle Beziehung zum Kind aufzubauen, kann er die notwendige Diagnostik dadurch unterstützen, dass er das Kind zur Untersuchung begleitet bzw. die Begleitung des Kindes durch eine Vertrauensperson sicherstellt. Diese Vertrauensperson kann dafür sorgen, dass gerade bei solchen irritablen und meist stark geängstigten Kindern Grundprinzipien des ärztlichen Umgangs eingehalten werden. So sollte z. B. vor einer Untersuchung dem angezogenen Kind der bevorstehende Untersuchungsgang erläutert werden und auch die eingesetzten Instrumente und Apparate gezeigt werden. Selbstverständlich ist es im Kontext von Misshandlungsfragen notwendig, das Kind am ganzen Körper zu untersuchen, da Misshandlungsspuren wie Brandnarben von Zigaretten nicht selten im Bereich

des Höschens zu finden sind, da sie dann nicht andernorts (z. B. beim Sportunterricht oder in der Kindertagesstätte) auffallen.

➤ **Massiv geängstigte Kinder werden in dieser Situation steuernde, hilfreiche, als sichere Unterstützung erlebte Erwachsene brauchen, um Untersuchungen nicht als zusätzliches Trauma zu empfinden.**

Bisweilen kann es nötig werden, Wunden auch fotografisch zu dokumentieren. Auch dies sollte Kindern erklärt werden, nicht zuletzt weil nicht auszuschließen ist, dass manche Kinder auch Opfer von Video- oder fotografischen Aufnahmen im Rahmen pädophiler sexueller Ausbeutung geworden sind. Der untersuchende Arzt sollte unaufgefordert über die Ergebnisse seiner Untersuchung berichten und dem Kind erklären, ob nun alles in Ordnung ist, oder was zur Heilung unternommen werden muss.

➤ **Wichtig ist es, in solchen Untersuchungen entsetzte Bemerkungen und große Betroffenheit zu vermeiden, weil dies den Kindern wiederum häufig noch mehr Scham zumutet und sie in starke Loyalitätskonflikte stürzen kann.**

Es ist schädlich, sich vor den Kindern ausfallend oder negativ über die Handlung missbrauchender oder misshandelnder Eltern auszulassen. Solche emotionalen Bewertungen müssen den Kindern überlassen bleiben, da sie meist auch eine positive Beziehung oder wenigstens Beziehungshoffnung mit den misshandelnden Elternteilen verbinden.

V. a. im Kleinkindalter kann zur Erkennung von diskreten und evtl. (noch) nicht klinischen Auffälligkeiten von Kindesmisshandlung und -vernachlässigung auch die Beobachtung von kurzen Eltern-Kind-Interaktionen hilfreich sein. Wenn es das Setting ermöglicht und die Eltern einverstanden sind, unterstützt das Videografieren der Interaktion eine genauere Auswertung bzw. anonymisierte Supervision. Dabei können zum einen die elterliche Feinfühligkeit (Ainsworth et al. 1974), also die Abgestimmtheit des elterlichen Verhaltens und emotionalen Ausdrucks auf das Kind, zum anderen kindliche Feinzeichen von starker Belastetheit (Als 1982; Brazelton u. Nugent 1995), z. B. häufiges Durchstarren, Kopfabwendung, Einfrieren einzelner Körperteile (Hände in »Pfötchenstellung«), beobachtet werden. Überangepasstes Verhalten von Kindern, das sich zum Beispiel in Lachen mit weit geöffnetem Mund ohne Ton oder einem sehr positiven Gesichtsausdruck gegenüber der Bezugsperson, der sich beim Abwenden ruckartig ins Negative verändert, äußert, kann ein Hinweis auf feindseliges oder stark kontrollierendes elterliches Verhalten sein (Crittenden 2006). Die Beobachtung von Eltern-Kind-Interaktionen kann die allgemeine kinder- und jugendpsychiatrische Diagnostik selbstverständlich nur ergänzen und sollte nicht als einziger Anhaltspunkt beim Verdacht auf Kindesmisshandlung bzw. -missbrauch verwendet werden.

20.5.2 Kindesmisshandlung

Kinder mit Misshandlungserfahrungen haben meist Angst vor der Untersuchung und zeigen in der Untersuchungssituation

deutliche Stresssymptome. Wichtig ist es, z. B. ein ängstliches Zusammenzucken bei der Untersuchung der Reflexe mit dem Reflexhammer oder bei anderem einfachen Instrumenteneinsatz zu beobachten und zu dokumentieren.

➤ Zentral ist die gründliche Inspektion der Haut.

■ Hämatome und Hautwunden

Hämatome und Hautwunden sind generell die häufigsten Befunde, die bei Misshandlungen beobachtet werden können. Striemen, insbesondere Doppelstriemen wie von Stockschlägen oder Gürtelschlägen lassen häufig Rückschlüsse auf das Misshandlungswerkzeug zu. Auch Hämatome können eindeutig geformt sein, sodass Schlagringe, Gürtelschnallen etc. im Hämatom zu erkennen sind. Generell ist die Lokalisation von Hämatomen, Striemen und Narben zu beachten, da Misshandlungsspuren häufig an nicht exponierten Körperstellen zu finden sind. So sind z. B. Hämatome an den Schienbeinen gerade bei Jungs im Vorschul- und Grundschulalter eher ein Normalbefund, für den Stürze, Keilereien, Fouls beim Fußball etc. auch hinreichende Erklärungen bieten. Hämatome in verschiedenen, an unterschiedlicher Verfärbung erkennbaren, Stadien im Gesicht, am Rücken, am Gesäß, an den Innenseiten der Oberarme, im Brustbereich oder auf dem Bauch deuten eher auf Misshandlung hin. Bei der Abwehr von Schlägen finden sich Hämatome an den Streckseiten der Unterarme, sog. »Parierverletzungen«.

Differenzialdiagnostisch muss natürlich bei Hämatomen unterschiedlichen Alters auch an Blutgerinnungsstörungen etc. gedacht werden. Insofern muss eine ärztliche Untersuchung zumindest bei einem scheinbaren Missverhältnis von Gewalteinwirkung und wahrnehmbaren Hämatomen) auch Blutuntersuchungen, insbesondere Gerinnungsuntersuchungen miteinbeziehen (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007; Berufsverband der Ärzte für Kinderheilkunde und Jugendmedizin, Landesverband Bayern 1998).

■ Verbrennungen und Verbrühungen

Auch Verbrennungen und Verbrühungen betreffen üblicherweise typische Lokalisationen wie Hals, Brust, Schultern und Gesicht, wenn z. B. ein kleines Kind sich einen Topf vom Herd oder vom Tisch herabzieht, und die heiße Flüssigkeit über sich gießt. Beim Baden in einem viel zu heißen Bad verletzt sich ein Kind, das alleine in die Badewanne steigt, höchstens an der Hand oder an einem Fuß. Befinden sich die Verbrühungsspuren am ganzen Körper oder an ausgedehnten Körperflächen, ist das Kind absichtlich in ein zu heißes Bad gedrückt worden. Charakteristisch sind große runde Verbrennungsmuster am Gesäß, die dadurch entstehen, dass Kinder auf die heiße Herdplatte gesetzt werden. Über Jahre und Jahrzehnte hinaus noch sichtbar sind kreisförmige Verbrennungsspuren, die durch das Ausdrücken von Zigaretten auf der Haut von Kindern verursacht werden, die an allen denkbaren und undenkba- ren Körperstellen wie an den Innenseiten der Oberschenkel gefunden werden können.

■ Schütteltraumata

Im Gegensatz zu den USA und z. B. der Schweiz wurde in Deutschland bislang recht wenig zur Information der Allgemein-

bevölkerung über Schütteltraumata unternommen. Schütteltraumata bei kleinen Kindern führen durch das Hin- und Herschwingen des Kopfes zu einem Abriss der Blutgefäße unter der harten Hirnhaut (Dura mater). Man spricht in der Folge von einem subduralen Hämatom. Akut können die Kinder nach dem Schütteln schläfrig sein, sie wirken benommen oder werden bewusstlos. Gelegentlich kommt es zu Erbrechen, oder es treten Krampfanfälle auf. Äußerlich ist häufig am Kopf überhaupt nichts zu sehen. Bisweilen sind am ehesten Griffmarken an der Brustwand zu beobachten. Hinweisend sind **Retinablutungen** bei der Untersuchung der Augen. Die entwicklungsneurologischen Folgen sind häufig fatal. Viele Kinder leiden ihr Leben lang unter einer deutlichen Intelligenzminderung, starken Störungen der motorischen Entwicklung und der Sprachentwicklung etc. Häufig entwickeln sich Anfallsleiden.

■ Frakturen und innere Blutungen

Unterschiedliche Frakturen verschiedenen Alters deuten, abgesehen von differenzialdiagnostisch in Betracht zu ziehenden seltenen Erkrankungen der Knochendichte, fast immer auf Misshandlung hin. Auf dieser quasi beweisenden radiologischen Befundlage beruhte die Beschreibung des »**battered-child-syndrome**«. Jedes Auftreten von Knochenbrüchen ohne klare Erklärungsansätze bei Säuglingen und Kleinkindern ist hochverdächtig und muss die Suche nach weiteren, auch alten, Frakturen unbedingt nach sich ziehen. Zum Ausschluss innerer Blutungen sollte wenigstens eine Sonographie durchgeführt werden. Gerade in unklaren Fällen wird man nicht um ausgedehnte Laboruntersuchungen und im Zweifelsfall eine radiologische Abklärung des Skeletts sowie eine bildgebende Darstellung des Schädels und des Gehirns herumkommen.

■ Intoxikationen

Laboruntersuchungen sind auch zum Ausschluss von Intoxikationen unabdingbar. Während der Nachweis mancher Substanzen im Urin oder im Blut nur relativ kurzzeitig möglich ist, können bestimmte rechtsmedizinische Institute aus Haaren bestimmte Substanzen, insbesondere auch Drogen, noch lange Zeit später nachweisen.

Jocabi (2010) betont in seiner Zusammenfassung über die Diagnostik und das Vorgehen bei Misshandlungen und Vernachlässigung die Bedeutung einer ausführlichen **Dokumentation** der Befunde durch den Untersucher. Darüber hinaus ist es wichtig, dass der ärztliche Untersucher die gesetzlichen Regelungen zum Kinderschutz kennt, die sich in Deutschland in den Bundesländern unterscheiden (Fegert 2010).

20.5.3 Sexueller Missbrauch

Körperliche Untersuchung

Häufig wird in Zusammenhang mit dem Verdacht des sexuellen Missbrauchs viel zu schnell an eine gynäkologische Untersuchung der Kinder gedacht. Dabei wird von falschen Voraussetzungen ausgegangen, wie z. B. der Annahme, dass sich eine Penetration eindeutig nachweisen ließe. Die Variabilität des Hymens ist aber groß, und auch andere früher als scheinbar sichere

Hinweiszeichen angesehene Befunde, wie z. B. der sog. »anale Dilatationsreflex«, sind zwar zu beachten, haben aber sicher keinen Beweischarakter. Jede Infektion mit Geschlechtskrankungen bei Säuglingen, Kleinkindern oder vorpubertären Kindern oder das Auftreten von Kondylomen im Genitalbereich bei diesen Kindern bedarf einer gründlichen Abklärung. In den meisten Fällen kann das Kind aber ohne Eile auf die körperliche Untersuchung vorbereitet werden. Es muss nicht in einer Nacht-und-Nebel-Aktion, z. B. in der Begleitung der Polizei, gynäkologisch »überrumpelt« werden. Eile ist nur geboten, wenn sich direkt nach einer Tat möglicherweise noch Sperma asservieren lässt, innerhalb von 48, maximal 72 h nach der Tat (auch auf das Höschen oder andere evtl. beschmutzte Kleidungsstücke achten!). Durch moderne genetische Methoden wie den sog. »**genetischen Fingerabdruck**« ist im Gegensatz zu allen anderen Untersuchungsbefunden nicht nur eine Erörterung der Tat, sondern eine Identifizierung des Täters mit hoher Sicherheit möglich. Dies erspart dem Kind unnötige lange Verhöre und eine unklare Beweissituation.

➤ **Immer dann, wenn ein sexueller Missbrauch unmittelbar vorausgegangen ist oder wenn akute Verletzungen zu versorgen sind, sollte selbstverständlich eine sofortige Untersuchung mit hinreichender Befunddokumentation und Asservierung von Abstrichen in forensisch hinreichender Qualität erfolgen. In jedem anderen Fall sollte das Kind aber auf die Untersuchung vorbereitet werden!**

In größeren Städten gibt es spezielle Kindergynäkologinnen, die sich auch in ihrer Untersuchungsmethodik auf Bedürfnisse und Ängste von Kindern eingestellt haben und z. B. zur Inspektion des Genitales häufig auf den Untersuchungsstuhl verzichten und die Kinder in einer Seitenlage von hinten inspizieren. Auch der Einsatz von Spekula kann teilweise durch andere Instrumente vermieden werden. Bei der Inspektion des Genitales müssen Verletzungen im Bereich von Klitoris, großen und kleinen Labien, Vulvarändern, Urethralbereich, Hymenbereich, Inguinal- und Analbereich beschrieben und beurteilt werden. In vielen Fällen werden sich aber keine eindeutigen ärztlichen Befunde erheben lassen, sodass der »Königsweg« in der Diagnostik des sexuellen Missbrauchs das Zuhören bleibt.

Gespräch

Manche Kollegen fürchten, aus Angst vor Vorwürfen z. B. die Kinder suggestiv befragt zu haben, überhaupt die Unterhaltung über diese Thematik. Beachtet man einige wichtige Grundregeln, kann gar nicht so viel falsch gemacht werden, und grundsätzlich ist sehr viel größerer Schaden für das Kind zu befürchten, wenn wichtige Mitteilungen nicht respektiert und in Entscheidungen einbezogen werden.

➤ **Ganz wichtig ist es, Kinder frei erzählen zu lassen und diesen Bericht möglichst wörtlich, gleichzeitig oder gleich im Anschluss an das Gespräch aus der Erinnerung zu dokumentieren.**

Rebernick (1999) konnte in ihrer experimentellen Arbeit zeigen, dass schon 3- und 4-jährige Kinder mit gut ausgeprägtem Wort-

schatz detailliert über Ereignisse berichten können. Die Kinder berichteten in dieser Untersuchung mehr als bei geschlossenen Fragestellungen. Spielrequisiten wurden von 3- und 4-jährigen Kindern zur Vervollständigung ihrer Berichte kaum herangezogen. Gleichzeitig verfälschten aber auch Spielrequisiten kaum die Berichte der Kinder.

Besonders kritisch in Bezug auf Suggestionseffekte sind Ja-Nein-Antworten zu bewerten. Solche Vorhaltfragen beeindrucken v. a. Kleinkinder und Kinder im Grundschulalter, die von der Autorität des Befragers auf die scheinbare Richtigkeit seiner Vorhalte schließen. Insofern sollte, wenn eine Vertiefung oder Nachfragen notwendig sind, eher das vom Kind Gesagte kurz resümiert und eine Verständnisfrage gestellt werden. Müssen Nachfragen nach Personen gestellt werden, sollte nie die primär in Verdacht stehende Person als Erste genannt werden. Die Frageformulierung sollte nicht als Ja-Nein-Frage, sondern eher wie in der Form der Multiple-choice-Fragen gewählt werden.

➤ **Wichtig ist, dass auch die Entstehungsgeschichte der Aussage hinreichend dokumentiert wird, sodass deutlich wird, in welcher Situation sich das Kind dem Verfahrenspfleger anvertraut hat und ob das Kind dies spontan oder auf Nachfrage getan hat.**

Bei der Protokollierung der Aussage eines Kindes sollte auf keinen Fall interpretiert oder in Erwachsenensprache übersetzt werden. Gerade die bildhaften Darstellungen von Kindern und die Beschreibungen, die zeigen, dass sie die Bedeutung mancher Vorgänge noch gar nicht verstanden haben, sind wichtige diagnostische Kriterien zur Bewertung der Kinderaussage (Köhnken u. Wegener 1982; Köhnken 1997; Fegert 1993). In Deutschland gibt das Gericht bei einer Sachverständigen/einem Sachverständigen ein aussagepsychologisches Gutachten in Auftrag, wenn es selbst nicht über genügend Sachkunde verfügt, um den Erlebnisbezug einer Aussage einer Opferzeugin/eines Opferzeugens festzustellen. Bei einem aussagepsychologischen Gutachten soll anhand von Methoden geprüft werden, »ob dieser Zeuge mit den gegebenen individuellen Voraussetzungen unter den gegebenen Begleitumständen und unter Berücksichtigung der im gegebenen Fall möglichen Einflüsse von Dritten diese spezifische Aussage machen kann, ohne dass sie auf realem Erlebnisbezug basiert« (vgl. Bundesgerichtshof 1999; 1 StR618/98). Die Strafstatistik kann jedoch nur eine grobe Orientierung über das tatsächliche Vorkommen sexuellen Missbrauchs geben, da es bei der Glaubhaftigkeitsbegutachtung von Kindern immer wieder zu Schwierigkeiten kommt (König u. Fegert 2009): Je jünger die Opfer sind, je beeinträchtigt, umso unwahrscheinlicher ist es zum Beispiel, einen Freitext zu erhalten, auf den eine kriterienorientierte Aussageanalyse angewandt werden könnte. Darüber hinaus erfolgt auch eine standardmäßige Würdigung der Psychopathologie, des geistigen Entwicklungsstandes, der körperlichen Befindlichkeit und der psychosozialen Umstände gemäß der multiaxialen Diagnostik nach ICD 10 zu selten; Auswirkungen von PTSD (z. B. Erinnerungsverluste) werden oft nur unzureichend berücksichtigt (Volbert 2009). Gerade Opfer chronischer Übergriffe haben außerdem Schwierigkeiten, sich an einzelne Details zu erinnern (Terr 1990). Sehr häufig werden solche Gutachten als belastend für die Opfer erlebt (König et al. 2010; Sprö-

ber et al. 2011). Als problematisch kann angesehen werden, dass häufig keine psychiatrische Begutachtung der Täter erfolgt (Fegert et al. 2006). Bei sexuellem Missbrauch von Schutzbedingten wurden noch die meisten psychiatrischen Gutachten erstellt.

20.5.4 Münchhausen-by-Proxy-Syndrom

Die Kinder, bei denen ein Münchhausen-by-Proxy-Syndrom vermutet werden muss, befinden sich meistens schon in ärztlicher, häufig in stationärer Behandlung. Regelhaft werden bei ihnen schwere Krankheitsbilder vermutet. Verschiedenste medizinische Experten sind schon involviert. Eine Unzahl von differenzialdiagnostischen und apparativen Untersuchungen ist auch schon Teil der Belastungen und Schädigungen, die dieses Krankheitsbild kennzeichnen. Da sich der Zustand dieser Kinder teilweise so zuspitzt, dass eine direkt lebensbedrohliche Situation eintreten kann, muss bisweilen massiv für ihren Schutz gesorgt werden, z. B. durch kontinuierliche Videoüberwachung (auch zur Überführung des Täters), durch Eingipsen und Beschriften intravenöser Zugänge, sodass nicht unkontrolliert an ihnen manipuliert werden kann.

➤ Zentral ist der klinische und toxikologische Nachweis von Vergiftungen.

Da die scheinbar zum Wohle des Kindes entfaltete diagnostische Aktivität der Ärzte kausaler Faktor bei der Misshandlung ist, löst allein die Unterstellung des Verdachts des Münchhausen-by-Proxy-Syndroms auch bei den behandelnden Ärzten häufig massive emotionale Reaktionen aus. Deshalb ist es diagnostisch sehr wichtig, die Vorgeschichte minutiös zu dokumentieren und den häufigen Arztwechsel sowie das wiederholte Auftreten neuer, seltener oder unbekannter Erkrankungen und Komplikationen zu beschreiben. Erst dann wird plausibel, dass diese »Expertenkiller« keine narzisstische Herausforderung an die speziellen Leistungen des nächsten Experten darstellen, und dass nicht nach noch selteneren Krankheitsbildern, sondern nach einfachen Außeneinwirkungen gesucht werden muss.

20.5.5 Psychologische Misshandlung

Die Diagnostik einer psychologischen Misshandlung ist meist relativ schwierig vorzunehmen, da es sich dabei um eine Misshandlungsform handelt, die zunächst wenig äußere Anzeichen hinterlässt. Es gibt jedoch verschiedene Methoden, um eine psychologische Misshandlung festzustellen. Zum einen kann die Eltern-Kind-Interaktion einen Aufschluss darüber geben, ob Kinder von ihren Eltern wertgeschätzt und altersadäquat behandelt werden. Zentral ist auch hierbei wiederum das Gespräch mit dem Kind, Fragen nach dem Alltag. Wie bereits oben erwähnt, sollte die Dokumentation sehr konkret erfolgen. Darüber hinaus gibt es die Möglichkeit (wenn Kinder Lese- und Schreibfertigkeiten erworben haben), mit Hilfe von Fragebogen Informationen über die Situation von Kindern und Jugendlichen zu erhalten.

Instrumente zur Diagnostik psychologischer Misshandlung und Vernachlässigung:

- Instrument mit großer internationaler Verbreitung: »Childhood Trauma Questionnaire« (CTQ) von Bernstein u. Fink (1998), Fragebogen zur retrospektiven Erfassung von emotionalem, physischem und sexuellem Missbrauch sowie der emotionalen und physischen Vernachlässigung.
- Juvenile Victimization Questionnaire (Kinderversion: Hamby et al. (2004a); Elternversion: Hamby et al. (2004b)): 8–18 Jahre, erfasst alle Hauptarten von Gefährdungen von Kindern/Jugendlichen (körperliche und seelische Misshandlung, Vernachlässigung, Missbrauch).

20.5.6 Vernachlässigung

■ Hinweise auf das Vorliegen von Vernachlässigung

- Äußerliche Merkmale (starke Verschmutzung, leichte Bekleidung trotz tiefer Temperaturen)
- Erfassen von Gewicht und Körpergröße (► Kap. 1)
- Ausschluss von Erkrankungen, die zu nicht altersgemäßer körperlicher Entwicklung führen können (z. B. Stoffwechselerkrankungen)
- Andere körperliche Auffälligkeiten wie unfallbedingte Verletzungen (Verbrühungen etc.). Auch mangelnde Aufsicht oder Aussetzen gegenüber schädlicher Umwelt sind Vernachlässigung!
- Standardisierte wissenschaftlich geprüfte Verfahren zur Bewertung der Interaktion und des Verhaltens möglicherweise gefährdeter Kinder (Überblick bei Deegener u. Körner 2006: Risikoerfassung bei Kindesmisshandlung und Vernachlässigung: Theorie, Praxis, Materialien. Pabst, Lengerich)

Zahlreiche Instrumente zur Interaktionsdiagnostik und zur individuellen Einschätzung von Gefährdungslagen in der frühen Kindheit bietet das E-Learning »Programm Frühe Hilfen und frühe Interventionen im Kinderschutz« (www.fruehehilfen-bw.de).

20.6 Psychische Folgen

Über kurzfristige, mittel- und langfristige Folgen von körperlicher Misshandlung und sexuellem Missbrauch ist in den letzten Jahren sehr viel geschrieben und auch spekuliert worden. Im bereits erwähnten KiGGS Survey (Schlack u. Hölling 2007) zeigte sich, dass Gewalterfahrungen in Kindheit und Jugend mit schwerwiegenden Konsequenzen für die psychische und physische Gesundheit verbunden sein können. Die Folgen von psychischem/emotionalem Missbrauch können ebenfalls gravierend sein. Eine Studie (Teicher et al. 2006), die 554 junge Erwachsene von 18–22 Jahren zu Misshandlungserlebnissen in der Kindheit und den damit verbundenen Folgen befragt hat, konnte zeigen, dass verbale Aggressionen der Eltern gegenüber den Kindern einen mittleren bis großen Effekt auf die Ausbildung von dissoziativen Symptomen, Depressionen und Ärger bzw. Feindselig-

keit hat. Allerdings waren auch in dieser Studie viele (95 %) der Teilnehmer multiplen Misshandlungsformen ausgesetzt gewesen. Andere Studien bestätigen, dass Belastungen in der Kindheit die Gesundheit bis weit ins Erwachsenenalter hinein beeinträchtigen können. In Irland wurden 274 Überlebende von Missbrauch in Institutionen in einem Interview befragt (Carr et al. 2010). Es zeigte sich, dass 80 % (wesentlich mehr als die Durchschnittsbevölkerung) psychologische Störungsbilder aufwiesen (v. a. Angststörungen, affektive Störungen, Substanzmissbrauch, posttraumatische Belastungsstörungen und unsichere Bindungsstile im Erwachsenenalter). Wenn familiärer und institutioneller Missbrauch gleichzeitig vorlagen, dann waren die Prävalenzraten sogar noch höher. Problematisch ist v. a. die retrospektive Auswertung der Angaben von Erwachsenen, da es hierbei in der Erinnerung sowohl zu Überattributionen wie zu Unterschätzungen kommen kann. In einer sehr großen ($n = 17\,000$) US-amerikanischen Verlaufsuntersuchung wurde jedoch ebenfalls verdeutlicht, dass belastende Kindheitsfaktoren und tiefgreifende psychosoziale Belastungen häufig noch viel später – bis zu 50 Jahre später – in Verbindung mit körperlichen Erkrankungen stehen (Felitti 2002).

20.6.1 Kumulative Folgen unterschiedlicher Belastungen

Charakteristisch sind sowohl im Feld (Wetzels 1997a, 1997b) als auch in Inanspruchnahmepopulationen (Fegert et al. 2001) die hochsignifikanten Zusammenhänge unterschiedlicher Misshandlungsformen.

➤ **Man muss davon ausgehen, dass viele später als Langzeitfolgen zu bezeichnende Zustandsbilder eine kumulative Folge unterschiedlicher Belastungen darstellen.**

Die Verarbeitung eines einzelnen Traumas erfolgt vor dem Hintergrund unterschiedlicher Schutz- und Risikofaktoren und ist völlig anders zu bewerten, wenn z. B. das sexuelle Missbrauchstrauma auf ein durch Vernachlässigung und Misshandlung vorgeschädigtes Kind trifft. Gerade der Begriff »sequentielle Traumatisierung« hat hier zur Erklärung der Tatsache beigetragen, dass manchmal relativ geringfügig wirkende Traumata zu schweren psychischen Folgen und Dekompensationen führen können, während Kinder gleicher Altersklassen entsprechende Schädigungen scheinbar relativ symptomfrei verarbeiten.

Jumper (1995) zeigte in einer Metaanalyse von 63 Studien zu psychopathologischen Folgen des sexuellen Missbrauchs, dass ein signifikanter Effekt auf die spätere Psychopathologie aufzuzeigen war. Allerdings war die Folgenstruktur inhomogen. Die deutlichsten Effekte betrafen spätere Depressionen im Erwachsenenalter ($p = 0,022$) und Selbstwertprobleme ($p = 0,017$).

20.6.2 Mögliche Folgeerkrankungen

In der neuseeländischen Prospektivkohorte von Fergusson et al. (1996) gelang es aufgrund des Designs, zentrale Aussagen über das Risiko späterer psychischer Folgen abzugeben. In der Stich-

probe, bei der die Probanden ab der Geburt kontinuierlich immer wieder untersucht worden waren, wurde dann im 16. Lebensjahr eine intensive Befragung zu körperlicher Misshandlung und sexuellem Missbrauch durchgeführt. Insgesamt hatten bis zum 16. Lebensjahr 17,3 % der Mädchen und 3,4 % der Jungen einen sexuellen Missbrauch erlitten. Betrachtet man nur Missbrauchshandlungen mit Penetration, waren dies 5,6 % der Mädchen und 1,4 % der Jungen. Das Risiko, an Depression zu erkranken, war bei den missbrauchten Probanden um das 3,6-fache (mit Penetration um das 5,4-fache) erhöht. Ebenfalls erhöhte Risiken ergaben sich für Alkoholabhängigkeit und anderen Substanzmissbrauch. Das Risiko für Suizidversuche war um das 5-fache erhöht, das Risiko für Angsterkrankungen um das 3-fache. Betrachtet man alle möglichen Verhaltensauffälligkeiten, die in dieser Kohorte über den Untersuchungszeitraum auf der Basis von DSM-IV-Diagnosen beschrieben wurde, so steigt das Risiko, an irgendeiner Verhaltensauffälligkeit zu leiden, auf das 12-fache. Neuere Studien weisen auf ähnliche Zusammenhänge: Neben Depression und Verhaltensauffälligkeiten stellen PTSB mit einer Prävalenz von 8–50 % eine häufige Folge von Missbrauch und Misshandlung im Kindes- und Jugendalter dar (Stallard 2006). PTSD gehen oft mit komorbiden psychischen Störungen (v. a. Depression, Substanzmissbrauch) einher (Schmid et al. 2010). Bei ausbleibender Behandlung verlaufen diese meist chronisch, können zu weitreichenden psychosozialen Einschränkungen führen (Carrion et al. 2002).

➤ **Missbrauchs- und Misshandlungstraumata gehen demnach mit einer erheblichen Erhöhung von Verhaltensfolgen einher. Allerdings sind diese Verhaltensfolgen nicht spezifisch und schon gar nicht beweisend.**

Sieht man einmal von der Diagnose posttraumatische Belastungsstörung (► Kap. 21) ab, die schon implizit ein Wissen um die Ursache der Traumatisierung enthält, gibt es im kinder- und jugendpsychiatrischen Bereich kein Verhaltenssyndrom, das die Diagnostik einer Kindesmisshandlung oder eines sexuellen Missbrauchs allein aufgrund des beschriebenen Verhaltens ermöglichen würde. Allerdings haben verschiedene Autoren darauf hingewiesen, dass sich psychiatrisch behandlungsbedürftige Kinder mit Misshandlung oder sexuellem Missbrauch in der Anamnese und andere psychiatrisch behandlungsbedürftige Kinder nicht aufgrund ihrer Verhaltensauffälligkeit, sondern aufgrund spezifischer beobachtbarer Komponenten v. a. im stationären Setting unterscheiden.

Friedrich (1993) hat hier auf unterschiedliche Ebenen des sog. »sexualisierten Verhaltens« hingewiesen. Er beschrieb bei verhaltensauffälligen sexuell missbrauchten Kindern das zusätzliche Auftreten von Generationengrenzen überschreitenden Handlungen, aggressiven sexuellen Handlungen sowie auffallende sexualisierte Verbalisierungen.

Zu unterscheiden sind **kurzfristige Folgen von Langzeitfolgen**.

Bei akut durch Misshandlung oder sexuellen Missbrauch traumatisierten Kindern lässt sich meistens eine Anpassungsreaktion (► Kap. 21) diagnostizieren. Abhängig von den Ressourcen des Kindes von den Ausgangsbedingungen und von der Gestaltung der schützenden Intervention kann sich auch eine post-

traumatische Belastungsstörung (► Kap. 21) entwickeln. Gerade bei Kindern, die früh massiv vernachlässigt und misshandelt wurden, und die deshalb verschiedene Wechsel von Betreuungsmilieus verarbeiten mussten, zeigt sich häufig das Bild der reaktiven Bindungsstörung mit Enthemmung. In der Diskussion steht aktuell die Aufnahme der Diagnose Traumaentwicklungsstörung in das DSM-V (Schmid et al. 2010). Hintergrund dieser Diskussion ist, dass bei Kindern und Jugendlichen (v. a. bei schweren sequentiellen Kindheitstraumata) die Traumafolgen nur unzureichend durch die PTBS beschrieben werden. Viel eher entwickeln sie vielfältige Verhaltensauffälligkeiten. Dazu gehören Symptome affektiver und physiologischer Dysregulation/Dissoziation, Probleme bei der Verhaltens- und Aufmerksamkeitssteuerung und Schwierigkeiten der Selbstwertregulation und Beziehungsgestaltung (van der Kolk et al. 2009).

► **Moderierend auf die Ausprägung einer Krankheits-symptomatik wirken Variablen wie Dauer und Häufigkeit der Misshandlung oder des Missbrauchs, Brutalität der Gewaltanwendung, Beziehungsqualität zwischen Verursacher und Kind, Täterzahl, Alter bei Beginn der Misshandlungen etc. Zentral ist die Frage der vorangegangenen kognitiven oder emotionalen Entwicklung bzw. Vernachlässigung.**

Gerade in Bezug auf die Folgen sexueller Übergriffe gibt es auch Untersuchungen, die den nachgewiesenen Einfluss der mütterlichen Unterstützung auf das Ausmaß von Folgeproblemen belegen (Adams et al. 1995; McClellan 1997).

20.6.3 Einschätzung anfänglicher Symptomarmut

Während chronisch misshandelte kleine Kinder häufig ein typisches Zustandsbild von gesteigerter Ängstlichkeit mit einer typischen Blickkontaktaufnahme (»frozen watchfulness«) zeigen, erstaunt den Kinder- und Jugendpsychiater bei kleinen, sexuell missbrauchten Kindern häufig die Symptomarmut der z. T. schwersten Misshandlungen fortgesetzt ausgesetzten Kindern. Dies hängt u. a. auch damit zusammen, dass diese Kinder häufig den Charakter dieser Sexualstraftaten noch nicht ein- bzw. zuordnen können. Finkelhor u. Berliner (1995) fanden in ihrer Übersicht, dass in bis zu 40 % der Fälle Kinder kurz nach der Tat eher asymptomatisch wirkten. Langzeituntersuchungen zeigen aber, dass sich diese Kinder, die in der frühen Kindheit geschädigt wurden, kumulativ als die am schwersten traumatisierten Personen erweisen.

► **Die Feststellung der Symptomarmut im Erstvorstellungszeitrahmen darf gerade bei kleinen Kindern nicht dazu führen, dass man annimmt, dass die Tat psychisch quasi folgenlos geblieben sei.**

Erst wenn die Kinder die Tragweite des Geschehenen allmählich verstehen, reagieren sie teilweise mit weitergehenden Symptomen. Insofern werden klassische Schwellensituationen und Entwicklungsaufgaben zu neuen Belastungsrisiken. Die Einschulung, der Eintritt in die Pubertät, die erste Freundschaft etc.

können Auslöser für erneute Verhaltensauffälligkeiten und insbesondere auch eine gesteigerte Scham bei diesen Kindern darstellen.

20.6.4 Opfer werden Täter?

Insbesondere in Bezug auf männliche Opfer sexuellen Missbrauchs wurde hinsichtlich der Langzeitfolgen immer wieder über die These, dass aus Opfern später Täter werden können, diskutiert. Die Häufigkeit solcher Verläufe **zyklischer Viktimisierung** wurde zunächst aufgrund von Untersuchungen an hochselegierten Klienten in Strafanstalten überschätzt. Hinzu kommt, dass im Hinblick auf den Ausgang forensischer Begutachtung Sexualstraftäter auch ein besonderes Interesse daran haben, Erklärungsmodelle für das Entstehen ihrer Auffälligkeiten zu bieten. Seit einigen Jahren liegen aber auch zuverlässigere Untersuchungen aus dem Feld vor.

Bagley et al. (1994) fanden bei einer Untersuchung an 750 Männern aus Calgary, dass 25 % der missbrauchten Männer versus 0,3 % der Nichtmissbrauchten sexuelle Kontakte zu Jungen unter 15 Jahren gehabt hatten. Sie führten in ihrer Stichprobe eine multiple logistische Regressionsanalyse durch und fanden, dass eigene Missbrauchserfahrungen den wesentlichsten Prädiktor für späteres Missbraucherverhalten bildeten. Dennoch muss man sich davor hüten, diese Ergebnisse falsch zu interpretieren. Denn die Daten zeigen auch eindeutig, dass die Mehrzahl der betroffenen Jungen später keine solchen Delikte zeigt. Auch in der Inanspruchnahmepopulation der telefonischen Anlaufstelle der Unabhängigen Beauftragten zur Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs befanden sich deutlich mehr Betroffene, die selbst keine Täter waren (nur 0,3 % der 2148 Betroffenen, die die Anlaufstelle nutzen) (vgl. Abschlussbericht).

► **Der Weg in eine spätere aktive Täterschaft scheint nur einer der möglichen Verarbeitungswege zu sein.**

Aufgrund von ausführlichen Tiefeninterviews mit betroffenen Männern hatten Küssel et al. (1993) Mitte der 90er-Jahre andere Verarbeitungsfolgen, insbesondere sexuelle Partnerschaftsprobleme im Erwachsenenalter, bei diesen Männern beschrieben. Dabei war u. a. eine Untergruppe aufgefallen, die in ihren ansonsten relativ harmonischen Partnerschaften keine befriedigte Sexualität leben konnten, sondern bewusst Sexualbeziehungen z. B. zu Prostituierten aufsuchte, die Verhaltensmuster aus den erlebten Missbrauchssituationen zitierten. In ähnlicher Weise war es auch zu fetischistischen Fixierungen etc. gekommen.

Eine Zwillingsuntersuchung aus Australien (Dinwiddie et al. 2000) versuchte, die Bedeutung familiärer und spezifisch individueller Faktoren in Bezug auf die Folgen des sexuellen Missbrauchs zu untersuchen. Zunächst wurden 5995 australische Zwillinge in einem Telefoninterview nach psychopathologischen Auffälligkeiten und Drogenkonsum befragt. Zwillinge, die sexuellen Missbrauch berichteten, wurden mit der Restpopulation verglichen. 5,9 % der befragten Frauen, 2,5 % der Männer berichteten über sexuellen Missbrauch. Das Risiko, an Depression, an Verhaltensauffälligkeiten, an Angststörungen und an Alkoholis-

mus zu erkranken, war in der Opferkohorte erhöht. Missbrauchte Frauen hatten im Gegensatz zu den missbrauchten Männern auch ein höheres Risiko für soziale Ängste. Beim Vergleich mit nicht missbrauchten Zwillingen fanden sich keine signifikanten Unterschiede in der Psychopathologie. Allerdings waren die Auffälligkeitsraten in Bezug auf Depression, Verhaltensstörungen und auch Selbstmordgedanken am höchsten, wenn beide Zwillinge in der Familie missbraucht worden waren. Diese Studie unterstreicht den Einfluss anderer familiärer Faktoren wie z. B. Vernachlässigung und Misshandlung für die psychischen Folgen des sexuellen Missbrauchs. Ein gewisser Anteil der Auffälligkeiten lässt sich nicht allein kausal auf die Missbrauchstaten attribuieren.

20.6.5 Einflüsse von Misshandlungsbeginn und -dauer

Insgesamt ist es sehr schwer, die verschiedenen Formen der Kindesmisshandlung und der Vernachlässigung isoliert auf ihren jeweiligen traumatischen Einfluss zu untersuchen (Cichetty u. Manly 2001). Um dieses Problem empirisch zu lösen, hatte dieselbe Autorengruppe (Manly et al. 2001) 814 Kinder in ein spezielles Sommercamp eingeladen. 492 dieser Kinder waren nachweislich misshandelt worden. 322 Kinder gehörten der Kontrollgruppe an und stammten aus einem sozial belasteten familiären Hintergrund, sodass die globale soziale Belastung nicht für Unterschiede verantwortlich gemacht werden konnte. Erfasst wurden nun Häufigkeit und Altersverteilung der Misshandlungsformen. Mehrfachnennungen waren möglich, um die Kombination von Misshandlung zu erfassen. Emotional misshandelt waren 65 % der Kinder, vernachlässigt 79 % der Kinder, körperlich misshandelt 42 % und sexuell missbraucht 13 %. Neben Selbstberichten der Kinder und Fremdanfragen wurden während des Zeltlagers auch Berichte der Betreuer einbezogen. Die Betreuer waren blind für den Misshandlungsstatus der Kinder. Die Studie bestätigte ganz klar, dass jede Misshandlungsform mit negativen Verhaltensfolgen verbunden war.

➤ **Besonders interessant sind die Befunde, die zeigen, dass früh beginnende Misshandlung mit dem höchsten Risiko für spätere schwere Verhaltensfolgen verbunden ist. Dies ist im Zusammenhang mit der Bindungsentwicklung zu sehen.**

Die Autoren fanden aber auch bei Kindern, bei denen die Misshandlung im Vorschulalter begann, und die die ersten 3 Lebensjahre ohne Misshandlung durchleben konnten, nachhaltige Verhaltenseffekte. Zentral ist auch in dieser Studie die Feststellung der Häufigkeit kombinierter Misshandlungsformen. Nur 8 % der körperlich misshandelten Kinder war lediglich körperlich misshandelt worden. Nur 5 % der sexuell missbrauchten hatten keine andere Misshandlungs- oder Vernachlässigungsform erdulden müssen. In hoher Übereinstimmung mit vielen anderen Studien fand diese methodisch besonders ausgeklügelte Untersuchung, dass körperliche Misshandlung v. a. mit externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten wie Aggression verbunden ist. Dies galt v. a. für schwere Misshandlungen im Vorschulalter (Manly et al. 2001).

In Langzeituntersuchungen konnten auch die Zusammenhänge zwischen Vernachlässigung und neuropsychologischen, psychischen und psychosozialen Funktionseinschränkungen deutlich gezeigt werden. Im »Bucharest Early Intervention Project« (BEIP) (Nelson et al. 2007) wurden Kinder von 6–30 Monaten in 3 Gruppen miteinander verglichen: 72 Kinder, die bei ihren biologischen Eltern aufwuchsen mit 136 Kindern, die seit ihrer Geburt in einer Institution erzogen wurden und solchen, die zunächst in einer Institution erzogen wurden, dann aber zu Pflegeeltern gegeben worden waren.

Drei wichtige Schlussfolgerungen konnten aus dieser Studie gezogen werden:

- Kinder, die in Institutionen erzogen wurden, zeigten eine deutliche eingeschränkte intellektuelle Fähigkeit, wurden sie dann jedoch von Pflegeeltern betreut, verbesserte sich ihre kognitive Leistungsfähigkeit deutlich.
- Nach 54 Monaten wurden psychiatrische Symptome erhoben. Es zeigte sich, dass Kinder, die in Institutionen erzogen wurden, deutlich mehr psychiatrische Auffälligkeiten aufwiesen als Kinder, die bei den biologischen Eltern aufwuchsen (53,2 % versus 22 %).
- In Pflegefamilien reduzierten sich v. a. internalisierende Störungen deutlich, Mädchen profitierten bezüglich der psychiatrischen Symptome besser von Pflegefamilien als Jungen (Zeanah et al. 2009).

In einer Studie des »National Institute of Justice« (NIJ) (Widom u. Maxfield 2001) wurden 1575 Kinder über einen Zeitraum von 25 Jahren begleitet und auf ihre Straffälligkeit hin untersucht. In der Studie waren 908 Kinder, die in den Jahren 1967–1971 dem Gericht aufgrund von Misshandlung oder Missbrauch bekannt wurden, mit 667 Kinder verglichen, die nie bei Gericht erfasst wurden. Die ersten Ergebnisse wurden im Jahre 1988 veröffentlicht. Es zeigte sich, dass missbrauchte/misshandelte Kinder als Jugendliche eine höhere Wahrscheinlichkeit hatten als die Kontrollgruppe, sich als Erwachsene delinquent zu verhalten (27,4 % vs. 17,2 %) oder ein Gewaltverbrechen zu begehen (18,1 % vs. 13,9 %). Außerdem zeigte sich (Widom 2000), dass die intellektuelle Leistungsfähigkeit in der Gruppe der Vernachlässigten/Missbrauchten deutlich geringer ausfiel als in der Vergleichsgruppe.

20.6.6 Physiologische und neuropsychologische Veränderungen

An einer Subpopulation dieser Untersuchungsgruppe nahmen Cichetty u. Rogosch (2001) auch hormonelle Untersuchungen vor. Die misshandelten Kinder mit einem erhöhten Durchschnittswert für sog. internalisierende Probleme hatten höhere morgendliche, nachmittägliche und tägliche Durchschnittswerte von Kortisol. Nicht misshandelte aggressive Jungen, die in dem Feriencamp waren, hatten, wie zu erwarten, niedrige Kortisolspiegel. Dies galt aber nicht für die misshandelten aggressiven Jungen. Kinder mit kombinierten internalisierten und externalisierten Störungen als Folge von Misshandlung und Missbrauch zeigten entgegen dem üblichen Verlauf einen Kortisolabfall im

Lauf des Tages. Dies bestätigt die primär bei Erwachsenen gefundenen Ergebnisse in Bezug auf eine sog. »Kortisolnarbe« bei traumatisierten Patienten zum ersten Mal auch direkt für das Kindes- und Jugendalter. Neuere Studien (z. B. Tarullo u. Gunnar 2006) weisen darauf hin, dass die Kortisolraten von Erwachsenen, die als Kind misshandelt/missbraucht wurden, erniedrigt sind.

Insgesamt sind in den letzten Jahren verschiedene Untersuchungen durchgeführt worden, die den Einfluss von Misshandlung und Missbrauch auf Gehirnstrukturen und v. a. auf Erinnerungsaufgaben und auf exekutive Funktionen untersuchten (de Kolk 2006). Man geht davon aus, dass früher Stress die Entwicklung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse beeinflusst (Kaufman et al. 2000, Teicher et al. 2003). McEwen (2000) berichtet darüber, dass wiederholter Stress, vermittelt über Glukokorticoide, zu einer strukturellen Remodellierung des Hippocampus durch Verkürzung und Entknüpfung von Dendriten führt.

Bremner et al. (2003) untersuchten 22 Frauen, die in ihrer Kindheit sexuell missbraucht worden waren (10 mit, 12 ohne posttraumatische Belastungsstörung) und verglichen diese mit Frauen, die weder missbraucht worden waren noch eine posttraumatische Belastungsstörung aufwiesen (n = 11) mittels Magnetresonanztomographie und Positronenemissionstomographie. Bei den Frauen mit posttraumatischer Belastungsstörung nach sexuellem Missbrauch zeigte sich ein – im Vergleich zu den beiden anderen Gruppen – signifikant verringertes Hippocampusvolumen. Zudem zeigte sich, dass die Frauen mit Missbrauchserfahrung und posttraumatischer Belastungsstörung Defizite in der Aktivierung des Hippocampus während einer Erinnerungsaufgabe aufwiesen. Dies stimmt mit früheren Studien derselben Arbeitsgruppe überein, in denen bei Frauen mit posttraumatischer Belastungsstörung nach sexuellem Missbrauch in der Kindheit während der Untersuchung Erinnerungen an die Handlung evoziert wurden. Bei den Frauen, die durch den sexuellen Missbrauch eine posttraumatische Belastungsstörung aufwiesen, zeigte sich ein stärkerer Blutfluss in Bereichen des anteriolateralen und präfrontalen Kortex, im hinteren Cingulum und im Motorkortex. Gleichzeitig fanden sie eine Verringerung des Blutflusses im rechten Hippocampus und im visuellen Assoziationskortex (Bremner et al. 1999). Diese strukturellen Veränderungen des Gehirns können insgesamt bei Angsterkrankungen gefunden werden, speziell bei PTBS liegt jedoch häufig auch eine reduzierte Fähigkeit zur Emotionsregulation vor (Etkin u. Wager 2007). Es ist jedoch nach wie vor unklar, ob die Veränderungen in den Gehirnstrukturen eine Vulnerabilität darstellen, PTSD auszubilden oder aber die Folge der Traumatisierung sind (Suvak u. Barrett 2011).

➤ **Ergebnisse aus PET-Untersuchungen legen die Vermutung nahe, dass Erinnerungen und Erinnerungsmöglichkeiten bei Opfern von schwerer Misshandlung und sexueller Gewalt verändert sind, und dass z. B. Flashback-Erinnerungen und andere auffällige Erinnerungsphänomene durch solche strukturellen und funktionellen Veränderungen mit erklärt werden können.**

Mezzacappa et al. (2001) untersuchten 126 Jungen im Alter von 6–16 Jahren, um Unterschiede in der Bewältigung neuropsycholo-

gischer Aufgabenstellungen zu belegen. Ihre Untersuchungsgruppe bestand aus 25 schwer misshandelten, 52 nicht misshandelten Kindern aus speziellen Behandlungsklassen sowie einer Kontrollgruppe von 48 Kindern aus öffentlichen Schulen. Eine Vergleichsgruppe wurde auf IQ-Differenzen, medikamentöse Behandlung etc. kontrolliert. Die Autoren zeigten, dass Kinder, die misshandelt worden waren, sich weniger gut in der Fähigkeit entwickelten, Reaktionen zu unterdrücken, die mit negativen Konsequenzen verbunden sind. Sie nehmen an, dass Kindesmisshandlung die normalerweise zu erwartende Entwicklung exekutiver Funktionen v. a. im Bereich der **Selbstkontrolle** schädigt. Dies könnte wiederum mit dem verstärkt in dieser Gruppe auftretenden **aggressiven Verhalten** verbunden sein. Wekerle et al. (2001) fanden für die jungen Männer in ihrer Untersuchungstichprobe von 1329 Jugendlichen, dass frühe Misshandlungserfahrungen gewalttätige Übergriffe bei den ersten Sexualkontakten (»**dating violence**«) vorhersagten. In einer Studie (DePrince et al. 2008), in der Kinder, die familiären Traumata ausgesetzt waren (z. B. Misshandlung, Missbrauch), bezüglich der exekutiven Funktionen mit Kindern, die keine Traumata bzw. nicht-familiäre Traumata erlebt hatten, verglichen wurden, zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Einschränkung exekutiver Funktionen und familiären Traumata. Dies kann erklären, weshalb misshandelte/missbrauchte Kinder häufig deutliche psychosoziale Einschränkungen (z. B. geringere akademische Leistung) entwickeln.

Interessant ist die Untersuchung des Selbstwertes und der Selbstvorwürfe in Bezug auf die Verarbeitung von Misshandlungserfahrungen. McGee et al. (2001) zeigten interaktive Zusammenhänge zwischen der Schwere der Misshandlungsform und dem affektiven Ausmaß der Selbstvorwürfe. Schwer misshandelte Jungen mit wenigen Selbstvorwürfen zeigten dabei starke externalisierende Auffälligkeiten. Leicht misshandelte Jungen mit starken Selbstvorwürfen zeigten noch höhere externalisierende Auffälligkeiten. Hier fand sich offensichtlich die Gruppe kombinierter, externalisierter und internalisierter Störungen in einem allgemein gewalttätigen Familienumfeld. Es ist das Verdienst solcher Studien, genauer darauf hingewiesen zu haben, dass häufig keine linearen Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß der Misshandlung und der intrapsychischen Verarbeitung vorliegen.

Unumstritten ist mittlerweile die Häufung von sexuellen Missbrauchstaten in der Vorgeschichte von Frauen mit einer Sucht- und Drogenproblematik (Haller u. Miles 2004). Insofern müssen Behandlungsansätze für jugendliche Mädchen mit Drogenkonsumproblemen auch auf die Traumabearbeitung eingehen können.

20.7 Intervention und Behandlung

Alle schweren Formen der Kindesmisshandlung, des sexuellen Missbrauchs und des Münchausen-by-Proxy-Syndroms lösen in der Regel auch beim behandelnden Arzt oder bei anderen zuständigen Berufsgruppen massive Gefühle wie Wut, Angst, Strafbedürfnis, Hilflosigkeit etc. aus. Insofern besteht bei jeder Intervention die Gefahr der sog. »sekundären Viktimisierung« durch die Helfer.

➤ **Blinder Aktionismus kann häufig noch weiteren Schaden anrichten!**

Deshalb sollte, gerade wenn bestimmte Handlungsweisen starke Emotionen auslösen, der Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeut dazu beitragen, dass Interventionen und Hilfen strategisch geplant und angemessen umgesetzt werden. Eine solche adäquate Planung setzt eine fundierte Diagnostik und darauf aufbauende Risiko- und Ressourcenabschätzung unbedingt voraus.

➤ **In jedem Falle sollte die Dokumentation forensischen Anforderungen genügen, da es der Arzt oder Psychotherapeut nicht in der Hand hat, ob in diesen Fällen irgendwann von irgendjemandem ein Strafverfahren initiiert wird.**

Unsere Untersuchung zum institutionellen Umgang mit sexuellem Missbrauch (Fegert et al. 2001) zeigte sehr deutlich, dass trotz genereller Ablehnung strafrechtlicher Interventionen im Helferfeld im Verlauf von 2 Jahren bei mehr als der Hälfte der Fälle eine Strafanzeige erfolgt war. Hat der Arzt seine Ausgangsbefunde nicht mit hinreichender Qualität dokumentiert, ist er dann später trotz der vorliegenden Schweigepflichtsentbindung durch die Sorgeberechtigten des betroffenen Kindes oder durch einen Ergänzungspfleger, wenn mindestens ein Elternteil der Straftat bezichtigt ist, nicht in der Lage, durch eine präzise Aussage dem Kind im Strafverfahren beizustehen.

Vielerorts haben sich Kinderschutzgruppen gebildet, oder es gibt Dienstanweisungen für den Umgang mit Misshandlungs- und Missbrauchsverdachtsfällen. Gerade wegen der beschriebenen Affekte sollten, wann immer möglich, eine Rücksprache im Team und eine hierarchische Abklärung und Absicherung des Handelns erfolgen.

20.7.1 Strafrechtliche Rahmenbedingungen

Ohne eine Grundkenntnis der rechtlichen Rahmenbedingungen, unter denen einzelne Professionen handeln, sind eine sog. »Vernetzung« (Ziegenhain et al. 2010a) und eine interdisziplinäre Zusammenarbeit nicht erfolgreich möglich. Das Strafverfahren folgt ganz anderen Prämissen als helferische Interventionen im Rahmen des Kinder- und Jugendhilfegesetzes oder wiederum die Krankenbehandlung. Insofern sollte man sich zunächst einmal einen Überblick über die unterschiedlichen teilweise parallel ablaufenden Verfahrensstränge machen (■ Tab. 20.2).

Jeder Beteiligte muss wissen, dass eine Strafanzeige primär nicht zurückgenommen werden kann. Bei Kindesmisshandlung und sexuellem Missbrauch handelt es sich um Officialdelikte, d. h. die Kriminalpolizei muss ermitteln. Erst die Staatsanwaltschaft kann hier Einstellungsbeschlüsse fassen.

Für Ärzte und Psychotherapeuten stellt sich häufig die Frage des Konflikts mit der **ärztlichen Schweigepflicht**. Dabei ist die

■ **Tab. 20.2** Unterschiedliche Verfahrensstränge im Umgang mit Kindesmisshandlungen (Nationales Zentrum Frühe Hilfen 2008)

	Krankenbehandlung	Kinder- und Jugendhilfe	Strafverfolgungsbehörde
Tätige Personen	Ärztinnen/Ärzte Psychologische/ärztliche Psychotherapeuten	Jugendamtsmitarbeiterinnen und -mitarbeiter	Polizistinnen/Polizisten Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter der Justizbehörde
Rahmen/Grundlage	Gesetzliche Krankenbehandlung (SGB V) Private Krankenversicherungen Unterschiedliche rechtliche Festlegungen bezüglich der Meldepflicht je nach Bundesland	Bürgerliche Gesetzbuch (BGB) Sozialgesetzbuch (Kinder- und Jugendhilfegesetz [SGB VIII])	Strafgesetzbuch (StGB)
Prinzipien	Hippokratischer Eid Schweigepflicht (§ 203 StGB; Berufsrecht)	Schutz der Kinder und Jugendlichen Orientierung am Kindeswohl »Hilfe statt Strafe«	Legalitätsprinzip bei Officialdelikten
Ziel	Behandlung von (körperlichen und psychischen) Krankheiten, Entwicklungsverzögerungen, Behinderungen	Förderung einer gesunden Entwicklung von Kindern und Jugendlichen	Strafverfolgung
Umgang mit dem Verdacht einer vorliegenden Kindesmisshandlung	Ausführliche Diagnostik Einschätzen der Gefährdungssituation Abwägen: Recht auf körperliche Unversehrtheit vs. Schweigepflicht	Kontaktaufnahme Klärung der Situation Einschätzen der Gefährdungssituation	Ermittlungsverfahren
Vorgehen	Spezifische Behandlung (z.B. Traumatherapie) Bei akuter Gefährdungssituation (Notstandssituation) Kontaktaufnahme mit dem Jugendamt/der Polizei	Stärkung der Wahrnehmung der Elternverantwortung (§ 13 SGB VIII) Hilfen zur Erziehung (§ 27 SGB VIII) Familiengerichtliche Entscheidung (§ 1666 BGB) Inobhutnahme (§ 42 SGB VIII)	Ermittlungsverfahren Anklage durch die Staatsanwaltschaft ggf. Glaubhaftigkeitsbegutachtung der Zeugen Sanktionen der Täter Entschädigung von Opfern von Gewalttaten Opferausgleich

ärztliche Schweigepflicht nicht als eine absolute, nie zu brechende Norm anzusehen. Vielmehr gilt es bei Notstandssituationen, entsprechende Rechtsgüterabwägungen zu treffen und diese aber auch ausführlich zu dokumentieren. Besteht eine akute Gefahr, dass das Kind ohne ein Brechen der ärztlichen Schweigepflicht weiterhin misshandelt oder missbraucht wird, muss im Sinne des Kindeswohls z. B. das Jugendamt oder das Familiengericht informiert werden, auch wenn die evtl. tatverdächtigen Sorgeberechtigten hierzu ihre Einwilligung nicht erteilen.

➤ **Der Arzt muss die Argumente, die für das Brechen der Schweigepflicht aus Schutzgründen sprechen, genauso dokumentieren wie die schutzwürdigen Interessen, die z. B. zum Erhalt der Beziehung mit den Kindeseltern gegen eine Veröffentlichung zu diesem Zeitpunkt sprachen.**

Erfolgt eine solche sorgfältige Güterabwägung, und wird diese hinreichend in der Krankenakte dokumentiert, so muss der verantwortungsvoll handelnde Arzt oder Psychotherapeut nicht mit negativen Folgen rechnen. Verhindert werden soll das unabsichtliche oder absichtliche fahrlässige oder unüberlegte Brechen der Schweigepflicht, das selbst wiederum eine Gefährdung für das Kind darstellt. Die komplexe Situation, die häufig von Ärzten beklagt worden ist, führte in den letzten Jahren zu zahlreichen gesetzgeberischen Aktivitäten, zunächst in den Bundesländern. So haben mittlerweile alle Bundesländer (allerdings divergierende) Regeln zum Umgang mit der Schweigepflicht eingeführt. Dies hat nicht zu einer größeren Transparenz, sondern eher zu einer Verwirrung des Ärztestandes geführt, wenn die Veränderungen überhaupt wahrgenommen wurden (Knorr et al. 2009). Unsere Befragung von baden-württembergischen und bayrischen Kinderärzten und Hausärzten zeigt, dass die neue Rechtslage, hier als Beispiel »Meldepflicht in Bayern, Befugnisnorm für den Arzt in Baden-Württemberg und Rheinland-Pfalz« den verantwortlichen Handelnden in der Regel nicht bewusst war. Vielfach wurde deshalb eine bundeseinheitliche Regelung angemahnt (Fegert 2009). Im Kontext der Debatte um ein Bundeskinderschutzgesetz wird über die Einführung einer bundeseinheitlichen Befugnisnorm nachgedacht. Dies würde allerdings nichts an dem hier Geschilderten ändern, denn es würde für Ärzte nur noch einmal explizit machen, dass die unbefugte Weitergabe solcher Informationen unter Strafe gestellt ist. Um ein höheres Rechtsgut zu schützen, ist der Arzt auch derzeit im Sinne einer Güterabwägung dazu berechtigt und in der Lage, entsprechende Informationen weiterzugeben (Kliemann u. Fegert 2011).

Während gerade bei schweren Taten sehr viele Menschen primär an die Strafanzeige denken, muss man sich vor Augen halten, dass unser Strafrecht Normverletzung durch Strafe ahndet und nicht Opferschutz als zentrales Ziel hat. Hinreichender Opferschutz kann nur durch entsprechende zivilrechtliche Maßnahmen und Hilfen bewerkstelligt werden. In extremen Fällen ist über Einschränkungen der elterlichen Sorge (§ 1666 BGB bzw. § 1666a BGB) nachzudenken. Das akut misshandelte oder missbrauchte Kind kann im Krankenhaus oder in der Praxis wie auch in jeder Beratungsstelle mit oder gegen seinen Willen (dann nur wegen Fremd- oder Selbstgefährdung) nach § 42 SGB VIII in Obhut genommen werden. Diese Inobhutnahme hat den großen

Vorteil, dass das Jugendamt diesen hoheitlichen Schritt vollziehen und gleichzeitig die Eltern informieren muss und bei Bedarf, z. B. bei mangelnder Kooperationsbereitschaft der Sorgeberechtigten, das zuständige Familiengericht einschalten muss.

20.7.2 Vermeidung zusätzlicher Belastungen

Während in Bezug auf den strafrechtlichen Umgang bereits vor mehreren Jahren unterschiedliche Belastungen ausführlich untersucht und kommentiert wurden (Busse et al. 1996; Hille et al. 1996; Fastie 1997) ist immer noch vielen Helfern nicht klar, dass, bei den besten Absichten, ihr Handeln nicht nur positive Folgen, sondern z. T. auch erneute Belastungen für das Kind entstehen lassen kann. In Bezug auf den Umgang mit sexuell missbrauchten Kindern (Fegert 2001) konnten wir bei einer prospektiv angelegten Untersuchung zeigen, dass Kinder v. a. durch die Vielzahl der mit ihnen befassten Erwachsenen und entsprechende Delegationsketten zwischen Personen und Institutionen zusätzlich belastet werden. Deutlich wurde, dass den Kindern zwar recht erfolgreich Beziehungsangebote gemacht werden, dass sie aber über das Vorgehen nicht hinreichend informiert werden und ihnen häufig viel zu komplexe Fragen gestellt werden. Dies ist auch in Hinblick auf die später evtl. notwendige aussagepsychologische Begutachtung von Kindern ein erhebliches Problem (vgl. Fegert 2001 und ► Kap. 11).

Für den Behandler besteht keine Anzeigepflicht gegenüber Polizei oder Justiz, in verschiedenen Bundesländern wurden aber Meldepflichten an die Jugendbehörden eingeführt, z. B. in Bayern. Im Kontext des sexuellen Missbrauchs in Institutionen empfiehlt eine Arbeitsgruppe am Bundesministerium für Justiz, im Rahmen einer Leitlinie, dringend die frühzeitige Einschaltung der Strafverfolgungsbehörden. Dies kann im Einzelfall dem artikulierten Willen des Kindes oder auch seinen wohlverstandenen Interessen widersprechen. Behandler befinden sich hier in einer Garantenposition, d. h. sie haben eine Verpflichtung, Schritte einzuleiten, die das Kind vor weiterem Schaden bewahren. Entsprechende Rechtsgüterabwägungen müssen dokumentiert werden.

Da die **Inobhutnahme** in der Regel die niedrigschwelligste Intervention sein wird, sollten Ärzte und Psychotherapeuten eine gute Zusammenarbeit mit entsprechenden Inobhutnahmeeinrichtungen aufbauen, und diese sollten hier auch speziell sehr kurzfristig für die Bearbeitung diagnostischer Fragestellungen etc. zur Verfügung stehen.

Früher wurden vielfach Konfrontationen der angeschuldigten Misshandler oder Missbraucher durch Ärzte, z. B. im Krankenhaus, empfohlen, um eine Intervention anderer Stellen vermeiden zu können. In einem entsprechenden Leitfaden zum koordinierten Vorgehen betont jedoch die über langjährige Erfahrung verfügende Kinderschutzgruppe des Kantons Zürich, dass solche unkontrollierten Konfrontationen in der Regel nur zur Verdeckung von Beweismitteln und zur Verunmöglichung einer strafrechtlichen Abwicklung, aber auch zur Verhinderung von Hilfe führen.

Gerade wenn die Kinder zu einer Krankenbehandlung in eine Klinik aufgenommen sind, erklären sich Eltern, wenn auch unter Druck, oft bereit, einer weiteren Hilfeplanung und einer

Zusammenarbeit mit der Jugendhilfe zuzustimmen. Werden Interessenkonflikte zwischen den Eltern- und den Kinderinteressen deutlich sichtbar, empfiehlt es sich immer, dafür zu sorgen, dass das zuständige Familiengericht eingeschaltet wird, und dass es im Weiteren zur Bestellung eines Verfahrenspflegers für das Kind kommt. Fast schon zu häufig wird bei allen Misshandlungs- und Missbrauchsfällen sofort eine Psychotherapie gefordert. Dies ist angesichts der Symptomarmut und der Coping-Strategien vieler Kinder nicht unbedingt immer sinnvoll. Gerade in ungeklärten Situationen werden die Therapeuten auch mit multiplen Aufträgen, die überhaupt nichts mit Therapie, sondern mit sozialer Kontrolle etc. zu tun haben, konfrontiert (Thurn u. Wils 1998).

20.7.3 Umgang mit sexualisiertem Verhalten

Ein zentrales Problem bei der psychotherapeutischen Behandlung sexuell missbrauchter Kinder ist der Umgang mit sexualisiertem Verhalten.

Unsere Untersuchungen an Berliner Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten unterschiedlicher Schulorientierung zeigte, dass zwar sexualisiertes Verhalten in der Psychotherapie eher die Regel ist, und dieses auch beim Therapeuten entsprechende Gefühle und Reaktionen auslöst, es aber selten zentraler Gegenstand des therapeutischen Prozesses ist. Finkelhor u. Berliner (1995) fanden bei der Analyse von 29 Therapieerfolgsstudien, dass gerade die Behandlung ausagierender externalisierender Symptome und insbesondere die Behandlung sexualisierten Verhaltens derzeit weniger gute Resultate bringt als die Angstreduktion und die Besserung depressiver Stimmungslagen nach der Tat. Die Autoren betonten, dass auch in spezifisch auf die Behandlung sexuell missbrauchter Kinder ausgelegten Programmen offensichtlich zu wenige verhaltensspezifische Trainings und Maßnahmen zur Reduktion sexualisierten Verhaltens durchgeführt werden. Weder Finkelhor u. Berliner noch unsere eigene Untersuchung (Fegert et al. 2001) fanden therapiespezifische Effekte in Bezug auf die Verbesserung der psychischen Gesamtsituation der Kinder.

Im Zusammenhang mit den zuvor erwähnten rumänischen Waisen- und Heimkindern wurden wichtige Informationen über die Wirkungen von Interventionen auf die Entwicklung der Kinder erhalten (Egle et al. 1997): Zum einen konnte gezeigt werden, dass das Verbringen der Kinder, die schwerster Deprivation und Vernachlässigung ausgesetzt waren, in eine optimale, anregende Umgebung die Entwicklung der Kinder signifikant gefördert und Verhaltensauffälligkeiten reduziert hat. Deutlich wurde andererseits jedoch auch, dass solche Veränderungen in Abhängigkeit von individuellen Bewältigungsmustern und genetischen Voraussetzungen verläuft (Remschmidt 2011).

20.7.4 Erfolge psychotherapeutischer Interventionen

Generell ist zwar von einem positiven Therapienutzen auszugehen, es gibt aber keine exakt belegten messbaren Einzelbereiche

mit nachgewiesenen Behandlungserfolgen. Insofern kann derzeit nicht von einer gut gesicherten Evidenzbasis für die psychotherapeutische Intervention bei misshandelten oder sexuell missbrauchten Kindern ausgegangen werden.

In dieser Situation haben traumatherapeutische Ansätze, u. a. das EMDR (»eye-movement-desensitisation and reprocesing«), auch in Deutschland zunehmend Anhänger gefunden. Erste Befunde (Hensel 2006; Rodenburg et al. 2009; van der Kolk 1998) weisen auf die Effektivität dieser Behandlungsmethode auch im Kindes- und Jugendalter hin.

Ein zentrales Problem im therapeutischen Umgang mit den Folgen von Misshandlung und Missbrauch ist der Umgang der betroffenen Kinder und Jugendlichen mit ihren eigenen (auto-) aggressiven Impulsen. Gerade hierbei scheint das EMDR teilweise hilfreich und unterstützend erlebt zu werden. Auch ein neueres atypisches Neuroleptikum (Risperidon) kann ab dem Alter von 5 Jahren zur Behandlung impulsgesteuerter aggressiver oder autoaggressiver Verhaltensweisen eingesetzt werden.

➤ Die besten Wirknachweise gibt es bislang für verhaltenstherapeutische Interventionen.

Manualisierte kognitiv-behaviorale Interventionen für betroffene Kinder und ihre Angehörige (Celano et al. 1996; Cohen et al. 2004; Deblinger u. Helfin 1996; Deblinger et al. 1996; Fegert 2007) zeigten deutliche Verbesserungen der Symptomatik. Darüber hinaus findet sich Evidenz für systematische Familientherapie (Faust u. Katchen 2004). Diese bewirkt eine signifikante Reduktion von Angst und Depression und eine Neustrukturierung innerfamiliärer Strukturen bei chronischem Missbrauch.

Eine andere Untersuchung verglich direkt kindbezogene verhaltenstherapeutische Interventionen mit familienbezogenen Interventionen und einer Kontrollgruppe aus einer Warteliste (King et al. 2000). Die behandelten Kinder zeigten im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikante Verbesserungen, die sich auch in den elterlichen Einschätzungen des globalen Zurechtkommens der Kinder objektivieren ließen. Entgegen der Erwartung der Autoren, die den familienbasierten Ansatz für den effektivsten hielten, zeigten aber die familienbasierten Interventionen keinen Vorteil gegenüber den Interventionen, die sich allein auf die betroffenen Kinder konzentrierten. Eine Nachuntersuchung nach 12 Wochen ergab, dass die Behandlungseffekte auch nach diesem Zeitraum stabil blieben.

Die multimodale Behandlung von akuten, mittelfristigen und Spätfolgen von Kindesmisshandlung und sexuellem Missbrauch wird ausführlich bei den einzelnen Störungsbildern besprochen. Leider wird sich dennoch nicht verhindern lassen, dass gerade frühgeschädigte, multipel belastete Kinder längerfristig trotz intensiver Hilfsmaßnahmen Persönlichkeitsstörungen entwickeln. Insofern ist es auch eine wichtige therapeutische Aufgabe für den Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten, Pflegeeltern, Heimerzieher etc. bei der schwierigen Aufgabe der Alltagsbegleitung dieser im frühen Kindesalter schwerstgeschädigten Kinder und Jugendlichen zu begleiten und zu unterstützen.

Allerdings ist die Versorgungslage bisher ungenügend (vgl. Kirsch, Fegert, Seitz u. Goldbeck, 2011), teilweise werden unspezifische psychotherapeutische Interventionen oder psychosozial-

ale Interventionen angeboten (Bannenberget al. 2010; Pieper 2007). Die beste Wirksamkeit wurde für die Traumafokussierte Kognitive Verhaltenstherapie (tf-KVT, Cohen 2010) gezeigt. Enthalten sind hier folgende Elemente: Einbezug von Bezugspersonen, Ressourcenförderung, traumafokussiertes Vorgehen. Eine deutschsprachige Studie, ergab Hinweise für die Wirksamkeit von traumafokussierter kognitiver Verhaltenstherapie (Tf-KVT) bei Kindern und Jugendlichen nach Missbrauch und Miss-handlung, jedoch setzt die Therapie psychosoziale Stabilität von Patienten und Bezugspersonen voraus (Kirsch et al. 2011).

Fazit für die Praxis

Trotz aller aufgeregten Diskussionen um den Umgang mit Vernachlässigungs-, Misshandlungs- und v. a. Missbrauchsfällen sollte nie vergessen werden, dass Überlegung nie schadet, während übereiltes Agieren, auch von wohlmeinenden Helfern, sehr viel Schaden anrichten kann. Generell gilt, die Tendenz zu berücksichtigen, dass lang andauernde Vernachlässigung eher unterschätzt oder übersehen wird und damit die Grundlage für schwere psychische Störungen gelegt wird. Während also insbesondere bei Verdacht auf sexuellen Missbrauch bisweilen eher überreagiert wird, steht zu befürchten, dass auch schwere Vernachlässigung z. B. bei Kindern, die mit suchtkranken oder psychisch kranken Eltern aufwachsen, immer wieder bagatellisiert wird, und die Kinder damit einem neuen Risiko ausgesetzt werden. Eine vernünftige Risikoabschätzung und ein konsequentes Fallmanagement sind deshalb gerade in Zusammenhang mit Vernachlässigungs-, Misshandlungs- und Missbrauchsfragen dringend erforderlich. Diese Fälle sind für jeden kinder- und jugendpsychiatrisch und -psychotherapeutisch Arbeitenden stets emotional belastend und aufwühlend. Um hier über längere Zeit eine ausgewogene Haltung und eine qualitätvolle Arbeit gewährleisten zu können, ist eine kontinuierliche Supervision dringend anzuraten. Schwierige, weitreichende Entscheidungen, gerade auch von rechtlicher Bedeutung, sollten als hierarchisch abgesicherte Teamentscheidungen gefällt werden.

20.8 Literatur

- Adams J, McClellan J, Douglass D et al (1995) Sexually inappropriate behaviours in seriously mentally ill children and adolescents. *Child Abuse Negl* 19: 555–568
- Ainsworth MDS, Bell SM, Stayton DJ (1974) Infant-mother attachment and social development: »Socialization« as a product of reciprocal responsiveness to signals. In: Richards PM (Hrsg.) *The integration of a child into a social world*. Cambridge University Press, London, S 99–135
- Als H (1982) Towards a synactive theory of development: promise for the assessment of infant individuality. *Infant Mental Health Journal* 3: 228–243
- Bagley C, Wood M, Young L (1994) Victim to abuser: mental health and behavioral sequels of child sexual abuse in a community survey of young adult males. *Child Abuse Negl* 18: 683–697
- Bannenberget al (2010) Expertenkreis Amok. Online zugänglich unter http://www.baden-wuerttemberg.de/fm7/2028/BERICHT_Expertenkreis_Amok_25-09-09.pdf. Zugriffen am 18. 5. 2011
- Basile KC, Saltzman LE (2009) Sexual violence surveillance: uniform definitions and recommended data elements. Centers for Disease Control and Prevention National Center for Injury Prevention and Control, Atlanta GA
- Beckett C, Maughan B, Rutter M et al (2007) Scholastic attainment following severe early institutional deprivation: a study of children adopted from Romania. An official publication of the International Society for Research in Child and Adolescent Psychopathology. *J Abnorm Child Psychol* 35/6: 1063–1073
- Berger-Sallawitz et al (1995) »Kindesmisshandlung« – eine der häufigsten Diagnosen in Kinderkliniken? (XXIV. Wissenschaftliche Tagung der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Würzburg, 26. bis 29.4.1995) *Z Kinder Jugendpsychiatr* 23 Abstracts (Suppl 1): 207–208
- Bernstein DP, Fink L (1998) *Childhood Trauma Questionnaire: a retrospective selfreport. Questionnaire and manual*. The Psychological Corporation, San Antonio
- Berufsverband der Ärzte für Kinderheilkunde und Jugendmedizin, Landesverband Bayern (1998) *Gewalt gegen Kinder und Jugendliche. Leitfaden für Kinderarztpraxen in Bayern*. Berufsverband der Ärzte für Kinderheilkunde und Jugendmedizin, München
- Brackenridge C, Lindsay I, Telfer H (2009) Sexual abuse risk in sport: testing the »stage of imminent achievement« hypothesis. Brunel University, London
- Brazelton TB, Nugent, JK (1995) *Neonatal behavioural assessment scale*. University Press, Cambridge
- Bremner JD, Narayan M, Staib LH et al (1999) Neural correlates of memories of childhood sexual abuse in women with and without posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 156(11): 1787–1795
- Bremner JD, Vythilingam M, Vermetten E et al (2003) MRI and PET study of deficits in hippocampal structure and function in women with childhood sexual abuse and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 160(5): 924–932
- Bundesgerichtshof (1999) 1 StR618/98 BFHSt 45, 164. Wissenschaftliche Anforderungen an aussagepsychologische Begutachtung (Glaubhaftigkeitsgutachten). In: Mitglieder des Bundesgerichtshofes und der Bundesanwaltschaft (Hrsg.) *Entscheidungen des Bundesgerichtshofes in Strafsachen*. Carl Heymanns Verlag, Köln, S 164–182
- Bundeskriminalamt (2009) *Polizeiliche Kriminalstatistik*. Bundeskriminalamt, Wiesbaden. Online verfügbar unter http://www.bka.de/pks/pks2009/download/pks-jb_2009_bka.pdf. Zugriffen am 24. 5. 2011
- Busse D, Volbert R, Steller M (1996) Belastungserleben von Kindern in Hauptverhandlungen. Abschlussbericht eines Forschungsprojekts im Auftrag des Bundesministeriums der Justiz. Bundesministerium der Justiz, Bonn
- Bussmann, KD (2002) Studie zu den Auswirkungen des Gesetzes zur Ächtung der Gewalt in der Erziehung und der begleitenden Kampagne »Mehr Respekt vor Kindern«, Eltern-Studie. Martin-Luther-Universität, Halle-Wittenberg
- Bussmann, KD (2005) Auswirkungen des Gesetzes zur Ächtung der Gewalt in der Erziehung für das Bundesministerium der Justiz. Halle
- Bussmann KD (2008) Auswirkungen eines gesetzlichen Verbots von Gewalt in der Erziehung im europäischen Vergleich. Halle
- Cantwell HB (1998) The neglect of child neglect. In: Helfer ME, Kempe RS, Krugman RD (Hrsg.) *The battered child*. University of Chicago Press, Chicago, S 347–373
- Carr A, Dooley B, Fitzpatrick M et al (2010) Profiles of adult survivors of severe sexual, physical and emotional institutional abuse in Ireland. *Child Abuse Rev* 19(6): 387–404
- Carrión VG, Weems CF, Ray R, Reiss AL (2002) Toward an empirical definition of pediatric PTSD: the phenomenology of PTSD symptoms in youth. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41: 166–173
- Celano M, Hazzard A, Webb C, McCall C (1996) Treatment of traumagenic beliefs among sexually abused girls and their mothers: an evaluation study. *J Abnorm Child Psychol* 24: 1–17
- Cicchetti D, Manly JT (2001) Editorial: Operationalizing child maltreatment: developmental processes and outcomes. *Dev Psychopathol* 13: 755–757
- Cicchetti D, Rogosch FA (2001) The impact of child maltreatment and psychopathology on neuroendocrine functioning. *Dev Psychopathol* 13: 783–804
- Cohen JA (2010) AACAP: Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *Child Adolesc Psychiatry* 49(4): 414–430

- Cohen JA, Deblinger E, Mannarino AP, Steer RA (2004) A multisite, randomized controlled trial for children with sexual abuse-related PTSD symptoms. *JAACAP* 43(4): 393–402
- Commission to Inquire Into Child Abuse (2003) Third Interim Report. Online verfügbar unter: <http://www.childabusecommission.ie/publications/documents/abuse.pdf>. Zugegriffen am 24. 5. 2011
- Crittenden, PM (2006) CARE-Index Infants (birth–15 months) Coding Manual. Unpublished manuscript. Family Relations Institute, Miami FL
- Crockenberg SC, Leerkes EM, Barrig Jo, PS (2008) Predicting aggressive behaviour in the third year from infant reactivity and regulation as moderated by maternal behaviour. *Dev Psychopath* 20: 37–54.
- Deblinger E, Heflin AE (1996) Treating sexually abused children and their nonoffending parents. Sage, Thousand Oaks CA
- Deblinger E, Lippmann J, Steer R (1996) Sexually abused children suffering posttraumatic stress symptoms: initial treatment outcome findings. *Child Maltreat* 1: 310–321
- Deegener, G. (2005) Formen und Häufigkeiten der Kindesmisshandlung. In: Deegener G, Körner W Kindesmisshandlung und Vernachlässigung. Ein Handbuch. Hogrefe, Göttingen, S 37–58
- Deegener G, Körner W (2006) Risikoerfassung bei Kindesmisshandlung und Vernachlässigung: Theorie, Praxis, Materialien. Pabst Verlag, Lengerich
- De Marco R, Tonmyr L, Fallon B, Trocme N (2007) The effect of maltreatment co-occurrence on emotional harm among sexually abused children. *Victims & Offenders*. 2(1): 45–62
- DePrince AP, Weinzierl KM, Combs MD (2009). Executive function performance and trauma exposure in a community sample of children. *Child Abuse Negl* 33: 353–361
- Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information (1995) Internationale Klassifikation der Krankheiten 10. Revision (ICD-10). Bundesministerium für Gesundheit, Köln
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie (Hrsg) (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. 3. überarbeitete Aufl. Deutscher Ärzte Verlag, Köln
- Dinwiddie S, Heath AC, Dunne MP et al (2000) Early sexual abuse and lifetime psychopathology: a co-twin-control study. *Psychol Med* 30(1): 41–52
- Egle UT, Hoffmann SO, Joraschky P (1997): Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Schattauer, Stuttgart
- Elpers M, Lenz K, Eichholz S, Fegert JM (1995) Sexueller Missbrauch und Kindesmisshandlungen als Ursache für Behandlungsabbrüche. Eine statistische Risikoanalyse unter besonderer Berücksichtigung psychosozialer Belastungsfaktoren (Life Events). *Kindh Entw* 4: 227–230
- Etkin A, Wager TD (2007) Functional neuroimaging of anxiety: a meta-analysis of emotional processing in PTSD, social anxiety disorder, and specific phobia. *Am J Psychiatry* 164(10): 1476–1488
- Fastie F (1997) Ich weiß Bescheid. Sexuelle Gewalt: Rechtsratgeber für Mädchen und Frauen. Donna Vita, Ruhmark
- Faust J, Katchen L (2004) Treatment of children with complicated posttraumatic stress reactions. *Psychother Theor Res Pract Train* 41: 426–437
- Fegert JM (1993) Sexuell missbrauchte Kinder und das Recht. Ein Handbuch zu Fragen der kinder- und jugendpsychiatrischen und psychologischen Untersuchung und Begutachtung, Bd 2. Volksblatt Verlag, Köln
- Fegert JM (1997) Die Bedeutung des Vorwurfs des sexuellen Missbrauchs im Sorgerechtsverfahren. In: Warnke A, Trott G-E, Remschmidt H (Hrsg) Forensische Kinder- und Jugendpsychiatrie. Ein Handbuch für Klinik und Praxis. Huber, Bern, S 70–81
- Fegert JM (2000) Kindeswohl – Definitionsdomäne der Juristen oder der Psychologen? Deutscher Familiengerichtstag, Brühler Schriften zum Familienrecht. Dreizehnter Deutscher Familiengerichtstag vom 22. bis 25. September 1999 in Brühl, Bd 11, S 33–58
- Fegert JM (Hrsg) (2001) Qualität der Begutachtung sexuell missbrauchter Kinder. Fachliche Standards in juristischen Verfahren. Luchterhand, Neuwied
- Fegert JM (2004) Consequences of sexual abuse of children and adolescents by priests and other persons in clerical functions. In: Hanson RK, Pfaefflin F, Luetz M (Hrsg) Sexual abuse in the catholic church – scientific and legal perspective. Liberia Editrice Vaticana, Città del Vaticano, S 61–171
- Fegert JM (2007). Sexueller Missbrauch an Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsblatt* 50(1): 78–89
- Fegert JM (2009), Kinderschutz und Schweigepflicht: Bundeseinheitliche Regelung dringend notwendig. *Dtsch Ärztebl* 107: 106–107
- Fegert JM (2010) Betroffene hören, Betroffenen sehen, In: Dokumentation zur Tagung »Grenzverletzungen« vom 27. 9–1. 10. 2010. Fachhochschule Frankfurt (Main)
- Fegert JM, Fey E (1988) Sexueller Missbrauch. (K)ein Thema für Schulpsychologinnen und Schulpsychologen. In: Alte Schule – Neue Medien. Berichte aus Schulpsychologie und Bildungsberatung. Deutscher Psychologen Verlag, Berlin, S 294–303
- Fegert JM, Wolff M (Hrsg) (2006) Sexueller Missbrauch durch Professionelle in Institutionen. 2. Aufl. Juventa, Weinheim
- Fegert JM, Besier T (2009) Expertise zum 13. Kinder- und Jugendbericht der Bundesregierung. Psychisch belastete Kinder und Jugendliche an der Schnittstelle zwischen Kinder- und Jugendhilfe und Gesundheitssystem. 1. Aufl. DJI – Deutsches Jugendinstitut e. V. Forschung über Kinder, Jugendliche und Familien an der Schnittstelle zwischen Wissenschaft, Politik und Praxis, München
- Fegert JM, Berger C, Klopfer U et al (2001) Umgang mit sexuellem Missbrauch. Institutionelle und individuelle Reaktionen. Forschungsbericht. Votum, Münster
- Fegert JM, Ziegenhain U, Fangerau H (2010) Problematische Kinderschutzverläufe. Juventa, Weinheim
- Feldman KW (1997) Evaluation of physical abuse. In: Helfer ME, Kempe RS, Krugman RD (Hrsg) The battered child, 5. Aufl. University of Chicago Press, Chicago, S 175–220
- Felitti VJ (2002) The relationship of adverse childhood experiences to adult health: Turning gold into lead. *Z Psychosom Med Psychother* 48(4): 359–369
- Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ (1996) Childhood sexual abuse and psychiatric disorders in young adulthood: I. Prevalence of sexual abuse and factors associated with sexual abuse. II. Psychiatric outcomes of childhood sexual abuse. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 34(10): 1355–1374
- Fieseler G (2000) Staatliches Wächteramt und Garantenstellung von Mitarbeitern der Jugendhilfe. Bemerkungen zum Kindeswohl. *Sozialextra*: 14–23
- Finkelhor D, Berliner L (1995) Research on the treatment of sexually abused children: a review and recommendations. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatr* 34(11): 1408–1423
- Frank R (1995) Kinderärztlich-kinderpsychiatrische Untersuchungen an misshandelten und vernachlässigten Kindern und deren Familien. Medizinische Habilitation, Universität München
- Friedrich WN (1993) Sexual victimization and sexual behaviour in children: a review of recent literature. *Child Abuse Negl* 17: 59–66
- Häuser W, Schmutzer G, Brähler E, Glaesmer H (2011) Misshandlungen in Kindheit und Jugend: Ergebnisse einer Umfrage in einer repräsentativen Stichprobe der deutschen Bevölkerung. *Dtsch Ärztebl* 108(17): 287–294
- Haller DL, Miles DR (2004). Personality disturbances in drug-dependent women: relationship to childhood abuse. *Am J Drug Alcohol Abuse* 30(2): 269–286
- Hamby SL, Finkelhor D, Ormrod RK, Turner HA (2004a) The Juvenile Victimization Questionnaire (JVQ): Child Self-Report Version. Crimes against Children Research Center, Durham
- Hamby SL, Finkelhor D, Ormrod RK, Turner HA (2004b) The Juvenile Victimization Questionnaire (JVQ): Caregiver Version. Crimes against Children Research Center, Durham
- Harthill M (2009) The sexual abuse of boys in organized male sports. *Men and masculinities* 12(2): 225–249
- Hensel T (2006) Effektivität von EMDR bei psychisch traumatisierten Kindern und Jugendlichen. *Kindh Entwickl* 15: 107–117
- Herrenkohl RC (2005) The definition of child maltreatment: from case study to construct. *Child Abuse Negl* 29(5): 413–424
- Herrenkohl RC, Herrenkohl TI (2009) Assessing a child's experience of multiple maltreatment types: some unfinished business. *J Fam Viol* 24(7): 485–496

- Hille P, Eipper S, Dannenberg U, Claussen B (1996) Klara und der kleine Zwerg. Ein Buch für Kinder, die Zeugen beim Gericht sind. Rathmann, Ralsdorf
- Hobbs GF, Hobbs CJ, Wynne J (1999) Abuse of children in foster and residential care. *Child Abuse Negl* 23(12): 1239–1252
- Jocabi G, Dettmeyer R, Banaschak S et al (2010) Misshandlung und Vernachlässigung von Kindern – Diagnose und Vorgehen. *Dtsch Ärztebl* 107: 231–240
- Johns I (1999) Gewaltfreie Erziehung – geht das überhaupt? *Z Frühe Kindh* 4: 20–25
- Jumper S (1995) A meta-analysis of the relationship of child sexual abuse to adult psychological adjustment. *Child Abuse Negl* 19(6): 715–728
- Kaufman J, Plotsky PM, Nemeroff CB, Charney DS (2000) Effects of early adverse experiences on brain structure and function: clinical implications. *Biol Psychiatry* 48: 778–790
- Kempe RS, Kempe CH (1980) Kindesmißhandlung. Das Kind und seine Entwicklung. Klett-Cotta, Stuttgart
- King NJ, Tonge BJ, Mullen P et al (2000) Treating sexually abused children with posttraumatic stress symptoms: a randomized clinical trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1347–1355
- Kirsch V, Fegert JM, Seitz D, Goldbeck L (2011) Traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie (Tf-KVT) bei Kindern und Jugendlichen nach Missbrauch und Misshandlung. *Kindheit und Entwicklung*, 20(2): 95–102
- Klein M, Palzkill B (1998) Gewalt gegen Mädchen und Frauen im Sport. Pilotstudie im Auftrag des Ministeriums für Frauen, Jugend, Familie und Gesundheit des Landes NRW, Düsseldorf
- Kliemann A, Fegert JM (2011) Informationsweitergabe im Kinderschutz. Endlich eine klare Mitteilungsbefugnis durch das neue Bundeskinderschutzgesetz? *ZRP* 4: 110–112
- Knorr CC, Fangerau H, Ziegenhain U, Fegert JM (2009) »Ich rede mit Jugendschutzmenschen über alles, was mir am Herzen liegt.« Schweigepflicht, Meldepflicht, Befugnisnorm, frühe Hilfen und die verwirrende Rechtslage für Ärzt/inn/e/n bei der Zusammenarbeit mit der Jugendhilfe. *Das Jugendamt – Zeitschrift für Jugendhilfe und Familienrecht* 82: 352–357
- Köhnken G, Wegener H (1982) Zur Glaubwürdigkeit von Zeugenaussagen: Experimentelle Überprüfung ausgewählter Glaubwürdigkeitskriterien. *Z Angew Exp Psychol* 29: 92–111
- Köhnken G (1997) Suggestive Prozesse in Zeugenbefragungen: Formen und theoretische Erklärungsansätze. *Monatsschr Kriminol Strafrechtsref* 80: 290–299
- Kölch M, Schielke A, Becker T et al (2008) Kinder psychisch kranker Eltern: psychische Belastung der Minderjährigen in der Beurteilung ihrer Eltern – Ergebnisse einer Befragung stationär behandelter Patienten mit dem SDQ. *Nervenheilkunde* 6: 527–532
- König C, Fegert JM (2009) Zur Praxis der Glaubhaftigkeitsbegutachtung unter Einfluss des BGH-Urteils (1 StR 618/98) Deutsche Gesellschaft für Prävention und Intervention bei Kindesmisshandlung und -vernachlässigung, *Interdisziplinäre Fachzeitschrift* 12(2): 16–41
- König L, Spröber N, Seitz A, Fegert JM (2010) Erfahrungen von Betroffenen sexuellen Missbrauchs mit Strafverfahren und der Glaubhaftigkeitsbegutachtung. *Das Jugendamt* 83(12): 530–536
- König L, Spröber N, Rassenhofer M et al (2011) Gehör für die Betroffenen – Telefonische Anlaufstelle zur Aufarbeitung sexuellen Missbrauchs. Aufbau und wissenschaftliche Begleitung. *Trauma und Gewalt* 5(2): 104–113
- Kolk BA van der (1998) Zur Psychologie und Psychobiologie von Kindheits-traumata. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 1/98: 19–35
- Kolk BA van der (2006). Clinical implications of neuroscience research in PTSD. *Annals of the N.Y. Academy of Science*, New York
- Kolk BA van der, Pynoos RS, Cicetti C et al (2009). Proposal to include a developmental trauma disorder diagnosis for children and adolescents in DSM-V. Unpublished manuscript. Online verfügbar unter: <http://cite-seerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.168.5644&rep=rep1&type=pdf>. Zugriffen am 24. 5. 2011
- Küssel M, Nickenig L, Fegert JM (1993) »Ich hab' auch nie etwas gesagt«. Eine retrospektiv biographische Untersuchung zum sexuellen Missbrauch an Jungen. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 42: 278–284
- Larzelere RE, Johnson B (1999) Evaluations of the effects of Sweden's spanking ban on physical child abuse rates: a literature review. *Psychol Rev* 85(2): 381–392
- Leeb R, Paulozzi L, Melanson C et al (2008) Child maltreatment surveillance: uniform definitions for public health and recommended data elements version 1.0. National Center for Injury Prevention and Control, CDC, Washington
- Leerkes EM, Blankson AN, O'Brien M (2009) Differential effects of maternal sensitivity to infant distress and nondistress on social-emotional functioning. *Child Dev* 80(3): 762–775
- Manly JT, Jungmeen EK, Rogosch FA, Cichetti D (2001) Dimensions of child maltreatment and children's adjustment: contributions of developmental timing and subtype. *Dev Psychopathol* 13: 759–782
- Maslow AH (1978) Motivation und Persönlichkeit, 2. Aufl. Walter, Freiburg im Breisgau
- McClellan J, McCurry C, Ronnei M et al (1997) Relationship between sexual abuse, gender and sexually inappropriate behaviours in seriously mentally ill youths. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(7): 959–965
- McEwen BS (2000) Effects of adverse experiences for brain structure and function. *Biol Psychiatry* 48: 721–731
- McGee R, Wolfe D, Olson J (2001) Multiple maltreatment, attribution of blame, and adjustment among adolescents. *Dev Psychopathol* 13: 827–846
- Mezzacappa E, Kindlon D, Earls F (2001) Child abuse and performance task assessments of executive functions in boys. *J Child Psychol Psychiatr* 42(8): 1041–1048
- Mrazek PB, Kempe CH (1981) Sexually abused children and their families. Pergamon, Oxford
- Munro E (2010). The Munro Review of Child Protection. Online verfügbar unter: <http://www.education.gov.uk/munroreview/downloads/TheMunroReviewofChildProtection-Part%20One.pdf>. Zugriffen am 24. 5. 2011
- Münder J, Muthke B, Schone R (2000) Kindeswohl zwischen Jugendhilfe und Justiz. Professionelles Handeln in Kindeswohlverfahren. Votum, Münster
- Nationales Zentrum Frühe Hilfen (Hrsg) (2008) Vernetzungshandbuch Frühe Hilfen. Ulm
- Nelson CA, Zeanah CH, Fox NA et al (2007). Cognitive recovery in socially deprived young children: The Bucharest Early intervention project. *Science* 318: 1937–1940
- Pieper G (2007) Der Amoklauf am Gutenberggymnasium in Erfurt. In Hoffmann J, Wondrak I (Hrsg.) Amok und zielgerichtete Gewalt an Schulen: Früherkennung, Risikomanagement, Kriseneinsatz, Nachbetreuung. Verlag für Polizeiwissenschaft, Frankfurt/Main, S 107–129
- Pillhofer M, Ziegenhain U, Nandi C et al (2011) Prävalenz von Kindesmisshandlung und -vernachlässigung in Deutschland. *Kindheit und Entwicklung* 20(2): 64–71
- Rebernick E (1999) Kleine Zeugen vor Gericht – Erinnerungsvermögen und Suggestibilität drei- und vierjähriger Kinder unter besonderer Berücksichtigung ihres Wortschatzes. Dissertation, Universität Salzburg
- Remtschmidt H (2011) Misshandlungsfolgen: Seelische Belastungen und Spuren im Gehirn. *Dtsch Ärztebl Int* 108(17): 285–286
- Rodenburg R, Benjamin A, de Roos C et al (2009) Efficacy of EMDR in children. *Clin Psychol Rev* 29(7): 599–606
- Rothärmel S, Dippold I, Wiethoff K et al (2006) Patientenaufklärung, Informationsbedürfnis und Informationspraxis in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Eine interdisziplinäre Untersuchung zu Partizipationsrechten minderjähriger Patienten unter besonderer Berücksichtigung der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Rutter M, Beckett C, Castle J (2007) Effects of profound early institutional deprivation: an overview of findings from a UK longitudinal study of Romanian adoptees. *Eur J Dev Psychol* 4(3): 332–350
- Salgo, L (2001) Vom langsamen Sterben des elterlichen Züchtigungsrechts. *Recht der Jugend und des Bildungswesens* 49(3): 283–294 http://www.fachportal-paedagogik.de/fis_bildung/suche/fis_verfuegbarkeit.html?sid=infoconnex:dipf&genre=article&aualst=Salgo&aufirst=Ludwig&issn=0034-1312&title=Recht+der+Jugend+und+des+Bildungswesen&sattitle=Vom+langsamen+Sterben+des+elterlichen+Z+%FCchtigungs

- echs.&volume=49&issue=3&spage=283&epage=294&date=2001&FIS_id=598950&pid=ZBD:203647-2&__char_set=latin1&
- Scannapieco M, Connel-Carrick K (2005) Understanding child maltreatment. An ecological and developmental perspective. Oxford University Press, New York
- Schechter MD, Roberge L (1976) Sexual exploitation. In: Helfer RE, Kempe CH (Hrsg) Child abuse and neglect: the family and the community. Ballinger, Cambridge
- Schlack R, Hölling H (2007) Gewalterfahrungen von Kindern und Jugendlichen im subjektiven Selbstbericht. Erste Ergebnisse aus dem Kinder und Jugendsurvey (KiGGS). Bundesgesundheitsblatt, 50/5/6: 819–826
- Schmid M, Schielke A, Fegert J.M et al (2008). Kinder psychisch kranker Eltern – eine Studie zu stationär behandelten psychisch kranken Eltern: Methodik, Studienpopulation und Epidemiologie, Nervenheilkunde 6: 521–526
- Schmid M, Fegert JM, Petermann F (2010) Traumaentwicklungsstörung: Pro und Contra. Kindheit und Entwicklung 19: 47–63
- Schone R (1997) Was braucht ein Kind? Kriterien der Basisfürsorge und Folgen der Vernachlässigung von Kindern. In: Institut für soziale Arbeit e. V. (Hrsg) Familien in Krisen, Kinder in Not. Eigenverlag, Münster, S 74–88
- Schore A (2001). Effects of a secure attachment relationship on right brain development, affect regulation, and infant mental health. IMHJ 22(1–2): 7–66
- Sprörber N, König L, Rassenhofer M et al (2011) Entwicklung, Implementierung und erste Ergebnisse eines webbasierten Erhebungsrasters für die telefonische Anlaufstelle der Unabhängigen Beauftragten zur Aufarbeitung des sexuellen Kindesmissbrauchs in Deutschland. Kindheit und Entwicklung 20(2): 83–94
- Stallard P (2006) Post-traumatic stress disorder. In: Gillberg C, Harrington R, Steinhausen HC (Hrsg) A clinician's handbook of child and adolescent psychiatry. Cambridge University Press, New York, S 221–245
- Steele BF (1998) Psychodynamic and biological factors in child maltreatment. In: Helfer ME, Kempe RS, Krugman RD (Hrsg) The battered child. University of Chicago Press, Chicago, S 73–103
- Steinhausen HCh (1981) Psychosomatische Störungen und Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen. Kohlhammer, Stuttgart
- Suvak MK, Barrett L (2011). Considering PTSD from the perspective of brain process: a psychological construction approach. JTS 24(1): 3–24
- Tarullo AR, Gunnar MR (2006) Child maltreatment and the developing HPA axis. Horm Behav 50(4): 632–639
- Teicher MH, Andersen SL, Polcari A et al (2003). The neurobiological consequences of early stress and childhood maltreatment. Neurosci Biobehav Rev 27(1–2): 33–44
- Teicher MH, Samson JA, Polcari A, McGrenery CE (2006) Sticks, stones, and hurtful words: relative effects of various forms of child maltreatment. Am J Psychiatry 163: 993–1000
- Terr L (1990) Too scared to cry: psychic trauma in childhood. Harper & Row, New York
- Thurn C, Wils E (1998) Therapie sexuell missbrauchter Kinder. Berlin Forschung Bd 32. Spitz, Berlin
- Trickett PK, Negri S, Ji J, Peckins M (2011) Child maltreatment and adolescent development. J Res Adolesc 21(1): 3–20
- US Department of Health & Human Services (2008) Child maltreatment. Online verfügbar unter: <http://www.acf.hhs.gov/programs/cb/pubs/cm08/cm08.pdf>. Zugriffen am 24. 5. 2011
- Wekerle C, Wolfe DA, Hawkins DL et al (2001) Childhood maltreatment, post-traumatic stress symptomatology, and adolescent dating violence: considering the value of adolescent perceptions of abuse and a trauma mediational model. Dev Psychopathol 13: 847–871
- Wetzels P (1997a) Zur Epidemiologie physischer und sexueller Gewalterfahrungen in der Kindheit. Forschungsbericht Nr. 59 des Kriminologischen Forschungsinstituts Niedersachsen, Hannover
- Wetzels P (1997b) Prävalenz und familiäre Hintergründe sexuellen Kindesmissbrauchs in Deutschland: Ergebnisse einer repräsentativen Befragung. Sexuologie 2(4): 89–107
- Wensierski P (2006) Schläge im Namen des Herrn. Die verdrängte Geschichte der Heimkinder in der Bundesrepublik. 3. Aufl. Deutsche Verlags-Anstalt, München
- Widom CS (2000) The cycle of violence, Research in Brief. U. S. Department of Justice, National Institute of Justice, Washington DC
- Widom CS, Maxfield MG (2001). Update on the cycle of violence, Research in Brief. U. S. Department of Justice, National Institute of Justice, Washington DC
- Volbert R (2009) Glaubhaftigkeitsbegutachtung: Wie man die aussagepsychologische Methodik verstehen und missverstehen kann. Deutsche Gesellschaft für Prävention und Intervention bei Kindesmisshandlung und -vernachlässigung, Interdisziplinäre Fachzeitschrift 12(2): 52–69
- Zeanah CH, Egger HC, Smyke AT et al (2009) Institutional rearing and psychiatric disorders in Romanian Preschool care. Am J Psychiatry 166: 777–785
- Ziegenhain U, Schöllhorn A, Künster AK et al (2010a) Modellprojekt Guter Start ins Kinderleben. Werkbuch Vernetzung – Chancen und Stolpersteine interdisziplinärer Kooperation und Vernetzung im Bereich Früher Hilfen und im Kinderschutz. Nationales Zentrum Frühe Hilfen, Köln
- Ziegenhain U, Gebauer S, Künster A (2010b) Lernprogramm Baby-Lesen. Übungsfilme für Hebammen, Kinderärzte, Kinderkrankenschwestern und Sozialberufe. MVS Medizinverlage Stuttgart
- Zille H (1913) Hurengespräche (7. Aufl 2009). Schirmer, Mosel
- Zimmermann P (2010) Sexuelle Gewalt gegen Kinder in Familien. Expertise im Rahmen des Projekts »Sexuelle Gewalt gegen Mädchen und Jungen in Institutionen«. Online verfügbar unter: http://beauftragte-missbrauch.de/file.php/95/Expertise_Zimmermann.pdf. Zugriffen am 24. 5. 2011

Posttraumatische Belastungsstörung, Anpassungsstörungen und Selbstbeschädigungserkrankungen

Romuald Brunner, Paul L. Plener, Franz Resch

21.1 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) – 598

- 21.1.1 Definition und allgemeine Merkmale – 598
- 21.1.2 Häufigkeit – 599
- 21.1.3 Klinische Symptomatik – 599
- 21.1.4 Diagnostische Leitlinien – 601
- 21.1.5 Komorbidität – 602
- 21.1.6 Risikofaktoren – 603
- 21.1.7 Verlauf und Prognose – 603
- 21.1.8 Ätiopathogenese – 604
- 21.1.9 Therapie – 605

21.2 Akute Belastungsstörung – 607

- 21.2.1 Symptomatik – 607
- 21.2.2 Entstehung und Verlauf – 607

21.3 Anpassungsstörungen – 608

- 21.3.1 Häufigkeit – 608
- 21.3.2 Symptomatik und Diagnose – 608
- 21.3.3 Therapie – 608

21.4 Selbstbeschädigungserkrankungen – 608

- 21.4.1 Offene Selbstbeschädigung (Selbstverletzendes Verhalten) – 609
- 21.4.2 Artifizielle Störungen und Münchhausen-Syndrom – 613
- 21.4.3 Andere Störungen – 615

21.5 Literatur – 616

Zum Thema

Kinder und Jugendliche reagieren wie Erwachsene auf schwer belastende Lebensereignisse mit akuten oder verzögert einsetzenden psychischen Störungen, die nicht selten in eine chronifizierte Form übergehen. Kinder und Jugendliche sind in einem ungeheuren Ausmaß leichten bis extremen Traumatisierungen unterschiedlichster Qualität ausgesetzt. Von inner- oder außerfamiliären Gewalterfahrungen (körperliche Misshandlung, sexueller Missbrauch, emotionale Vernachlässigung) über die Erfahrung von Krieg und Flucht bis hin zu vielfältigen Belastungen in Form von Naturkatastrophen, technischen Katastrophen, Verkehrsunfällen, schwerwiegenden Verlusterlebnissen oder schweren körperlichen Erkrankungen reichen die Erlebnisse, von denen Millionen von Kindern und Jugendlichen betroffen sind. Ein erheblicher Teil dieser Kinder und Jugendlichen reagiert auf diese Belastungen mit einer klinischen Leitsymptomatik, die von quälenden Wiedererinnerungen an die traumatischen Erlebnisse und häufig von ausgeprägten vegetativen Reaktionen begleitet sind. Reize, die an das Trauma oder den Traumakontext erinnern, werden vermieden und ein schwerwiegendes phobisch anmutendes Rückzugsverhalten kann auftreten.

Bei einem substanziellen Anteil betroffener Kinder und Jugendlicher chronifiziert der posttraumatische Symptomenkomplex und ist therapeutischen Bemühungen nur schwer zugänglich. Auch geringe Stressoren, die die Anpassungsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen überfordern wie Scheidungskonflikte, kulturelle Entwurzelungen oder das Erleiden akuter oder chronisch körperlicher Erkrankungen, können zu psychischen Störungen führen. Depression und Angst, aber auch Verhaltensstörungen stellen die Leitsymptomatik dieser sog. Anpassungsstörungen dar. Selbstbeschädigungserkrankungen wie das sichtbare wiederholte Zufügen von Verletzungen (z. B. Schnittverletzungen, Verbrennungen) oder das heimliche Produzieren von Krankheitssymptomen (z. B. Herbeiführen von Blutverlusten, Manipulation von Wunden) gehen häufig auch mit schwerwiegenden biografischen Belastungen einher, können jedoch auch ohne diese Hintergründe auftreten. Auch hier stehen Therapiekonzepte im Mittelpunkt, die auf die Bewältigung der lang anhaltenden biografischen wie auch der plötzlich einsetzenden akuten Belastungen ausgerichtet sind.

21.1 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

21.1.1 Definition und allgemeine Merkmale

Ein erheblicher Teil von Kindern und Jugendlichen, die schwerwiegenden Belastungen ausgesetzt waren, entwickelt ein klinisches Syndrom mit emotionalen, verhaltensmäßigen, kognitiven, somatischen und biologisch-körperlichen Symptomen, die den nosologischen Kriterien einer PTBS entsprechen (s. folgende Übersicht).

Kernsymptomatik der PTBS

- Wiedererleben des traumatischen Ereignisses in Form von wiederkehrenden, intrusiven Gedanken, Erinnerungen und Träumen
- Emotionaler und sozialer Rückzug mit ausgeprägtem Vermeidungsverhalten
- Zustand der vegetativen Übererregtheit

Das Auftreten der Symptomatik wird als Reaktion auf eine außerhalb der üblichen menschlichen Erfahrungen liegenden Belastung angesehen, deren Erleben mit Gefühlen von intensiver Furcht bis Horror verbunden ist und die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde (ICD-10; Dilling et al. 1993). Da nicht alle Kinder und Jugendlichen sowie Erwachsenen nach einer Traumaexposition eine PTBS entwickeln, führt dieser Befund zwangsläufig zur Frage nach prädisponierenden Faktoren und Bewältigungsmöglichkeiten von traumatischen Lebensereignissen.

Die Etablierung der Diagnose einer PTBS ist eng verbunden mit Untersuchungen an Vietnam-Veteranen in den USA, die zu einer ersten Konzeptualisierung geführt hatten. Seit der Aufnahme der Diagnose 1980 in das amerikanische Klassifikationssystem DSM-III gab es mehrfache Revisionen der Kriterien. Während in den ersten Definitionsversuchen der PTBS eine mögliche Symptomatik bei Kindern und Jugendlichen nicht berücksichtigt wurde, erfolgte 1987 die Anerkennung der Diagnose auch für das Kinder- und Jugendalter, wobei die z. T. für Kinder spezifischen Reaktionsweisen und Symptomausgestaltungen in den Revisionen der DSM-Klassifikationen Berücksichtigung fanden (Saß et al. 1996).

Untersuchungen bei Erwachsenen konnten belegen, dass der Schweregrad des Traumas allein die Entwicklung einer PTBS nicht vorhersagen kann und dass damit der subjektiven Verarbeitung und anderen Mediatoren ebenso ein bedeutsamer Stellenwert zukommt (Breslau u. Davis 1987). Auch wenn weiterhin eine Betonung der schweren Stressoren in der Genese der PTBS im Mittelpunkt steht, erkennt die jüngste Revision der Klassifikationskriterien im DSM-IV an, dass nicht alleine die Schwere der Bedrohung, sondern das subjektive Erleben maßgeblich bedeutsam ist.

Zweifel an der Sensitivität der Kriterien für junge Entwicklungsalter (wie z. B. im Vorschulalter) gaben Anstoß zur Entwicklung alternativer Kriterien speziell für diese Lebensphase (Scheeringa et al. 1995). Außerdem wurden immer wieder grundsätzliche Zweifel an der Diagnosestellung erhoben, mit dem Argument, dass die PTBS eine normale Reaktion auf ein abnormales Ereignis darstelle und keine »Psychiatisierung« verdiene. Auch wenn die PTBS eine häufige uniforme Reaktion auf ein belastendes Ereignis darstellt, erscheint es erklärungsbedürftig, warum in epidemiologischen Untersuchungen 1–14 % der Allgemeinbevölkerung eine Lebenszeitdiagnose einer PTBS erhielten, aber gleichzeitig gezeigt werden konnte, dass 40–70 % Belastungen erfahren hatten, die den oben genannten Klassifikationskriterien eines schwerwiegenden Traumas entsprachen (vgl. Breslau u. Davies 1987).

➤ **Das Trauma ist zwar eine notwendige, jedoch keine hinreichende Voraussetzung für die Entwicklung einer PTBS (Perrin et al. 2000).**

Unabhängig von den Klassifikationsproblemen bilden die Intrusion, das Vermeidungsverhalten und die vegetative Übererregtheit den zentralen Symptomenkomplex der PTBS, der sich über verschiedene Kulturen und demografische Faktoren hinweg als Reaktion auf die Konfrontation mit Krieg, Flucht, Naturkatastrophen, Unfällen, Gewalterfahrungen, Verlusterlebnissen und schweren körperlichen Erkrankungen ausbildet.

Terr (1991) hat eine Differenzierung in 2 unterschiedliche Traumatypen vorgenommen, die diesen Problemen Rechnung tragen:

- **Typ-I-Traumen** sind singuläre, kurz dauernde traumatische Ereignisse (z. B. Verkehrsunfälle, Naturkatastrophen, technische Katastrophen, Opfer oder Beobachter krimineller Gewalttaten), die häufig durch akute Lebensgefahr, Plötzlichkeit und Überraschung gekennzeichnet sind.
- **Typ-II-Traumen** sind definiert durch lang anhaltende, wiederholte traumatische Ereignisse (z. B. intra- oder extrafamiliäre Gewalt in Form von wiederholten körperlichen oder sexuellen Misshandlungen, Geiselhaft, Folter, Kriegsgefangenschaft), die durch eine Kumulation multipler traumatischer Ereignisse und durch geringe Vorhersagbarkeit der weiteren traumatischen Belastungen gekennzeichnet sind.

21.1.2 Häufigkeit

Epidemiologische Studien zur Häufigkeit des Auftretens der PTBS bei Kindern (9–12 Jahre) in Nordamerika geben ein Lebenszeitrisko von 9,2 % (Lonigan et al. 1994) an, während bei Jugendlichen ein Lebenszeitrisko von 3,1–6 % (Giaconia et al. 1995) und bei jungen Erwachsenen ein Risiko von 9 % (Breslau et al. 1998) ermittelt wurde. Die Bremer Jugendstudie an 1035 Jugendlichen im Alter von 12–17 Jahren fand ein deutlich niedrigeres Risiko von 1,6 %, obwohl die Lebenszeitprävalenz traumatischer Ereignisse bei 22,5 % lag (Essau et al. 1999).

Stichproben aus Hochrisikopopulationen wie z. B. Jugendliche, die in sozialen Brennpunkten leben und alltäglich massive Gewalterfahrungen machen bzw. von Gewalt bedroht sind oder Zeuge von Gewaltanwendung werden, weisen Raten von 24–34,5 % an posttraumatischen Belastungsstörungen auf (Berman et al. 1996; Breslau et al. 1991; Lipschitz et al. 2000).

Die Entwicklung einer PTBS im Sinne von Typ I Traumatisierungen wurde insbesondere auch bei Kindern und Jugendlichen nach Verkehrsunfällen, schweren Verbrennungen und in der Konfrontation mit dem Erleiden vital bedrohlicher Erkrankungen wie z. B. von Krebserkrankungen beobachtet. (Meiser-Stedman et al. 2008; De Young et al. 2011; Bruce 2006; Seitz et al. 2010).

Hinsichtlich geschlechtsspezifischer Effekte in der Entwicklung der PTBS zeigen Studien (Giaconia et al. 1995; Essau et al. 1999), dass Mädchen gegenüber Jungen schwerere und länger andauernde PTBS-Symptomatiken entwickeln, Jungen jedoch

traumatischen Ereignissen häufiger ausgesetzt waren (zumeist körperliche Angriffe, Verletzungen und schwerwiegende Unfälle). Altersbedingte Reifungsunterschiede beeinflussen Qualität und Intensität der Reaktion, die Bewältigungsmöglichkeiten und die Erinnerung an das Ereignis.

21.1.3 Klinische Symptomatik

Fallbeispiel 1

Typ-I-Trauma

Ein 12-jähriges Mädchen wurde Opfer eines schweren Verkehrsunfalls, bei dem der Kindsvater verstarb und die Kindesmutter eine Querschnittslähmung erlitt. Das Mädchen selbst trug nur leichtgradige Schnittverletzungen am Kopf davon und war ansonsten körperlich unversehrt geblieben.

Das Mädchen wirkte apathisch, antriebsgemindert, zeigte Durchschlafstörungen und eine reduzierte Nahrungsaufnahme. Im Kontakt mit Angehörigen wirkte sie abweisend, z. T. raptusartig aggressiv. Episodisch zeigte sich eine Desorientiertheit; so fand sie ihr Stationszimmer nicht, verwechselte Pflegepersonal und Angehörige, nannte sie bei einem falschen Namen. Keine einzige Frage wurde von dem Mädchen hinsichtlich des Verbleibs seiner Eltern gestellt. Im Aufklärungsgespräch über den Tod des Vaters und die schwere Verletzung der Mutter trat schlagartig eine Art Betäubtheit des Mädchens auf. Bewegungslos erstarrt folgte sie dem Gespräch, stand plötzlich auf, lief wie in Trance den Stationsflur hinunter, nahm ihre in das Krankenhaus mitgebrachten persönlichen Gegenstände und verteilte diese unter den anderen Mitpatienten der Kinderklinik. Nachdem sie wieder in ihr Zimmer zurückgekehrt war, fragte sie, wann sie ihren Vater besuchen könne. Beim ersten Besuch bei ihrer Mutter, die zu diesem Zeitpunkt noch komatös war, löste sich die »Empfindungslosigkeit« und wurde durch Gefühle tiefer Trauer und Verzweiflung abgelöst. Erstmalig konnte sie auch Trost und Unterstützung durch die Angehörigen annehmen und erste Planungen für die Aufnahme in einer Ersatzfamilie vornehmen. Während sie den Schulbesuch bei guten Leistungen zügig wieder aufnehmen konnte, richtete sie z. T. extreme regressive Versorgungswünsche an die Ersatzfamilie und zeigte ein ausgeprägtes soziales Rückzugsverhalten. Auch ein Jahr nach dem Unfall vermied sie es, mit dem Auto zu fahren oder öffentliche Verkehrsmittel zu benutzen und zeigte heftige vegetative Reaktionen mit Übelkeit und gelegentlichem Erbrechen, wenn ein Martinshorn ertönte, oder in den Medien über Verkehrsunfälle berichtet wurde. Der Schlaf war anhaltend durch immer wiederkehrende Alpträume belastet, die den Unfall und den Tod des Vaters zum Inhalt hatten.

Fallbeispiel 2

Typ-II-Trauma

Eine 15-jährige Patientin wurde nach einem Suizidversuch stationär aufgenommen. Im Vordergrund standen eine schwer depressive Affektlage sowie ausgeprägt regressive Verhaltensmuster, die sich mit einer Anklammerung an die Stofftiere ihrer Kindheit sowie in einer kindlichen Sprech- und Ausdrucksweise äußerten. Ohne Angabe von Gründen hatte die Patientin ein halbes Jahr vor der



Einweisung ihr Elternhaus verlassen und aus eigener Initiative die Aufnahme in eine Jugendwohngruppe bewirkt. Neben Schlafstörungen, einem abrupten Wechsel in ihren Stimmungen und ihrem Verhalten war auch ein Vermeidungsverhalten aufgefallen, insbesondere vermied sie, sich alleine in geschlossenen Räumen aufzuhalten. Sexuelle Annäherungen von männlichen Jugendlichen auf Partys hatten zweimal akute Symptome einer plötzlichen Verwirrtheit, Starrheit und nahenden »Bewusstlosigkeit« hervorgerufen, was zu einer notfallmäßigen Einweisung in die Klinik Anlass gab. Neurologische Grunderkrankungen wurden ausgeschlossen und der Verdacht eines dissoziativen Stupors geäußert. Wenn sie auch nur verbale Aggressionen zwischen Jugendlichen beobachtete, löste dies diffuse Angst- und Spannungszustände aus. Die Patientin entwickelte Ängste, sich nicht kontrollieren zu können, ihre Sprache sowie ihre Bewegungen nicht mehr steuern zu können. Eine Entlastung empfand sie durch das Zufügen von Schnittverletzungen an den Unterarmen, wobei sie angab, beinahe keinen Schmerz zu spüren. Sie berichtete, dass Selbstverletzungen ihr helfen, die Angst »verrückt« zu werden, einzudämmen. Ein Jahr nach Aufnahme in die Wohngruppe berichtete die Patientin in der Psychotherapie über jahrelang andauernde sexuelle Übergriffe durch ihren Stiefvater.

➤ **Kinder und Jugendliche zeigen eine dem Erwachsenenalter vergleichbare Symptomatik, die sich den 3 Clustern Intrusion, Vermeidung und Übererregtheit zuordnen lässt.**

Folgende Symptomatik wird beobachtet:

- Wiedererinnerungssymptome äußern sich in Form von intrusiven Gedanken und Alpträumen.
- Gespräche über das traumatische Ereignis, aber auch Plätze oder Personen, die mit dem Ereignis in Verbindung gebracht werden, werden vermieden.
- Erinnerungslücken bestehen für wichtige Aspekte des Traumas.
- Soziale Kontakte oder alltägliche Aktivitäten werden eingeschränkt.
- Schlafstörungen und verstärkte Schreckhaftigkeit kennzeichnen die Übererregungssymptomatik.
- Aggressive Impulse gegenüber Eltern und Gleichaltrigen werden berichtet.

Jugendliche mit einer chronischen PTBS, die kumulativen, lang andauernden Traumatisierungen ausgesetzt waren (häufig intrafamiliäre Gewalt) zeigen eine Symptomatik mit dissoziativen Phänomenen, ausgeprägtem Entfremdungserleben (Derealisation und Depersonalisation), Selbstverletzungsverhalten, Substanzmissbrauch oder episodisch auftretenden Impulskontrollverlusten (Cohen et al. 1998).

Spezifische Symptomatik in unterschiedlichen Alterskohorten

Traumatische Ereignisse sowie die Reaktionen des Kindes darauf können die normale Entwicklung erheblich beeinträchtigen. Die kognitive Entwicklung, die Entwicklung sozialer Kompetenzen, sogar die Persönlichkeitsentwicklung selbst können in Mitleidenschaft gezogen werden (Nader et al. 1990). Alters- und ent-

wicklungsbedingte Einflüsse auf die Ausbildung der PTBS-Symptome wurden beschrieben, die Befunde sind jedoch uneinheitlich (Pfefferbaum 1997). Nach einer Studie von Schwarz u. Kowalski (1991) schien ein ängstliches Vermeidungsverhalten bei jüngeren Kindern vorherrschend, während bei älteren häufiger intrusive Wiedererinnerungen und Übererregbarkeit auftraten.

Junge Kinder zeigen im unmittelbaren Anschluss an das traumatische Ereignis nicht selten Betäubheitssymptome (»numbing«). Neben regressiven Symptomen wie Mutismus, Bettnässen und Nahrungsverweigerung finden sich ausgeprägt agitierte Panikzustände, die durch bestimmte Schlüsselreize, die an das Trauma oder an den Traumakontext erinnern, ausgelöst werden. Schlafstörungen, Alpträume, Dunkelängste und Ängste, allein zu sein, werden regelhaft beschrieben. Auch vom Verlust bereits erworbener Entwicklungsniveaus wurde bei Kindern nach traumatischen Erfahrungen berichtet.

Im **Schulalter** kommt es zu Konzentrationsstörungen mit z. T. erheblichen negativen Auswirkungen auf die Entwicklung von Schulfertigkeiten. Wiederholte intrusive Gedanken und Bilder an das traumatische Ereignis treten auf. Das Wiederauftauchen solcher traumatischer Erinnerungen kann durch Umgebungseinflüsse stimuliert werden, die an das Trauma oder traumaasoziierte Stimuli anknüpfen. Amnesien und Flashbacks mit detaillierten Erinnerungen werden seltener berichtet, hingegen werden repetitive Neu- bzw. Wiederinszenierungen des traumatischen Ereignisses im Spiel häufiger beobachtet. Diese Wiederinszenierungen wurden als ein Versuch des Kindes interpretiert, Kontrolle über seine Umgebung und seine Gefühle zu gewinnen.

Hervorzuheben ist die Entwicklung von **Omina** (Terr 1984). Damit sind schwer korrigierbare Überzeugungen von Kindern gemeint, die als »Zeichensehen« zu interpretieren sind: Bestimmte »Zeichen« warnen vor einem herannahenden Unglück oder lassen eine Katastrophe in der Zukunft voraussagen. Auffällig erschien bei vielen Kindern, dass sie ihre Zukunft ausgesprochen pessimistisch beurteilten und davon Abstand nahmen, langfristige Planungen vorzunehmen – bis hin zu Äußerungen, nie erwachsen werden zu wollen (vgl. Terr 1984).

Bei **Adoleszenten** können sich auch Lebensprioritäten durch die Konfrontation mit einem Trauma ändern, d. h. dass zielgerichtete Lebensplanungen aufgegeben werden, oder sich Wertveränderungen zugunsten immaterieller Lebenseinstellungen entwickeln können. In Analogie zu Erwachsenen zeigt sich auch das sog. »**Überleben-Schuld-Syndrom**« (»survival-guilt-syndrome«). Damit ist das Schuldgefühl gemeint, überlebt zu haben, während andere starben, oder das Gefühl, anderen nicht genug in der Krisensituation geholfen zu haben und nur das eigene Leben oder den eigenen Vorteil gesichert zu haben.

➤ **Die Konfrontation mit traumatischen Lebensereignissen führt – trotz einer initialen PTBS-Symptomatik – nicht immer zu klinisch sichtbaren Funktionseinschränkungen. Unterschwellige Störungen, die nicht die Kriterien einer PTBS vollständig erfüllen, können dennoch zu Entwicklungsbeeinträchtigungen führen oder sich später zu einem klinischen Vollbild ausweiten (vgl. Giaconia et al. 1995).**

Dissoziative Symptome

Dissoziative Symptome als Reaktion auf traumatische Lebensereignisse nehmen bei den traumabezogenen Krankheitsbildern einen zentralen Stellenwert ein (s. folgende Übersicht).

Der dissoziative Symptomenkomplex (nach Putnam 1997)

1. Amnesien und Gedächtnissymptome
 - Amnesien und Blackouts
 - Fugueepisoden
 - Überraschender Wechsel in Fähigkeiten, Gewohnheiten und Wissen
 - Fragmentarische autobiografische Erinnerung
 - Dissoziative Flashbacks
2. Anderweitige Prozesssymptome
 - Depersonalisation
 - Derealisation
 - Tranceartige Zustände
 - Identitätsalterationen, -konfusionen
 - Schneller Wechsel der Stimmungen und Verhaltens-tendenzen).
3. Ggf. dissoziative Störungen vom Konversionstypus
 - Dissoziative Krampfanfälle
 - Dissoziative Bewegungsstörungen
 - Dissoziative Empfindungs- und Sensibilitätsstörungen etc.

Das häufige Vorkommen sexueller Traumatisierungen bei Patienten mit dissoziativen Störungen hatte Forschungen über die möglicherweise spezifische Rolle sexueller Missbrauchserfahrungen in der Genese dieser Störungen angestoßen (Putnam 1997). Anhaltende dissoziative Erlebnismuster über die Lebensspanne hinweg erschienen auch mit einer erhöhten Inzidenz vielfältiger psychopathologischer Störungsbilder einherzugehen (Irwin 1994). Je schwerer, chronischer und früher in der Kindheit ein nachgewiesener Missbrauch war, desto ausgeprägter schien eine dissoziative Symptomatik im Erwachsenenalter vorzuliegen (Chu u. Dill 1990; Sanders u. Golas 1991).

Nach eigenen Untersuchungsergebnissen (Resch et al. 1998; Brunner et al. 1999) zeigen dissoziative Phänomene keine diagnosespezifische Erlebnissbereitschaft – trotz einer erhöhten Auftrittswahrscheinlichkeit im Bereich der Persönlichkeitsentwicklungsstörung vom Borderlinetypus und affektiven Störungen. Jedoch stellten **sexuelle Traumatisierungen** und **emotionale elterliche Vernachlässigungen** die bedeutsamsten Prädiktoren für die Ausbildung eines pathologischen Ausmaßes an dissoziativen Erlebnissen bei jugendlichen Patienten dar (Brunner et al. 2000).

- **Bei chronischer Traumatisierung kann sich ein dissoziatives Muster mit Amnesien, tranceartigen Zuständen, schnellem Wechsel von Stimmungen und Verhaltensweisen, Störungen der Affektregulation, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisbeeinträchtigungen als ein Abwehr- und Bewältigungsstil entwickeln (Resch et al. 1999).**

Anhaltende Konflikte und Traumata führen schließlich zur Ausbildung einer **vulnerablen Persönlichkeit** mit den sog. **externalen Dimensionen der Dissoziation** (Steinberg 1995):

- erhöhter Dissoziationsbereitschaft,
- amnestischen Episoden,
- depressiven Verstimmungen, Depersonalisations- und Derealisationsphänomenen,
- Somatisierungstendenzen,
- Neigung zu Selbstverletzungen,
- suizidalen Impulsen und
- Suchtmittelmissbrauch.

Bei weiteren Traumatisierungen – oder auch unspezifischen Belastungen bereits geringfügiger Art – kann es zur Dekompensation und zum Eskalieren der oben genannten psychopathologischen Phänomene kommen.

21.1.4 Diagnostische Leitlinien

Die PTBS ist in der ICD-10 in die Gruppe der Belastungs- und Anpassungsstörungen eingeordnet, wohingegen das DSM-IV eine Eingruppierung unter die Angststörungen vornimmt und damit die besondere Nähe zu den Angst- und Panikstörungen verdeutlicht.

Auch bei der Definition der Stressorkriterien unterscheiden sich die Klassifikationsschemata. Die ICD-10 fordert eine Traumaexposition von außergewöhnlicher Bedrohung oder mit katastrophalem Ausmaß, das bei nahezu jedem eine tiefgreifende Verzweiflung hervorrufen würde. Das DSM-IV fordert zusätzlich eine beobachtbare Reaktion der betroffenen Personen im Sinne eines massiven Angsterlebens, mit Hilflosigkeitsgefühlen oder Horrorempfindungen. Ergänzt wird, dass Kinder in der unmittelbaren Konfrontation mit einem Trauma auch mit einem desorganisierten oder agitierten Verhalten reagieren können.

Gemäß **ICD-10** handelt es sich beim Auftreten der **posttraumatischen Kernsymptomatik** um eine verzögerte oder protrahierte Reaktion auf traumatische Ereignisse, die in den letzten **6 Monaten vor der Exazerbation** der Symptomatik nachweisbar vorgelegen haben müssen.

Das **DSM-IV** nimmt eine Differenzierung von **Subtypen** anhand der Dauer und des Zeitpunkts des Auftretens der Symptomatik vor.

- Bei der **akuten posttraumatischen Belastungsstörung** ist die Dauer der Symptomatik auf weniger als 3 Monate begrenzt.
- Bei der **chronischen posttraumatischen Belastungsstörung** ist eine Dauer der Symptomatik von mindestens 3 Monaten und länger gefordert.
- Bei der **posttraumatischen Belastungsstörung mit verzögertem Beginn** ist der Beginn der Symptomatik frühestens 6 Monate nach Konfrontation mit dem Stressor als Definitionskriterium festgelegt.

Zudem wird die akute PTBS durch eine Prädominanz vegetativer Erscheinungen und die Wiedererinnerungssymptomatik charakterisiert, während der chronische Subtyp eher durch disso-

ziative Symptome, eingeschränkte Affektmodulation, Empfindungslosigkeit und Traurigkeit gekennzeichnet ist (Famularo et al. 1996). Nach Terr (1991) resultieren aus Typ I-Traumen (Verkehrsunfälle, singuläre Ereignisse) mehr klassische Symptome der PTBS, während Typ-II-Traumen (multiple, lang anhaltende Traumen wie intrafamiliäre Gewalt) eher mit Leugnung, Betäubtsein, dissoziativen Symptomen und Impulsstörungen einhergehen.

Die **Kernsymptomatik** besteht bei beiden Klassifikationsschemata aus 3 ähnlich beschriebenen Symptomclustern:

- **Intrusion:** wiederholte unausweichliche Erinnerung oder Wiederinszenierung der Ereignisse im Gedächtnis, Tagträumen, Träumen,
- **Vermeidung:** deutlicher emotionaler Rückzug, Gefühlsabstumpfung, Vermeidung von Reizen, die eine Wiedererinnerung an das Trauma hervorrufen könnten,
- **Hyperarousal:** Zustand vegetativer Übererregtheit mit Vigilanzsteigerung, einer übermäßigen Schreckhaftigkeit und Schlaflosigkeit.

Während das DSM-IV das Vorliegen aller drei Cluster zur Diagnosesicherung fordert, stellt die Erfüllung des Vermeidungsclusters in der ICD-10 nur ein fakultatives Kriterium dar. Das DSM-IV betont außerdem, dass nicht nur externale, sondern auch internale Hinweisreize (z. B. Vorstellungen), die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern, die für die PTBS typischen psychologischen und körperlichen Reaktionen auslösen können. Damit wird auch der Bedeutung der inneren Verarbeitung in Form von Gedanken und Gefühlen eine besondere Aufmerksamkeit geschenkt.

Diagnostische Kriterien für die posttraumatische Belastungsstörung nach DSM-IV (Saß et al. 1996)

Intrusion

1. Wiederkehrende und eindringliche belastende Erinnerungen an das Ereignis, die Bilder, Gedanken oder Wahrnehmungen umfassen können
2. Wiederkehrende, belastende Träume von dem Ereignis
3. Handeln oder Fühlen, ob das traumatische Ereignis wiederkehrt (beinhaltet das Gefühl, das Ereignis wiederzuerleben, Illusionen, Halluzinationen und dissoziative Flashback-Episoden)
4. Intensive psychische Belastung bei der Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern
5. Körperliche Reaktionen bei Konfrontation mit internalen oder externalen Hinweisreizen, die einen Aspekt des traumatischen Ereignisses symbolisieren oder an Aspekte desselben erinnern

Vermeidungsverhalten

1. Bewusstes Vermeiden von Gedanken, Gefühlen oder Gesprächen, die mit dem Trauma in Verbindung stehen



2. Bewusstes Vermeiden von Aktivitäten, Orten oder Menschen, die die Erinnerung an das Trauma wachrufen
3. Unfähigkeit, einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern
4. Deutlich vermindertes Interesse oder keine Teilnahme an wichtigen Aktivitäten
5. Das Gefühl der Losgelöstheit oder Entfremdung von anderen
6. Eingeschränkte Bandbreite des Affektes (z. B. Unfähigkeit, zärtliche Gefühle zu empfinden)
7. Gefühl einer eingeschränkten Zukunft (z. B. keine Erwartung, Karriere, Ehe, Kinder oder normal langes Leben zu haben)

Vegetative Übererregtheit

1. Schwierigkeiten beim Ein- oder Durchschlafen.
2. Reizbarkeit oder Wutausbrüche
3. Konzentrationsschwierigkeiten
4. Übermäßige Wachsamkeit (Hypervigilanz)
5. Übertriebene Schreckreaktion

21.1.5 Komorbidität

Eine breite komorbide Symptomatik findet sich häufig als Ausdruck einer umfassenden Beeinträchtigung der psychischen Entwicklung der Betroffenen.

➤ **Das Vorliegen einer PTBS-Diagnose im Jugendlichenalter stellt ein erhebliches Risiko für den weiteren Lebenslauf dar; eine depressive Störung, Angststörungen oder eine Drogen- oder Alkoholabhängigkeit können sich entwickeln (Giacona et. al. 1995).**

■ Studienergebnisse

Kinder und Jugendliche zeigen komorbide Symptome im Bereich der internalisierten und externalisierten Störungen. Traumatische Belastungen können zu einer Exazerbation zuvor bestehender Aufmerksamkeitsdefizite oder eines Hyperaktivitätssyndroms beitragen (McClosky u. Walker 2000). Oppositionell-aggressives Verhalten oder andere Störungen des Sozialverhaltens können auch direkter Ausdruck eines erhöhten Ausmaßes an Irritabilität, Übersensitivität und Vermeidungsverhalten sein.

In einer epidemiologischen Studie fanden McClosky u. Walker (2000) bei Kindern (Durchschnittsalter 9 Jahre) eine signifikant erhöhte Rate an geschlechtsübergreifenden depressiven Symptomen, Trennungsängstlichkeit und generalisierten Angstsyndromen. In der »Bremer Studie« dominierten bei Jugendlichen depressive und somatoforme Störungen sowie Störungen durch Substanzkonsum als komorbide Leitsymptomatik (Essau et al. 1999). Lipschitz et al. (1999) fanden bei männlichen adolescenten Patienten in stationärer psychiatrischer Behandlung mit der Diagnose einer PTBS signifikant häufiger Essstörungen, Angststörungen und Somatisierungsstörungen, wohingegen geschlechtsübergreifend Suizidversuche und depressive Symptome

vermehrt beobachtet wurden. Das Vorliegen einer PTBS muss als deutlicher **Risikofaktor für Suizidversuche** bei Jugendlichen angesehen werden (Wilcox et al. 2009).

Auf eine Vergesellschaftung der **Borderline-Persönlichkeitsstörung** mit einer PTBS weisen mehrere Studien hin, insbesondere bei Jugendlichen mit einer Vorgeschichte an sexuellen und körperlichen Misshandlungserfahrungen (Hermann et al. 1989; Stone 1990). Van der Kolk (1999) postuliert, dass die Borderline-Persönlichkeitsstörung eine sehr schwere und chronifizierte Form einer PTBS reflektiert. Damit wird die These der persönlichkeitsformenden Konsequenzen intrafamiliärer Gewalterfahrungen unterstützt (Resch et al. 1998).

➤ **Untersuchungen zeigen, dass ungefähr ein Drittel der Patienten mit einer Borderlinestörung auch die Kriterien der chronischen posttraumatischen Belastungsstörung erfüllt (Gunderson et al. 1993).**

Aber ob die Symptome eher im Sinne einer Komorbidität zu werden sind und wie die eine Störung zur Entwicklung der anderen beiträgt, bleibt offen (Gunderson et al. 1993). Das sexuelle und/oder körperliche Trauma ist als alleiniger Ätiologiefaktor in der Genese der Borderlinestörung weder spezifisch noch ausreichend (Resch et al. 1999). Studien weisen insbesondere bei weiblichen Jugendlichen auf eine hohe Assoziation der PTBS-Diagnosen mit einem Substanzmissbrauch (Alkohol oder Drogen) hin (Lipschitz et al. 1999). Dieses Verhalten könnte im Sinne eines Selbstheilungsversuches zur Dämpfung intrusiver Gedanken (Dämpfung des Hyperarousals, emotionale Abgestumpftheit überwinden) verstanden werden (Resch et al. 1999; van der Kolk u. Fisler 1994).

Die in folgender Übersicht aufgeführten psychiatrischen Störungen können komorbid mit einer PTBS auftreten oder müssen vorrangig differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden (Cohen et al. 1998).

Komorbid oder differenzialdiagnostisch abzugrenzende Störungen bei PTBS

- Panikstörung
- Generalisierte Angststörung
- Zwangsstörung
- Manisch-depressive Erkrankung
- Hyperkinetisches Syndrom
- Substanzmissbrauch
- Dissoziative Störung
- Verhaltensstörung
- Borderline-Persönlichkeitsstörung oder andere Persönlichkeitsstörung
- Schizophrene Störung oder anderweitige psychotische Störung

21.1.6 Risikofaktoren

Bestimmte Faktoren vor und nach der Konfrontation mit einem schweren Stressor beeinflussen die Ausbildung bzw. den Schweregrad einer PTBS bei Kindern und Jugendlichen. Wie die Trans-

formation der traumatischen Erfahrung in eine PTBS von diesen vielfältigen Einflüssen abhängt, ist jedoch unklar, da viele Studien vorausgegangene Traumaerfahrungen, psychiatrische Erkrankungen oder Auffälligkeiten und familiäre oder konstitutionelle Faktoren, die die Vulnerabilität eines Kindes zum Zeitpunkt der Stressorexposition bestimmt haben könnten, nicht mit untersucht haben. Studien (Silva et al. 2000), die die prämorbid Entwicklung miterfassten, konnten das höchste Risiko zur Ausbildung einer PTBS bei Kindern mit ängstlich-vermeidendem Verhalten feststellen, die familiärer Gewalt (Beobachtung und Erleben von Gewalt) ausgesetzt waren. Auch schien sich eine höhere kognitive Kompetenz als protektiver Faktor auszuwirken. Intellektuelle Kompetenzen bieten aber keinen Schutz vor einer Abnahme der schulischen bzw. akademischen Leistungen im Rahmen des PTBS-Syndroms (Pynoos u. Nader 1993).

➤ **Die Entwicklung der PTBS-Symptomatik und ihre Remission hängen auch vom Schweregrad der subjektiv empfundenen Belastung und der emotionalen Reaktion während des traumatischen Ereignisses ab.**

Das Ausmaß peritraumatischer dissoziativer Symptome stellt einen deutlichen Prädiktor für die Ausbildung einer späteren posttraumatischen Belastungsstörung dar (Feeny et al. 2000). Die Beziehung zwischen der initialen Reaktion und der späteren Symptomentwicklung reflektiert eine Interaktion zwischen dem Schweregrad des Traumas und den konstitutionellen Charakteristiken des Kindes (Pfefferbaum 1997). Ein besonderes Risiko stellt die Stressbelastung der Eltern dar, da Eltern als Modell für ein mögliches Coping-Verhalten dienen.

➤ **Eine Trennung von den Eltern während oder nach dem traumatischen Ereignis, weiterbestehende Belastungen bei den Eltern sowie Beeinträchtigungen der familiären Funktionen stellen im posttraumatischen Verlauf bedeutsame Prädiktoren für eine Symptomentwicklung dar (Goenjian et al. 1997).**

21.1.7 Verlauf und Prognose

Der natürliche Verlauf der PTBS bei Kindern ist in kontrollierten Untersuchungsdesigns bisher nicht erforscht worden, sodass die Frage nach den Ursachen für eine Persistenz oder Spontanremission der Störung bisher nicht beantwortet werden kann. Während es bei einem Teil der Kinder zu einer Spontanremission der PTBS kommt, besteht die Symptomatik bei einem substanziellen Anteil der Kinder über längere Zeiträume hinweg. Typ II-Traumen weisen eine höhere Persistenz der Symptomatik als Typ-I-Traumen auf, die im kurz- und mittelfristigen Verlauf (Monate bis wenige Jahre) deutlich größere Remissionsraten zeigen.

➤ **Insbesondere bei intrafamiliärer Gewalt und Konfrontation mit Kriegserlebnissen neigt die PTBS zu einer hohen Persistenz (Hubbard et al. 1995), während sie bei einer Konfrontation mit Naturkatastrophen und technischen Unglücken (Yule et al. 2000; La Greca 1996) die PTBS rascher remittiert.**

Eine umfassende Längsschnittstudie wurde an Kindern und Jugendlichen durchgeführt, die ein Schiffsunglück (Untergang der »Jupiter«) überlebt hatten (Yule et al. 2000). Die Hälfte aller Betroffenen hatten eine PTBS entwickelt, 90 % von ihnen akut, die übrigen mit einem verzögerten Beginn. 30 % zeigten eine Vollremission innerhalb eines Jahres, während ein weiteres Drittel nach 5 oder 8 Jahren immer noch eine PTBS aufwies. Der Verlauf entspricht einer Schätzung von Raphael (1996), der eine Remissionsrate von 40 % im ersten Jahr nach der Exposition und weiteren 20–30 % nach 5 Jahren im mittelfristigen Verlauf der PTBS annimmt.

Zusammenfassend können nach Schepker (1997) 4 Faktoren als wesentliche Verlaufsprädiktoren isoliert werden.

■ Art des Traumas

Das heißt, vom Menschen ausgehende traumatogene Handlungen sind im Vergleich zu Effekten durch Naturkatastrophen oder Unfällen deutlich pathogener in ihrer Wirkung.

■ Dosis-Wirkungs-Beziehung

Das heißt, je höher die eigene Bedrohung, desto ausgeprägter die initiale Reaktion und das spätere Ausmaß der Symptomatik im Rahmen der PTBS.

■ Stärke der initialen Angstreaktion

■ Auswirkungen des traumatischen Geschehens auf den Lebensalltag der Betroffenen

So konnten beispielsweise Untersuchungen zu den Folgen für den sozialen und familiären Lebenskontext, wie z. B. nach Erdbebenkatastrophen, zeigen, dass Kinder, die nicht von ihren Eltern getrennt waren und den Wiederaufbau ihrer Stadt erlebten, deutlich weniger Stresssymptome zeigten als Kinder, die aufgrund des Erdbebens eine soziale Verpflanzung erlebten (Goenjian et al. 1997).

Drei wesentliche Mediatoren der Entwicklung der PTBS-Symptomatik bei Kindern und Jugendlichen konnten in zahlreichen Studien (Foy et al. 1996) herauskristallisiert werden (s. folgende Übersicht).

Mediatoren der Entwicklung der PTBS-Symptomatik bei Kindern und Jugendlichen

- Schweregrad der Traumakonfrontation
- Traumabedingte Beeinträchtigungen der elterlichen Bezugspersonen
- Zeitliche Nähe zum traumatischen Ereignis

Auf die Bedeutung einer Akkumulation multipler Stressoren in der Genese überdauernder Entwicklungsstörungen wurde wiederholt hingewiesen (Rutter 1987; Resch et al. 1999). Die elterliche emotionale Reaktion auf das traumatische Ereignis beeinflusst die Entstehung der PTBS-Symptomatik ganz wesentlich (Pfefferbaum 1997).

- **Einen bedeutsamen Prädiktor für eine positive Entwicklung und Verarbeitung eines Traumas bei Kindern stellt die Fähigkeit der elterlichen Bezugspersonen dar, selbst das Trauma zu bewältigen.**

21.1.8 Ätiopathogenese

Bei der Entwicklung der modernen Konzepte der Stressverarbeitung standen anfänglich rein physiologische Modelle für Alarm-, Adaptations- und Erschöpfungsprozesse bei Belastungen des Organismus im Vordergrund. Die Arbeitsgruppe um Lazarus (Lazarus u. Folkman 1984) konnte nachweisen, dass belastende Ereignisse nicht nur als solche wirken, sondern dass sie kognitiv vermittelt werden, und dass die Belastungsgröße auch von der kognitiven Bewertung des Bedrohungsaspektes sowie von der Einschätzung der eigenen Coping-Möglichkeiten abhängt. Neuere Stresstheorien lösen sich von den früheren Modellen einfacher linearer Verursachungen und präferieren heute ein Vulnerabilitätsmodell, das den sozialen Faktoren und den persönlichen Prädispositionen Bedeutung beimisst (vgl. Steil u. Ehlers 1996).

Verhaltensorientierte Ansätze

Verhaltensorientierte Ansätze konzentrieren sich auf eine Konditionierung der Angst durch assoziierte Stimuli. Die konditionierte Angstreaktion kann auf benachbarte Stimuli generalisieren, sekundär bildet sich ein operant verstärktes Vermeidungsverhalten aus. Das heißt, es kommt zu einem sekundären Vermeidungsverhalten, womit die Reduktion angstauslösender Situationen und Stimuli gemeint ist. Aus verhaltenstheoretischer Sicht wird letztlich ein lerntheoretisches Modell zur Entstehung phobischer Ängste für die PTBS-Entwicklung herangezogen.

Psychoanalytische Konzeptionen

Die Bedeutung von **Reaktualisierungen** früher traumatischer Erfahrungen und Konflikte durch die Einwirkung des rezenten Traumas wird in den psychoanalytischen Konzeptualisierungen immer wieder betont. Wenn die Abwehrmechanismen und – hier v. a. der der Verdrängung – versagen, könne es zu einer manifesten psychischen Desorganisation kommen. Nach Mertens (1992) wird bei der traumatischen Neurose das Ich durch ein Trauma überwältigt, die Abwehrmechanismen kommen nicht oder nicht ausreichend zum Tragen. In der Konzeptualisierung der **traumatischen Neurose** spielen nicht nur einmalige schwere Belastungen, sondern sog. Entwicklungstraumata eine besondere Rolle, bei denen interpersonelle Konflikte mit wichtigen Bezugspersonen wesentlich erscheinen. Mertens (1992) weist darauf hin, dass im Falle einer traumatischen Entwicklungsinterferenz ein Teil der Persönlichkeit nur auf der Ebene des Wiederholungszwangs unter weitgehendem Ausschluss symbolisierungsfähiger Erinnerungsspuren funktioniert.

In Anlehnung an das Freud'sche Modell der Reizüberflutung werden aus psychoanalytischer Sicht die Regression und die Affektisolierung als die beiden wesentlichen posttraumatischen psychodynamischen Mechanismen beschrieben. In einer traumatischen Situation kommt es zu einer erzwungenen Regression, d. h. es kommt zu einer Reaktivierung infantiler Ängste (vgl. Öri 1995). So erscheint die **Reinfantilisierung** als eine Notfallreaktion oder als Ausdruck des Versuchs, durch den Rückgriff auf Verhaltensweisen aus früheren Entwicklungsphasen Sicherheit zu erlangen (ebd.).

Nach Mertens (1992) dient die Isolierung des Affekts dem Opfer als Schutz gegen andrängende Überschwemmungen durch

panische Ängste und hält das Funktionieren in einer traumatischen Situation aufrecht. An diese Vorstellung knüpft das Bewältigungsmuster der sog. »disaffection« an, d. h. traumatisierte Kinder reduzieren alle affektiven Verbindungen mit anderen Menschen auf ein Minimum, um eine psychische Homöostase aufrechterhalten zu können. Auf diese Weise verhindern sie die Wiederkehr jener Gefühle von Hilflosigkeit und Hoffnungslosigkeit, die sie zum Zeitpunkt des Traumas erlitten haben (Mertens 1992).

Neurobiologische Ansätze

In den neurobiologischen Ätiologiemodellen zur Entstehung einer PTBS werden überwiegend funktionell neuroendokrinologische und strukturell neuroanatomische Veränderungen verantwortlich gemacht. Untersuchungen (De Bellis et al. 1999a,b; Glaser 2000) an chronisch traumatisierten Kindern mit der Diagnose einer PTBS konnten massive Veränderungen biologischer Stressregulationssysteme diagnostizieren, die die Hirnreifung bzw. -entwicklung beeinträchtigen. Stress führt zu zentralen Veränderungen der Stresshormonregulation (Vargas u. Davidson 1993). So sind im neuroendokrinologischen Bereich manifeste Störungen im Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems (HPA-Achse) und der parasympathischen und katecholaminergen Reaktion beschrieben worden (van der Kolk et al. 1996; Heim u. Nemeroff 2009). Psychophysiologische Studien bei Kindern und Jugendlichen konnten zeigen, dass eine akute erhöhte Herzfrequenz unmittelbar nach der Traumatisierung mit einem erhöhten Risiko der Entwicklung einer PTBS verbunden war (Kirsch et al. 2011).

Die neurobiologischen Effekte von Traumatisierung wurden zumeist bei erwachsenen Patienten mit einer PTBS untersucht. Dabei wurden v. a. Veränderungen in Bereichen des Hippocampus, der Amygdala und des präfrontalen Cortex (v. a. im Bereich des anterioren cingulären Cortex und des orbitofrontalen Cortex beschrieben (Heim u. Nemeroff 2009). Die Strukturen dieses neuronalen Netzwerks sind maßgeblich an der Regulation von Stress beteiligt und nehmen über die Hypothalamus-Hypophysen-Achse (HPA-Achse) Einfluss auf die Stressreaktion des Körpers. In aktuellen Studien konnte gezeigt werden, dass durch traumatische Erfahrungen eine Änderung des Ruhenetzwerks des Gehirns (default mode network) stattfindet (Lui et al. 2009, Lanius et al. 2010). In fMRT Studien zeigte sich eine Hyperresponsivität der Amygdala beim Anhören von Traumascripts sowie eine gesteigerte Aktivität der Amygdala beim Betrachten emotionaler Stimuli bei PTBS Patienten (Shin et al. 2006). Ebenfalls konnte in fMRT Studien eine verminderte Aktivierung des medialen präfrontalen Cortex bei Anwendung von Traumascripts, Kampfgeräuschen und -bildern und bei der Konfrontation mit ängstlichen Gesichtern gezeigt werden (Heim u. Nemeroff 2009).

Eine Übereinstimmung mit den Befunden bei Kindern konnte für die neuroendokrinen Mechanismen bestätigt, jedoch keine Übereinstimmung in den neuroanatomischen Befunden gefunden werden. Eine Reduktion des Hippocampusvolumens, die bei erwachsenen Patienten feststellbar war, konnte bei Kindern nicht nachgewiesen werden (De Bellis et al. 1999b, Tupler u. De Bellis 2006). Der Hippocampus und umliegende Regionen spielen eine

zentrale Rolle für Lern- und Gedächtnisleistungen und wurden mit der gestörten Gedächtnisfunktion bei dissoziativen Phänomenen (Amnesien) in Verbindung gebracht (vgl. Fiedler 1999). Neuropsychologische Defizite können ohne schwerwiegende strukturelle Störungen, die morphometrisch nachweisbar wären, bereits deutliche Ausmaße annehmen. Die posttraumatische Aktivität der stressabhängigen Hormone (wie z. B. die Kortisolsekretion) beeinflusst die Konsolidierungsleistungen des Gedächtnisses und die Bildung von konditionierten Reaktionen (Kapfhammer 2001), eine Tatsache, die auch experimentell dadurch untermauert wurde, dass eine Hydrocortisongabe nach einem Trauma die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung einer PTBS vermindern kann (De Quervain 2008).

Hierarchie der Pathogenese der PTBS nach Pitman (1988)

1. Ein extrem traumatisches Ereignis überstimuliert die endogenen stressabhängigen Hormone und Neuro-Modulatoren.
2. Diese Substanzen interferieren mit der Gedächtnisspeicherung und führen eine Überkonsolidierung von Erinnerungsleistungen an das Ereignis herbei (»Superkonditionierung«).
3. Dadurch kommt es zu einer tiefen Verwurzelung traumatischer Erinnerungen.
4. Zudem kommt es zu einer posttraumatischen Manifestation, die sich in intrusiven Wiedererinnerungen und konditionierten emotionalen Antworten äußert.

21.1.9 Therapie

In Abhängigkeit von der Natur und der Schwere des Stressors sowie dem Alter des Kindes und den Ressourcen der elterlichen Bezugspersonen erfolgt eine differenzielle Indikationsstellung für unterschiedliche Therapieansätze, die kombiniert oder sequenziell zum Einsatz kommen.

Es kommen zur Behandlung posttraumatischer Symptome folgende Therapieansätze zur Anwendung:

- psychodynamische Psychotherapien,
- verhaltenstherapeutische Techniken zur Angstbewältigung,
- kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze zur Bewältigung von Missattributionen und
- psychoedukative Methoden.

➤ **Akute Interventionen können in Abhängigkeit von der Natur des Stressors von medizinischer Hilfe bis hin zu Fremdplatzierung aus der familiären Umgebung bei Vorliegen familiärer Gewalt reichen.**

Bei technischen Katastrophen wurde die Methode des Debriefing (Yule 1993) empfohlen, wobei keine systematischen Untersuchungen zu deren Effektivität vorliegen. Debriefing beinhaltet das Gespräch über das traumatische Ereignis, die Reaktion darauf, Klärung von eventuellen Fehlwahrnehmungen bezüglich des traumatischen Ereignisses, Identifizierung von Coping-Möglichkeiten und Etablierung einer Unterstützung für die Mitbe-

troffenen sowie Überweisung zu weiterführenden diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen. Diese Methode ist zunehmend in die Kritik geraten und steht gegenwärtig im Verdacht, die Entwicklung einer PTBS zu begünstigen. Vorzuziehen ist ein »screen and treat« Vorgehen, wobei nach Anzeichen einer Belastung exploriert und nur tatsächlich Betroffenen eine Behandlung empfohlen wird (Rose et al. 2002).

Das Vermeidungsverhalten der Betroffenen und deren Eltern kann sich auch auf die therapeutische Beziehung erstrecken. Ängste, sowohl der Eltern als auch von Therapeuten, durch eine direkte Exploration eine Aggravierung der Symptomatik zu provozieren, können jedoch einen therapeutischen Zugang behindern und das Kind in eine doppelte Tabuisierung führen (gegenüber den Eltern und dem Therapeuten).

Eine behutsame **Exploration** sollte im Kontext anderer Maßnahmen stehen und sich dem Therapieprozess anpassen; sie stellt jedoch auch nach empirischen Befunden eine notwendige Voraussetzung für einen erfolgreichen Therapieprozess dar (Perrin et al. 2000). Während ältere Kinder und Jugendliche einem direkten Gespräch zugänglich sind, sollten indirekte Verfahren bei jüngeren Kindern zur Anwendung kommen, z. B. projektive Verfahren wie exploratives Spiel, Malen und Geschichtenerzählen. Wiedererinnerungen im Therapieprozess können Ängste provozieren, ohne dass dem Kind die Ursache hierfür bewusst ist, so dass ohne Interpretation eine weitere Desorientierung des Kindes verursacht werden kann. Ein Therapieprozess, der eine Konfrontation zulässt, jedoch die Selbststeuerungs- und Bewältigungsfähigkeiten des Kindes nicht überfordert, erscheint notwendig.

➤ **Der Wunsch der Eltern, ihr Kind zu schützen, kann dazu führen, dass Eltern die Belastung und die Symptomatik ihres Kindes verleugnen oder bagatellisieren.**

Auch wenn Kinder nach dem traumatischen Ereignis symptomfrei geblieben sind, sollten sie aufgrund des »**Sleeper-Effektes**« (Symptomauftritt nach einer Latenz) in Verlaufsuntersuchungen eingeschlossen werden. Dies kann auch für Kinder mit einer Vollremission einer PTBS-Symptomatik gelten. Bei einem verspäteten Auftreten oder Wiederauftreten der Symptomatik kann in Form einer Intervalltherapie eine an den aktuellen Bedürfnissen des Kindes und der Familie ausgerichtete Intervention stattfinden.

Kognitiv-behaviorale Therapie

Jüngste empirische Evaluationen konnten zeigen, dass sich spezifische Behandlungsprogramme mit einem kognitiv-behavioralen Therapieprogramm, wie etwa die traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie (Cohen et al. 2009), als effektiv sowohl beim Typ-I- als auch beim Typ-II-Trauma erwiesen haben (Perrin et al. 2000; Kenardy et al. 2010).

Der kognitiv-behaviorale Therapieansatz zur Behandlung der PTBS basiert auf einer Kombination klassischer und operanter Konditionierung und kognitiven Modellen der Angstverarbeitung. Zentrale Behandlungsziele sind die Reduktion der PTBS-Symptomatik, die Entwicklung von Coping-Fähigkeiten und ein Zuwachs an Selbstkontrolle im Bereich der Emotionsregulierung.

Nach Perrin et al. (2000) sind 4 Hauptkomponenten zentral:

1. Zielsetzung und psychoedukative Elemente,
2. Entwicklung von Coping-Strategien,
3. Expositionstherapie,
4. Beendigung der Therapie und Rückfallprophylaxe.

Zielsetzung und psychoedukative Elemente Eltern und Kinder sollten über die Auswirkungen traumatischer Ereignisse auf sämtliche Bereiche psychosomatischer Funktionen aufgeklärt werden.

Entwicklung von Coping-Strategien Ziel ist das frühzeitige Erkennen des Kindes von Triggern, die Angstzustände provozieren, um das Gefühl der Selbstkontrolle zu stärken und den Einsatz von Vermeidungsstrategien zu mindern. Das Kind sollte jedoch nicht aller Vermeidungsstrategien beraubt werden, bevor nicht kompensatorische Methoden zur Affektregulation entwickelt wurden. Die Vermittlung von Coping-Strategien kann Entspannungsverfahren (z. B. progressive Muskelrelaxation), Problemlösestrategien, Gedankenstopp und Imaginationstechniken beinhalten.

Expositionstherapie Expositionsverfahren innerhalb des kognitiv-behavioralen Ansatzes beinhalten die Verwendung von imaginierten oder In-vivo-Konfrontationen, die die emotionale Verarbeitung traumatischer Ereignisse erleichtern.

Beendigung der Therapie und Rückfallprophylaxe Nach der aktiven Therapiephase und der Vermittlung von Techniken soll das Kind die eigenständige Anwendung üben, reflektieren und ihre Wiederanwendung bei einem Wiederauftreten (z. B. bei erneuten Belastungssituationen) antizipieren.

Desensibilisierung durch Augenbewegung

Bei der Desensibilisierung durch Augenbewegung (»eye movement desensitization and reprocessing«; EMDR) nach Shapiro (1989) wird der Patient instruiert, mit den Augen wiederholt dem vom Therapeuten gleichmäßig hin und her bewegten Finger zu folgen, während der Patient gleichzeitig angehalten ist, das traumatische Geschehen mit den damit verbundenen Gedanken und Gefühlen wiederzuerinnern. Diese Prozedur wird so lange wiederholt, bis der Patient eine Entlastung von seinen gefühlsbeladenen Erinnerungen erfahren hat (Steil u. Ehlers 1996).

Der spezifische Wirkmechanismus ist unklar, ebenso ist die Effektivität dieser Methodik v. a. im Kindes- und Jugendalter unzureichend nachgewiesen. Dieses Verfahren wird den Hypnose-techniken zugeordnet und wird sowohl in der psychoanalytischen als auch in der verhaltenstherapeutischen Psychotherapie eingesetzt. Nach Fiedler (1999) begünstigt die EMDR-Methode eine kognitive Neustrukturierung der Traumaverarbeitung. Ihre Wirkung werde jedoch nicht allein durch die Augenbewegungstechnik erzielt, sondern sollte im Kontext einer psychotherapeutischen (narrativen) Nachbereitung der Traumaerinnerung durchgeführt werden.

Psychoanalytische Verfahren

Aus psychoanalytischer Sicht (Öri 1995) wird die Hilfe für das Individuum betont, die traumatische Erfahrung in sein gegenwärtiges Leben zu integrieren. Ein Fokus in der Behandlung

posttraumatischer Störungen liegt im dosierten Wiedererleben des traumatischen Ereignisses und der damit verbundenen Gefühle. Damit soll eine Stärkung der Ich-Funktionen, ein Wiedererlangen der Steuerungsfähigkeit und die Verfügbarkeit der Innenwahrnehmung erreicht werden.

Es wird zu einer besonderen Vorsicht bei kathartischen Methoden gemahnt, da diese auch zu einer Verstärkung der Gefühle von Traurigkeit, Schuld, Scham oder Ärger führen könnten. Dieses Verfahren sollte nur in Abwägung der Schwere des Traumas, der Bewältigungsmöglichkeiten des Patienten und des Vorhandenseins assoziierter psychiatrischer und psychosozialer Faktoren durchgeführt werden (Öri 1995).

Pharmakotherapie

Für den Einsatz spezifischer Psychopharmaka als Adjuvanz zu den anderen oben genannten Verfahren in der Behandlung der PTBS bei Kindern und Jugendlichen liegt bisher keine empirische Evidenz vor, sodass in Anlehnung an Erfahrungen im Bereich erwachsener Patienten nur sehr eingeschränkte Empfehlungen gegeben werden können.

Ein günstiger Einfluss, insbesondere auf die vegetative Übererregtheit, wurde einem kardioselektiven β -Blocker (Propanolol) zugeschrieben (Famularo et al. 1988; Pitman et al. 2002), da ein erhöhtes Arousal im Zusammenhang mit einer erhöhten adrenergen Aktivität gesehen wird. Eine Reduktion intrusiver Wiedererinnerungen sowie der Arousalssymptomatik schien besser auf eine psychopharmakologische Behandlung anzusprechen als die Symptome des Betäubtseins und des Vermeidungsverhaltens (Marmar et al. 1994; Sutherland u. Davidson 1994). Eine Pilotstudie zu früh nach einem Unfall einsetzender Propanolol Medikation konnte bei Kindern keinen eindeutigen Effekt zur Reduktion posttraumatischer Symptome belegen (Nugent et al. 2010).

Bei Kindern mit einer Prädominanz depressiver Zustände und Panikattacken schien der Einsatz von Antidepressiva hilfreich zu sein (Brent et al. 1995). Psychopharmakologische Interventionen richten sich auch nach den komorbiden Symptomen. Aufgrund des geringgradigen Nebenwirkungsprofils und der nachgewiesenen Effektivität in der Behandlung von depressiven Störungen und Angststörungen gelten Serotoninwiederaufnahmehemmer als Medikation 1. Wahl innerhalb der Substanzklasse der Antidepressiva.

21.2 Akute Belastungsstörung

Im Gegensatz zur PTBS ist die akute Belastungsreaktion als eine vorübergehende Störung definiert, die sich bei einem psychisch unauffälligen Menschen als Reaktion auf eine außergewöhnliche physische oder psychische Belastung entwickelt und i. Allg. innerhalb von Stunden oder Tagen abklingt (ICD-10, Dilling et al. 1993).

➤ **Akute Belastungsreaktionen treten unmittelbar (Sekunden bis Minuten) nach der Konfrontation mit einem massiv traumatisierenden Ereignis auf und sind durch das Auftreten von Angstsymptomen, dissoziativen Symptomen und anderweitigen Symptomen gekennzeichnet.**

Charakteristische überwältigende traumatische Ereignisse stellen Verkehrsunfälle, schwere Naturkatastrophen, Verbrechen, Vergewaltigung oder auch plötzliche und unerwartete Veränderungen sozialer Beziehungen (z. B. Tod einer emotional bedeutsamen Beziehungsperson) dar. Typischerweise tritt unmittelbar nach dem Erleben eines solchen Traumas eine Art »Betäubung« auf, die mit einer Bewusstseinsengung, eingeschränkter Aufmerksamkeit, einer Unfähigkeit, Reize zu verarbeiten und Desorientiertheit einhergeht.

21.2.1 Symptomatik

Die klinische Symptomatik zeigt ein gemischtes und oft wechselndes Bild von Depression, Angst, Ärger, Verzweiflung, Überaktivität oder sozialem Rückzug. Vegetative Zeichen der Angstreaktion mit Tachykardie, Schwitzen und Erröten treten zumeist parallel auf.

Der **dissoziative Symptomenkomplex** wird Studien zufolge (Feeny et al. 2000; Harvey u. Bryant 1998) als psychopathologische Leitsymptomatik angesehen:

- subjektives Gefühl von emotionaler Taubheit, von Losgelöstsein oder Fehlen emotionaler Reaktionsfähigkeit,
- Beeinträchtigung der bewussten Wahrnehmung der Umwelt (z. B. wie »betäubt« sein),
- Derealisationserleben,
- Depersonalisationserleben,
- dissoziative Amnesie (z. B. Unfähigkeit, sich an einen wichtigen Aspekt des Traumas zu erinnern).

Merkmale aus dem Symptomencluster der PTBS (Intrusion, Vermeidungsverhalten und Übererregtheit) sind mit einer akuten Belastungsreaktion häufig vergesellschaftet und werden im DSM-IV als Definitionskriterien mit einbezogen.

21.2.2 Entstehung und Verlauf

Systematische Untersuchungen zu Entstehung und Verlauf akuter Belastungsreaktionen bei Kindern und Jugendlichen stellen eine Seltenheit dar und konzentrieren sich insbesondere auf Kinder, die von Verkehrsunfällen betroffen waren. So zeigt nach einer Studie von Daviss et al. (2000) nur ein geringer Anteil der betroffenen Kinder das Vollbild einer akuten Belastungsreaktion, jedoch ein substanzieller Anteil eine subsyndromale Symptomatik. Das Ausmaß der Symptomatik erschien insbesondere auch durch das Ausmaß der elterlichen Stressreaktion und der prä-morbiden psychopathologischen Auffälligkeiten der Kinder bestimmt und weniger durch den Schweregrad der eigenen Verletzung und durch das Ausmaß der Gefährdung der am Unfall beteiligten Personen (Familienmitglieder, Freunde).

➤ **Die Symptomtrias der PTBS kennzeichnet den Übergang von einer akuten Belastungsreaktion in die PTBS (Harvey u. Bryant 2000) und verdient deswegen im diagnostischen und therapeutischen Prozess besondere Beachtung.**

21.3 Anpassungsstörungen

Die Anpassungsstörung ist eine diagnostische Restkategorie zur Erfassung klinischer Bilder, die eine Reaktion auf einen identifizierbaren Belastungsfaktor darstellen und nicht die Kriterien für eine andere spezifische Störung erfüllen (DSM-IV).

➤ **Im Gegensatz zur akuten Belastungsreaktion und PTBS stellen die Belastungsfaktoren keine Extremerfahrungen dar, sondern bedrückende Lebensereignisse wie z. B. Trennungs- und Verlusterlebnisse, Emigration, Flucht und schwere körperliche Erkrankungen.**

Hauptmerkmale der Störung sind kurze oder längere depressive Reaktionen oder eine Störung anderer Gefühle (z. B. Angst) und des Sozialverhaltens (ICD-10; Dilling et al. 1993). Die Diagnose der Anpassungsstörung steht im Zusammenhang mit unterschiedlichen psychosozialen Funktionseinschränkungen und bezeichnet v. a. den gestörten Anpassungsprozess nach einschneidenden Lebensveränderungen oder nach belastenden Lebensereignissen. Als **Zeitkriterium** gilt, dass die Symptomatik innerhalb eines Monats beginnen und nicht länger als 6 Monate nach Ende der Belastung andauern soll – mit Ausnahme einer bis zu 2 Jahre anhaltenden längeren depressiven Reaktion.

21.3.1 Häufigkeit

Epidemiologische Untersuchungen gehen von einer Krankheitshäufigkeit in der Allgemeinbevölkerung von 5–20 % (DSM-IV) aus. In Risikopopulationen oder im Klientel kinder- und jugendpsychiatrischer Stichproben wird die Prävalenz deutlich höher geschätzt (Newcorn u. Strain 1993) und nicht selten ein Übergang in schwere psychopathologische Krankheitsbilder – insbesondere bei einem Andauern der Belastung oder deren Folgen für die Betroffenen – beobachtet.

21.3.2 Symptomatik und Diagnose

Die Leitsymptomatik kann aus unterschiedlichen Einzelsymptomen oder einer Kombination aus **internalisierenden** (depressiver Störung, Angst, Sorge, Anspannung) oder **externalisierenden** (aggressivem oder dissozialem Verhalten) Symptomen bestehen. Kinder können auch mit einem **regressiven** Verhalten wie Bettnässen oder Daumenlutschen auffallen. Eine sorgfältige diagnostische Abgrenzung gegenüber depressiven Störungen und Angststörungen ist erforderlich, um nicht schwere psychische Krankheitsbilder zu übersehen, die eine intensivere therapeutische Betreuung benötigen. Die Beziehung zwischen einem Belastungsfaktor und der Symptomatik sollte individuell plausibel sein, die vorgenannten Zeitkriterien eines möglichen Zusammenhangs verdienen daher besondere Beachtung.

21.3.3 Therapie

Bestehende Belastungen aufzuheben bzw. zu mindern, wird zur zentralen therapeutischen Aufgabe. Insbesondere bei lang anhaltenden Belastungen (schweren chronischen körperlichen Erkrankungen) stellt die Vermittlung von Coping-Strategien unter Einbeziehung des sozialen und familiären Umfeldes einen wesentlichen Therapiebaustein dar.

21.4 Selbstbeschädigungserkrankungen

Selbstbeschädigungserkrankungen zeigen eine weite Spannbreite klinischer Phänomenologie von wiederholtem Zufügen oberflächlicher oder tiefer gehender Schnittverletzungen bis hin zur absichtlichen Erzeugung oder Vortäuschung körperlicher und/oder psychischer Krankheitssymptome. Diese Krankheitsbilder sind in einem hohen Ausmaß von Chronizität, Komorbidität und Mortalität gekennzeichnet und nur schwer therapeutischen Einflussnahmen zugänglich. Die Motive selbstverletzender Handlungen erscheinen kaum verständlich, und die Vielfalt der Überschneidungen innerhalb der Selbstbeschädigungserkrankungen, aber auch mit anderen psychischen Störungen, erschweren eine exakte Diagnosestellung, Klassifikation und Etablierung spezifischer therapeutischer Strategien (s. a. umfassenden Überblick bei Kaess 2011; Petermann u. Winkel 2005).

Eine hohe intrapsychische und interpersonelle Funktionalität dieser Störung fördert die Aufrechterhaltung der Symptomatik und begrenzt therapeutische Einflussnahmen.

Die Selbstbeschädigungserkrankungen können aufgrund bestimmter klinischer und ätiopathogenetischer Merkmale in 3 unterschiedliche Syndrome aufgetrennt werden:

1. Offene Selbstbeschädigung (Selbstverletzendes Verhalten)

Selbstverletzungshandlungen bei jugendlichen Patienten in Form von Schnittverletzungen, Verbrennungen, Sich-Schlagen, provozierten Wundheilungsstörungen usw., sind durch eine große Wiederholungsneigung gekennzeichnet und nicht durch ein bewusstes suizidales Motiv intendiert. Diese Handlungen dienen vorrangig der Affektregulation im Sinne einer Entlastung von Gefühlen der Anspannung, Verzweiflung, Depression oder Selbstentfremdung.

2. Artificielle Störung

Bei der artifiziellen Störung wird die Selbstschädigung verheimlicht und dient insbesondere der Einnahme und Aufrechterhaltung einer Patientenrolle. Im Mittelpunkt steht die künstliche Erzeugung, Aggravation oder Vortäuschung von körperlichen und/oder psychischen Krankheitssymptomen (Anämien, Wundheilungsstörungen, unklares Fieber, Krampfanfälle oder psychiatrische Störungen wie z. B. psychotische Symptome).

3. Artificielle Störung by proxy

Stellvertretend (by proxy) für den Verursacher nimmt das Opfer die Krankenrolle ein. Hauptmerkmal ist die intendierte Erzeugung oder Vortäuschung von körperlichen oder psychischen Zeichen oder Symptomen bei einer anderen Person, für die der Betroffene Sorge trägt. Typischerweise

erzeugen, aggravieren oder täuschen Mütter bei ihren Kindern Krankheitssymptome vor (Blutungen, Sepsis, heimliche Vergiftungen, Hämaturie, Durchfälle etc.), um die Krankenhausaufnahme ihrer Kinder und in deren Folge zahllose, meist invasive medizinische Eingriffe inklusive Operationen zu erreichen.

21.4.1 Offene Selbstbeschädigung (Selbstverletzendes Verhalten)

Definition

Selbstverletzungshandlungen bei jugendpsychiatrischen Patienten in Form von Schnittverletzungen, Verbrennungen, Sich-Schlagen, Manipulation von Wunden etc. stellen ein häufiges und dramatisches Phänomen dar, das in seiner Intention nur schwer verständlich erscheint. Selbstverletzendes Verhalten ist definiert als »funktionell motivierte, direkte und offene Verletzungen des eigenen Körpers, die nicht sozial akzeptiert sind, und ohne Suizidabsicht vorgenommen werden (Nitkowski u. Petermann 2009)«.

➤ **Selbstverletzendes Verhalten ist durch eine große Wiederholungsneigung gekennzeichnet und stellt eine besondere Belastung und Herausforderung für das therapeutische Team dar.**

Phänomenologie, Ätiopathogenese sowie Behandlungsmöglichkeiten variieren in Bezug auf die jeweilige psychiatrische (bzw. neuropsychiatrische) Grunderkrankung, bei der selbstverletzendes Verhalten als komorbide Symptomatik auftritt.

Differenzialdiagnose und Komorbidität

Differenzialdiagnostische Überlegungen können ein weites Spektrum psychiatrischer und somatischer Erkrankungen betreffen (s. folgende Übersicht).

Differenzialdiagnose der Selbstbeschädigungserkrankungen (nach Eckhardt-Henn 1999)

1. Offene Selbstbeschädigung
 - a) leichte Formen (»delicate self cutting«: oberflächliches Ritzen der Haut mit Rasierklingen etc.)
 - b) schwere Formen (»deliberate self harm syndrom«; DSHS: tiefe Schnittverletzungen, Verbrennungen etc.)
2. Selbstbeschädigung bei Gefängnisinsassen
3. Hirnorganische Erkrankungen mit selbstverletzendem Verhalten: Lesh-Nyhan-Syndrom, Cornelia-de-Lange-Syndrom, Rett-Syndrom, chronische Enzephalitis, Neurosyphilis, mentale Retardierung, Tourette-Syndrom, Temporallappen-Epilepsie, adrenokortikale Insuffizienz, 4-SXXXXY-Syndrom, 47-XXX-Syndrom
4. Selbstbeschädigung bei psychotischen Störungen
5. Selbstbeschädigung bei tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (z. B. Autismus)

6. Chronische taktile Halluzinose (Dermatozoenwahn)
7. Somatoforme Störungen: körperdysmorphe Störung, Dysmorphophobie, hypochondrische Störungen, anhaltende somatoforme Schmerzstörung
8. Artificielle Störungen
9. Trichotillomanie
10. Neurotische Exkorationen (z. B. Acne excoriée, Nagelbettreiben, exzessives Nägelkauen)
11. Simulation

Formen autoaggressiven Verhaltens finden sich auch bei anderweitigen umschriebenen psychiatrischen Störungsbildern (Zwangsstörung, Trichotillomanie, Tourette-Syndrom, autistische Syndrome und weitere tiefgreifende Entwicklungsstörungen). Repetitive autoaggressive Stereotypen können auch bei geistig behinderten Kindern und Jugendlichen, hirnorganischen Störungen oder schweren Stoffwechselstörungen (Lesh-Nyhan-Syndrom) v. a. in Formen von Schlagen, Beißen, Kratzen, Haareausreißen auftreten. Dagegen treten autoaggressive Handlungen im Rahmen psychotischer Störungen häufig nur vereinzelt und zumeist mit schweren Ausprägungsgraden auf. Diese Handlungen können bis zu erheblichen Selbstverstümmelungen reichen und finden sich gehäuft im Zusammenhang mit Sinnes-täuschungen und/oder Wahnideen religiösen oder sexuellen Inhalts (Herpertz u. Saß 1994).

Formen offener Selbstbeschädigungshandlungen treten insbesondere bei jugendpsychiatrischen Patienten auf, die eine Persönlichkeitskonfiguration vom emotional instabilen Typus (Borderlinetypus) aufweisen, aber auch bei depressiven Erkrankungen (Jacobson u. Gould 2007). Es überwiegen Formen offener Selbstbeschädigungshandlungen, wobei leichte Formen – wie oberflächliches Ritzen der Haut mit einer Rasierklinge oder anderen spitzen Gegenständen, z. T. weitflächige Kratzspuren, heftiges Schlagen des Kopfes oder der Extremitäten oder Manipulation von Wunden – und schwere Formen – wie tiefe Schnittverletzungen, Verbrennungen, Bisswunden, Verletzungen im Genital- und Analbereich – unterschieden werden können (Herpertz u. Saß 1994).

Ergebnisse von Studien mit erwachsenen Patienten (Sachsse 2000) und mit Jugendlichen aus dem Bereich der mittleren Adoleszenz (Resch 1998; Nock 2010) belegen neben der hohen Assoziation zur Borderline-Persönlichkeitsstörung die Vergesellschaftung mit Essstörungen (häufig der Bulimie) sowie affektiven Störungen und Störungen, die im Gefolge eines Missbrauchs psychotroper Substanzen auftreten können.

Hinsichtlich kultureller bzw. transkultureller Aspekte selbstverletzenden Verhaltens ist das Thema von »body modification« in jugendlichen Subkulturen bis hin zu Initiationsriten bei Naturvölkern weit gespannt (Favazza 1996; Sachsse 2000). Im Gegensatz zu den heimlichen Formen der Selbstbeschädigung (► Abschn. 21.4.2) erscheint die Offenlegung der selbstzugefügten Verletzungen charakteristisch (Herpertz u. Saß 1994).

Häufigkeit

Die Häufigkeit selbstverletzenden Verhaltens bei Jugendlichen wird in verschiedenen Studien weltweit mit ca. 13–45 % angegeben, wobei sich die hohe Diskrepanz aus unterschiedlichen Definitionen und dem Einsatz unterschiedlicher Messinstrumente ergibt (Nock 2010; Plener et al. 2010). In Deutschland wurde in Schulpopulationen eine Einjahresprävalenz von gelegentlichem selbstverletzenden Verhalten von 10,9 % und von repetitivem selbstverletzenden Verhalten von 4 % beschrieben (Brunner et al. 2007) sowie eine Lebenszeitprävalenz von 25,6 % (repetitiv: 9,5 %) (Plener et al. 2009a). Aus einer deutschen klinischen kinder- und jugendpsychiatrischen und kinderpsychosomatischen Stichprobe berichteten Kirkcaldy et al. (2006) eine Prävalenz selbstschädigender Handlungen von 59 % bei Mädchen und 26 % bei Jungen. In den Untersuchungen aus Deutschland zeigt sich dabei ein deutlich höherer Anteil weiblicher Betroffener (etwa 2/3 bis zu 3/4), während international widersprüchliche Daten existieren (Jacobson u. Gould 2007). Der Beginn selbstverletzenden Verhaltens liegt zumeist zwischen dem 12. und 14. Lebensjahr (Nock, 2010; Plener et al. 2010).

Ätiopathogenese

Psychodynamische Erklärungsmodelle

Bei den ätiologischen Hypothesen dominieren psychodynamische Entstehungsmodelle (Favazza 1998; Sachsse 1996; van der Kolk et al. 1991; Walsh u. Rosen 1988), die Zusammenhänge zwischen traumatischen Lebenserfahrungen der Patienten und späteren Aktionen selbstschädigenden Verhaltens herstellen. Empirische Untersuchungen weisen insbesondere auf familiäre Vernachlässigungen, Gewalterfahrungen mit einer Betonung körperlicher und/oder sexueller Missbrauchserfahrungen und den Einfluss des Miterlebens selbstverletzenden Verhaltens bei Peers hin (u. a. Resch 1998; Zlotnick et al. 1995; Skegg 2005).

➤ **Schuldgefühle und Selbstbestrafungsimpulse als Folge von Missbrauchserfahrungen mit konsekutiver Kumulation in Akten der Automutilation stellen nach Shapiro (1987) einen zentralen Aspekt in der Vermittlung von Traumaerfahrung und späteren selbstverletzenden Handlungen dar.**

Aus entwicklungspsychopathologischer Sicht kommt es durch eine frühe Deprivation und kumulative Traumen zu einer Störung der Körperwahrnehmung beim Kind, einer unzureichenden Ausgestaltung eines integrativen Körperbildes, das im Weiteren eine Störung der Persönlichkeitsentwicklung begünstigt. Wenn Erwachsene einen instrumentalisierenden Umgang mit dem kindlichen Körper pflegen, führt dies zu einer mangelnden Ausdifferenzierung der körperlichen und seelischen Bedürfnisse des Kindes mit der Folge, dass Körpersensationen nicht mehr geordnet werden können und einen ängstigenden überschwemmenden Charakter gewinnen (Sachsse 1996). Schmerzerfahrungen, Affekte, Emotionen, sexuelle Impulse sind dabei vorrangig gemeint. Die mangelnde Integration des Körperbildes führt zu einer ausgeprägten Ich-strukturellen Schwäche, die wiederum zu Impulshandlungen und zu Störungen in der Affektregulation prädisponiert (Resch 1998; Sachsse 1996).

Neurobiologische Ansätze

In neurobiologischer Hinsicht wird zunehmend die Bedeutung des **endogenen Opiatsystems für die Repetition selbstverletzenden Verhaltens** diskutiert (Winchel u. Stanley 1991; Stanley et al. 2010). Die »Endorphinhypothese« besagt, dass es durch die Selbstverletzungen zu einer erhöhten Ausschüttung körpereigener Opiate (Endorphine) kommt, und auf diese Weise eine Repetition des Verhaltens gebahnt wird. Der Befund erhöhter Schmerzschwellen und veränderter zentraler Verarbeitungsmechanismen bei Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung und repetitivem selbstverletzendem Verhalten weist auf eine mögliche grundlegende Beeinträchtigung der Schmerzverarbeitung hin (Ludäscher et al. 2007; Schmahl et al. 2006). Auch weisen Befunde einer erniedrigten **Cortisolausschüttung** auf psychosozialen Stress im Laborexperiment bei jugendlichen Patienten mit repetitivem selbstverletzendem Verhalten auf eine mögliche Fehlregulation der Hypothalamus-Hypophysen-Nebenbrennenden-Achse (HPA-Achse) hin (Kaess et al. 2011).

Biologische Erklärungsmodelle sehen zudem einen besonderen Vulnerabilitätsfaktor zur Ausbildung selbstverletzenden Verhaltens in einer Störung des **Serotoninstoffwechsels**. Befunde einer reduzierten zentralen Serotoninaktivität wurden als ein biologischer Parameter gewertet, der in engem Zusammenhang mit suizidalen, auto- und fremdaggressiven Verhaltensweisen sowie Störungen der Impulskontrolle steht (Weiterführendes s. Plener et al. 2010).

Lerntheoretische Annahmen

Lerntheoretische Annahmen werden insbesondere für die Aufrechterhaltung selbstverletzenden Verhaltens herangezogen. Die wiederholte Selbstverletzung wird als Folge operanten Lernens im Zusammenhang mit der interaktionellen Potenz dieses Verhaltens aufgefasst. Dabei werden in dem »Vier Faktoren Modell« von Nock u. Prinstein (2004, 2005) soziale und intrapersonelle (sog. »automatische«) Verstärkermechanismen berücksichtigt. Daraus lassen sich **4 Dimensionen selbstverletzenden Verhaltens** ableiten:

- automatische negative Verstärkung (ANR),
- automatische positive Verstärkung (APR),
- soziale positive Verstärkung (SPR) und
- soziale negative Verstärkung (SNR).

Interpersonale Funktionalität selbstverletzenden Verhaltens

Im Sinne einer interpersonalen Funktion kann selbstverletzendes Verhalten als präverbaler Appell wirken und durch die Angebote einer beziehungs- und konfliktzentrierten Therapie einen ausgeprägten interaktionellen Charakter gewinnen (Sachsse 2000). Die Selbstverletzung kann als Signal wirken, das »unsagbare« Konflikte und Belastungen aktional symbolisiert, was auch als Anklage gegen ein nicht ausreichendes therapeutisches Milieu verstanden werden kann. Wenn Patienten die manipulative und interaktionelle Wirkung der Symptomatik erst einmal erfahren haben, kann ein sekundärer Krankheitsgewinn entstehen, der die Mobilisierung und den Therapiefortschritt erschwert, wenn Selbstverletzungen als Flucht vor sozialer Überforderung entwickelt wurden (Sachsse 2000).

Im Mittelpunkt der intrapersonalen Funktion selbstverletzenden Verhaltens steht das Symptom als Mittel zur Affektregulation. Dabei erscheint die Selbstverletzung als paradoxe selbstfürsorgliche Handlung (Sachsse 1996).

➤ **Die Selbstverletzung als Coping-Mechanismus trägt zum Abbau unerträglicher innerer Spannungen bei; sie dient der Abfuhr narzisstischer Wut, der Unterbrechung depressiver Leeregefühle sowie dem Abbau suizidaler Impulse.**

Auch wenn die Selbstverletzung in diesem Kontext als Suizidprophylaxe angesehen werden kann, zeigen empirische Studien (Resch 1998), dass in der Vorgeschichte von Selbstverletzungen Suizidideen und Suizidhandlungen häufig vorkommen. Zudem ist selbstverletzendes Verhalten, auch wenn es ohne suizidale Intention ausgeführt wird, häufig mit suizidalem Verhalten vergesellschaftet und muss als Risikofaktor von suizidalem Verhalten gewertet werden (Whitlock u. Knox 2007; Andover u. Gibb 2010).

Selbstverletzung zur Beendigung dissoziativer Zustände und zur Symptomentlastung

Selbstverletzung kann auch als ein Versuch verstanden werden, dissoziative Zustände zu beenden, die sich in Form von ausgeprägten Depersonalisations- und Derealisationsgefühlen, Störungen des Körperempfindens (Hypoanästhesien oder Hyperalgesien), amnestischen Zuständen oder Gefühlen des Betäubtseins (»numbing«) äußern. Patienten berichten häufig im Vorfeld von Selbstverletzungen von quälenden Entfremdungserlebnissen, die von einer massiven Angst vor einer psychotischen oder psychosenahen Desintegration ihres Selbstgefühls und Wahrnehmungen der äußeren Realität begleitet waren. Darüber hinaus berichten Patienten im Vorfeld selbstverletzender Handlungen von nicht mehr kontrollierbaren Affektüberschwemmungen und einer verloren gegangenen Fähigkeit zur Selbstberuhigung.

Integration verschiedener pathogenetischer Modellvorstellungen

Auf dem Boden dieser Selbstberichte der Patienten wird ein Spannungsbogen erkennbar, der das Ineinandergreifen der verschiedenen oben diskutierten pathogenetischen Modellvorstellungen beschreibt: Internale (z. B. intrusive Gedanken) und externale (z. B. aktuelle Belastungssituationen) Stressoren können gerade vor dem Hintergrund einer Affektregulationsstörung zu einer schnell anwachsenden Verzweiflung, Enttäuschung oder eskalierenden Wut führen, die in einen extremen Anspannungszustand mündet – die Fähigkeit zur Selbstberuhigung geht verloren. Diese Stressbelastung aggraviert die häufig zuvor bestehende Dissoziationsneigung. Es kommt zu einer Zunahme des Entfremdungserlebens, das wiederum als eine Belastung erlebt werden kann und die Anspannung weiter verstärkt.

➤ **Angst und Dysphorie steigern sich zu einem quälend erlebten Spannungsgefühl, das nicht nur das Ausbreiten von dissoziativen Erlebnisweisen begünstigt, sondern auch mit einer Veränderung des Schmerz-**



empfindens verbunden sein kann (Herpertz 1995). Durch den Akt der Selbstverletzung kommt es zu einer Spannungslösung, die z. T. mit einem nachfolgenden euphorischen Gefühl verbunden ist.

Die Entlastungserfahrung, vermutlich weiter begünstigt durch die endogene Opiatausschüttung, wird zum Ansatzpunkt einer Repetition des selbstverletzenden Verhaltens, das einem **Suchtmechanismus** gleichkommen kann (Resch et al. 1993, Nixon et al. 2002). Die Wiederholungsneigung wird jedoch auch bei ca. einem Drittel der Patienten mit repetitiver Automutilation beobachtet, die subjektiv keine Entlastung berichten (Briere u. Gil 1998). Dass das Hauptmotiv der Wiederholung der Handlungen in deren interaktioneller Funktionalität liegt, erscheint als Erklärung nicht ausreichend. Nach einer Phase der Erleichterung beginnt aufgrund der Reaktionen der Bezugspersonen und der eigenen negativen Selbstbewertung, dem Impuls zur Selbstverletzung nachgegeben zu haben, ein neuer Spannungsbogen mit Scham- und Schuldgefühlen, die zu einer erneuten Belastung kulminieren.

Psychodynamische und neurobiologische Funktionen legen einen Suchtmechanismus nahe, der ausführlich bei Resch et al. (1993) beschrieben wurde. Auch die hohe Assoziation selbstverletzender Verhaltensweisen mit anderen stoff- oder nichtstoffgebundenen Süchten sowie die nicht seltene Weiterentwicklung in spätere manifeste Suchterkrankungen unterstützen diese Sichtweise ebenso wie neuere Modellbildungen und empirische Befunde zur Fehlregulation des endogenen Opioidsystems bei Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung (Bandelow et al. 2010).

Verlauf und Prognose

Die Prognose selbstverletzender Handlungen bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen vom Borderlinetypus ist unzureichend untersucht. Eine prospektive Studie (Sabo et al. 1995) konnte belegen, dass Selbstverletzungsimpulse über viele Jahre hinweg stabil bleiben, dass sich jedoch das Ausmaß der Selbstdestruktivität veränderte und eine **Typisierung von 3 unterschiedlichen Verlaufsformen** zu finden war:

- ein fluktuierender Typus, bei dem es episodisch im Zusammenhang mit akuten Belastungen zu einer Wiederaufnahme selbstverletzender Verhaltensweisen kommt,
- ein Typus mit seltenen einzelnen selbstverletzenden Handlungen und
- ein Typus mit kontinuierlich abnehmenden Selbstverletzungen.

Klonsky (2007) beschreibt in Zusammenfassung der Literatur 7 Hauptfunktionen selbstverletzenden Verhaltens (■ Tab. 21.1)

➤ **Eine Ausbreitung selbstverletzender Handlungen wird nicht selten unter jugendlichen Patienten im stationären Setting beobachtet.**

Unterschiedliche Motive zur »Ansteckung« auch von Patienten ohne Vorerfahrungen mit selbstverletzendem Verhalten lassen sich sowohl im stationären Setting wie auch in Schulen beschreiben: Ausdruck eines Zusammengehörigkeitsgefühls unter über-

Tab. 21.1 Die 7 Funktionen selbstverletzenden Verhaltens (mod. nach Klonsky 2007)

Funktion	Beschreibung
Affektregulation	Um eine akut negative Affektlage zu erleichtern oder als aversives affektives Arousal
Anti-Dissoziation	Um dissoziatives Erleben oder Depersonalisationen zu beenden
Anti-Suizid	Um den Impuls, sich zu suizidieren, zu ersetzen bzw. zu vermeiden oder eine Kompromissbildung zu diesem Impuls zu schaffen
Interpersonelle Beziehungen	Um seine Autonomie zu behaupten oder eine Unterscheidung zwischen sich selbst und den anderen herzustellen
Interpersonelle Beeinflussung	Um bei anderen Hilfe zu suchen oder um andere zu manipulieren
Selbstbestrafung	Um sich selbst abzuwerten oder Wut gegen sich selbst auszudrücken
»Sensation-seeking«	Um Aufregung zu schaffen oder sich aufzuheitern

wiegend weiblichen Patientinnen, als solidarischer Akt einer formierten Patientengruppe gegen das Behandlungsteam, ausgelöst durch die Überidentifikation mit anderen Patienten oder als Verhalten, dass zumeist eine starke Reaktion bei Erwachsenen hervorruft (Walsh u. Rosen 1985). Jugendliche Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitskonfiguration zeigten das höchste »Ansteckungsrisiko« nach einer empirischen Studie von Taiminen et al. (1998).

Therapeutische Aspekte

In der Behandlung selbstverletzenden Verhaltens (bei Patienten mit einer Borderlinestörung) haben sich kombinierte psychodynamisch und kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsmethoden als günstig erwiesen (Briere u. Gil 1998; Linehan 1993).

➤ **Zentrales Anliegen der Therapie ist die Steigerung der Affekttoleranz, durch die eine differenzierte Wahrnehmung und Verbalisierung von Gefühlszuständen und deren Bewertung erreicht werden soll.**

Psychodynamische und kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlungsmethoden

Eine durch kognitive Strategien gelenkte Emotionsregulierung zur Verbesserung des Umgangs mit Stresserfahrungen nimmt in der verhaltenstherapeutischen Vorgehensweise einen besonderen Stellenwert ein. In der Situationsanalyse mit dem Patienten soll die Selbstverletzung als falsches Problemlösungsverhalten erkennbar werden, wobei Auslöser und aggravierende Faktoren (z. B. Alkoholkonsum) identifiziert werden. Im Gespräch mit dem Patienten sollen auch die verschiedenen Funktionen der Selbstverletzung identifiziert werden. Diese können sehr unterschiedlich sein und sollten nicht simplifizierend als Teil der Borderlineproblematik aufgefasst werden (Connors 1996).

Wenn man sich die Selbstverletzung als **kompensatorische Affektregulation** in Erinnerung ruft, wird die Notwendigkeit der Entwicklung und Erprobung alternativer Affektregulationsmechanismen als Voraussetzung zur therapeutischen Beeinflussung bzw. Begrenzung selbstverletzenden Verhaltens deutlich. Anderweitig bestünde die Gefahr einer Eskalation selbstverletzenden Verhaltens, wenn durch massive Druck-, Kontroll- oder Zwangsmaßnahmen die oberflächliche Selbstverletzung unterdrückt bzw. verhindert wird. In solchen Fällen ist eine Symptomatik mit erhöhter Spannung und Angstzuständen beschrieben worden, die sich zu massiven Irritationssymptomen bis hin zum Auftreten von psychotischen Reaktionen steigern können (Favazza 1987; Resch et al. 1993) und an »Entzugssymptome« erinnern. Die »Dialektisch Behaviorale Therapie für Adoleszente« (DBT-A; Miller et al. 2007), die auf den Komponenten des Achtsamkeitstrainings, der Emotionsregulation, des Erlernens interpersoneller Fähigkeiten, der Stresstoleranz und dem Wählen eines »goldenen Mittelwegs« fußt, konnte ihre Wirksamkeit zur Reduktion selbstverletzender Verhaltensweisen belegen (Fleischaker et al. 2006; Katz et al. 2004).

Effektive Interventionen, wobei insbesondere körperbezogene, selbstfürsorgliche Verhaltensweisen in Krisensituationen an die Stelle von Selbstbeschädigungen treten sollen, lassen sich im Folgenden zusammenfassen (Briere u. Gil 1998; Herpertz u. Saß 1994; Linehan 1993):

Effektive Interventionen zur Veränderung selbstbeschädigender Verhaltensweisen

- Entwickeln und Erlernen alternativer Stressreduktionsmethoden (z. B. körperliche Aktivitäten, körperliche Sensationen erzeugen, z. B. durch Kältereize, Umgebung wechseln, Kontakte zu Freunden oder Therapeuten herstellen, Symbolisierungen von Selbstverletzungshandlungen)
- Erlernen kognitiv-verhaltenstherapeutischer Strategien im Umgang mit externalen oder internalen Stressoren
- Stärkung der internalen Affektregulationsmöglichkeiten, damit externe Methoden, wie die der Selbstverletzung, weniger erforderlich werden
- Verminderung der Dissoziationsneigung, die der Selbstverletzung zumeist vorangeht und ein zentrales Motiv darstellt

Zur therapeutischen Beeinflussung der Dissoziationsneigung sowie im therapeutischen Beziehungskontext psychodynamischer Aufarbeitung der traumatischen Lebenserfahrungen sei auf die weiterführende Literatur verwiesen (Levy et al. 2007; Brunner et al. 1996; Resch et al. 1998; Sachsse 1996). Primär geht es darum, die Patienten in der aktuellen Situation vor weiterer Traumatisierung zu schützen, andernfalls macht eine Aufarbeitung von traumatischen Erfahrungen keinen Sinn; eine Verstärkung aktueller Spannungszustände wäre die Folge. Unter geschützten Rahmenbedingungen (z. B. im stationären Behandlungssetting) sollte die Rückschau zur Restrukturierung und emotionalen Neubewertung der traumatischen Erinnerungen beginnen.

Pharmakotherapie

Affektspannungen zu reduzieren, um nicht Kontrollverluste zu provozieren, kann auch eine Aufgabe der Psychopharmakotherapie sein. Die Datenlage zur Psychopharmakotherapie selbstverletzenden Verhaltens ist stark begrenzt, die Evidenz für die Wirksamkeit psychopharmakologischer Interventionen gering (Plener et al. 2009b; Libal u. Plener 2007). Es existiert kein Medikament mit einer Zulassung in diesem Bereich, sodass jede Verschreibung »off-label« im Rahmen eines individuellen Heilversuches getätigt werden muss. Bislang gibt es Hinweise auf die Wirksamkeit von konventionellen und atypischen Antipsychotika, Stimmungsstabilisatoren und auch SSRIs, wobei letztere durchaus auch das Potenzial zu haben scheinen, in manchen Patienten selbstverletzendes Verhalten zu fördern (Plener et al. 2010). Die vielfach postulierte Wirksamkeit von Opioidantagonisten wie Naltrexon (Roth et al. 1996) ist außerhalb des Einsatzes bei Menschen mit einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung unzureichend belegt.

21.4.2 Artificielle Störungen und Münchhausen-Syndrom

Definitionen

Die **artificielle Störung** bei Jugendlichen ist die am wenigsten untersuchte Störungsgruppe in der Reihe der Selbstbeschädigungserkrankungen. Die der Erkrankung **innewohnende Verheimlichung** der selbstschädigenden Handlungen führt zu einer nicht näher bestimmbaren Dunkelziffer.

➤ **Artificielle Störungen sind durch körperliche oder psychische Symptome charakterisiert, die absichtlich erzeugt oder vorgetäuscht werden, um eine Krankheitsrolle einzunehmen.**

Das vorrangige Ziel ist die Aufnahme in eine medizinische Behandlung, die Hospitalisierung oder die Durchführung insbesondere invasiver Maßnahmen wie Operationen oder weitreichender diagnostischer Eingriffe. Manche Patienten täuschen Symptome vor, indem sie über Schmerzen klagen oder Fieberthermometer manipulieren, andere erzeugen leichte Symptome, z. B. oberflächliche Hautläsionen, und wieder andere erzeugen gefährliche Symptome, wie schwere Anämien durch Selbstabnahme von Blut oder septische Zustandsbilder durch Selbstinjektion kontaminierter Lösungen (Eckhardt-Henn 1999).

Eine Untergruppe der artifiziellen Störungen ist das sog. **Münchhausen-Syndrom** (Asher 1951), das eine Patientengruppe kennzeichnet, die neben den heimlichen Selbstbeschädigungshandlungen, insbesondere durch einen häufigen Arzt- bzw. Krankenhauswechsel, ausgeprägte Beziehungsstörungen und soziale Entwurzelung auffällt. Fantasiereiche Schilderungen von Beschwerden mit falschen anamnestischen Angaben können das Ausmaß einer Pseudologia fantastica annehmen.

In der ICD-10 (F68.1) wird die artificielle Störung ohne eine Einteilung in Subgruppen aufgeführt. Das DSM-IV unterscheidet körperliche, psychische oder kombinierte artificielle Störungen.

Das **Münchhausen-Stellvertretersyndrom** (Synonyme: artificielle Störung by proxy, »Munchausen by proxy syndrome«

oder »factitious disorder by proxy«) wurde in Anlehnung an den von Asher (1951) eingeführten Begriff erstmalig durch Meadow (1977) definiert und ist durch die Vortäuschung von Krankheitssymptomen gekennzeichnet, die zumeist von Müttern an ihren Kindern »stellvertretend« erzeugt werden. Hierbei wurde häufig belegt, dass einem Münchhausen Stellvertretersyndrom ein Münchhausen Syndrom der Eltern vorangegangen war (z. B. Kucuker et al. 2010). Nach den Forschungskriterien des DSM-IV erhält die Diagnose der Verursacher, die Handlung selbst wird berechtigterweise als **Kindesmisshandlung** klassifiziert.

Häufigkeit

Artifizielle Störungen werden zumeist bei jungen Erwachsenen mit einem überwiegenden Anteil an weiblichen Patienten beobachtet, während das Münchhausen-Syndrom vorrangig bei Männern im fortgeschrittenen Lebensalter anzutreffen ist. Basierend auf Statistiken psychiatrischer Konsiliardienste ist von einer Prävalenz von 0,5–2 % allgemeinmedizinisch betreuter Patienten auszugehen (Eckhardt-Henn 1999; Kapfhammer et al. 1998). Auch wenn das durchschnittliche Erkrankungsalter zwischen 20 und 25 Jahren liegt, so war der Beginn der Störung bei der Hälfte der Betroffenen bereits in der Adoleszenz festzustellen (Sutherland u. Rodin 1990).

Verlässliche Zahlen zum Auftreten artifizieller Störungen im Kindes- und Jugendlichenalter existieren nicht. Eine Literaturauswertung von Fallberichten aus den vergangenen 30 Jahren bei Patienten unter 18 Jahren konnte folgende Charakteristiken feststellen (Libow 2000): Das mittlere Alter der Patienten betrug 14 Jahre bei einem jüngsten Lebensalter von 8 Jahren. 71 % waren weibliche Jugendliche bei einem noch deutlicheren Überwiegen des weiblichen Geschlechts in der Spätadoleszenz. Selbstinduziertes Fieber, Ketoazidosen, Purpuraninfektionen sowie aktive Injektionen, Ingestionen, Prellungen und Blutergüsse waren die häufigsten selbstinduzierten Symptome bzw. Handlungen. Die selbstschädigenden Handlungen bestanden vor der Diagnosestellung durchschnittlich 16 Monate. Eine Indifferenz gegenüber der Schwere der produzierten Symptomatik, depressive Störungen und eine besondere Affinität zum Gesundheitssystem waren in Übereinstimmung mit Patienten des Erwachsenenalters zu finden.

Artificielle Symptomenkomplexe

Die häufigsten artifiziellen Symptome bei Kindern und Jugendlichen sind dermatologische Symptome, Schmerzzustände, Fieber; jedoch können insbesondere bei älteren Jugendlichen mit den im Erwachsenenalter typischen Symptomen und Methoden der Selbstmanipulation vergleichbare Syndrome vorkommen (Eckhardt-Henn 1999; s. folgende Übersicht).

Symptome und Methoden der Selbstmanipulation

1. **Artificielle Hauterkrankungen:**
Aufbringen von Säuren und Laugen oder anderen schädigenden Substanzen; Kneten, Reiben, Quetschen der Haut; Strangulieren von Extremitäten; subkutanes Einspritzen von infizierten Lösungen



2. Artificielle Internerkrankungen:
Artificielles Fieber durch Einnahme pyrogen wirkender Substanzen, Thermometermanipulationen, Fälschung des Krankenblattes, Selbstentnahme von Blut zur Erzeugung von Anämien, selbsterbeigeführtes Bluten, Manipulationen durch Medikamenteneinnahmen. Artificielle Stoffwechselerkrankungen, z. B. Hypoglykämie durch Injektion von Insulin, Hyperthyreose durch Einnahme von Schilddrüsenhormonen. Artificielle kardiologische Symptome und pulmonologische Symptome: v. a. Hämoptysis durch vorher geschlucktes Eigen- oder Tierblut
3. Artificielle gynäkologische Symptome:
Abdominale Schmerzen, vaginale Blutungen durch Eigen- oder Fremdblut
4. Artificielle chirurgische Symptome:
Vortäuschen abdomineller Beschwerden, Manipulation an Wunden und Operationsnarben, Selbstinjektionen von Fremdkörpermaterial zur Erzeugung von Abszessen
5. Artificielle urologische Symptome:
Einbringen von Eigen- oder Fremdblut durch die Harnröhre in die Blase zur Erzeugung einer Hämaturie, Kontamination des Urins mit Fäkalien oder Blut
5. Psychiatrische Symptome:
Vortäuschen von Verwirrheitszuständen, halluzinatorischen Erlebnissen, deliranten Zuständen, psychotischen Symptomen, posttraumatischen Belastungsreaktionen

Komorbidität und Verlauf

Verschiedene Schweregrade und Formen bestimmen auch einen günstigen bzw. ungünstigen Verlauf der Störung (Eckhardt-Henn 1999). Leichtere vorgetäuschte oder künstlich erzeugte Symptome, die nur einmal oder über einen kurzen Zeitraum hinweg »produziert« werden und in deutlichem Zusammenhang zu akuten Belastungen gesehen werden, haben i. Allg. bei entsprechender Therapiemotivation eine gute Prognose. Diese Symptomatik steht häufig im Kontext von Konversionsstörungen, depressiven Störungen oder Adoleszenzkrise und weist sowohl bei Kindern und Jugendlichen als auch bei Erwachsenen eine gute Prognose auf (Berg u. Jones 1999; Eckhardt-Henn 1999).

Mittelschwere Formen gehen unbehandelt zumeist in schwere Formen über, die regelhaft Folgeschäden bis hin zu Verstümmelungen aufweisen oder nicht selten in einen letalen Ausgang münden. Diese schwerwiegenderen Formen sind regelhaft mit gravierenden Persönlichkeitsstörungen vergesellschaftet. Dabei erscheinen Persönlichkeitsstörungen bzw. eine Konfiguration vom histrionischen, narzisstischen und Borderlinetypus vorherrschend.

Im Bereich der assoziierten Psychopathologie sind Störungen der Impulskontrolle, der Affektregulation, depressive Störungen, suizidale Impulse und weitere selbstschädigende Verhaltensweisen zu nennen. Ein Nebeneinander von heimlichen und offenen Selbstbeschädigungshandlungen sowie fließende Übergänge zwischen beiden Formen wird beobachtet (Eckhardt-Henn 1999).

Ätiopathogenese

Eine frühe Störung in der Entwicklung des Körper selbst, der Selbstwert- und Affektregulation sowie der zwischenmenschlichen Beziehungsfähigkeit wird auf das Erleben schwer traumatischer Erlebensereignisse in der Vorgeschichte der Patienten zurückgeführt. Patienten mit mittel- oder schwergradigen artifizierten Störungen weisen – analog zu den Patienten mit offenen Selbstbeschädigungshandlungen – häufig eine Vorgeschichte an chronischen Traumatisierungen – wie körperliche und sexuelle Misshandlungen, elterliche emotionale Vernachlässigung und häufige Verlusterlebnisse mit mangelnder Konstanz in der elterlichen Fürsorge – auf (Eckhardt-Henn 1999).

Aus psychodynamischer Sicht wird die pathologische Interaktion zwischen Patient und Arzt als Ausdruck des frühen gestörten Eltern-Kind-Beziehungsmusters angesehen (Plassmann 1997). Ärzte werden von Patienten vorschnell dazu verleitet, diagnostische oder operative Eingriffe durchzuführen, wobei gerade die Fürsorge und die Vorsicht von Ärzten dabei in den Dienst der Störung gestellt werden. Es besteht eine komplexe Psychodynamik, an deren Ende durch das ärztliche Personal (stellvertretend für die misshandelnden Eltern) die Selbstmisshandlungen des Patienten durch medizinische Maßnahmen erst vollzogen bzw. begünstigt werden. Im Gegensatz zu den häufig in ritueller Weise durchgeführten offenen Selbstbeschädigungshandlungen fügen sich diese Patienten nicht nur selbst Schmerzen zu, sondern provozieren außenstehende Personen (ärztliches Personal), schmerzhaftes Handeln an ihnen vorzunehmen.

➤ **Durch die aktive Induktion von Krankheitszuständen (Abszesse etc.) und darauffolgend notwendig werdenden ärztlichen Maßnahmen werden Schmerzerfahrungen im Körper induziert, mit dem psychischen Ziel, eine Ganzheit zu erfahren und Gefühle von Leere und Betäubtheit zu beenden oder überschießende Affekte einzudämmen (vgl. Eckhardt-Henn 1999).**

Therapeutischer Zugang

Ob die Selbstbeschädigungshandlungen absichtlich oder unter eingeschränkter oder fehlender Willenskontrolle durchgeführt werden, ist eine nur unzureichend beantwortbare Frage. Übereinkunft besteht in der Annahme, dass die Induktion und Geheimhaltung der Ursache der Symptome mit einer hohen intellektuellen Leistung verbunden ist und einer bewussten Kontrolle unterstehen muss (DSM-IV; Eckhardt-Henn 1999). Nachträglich wird den Patienten die Absichtlichkeit ihrer Handlungen durch den Mechanismus der Verleugnung/Abspaltung nicht bewusst. Der zwanghafte Impuls, immer wieder neue Krankheitssymptome zu erzeugen, deutet jedoch an, dass sie ihre Motive und Ziele nicht verstehen und ihr Verhalten nicht kontrollieren können (Eckhardt-Henn 1999).

Die Aufdeckung und die Konfrontation des Patienten mit seinen artifizierten Handlungen führen nicht selten zu aggressiv-ablehnenden Haltungen durch das Klinikpersonal und einer sukzessiven (Selbst-)Entlassung oder bahnen erneute autoaggressive Handlungen bis hin zur Suizidhandlung (Eckhardt-Henn 1999). 50 % der Betroffenen reagieren auf die Aufdeckung und die Kon-

frontation mit ihren artifiziellen Handlungen mit einem Abbruch der Behandlung (Libow 2000). Um die Möglichkeit eines therapeutischen Zugangs zu wahren und einen Fortgang der selbst- und iatrogenbedingten Schädigungen zu vermeiden, sollte die Konfrontation »nie in verurteilender oder moralisierender Weise geschehen und immer mit einem gleichzeitigen Behandlungsangebot verknüpft sein« (Eckhardt-Henn 1999, S. 84).

Bei den leichteren und z. T. mittelschweren Formen erscheint der Aufbau eines therapeutischen Bündnisses vielversprechender als bei schweren Formen, bei denen eine absolute Verleugnung besteht. Nicht selten werden zur Abwendung vitaler Bedrohungen richterliche Unterbringungen erforderlich.

Medizinisch-ethische Fragen ergeben sich beispielsweise durch die Nichtwahrung der Schweigepflicht, um bei dem Verdacht auf das Vorliegen einer artifiziellen Störung die nachbehandelnden Ärzte zu informieren bzw. Informationen von vorbehandelnden Ärzten einzuholen (vgl. Eckhardt-Henn 1999).

Differenzialdiagnose

Artifizielle Störungen sind strikt von einer zweckgerichteten, intendiert durchgeführten Simulation abzugrenzen (Fiedler 1999). Bei **intendierten Simulationen** (»malingering«) liegt die Motivation für die Symptomerzeugung in einem äußeren Anreiz (wie z. B. einer finanziellen Entschädigung; der Strafverfolgung zu entgehen).

Artifizielle Störungen werden häufig als somatoforme Störungen fehldiagnostiziert, mit weitreichenden negativen Konsequenzen für den Krankheitsverlauf. Bei den somatoformen Störungen (► Kap. 22) bestehen ebenfalls körperliche Beschwerden, die nicht oder nur eingeschränkt auf medizinische Krankheitsursachen zurückzuführen sind, sie werden aber nicht absichtlich erzeugt (DSM-IV).

21.4.3 Andere Störungen

Weitere Selbstbeschädigungshandlungen stellen im Kindes- und Jugendalter das Ausreißen der Haare (Trichotillomanie), das Nägelkauen (Onychophagie) sowie das habituelle Nagelbettreiben (Perionychophagie) dar. Allen 3 Verhaltensweisen ist gemeinsam, dass z. T. die Hautstücke, die zerstörten Fingernägelteile und die ausgerissenen Haare in den Mund aufgenommen oder heruntergeschluckt werden.

Trichotillomanie

Die Trichotillomanie ist gekennzeichnet durch einen ständigen Impuls, Haare auszureißen, mit dem Erfolg eines sichtbaren Haarverlustes. Dem Ausreißen der Haare geht häufig ein ritualisiertes Drehen und Ziehen voraus, wobei von betroffenen Kindern betont wird, dass dieses bestimmte Haar »nicht richtig gestimmt habe«, es falsch lokalisiert gewesen sei, zu strähnig, zu gelockt etc. (Swedo u. Rapoport 1991).

Es lassen sich 2 Subtypen der Trichotillomanie differenzieren, wobei der eine Typ gutartig und zeitlich begrenzt v. a. zwischen dem 2. und 6. Lebensjahr auftritt, und der andere Typ in der Adoleszenz beginnt und von gravierenderen psychopatholo-

gischen Phänomenen begleitet ist. Betroffen sind auch hier überwiegend Mädchen, wobei Schätzungen ein Geschlechterverhältnis zugunsten der Mädchen von 4 : 1 vermuten (Swedo u. Rapoport 1991).

Die Trichotillomanie bei Kindern ist häufiger assoziiert mit Lernstörungen, geistigen Behinderungen und Eisenmangelzuständen, während sich bei Jugendlichen diese Symptomatik vergesellschaftet mit Angststörungen, depressiven Störungen, Essstörungen, Zwangsstörungen und schizophrenen Erkrankungen zeigt. Eine Häufung von affektiven Störungen und insbesondere von Zwangsstörungen zeigte sich bei Untersuchungen hinsichtlich des Vorliegens psychiatrischer Erkrankungen in den Herkunftsfamilien. In einer Bildgebungsstudie bei Kindern mit einer Trichotillomanie im Vergleich zu nicht betroffenen Kindern zeigte sich eine gesteigerte Aktivierung in Teilen des temporalen Cortex, des dorsalen posterioren Anteils des cingulären Cortex und des Putamens (Lee et al. 2010).

Psychodynamische Erklärungsansätze sahen die Trichotillomanie als pathogenen Versuch der Angstreduktion durch einen narzisstisch autoerotischen Mechanismus, wobei auch der Umgang mit den Haaren im Sinne eines Übergangsobjektes interpretiert wurde (Swedo u. Rapoport 1991). Vorrangig wurden v. a. pathogene Elternkonstellationen und emotionale Störungen in der Mutter-Kind-Beziehung berichtet.

Onychophagie und Perionychophagie

Die Onychophagie ist charakterisiert durch ein Beißen, Abnagen, Kauen und teilweise Essen der Fingernägel. Nach Nissen (1994) liegt der Häufigkeitssgipfel zwischen dem 8. und 11. Lebensjahr.

Das Verhalten kann durch Druck- und Spannungssituationen ausgelöst und verstärkt werden. Als typische Spannungssituationen beschreibt Nissen (1994) v. a. Zeiten vermehrten Anpassungsdrucks auf die Kinder durch erhöhte soziale, emotionale und intellektuelle Anforderungen in bestimmten Lebensphasen.

Psychodynamisch kann die Onychophagie als mögliche Selbstberuhigung oder Abfuhr für verbotene oder nicht gewagte Aggressionen angesehen werden.

Die Perionychophagie ist in Anlehnung an die Onychophagie als das Beißen der den Nagel umgebenden Haut definiert (Hirsch 1991). Bei diesen Formen der Selbstschädigung der Haut überwiegt auch das weibliche Geschlecht. Nach Hirsch wird die Selbstbeschädigung oft durch zufällige kleine Verletzungen oder Risse gebahnt, von denen eine starke Anziehungskraft auszugehen scheint. Die in der Anamnese häufig berichtete zeitliche Aufeinanderfolge von Daumenlutschen, Nägelkauen und Perionychophagie lässt nach Hirsch (1991) auf eine innere Verbindung der Symptome schließen.

Das Verhalten wird wiederum als eine selbstberuhigende Körperaktivität interpretiert, vom ersten quasi reflektorischen Daumenlutschen bis zum beabsichtigten Gebrauch des Daumens in Abwesenheit der Bezugspersonen als Ersatz und Übergangsobjekt (Hirsch 1991).

Nissen (1994) weist jedoch darauf hin, dass Deutungen des Phänomens als Selbstbestrafung mit starken Schuld- und Angstgefühlen oder als Ausdruck gegen sich selbst gerichteter sadomasochistischer Tendenzen als überzeichnet erscheinen.

Fazit für die Praxis

Schwerwiegende posttraumatische Reaktionen von Kindern und Jugendlichen werden von Angehörigen und professionellen Helfern wahrgenommen, während bei stillen Reaktionen in Form von Depressivität und ängstlich-vermeidendem Rückzugsverhalten adäquate Hilfen häufig ausbleiben oder verzögert einsetzen. Zu bedenken ist, dass bereits unterschwellige Symptome zu ausgeprägten psychosozialen Funktionseinschränkungen führen. Beachtet werden muss auch ein verspätetes Einsetzen des posttraumatischen Symptomenkomplexes nach einer anfänglich scheinbar gelungenen Bewältigung traumatischer Lebensumstände. Schamgefühle oder Gefühle, die Eltern vor zusätzlichen Belastungen zu schützen, sind häufig ein Motiv von Kindern und Jugendlichen, ihre Anspannung, Ängste und Verzweiflung nicht offen mitzuteilen. Eine Tabuisierung fördert die Isolation des Kindes und erschwert den Bewältigungsprozess. Nicht nur akute, sondern auch z. T. weit in die Lebensgeschichte zurückreichende biografische Belastungen in Form von Vernachlässigung, Misshandlung oder Missbrauch können sich in einer posttraumatischen Störung äußern, die häufig mit weiteren psychopathologischen Auffälligkeiten assoziiert ist (Störung der Affektregulation und Impulskontrolle, selbstschädigende Handlungen). Akut einsetzende sowie lang anhaltende kumulative Belastungen führen häufig zu gravierenden Folgen in der Entwicklung von Kindern und Jugendlichen, die einer umfassenden Therapie und des Schutzes vor weiteren Belastungen bedürfen.

21.5 Literatur

- Andover MS, Gibb BE (2010) Non-suicidal self-injury, attempted suicide, and suicidal intent among psychiatric inpatients. *Psychiatry Res* 178: 101–105
- Asher R (1951) Munchausen syndrome. *Lancet* 10: 339–341
- Bandelow B, Schmahl C, Falkai P, Wedekind D (2010) Borderline personality disorder: a dysregulation of the endogenous opioid system? *Psychol Rev* 117: 623–636
- Berg B, Jones DPH (1999) Outcome of psychiatric intervention in factitious illness by proxy (Munchausen's syndrome by proxy). *Arch Dis Childhood* 81: 465–472
- Berman SL, Kurtines WM, Silverman WK, Serafini LT (1996) The impact of exposure to crime and violence on urban youth. *Am J Orthopsychiatry* 66: 329–336
- Bohus MJ, Landwehrmeyer GB, Stiglmayr CE et al (1999) Naltrexone in the treatment of dissociative symptoms in patients with borderline personality disorder: an open label trial. *J Clin Psychiatry* 60: 598–603
- Brent DA, Perper JA, Moritz G et al (1995) Posttraumatic stress disorder in peers of adolescent suicide victims. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34: 209–215
- Breslau N, Davis GC (1987) Post-traumatic stress disorder: The stressor criterion. *J Nerv Ment Dis* 175: 255–264
- Breslau N, Davis CG, Andeski P, Peterson E (1991) Traumatic events and post-traumatic stress disorder in an urban population of young adults. *Arch Gen Psychiatry* 48: 216–222
- Breslau N, Kessler RC, Chilcoat HD et al (1998) Trauma and posttraumatic stress disorder in the community. The 1996 Detroit Area Survey of Trauma. *Arch Gen Psychiatry* 55: 626–632
- Briere J, Gil E (1998) Self-mutilation in clinical and general population samples: Prevalence, correlates, and functions. *Am J Orthopsychiatry* 68: 609–620
- Bruce M (2006) A systematic and conceptual review of posttraumatic stress in childhood cancer survivors and their parents. *Clin Psychol Rev* 26:233–256
- Brunner R, Resch F, Parzer P, Koch E (1996) Dissoziation und Trauma: Psychotherapeutische Gesichtspunkte. In: Hofmann P, Lux M, Probst C et al (Hrsg) *Klinische Psychotherapie*. Springer, Berlin, S 312–318
- Brunner R, Resch F, Parzer P, Koch E (1999) Heidelberger Dissoziations-Inventar (HDI) Instrument zur dimensional und kategorialen Erfassung dissoziativer Symptomatologie bei Jugendlichen und Erwachsenen. Swets Test Services, Frankfurt am Main
- Brunner R, Parzer P, Schuld V, Resch F (2000) Dissociative symptomatology and traumatogenic factors in adolescent psychiatric patients. *J Nerv Ment Dis* 188: 71–77
- Brunner R, Parzer P, Haffner J et al (2007) Prevalence and psychological correlates of occasional and repetitive deliberate self-harm in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 161: 641–649
- Chu JA, Dill DL (1990) Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *Am J Psychiatry* 147: 887–892
- Coccaro EF, Kavoussi RJ (1991) Biological and pharmacological aspects of borderline personality disorder. *Hosp Comm Psychiatry* 42: 1029–1033
- Cohen JA et al (1998) Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37 (Suppl 10): 45–265
- Cohen J, Mannarino A, Deblinger E, Goldbeck L (2009) Traumafokussierte kognitive Verhaltenstherapie bei Kindern und Jugendlichen. Springer, Berlin
- Coid J, Allolio B, Rees LH (1983) Raised plasma met-enkephalin in patients who habitually mutilate themselves. *Lancet* 2: 545–546
- Conners R (1996) Self-injury in trauma survivors: 2. Levels of clinical response. *Am J Orthopsychiatry* 66: 207–216
- Daviss WB et al (2000) Acute stress disorder symptomatology during hospitalization für pediatric injury. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 569–575
- De Bellis MD et al (1999a) Developmental traumatology, part I: Biological stress systems. *Biol Psychiatry* 45: 1259–1270
- De Bellis MD et al (1999b) Developmental traumatology, part II: Brain development. *Biol Psychiatry* 45: 1271–1284
- De Young AC, Kenardy JA, Cobham VE, Kimble R (2011) Prevalence, comorbidity and course of trauma reactions in young burn-injured children. *J Child Psychol Psychiatry* Jun 14 (Epub ahead of print)
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (1993) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien der WHO. Huber, Bern
- Eckhardt A (1992) Artificielle Krankheiten (Selbstmanipulierte Krankheiten) – Eine Übersicht. *Nervenarzt* 63: 409–415
- Eckhardt-Henn A (1999) Artificielle Störungen und Münchhausen Syndrom. *Psychother Psychosom Med Psychol* 49: 75–89
- Essau CA, Conradt J, Petermann F (1999) Häufigkeit der posttraumatischen Belastungsstörung bei Jugendlichen: Ergebnisse der Bremer Jugendstudie. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 27: 37–45
- Famularo R, Kinscheiff R, Fenton T (1988) Propranolol treatment for childhood posttraumatic stress disorder, acute type: a pilot study. *Am J Dis Child* 142: 1244–1247
- Famularo R, Fenton T, Kinscheiff R, Augustyn M (1996) Psychiatric comorbidity in childhood posttraumatic stress disorder. *Child Abuse Negl* 20: 953–961
- Favazza AR (1987) *Bodies under siege. Self-mutilation in culture and psychiatry*. John Hopkins Univ Press, Baltimore
- Favazza AR (1996) *Bodies under siege: Self-Mutilation and Body Modification in Culture and Psychiatry*, 2. Aufl. John Hopkins University Press, Baltimore
- Favazza AR (1998) The coming of age of self-mutilation. *J Nerv Ment Dis* 186: 259–268
- Feeny NC, Zoellner LA, Fitzgibbons LA, Foa EB (2000) Exploring the roles of emotional numbing, depression, and dissociation in PTBS. *J Trauma Stress* 13: 489–498
- Fiedler P (1999) Dissoziative Störungen und Konversion. Beltz, Weinheim
- Fleischhaker C, Munz M, Böhme R et al (2006) Dialectical Behaviour Therapy for adolescents (DBT-A) – a pilot study on the therapy of suicidal, parasuicidal, and self-injurious behaviour in female patients with a borderline disorder. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 34: 15–25.

- Foy DW, Madrig BT, Pynoos RS, Camilleri AJ (1996) Etiologic factors in the development of post-traumatic stress disorder in children and adolescents. *J School Psychol* 34: 133–145
- Giaconia RM, Reinherz HZ, Silverman AB et al (1995) Traumas and posttraumatic stress disorder in a community population of older adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34: 1369–1380
- Glaser D (2000) Child abuse and neglect and the brain – a review. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 97–116
- Goenjian AK et al (1997) Outcome of psychotherapy among early adolescents after trauma. *Am J Psychiatry* 154: 536–542
- Greca A la, Silvermann WK, Kernberg EM, Prinstein MJ (1996) Symptoms of posttraumatic stress in children after Hurricane Andrew: a prospective study. *J Consult Clin Psychol* 64: 712–723
- Gunderson JG, Sabo A (1993) The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and posttraumatic stress disorder. *Am J Psychiatry* 150: 19–27
- Harvey AG, Bryant RA (1998) The relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder: a prospective evaluation of motor vehicle accident survivors. *J Consult Clin Psychol* 66: 507–512
- Harvey AG, Bryant RA (2000) Two-year prospective evaluation of the relationship between acute stress disorder and posttraumatic stress disorder following mild traumatic brain injury. *Am J Psychiatry* 157: 626–628
- Heemann A, Schulte-Markwort M, Ruhl U, Knölker U (1998) Posttraumatische Belastungsstörung bei Kindern und Jugendlichen. *Kindh Entw* 7: 129–142
- Heim C, Nemeroff CB (2009) Neurobiology of Posttraumatic Stress Disorder. *CNS Spectr* 14 Suppl. 1: 13–24
- Herman JL, Perry JC, Kolk BA van der (1989) Childhood trauma in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 146: 490–495
- Herpertz S (1995) Phänomenologie, Genese und Psychodynamik selbstverletzenden Verhaltens und psychotherapeutische Schlussfolgerungen. *Fund Psychiatr* 9: 115–124
- Herpertz S, Saß H (1994) Offene Selbstbeschädigung. *Nervenarzt* 65: 296–306
- Hirsch M (1991) Perionychomanie und Perionychophagie oder »habituelles Nagelbettreiben«. Zur Psychodynamik eines häufigen Selbstbeschädigungsverhaltens. *Forum Psychoanal* 7: 127–135
- Hubbard J et al (1995) Comorbidity of psychiatric diagnoses with posttraumatic stress disorder in survivors of childhood trauma. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 9: 1167–1173
- Irwin HJ (1994) Proneness to dissociation and traumatic childhood events. *J Nerv Ment Dis* 182: 456–460
- Jacobson CM, Gould M (2007) The epidemiology and phenomenology of Non-Suicidal Self-Injurious Behavior among adolescents: a critical review of the literature. *Arch Suicide Res* 11: 129–147
- Joseph S, Brewin CR, Yule W, Williams R (1993) Causal attributions and post-traumatic stress in adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 34: 247–253
- Kaess M (2011). Selbstverletzendes Verhalten im Jugendalter. In: Schulte-Markwort M, Resch F (Hrsg) Risiken der Entwicklung im Kindes- und Jugendalter. Beltz, Weinheim, im Druck
- Kaess M, Hille M, Parzer P et al (2011) Neuroendocrinological stress response to acute psychosocial stress in adolescents engaging in nonsuicidal self-injury. *Psychoneuroendocrinology*, epub ahead of print
- Kapfhammer HP (2001) Trauma und Dissoziation – eine neurobiologische Perspektive. *Persönlichkeitsstörungen* 5: 4–27
- Kapfhammer HP, Rothenhäusler HB, Dietrich E, Dobmayer PC (1998) Artificielle Störungen – Zwischen Täuschung und Selbstschädigung. Konsiliarische Erfahrungen an einem Universitätsklinikum. *Nervenarzt* 69: 401–409
- Katz LY, Cox BJ, Gunasekara S, Miller AL (2004) Feasibility of dialectical behavior therapy for suicidal adolescent inpatients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 276–282.
- Kazak AE et al (1998) Predicting posttraumatic stress symptoms in mothers and fathers of survivors of childhood cancers. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37: 823–831
- Kenardy J, Cobham V, Nixon RD et al (2010) Protocol for a randomised controlled trial of risk screening and early intervention comparing child- and family-focused cognitive-behavioural therapy for PTSD in children following accidental injury. *BMC Psychiatry* 10: 92
- Kirkcaldy BD, Brown J, Siefen RG (2006) Disruptive behaviour disorders, self harm and suicidal ideation among German adolescents in psychiatric care. *Int J Adolesc Med Health* 18: 597–614
- Kirsch V, Wilhelm FH, Goldbeck L (2010). Psychophysiological characteristics of PTSD in children and adolescents: a review of the literature. *J Trauma Stress* 24: 146–154
- Klonsky ED (2007) The functions of deliberate self-injury: a review of the evidence. *Clin Psychol Rev* 27: 226–239
- Kolk BA van der (1999) Das Trauma in der Borderline-Persönlichkeit. *Persönlichkeitsstörungen* 3: 21–29
- Kolk BA van der, Fislis RE (1994) Childhood abuse and neglect and loss of self-regulation. *Bull Menninger Clin* 58: 145–168
- Kolk BA van der, Greenberg MS, Orr SP, Pitman RK (1989) Endogenous opioids, stress induced analgesia, and posttraumatic stress disorder. *Psychopharmacol Bull* 25: 417–421
- Kolk BA van der, Perry JC, Herman JL (1991) Childhood origins of self-destructive behavior. *Am J Psychiatry* 148: 1665–1671
- Kolk BA van der, McFarlane AC, Weisaeth L (1996) Traumatic stress. The effects of overwhelming experience on mind, body, and society. Guilford, New York
- Kucuker H, Demir T, Resmiye O (2010) Pediatric condition falsification (Munchausen syndrome by Proxy) as a continuum of maternal factitious disorder (Munchausen syndrome). *Pediatr Diabetes*. (Epub ahead of print)
- Lanius RA, Bluhm RL, Coupland NJ et al (2010). Default mode network connectivity as a predictor of post-traumatic stress disorder symptom severity in acutely traumatized subjects. *Acta Psychiatr Scand* 121: 33–40
- Lazarus RS, Folkman S (1984) Stress, appraisal, and coping. Springer, New York
- Lee JA, Kim CK, Jahng GH et al (2010) A pilot study of brain activation in children with trichotillomania during a visual-tactile symptom provocation task: a functional magnetic resonance imaging study. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. (Epub ahead of print)
- Levy KN, Yeomans FE, Diamond D (2007) Psychodynamic treatments of self-injury. *J Clin Psychol*, 63: 1105–1120
- Libal G, Plener PL (2007) Pharmakologische Behandlung des selbstverletzenden Verhaltens im Jugendalter. In: Brunner R, Resch F (Hrsg) Borderline-Störung und Selbstverletzendes Verhalten bei Jugendlichen. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen, S 165–195
- Libow JA (2000) Child and adolescent illness falsification. *Pediatrics* 105: 336–342
- Linehan MM (1993) Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder. Guilford, New York
- Lipschitz DS, Winegar RK, Hartwick E et al (1999) Posttraumatic stress disorder in hospitalized adolescents: psychiatric comorbidity and clinical correlates. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 385–392
- Lipschitz DS, Rasmussen AM, Cromwell P et al (2000) Clinical and functional correlates of posttraumatic stress disorder in urban adolescent girls at a primary care clinic. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1104–1111
- Lloyd-Richardson E, Perrine N, Dierker L, Kelley ML (2007) Characteristics and functions of non-suicidal self-injury in a community sample of adolescents. *Psychol Med* 37: 1183–1192.
- Lonigan CJ, Shannon MP, Taylor CM et al (1994) Children exposed to disaster: risk factors for the development of post-traumatic symptomatology. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33: 80–93
- Ludäscher P, Bohus M, Lieb K et al (2007) Elevated pain thresholds correlate with dissociation and aversive arousal in patients with borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 149: 291–296
- Lui S, Huang X, Chen L et al (2009) High-field MRI reveals an acute impact on brain function in survivors of the magnitude 8.0 earthquake in China. *PNAS* 106: 15412–15417
- Marmar CR, Foy D, Kagan B, Pynoos RS (1994) An integrated approach for treating posttraumatic stress. In: Pynoos RS (Hrsg) Posttraumatic stress disorder: a clinical review. Sidran, Lutherville MD, S 99–132
- McCloskey LA, Walker M (2000) Posttraumatic stress in children exposed to family violence and single-event trauma. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 108–115

- Meadow R (1977) Munchausen syndrome by proxy: the hinterland of child abuse. *Lancet* 2: 343–345
- Meiser-Stedman R, Smith P, Glucksman E et al (2008) The posttraumatic stress disorder diagnosis in preschool- and elementary school-age children exposed to motor vehicle accidents. *Am J Psychiatry* 165: 1326–1337
- Mertens W (1992) Kompendium psychoanalytischer Grundbegriffe. Quintessenz, München
- Miller AL, Rathus JH, Linehan MM (2007) Dialectical behavior therapy with suicidal adolescents. Guilford, New York
- Nader K, Pynoos RS, Fairbanks L, Frederick C (1990) Children's post-traumatic stress disorder reactions one year after a sniper attack at their school. *Am J Psychiatry* 147: 1526–1530
- Newcorn JH, Strain J (1993) Adjustment disorder in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31: 318–326
- Nissen G (1994) Die normale psychische Entwicklung und ihre Varianten. In: Eggers C, Lempp R, Nissen G, Strunck P (Hrsg) *Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 7. Aufl. Springer, Berlin
- Nitkowski D, Petermann F (2009) Verhaltensdiagnostik selbstverletzenden Verhaltens. *Nervenheilkunde* 28: 227–231
- Nixon MK, Cloutier PF, Aggarwal S (2002) Affect regulation and addictive aspects of repetitive self-injury in hospitalized adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41: 1333–1341
- Nock MK (2010) Self Injury. *Annu Rev Clin Psychol* 6: 15.1–15.25
- Nock MK, Prinstein MJ (2004) A functional approach to the assessment of self-mutilative behavior. *J Consult Clin Psychol* 72: 885–890
- Nock MK, Prinstein MJ (2005) Contextual features and behavioral functions of self-mutilation among adolescents. *J Abnorm Psychol* 114: 140–146
- Nugent NR, Christopher NC, Crow JP et al (2010) The efficacy of early propranolol administration at reducing PTSD symptoms in pediatric injury patients: a pilot study. *J Trauma Stress* 23: 282–287
- Öri C (1995) Posttraumatische Störung. In: Rudolf G et al (Hrsg) *Psychotherapeutische Medizin. Ein einführendes Lehrbuch auf psychodynamischer Grundlage*. Enke, Stuttgart, S 218–228
- Perrin S, Smith P, Yule W (2000) Practitioner Review: The assessment and treatment of post-traumatic stress disorder in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 277–289
- Petermann F, Winkel S (2005) Selbstverletzendes Verhalten. Hogrefe, Göttingen
- Pfefferbaum B (1997) Posttraumatic stress disorder in children: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36: 1503–1511
- Pitman RK (1988) Posttraumatic stress disorder, conditioning, and network theory. *Psychiatr Ann* 18: 182–189
- Pitman RK, Sanders KM, Zusamn R et al (2002) Pilot study of secondary prevention of posttraumatic stress disorder with propranolol. *Biol Psychiatry* 51: 189–192
- Plassmann R (1997) Münchhausen Syndrom und artifizielle Erkrankungen. In: Ahrens S (Hrsg) *Lehrbuch der psychotherapeutischen Medizin*. Schattauer, Stuttgart, S 302–312
- Plener PL, Libal G, Keller F et al (2009a) An international comparison of adolescent non-suicidal self-injury (NSSI) and suicide attempts: Germany and the USA. *Psychol Med* 39: 1549–1558
- Plener PL, Libal G, Nixon MK (2009b) Use of medication in the treatment of non-suicidal self-injury in youth. In: Nixon MK, Heath N (Hrsg) *Self-injury in youth: the essential guide to assessment and intervention*. Routledge, S 275–308
- Plener PL, Brunner R, Resch F et al (2010) Selbstverletzendes Verhalten im Jugendalter. *Z Kinder Jugendpsych Psychoth* 38: 77–89
- Prohl J, Brunner R, Parzer P, Resch F (2000) Relationship between dissociative symptomatology and declarative and procedural memory in adolescent psychiatric patients. *J Nerv Ment Dis* 189: 602–607
- Putnam FW (1997) Dissociation in children and adolescents. A developmental perspective. Guilford, New York
- Pynoos RS, Nader K, (1993) Illness in the treatment of posttraumatic stress. In: Wilson J, Raphael B (Hrsg) *International handbook of traumatic stress syndroms*. Plenum Press, New York, S 441–454
- Quervain de DJ (2008) Glucocorticoid-induced reduction of traumatic memories: implications for the treatment of PTBS. *Prog Brain Res* 167: 239–247
- Raphael B (1986) When disaster strikes. Hutchinson, London
- Resch F (1998) Hilft Selbstverletzung dem verletzten Selbst? *Analyt Kinder Jugendl Psychother* 24: 71–85
- Resch F et al (1999) Entwicklungspsychopathologie des Kindes- und Jugendalters. Ein Lehrbuch, 2. Aufl. Beltz, Weinheim
- Resch F, Karwautz A, Schuch B, Lang E (1993) Kann Selbstverletzung als süchtiges Verhalten bei Jugendlichen angesehen werden? *Z Kinder Jugendpsychiatr* 21: 253–259
- Resch F, Brunner R, Parzer P (1998) Dissoziative Mechanismen und Persönlichkeitsentwicklung. In: Klosterkötter J (Hrsg) *Frühdiagnostik und Frühbehandlung*. Springer, Berlin, S 125–141
- Rose SC, Bisson J, Churchill R, Wessely S (2002) Psychological debriefing for preventing post traumatic stress disorder (PTBS) *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2: CD000560. DOI: 10.1002/14651858.CD000560
- Roth AS, Ostroff RB, Hoffman RE (1996) Naltraxone as a treatment for repetitive self-injurious behavior: an open-label trial. *J Clin Psychiatry* 57: 233–237
- Rutter M (1987) Continuities and discontinuities from infancy. In: Osofsky J (Hrsg) *Handbook of infant development*, 2. Aufl. Wiley, New York
- Sabo AN, Gunderson JG, Najavits LM et al (1995) Changes in self-destructiveness of borderline patients in psychotherapy. *J Nerv Ment Dis* 183: 370–376
- Sachsse U (1996) Selbstverletzendes Verhalten. *Psychodynamik – Psychotherapie*. Das Trauma, die Dissoziation und ihre Behandlung. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Sachsse U (2000) Selbstverletzendes Verhalten – somatopsychische Schnittstelle der Borderline-Persönlichkeitsstörung. In: Kernberg OF et al (Hrsg) *Handbuch der Borderline-Störungen*. Schattauer, Stuttgart, S 347–370
- Sanders B, Giolas MH (1991) Dissociation and childhood trauma in psychologically disturbed adolescents. *Am J Psychiatry* 148: 50–54
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (1996) DSM-IV: Diagnostisches und Statistisches Manual psychischer Störungen (dt. Bearbeitung). Hogrefe, Göttingen
- Scheeringa MS, Zeanah CH, Drell MJ, Larrieu JA (1995) Two approaches to diagnosing post-traumatic stress disorder in infancy and early childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34: 191–200
- Schepker R (1997) Posttraumatische Belastungsstörungen im Kindesalter – Diagnose, Verlaufsprädiktoren und therapeutische Strategien. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 25: 46–56
- Schmahl C, Bohus M, Esposito F et al (2006) Neural correlates of antinociception in borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 63: 659–667
- Schützwohl M (1997) Diagnostik und Differentialdiagnostik. In: Maercker A (Hrsg) *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörungen*. Springer, Berlin, S 75–101
- Schwarz ED, Kowalski JN (1991) Posttraumatic stress disorder after a school shooting: effects of symptom threshold selection and diagnosis by DSM-III, DSM-III-R, or proposed DSM-IV. *Am J Psychiatry* 148: 592–597
- Seitz DC, Besier T, Debatin KM et al (2010) Posttraumatic stress, depression and anxiety among adult long-term survivors of cancer in adolescence. *Eur J Cancer* 46: 1596–1606
- Shapiro F (1989) Eye movement desensitization. A new treatment for post-traumatic stress disorder. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 20: 211–217
- Shapiro S (1987) Self-mutilation and self-blame in incest victims. *Am J Psychother* 41: 46–54
- Shin LM, Rauch SL, Pitman RK (2006) Amygdala, medial prefrontal cortex, and hippocampal function in PTBS. *Ann NY Acad Sci* 1071: 67–79
- Silva RR et al (2000) Stress and vulnerability to posttraumatic stress disorder in children and adolescents. *Am J Psychiatry* 157: 1229–1235
- Simeon D, Stanley B, Frances A et al (1992) Self mutilation and personality disorders: Psychological and biological correlates. *Am J Psychiatry* 149: 221–226
- Skegg K (2005) Self-harm. *Lancet* 366: 1471–1483
- Stanley B, Sher L, Wilson S et al (2010) Non-suicidal self-injurious behavior, endogenous opioids and monoamine neurotransmitters. *J Affect Disord* 124: 134–140
- Steil R, Ehlers A (1996) Die posttraumatische Belastungsstörung: Eine Übersicht. *Verhaltensmod Verhaltensmed* 3: 169–212

- Steinberg M (1995) Handbook for the assessment of dissociation. A clinical guide. American Psychiatric Press, Washington DC
- Stoppelbein L, Greening L (2000) Posttraumatic stress symptoms in parentally bereaved children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1112–1119
- Sutherland AJ, Rodin GM (1990) Factitious disorders in a general hospital setting: clinical features and a review of the literature. *Psychosomatics* 31: 392–399
- Sutherland SM, Davidson RT (1994) Pharmacotherapy for post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am* 17: 409–423
- Swedo SE, Rapoport JL (1991) Annotation: Trichotillomania. *J Child Psychol Psychiatry* 3: 401–409
- Taiminen TJ, Kallio-Soukainen K, Nokso-Koivisto H et al (1998) Contagion of deliberate self-harm among adolescent inpatients. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37: 211–217
- Terr LC (1984) Time and trauma. *Psychoanal Study Child* 39: 633–666
- Terr LC (1991) Childhood trauma: an outline and overview. *Am J Psychiatry* 148: 10–20
- Tupler LA, De Bellis MD (2006) Segmented hippocampal volume in children and adolescents with posttraumatic stress disorder. *Biol Psychiatry* 59: 523–529
- Vargas MA, Davidson J (1993) Post-traumatic stress disorder. *Psychiatr Clin North Am* 16: 737–748
- Walsh BW, Rosen P (1985) Self-mutilation and contagion: an empirical test. *Am J Psychiatry* 142: 119–120
- Walsh BW, Rosen PM (1988) Self-mutilation. Theory, research and treatment. Guilford, New York
- Wewetzer G, Frieze HJ, Warnke A (1997) Zur Problematik offenen selbstverletzenden Verhaltens unter besonderer Berücksichtigung der Kinder- u. Jugendpsychiatrie. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 25: 95–105
- Whitlock J, Knox KL (2007) The relationship between self-injurious behaviour and suicide in a young adult population. *Arch Pediatr Adolesc Med* 161: 634–640
- Wilcox HC, Storr CL, Breslau N (2009) Posttraumatic stress disorder and suicide attempts in a community sample of urban American young adults. *Arch Gen psychiatry* 66: 305–311
- Winchel RM, Stanley M (1991) Self-injurious behaviour: a review of the behaviour and biology of self-mutilation. *Am J Psychiatry* 148: 306–317
- Yule W et al (2000) The long-term psychological effects of a disaster experienced in adolescence: I: The incidence and course of PTBS. *J Child Psychol Child Psychiatry* 41: 503–511
- Zlotnick C, Shea MT, Pearlstein T et al (1995) The relationship between dissociative symptoms, alexithymia, impulsivity, sexual abuse, and self-mutilation. *Compr Psychiatry* 37: 12–16

Dissoziative und somatoforme Störungen

Franz Resch, Romuald Brunner, Rieke Oelkers-Ax

22.1 Dissoziative Bewusstseinsstörungen – 622

- 22.1.1 Definition und Klassifikation – 622
- 22.1.2 Häufigkeit – 624
- 22.1.3 Klinische Symptomatik – 624
- 22.1.4 Komorbidität – 625
- 22.1.5 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen – 625
- 22.1.6 Ätiopathogenese – 626
- 22.1.7 Risikofaktoren – 627
- 22.1.8 Prognose und Verlauf – 628
- 22.1.9 Therapie – 628

22.2 Dissoziative Störungen vom körpersymptomatischen Typus – 629

- 22.2.1 Definition und Klassifikation – 629
- 22.2.2 Häufigkeit – 629
- 22.2.3 Klinische Symptomatik – 629
- 22.2.4 Komorbidität – 630
- 22.2.5 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen – 630
- 22.2.6 Ätiopathogenese – 631
- 22.2.7 Risikofaktoren – 632
- 22.2.8 Prognose und Verlauf – 632
- 22.2.9 Therapie – 632

22.3 Somatoforme Störungen – 633

- 22.3.1 Definition und Klassifikation – 634
- 22.3.2 Häufigkeit – 635
- 22.3.3 Klinische Symptomatik – 635
- 22.3.4 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen – 637
- 22.3.5 Ätiopathogenese – 638
- 22.3.6 Risikofaktoren – 640
- 22.3.7 Psychiatrische Komorbidität – 642
- 22.3.8 Prognose und Verlauf – 642
- 22.3.9 Therapie – 643
- 22.3.10 Andere somatoforme Störungsbilder im Kindes- und Jugendalter – 646

22.4 Chronisches Erschöpfungssyndrom – 647

- 22.4.1 Diagnostische Kriterien – 647
- 22.4.2 Prävalenz und Häufigkeit – 647
- 22.4.3 Klinisches Erscheinungsbild – 647
- 22.4.4 Therapeutische Überlegungen – 647

22.5 Literatur – 648

Zum Thema

Die dissoziativen Störungen sind charakterisiert durch eine Störung der integrativen Funktionen der Identität, des Gedächtnisses und des Bewusstseins sowie der unmittelbaren Empfindungen und Kontrolle von Körperbewegungen (Dilling et al. 1993). Störungen im Bereich der Gedächtnisfunktionen können sich z. B. als retrograde Erinnerungsdefizite (dissoziative Amnesien) an wichtige biografische Informationen äußern und Störungen des Identitätsgefühls durch angstinduzierende Entfremdungserlebnisse (Depersonalisations- und Derealisationsphänomene) bedingt sein. Bei den dissoziativen Bewegungsstörungen wie z. B. Lähmungen von Extremitäten stehen Störungen der Selbststeuerung im Vordergrund, die mit einem vollständigen oder partiellen Kontrollverlust über Körperbewegungen und einer eingeschränkten Willensbildung einhergehen. Biografische Belastungen und aktuelle seelische Konflikte wurden früher wie heute als pathogenetisch bedeutsam erachtet. Während bis zum Beginn der modernen Traumaforschung psychodynamische Erklärungsmodelle vorherrschend waren, gewinnen neurobiologische Modelle zur Stressbewältigung zunehmend Bedeutung (Kapfhammer 2001; Resch u. Brunner 2002).

Somatoforme Beschwerden bei Kindern und Jugendlichen sind häufig polysymptomatisch und mit Schmerzempfindungen verbunden. Rekurrenente oder chronifizierte Störungen in Form von Bauch- oder Kopfschmerzen stellen typische Beschwerden dar, die häufig mit ausgeprägten psychosozialen Funktionseinschränkungen einhergehen. Das somatische Krankheitskonzept der Betroffenen und ihrer elterlichen Bezugspersonen führt sowohl bei den somatoformen als auch bei den dissoziativen Störungen vom körpersymptomatischen Typus häufig zu inadäquaten Inanspruchnahmen medizinischer Dienste v. a. der Primärversorgung.

Die ehemals als hysterisch bezeichneten psychiatrischen Krankheitsbilder sind in der modernen Nosologie und Klassifikation psychischer Störungen in die Gruppe der dissoziativen und somatoformen Störungen aufgetrennt worden. Die hysterische Charakterneurose wird heute unter dem Begriff der **histrionischen Persönlichkeitsstörung** im Bereich der Persönlichkeitsstörungen geführt (► Kap. 25). Die als Konversionsstörungen bezeichneten Erkrankungen wie z. B. psychogene Lähmungen und Krampfanfälle werden von der ICD-10 in der Gruppe der **dissoziativen Störungen** geführt, wohingegen das DSM-IV diese Störungen in die Gruppe der **somatoformen Störungen** einordnet.

Um begriffliche und klassifikatorische Verwirrungen zu vermeiden, wird in der hier vorgenommene Beschreibung der einzelnen Störungen die Hauptgruppe der dissoziativen Störungen in 2 Untergruppen aufgetrennt:

1. dissoziative Störungen vom Bewusstseinstypus (einschließlich des Depersonalisations- und Derealisationssyndroms) und
2. dissoziative Störungen vom körpersymptomatischen Typus (Konversionsstörungen).

22.1 Dissoziative Bewusstseinsstörungen

22.1.1 Definition und Klassifikation

Bei den dissoziativen Bewusstseinsstörungen stehen Störungen des Gedächtnisses, der Selbstwahrnehmung und des Identitätsbewusstseins im Vordergrund. Retrograde Erinnerungsdefizite an wichtige biografische Ereignisse kennzeichnen dissoziative Amnesien. Vielfältige Entfremdungserlebnisse im Sinne von Depersonalisations- und Derealisationserfahrungen stellen Störungen der Selbst-, Körper- und Umwelterfahrung dar. Identitätskonfusionen und -alterationen sind charakteristisch für dissoziative Identitätsstörungen. Die Symptomatik **kann fluktuierend** oder **überdauernd** sein und steht häufig im Zusammenhang mit singulären oder kumulativen biografischen Belastungen.

Für einen Gesamtüberblick wird die Klassifikation der dissoziativen und somatoformen Störungen gemäß ICD-10 ► Tab. 22.1 wiedergegeben.

■ **Tab. 22.1** Klassifikation der dissoziativen und somatoformen Störungen in der ICD-10

Kennziffer	Störung
F44 Dissoziative Störungen	
F44.0	Dissoziative Amnesie
F44.1	Dissoziative Fugue
F44.2	Dissoziativer Stupor
F44.3	Dissoziative Trance- und Besessenheitszustände
F44.4	Dissoziative Bewegungsstörungen
F44.5	Dissoziative Krampfanfälle
F44.6	Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen
F44.7	Dissoziative Störungen, gemischt
F44.8	Sonstige dissoziative Störungen
F44.80	Ganser-Syndrom
F44.81	Multiple Persönlichkeit
F44.82	Vorübergehende dissoziative Störungen in der Kindheit und Jugend
F44.9	Nicht näher bezeichnete dissoziative Störungen
F45 Somatoforme Störungen	
F45.0	Somatisierungsstörung
F45.1	Undifferenzierte Somatisierungsstörung
F45.2	Hypochondrische Störung
F45.3	Somatoforme autonome Funktionsstörung
F45.4	Anhaltende somatoforme Schmerzstörung
F48 Sonstige neurotische Störungen	
F48.0	Neurasthenie
F48.1	Depersonalisations-/Derealisationssyndrom
F60 Persönlichkeitsstörungen	
F60.4	Histrionische Persönlichkeitsstörung

Bei den dissoziativen Störungen vom Bewusstseinstypus werden folgende Störungsbilder unterschieden:

- dissoziative Amnesie (F44.0),
- dissoziative Fugue (F44.1),
- dissoziativer Stupor (F44.2),
- Trance- und Besessenheitszustände (F44.3),
- Ganser-Syndrom (F44.8),
- multiple Persönlichkeitsstörung (dissoziative Identitätsstörung) (F44.81),
- Depersonalisations- und Derealisationssyndrom (F48.1).

Dissoziative Amnesie Die dissoziative Amnesie wird als **Kernsymptomatik** dissoziativer Störungen betrachtet, die häufig auch Bestandteil anderweitiger dissoziativer Störungen oder der Belastungsstörungen darstellt. Patienten mit einer dissoziativen Amnesie sind sich i. Allg. ihrer Gedächtniseinbußen bewusst; die Lücken beziehen sich zumeist auf Details ihrer persönlichen Lebensgeschichte. 5 unterschiedliche Formen amnestischer Zustände werden beschrieben (Saß et al. 1996): Die generalisierte Form von Gedächtniseinbußen bezüglich der gesamten Lebensgeschichte tritt sehr selten auf, häufig in Verbindung mit einer dissoziativen Fugue. Selektive Amnesien (z. B. werden einige Personen oder bestimmte Ereignisse nicht erinnert) und lokalisierte Amnesien (Erinnerungsdefizite an Personen oder Ereignisse während umschriebener Zeitabschnitte) werden häufiger beobachtet. Eine kontinuierliche Amnesie bezieht sich auf den Zeitraum zwischen einem häufig mit einem Trauma koinzidierenden Zeitpunkt bis in die Gegenwart; die systematisierte Amnesie wird als Erinnerungsverlust für bestimmte Inhaltskategorien (z. B. der Herkunftsfamilie) beschrieben. Die letzten beiden Formen stehen häufig in Verbindung zu komplexen dissoziativen Störungen wie der dissoziativen Identitätsstörung. Zu den verschiedenen Amnesieformen ► folgende Übersicht.

Amnesieformen (Saß et al. 1996)

- **Retrograde Amnesie:** Der Erinnerungsverlust bezieht sich auf Ereignisse, die vor der Belastungssituation liegen.
- **Posttraumatische Amnesie:** Es besteht ein Verlust der Erinnerung für Geschehnisse, die sich mit Latenz an das traumatisierende Ereignis anschließen.
- **Anterograde Amnesie:** Es können Ereignisse nicht erinnert werden, die in einem zeitlich engen Zusammenhang mit dem Trauma stehen; es fehlen Erinnerungen an Geschehnisse, die in der Zeit vor dem Ereignis stattfanden, während desselben und/oder nach dem Ereignis.
- **Lokalisierte Amnesie:** Es besteht ein anterograde Gedächtnisverlust, der auf eine zeitlich genau eingrenz- bare Periode beschränkt ist.
- **Selektive Amnesie:** Der ebenfalls anterograde Gedächtnisverlust umfasst nur bestimmte Ereignisse eines umgrenzten Zeitabschnitts.
- **Systematisierte Amnesie:** Es kommt zu einem Verlust des Gedächtnisses für bestimmte Kategorien von Infor-

mationen, wie beispielsweise alle Erinnerungen an die eigene Familie oder an eine bestimmte Person.

- **Generalisierte Amnesie:** Der Betroffene verliert in der Folge traumatischer Erfahrungen für kurze Zeit alle Erinnerungen für eine mehr oder weniger große Anzahl zurück liegender Jahre oder, sehr selten, an sein bisheriges Leben.
- **Andauernde Amnesie:** Sie wird ebenfalls sehr selten beobachtet. Hauptmerkmal ist ein noch fortbestehender anterograde Amnesieprozess. Der Betroffene ist seit dem Trauma nach wie vor unfähig, neu aufgetretene bzw. auftretende Ereignisse kognitiv zu integrieren und zu erinnern.

Dissoziative Fugue Die dissoziative Fugue ist gekennzeichnet durch eine plötzliche, unerwartete Entfernung von zu Hause oder vom Arbeitsplatz oder durch eine Unterbrechung der allgemeinen Aktivität, wobei die Patienten als völlig normal, ohne Anzeichen von psychopathologischen Auffälligkeiten oder kognitiven Defiziten erscheinen (Saß et al. 1996). Patienten mit einer dissoziativen Fugue reisen häufig an für sie emotional bedeutsame Orte, sind z. T. tagelang unterwegs, ohne Anzeichen für Probleme bei der Selbstversorgung oder der Reiseorganisation. Ein Teil der Betroffenen zeigt einen Verlust seiner Identität und nimmt eine neue Identität an, gleichzeitig besteht eine teilweise oder vollständige Amnesie für den Fuguezustand. Als auslösende Faktoren wurden plötzlich eintretende extreme Belastungserfahrungen (Kriegserlebnisse, Naturkatastrophen, Vergewaltigung, Verkehrsunfälle) berichtet (Dilling et al. 1993).

Ganser-Syndrom Das Ganser-Syndrom stellt eine von Ganser (Ganser 1898) beschriebene »eigentümliche hysterische« Störung dar, bei der Betroffene durch ein »Vorbeiantworten« auffallen. Antworten auch auf einfachste Fragen werden verdreht in kindlich anmutender Form gegeben, obwohl sie verstanden wurden (Fiedler 1999). Das Ganser-Syndrom, stuporöse oder Trancezustände treten häufig in Kombination mit anderweitigen dissoziativen Störungen auf.

Dissoziative Identitätsstörung Bei der dissoziativen Identitätsstörung treten unterschiedliche Persönlichkeitszustände auf, die jeweils als eigenständige Identitäten – zumeist mit unterschiedlichen Namen versehen – imponieren können. Die einzelnen Identitäten können sich im berichteten Alter und Geschlecht, in der Sprache, im kognitiven Niveau oder im Affektausdruck unterscheiden (Saß et al. 1996). Die unterschiedlichen Persönlichkeiten sind sich häufig der Existenz der anderen nicht oder nur sehr eingeschränkt bewusst.

Depersonalisations- und Derealisationssyndrom Obwohl die ICD-10 das Depersonalisations- und Derealisationssyndrom trennt von der Gruppe der dissoziativen Störungen bei den anderweitigen neurotischen Störungen der Gruppe F4 aufführt, stellt das Depersonalisations- und Derealisationserleben eine

Kernsymptomatik dissoziativer Symptomatologie dar und wird daher im Folgenden aus inhaltlichen Gründen innerhalb der Gesamtgruppe der dissoziativen Bewusstseinsstörungen beschrieben. Das Depersonalisations- und Derealisationssyndrom ist gekennzeichnet durch persistierende oder wiederkehrende Episoden von Entfremdungserleben, die sich sowohl auf das Selbst (**autopsychische Depersonalisation**), den Körper (**somatopsychische Depersonalisation**) oder die Umwelt (**Derealisation**) beziehen können (Dilling et al. 1993; Klosterkötter 1988). Betroffene erleben ihr eigenes Denken, ihre Vorstellungen oder Erinnerungen als fremd und unbekannt. Auch wird ein Gefühl der Trennung von Teilen des Körpers (»losgelöst«) oder eine Entfremdung von Emotionen berichtet, was zu roboterhaftem Empfinden führen kann. Der Verlust bzw. die Einschränkung der willentlichen Kontrolle über die eigenen Gefühle, Gedanken, Impulse und Handlungen wird als passives Beeinflussungserlebnis bzw. als Interferenzerfahrung beschrieben (Putnam 1997). Die Realitätsprüfung bleibt jedoch intakt, die angstinduzierende Qualität von Depersonalitäts Erfahrungen führt zur Sorge der Patienten, »verrückt« zu sein (Hoffmann u. Eckhardt-Henn 2001). Derealisationsphänomene treten häufig gemeinsam mit Depersonalisationsphänomenen auf und werden von Betroffenen als eine Entfremdung von der Umwelt beschrieben, die sie plötzlich als fremd, unbekannt oder verändert wahrnehmen.

22.1.2 Häufigkeit

Die Prävalenz dissoziativer Bewusstseinsstörungen kann aufgrund unzureichender epidemiologischer Studien bisher nur sehr eingeschränkt beurteilt werden (Maldonado et al. 1998; Putnam 1997). Dimensionale Erhebungsmethoden weisen auf eine hohe Prävalenz einzelner Symptome aus dem Gesamtspektrum dissoziativer Bewusstseinsstörungen sowohl in der Allgemeinbevölkerung als auch in klinischen Stichproben hin (Brunner et al. 1999); jedoch erfüllen nur wenige die kategoriale Zuordnung zu einer Diagnose nach der ICD-10 oder dem DSM-IV.

In der bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe 14–24-Jähriger von Lieb et al. (1998) wiesen 0,28 % eine dissoziative Störung (Lebenszeitprävalenz) auf, wobei ausschließlich die Häufigkeit von Schwäche-/Ohnmachtsanfällen, Bewusstseinsverlusten und Amnesien erhoben wurde. Prävalenzraten innerhalb erwachsenenpsychiatrischer Inanspruchnahmepopulationen lagen zwischen 5 und 8 % (Friedl u. Draijer 2000; Gast et al. 2001). Die Prävalenz dimensional erfasster dissoziativer Symptome wurde überwiegend unter dem Einsatz von Screening-Fragebögen (»Dissociative Experiences Scale«) sowohl in umfangreichen klinischen als auch nichtklinischen Stichproben bestimmt (Brunner et al. 1999; Putnam et al. 1996).

In jugendpsychiatrischen Populationen zeigten bis zu 20 % der Patienten ein diagnoseübergreifendes klinisch bedeutsames Ausmaß an dissoziativen Erlebens- und Verhaltensmustern (Armstrong et al. 1997; Brunner et al. 1999). Untersuchungen an Jugendlichen der Allgemeinbevölkerung zeigten einen Anteil von 10–15 % pathologischer dissoziativer Symptome (Brunner et al. 1999). In erwachsenenpsychiatrischen Populationen wurde ebenso eine diagnoseübergreifende Häufigkeit bei ca. 20 % des Pati-

entengutes gefunden, in der Allgemeinbevölkerung bis zu 10 % (Brunner et al. 1999; Freyberger et al. 1998; Putnam et al. 1996).

Bei der dimensionalen Untersuchungsmethodik konnten sowohl im Jugendalter als auch im jungen Erwachsenenalter keine geschlechts-, alters- oder bildungsabhängige Einflüsse auf das Ausmaß der dissoziativen Erlebens- und Verhaltensmuster erhoben werden (Armstrong et al. 1997; Brunner et al. 1999; Putnam 1997).

22.1.3 Klinische Symptomatik

Dissoziative Bewusstseinsphänomene sind auch dann klinisch bedeutsam, wenn sie nicht den Schweregrad erreichen, der eine kategoriale Diagnosezuordnung ermöglicht.

➤ **Gerade im Kindesalter kann die Zuordnung dissoziativer Symptome und Verhaltensmuster in den physiologischen oder pathologischen Bereich Probleme bereiten.**

So gelten exzessive Fantasietätigkeit oder imaginäre Spielgefährten als physiologische entwicklungsbedingte Phänomene, die keinen pathologischen Charakter besitzen. Ähnliche Phänomene beim Erwachsenen jedoch müssten als Hinweis für einen drohenden Realitätsverlust eingestuft werden (Putnam 1996). Im Kindesalter können imaginäre Spielgefährten und exzessive Tagträume jedoch auch eine pathologische Bedeutsamkeit erreichen, wenn sie so intensiv ausgelegt werden, dass sie mit psychosozialen Funktionseinschränkungen einhergehen. Insbesondere in der Altersperiode von 5–6 Jahren finden sich bei 30–60 % aller normalen Kinder vorübergehend imaginäre Begleiter, wobei der Anteil der Mädchen den der Jungen übersteigt (Sanders 1992).

Tranceartige Zustände, aber auch das völlige Aufgehen in einem Spiel oder einer anderwertigen Beschäftigung sowie lebhaft systematisierte Fantasietätigkeit finden sich im Spektrum physiologischer kindlicher und jugendlicher Verhaltensweisen. Auch das vorübergehende Auftreten von Depersonalisationserfahrungen wird im Jugendalter als ein entwicklungstypisches Phänomen betrachtet (Putnam 1997; Resch 1999). Das Auftreten von dissoziativen Amnesien, Fuguezuständen oder Trance- und Besessenheitszuständen wurde im Jugendalter sehr selten beobachtet. Amnesien betreffen zumeist biografisch bedeutsame oder traumatische Ereignisse, die nur z. T. oder gänzlich nicht erinnert werden können. Die Spannbreite der Erinnerungsdefizite kann sich auf einige Stunden oder Tage beziehen oder ganze Zeiträumen (Jahresabschnitte) umfassen. Das Ausmaß der Amnesien kann von Tag zu Tag variieren und bei verschiedenen Untersuchern unterschiedlich ausgeprägt ausfallen (Remschmidt et al. 2001).

Eine vermehrte Selbstbeobachtung, die als Versuch zu werten ist, im Rahmen der Bewältigung von Entwicklungsaufgaben unterschiedliche Selbstaspekte zu integrieren, kann vorübergehend zu Identitätskonfusion oder Identitätsalteration im Jugendalter führen (Harter 1986; Resch 1999). Überdauernde Identitätskonfusionen nehmen schließlich den Charakter einer dissoziativen Identitätsstörung an. Solche Identitätskonfusionen sind durch das subjektive Gefühl von Unsicherheiten und Konflikten hinsichtlich der eigenen Identität der betroffenen Person gekennzeichnet. Menschen mit **Identitätskonfusion** beschreiben einen

ständigen inneren Kampf um die eigene innere Ordnung. Ihnen schweben Bilder von Wut, Konflikten oder Gewalt vor. Demgegenüber ist die **Identitätsalteration** durch einen Wechsel der Identität der Person gekennzeichnet, der nicht nur von innen fühlbar, sondern auch von außen erkennbar wird, da sich das Verhalten der betroffenen Person plötzlich verändert. Man spricht heute nach einem modifizierten Konzept der »**multiplen Persönlichkeit**« von einer dissoziativen Identitätsstörung, die durch ein »switching behavior« zwischen Persönlichkeitsanteilen gekennzeichnet ist, wobei jedoch entgegen früheren Auffassungen die Kernidentität erhalten bleibt (Putnam 1997).

Physiologisch normatives Dissoziationserleben erscheint nicht mit einer Psychopathologie assoziiert, wohingegen pathologische Ausmaße dissoziativer Erlebens- und Verhaltensmuster in einer engen Beziehung zu folgenden Symptomen (Putnam 1997) stehen:

- erhöhte allgemeine Psychopathologie,
- veränderte neurophysiologische Reaktionen auf Stress,
- Störungen in der Entwicklung und Konsolidierung eines einheitlichen Ich-Gefühls,
- Störungen des Gedächtnisses und der Kognition,
- Störungen der Impulskontrolle,
- Probleme bei der Regulierung von Affekten und Emotionen.

22.1.4 Komorbidität

➤ **Dissoziative Symptome und Syndrome aus der Gruppe der dissoziativen Bewusstseinsstörungen sind häufig vergesellschaftet mit anderweitigen stressbezogenen psychiatrischen Krankheitsbildern.**

Die **peritraumatische dissoziative Symptomatik** bildet neben den physiologischen Reaktionen auch die Kernsymptomatik der **akuten Belastungsreaktion**, wie sie in der ICD-10 und im DSM-IV definiert wird (Dilling et al. 1994; Saß et al. 1996). Anhaltende dissoziative Erlebens- und Verhaltensmuster sind ebenso charakteristisch bei Patienten mit einer posttraumatischen Belastungsstörung (van der Kolk 1994). Eine besonders hohe Assoziation mit dissoziativen Symptomen zeigt die **Borderline-Persönlichkeitsstörung** sowohl im Erwachsenen- als auch im Jugendalter. Sie gilt in diesem Zusammenhang auch als Prädiktor für das Auftreten selbstschädigender Verhaltensweisen, insbesondere des repetitiven selbstverletzenden Verhaltens (Brunner et al. 2001; Shearer 1994; Zanarini et al. 2000; ► Kap. 21). Erwachsene Patienten mit dissoziativen Störungen vom körpersymptomatischen Typus wiesen im Vergleich mit einer Gruppe anderweitiger psychiatrischer Störungen auch ein vermehrtes Ausmaß an dissoziativen Erlebnismustern auf (Spitzer et al. 1999).

22.1.5 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen

Die diagnostische Erfassung der häufigsten Störungen in der Reihe der dissoziativen Bewusstseinsstörungen – der Amnesien

und der Depersonalisations- und Derealisationsstörung – basiert auf dem subjektiven Bericht des Patienten. Hingegen sind die dissoziative Fugue und die dissoziative Identitätsstörung auch durch abnorme Verhaltensmuster gekennzeichnet, die zusammen mit dem Selbstbericht des Patienten zur Diagnosesicherung führen können. Während im Bereich einzelner Störungen aus dem Spektrum der dissoziativen Bewusstseinsstörungen (Fugue- und stuporöse Zustände) der abrupte Wechsel zwischen Beginn und Ende der Symptomatik charakteristisch erscheint, stellen die Gedächtnissymptome, das Entfremdungserleben und die Identitätskonfusionen bzw. -alterationen häufig eine überdauernde belastungsunabhängige Dissoziationsneigung dar, die unter Stresserfahrungen weiter aggravieren kann.

Als allgemeine Kriterien für die Diagnosestellung gelten in der ICD-10 der Ausschluss des Vorliegens einer die Symptomatik verursachenden körperlichen Erkrankung sowie der Nachweis eines überzeugenden zeitlichen Zusammenhangs zwischen der dissoziativen Symptomatik und belastenden Ereignissen, Problemen oder Bedürfnissen (Dilling et al. 1993). Der in der ICD-10 geforderte Nachweis eines zeitlichen Zusammenhangs zwischen den dissoziativen Symptomen und belastenden Ereignissen wird im DSM-IV nicht als allgemeines Diagnosekriterium geführt, jedoch wird das Vorliegen einer klinisch bedeutsamen psychosozialen Funktionseinschränkung in Folge der Symptomatik gefordert (Saß et al. 1996). Während belastende/traumatische Lebensereignisse unmittelbare Vorläufer bei der Exazerbation der Symptomatik der akuten und posttraumatischen Belastungsstörung sind; stellen bei den dissoziativen Störungen diese Ereignisse zumeist **prädisponierende Vulnerabilitätsfaktoren** dar, die eine ganze Bandbreite an Psychopathologie auslösen können, aber nicht notwendigerweise auf die Exazerbation einer dissoziativen Symptomatik begrenzt sind (Friedman et al., 2011). Im DSM-IV stellt die Depersonalisationsstörung eine eigenständige Diagnose in der Gruppe der dissoziativen Störungen dar, während die ICD-10 eine gemeinsame Diagnose für das Depersonalisations- und Derealisationserleben bildet und sie in die Kategorie der sonstigen neurotischen Störungen (F48) eingruppiert.

Die wichtigsten somatischen und psychiatrischen Differenzialdiagnosen der dissoziativen Bewusstseinsstörungen sind in folgender Übersicht aufgeführt.

Differenzialdiagnosen der dissoziativen Bewusstseinsstörungen

- Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen
- Störung des Sozialverhaltens
- Depressiver Stupor
- »Rapid cycling« bei bipolaren Störungen
- Schizophrenie und andere psychotische Störungen
- Borderline-Persönlichkeitsstörung
- Posttraumatische Belastungsstörung
- Akute Belastungsstörung
- Substanzmissbrauch
- Simulation

■ **Tab. 22.2** Differenzialdiagnostische Aspekte zwischen Schizophrenie und Borderline-Persönlichkeitsstörung (Brunner et al. 2009, mod. nach Steinberg 1994)

Symptombereiche	Schizophrene Störung	Borderline-Störung
Dissoziative Symptome	Isolierte Depersonalisations-/Derealisationserfahrungen, prä- und postpsychotisch	Wiederkehrende bis persistierende Symptome: Amnesie, Depersonalisation/Derealisation, Identitätskonfusion/-alteration
Inhaltliche Denkstörungen	Bizarre, paranoide Ideen	Hypnagoge Wahrnehmungen, szenische Ausgestaltungen
Formale Denkstörungen	Inkohärentes Denken	Keine
Affekt	Negativsymptomatik	Affektive Instabilität, Störung der Impulskontrolle
Selbstschädigung	Singuläre, schwerwiegende Handlungen	Repetitive offene oder heimliche Selbstbeschädigungen
Krankheitsverlauf	Kontinuierliche Symptomatik mit langer Remissionszeit	Fluktuation der Symptomatik

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung gegenüber psychotischen Störungen – insbesondere wenn die dissoziative Symptomatik mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung assoziiert ist – ist nicht selten schwierig und kann zu weitreichenden therapeutischen Fehlentscheidungen führen (Brunner et al. 2000a; Ross et al. 1990). Das Fehlen formaler Denkstörungen und die »Ich-dystone« Wahrnehmung der Symptomatik sind für eine dissoziative Störung charakteristisch. Auch stellt die affektive Instabilität gegenüber der Negativsymptomatik bei schizophrenen Störungen ein wichtiges differenzialdiagnostisches Kriterium dar (Brunner u. Resch 2002; Steinberg 1995). Die wichtigsten differenzialdiagnostischen Unterscheidungsmerkmale zeigt ■ Tab. 22.2.

22.1.6 Ätiopathogenese

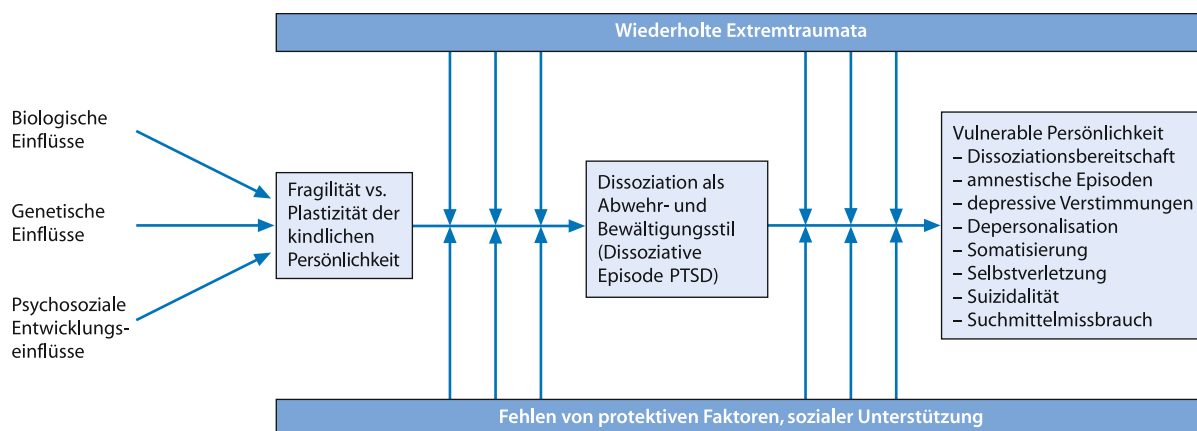
Psychodynamische Einflüsse

Die Entwicklung des dissoziativen Symptomenkomplexes wurde ausführlich im entwicklungspsychopathologischen Paradigma interpretiert (Resch 1999; Resch et al. 1998). Durch wiederholte Traumata und das Fehlen von protektiven Faktoren und sozialer

Unterstützung erlebt das Kind Symptome einer posttraumatischen Stressverarbeitung, die bei anhaltender Traumatisierung in ein komplexes dissoziatives Muster mit Amnesien, tranceartigen Zuständen, schnellem Wechsel von Stimmungen und Verhaltensweisen, Störungen der Affektregulation, Aufmerksamkeits- und Gedächtnisbeeinträchtigungen als Abwehr- und Bewältigungsstil münden (■ Abb. 22.1).

➤ **Dissoziative Phänomene in der Kindheit zeigen sich mehr als normative Reaktionen auf Trennungen und Stresserfahrungen, während eine dissoziative Symptomatologie in der Adoleszenz und im jungen Erwachsenenalter eher als Ausdruck einer manifestierten Psychopathologie anzusehen ist (Ogawa et al. 1997).**

Kinder mit dem Bindungstyp D (**disorganisierter Bindungstyp**) wachsen gehäuft bei Müttern auf, die selbst dissoziative Erlebens- und Verhaltensmuster aufweisen (Main u. Morgan 1996). Die dissoziativen Muster der Eltern scheinen das Kind mit sprunghaften und unberechenbaren Handlungen und affektiven Zuständen zu konfrontieren, in deren Folge ein erlebnisbezogenes Lernen aus kontingenten Interaktionen mit den Eltern erschwert ist. Diese Anpassungsmechanismen an das Verhalten der Eltern



■ **Abb. 22.1** Auswirkungen von Extremtraumata und Fehlen von protektiven Faktoren und sozialer Unterstützung auf Kinder

führen dann zu einer Störung in der Entwicklung metakognitiver Funktionen, durch die der Aufbau des Selbstkonzeptes erschwert und die Entwicklung dissoziativer Mechanismen beim Kind begünstigt werden (Resch 1999).

Neurobiologische Mechanismen

Forschungsergebnisse zum Zusammenhang von Stress und Gedächtnis stehen im Mittelpunkt der aktuellen ätiopathogenetischen Modelle der dissoziativen Störungen vom Bewusstseinstypus (Fiedler 1999). Neben strukturellen morphologischen Veränderungen, insbesondere in den gedächtnisrelevanten Hirnarealen, werden insbesondere auch die Auswirkungen von Neurotransmittern und Neuropeptiden im Rahmen von Stressreaktionen auf die Gedächtnisfunktionen diskutiert (Kapfhammer 2001). Auch können bereits in der frühen Kindheit einsetzende Belastungserfahrungen (Gewalterfahrungen, pathologische Bindungserfahrungen) zu einer chronischen Fehlregulation von Stressantwortsystemen (z. B. Überproduktion von Katecholaminen und Steroiden) führen, die über eine Störung der Hirnreifung auch überdauernde strukturelle kortikale Schädigungen verursachen können (De Bellis et al. 1999; Glaser 2000).

Dissoziative Symptome der Wahrnehmung wie Veränderungen im Zeiterleben, in der visuellen Wahrnehmung, der Kontextwahrnehmung, der Propriozeption und Schmerz Wahrnehmung stehen in einer engen Verbindung mit funktionellen Störungen des **Thalamus** (Kapfhammer 2001). Diese Störungen können ausgelöst werden durch Schlafentzug, eine gesteigerte affektive Anspannung bei Stresserfahrungen oder auch durch epileptische Erkrankungen. Bei Patienten mit einer Temporalappenepilepsie sind insbesondere dissoziative Symptome im Sinne ausgeprägter Depersonalisations- und Derealisationssymptomatiken sowie auch akustische und visuelle Halluzinationen berichtet worden.

➤ **Ausgeprägte affektive Anspannungen können dazu führen, dass eine kohärente Integration sensorischer Informationen nicht mehr gelingt und nicht nur dissoziative Phänomene im Sinne von Depersonalisierungserfahrungen generiert werden, sondern auch grundlegende Veränderungen im Selbst- und Identitätsgefühl entstehen können (Kapfhammer 2001; Krystal et al. 1998).**

Eine mit Hilfe eines bildgebenden Verfahrens (PET) durchgeführte Untersuchung bei Patienten mit einer Depersonalisationsstörung zeigte im Vergleich mit gesunden Probanden eine funktionale Abnormalität sensorischer Areale des Kortex (visuell, akustisch, somatosensorisch) und weiterer Areale, die für die Wahrnehmung eines integrierten Körperschemas verantwortlich sind. Diese Ergebnisse könnten das neurale Substrat der subjektiven Erfahrung von Patienten mit Depersonalisationserlebnissen darstellen (Simeon et al. 2000). Eine erhöhte physiologische Stressreagibilität sowohl bei jugendlichen (Brunner et al. 2008) als auch bei erwachsenen Patienten (Sierra et al. 2002) mit ausgeprägt dissoziativem Erleben konnte gefunden werden. Ein erhöhtes autonomes Arousal (Anstieg der Herzfrequenz, Abnahme des Hautleitwiderstandes) konnte jedoch nur in der Konfrontation mit neutralen aversiven Reizen gefunden werden. Dieser

Befund eines erhöhten Arousals wurde im Sinne einer erhöhten Stresssensitivität interpretiert, die im Zusammenhang mit der Exazerbationsneigung dissoziativer Symptome unter Stresseinwirkung stehen könnte (Brunner et al. 2008).

Jedoch zeigte sich bei der Konfrontation mit emotionalen aversiven Reizen ein gegenteiliger Effekt. Dieser Effekt wurde von Sierra u. Berrios (1998) mithilfe der sog. Diskonnektivitätstheorie erklärt. In diesem Modell wird ein Depersonalisationserleben als Ausdruck eines gestörten Informationsaustauschprozesses zwischen dem somatosensorischen und dem limbischen System verstanden, der im Rahmen eines Angstbewältigungsversuches auftritt. Wenn die Schwelle zur Angstbewältigungsfähigkeit überschritten wird, hemmt der mediale präfrontale Kortex die Emotionsverarbeitung der Amygdala, was zu einer Dämpfung des sympathischen autonomen Arousals führt. Dies reduziert das emotionale Empfinden, verbunden mit Gefühlen des Betäubtseins, einem verminderten Schmerzempfinden sowie einer Beeinträchtigung bzw. dem Verlust von Lebendigkeitsgefühlen und Realitätswahrnehmung, während die dissoziative Symptomatik das psychopathologische Korrelat dieser Verarbeitungsstörung darstellt (Sierra u. Berrios 1998).

Genetische Einflüsse

Genetische Einflüsse auf den Zusammenhang zwischen einer Dissoziationsneigung und spezifischen Persönlichkeitsfaktoren (kognitive Dysregulation unter Stress und Affektstabilität) konnten nachgewiesen werden, sodass möglicherweise die den spezifischen Persönlichkeitsfaktoren zugrunde liegenden genetischen Faktoren ebenso die Dissoziationsneigung beeinflussen könnten (Jang et al. 1998).

22.1.7 Risikofaktoren

Die Bedeutung traumatischer Lebenserfahrungen in der Genese dissoziativer Störungen ist bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit dissoziativen Störungen umfangreich untersucht worden, während entwicklungspsychologische Faktoren im Zusammenhang mit Alter, Geschlecht und kognitiver Entwicklung sowie mögliche genetische, kulturelle oder familiäre Einflüsse nur unzureichend erforscht wurden (Putnam 1997).

➤ **Die ätiologische Bedeutung traumatischer Erlebnisse in der Genese dissoziativer Störungen ist evident (Putnam 1995).**

Sexuelle Traumatisierungen und elterliche emotionale Vernachlässigungen stellen nach mehreren Studien (Brunner et al. 2000b; Chu u. Dill 1990; Sanders u. Giolas 1991) die bedeutsamsten Prädiktoren für die Ausbildung eines pathologischen Ausmaßes an dissoziativen Reaktionsmustern bei jugendlichen Patienten dar; jedoch wurde die Bedeutung umschriebener oder chronischer sexueller Traumatisierungen überschätzt (Merckelbach u. Muris 2001). Durch jüngere Untersuchungen (Brunner et al. 2000b; Irwin 1999; Simeon et al. 2001), die das weite Spektrum potenziell traumatogener Faktoren wie z. B. emotionale Vernachlässigung und andere Life events mit einschlossen, konnte das Ausmaß an dissoziativem Erleben nicht eindeutig auf den Schwere-

grad der traumatischen Erfahrungen bezogen werden. Insbesondere der Risikofaktor der emotionalen Vernachlässigung und das Ausmaß des psychischen Beschwerdedruckes durch eine psychiatrische Erkrankung selbst schienen für die Entwicklung einer dissoziativen Symptomatik ebenso pathogenetisch bedeutsam (Mulder et al. 1998; Prohl et al. 2001).

22.1.8 Prognose und Verlauf

Der Verlauf dissoziativer Bewusstseinsstörungen im Kindes- und Jugendalter ist beinahe unbekannt, auch fehlen bisher Verlaufsstudien, die Veränderungen im Ausmaß dissoziativer Erlebens- und Verhaltensmuster im spontanen Verlauf oder in Abhängigkeit von Therapieeinflüssen untersucht haben. Im Bereich der Bewusstseinsstörungen wird der Verlauf nur aus wenigen deskriptiven Fallstudien berichtet, zumeist bei Kindern mit einer dissoziativen Identitätsstörung (Putnam 1997). Als gesicherte Erkenntnis gilt, dass das Ausmaß an dissoziativen Erfahrungen zum Zeitpunkt des Erlebens des Traumas (die sog. peritraumatische Dissoziation) einen starken Prädiktor für die Entwicklung und Aufrechterhaltung einer posttraumatischen Belastungsstörung darstellt (Bremner u. Brett 1997; Ehlers et al. 1998). Nicht nur das unmittelbare Ausmaß des peritraumatischen dissoziativen Erlebens, sondern insbesondere ein nach der Konfrontation mit dem Trauma anhaltendes dissoziatives Erleben scheint einen wesentlichen Prognosefaktor für die Ausbildung einer posttraumatischen Belastungsstörung darzustellen (Murray et al. 2002).

22.1.9 Therapie

Bei den dissoziativen Bewusstseinsstörungen nimmt v. a. der Umgang mit akuten oder zurückliegenden dramatischen Lebensereignissen einen zentralen Stellenwert ein (Eckhardt u. Hoffmann 1997). Leider ist keine der Behandlungsmethoden für dissoziative Bewusstseinsstörungen bisher einer empirischen Überprüfung unterzogen worden (Maldonado et al. 1998). Häufig ist die dissoziative Bewusstseinsstörung im Gesamtkomplex einer posttraumatischen Symptomatik mit Affektregulationsproblemen eingebettet, daher erscheint es schwierig, eine auf die dissoziative Symptomatik isoliert ausgerichtete spezifische Behandlung zu etablieren.

- **Eine Reduktion der Dissoziationsneigung ist v. a. deswegen ein wichtiges therapeutisches Ziel, da diese häufig zum Ausgangspunkt behavioraler Dysregulation mit selbstschädigenden Verhaltensweisen werden kann.**

Psychodynamische und kognitiv verhaltenstherapeutische Behandlungsmaßnahmen

Im Bereich des psychotherapeutischen Zugangs haben sich kombinierte psychodynamische und kognitiv verhaltenstherapeutische Behandlungsmaßnahmen als erfolgreich erwiesen, wie sie v. a. in der Behandlung von Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen zur Anwendung kommen (Bohus u. Schmahl 2001; Linehan 1993). Zu Beginn der Behandlung stehen Maß-

nahmen zur Stressreduktion im Mittelpunkt, wodurch eine Reduktion der Dissoziationsbereitschaft erzielt werden soll. In der darauffolgenden Stabilisierungsphase wird im Rahmen der dialektisch-behavioralen Therapie auf die Steigerung der Affekttoleranz besonderer Wert gelegt. Dies soll durch eine differenziertere Wahrnehmung und Verbalisierung von Gefühlszuständen und deren Bewertung ermöglicht werden. Die Vermittlung dieser Strategien kann bei Jugendlichen mithilfe eines manualisierten Therapieprogrammes (DBT-A; Böhme et al. 1999; Fleischhacker et al. 2011) erfolgen, die zur Behandlung von Jugendlichen mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen oder Jugendlichen mit ausgeprägt selbstdestruktiven Verhaltensweisen entwickelt wurden.

- **Durch kognitive Strategien gekennzeichnete Verfahren zur Emotionsregulierung und Verbesserung der Stressbewältigung nehmen im verhaltenstherapeutischen Zugang einen besonderen Stellenwert ein.**

Häufig werden selbstschädigende Verhaltensweisen zur **kompensatorischen Affektregulation** eingesetzt. Daher erscheint Stärkung der internalen Affektregulationsmechanismen als wichtige Voraussetzung zur Behandlung derselben. Solche Affektmanagementstrategien (Bohus u. Schmahl 2001; Wolfsdorf u. Zlotnick 2001) beinhalten das Erlernen von Konfliktlösungskompetenzen wie sozialem Kompetenztraining, Entspannungsverfahren, Stimulusprävention und -desensibilisierung, kognitiver Umstrukturierung, Krisenplanung und allgemeinen Maßnahmen der Selbstfürsorge. Im einzeltherapeutischen Setting wird versucht, einen Rahmen zu schaffen, der angstmindernd wirkt und auf diese Weise auch beim affektdysregulierten Patienten eine emotionale Balance ermöglicht.

Zu Beginn der Therapie sollte auf eine Konfrontation mit biografischen traumatischen Erlebnissen vorerst verzichtet werden, da diese vor Etablierung einer sicheren Beziehung eher zu Hilflosigkeitsgefühlen und Affektüberflutungstendenzen Anlass geben und die Gefahr in sich bergen, erneut dissoziative Zustände zu induzieren (Brunner et al. 1996). Häufig führen Gefühle des Kontrollverlustes zum Rückzug aus der Therapie, wodurch nicht selten ein genereller Rückzug auf pathogene familiäre Bindungen erfolgt.

- **Die Behandlung primärer dissoziativer Symptome sowie des assoziierten Symptomenkomplexes bei Kindern und Jugendlichen kann ohne Bezugnahme auf die familiären Lebensumstände nicht gelingen.**

Die empirischen Ergebnisse zeigen, dass betroffene Kinder und Jugendliche häufig mit vernachlässigenden oder misshandelnden Familienmitgliedern weiterhin konfrontiert sind oder aber z. T. Eltern oder Geschwistern mit ausgeprägten psychopathologischen Symptomen gegenübergestellt sind (Putnam 1997). Wenn das familiäre Umfeld als überdauernder Stressor wirkt, kann dies dissoziative Erlebens- und Verhaltensmuster weiter unterhalten. Vor dem Hintergrund solcher kumulativer familiärer Belastungen sind dissoziative Störungen häufig mit schweren Beeinträchtigungen der Emotionsregulation und des Sozialverhaltens vergesellschaftet, sodass über die individuellen Hilfen hinaus nicht selten umfassende Behandlungsangebote mit institutionellen Hilfestellungen notwendig werden.

Pharmakotherapie

Bislang fehlt ein überzeugender Nachweis spezifischer Effekte von Psychopharmaka in der Behandlung dissoziativer Bewusstseinsstörungen. In kontrollierten Therapiestudien konnte für Fluoxetin (Simeon et al. 2004) und Lamotrigin (Sierra et al. 2003) kein Effekt in der Behandlung erwachsener Patienten mit einer Depersonalisationsstörung nachgewiesen werden.

Weiter bestehen Hinweise auf die Wirksamkeit von Antidepressiva zur Reduktion depressiver Symptomatik und von Angstzuständen im Rahmen einer Borderline-Persönlichkeitsstörung, die auch zu einer Abnahme der dissoziativen Symptomatik führten, sodass die Anwendung einer Pharmakotherapie sich nach dem Vorliegen einer komorbiden Störung bzw. der psychiatrischen Grunderkrankung (z. B. Borderline-Persönlichkeitsstörung) ausrichten sollte (vgl. Brunner u. Resch 2008).

22.2 Dissoziative Störungen vom körpersymptomatischen Typus

22.2.1 Definition und Klassifikation

Bei den dissoziativen Störungen vom körpersymptomatischen Typus (Konversionsstörungen) sind Störungen der Selbststeuerung charakteristisch, die sich in einem Kontrollverlust über Körperbewegungen und einer eingeschränkten Willensbildung äußern. Typisch ist das Auftreten von Symptomen oder Ausfällen, die willkürliche, motorische oder sensorische Funktionen betreffen und neurologische (»pseudoneurologische«) oder andere medizinische Krankheitsfaktoren nahe legen (Saß et al. 1996).

Die dissoziativen Störungen vom körpersymptomatischen Typus umfassen folgende Störungen (s. auch Tabelle 22.1):

- dissoziative Bewegungsstörungen (F44.4),
- dissoziative Krampfanfälle (F44.5),
- dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen (F44.6),
- dissoziative Störungen (Konversionsstörungen) gemischt (F44.7).

Dissoziative Bewegungsstörung Die dissoziative Bewegungsstörung ist gekennzeichnet durch einen vollständigen oder partiellen Verlust der Bewegungsfähigkeit, zumeist der oberen oder unteren Extremitäten. Es können verschieden stark ausgeprägte oder wechselnde Grade von Koordinationsstörungen (Ataxie) auftreten oder es kann eine Unfähigkeit bestehen, ohne Hilfe zu stehen (**Astasie**) oder zu gehen (**Abasie**). Auch die psychogene Dysarthrie und Aphonie werden den dissoziativen Bewegungsstörungen zugeordnet.

Dissoziative Krampfanfälle Dissoziative Krampfanfälle können epileptischen Anfällen sehr ähnlich sein, jedoch sind epilepsietypische Merkmale wie Zungenbiss, Urininkontinenz oder Verletzung beim Sturz sehr selten. Statt eines Bewusstseinsverlustes sind stuporöse Zustände charakteristisch.

Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen sind gekennzeichnet

durch einen teilweisen oder vollständigen Verlust aller normalen Hautempfindungen an Körperteilen oder am ganzen Körper (Hypo-, Hyper- oder Parästhesien). Seh-, Hör- oder Riechverluste sind typischerweise selten vollständig, bei Sehbeeinträchtigungen wird von Patienten häufig eine Gesichtsfeldeinschränkung im Sinne eines »Tunnelsehens« angegeben (Dilling et al. 1993).

Dissoziative Störung, gemischt Da häufig eine Kombination aus mehreren körpersymptomatischen dissoziativen Störungen vorliegt, wurde eine eigenständige Diagnose »dissoziative Störung, gemischt« gebildet.

22.2.2 Häufigkeit

Nach den Ergebnissen einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe weisen 0,35 % der 14–24-Jährigen eine dissoziative Störung vom konversionsneurotischen Typus auf (Lieb et al. 1998). Das Auftreten der Konversionssymptome und der dissoziativen Symptome zeigt eine signifikante Geschlechtsverteilung zugunsten eines vermehrten Auftretens bei weiblichen Jugendlichen und jungen Erwachsenen. Ein Auftreten von körpersymptomatischen dissoziativen Störungen vor dem 9. Lebensjahr wird selten beobachtet. Untersuchungen in kinder- und jugendpsychiatrischen Populationen wiesen ein Geschlechtsverhältnis von 4/5 : 1 zugunsten der Mädchen auf, es dominieren im Gesamtspektrum der Konversionsstörungen die dissoziativen Bewegungsstörungen (v. a. Lähmungen und Gangstörungen) und Krampfanfälle (Lehmkuhl et al. 1989; Steinhausen et al. 1989; Ferrara u. Jankovic 2008).

22.2.3 Klinische Symptomatik

Dissoziative Störungen vom körpersymptomatischen Typus können sich auf vielfältige Weise manifestieren. Typischerweise umfassen sie Symptome, die im Bereich der Bewegung und der Sinnesempfindungen liegen und eine neurologische Erkrankung nahe legen.

Paresen Paresen treten zumeist als Para- oder Hemisymptomatik auf, sie können jedoch auch Mono- oder Tetrasymptomatiken bilden. Der Grad der Lähmung reicht von partieller Schwäche bis zu vollständiger Schlaffheit, die Symptomatik kann mit Zittern oder Schütteln der betroffenen Extremitäten verbunden sein. Das Auftreten einer Astasie bzw. Abasie sowie anderer Gangstörungen ist charakteristisch, wobei nicht selten choreatische oder athetotische Bewegungsmuster vorherrschen können. Um eine Unterstützung für ihre Schwäche oder Gleichgewichtsstörung zu erhalten, lehnen sich die Patienten gerne an eine Bezugsperson an (Egle u. Ecker-Egle 1998). Die Remission der Symptomatik ist häufig zügig, jedoch können schwere Formen von Astasie oder Abasie in vorübergehender Immobilität mit Rollstuhlpflichtigkeit aufgehen. Symptomverstärkungen und Fluktuationen der Symptomatik in emotional belastenden Situationen sind charakteristisch, wobei es unter Anwesenheit von Publikum zur Verstärkung, unter Ablenkung jedoch zu einer Abschwächung der Symptomatik kommt (Egle u. Ecker-Egle 1998).

Aphonie und psychogene Dysphonie Auch die Aphonie und die psychogene Dysphonie zählen zu den dissoziativen Bewegungsstörungen, wobei es zumeist plötzlich zu einem vollständigen Verlust der Stimme kommen kann. Neben einer Kommunikation in Form von Flüstern (hypofunktionelle Dysphonie), mühsamen Artikulationen mit gequält wirkender stöhnender Stimme (hyperfunktionelle Dysphonie) wird auch ein mutistisches Sprachverhalten (Aphonie) beobachtet. Typischerweise unternimmt der Patient keine Anstrengung, sich sprachlich zu äußern (Egle u. Ecker-Egle 1998).

Dissoziative Krampfanfälle Dissoziative Krampfanfälle zeigen eine große Bandbreite zwischen Ohnmachten, tonisch-klonischer Symptomatik, die einen Grand-mal-Anfall imitiert, bis hin zu sehr dramatischen Ausdrucksformen wie dem »Arc de cercle« (massives Überstrecken des ganzen Körpers mit nach oben gerichtetem Körperbogen). Diese und ähnliche dissoziative Krampfanfälle imitieren in ihrem Ausdruck nicht selten einen Sexualakt bzw. die Abwehr eines Sexualaktes. Typisch sind jedoch auch Ohnmachtsanfälle, bei denen die Patienten auf den Boden »gleiten«, sich zumeist keine Verletzungen zuziehen und keine konvulsiven Bewegungen zeigen. Die Patienten zeigen zumeist eine vollständige oder partielle Amnesie für die Dauer des Anfalls. Dieser geht auch in Abgrenzung zu einem epileptischen Anfall nicht mit einem Bewusstseinsverlust einher und zeigt eher das Bild eines dissoziativen Stupors. Anfälle können jedoch auch durch ein initial heftiges Atmen bis hin zur Hyperventilation oder auch durch eine als Wutanfall imponierende Symptomatik mit Schreien oder abwehrenden/sich verteidigenden Bewegungen gekennzeichnet sein (Egle u. Ecker-Egle 1998).

Hautempfindungsstörungen und Visusbeeinträchtigungen Hautempfindungsstörungen und Visusbeeinträchtigungen dominieren im Bereich dissoziativer Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen. Häufig geben die Patienten anästhetische Hautareale an, die jedoch typischerweise nicht den neurologisch definierten Segmenten entsprechen. Über abwechselnde oder zusätzlich auftretende Parästhesien wird geklagt. Bei Kindern und Jugendlichen wurde ein vollständiger Verlust der Sehfähigkeit nur selten beschrieben, häufiger wurden tunnelartige Gesichtsfeldeinschränkungen, ein verschwommenes Sehen und ein Verlust der Sehschärfe berichtet (Wynick et al. 1997).

Das Phänomen der »belle indifférence« ist dadurch gekennzeichnet, dass bei körpersymptomatischen Störungen häufig nur ein geringer Leidensdruck im Kontrast zur Schwere der Symptomatik besteht. Trotz einer häufig schnellen Remission oder Teilremission der Symptomatik finden sich chronifizierende Formen oder Übergänge in andere Symptombilder innerhalb der Gruppe der dissoziativen Störungen.

22.2.4 Komorbidität

Nach einer Übersicht verschiedener Studien zum Verlauf dissoziativer Störungen vom körpersymptomatischen Typus weisen 11,5–37,8 % der Patienten eine komorbide psychiatrische Störung auf, wobei Angststörungen dominieren (Jans u. Warnke

1999). Studien bei erwachsenen Patienten (Spitzer et al. 1994) mit dissoziativen Störungen vom körpersymptomatischen Typus zeigen eine hohe Komorbidität mit Angststörungen, depressiven Störungen und somatoformen Störungen sowie eine ausgeprägte Komorbidität mit Persönlichkeitsstörungen vom Cluster B (emotionale Instabilität) und C Typ (ängstlich vermeidende) (vgl. Jans u. Warnke 1999). Bei Patienten mit dissoziativen Krampfanfällen und Sehstörungen sind gehäuft zwanghafte Persönlichkeitszüge berichtet worden (Lancman et al. 1994; Wynick et al. 1997). Das komorbide Auftreten schwerer depressiver Störungen bei dissoziativen Krampfanfällen steht nach einer Studie von Wyllie et al. (1999) in einem engen Zusammenhang mit dem Erleben schwerer Belastungen (meist sexueller Missbrauch), während sich für das komorbide Auftreten von Trennungängstlichkeit und Schulvermeidung ein Zusammenhang mit geringeren psychosozialen Stressoren nachweisen lässt.

22.2.5 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen

Das DSM-IV fasst im Gegensatz zur ICD-10-Klassifikation alle Störungen vom körpersymptomatischen Typus (F44.4–44.6) in der Gruppe der **somatoformen Störungen** (300.11) zusammen. Der Ausschluss einer der Symptomatik zugrunde liegenden körperlichen Erkrankung und der Nachweis eines Zusammenhangs der Exazerbation der Symptomatik im Zusammenhang mit belastenden Ereignissen und Konflikten werden in beiden Klassifikationssystemen als allgemeines Diagnosekriterium gefordert.

In der klinischen Untersuchung lassen sich dissoziative Störungen bereits häufig von neurologischen Erkrankungen dadurch abgrenzen, dass sie sich nicht an den morphologischen oder funktionellen anatomischen Bedingungen orientieren (z. B. nicht den Dermatomen entsprechende Sensibilitätsstörungen; Lähmungen erstrecken sich häufig nur über ein Gelenk, Schutzreflexe sind erhalten). Da alle Formen der körpersymptomatischen dissoziativen Störungen auch Ausdruck einer organischen Erkrankung sein können, ist häufig eine umfassende körperlich-neurologische Diagnostik erforderlich (s. auch Wewetter u. Warnke 1999). Die wichtigsten somatischen Differenzialdiagnosen der körpersymptomatischen dissoziativen Störungen sind in folgender Übersicht aufgeführt.

Differenzialdiagnosen der körpersymptomatischen dissoziativen Störungen

- Myasthenia gravis, multiple Sklerose, Guillain-Barré-Syndrom
- Degenerative Erkrankungen der Basalganglien
- Polyneuropathien
- Myopathien
- Medikamentös bedingte extrapyramidale Symptome
- Zerebraler Insult, zerebelläre Störungen
- Anfallserkrankungen
- Tumorerkrankungen

Insbesondere muss differenzialdiagnostisch das Vorliegen einer Temporallappenepilepsie ausgeschlossen werden. Die Durchführung von Video-EEG-Ableitungen sind häufig erforderlich (► Kap. 13). Bei Verdacht auf Vorliegen einer dissoziativen Störung sollte frühzeitig im Sinne einer Ein- statt Ausschlussdiagnostik an eine Einbeziehung positiver Diagnosekriterien (s. folgende Übersicht), die für die Diagnose einer dissoziativen Störung sprechen, gedacht werden (Maisami u. Freeman 1987; Resch 1999; Strunk 1985).

Positive Kriterien für die Diagnose einer dissoziativen Störung (Resch 1999)

- Übernahme von Symptomen in Anlehnung an ein Modell
- »Belle« indifférence«
- Gehäuftes Auftreten von psychosomatischen bzw. psychiatrischen Erkrankungen in der Herkunftsfamilie
- Coping-Verhalten bei früheren vorangegangenen organischen Erkrankungen
- Frühe Somatisierungsphänomene
- Organische Erkrankungen am, vor oder während des Beginns der dissoziativen Symptomatik
- Symptomwechsel, -ausdehnung oder -veränderung im Rahmen der medizinischen Untersuchungen
- Primärer und sekundärer Krankheitsgewinn
- Symbolgehalt bzw. Ausdrucksgehalt der Symptomatik
- Körperliche Belastungen durch Deformitäten oder bleibende Krankheitsfolgen
- Manipulative Handlungen bis hin zu selbstschädigenden Handlungen
- »Doctorshopping«
- Persönlichkeitsentwicklungsstörungen (v. a. emotional instabiler Typus)
- Traumatische Lebensereignisse

Die nicht seltene Koinzidenz einer neurologischen und dissoziativen Störung, z. B. bei einer Mischung von dissoziativen Krampfanfällen mit organisch bedingten epileptischen Anfällen (Hystero-Epilepsie) oder nur unzureichend erklärbare Schmerzsymptome und Funktionsausfälle nach initialen Minimaltraumen machen eine umfassende diagnostische Einschätzung erforderlich. Auffällig erscheint auch der häufig vorliegende geringe Leidensdruck im Kontrast zur Belastung durch die Schwere der Symptomatik (»la belle indifférence«). Trotz dieses häufig anzutreffenden Phänomens stellt die »belle indifférence« auch nach einer empirischen Untersuchung (Stone et al. 2006) kein sinnvolles Kriterium dar und sollte deswegen nicht als klinisches Merkmal besonders hervorgehoben werden.

22.2.6 Ätiopathogenese

Psychoanalytische Ansätze

Bis zum Beginn der neuzeitlichen Traumaforschung, die sich in den vergangenen 20 Jahren unter Rückgriff auf das Dissozia-

tionskonzept von Janet (1889) und Forschungen auf dem Gebiet der posttraumatischen Belastungsstörung zu einem psychobiologischen Ätiologiemodell dissoziativer Störungen entwickelt hat, stand ein psychoanalytisches Verständnismodell v. a. auch für die dissoziativen Störungen vom körpersymptomatischen Typus im Vordergrund (Fiedler 1999; Kapfhammer 2000). Freud sah die (hysterischen) Störungen v. a. im Zusammenhang mit motorischen, sensorischen und/oder charakterlichen Symptomen und fokussierte auf sein Konversionskonzept, in dem die Umkehrung eines seelischen Konfliktes in ein körperliches Symptom im Mittelpunkt stand. Frühere Hypothesen (McHugh 1995), die die Symptomatik als Ausdruck eines rein sekundären Krankheitsgewinnes – oder als vom Kliniker iatrogen induziert – betrachteten, konnten im Zuge der neuzeitlichen klinischen und grundwissenschaftlichen Forschungen im Bereich der dissoziativen Störungen endgültig verworfen werden.

Neurobiologische Mechanismen

Hirnphysiologische Untersuchungsansätze im Bereich der Konversionsstörungen sind in den vergangenen Jahren vermehrt durchgeführt worden. Eine Auswertung der bisher vorliegenden bildgebenden Untersuchungen kommt jedoch zum Schluss, dass zwar Fortschritte im Verständnis neuraler Prozesse für die Genese von Konversionsstörungen erzielt wurden, jedoch keine ausreichende Basis für eine evtl. Reorganisation dieser Krankheitsbilder in den Klassifikationsschemata bilden (Browning et al. 2011). Studien fanden auffällige Aktivierungsmuster innerhalb des präfrontalen Kortex (v. a. ventromedial und dorsolateral) während der Aufforderung an Patienten mit dissoziativen Bewegungsstörungen, ihre »gelähmte« Gliedmaße zu bewegen (Lang u. Voon 2011). Da diesen Regionen eine besondere Wertigkeit in der Handlungsplanung zugeschrieben wird, wurde der Befund als eine neurale Basis für die (evtl. durch Stress ausgelöste) motorische Inhibition interpretiert. Als weitere neuronale Korrelate dissoziativer Bewegungsstörungen konnten mit Hilfe bildgebender Verfahren (PET, fMRT) Störungen im Bereich der Basalganglien und des Thalamus identifiziert werden (Spence et al. 2000; Vuilleumier et al. 2001). Dissoziative Lähmungen könnten danach durch eine selektive Hemmung motorischer Aktionen durch die Modulation spezifischer Systeme der Basalganglien und des Thalamus verursacht sein. Diese Hemmung wird möglicherweise durch außerhalb des Bewusstseins liegende, bestimmte emotionale Stressoren (prozedurales emotionales Gedächtnis), die durch limbische Einflüsse von der Amygdala oder vom orbitofrontalen Kortex vermittelt sind, hervorgerufen (Vuilleumier et al. 2001). Eine verminderte Aktivität in den Basalganglien-Thalamus-Schaltkreisen könnte das motorische System in einen funktionalen Zustand versetzen, in dem durch eine Verschlechterung motorischer Handlungsbereitschaften ein abnormes, der normalen Willensbildung entzogenes Verhalten (wie z. B. Lähmungen der Extremitäten) resultiert (Vuilleumier et al. 2001). Weitere bildgebende Untersuchungen bei dissoziativen Bewegungsstörungen weisen auf abnormale Interaktionen zwischen dem limbischen und motorischen System hin, was das Modell der stressinduzierten Bewegungsstörungen unterstützt (Rowe 2010).

Diese neurobiologischen Untersuchungsansätze könnten unter Einbeziehung der Erkenntnisse aus der Stressforschung die

»unerklärliche« Störung zunehmend erklärbar machen und zu einer Entstigmatisierung dieser Patientengruppe beitragen (Resch u. Brunner 2002; Ron 2001).

22.2.7 Risikofaktoren

Die ätiologische Bedeutung von belastenden Lebensereignissen und Formen schwerwiegender Belastungen wie körperlichen Misshandlungen und sexuellen Missbrauchserfahrungen sind auch in der Genese dissoziativer Störungen vom körpersymptomatischen Typus immer wieder hervorgehoben worden (Egle u. Ecker-Egle 1998; Shapiro u. Rosenfeld 1987). Insbesondere bei Patienten mit dissoziativen Krampfanfällen findet sich ein hoher Anteil von Patienten mit sexuellen Missbrauchserfahrungen (Campo u. Fritsch 1994).

Jedoch können für die Exazerbation dissoziativer Störungen auch chronisch überfordernde Umgebungseinflüsse (z. B. psychische Erkrankungen der elterlichen Bezugspersonen, Scheidungskonflikte, schulische Leistungsprobleme etc.) verantwortlich sein. Kurze Episoden dissoziativer Reaktionen stehen häufig im Zusammenhang mit Belastungen in entwicklungsspezifischen Schwellensituationen (Trennungen, Schulbeginn etc.). Elterliche Zurückweisungen und emotionale Vernachlässigungen schienen nach einer Studie von Binzer u. Eiseman (1998) einen besonderen Risikofaktor in der Pathogenese dissoziativer Bewegungsstörungen darzustellen. Untersuchungen bei erwachsenen Patienten mit dissoziativen Bewegungsstörungen zeigten eine hohe Vergesellschaftung mit depressiven Störungen, Persönlichkeitsstörungen und einer Vorgeschichte von mangelndem Schulerfolg (Binzer u. Eiseman 1998).

22.2.8 Prognose und Verlauf

Trotz hoher Raten an kurzfristigen Vollremissionen körpersymptomatischer dissoziativer Störungen erscheint die Langzeitprognose deutlich ungünstiger (Jans u. Warnke 1999). Nach kurz- bis mittelfristigen (1–3 Jahre) Katamneseintervallen zeigten nach einer Auswertung von zahlreichen Verlaufsstudien (Jans u. Warnke 1999) 14–54 % der Patienten eine bei der Nachuntersuchung bestehende dissoziative Symptomatik oder Syndromatik. Auch nach einem langfristigen Katamneseintervall von 12 Jahren zeigten 22,2 % der ehemals in der Frühadolezenz behandelten Patienten mit einer Störung aus dem Gesamtspektrum der dissoziativen Störungen weiterhin eine dissoziative Störung (Schneck et al. 2002). Dreiviertel der Nachuntersuchten dieser Studie wiesen eine psychische Störung mit einem Schwerpunkt im Bereich der Angststörungen, somatoformen Störungen und Persönlichkeitsstörungen auf.

- **Eine kürzere Symptombdauer bis zur Aufnahme einer fachspezifischen Behandlung scheint sowohl bei Kindern als auch bei erwachsenen Patienten mit einem günstigeren Krankheitsverlauf einherzugehen.**

Ob Patienten mit einer Polysymptomatik gegenüber Patienten mit einer Monosymptomatik einen schlechteren Behandlungser-

folg aufweisen, ist strittig (Goodyer u. Mitchell 1989; Jans u. Warnke 1999). Akut einsetzende dissoziative Reaktionen und umschriebene identifizierbare stressbesetzte Auslösesituationen scheinen als günstige Faktoren für den Behandlungserfolg zu gelten, während Behandlungsabbrüche sowie lange Anamnesen mit medizinischen und z. T. chirurgischen Interventionen sich als ungünstige Prognosefaktoren erweisen (Jans u. Warnke 1999). Bei einer Untersuchung mit einem langfristigen Katamneseintervall von durchschnittlich zwölf Jahren war eine gravierende psychiatrische Morbidität bei den ehemals in der frühen Adoleszenz behandelten Patienten mit einer Störung aus dem Gesamtspektrum der Konversionsstörungen erhebbar (Jans et al. 2008). So waren zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 26,1 % der Patienten weiterhin von einer Konversionsstörung betroffen; bei 82,6 % lag irgendeine Art einer psychiatrischen Erkrankung vor. Neben den dissoziativen Störungen dominierten Angststörungen und somatoforme Störungen. Persönlichkeitsstörungen konnten bei annähernd der Hälfte der Patienten diagnostiziert werden, wobei die Borderline-Persönlichkeitsstörung, die zwanghafte und die negativistische Persönlichkeitsstörung am häufigsten vertreten waren. Der Schweregrad der dissoziativen Symptomatik sowie die Häufigkeit von vollstationären Behandlungen in der Kindheit und Jugend waren signifikant mit einer verschlechterten psychosozialen Anpassung im Erwachsenenalter verbunden (Jans et al. 2008).

22.2.9 Therapie

Typischerweise werden dissoziative Störungen vom körpersymptomatischen Typus und somatoforme Beschwerdebilder initial in pädiatrischen bzw. neuropädiatrischen Abteilungen gesehen. Häufig erschwert das somatische Krankheitsverständnis der Eltern und/oder Patienten die Inanspruchnahme von kinder- und jugendpsychiatrischen Diensten.

Die Etablierung und Aufrechterhaltung eines therapeutischen Arbeitsbündnisses bilden die Voraussetzung für eine effektive Behandlung (Simon 1998). Ein solches therapeutisches Bündnis wird immer wieder durch unterschiedliche Krankheitsvorstellungen bei den Betroffenen bzw. ihren Eltern einerseits und dem ärztlich-psychotherapeutischen Team andererseits bedroht.

- **Von fundamentaler Bedeutung erscheint die Anerkennung der vorgetragenen Symptomatik als »real« – unterschiedliche Auffassungen von der Genese der Symptome als somatisch oder psychisch stellen eine Barriere für eine erfolgreiche Behandlungsaufnahme dar (Campo u. Fritz 2001; Eminson 2001; Garralda 1999; Simon 1998).**

Die körperliche Untersuchung sollte Prioritäten setzen. Bei Verdacht auf Vorliegen einer dissoziativen Störung ist eine frühzeitige Einbeziehung auch psychologischer Hypothesen erforderlich, da es nicht selten nach lang anhaltenden, z. T. invasiven Untersuchungen und der Mitteilung eines somatischen Negativbefundes bei den Eltern und Patienten zu einem berechtigten Zweifel bezüglich der Qualität und Intensität der kör-

perlich-neurologischen Diagnostik kommt. Gerade der Verlust der Glaubwürdigkeit des somatischen Mediziners als auch des Psychiaters bahnen Behandlungsabbrüche und die Wiederaufnahme von Untersuchungen bei anderen medizinischen Diensten.

Es ist wichtig, das somatische Krankheitskonzept der Eltern zu respektieren, jedoch ein Erklärungsmodell anzubieten, das auf Analogien bei anerkannten stressbezogenen körperlichen Störungen verweist (z. B. Magenschmerzen oder Kopfschmerzen) (Eminson 2001; Maisami u. Freeman 1987). Die gemeinsame diagnostische Einschätzung von Pädiatern und Kinderpsychiatern im Rahmen einer Feedback-Konferenz kann zur Vermeidung von Missinterpretationen oder verzerrten Darstellungen über diagnostische Einschätzungen oder therapeutische Maßnahmen sinnvoll sein.

➤ **Handelt es sich um chronifizierte Störungen mit z. T. erheblichen psychosozialen Funktionseinschränkungen, bleibt oft nur noch der stationäre Behandlungsrahmen.**

Bei dissoziativen Bewegungsstörungen bewährt sich ein integratives Behandlungskonzept, das eine symptomorientierte Therapie, konfliktaufarbeitende Psychotherapie und milieutherapeutische Maßnahmen zu einem Ganzen zusammenführt (Campo u. Negrini 2000; Maisami u. Freeman 1987; Trott et al. 1996). Dem Kind soll durch das stationäre Setting Schutz, Zuwendung und ein Ausleben regressiver Bedürfnisse gestattet werden. Das Behandlungsteam soll schrittweise Anforderungen an den Patienten herantragen, um den sekundären Krankheitsgewinn zu minimieren. Ein ausgeprägtes Rückzugsverhalten, verbunden mit einem primären oder sekundären Krankheitsgewinn, macht verhaltenstherapeutische Maßnahmen im Sinne von Verstärkerplänen unerlässlich.

➤ **Besonders günstig erscheint die Verbindung von aktiven und passiven symptomorientierten Behandlungsformen.**

Als **aktive Formen** werden Bewegungsübungen (z. B. sukzessive Belastungen durch das Laufen an Krücken), Krankengymnastik und Körpertherapie angesehen. Diese zielen auf eine Symptomreduktion unter der Selbstkontrolle der Patienten unter Wahrung ihres Gesichtes (»escape with honour«) (Maisami u. Freeman 1987). **Passive Therapieformen** umfassen Massagen, Wärmebehandlungen, Reizstimulationen etc. und tragen einen z. T. suggestiven Charakter, der auch teilweise regressiven Bedürfnissen Rechnung trägt.

Die angstmindernde konfliktaufarbeitende und stützende Psychotherapie in Form einer Einzel-, Familien- und Gruppentherapie dient dem Erkennen von auslösenden und krankheitsaufrechterhaltenden Faktoren, um Rezidive und Symptomverschiebungen vermeiden zu können.

Jene Konzepte, die im Bereich der dissoziativen Bewegungsstörungen erarbeitet wurden, sind in Abwandlung auch auf einen guten Teil der somatoformen und anderweitigen dissoziativen Störungen vom körpersymptomatischen Typus übertragbar. Grundprinzipien der Therapie von Konversionsstörungen sind in der folgenden Übersicht zusammengefasst.

Grundprinzipien der Therapie von Konversionsstörungen (Brunner u. Resch 2008)

- Diagnosestellung einschließlich einer möglichen somatischen und psychiatrischen Komorbidität
- Frühzeitige Einbeziehung psychologischer Hypothesen und vorsichtige Diagnoseeröffnung
- Beachtung des häufig anzutreffenden somatischen Krankheitsverständnisses der Betroffenen/Angehörigen
- Kritikfreie Annahme der Symptomatik/kein Simulationsvorwurf
- Sicherung eines Therapiebündnisses durch ein multidisziplinäres Behandlungsteam mit Feedback-Konferenzen
- Begrenzung von Inanspruchnahmen medizinischer Untersuchungen/Vermeidung iatrogenen Schädigungen
- Initial Vorrang der Behandlung der Funktionseinschränkungen gegenüber der Konfliktodynamik
- Integratives symptomorientiert-verhaltenstherapeutisches und psycho- und familiendynamisches Behandlungskonzept, zumeist im stationären Setting

22.3 Somatoforme Störungen

➤ **Das gemeinsame Kennzeichen der somatoformen Störungen ist die wiederholte Präsentation von körperlichen Krankheitssymptomen, die eine medizinische Ursache nahe legen, aber nicht oder nicht vollständig durch ein organisches Korrelat das Ausmaß an körperlichen und seelischen Funktionseinschränkungen erklären können (Dilling et al. 1993).**

Das Ausmaß und die Schwere der somatoformen Beschwerdebilder treten entlang eines Kontinuums von unerklärten vorübergehenden Symptomen bis hin zu lang anhaltenden schweren Schmerzsyndromen auf. In den letzten Jahren ist der neutrale Terminus »medizinisch unerklärte Symptome« (MUS) in der Fachliteratur aufgetaucht, der zunehmend die gebräuchlicheren Begriffe »funktionelle« oder »psychosomatische« Beschwerden ersetzt. Die nicht bewertende Qualität des Begriffs erscheint günstig, wobei dem Begriff die Frage inhärent bleibt, wann eine medizinische Abklärung »gut genug« ist (Eminson 2007). Dies stellt zugleich eine ständige Herausforderung im Prozess von Diagnostik und Therapie somatoformer Störungen dar. Z. B. ist die Abgrenzung von rekurrenden Schmerzen wie Bauch- oder Kopfschmerzen und einer »kindlichen Schmerzstörung« unscharf, Übergänge sind fließend. Auch bei kindlichen rekurrenden Bauch- oder Kopfschmerzen findet sich in den meisten Fällen kein im engeren Sinne organisches Korrelat. So entscheiden letztlich das Ausmaß der sozialen und interaktionellen Folgen – wiederholte Arztbesuche trotz der Versicherung, dass keine »schlimme« Erkrankung zu Grunde liegt, veränderte Familieninteraktionsmuster, die Schonung und Rückzug über Gebühr favorisieren etc. – sowie die Bedeutung psychischer Faktoren für Aufrechterhaltung und Wiederauftreten der Schmerzen darüber,

ob ein rezidivierender Kopfschmerz noch als reine »Migräne« oder schon als »Schmerzstörung« auf dem Boden einer Migräne aufzufassen ist. Klare Kriterien zur Abgrenzung fehlen bisher.

Die Erfassung und Beschreibung von MUS und somatoformen Störungen im Kindes- und Jugendalter bergen besondere Schwierigkeiten:

1. Die bevorzugt berichteten körperlichen Symptome und deren Kombinationen wandeln sich während Kindheit und Jugend und sind klar verschieden von den Hauptsymptomen erwachsener Patienten.
2. Während dieser Zeit entwickeln sich sowohl die Fähigkeit zur Körperwahrnehmung als auch die Sprache, mit der Körpererfahrungen mitgeteilt werden können.
3. Die diagnostischen Kriterien sind für Erwachsene »gemacht« und passen nicht für Kinder und Jugendliche (Nunn et al. 2000).
4. Dies bedingt eine äußerst schlechte empirische Datenlage, da Studien oft kategoriale Diagnosen als Einschlusskriterien verwenden.

Zahlreiche Untersuchungen der allgemeinmedizinischen Versorgung weisen auf hohe Prävalenzraten von somatoformen Beschwerden bzw. Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen hin. Eine hohe Chronifizierungsneigung führt zusammen mit einem störungsspezifischen Krankheitsverhalten der Betroffenen (und ihrer elterlichen Bezugspersonen) zu einer wiederholt inadäquaten Inanspruchnahme medizinischer Dienste, die nicht nur hohe Kosten verursacht, sondern nicht selten auch mit iatrogenen Schädigungen einhergeht. Die mangelnde Krankheitseinsicht und die schwierige Arzt-Patient-Beziehung erschweren eine adäquate Diagnostik und die Einleitung fachspezifischer Behandlungen. Somatoforme Störungen weisen eine ausgeprägte Komorbidität mit depressiven und Angststörungen auf. Für vorübergehende somatoforme Beschwerden können Belastungen wie entwicklungsspezifische Schwellensituationen ätiologisch bedeutsam sein, schwerwiegende und überdauernde Störungen sind häufig begleitet von ausgeprägten akut aufgetretenen oder chronifizierten belastenden Lebensereignissen. Im Kindes- und Jugendalter dominieren somatoforme Beschwerden, die mit Schmerzsensationen verbunden sind, sodass im Mittelpunkt dieses Kapitels die kindlichen Schmerzstörungen stehen.

22.3.1 Definition und Klassifikation

■ Die 5 Hauptdiagnosen im Bereich der somatoformen Störungen gemäß ICD-10 (s. auch Tab. 20.1)

- Somatisierungsstörung (F 45.0)
- Undifferenzierte Somatisierungsstörung (F 45.1)
- Hypochondrische Störung und Körperdysmorphophobie Störung (F 45.2)
- Somatoforme autonome Funktionsstörung (F 45.3)
- Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F 45.4)

Somatisierungsstörung Die Somatisierungsstörung ist gekennzeichnet durch ein anhaltendes Muster von multiplen, wiederkehrenden und häufig wechselnden körperlichen Symptomen,

für die keine (oder keine hinreichende) medizinische Ursache trotz wiederholt durchgeführter Untersuchungen gefunden wurde. Die diagnostischen Kriterien der ICD-10 (Remschmidt et al. 2001) fordern das Vorhandensein von mindestens 6 Symptomen aus mindestens 2 verschiedenen Gruppen und insgesamt 4 Symptombereichen (gastrointestinale, kardiovaskuläre, urogenitale sowie Haut- und Schmerzsymptome). Eine lang anhaltende Vorgeschichte der Symptomatik von mindestens 2 Jahren, mehrfach durchgeführte ärztliche Konsultationen sowie die Nichtakzeptanz, dass keine ausreichende körperliche Ursache für die Beschwerden vorliegen, sind weitere Hauptkriterien dieser Störung. Besonders die 2-Jahres-Regel ist im Kinder- und Jugendalter nicht nur nicht hilfreich, sondern kann eine frühzeitige angemessene Therapie erschweren oder gar verhindern und steht auch einer gezielten Forschung im Wege. Auch die Forderung nach Symptomen aus mindestens 2 Bereichen wird dadurch erschwert, dass im Kindes- und Jugendalter urogenitale und kardiovaskuläre Symptome sehr selten sind. Eigene Kriterien für das Kinder- und Jugendalter sind unbedingt wünschenswert.

Undifferenzierte Somatisierungsstörung Die Diagnose einer undifferenzierten Somatisierungsstörung wird vergeben, wenn die Zeitdauer (mindestens 6 Monate) und die Symptomvielfalt und die Häufigkeit der Arztbesuche nicht im für eine Somatisierungsstörung erforderlichen Ausmaß ausgeprägt sind. Diese Kategorie kommt daher im Kindes- und Jugendalter häufiger zur Anwendung.

Hypochondrische Störung Die hypochondrische Störung ist charakterisiert durch die übermäßige Beschäftigung mit der Angst, an einer ernsthaften körperlichen Erkrankung zu leiden. Die Befürchtung, an einer oder mehreren schweren und fortschreitenden körperlichen Erkrankung/en zu leiden, hält trotz gegenteiliger medizinischer Befunde beharrlich an. Typisch ist häufig eine nur vorübergehende Akzeptanz des fehlenden Nachweises einer körperlichen Erkrankung, meistens im unmittelbaren Anschluss an ärztliche Konsultationen (Remschmidt et al. 2001). Grundlagen für die Befürchtung stellen üblicherweise Missinterpretationen von normalen Körpersensationen dar, wie dem Herzschlag, der Magen-Darm-Peristaltik oder Erkältungsanzeichen.

Eine Untergruppe der hypochondrischen Störung stellt die **Körperdysmorphophobie** dar. Das Hauptmerkmal dieser Störung besteht in einer übermäßigen Beschäftigung mit dem eigenen Körper und der Überzeugung, dass ein Mangel bzw. eine Entstellung im körperlichen Erscheinungsbild vorhanden sind. Es besteht ein häufig (verheimlichter) ausgeprägter Leidensdruck, der nicht selten zu kosmetisch-chirurgischen Eingriffen führt.

Somatoforme autonome Funktionsstörung Die somatoforme autonome Funktionsstörung ist gekennzeichnet durch die Klage der Patienten über fehlerhafte Organe oder Organsysteme, die überwiegend oder vollständig vegetativ innerviert sind. Typisch sind das Beklagen kardiovaskulärer (»Herzneurose«), respiratorischer (z. B. Singultus, Hyperventilation) oder gastrointestinaler (nervöser Durchfall) Probleme. Die Kombination einer objek-

tiven vegetativen Symptomatik mit zusätzlichen unspezifischen subjektiven Klagen und einem Beharren auf einem besonderen Organ oder Organsystem als Ursache der Störung ist charakteristisch (Remschmidt et al. 2001).

Somatoforme Schmerzstörung Die somatoforme Schmerzstörung ist definiert durch die Beschwerde des Patienten über andauernde, schwere und quälende Schmerzen, die nicht oder zumindest nicht in dieser Intensität durch einen physiologischen Prozess oder eine körperliche Störung erklärt werden können. Während die ICD-10 die Diagnose für eine Schmerzstörung nur bei einer über 6 Monate anhaltenden Schmerzsymptomatik vergibt, unterscheidet das DSM-IV einen akuten Typus (Dauer der Symptomatik unter 6 Monaten) und einen chronischen Typus (länger als 6 Monate). Unter der Rubrik »sonstige somatoforme Störungen« werden Störungen wie der Globus hystericus (Kloßgefühl im Hals) und die Schluckstörungen (Dysphagien) klassifiziert.

22.3.2 Häufigkeit

Somatisierungstörungen, somatoforme Beschwerden und somatoforme Schmerzstörungen werden häufig in der wissenschaftlichen Literatur und in Studien weder voneinander getrennt noch exakt definiert und klassifiziert, sodass insbesondere eine exakte Beschreibung der epidemiologischen Verteilung dieser Störungen nur sehr eingeschränkt möglich ist. Im Kindes- und Jugendalter dominieren somatoforme Beschwerden, die weder die kategoriale Zuordnung zu einer Somatisierungsstörung noch zu einer anhaltenden somatoformen Schmerzstörung erreichen.

Eine Untersuchung an einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe von 14–bis 24-Jährigen in der Bundesrepublik ergab eine Prävalenzrate von 2,7 % nach den im DSM-IV operationalisierten Kriterien einer somatoformen Störung (Lieb et al. 1998). Als häufigste somatoforme Störung wurde die anhaltende Schmerzstörung (F 45.4) ermittelt. Wegen der für Kinder und Jugendliche schlecht passenden diagnostischen Kriterien (Fritz et al. 1997) sind die von der ICD-10 oder DSM-III-R klassifizierten »Somatisierungsstörungen« als kategoriale Diagnose (F45.0) im Kindes- und Jugendalter selten (etwa 1 %) und werden insbesondere vor der Pubertät kaum gefunden (Offord et al. 1987). Unterschwellige Störungsbilder lagen in den 1980er-Jahren bei 10–15 % der Kinder und Jugendlichen vor – sog. Somatisierer, bei denen verschiedene körperliche Beschwerden kombiniert täglich oder beinahe täglich auftreten (Garrick et al. 1988).

Dabei handelt es sich um Symptome, die fast alle Kinder irgendwann einmal erleben, z.B. bei Infekten, schulischen Belastungen oder psychischen Schwierigkeiten.

➤ **Im Kindes- und Jugendalter dominieren v. a. Kopf- und Bauchschmerzen, Übelkeit, Muskel- und Gliederschmerzen (»Wachstumsbeschwerden«), Rückenschmerzen sowie Müdigkeit und Erschöpfung.**

Epidemiologische Studien zu multiplen Körperbeschwerden zeigen, dass die Anzahl der Beschwerden sowohl mit dem Alter als auch generell über die letzten Jahrzehnte hinweg zunimmt. Die

stärkste Zunahme somatischer Beschwerden zeigt sich in der frühen Pubertät, nämlich zwischen dem Ende der Grundschulzeit und dem Alter von etwa 13 Jahren (Larsson 1991; Haffner et al. 2001). Berntsson et al. (2001) untersuchten über 10.000 Kinder und Jugendliche von 2–17 Jahren in den Jahren 1983 und 1996 in 5 nordeuropäischen Ländern und fragten 6 Symptomkomplexe psychosomatischer Beschwerden ab (Bauch-, Kopf- oder Rückenschmerzen sowie Müdigkeit, Benommenheit und Appetitverlust jede 2. Woche oder öfter). Sie fanden einen Anstieg von im Mittel 12,9 Symptomen bei 2–6-Jährigen und 16,6 Symptomen bei 7–12-Jährigen (1984) auf entsprechend 17,6 bzw. 25,0 Symptome 12 Jahre später in denselben Altersgruppen.

Der frühe Beginn der Somatisierungsneigung bei einem nicht unerheblichen Teil der Kinder wird durch Domènech-Llaberia (2004) bestätigt, der schon bei 20 % von 3–5-Jährigen in Spanien häufige körperliche Beschwerden (im Elternrating) beschreibt.

➤ **Ab der Pubertät klagen Mädchen deutlich häufiger über körperliche Beschwerden als Jungen, diese Differenz setzt sich ins Erwachsenenalter hinein fort und wird von vielen Autoren bestätigt (u. a. Eminson 2007).**

Schmerzen sind die häufigsten körperlichen Symptome während Kindheit und Jugend, meist betreffen sie den Kopf, den Bauch oder den Bewegungsapparat (Campo u. Fritsch 1994; Campo et al. 2001).

Der Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KIGGS), eine bundesweit repräsentative Erhebung zum Gesundheitszustand von Kindern und Jugendlichen im Alter von 0–17 Jahren (an insgesamt 17.641 Kindern und Jugendlichen), berichtet im letzten Quartal über Schmerzen an mehr als einer Lokalisation bei mehr als der Hälfte (54,7 %) aller Befragten. Einmal pro Woche oder häufiger traten die Schmerzen schon bei 9,9 % der 3–10-jährigen Kinder auf und bei 24,3 % der 11–17-Jährigen. Mädchen berichteten in allen Altersstufen signifikant häufiger über rezidivierende Schmerzen (Ellert et al. 2007).

Eine Schmerzhäufigkeit von einmal pro Woche oder öfter stellt klinisch eine wichtige Grenze dar, weil Schmerzen ab dieser Häufigkeit meist multilokulär auftreten und mit größeren Beeinträchtigungen der Alltagsfunktionen einhergehen (Petersen et al. 2006). Einmal pro Woche oder öfter auftretende Schmerzen haben in der westlichen Welt in den letzten Jahrzehnten dramatisch zugenommen. Neuere epidemiologische Untersuchungen ergeben dafür Häufigkeiten in der Größenordnung der KIGGS-Studie oder höher: 20 %–40 % in den USA, Kanada, Schweden und Italien (White u. Farrell 2006, Gordon et al. 2004, Dooley et al. 2005; Petersen et al. 2006; Santinello et al. 2006). In den 1970er und 1980er-Jahren hatte die Prävalenz häufiger Kopf- und Bauchschmerzen noch bei 5–15 % gelegen (Sillanpää et al. 1996; Santalahti et al. 2005).

22.3.3 Klinische Symptomatik

Bei körperlichen Beschwerden erscheint eine Unterscheidung sinnvoll, wie sie Kirmayer u. Robbins (1991) vorgeschlagen haben, in:

1. körperliche Symptome, die eigentlich Ausdruck einer Angsterkrankung oder affektiven Symptomatik sind, wobei der Patient die emotionale Problematik nicht wahrnimmt und daher somatische Symptome »präsentiert« (sogenannte »präsenzierte Somatisierung«),
2. normale körperliche Sensationen oder minimale Befindlichkeitsstörungen, die als Zeichen einer ernsthaften Erkrankung interpretiert werden (sogenannte »hypochondrische Somatisierung«) und
3. schwerwiegende körperliche Symptome, die nicht oder nicht hinreichend durch organische oder psychiatrische Erkrankungen sowie Missinterpretation zu erklären sind (»funktionelle Somatisierung«).

Obwohl diese 3 Kategorien häufig zusammen auftreten und sich überlappen, scheinen sie doch theoretisch und praktisch unterschiedliche Phänomene darzustellen.

Körperliche Beschwerden können vielfältig sein und die unterschiedlichsten Körpersysteme betreffen, z. B. den Magen-Darm-Trakt (Bauchschmerzen), das respiratorische System (Atembeschwerden, Hyperventilation), das Herz-Kreislauf-System (Herzbeschwerden, Schwindel), die Haut (Brennen, Jucken, Ausschlag, Taubheitsgefühl) oder das Zentralnervensystem (Kopfschmerzen).

➤ **Viele körperliche Beschwerden verschwinden nach kurzer Zeit von selbst oder mit Hilfe von Beruhigung oder leichten symptomatischen Maßnahmen. Die Übergänge zu einem Krankheitsbild mit rezidivierenden Beschwerden sind dabei fließend.**

Symptomausprägung

Bei der Symptomausprägung spielt das Alter eine wichtige Rolle. Rezidivierende Bauchschmerzen finden sich bevorzugt im Vor- und Grundschulalter, mit steigendem Alter treten Kopf- und Muskelschmerzen in den Vordergrund, wobei Bauchschmerzen oft einer späteren Kopfschmerzkrankung vorausgehen. Überhaupt sind im Entwicklungsverlauf Symptomshifts körperlicher Beschwerden recht häufig. Somatisierung mit multiplen Beschwerden hat ihre stärkste Ausprägung in späteren Jugendjahren (Achenbach et al. 1989). Schmerzen, die wöchentlich oder öfter auftreten, sind in etwa 3/4 der Fälle bereits multilokulär, d. h. treten an verschiedenen Körperstellen auf, während Schmerzen, die nur einmal monatlich auftreten, in 71 % der Fälle unilokulär sind (Petersen et al. 2006). Diese beginnende Generalisierung bestätigt die Regel, dass Schmerzen ab einer Häufigkeit von wöchentlich oder öfter ernst zu nehmen sind und eine Entwicklung in Richtung Somatisierung und »somatoforme Störung« anzeigen.

Primärer Kopfschmerz

Kopfschmerzen im Kindesalter sind meist »primär«, d. h. ohne zugrundeliegende Erkrankungen wie Kopftraumen, Missbildungen etc. und gehören fast immer zum Formenkreis der **Migräne** oder der **Spannungskopfschmerzen**.

Migräne

Bei der Migräne kommt es attackenweise zu heftigen, häufig einseitigen, pulsierend-pochenden Kopfschmerzen, die bei körperlicher Betätigung an Intensität zunehmen. Normale Tagesaktivitäten können nur eingeschränkt oder gar nicht weitergeführt werden.

Die einzelnen Attacken sind begleitet von

- Appetitlosigkeit (fast immer),
- Übelkeit (80 %),
- Erbrechen (40–50 %),
- Lichtscheu (60 %),
- Lärmempfindlichkeit (50 %),
- Überempfindlichkeit gegenüber bestimmten Gerüchen (10 %).

Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen Die Diagnose erfolgt nach den revidierten Kriterien der »International Headache Society« (ICHD-II 2004), die u. a. über die Deutsche Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft online erhältlich sind (www.dmkg.de). Diese revidierten Kriterien berücksichtigen im Gegensatz zur ersten Version bedingt Besonderheiten bei Kindern und Jugendlichen, z. B. ist eine deutlich kürzere Attackendauer als bei Erwachsenen erlaubt (ab 1 h) sowie die für Kinder typische beidseitige (anstatt unilaterale) Lokalisation. Durch die Revision der Kriterien konnte die Sensitivität bei kindlicher Migräne von 70,4 % auf 84,4 % gesteigert werden (Hershey et al. 2005).

10–15 % der Migränapatienten erleben zumindest bei einem Teil ihrer Attacken sogenannte »Auren«, d. h. reversible neurologische Symptome, die über mehrere Minuten progredient sind und meist das visuelle System (Verschwommensehen, »blinde Flecken«, Lichtblitze und gezackte Lichtlinien, sog. Fortifikationen) betreffen, seltener sensorischer oder motorischer Art sind (Taubheitsgefühle, Gefühlsstörungen, Lähmungen). Zusätzlich zu den Sehstörungen kann es zu Sensibilitätsstörungen, Paresen, Sprech- oder Sprachstörungen, Schwindel und Gleichgewichtsstörungen kommen. Früher wurde diese Migräneform als *Migraine accompagnée* oder klassische Migräne bezeichnet. Es scheint, dass Migräne mit Aura im Kindesalter nicht seltener ist als im Erwachsenenalter, jedoch häufig nicht diagnostiziert wird, da die Kinder die aus ihrer Sicht »merkwürdigen« Symptome fast nie spontan, häufig jedoch auf gezielte Nachfrage berichten.

Kopfschmerz vom Spannungstyp

Der Kopfschmerz vom Spannungstyp ist nach den Kriterien der International Headache Society (ICHD-II2004) charakterisiert durch einen meist bilateralen, dumpf drückenden bis ziehenden, nicht pulsierenden Schmerz leichter bis mittlerer Intensität, der durch körperliche Aktivitäten nicht verstärkt wird und Tagesaktivitäten maximal behindert, nicht jedoch unmöglich macht. Die Patienten beschreiben häufig ein Schraubstock-, Helm- oder Bandgefühl um den Kopf. Vegetative Symptome fehlen bzw. spielen im Gegensatz zur Migräne nur eine untergeordnete Rolle. Es wird zwischen episodischem (an weniger als 15 Tagen im Monat bzw. 180 Tagen im Jahr) und chronischem Spannungskopfschmerz (an mehr als 15 Tagen im Monat bzw. 180 Tagen im Jahr) unterschieden.

22.3.4 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen

Die somatoforme Schmerzstörung entwickelt sich häufig aus rezidivierenden körperlichen Beschwerden wie z. B. einer Kopfschmerzkrankung. Sie ist gekennzeichnet durch einen überwiegend permanent andauernden, als quälend erlebten Schmerz (meist Kopf oder Rücken), der durch eine parallel mögliche Störung nicht völlig erklärbar ist und in Verbindung mit emotionalen Konflikten und/oder akuten psychischen Belastungen verstärkt auftritt. Trotz negativer Befunde und Versicherung der Ärzte, dass die Symptome körperlich nicht ausreichend begründbar sind, werden – im Kindes- und Jugendalter meist durch die Eltern – weitere medizinische Untersuchungen hartnäckig gefordert. Im Allgemeinen besteht ein ausgeprägter Widerstand gegen eine psychische Erklärungsursache, die Arzt-Patient-Beziehung ist belastet, was oft zu Konsultationen verschiedener Ärzte führt (»Doctorshopping«). Neben einer organischen (Ausschluss-)Diagnostik sollte eine ausreichende psychische Diagnostik erfolgen. Die psychische Diagnostik sollte dabei über die Zählung von Beschwerden hinausgehen und gegenwärtige Affekte, psychische Konflikte, Aspekte der psychischen Struktur, die Entwicklung (inklusive biografischer Belastungen) und soziale und kulturelle Faktoren berücksichtigen, auch im Sinne aufrechterhaltender Bedingungen. Bei somatoformen Störungen finden sich häufiger Traumata in der Vorgeschichte. Als sehr hilfreich erwiesen hat sich auch bei diesem Krankheitsbild eine enge Zusammenarbeit zwischen Pädiater und Kinder- und Jugendpsychiater mit der Einführung regelmäßiger Feedback-Konferenzen.

Für den Ausschluss einer zugrundeliegenden »organischen« Erkrankung ist es wichtig, die pädiatrischen, internistischen und chirurgischen Differenzialdiagnosen mit zu bedenken (z. B. Infekte, entzündliche Prozesse, Hirntumore, Angiome, Temporal-lappenepilepsie), andererseits aber unnötige und unsinnige Untersuchungen (insbesondere apparative und invasive Verfahren) zu vermeiden. Als Grundlage der Diagnostik genügen in vielen Fällen eine umfassende Anamnese und eine gründliche körperliche Untersuchung mit neurologischem Status.

➤ **Nur bei begründetem Verdacht auf bestimmte organische Störungen sollten weiterführende Untersuchungen eingeleitet werden.**

Für den diagnostizierenden Arzt ist es wichtig zu wissen, dass beim Bestehen von somatoformen Beschwerden oder Somatisierung die Eltern oft nur sehr wenig valide Auskunft geben können, da sie die Schmerzen und anderen Beschwerden in den allermeisten Fällen eher unter- als überschätzen. Santalahti et al. (2005) konnten an einer Stichprobe von über 1400 Kindern zeigen, dass 90 % der Eltern, deren Kinder häufige oder tägliche bzw. fast tägliche Kopf- oder Bauchschmerzen angeben, höchstens »gelegentlich« Schmerzen wahrnehmen, in 28,5 % der Fälle geben die Eltern an, die Kinder hätten »nie« Schmerzen. Eine Untersuchung der »Ontario Child Health Kohorte« unterstützt diese Ergebnisse (Taylor et al. 1996): Adoleszente und ihre Eltern haben unabhängig voneinander Fragebogen zu körperlichen Symptomen ausgefüllt, wobei chronisch körperlich kranke Jugendliche ausgeschlossen wurden. Es gab nahezu keine Überein-

stimmung bezüglich des Vorhandenseins bestimmter Körpersymptome bei allen Eltern-Kind-Paaren. Eltern berichteten grundsätzlich niedrigere Symptomzahlen und deutlich geringere Funktionseinschränkungen. Dies bedeutet, dass immer die Kinder und Jugendlichen selbst gefragt werden sollten, wobei sich prospektive Erhebungen mit Symptomtagebüchern besonders bewährt haben und ab dem späten Vorschulalter auch gut durchzuführen sind.

In der folgenden Übersicht findet sich eine Auflistung positiver diagnostischer Kriterien, die hinweisend sind auf eine somatoforme Störung.

Positive Kriterien als Hinweis für eine somatoforme Störung

1. Symptombeschreibung:

- Schmerz-oder Symptomfrequenz einmal wöchentlich oder öfter (besonders kritisch, wenn an mindestens 15 Tagen im Monat)
- Schmerzbeschreibung wenig »sensorisch«, schlecht nachfühlbar, oft »widerwillig«
- Lokalisationsbeschreibung vage
- dauernd stärkste Schmerzen (8–10 auf VAS bis 10) oder »Sprengen« der Skala (z. B. Schmerzstärke 20 bei VAS bis 10)
- Schmerzmodulation wird verneint, im Allgemeinen sind bewährte Mittel (Wärme, Kälte, Schonung etc.) wirkungslos
- multilokuläre Schmerzen, multiple und/oder fluktuierende Körpersymptome
- Symptomwechsel, -ausdehnung, -veränderung im Rahmen der medizinischen Untersuchungen

2. Sonstige Anamnese:

- Übernahme von Symptomen in Anlehnung an ein Modell
- organische Erkrankungen am, vor, während des Beginns der Symptomatik
- Schulausfall und andere Funktionseinschränkungen
- frühe Somatisierungsphänomene
- traumatische Lebensereignisse
- viele Vorbehandler, viele negative Vorbefunde (»Doctorshopping«)

3. Familie:

- gehäuftes Auftreten von psychosomatischen/ psychiatrischen Erkrankungen in der Herkunftsfamilie
- eng gebundene Familie
- Modell für Symptom- oder/und Organwahl in der Familie (oft »ans Haus gefesselt«)
- Aufmerksamkeit größer für körperliche Symptome als für emotionale Zustände
- deutliche Folgen der Symptomatik für Familieninteraktion, primärer und sekundärer Krankheitsgewinn

4. Therapeutische Beziehung:

- Patient oft merkwürdig unberührt trotz schwerer Symptomatik (»belle indifférence«)



- Anamnese ist schwierig (»einsilbige Antworten«), das Geschilderte bleibt »blass«, Gefühl von »Leere« und »blinden Flecken«; positive psychodynamische Faktoren sind oft erst spät im Behandlungsprozess eruierbar
- beim Untersucher bleibt Unbehagen, Empathie ist erschwert
- kritische Interaktionsmuster (typischerweise mit den Eltern): z. B. »Ja, aber...«, Idealisierung/Entwertung, Ablehnung von psychodynamischen Hypothesen, »ablenkende Faktenorientierung«

Kopfschmerzdiagnostik

Die Diagnose erfolgt nach den Kriterien der International Headache Society (ICDH-II 2004) und berücksichtigt Kopfschmerzdauer, -stärke, -qualität und -lokalisation, Beeinflussung der Tagesaktivitäten sowie vegetative und neurologische Begleitsymptome. Die Diagnose von Migräne oder Spannungskopfschmerzen ist eine rein klinische Diagnose und beruht v. a. auf einer gründlichen Anamnese (inkl. Familien- und Sozialanamnese), am besten unter Berücksichtigung eines über 8 Wochen geführten Kopfschmerztagebuchs (Pothmann 1992). Grundlage für den Ausschluss einer organischen Grunderkrankung bildet eine gründliche klinische Ganzkörperuntersuchung mit neurologischem Status. Eine weiterführende apparative Diagnostik – Elektroenzephalografie (EEG), Computertomografie (CT), Kernspinspektroskopie (MRT) etc. – ist nur bei Verdacht auf symptomatische Kopfschmerzen notwendig.

Indikationen für eine weiterführende Diagnostik sind (Dienert et al. 1997)

- heftigste, bisher nicht bekannte Kopfschmerzen,
- Fieber und Nackensteifigkeit als Begleitsymptome,
- vorausgehende epileptische Anfälle,
- Persönlichkeitsveränderungen,
- fokale-neurologische Symptome,
- Änderung der bisherigen Kopfschmerzcharakteristik oder
- ein Trauma in der Vorgeschichte.

Im CT können fast alle symptomatischen Ursachen von Kopfschmerzen wie Tumoren, Blutungen, Liquorzirkulationsstörungen oder Gefäßfehlbildungen sichtbar gemacht werden. Das EEG zeigt bei vielen Migränepatienten eine paroxysmale oder generalisierte Dysrhythmie. Diese Veränderungen finden sich auch im beschwerdefreien Intervall und sind nicht spezifisch oder beweisend. Im Kindes- und Jugendalter sind häufige Ursachen für symptomatische Kopfschmerzen Entzündungen im HNO-Bereich (z. B. Sinusitiden) und Fehlsichtigkeit. Bei Verdacht sollte daher ggf. eine Augen- oder HNO-ärztliche Untersuchung erfolgen.

Differenzialdiagnosen

Die differenzialdiagnostischen Überlegungen sollten immer neben den organischen Erkrankungen den psychischen Zustand und mögliche seelische Erkrankungen im Blick haben, zumal die

Komorbidität zwischen rezidivierenden körperlichen Beschwerden und psychiatrischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter sehr groß ist (► unten). Somatoforme Beschwerden sind insbesondere auch gegenüber hypochondrischen Ängsten, Simulationen sowie einem Münchhausen-by-Proxy-Syndrom abzugrenzen (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie 2000).

22.3.5 Ätiopathogenese

Das Phänomen der Somatisierung wurde früher meist vorwiegend mittels psychologischer Mechanismen erklärt, wobei ein deutliches »Entweder-Oder-Denken« vorherrschte (»entweder organisch oder psychisch«). Somatoforme Störungen und Somatisierung wurden oft als Ausschlussdiagnosen verwendet (»Sie haben nichts (Organisches), das muss psychogen sein«), was für den Patienten und seine Familie meist kränkend war, weil er sich mit unzweifelhaft und fühlbar bestehenden Beschwerden nicht gesehen und wahrgenommen fühlte. Das dualistische Denken in Entweder-Oder-Kategorien ist für die Arzt-Patienten-Beziehung und einen therapeutischen Zugang ungünstig und wird heute als obsolet angesehen. Tatsächlich kommen auch aus der jüngsten neurobiologischen Forschung viele Belege für eine sehr enge interaktive Verschränkung von Psyche und Neurobiologie im Sinne eines Regelkreises.

Neurobiologische Mechanismen und genetische Einflüsse

Das Alexithymiekonzept

Diese enge funktionelle Verschränkung von Körper und Psyche findet sich u. a. im Alexithymiekonzept, das ein hilfreiches, entwicklungsorientiertes Modell zum Verständnis somatoformer Symptome anbietet. Unter Alexithymie versteht man die Schwierigkeit, Emotionen wahrzunehmen (bis hin zum Extremfall des »emotionalen Analphabetentums«). Heute wird Alexithymie eher als dimensionales Persönlichkeitsmerkmal denn als kategoriales Konstrukt angesehen. Als Grundlage alexithymer Merkmale wird ein Entwicklungsdefizit verstanden:

Das Entwicklungsmodell für Emotionen von Lane u. Schwartz (1987) beschreibt verschiedene Stufen emotionaler Bewusstheit im Zusammenspiel von Körper und Psyche, die sich im Laufe der Kindheit üblicherweise entwickeln. Die Fähigkeit zum differenzierten Wahrnehmen und Äußern emotionaler Empfindungen ist dabei ein stufenweiser, hierarchischer Entwicklungsprozess: Auf den beiden niedrigsten Stufen werden Emotionen ausschließlich implizit, d. h. unbewusst, wahrgenommen und erfahren nur einen körperlichen Ausdruck: auf Stufe 1 als Körperempfindung und auf Stufe 2 als Bewegungsimpuls oder Handlungstendenz. Auf den 3 höheren Stufen erfolgt schließlich eine, zunehmend Komplexität zulassende, bewusste Wahrnehmung (explizit) von Gefühlen: auf Stufe 3 die Wahrnehmung einzelner, auf Stufe 4 die Wahrnehmung gemischter Emotionen, bis schließlich auf der höchsten Stufe 5 die Wahrnehmung von Mischungen gemischter Emotionen im Sinne von vielschichtigen Gemengelagen möglich wird. Die Stufen impliziter Wahrnehmung (1 und 2) benutzen für die Verarbeitung vorwiegend tha-

lamo-amygdaläre Regelkreise, die exterozeptive Stimuli ohne bewusste Wahrnehmung verarbeiten. Die expliziten Stufen 3–5 involvieren hingegen auch den Neokortex über neokortikal-amygdaläre Regelkreise; sie benötigen eine längere Leitungszeit und erlauben die bewusste, auch detailreichere Wahrnehmung unter Einbeziehung paralimbischer Strukturen (Insel, anteriorer cingulärer Kortex (ACC) sowie des orbitofrontalen Kortex).

Bei der Alexithymie nimmt man an, dass in der von Lane u. Schwartz beschriebenen Entwicklung v. a. der Übergang von der impliziten zur expliziten Wahrnehmung gestört, und das gesamte Schema unzureichend entwickelt ist.

Als funktionale Grundlage der Alexithymie wird eine mangelnde Verbindung zwischen Hirnzentren angesehen, ein »Diskonnektionssyndrom« (Henniger u. Gündel 2008). Verschiedene frontal-subkortikale Schaltkreise sind wahrscheinlich gestört oder vermindert ausgebildet: darunter lateral-orbitofrontale Verbindungen, die Affekte steuern und mediofrontal-limbische Konnektionen, die für Motivation und Antrieb entscheidend sind sowie motorische und dorsolateral-präfrontale Verbindungen, die an motorischen bzw. kognitiven Leistungen beteiligt sind. Durch ungenügende Bahnung und Ausbildung der Nervenzellverbindungen aufgrund der Entwicklungsstörung, die mit mangelnder Erfahrung und Übung in Emotionserkennung einhergeht, werden in den verschiedenen Schaltkreisen die emotionalen Erregungsmuster nicht richtig verarbeitet und können so von den Betroffenen selbst auch nur ungenügend wahrgenommen werden – ein Teufelskreis zwischen ungenügender Erfahrung und ungenügenden hirnnorganischen Bedingungen entsteht. Der anteriore cinguläre Kortex (ACC) scheint hierbei bei der Verarbeitung affektiver Informationen eine Schlüsselrolle zu spielen: Er bildet eine Schnittstelle zwischen emotionalen und kognitiven Systemen, verstärkt bzw. filtert Informationen und steuert Aufmerksamkeitsprozesse (Gündel et al. 2000).

Studien mit funktioneller Magnetresonanztomografie (fMRT) konnten zeigen, dass ACC, Insel und Amygdala, die bei der Verarbeitung von Stress und Affekten eine wichtige Rolle spielen, bei Patienten mit somatoformer Schmerzstörung auch dann verstärkt aktiviert werden, wenn sie peripheren Schmerzreizen ausgesetzt sind (Stoeter et al. 2007; Gündel et al. 2008). Sozialer Schmerz (z. B. das Gefühl von Ausgeschlossen-Sein) wird dabei zentral ganz ähnlich verarbeitet wie körperlicher Schmerz und aktiviert ebenfalls die genannten schmerzverarbeitenden Strukturen (sog. Schmerzmatrix; Eisenberger et al. 2003).

➤ **Experimentellen Daten sprechen dafür, dass die bei somatoformen Störungen empfundenen Schmerzen keinesfalls »eingebildet« oder gar »vorgetäuscht« sind, sondern ebenso hirnnorganische Korrelate haben wie durch äußere Reize hervorgerufene Schmerzen, und helfen damit vielleicht, die alte Sichtweise von »entweder körperlich oder psychisch« und die nicht seltene Diskriminierung von Patienten mit somatoformen Störungen aufzugeben.**

Auch Stressreagibilität und Stressverarbeitung spielen eine wichtige Rolle bei der Genese chronischer Schmerzen. Bei Patienten mit multiplen Schmerzen oder Erschöpfung wurde eine verminderte Aktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-

rinden-Achse (HPA-Achse) gefunden (Ehlert et al. 2001, Parker et al. 2001). Bei Kindern ist der Zusammenhang zwischen erhöhter Stressreagibilität und internalisierenden Störungen recht gut belegt; stressempfindliche Kinder erkranken öfter, wenn sie verstärkt unter Stress stehen (Eminson 2007).

Zur Beantwortung der Frage, wie es zu dieser verminderten Aktivität kommt, können Ergebnisse aus Tierversuchen weiterhelfen, die auf den wichtigen Einfluss früher Beziehungserfahrungen auf Stress- und Schmerzerleben bis ins spätere Leben fokussieren: Schmerzerfahrungen führen bei neugeborenen Ratten zu einer Dysregulation der HPA-Achse mit erhöhter Stressreagibilität im Erwachsenenalter; dieser Prozess kann unterbunden werden, wenn der Rattenmutter »Kümmern« erlaubt wird (Walker et al. 2003). Diese Prozesse werden wahrscheinlich durch epigenetische Phänomene vermittelt: Mütterliches Kümmerverhalten kann bei Ratten nachweislich die DNA-Methylierung eines Glukokortikoid-Rezeptor-Gens verändern – diese Veränderung ist reversibel bei Wechsel zu einer sich weniger kümmernden Mutter und persistiert ansonsten lebenslang (Weaver et al. 2004).

Auch beim Menschen ist die **Epigenetik** eine wichtige Schaltstelle, mittels derer frühe Beziehungserfahrungen über eine Kette von biologischen Prozessen hochspezifische und zudem zeitlich nachhaltige molekularbiologische Veränderungen bewirken, die kausal für eine erhöhte bzw. erniedrigte Stressreaktivität verantwortlich sind (Lahmann et al. 2010). Beim Menschen wurden epigenetische Effekte auf die Regulation des hippocampalen Glukokortikoid-Rezeptors bei kindlichem Missbrauch gezeigt (McGowan et al. 2009). Möglicherweise ist auch die wichtige Rolle, die Bindungsstörungen bei der Entstehung somatoformer Schmerzen spielen können (Stuart u. Noyes 1999; Buffington 2009), derart vermittelt.

Auch das klinisch bekannte Phänomen, dass die Erstmanifestation somatoformer Beschwerden oft einen engen zeitlichen Zusammenhang mit ähnlichen Symptomen bei Menschen des nahen sozialen Umfelds hat (sog. »Schmerzmodell«), scheint Auswirkungen auf hirnnphysiologischer Ebene zu haben: Die Wahrnehmung von Schmerzen bei anderen evoziert – wahrscheinlich vermittelt durch Spiegelneuronen – Aktivität im eigenen somatosensorischen Kortex (Cheng et al. 2008).

Temperamentskonzepte

In der klinischen Begegnung mit Patienten, die eine somatoforme Symptomatik zeigen, erscheint das Temperament als wichtiger Faktor, es ist jedoch schwierig, über die verschiedenen Altersgruppen und Temperamentskonzepte hinweg, experimentelle Belege dafür zu finden. Schon in den 60er-Jahren berichtete Apley, dass Mütter von Kindern mit rekurrierenden Bauchschmerzen, im Vergleich zu Kontrollen, diese öfter als schüchtern, besorgt, empfindlich und ängstlich beschrieben (Apley 1975; Apley u. Naish 1958). Auch eine kontrollierte klinische Studie von 6-Jährigen mit rekurrierenden Bauchschmerzen fand mehr Kinder mit »schwierigem« Temperament (Davison et al. 1986). Auch wird beschrieben, dass Kinder und Jugendliche, bevor sie somatoforme Symptome entwickeln, eine sehr strebsame, angepasste und leistungsorientierte Haltung zeigen (Campo u. Fritsch 1994).

Pathophysiologische Erkenntnisse

Umfangreiche physiologisch orientierte Vorstellungen zu Pathogenese und Pathophysiologie existieren bislang v. a. für die primären Kopfschmerzen, sie sind trotz umfangreicher Forschung bisher lückenhaft geblieben. Eine Unterscheidung zwischen Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp ist erforderlich.

Migräne Bei der Migräne handelt es sich um eine genetisch wahrscheinlich mit vermittelte Erkrankung, dafür sprechen die Entdeckung einer Genmutation bei der familiären hemiplegischen Migräne (Ophoff et al. 1997) sowie Zwillingsstudien (Honkasalo et al. 1995).

➤ **Zumindest eine Anfälligkeit (Vulnerabilität) für Migräneattacken scheint vererbt zu werden, wobei es sich wahrscheinlich nicht um einen einfachen Erbgang handelt.**

In der gegenwärtigen Forschung wird Migräne als zerebrale Informationsverarbeitungsstörung beschrieben, die mit – vermutlich zumindest teilweise angeborener – **kortikaler Hypersensitivität** (visuell, akustisch, Schmerzverarbeitung, allgemein) assoziiert ist und durch erlernte Verhaltensmuster transformiert und aufrechterhalten wird (Gerber u. Schoenen 1998). Dafür sprechen sowohl Verhaltensstudien bei Kindern mit Migräne als auch neurophysiologische Untersuchungen (evozierte und ereigniskorrelierte Potenziale). Vaskuläre und neuronale Mechanismen sind ebenso wie Funktionsänderungen im Hirnstamm und in subkortikalen Strukturen in einem komplexen Zusammenspiel am Ablauf einer Migräneattacke beteiligt, wobei dem serotonergen System eine zentrale Rolle zugesprochen wird. Das erklärt die gute Wirksamkeit der spezifischen Migränemedikamente (»Triptane«), die Agonisten an 5HT_{1B/D}-Rezeptoren sind. Auch ein Teil der psychiatrischen Komorbidität (v. a. Angststörungen und Depressionen) lässt sich mit einer möglichen gemeinsam zugrundeliegenden Affektion des serotonergen Systems erklären (Glover et al. 1993). Die Vasodilatation scheint dabei nicht die Ursache, sondern ein Epiphänomen und die Folge neuronaler Mechanismen zu sein, wie neuere Studien zeigen, die eine gute Migränewirksamkeit mit ausschließlich neurogenem Angriffspunkt belegen (neben den serotonergen Medikamenten auch CGRP-[calcitonin gen-related peptide] Rezeptor-Antagonisten [Goadsby 2010]).

Spannungskopfschmerz Bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp ist über die Pathophysiologie noch recht wenig bekannt. Immer wieder wurden myogene Faktoren diskutiert, gegenwärtig werden Spannungskopfschmerzen v. a. mit einer Störung der Schmerzdämpfungssysteme im Hirnstamm (Raphe-Kerne, periaquäduktales Grau) und der regionalen Regulation des Muskeltonus in Verbindung gebracht (Göbel et al. 1996).

Psychologische Mechanismen

Verschiedene Formen des Lernens spielen bei somatoformen Symptomen ebenfalls eine entscheidende Rolle, z. B.

- soziales Lernen oder Modelllernen,
- operante und klassische Konditionierung.

Ungünstig wirksam ist dabei, wenn Unangenehmes durch Somatisierung vermieden werden kann, z. B. Klassenarbeiten oder Pflichten im Haushalt (»sekundärer Krankheitsgewinn«).

Eine verstärkte Aufmerksamkeit gegenüber Körpersymptomen tritt häufig hinzu. Hierzu bietet das Modell der somatosensorischen Amplifikation (Barsky u. Wyshak 1990) eine Erklärung: Alltägliche Missempfindungen oder vorübergehende Schmerzen werden besonders beachtet und »katastrophisierend« bewertet. Dadurch kommt es zu einem Teufelskreis: Die Schmerzen werden verstärkt wahrgenommen, die Aufmerksamkeit noch mehr fokussiert, und das Stressniveau steigt. Dieser Kreislauf kann durch das Gefühl, mit den somatisch nicht erklärbaren Beschwerden nicht ausreichend ernst genommen zu werden, weiter verstärkt werden.

➤ **Somatisierung kann auch im Dienste der Abwehr stehen: Emotionale Konflikte werden körperlich ausgedrückt, Konflikte, unangenehme Affekte oder Gedächtnisinhalte treten nicht mehr ins Bewusstsein (Simon u. VonKorff 1991).**

Psychosoziale Faktoren (»Stress«) sind typischerweise Auslöser und Verstärker somatoformer Symptome. Was als »Stress« wirkt, ist dabei nicht nur individuell verschieden, sondern auch altersabhängig, wobei übergreifend Sorgen um die Eltern oder Spannungen in der Familie sowie Schulstress oder Schulwechsel für alle Altersgruppen als Stressoren fungieren. Schlechtere Schulleistungen, Schwierigkeiten mit Gleichaltrigen und Lehrern und fehlende Freunde sind ebenso wie ein niedriger sozioökonomischer Status mit höheren Symptomscores assoziiert (Eminson 2007).

Der Beitrag psychischer Faktoren zur Pathogenese primärer Kopfschmerzen ist bisher noch uneinheitlich konzeptualisiert. Psychosozialer Stress, Angststörung und Depression werden in der Klassifikation als potenzielle »Ursachen« für Spannungskopfschmerzen aufgeführt, für Migräne fehlen solche Vorschläge. Ein erhöhtes Risiko für psychiatrische Komorbidität (v. a. mit Angststörungen und Depressionen) ist jedoch durch viele Studien belegt.

22.3.6 Risikofaktoren

➤ **Die Neigung zur Somatisierung hat eine ausgeprägte familiäre Komponente.**

Das »somatisierende« Kind teilt gewöhnlich eine ganze Reihe seiner Symptome mit Familienmitgliedern (Apley 1975), und die Eltern leiden häufiger unter psychosomatischen Krankheiten. Dabei scheint diese Reaktion eher erlernt als genetisch vermittelt zu sein (Torgensen 1986), sodass man von »Somatisierung als Familienstil« sprechen kann. Körperlichen Symptomen kommt dabei eine kommunikative Funktion zu; diese Art von »Körpersprache« oder »Bitte um Hilfe« (Maisami u. Freeman 1987) erhält dabei möglicherweise die Funktionsfähigkeit der Familie und vermeidet Konflikte (Mullins u. Olson 1990). Eltern von Kindern mit multiplen körperlichen Symptomen neigen zu Überbehütung und Trennungsängstlichkeit (Lehmkuhl et al.

1989). Die Familien werden als weniger unterstützend, weniger zusammenhängend und weniger anpassungsfähig beschrieben, häufig finden sich Partnerschaftskonflikte (Mullins u. Olson 1990). Über soziale und kulturelle Faktoren, die die Ausbildung körperlicher Beschwerden fördern, weiß man bisher noch wenig. Somatisierung scheint etwas häufiger in Familien mit niedrigem sozioökonomischem Status aufzutreten (Steinhausen et al. 1989). Auch elterlicher Stress und städtische Umgebung sind mit höheren Symptom scores assoziiert (Domènech-Llaveria et al. 2004).

Das Weiterbestehen somatoformer Symptome wird von der Art, wie Kind und Eltern damit umgehen, also ihren Coping-Stilen, erheblich beeinflusst: Beim Kind bzw. Jugendlichen gehen passive Coping-Stile oder Katastrophisieren mit mehr körperlichen und depressiven Symptomen einher, während sich aktive Mechanismen eher günstig auswirken (Eminson 2007). Ein katastrophisierender Bewältigungsstil geht mit erhöhten Depressivitäts- und Angstwerten der Kinder sowie einer höheren Alltagsbelastung einher und scheint durch ängstliches Mütterverhalten beeinflusst zu werden (Hermann et al. 2007).

Die Art, wie Eltern mit den körperlichen Symptomen ihrer Kinder umgehen, unterscheidet sich bei Kindern mit somatoformen Störungsbildern im Mittel vom Umgang in »gesunden« Familien, wobei auch hier die Frage nach »Henne oder Ei« weder beantwortbar noch hilfreich ist, sondern eher davon ausgegangen werden muss, dass sich allmählich ineinandergreifende Verhaltensmuster von Kinder und Eltern zum Teufelskreis verfestigen. Ist bei akuten körperlichen Symptomen die Aktivierung des sog. »Schutz- und Schonungssystems« bei den Eltern sinnvoll und hilfreich, so ist die Perpetuierung dieser Muster äußerst dysfunktional und kann zu einem ungünstigen Erziehungsmilieu mit Verwöhnung und ungenügender Entwicklungsstimulation führen (s. Übersicht).

Merkmale des »Schutz- und Schonungssystems« (Pleyer u. Korittko 2010, S. 208f)

- Spontaner Anstieg von Sensibilität, Wachsamkeit und Handlungsbereitschaft
- Fokussierung der Aufmerksamkeit auf die erwartete Bedrohung
- Zurückstellung eigener Bedürfnisse und Interessen
- Verstärkte physische und psychische Präsenz beim Kind
- Intensivierung und Verbreiterung von Schutz- und Fürsorgemaßnahmen
- Neugewichtung der wahrgenommenen Bedürfnisse des Kindes
- Tendenz, den Bewegungsspielraum des Kindes zu begrenzen
- Reduzierung von Erwartungen an das Kind, die mit Belastungen verbunden sind
- Abschirmung gegen Belastungen von außen
- Kompensation wahrgenommener Belastungen des Kindes durch Ausgleichs- und Wiedergutmachungsleistungen (materielle Vergünstigungen, emotionale Zuwendung etc.)

Kinder mit körperlichen Symptomen erleben eine stärkere Ermutigung ihres Krankheitsverhaltens durch ihre Eltern als gesunde Kinder oder Kinder mit emotionalen Problemen (Walker u. Zeman 1992; Little et al. 2001). Hinter der Tendenz, somatische Symptome (bei sich und den eigenen Kindern) bevorzugt wahrzunehmen und bei Ärzten deswegen Hilfe zu suchen, stecken oft traumatische Erfahrungen der Eltern, wobei die Bewältigung der eigenen unverarbeiteten Traumata oft direkt mit den symptomatischen Anpassungsreaktionen des Kindes zusammenhängen (Korittko u. Pleyer 2010, S. 214 ff.).

Die **Beziehungsmuster in Familie**, deren Kinder belastende somatoforme Symptome zeigen, lassen sich klinisch in 2 Cluster kategorisieren:

- Das erste Cluster ist durch chaotische soziale und familiäre Umstände charakterisiert, mehrere Familienmitglieder zeigen relevante körperliche, somatoforme und/oder psychopathologische Auffälligkeiten. Die Kinder in diesen Familien sind deutlich belastet und ihr Störungsbild aus dem Formenkreis der dissoziativen oder somatoformen Störungen ist offensichtlich.
- Das zweite Cluster ist im Gegensatz dazu durch ein auf den ersten Blick auffälliges Fehlen von sozialen, familiären oder psychologischen Schwierigkeiten in der Familie gekennzeichnet. Die Familien zeigen einen sehr engen Zusammenhalt, sind oft sozial angesehen und haben hohe Leistungserwartungen an die Kinder. Die Eltern wirken ängstlich und in der therapeutischen Beziehung eher feindselig, zeigen jedoch keine offensichtliche Psychopathologie. Psychosoziale Stressfaktoren werden vehement aktiv verneint und lassen sich demzufolge nur allmählich und schwer identifizieren (Eminson 2007).

Kinder in diesen Familien verwenden oft eine **zwanghaft folgende Bindungsstrategie**, bei der sie negative Affekte unterdrücken, nach außen positive Affekte zeigen und immer bemüht sind, die elterlichen Erwartungen zu antizipieren. Diese Bindungsstrategie hilft, offensichtliche Konflikte zu vermeiden. Symptome treten typischerweise in dem Moment deutlich auf, in dem diese Strategie zusammenbricht (Kozłowska 2003).

In Familien mit gehäuft psychosomatischen Symptomen finden sich vermehrt **unsichere Bindungstypen** zwischen Eltern und Kind (Wood 1993; Wood et al. 2000). Umgekehrt sind die Fähigkeit und das Vertrauen zur Schmerzbewältigung mit der Fähigkeit verbunden, enge und sichere Beziehungen einzugehen (Meredith et al. 2006).

Der bevorzugte Bindungstyp bestimmt oft ebenfalls die Bindungsmuster in anderen Beziehungen und hat dadurch erhebliche Auswirkungen auf das therapeutische Bündnis: Bei Vorherrschen eines unsicher-vermeidenden Bindungstyps wirkt der Klient typischerweise nach außen nicht hilfebedürftig, sondern eher sicher und selbständig, nach innen ist er aber oft sehr gestresst und in einer Verteidigungshaltung. Mit Hilfe und Unterstützung gibt es zumeist keine positiven Vorerfahrungen, daher werden therapeutische Angebote typischerweise mit großer Skepsis oder Ablehnung aufgenommen. Es ist meistens schwierig, mühsam und langwierig, ein tragfähiges Arbeitsbündnis aufzubauen und gemeinsame Ziele zu formulieren. Bei dieser

Gruppe ist es wichtig, zunächst zu viel Nähe zu vermeiden, da diese bedrohlich wirken kann, die therapeutische Beziehung gut im Blick zu haben und reichlich sachliche Informationen zu geben, die eine Annäherung erleichtern können. Gelingt dies nicht, so perpetuiert sich die Beziehungsstörung oft über lange Zeit mit den medizinischen Behandlern (Lahmann et al. 2010):

Die eigenen, somatisch fixierten Krankheitsmodelle erweisen sich als deutlich inkongruent mit den Modellen der organmedizinisch ausgerichteten Ärzte, die den Körper für gesund befinden, was konsekutiv immer wieder zu Frustration und schließlich Arztwechseln bis hin zu den auch als »doctor-shopping« bezeichneten zahllosen Behandlungsversuchen führen kann.

22.3.7 Psychiatrische Komorbidität

Eine sehr wichtige Rolle spielt ein durch viele Studien belegter Zusammenhang zwischen körperlichen Beschwerden und psychiatrischen Störungen. Die Richtung des Zusammenhangs zwischen körperlichen Beschwerden und psychiatrischen Störungen ist bisher unklar, es scheint eine bidirektionale Beziehung zu bestehen: Körperliche Beschwerden erhöhen die Auftretenswahrscheinlichkeit für psychiatrische Störungen und umgekehrt; besonders deutlich ist dieser Zusammenhang zwischen Kopf- oder Bauchschmerzen auf der einen und Angststörungen oder Depressionen auf der anderen Seite. Bei bis zu 70 % der Kinder mit rezidivierenden Bauchschmerzen findet sich eine Trennungsangst-Symptomatik (Wasserman et al. 1988). Die Wahrscheinlichkeit für psychiatrische Komorbidität steigt steil an, wenn unterschiedliche somatische Beschwerden vorliegen. So ist bei Mädchen mit Kopfschmerzen die Prävalenz einer Angststörung um das 2,6-fache erhöht, bei Vorliegen von Kopf- und Bauchschmerzen um das 100-fache (Egger et al. 1999). Dabei erhöht ein körperliches Symptom die Auftretenswahrscheinlichkeit für weitere: Kopf-, Bauch- und Muskelschmerzen treten häufig in Kombination auf. Ausgeprägte und chronifizierte somatoforme Beschwerden können (insbesondere bei älteren Jugendlichen und jungen Erwachsenen) auf familiäre Konflikte, elterliche emotionale Vernachlässigung sowie körperlichen und sexuellen Missbrauch hinweisen (Brunner et al. 1996).

Vor Schulbeginn geht die Neigung zu körperlichen Beschwerden mit Verhaltensauffälligkeiten (externalisierenden Störungen) einher (Stevenson et al. 1988). Später entwickeln Kinder mit Kopf- oder Bauchschmerzen häufiger »Schulstörungen« (Hockaday 1988), umgekehrt findet sich bei überproportional vielen Patienten mit einer Schulverweigerung (Schulangst oder Schulphobie) eine Kopf-/Bauchschmerzstörung mit vermehrten Fehltagen bei Symptombeginn. Möglicherweise dient der Kopf- oder Bauchschmerz als Modell für »schulvermeidende« körperliche Beschwerden. Auch Schlafstörungen finden sich häufiger, v. a. bei Kindern mit Kopfschmerzen. Die Kopfschmerz-Subtypen unterscheiden sich im Kindesalter hinsichtlich der beobachteten Komorbidität nur wenig, dabei gibt es 2 Ausnahmen:

- Es besteht ein sehr deutlicher Zusammenhang zwischen Migräne und Angststörungen.

- Chronischer Kopfschmerz vom Spannungstyp ist schon im frühen Kindesalter durch eine erhöhte psychiatrische Komorbidität (in fast allen Fällen!) gekennzeichnet und persistiert häufiger ins Erwachsenenalter (Guidetti u. Galli 1998b; Guidetti et al. 1998a). Dabei kann der chronische Kopfschmerz sowohl Ursache als auch Ausdruck oder Folge einer Depression sein.

Relevante Schmerzsymptome ohne körperliche Ursache sind bei Jugendlichen mit selbstschädigenden Verhaltensweisen assoziiert, wie eine epidemiologische Untersuchung an über 5000 14–15-jährigen Jugendlichen zeigte: Das Risiko für Selbstverletzungen, Suizidgedanken und Suizidversuche ist gegenüber Jugendlichen ohne Schmerzbelastung um das 3–4-fache erhöht. Dabei können die erhöhten Raten an selbstschädigendem Verhalten nur zu einem kleinen Teil über gesteigerte Depressivität erklärt werden (Oelkers-Ax et al. 2009). Das Risiko für selbstschädigende Verhaltensweisen bei nichtorganischen Schmerzen ist dabei bei Jugendlichen offensichtlich stärker erhöht als bei Erwachsenen, die bei einer Schmerzsymptomatik »nur« ein etwa um das Doppelte erhöhtes Risiko für Suizidideen und -versuche haben (Braden u. Sullivan 2008).

Insgesamt findet sich bei multiplen körperlichen Beschwerden im Kindes- und Jugendalter eine deutliche psychiatrische Komorbidität (z. B. bei 60 % der Inanspruchnahmepopulation eines Kopfschmerzentrums, ein Drittel davon weist multiple Störungen auf [Guidetti et al. 1998a]). Umgekehrt finden sich Kopfschmerzen und andere somatische Beschwerden bei mehr als einem Drittel der kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten als Begleiterscheinung (Livingston et al. 1988). Es ist unbedingt zu empfehlen, bei Kindern und Jugendlichen mit rezidivierenden körperlichen Beschwerden nach einer eventuell bestehenden psychiatrischen Komorbidität zu suchen und diese ggf. ausreichend zu behandeln. Umgekehrt sollten auch die als »Begleiterscheinungen« auftretenden Kopfschmerzen bei kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten angemessen diagnostiziert und therapiert werden.

22.3.8 Prognose und Verlauf

Zur Prognose von Schmerzphänomenen im Kindes- und Jugendalter und somatoformen Störungsbildern gibt es bisher kaum systematische Untersuchungen. Was allerdings gut belegt ist, ist ein Zusammenhang von multiplen und/oder langdauernden körperlichen Symptomen in Kindheit und Jugend und psychiatrischen Erkrankungen (v. a. Angst und Depression) im Erwachsenenalter mit vielen unklaren Krankenhausaufenthalten: Kinder mit rekurrenden Bauchschmerzen haben ein 2–3-fach erhöhtes Risiko, im Erwachsenenalter psychiatrische Erkrankungen zu entwickeln (Hotopf et al. 1998). Somatisierung in der Adoleszenz geht mit einem höheren Risiko für Major Depressionen 4 Jahre später einher (Zwischenbaum et al. 1999). Umgekehrt zeigt die Anamnese bei erwachsenen Patienten mit schweren somatoformen Störungen zumeist, dass die Symptome schon in Kindheit oder Jugend begonnen haben (Eminson 2007).

Unabhängig von der Entwicklung psychiatrischer Erkrankungen im engeren Sinne scheint rekurrender kindlicher Bauchschmerz bei 25–50 % der Betroffenen im Erwachsenenalter fortzubestehen, bei einem Teil der Fälle geht er in eine Migräne über (Christensen u. Mortensen 1975). Auch zur Prognose von kindlichen Kopfschmerzen gibt es kaum Untersuchungen. Kindliche Migräne chronifiziert in etwa 60 % ins Erwachsenenalter hinein, wobei es zwischendurch häufiger zu mehrjährigen beschwerdefreien Intervallen kommen kann (Bille 1981). Im natürlichen Verlauf nimmt die Häufigkeit und Schwere von Migräneattacken nach dem 45. Lebensjahr bei beiden Geschlechtern langsam ab. Kindlicher Kopfschmerz vom Spannungstyp scheint etwas seltener zu persistieren, besteht aber 8 Jahre nach Erstauftreten immerhin noch bei 45 % der Kinder. Kopfschmerz-Subtypen sind dabei nicht stabil; aus Migräne kann sich ein Kopfschmerz vom Spannungstyp entwickeln und umgekehrt. Vor der Pubertät leiden Jungen und Mädchen etwa gleich häufig an Kopfschmerzen, nach der Pubertät sind etwa 2-mal mehr Frauen als Männer betroffen, was wahrscheinlich auf hormonelle Faktoren zurückzuführen ist. Bei Jungen kommt es während der Pubertät 2–3-mal häufiger als bei Mädchen zu einer spontanen Remission der Kopfschmerzen (Guidetti u. Galli 1998b).

Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter persistieren eher bis ins Erwachsenenalter, wenn eine psychiatrische Komorbidität besteht. Dabei steigt das Chronifizierungsrisiko mit der Anzahl der psychiatrischen Störungen. In einer größeren Untersuchung blieb bei 85 % der Kinder und Jugendlichen mit multiplen psychiatrischen Störungen der Kopfschmerz bestehen, dagegen nur bei 60 % der psychiatrisch unauffälligen Patienten. Alle Kinder, bei denen der Kopfschmerz verschwand, waren frei von psychiatrischen Störungen (Guidetti et al. 1998a).

➤ **Es ist dringend geboten, psychiatrische Komorbidität bei Kindern mit Kopfschmerzen (von jungem Alter an) frühzeitig zu erkennen und ausreichend zu behandeln. Auch beim Bestehen multipler körperlicher Beschwerden ist das Risiko einer Chronifizierung der somatischen Beschwerden erhöht.**

Soziale Bedeutung und psychische Auswirkungen

Obwohl Somatisierungsstörungen im von diagnostischen Manualen (DSM-IV bzw. ICD-10) definierten Sinne im Kindes- und Jugendalter selten sind, führt Somatisierung in diesem Lebensalter oft zu funktionellen Einschränkungen und massiver Inanspruchnahme medizinischer Dienste. Häufig sind Schulschwierigkeiten und Schulabwesenheit, dies führt nicht selten zu nachlassenden Schulleistungen und sogar Schulabbrüchen. Es besteht weiter die Gefahr der iatrogenen Schädigung durch medizinisch unnötige Untersuchungen und Behandlungen: Bei bis zu 20 % der Kinder und Jugendlichen mit rezidivierenden Bauchschmerzen erfolgen invasive medizinische Interventionen von zweifelhafter Notwendigkeit (Stickler u. Murphy 1979). Hohe sozioökonomische Kosten entstehen nicht nur durch die hohen Kosten für medizinische Versorgung, sondern auch durch mögliche Chronifizierung ins Erwachsenenalter, den Ausfall des Patienten im Erwerbsleben und die Verminderung der Produktivität seiner Familie.

22.3.9 Therapie

Die meisten Kinder und Jugendlichen mit körperlichen Beschwerden tauchen in der Praxis des Allgemeinmediziners oder Pädiaters auf. Schon dort sollte früh das Vorliegen einer psychischen Störung mit in Betracht gezogen werden. Es ist grundsätzlich wichtig anzuerkennen, dass das Kind eine Störung hat und die Sorgen der Eltern berechtigt sind. Die organische Diagnostik sollte prioritätenorientiert erfolgen und alle nicht streng indizierten apparativen und invasiven diagnostischen Prozeduren vermeiden, um dadurch weitere Chronifizierung und somatische Fixierung zu verhindern. Mit der Familie zusammen sollte ein Therapieplan ausgearbeitet werden. Hierbei sind die Art des vorliegenden Symptoms bzw. die Symptomkombination, die Ausprägung und die eventuelle Funktionseinschränkung zu beachten.

Die Therapie verfolgt im Allgemeinen 2 verschiedene Schienen:

- **Symptomspezifische Therapien** wie Krankengymnastik, evtl. Suggestion, Biofeedback etc. erleichtern es dem Patienten, das Symptom aufzugeben, während
- eine **psychotherapeutische Behandlung** ihn bei einer altersgerechten Bewältigung von Entwicklungsaufgaben unterstützen kann.

Auch wurde der Anwendung des Autogenen Trainings bei Kindern und Jugendlichen günstige Effekte zur Symptomreduktion bei somatoformen Beschwerdedebildern zugeschrieben (Goldbeck u. Schmid 2002). Symptomspezifische Therapieelemente aus verschiedenen Schulen (Verhaltenstherapie, Hypnotherapie, systemische Therapie, Musiktherapie etc.) lassen sich dabei oft gut wie aus einem »Bauchladen« kombinieren und individuell zuschneiden (Oelkers-Ax 2006). Oft steht eine mehr symptomzentrierte Therapie am Beginn, während die Motivation für eine psychotherapeutische Behandlung erst nach und nach entsteht und selbst schon als ein erstes und wichtiges Therapieziel angesehen werden kann. Meist gehen die betroffenen Patienten und ihre Eltern von einem organischen Krankheitskonzept aus. Es hat sich als hilfreich und compliancefördernd erwiesen, dieses nicht vollständig abzulehnen, sondern ein interaktives Erklärungsmodell der Beschwerdeentstehung anzubieten (z. B. Rückenschmerz-entstehung durch anhaltende muskuläre Verspannungen aufgrund chronischer psychischer Anspannung), das die organische Kausalattribution zu einem stärker psychosomatisch orientierten Krankheitsverständnis erweitern kann. Es sollte ein Ziel sein, dem Patienten und der Familie zu helfen, dass sie das Symptom als weniger bedrohlich erleben. Dadurch lässt häufig die anfangs zu beobachtende Überbesorgtheit der Eltern nach, und in der Folge lassen sich vielfach gemeinsam Therapieziele jenseits der Schmerzsymptomatik formulieren. Eine stationäre Behandlungsindikation ist gegeben, wenn sich die Diagnose anders nicht klären lässt, ausgeprägte funktionelle Einschränkungen bestehen oder vorangegangene Interventionen erfolglos blieben (Campo u. Fritsch 1994). Mary Eminson hat die wichtigsten Therapieprinzipien zusammengefasst (Eminson 2001) (s. die folgende Übersicht).

Therapieprinzipien bei Kindern und Jugendlichen mit Somatisierung (leicht modifiziert nach Eminson 2001)

- Ermutigung, negative Gefühle, emotionalen Stress, Befürchtungen, Sorgen und Ängste direkt verbal auszudrücken und nicht durch körperliche Symptome (bei sehr leichten Erscheinungsformen in Familien mit weniger rigiden Überzeugungen kann u. U. auf diesen Schritt verzichtet werden)
- Unterstützung einer Einstellungsänderung bezüglich der körperlichen Symptome: zunächst intensive Exploration der Vermutungen und Erklärungsmuster der Körpersymptome bei Kindern und Eltern, dann allmähliche Einführung alternativer Erklärungen und optimistischer Ideen, die die Möglichkeit von Besserung und Heilung transportieren
- Gezielte Behandlung der Körpersymptome mit verschiedenen physikalischen und/oder psychologischen Methoden, je nach Symptom und Stadium der Erkrankung: z. B. Massage, Symptomtagebücher, Ablenkung durch Aktivität, transkutane elektrische Nervenstimulation (TENS), psychologische Methoden (z. B. Verhaltens- oder Hypnotherapie)
- Allmähliche Wiederaufnahme (anstelle von Vermeidung) der normalen, dem Entwicklungsstand entsprechenden Alltagsaktivitäten, wobei besonderer Augenmerk auf die Bereiche gerichtet werden sollte, die gestört waren: z. B. Schlaf, Schule, Hausaufgaben oder Freizeitaktivitäten
- Angemessene Behandlung psychiatrischer Komorbidität (z. B. Angst oder Depression), ggf. auch mit Medikamenten und/oder psychologischen Therapien
- Beachtung möglicher aufrechterhaltender Faktoren beim Kind selbst oder in der Familie: Lernschwierigkeiten, Probleme in der Gleichaltrigengruppe oder familiäre Beziehungsschwierigkeiten
- Unterstützung der Eltern, dass sie bei ihren Kindern eine Symptomreduktion durch vermehrte normale Aktivität fördern; sollten die Eltern anhaltend eher Krankheitsverhalten unterstützen, Exploration möglicher Gründe, sodass diese bearbeitet werden können
- Vermeidung unnötiger medizinischer Untersuchungen und Interventionen durch Pädiatrie und ärztliche Primärversorgung; hierbei ist es hilfreich, eine Art »Torhüterfunktion« für die Weiterüberweisung zu anderen medizinischen oder chirurgischen Stellen zu etablieren; falls die Familie weiter medizinische Untersuchungen verlangt, müssen die Therapeuten diese Zugangskontrolle sicherstellen und klare Abmachungen mit der Familie und den anderen involvierten Helfern und medizinischen Stellen treffen, unter welchen Bedingungen weitere Untersuchungen eingeleitet werden können
- Aufrechterhaltung einer systemischen Perspektive, sodass die Entwicklungsschritte beim Kind, der Familie und im Helfernetz möglichst abgestimmt verlaufen; an-

dere mit der Familie befasste Helfer (z. B. Ärzte oder Therapeuten der Eltern, Erziehungsberatung, Selbsthilfegruppen etc.) haben oft deutlich andere Ansichten über den Umgang mit der Erkrankung und ihren Verlauf, und bis Familienmitglieder (und Helfer) diese Meinungsvielfalt für sich sortiert haben, kann es schwierig sein, ein tragfähiges therapeutisches Bündnis zu entwickeln.

➤ **Für den Umgang mit den präsentierten Schmerzen und körperlichen Symptomen hat es sich bewährt, Schmerzen und Symptome immer ernst zu nehmen und nie anzuzweifeln – Unverständnis und »Abwiegeln« haben Eltern und Kind während verschiedener Kontakte zu Ärzten meist schon zur Genüge erlebt.**

Anzweifeln der Beschwerden verstärkt nicht nur die ohnehin oft bestehende Beziehungsstörung, sondern führt auch oft zu einer weiteren Symptomeskalation. Wichtig ist ein ruhiger und sachlicher Umgang mit den präsentierten Symptomen, wobei darauf geachtet werden sollte, persönliche Zuwendung möglichst vom »Versorgen« der Symptome zu trennen. Das bedeutet, dass bei Schmerzen hilfreiche Maßnahmen (z. B. Wärmflasche, Coolpack etc.) angeboten werden sollen, intensive persönliche Gespräche aber davon unabhängig zu möglichst »symptomärmeren« Zeiten geführt werden sollten. Jammern und stärkeres Schmerzverhalten sollten, falls möglich, ignoriert werden. Auch sollten Schutz- und Schonmuster möglichst vermindert werden, die Symptome sollten nicht dauerhafte Privilegien bedingen (z. B. Befreiung von häuslichen Pflichten), ein normaler Schulbesuch ist immer ein wichtiges Ziel.

In der Therapie primärer Kopfschmerzen stehen heute verschiedene gut verträgliche medikamentöse und nichtmedikamentöse Optionen zur Verfügung, die bisher jedoch in der täglichen Praxis bei Kindern leider viel zu selten eingesetzt werden. Auch hier sollten 2 Schienen beachtet werden: die **Akuttherapie** der Attacke und die **Prophylaxe**.

Akuttherapie der Migräne

Bei einer Migräneattacke sollte, wenn möglich, eine Reizabschirmung in einem abgedunkelten, geräuscharmen Raum erfolgen. Bei vielen Patienten ist Schlaf hilfreich, insbesondere jüngere Kinder können die Migräneattacke häufig einfach »wegschlafen«. Lokale Eisbehandlung (Eisbeutel) ist analgetisch wirksam.

Nach den Empfehlungen der **deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft** (www.dmkg.de; Evers et al. 2008) werden Migräneattacken bei Kindern mit Ibuprofen 10 mg/kg Körpergewicht (KG) als Präparat der 1. Wahl oder mit Paracetamol 15 mg/kg KG behandelt. Der Einsatz von ASS bis zum 12. Lebensjahr wird wegen der Gefahr eines Reye-Syndroms nicht empfohlen, obwohl dieses bei Kindern nach Behandlung der Migräne mit ASS bisher nicht beobachtet worden ist. Wenn Antiemetika notwendig sind, sollte Domperidon Verwendung finden, Metoclopramid ist bis zum 14. Lebensjahr wegen der Gefahr von extrapyramidalen Nebenwirkungen nicht sinnvoll.

Wenn Analgetika bei Kindern nicht wirksam sind, können auch Triptane eingesetzt werden. Kinder unter 12 Jahren scheinen allerdings schlechter als Heranwachsende von einer Therapie mit Triptanen zu profitieren und orale Triptane sind für das Kindesalter nicht zugelassen; positive Hinweise gibt es aus Studien für Sumatriptan oder Zolmitriptan als Nasenspray oder Zolmitriptan oral. In Deutschland ist derzeit ausschließlich Sumatriptan Nasenspray in der Dosis von 10 mg zur Behandlung von Jugendlichen ab dem 12. Lebensjahr zugelassen. Ergotamintartrat ist für das Kindesalter nicht zugelassen.

Medikamentöse Migräneprophylaxe

Für Kinder kann die Wirkung von Flunarizin als gesichert angesehen werden. Topiramat ist ebenfalls bei Kindern und Jugendlichen wirksam, für Propranolol gibt es Hinweise auf Wirksamkeit. Im Übrigen liegen keine placebokontrollierten Studien für dieses Alter vor (Evers et al. 2008).

➤ **Medikamentöse Migräneprophylaxe spielt im Kindes- und Jugendalter eine untergeordnete Rolle, im Vordergrund sollten nichtmedikamentöse Verfahren (z. B. Verhaltenstherapie) stehen.**

Nur nach erfolgloser Ausschöpfung der (► unten) angeführten Maßnahmen sollte eine medikamentöse Prophylaxe erfolgen bei

- Auftreten von mindestens 3 Migräneattacken pro Monat, die auf eine Akuttherapie entsprechend den oben gegebenen Empfehlungen nicht ansprechen und/oder bei nicht tolerierbaren Nebenwirkungen der Akuttherapie,
- Migräneattacken, die länger als 48 Stunden anhalten,
- Migräneattacken, die subjektiv als unerträglich empfunden werden und
- komplizierten Migräneattacken (manifeste neurologische Ausfälle, die länger als 7 Tage anhalten).

Das Führen eines Kopfschmerzkalenders ist zur Verlaufsbeobachtung und Abschätzung des Effekts therapeutischer Maßnahmen unerlässlich.

Akuttherapie des Kopfschmerzes vom Spannungstyp

Kopfschmerzen vom Spannungstyp haben zumeist eine geringere Intensität als der Migränekopfschmerz, sodass bei Kindern häufig Allgemeinmaßnahmen wie Ruhe, evtl. Hinlegen und lokale Kälteanwendung zur Schmerzbekämpfung ausreichen. Lokale Applikation von Pfefferminzöl kann unterstützend wirken (Göbel et al. 1994). Falls diese Maßnahmen nicht ausreichen, sollten Monoanalgetika (ASS [Einschränkungen ► oben], Paracetamol, Ibuprofen) verwendet werden. Kombinationspräparate haben gegenüber Monopräparaten keine Vorteile, oft aber ungünstigere Nebenwirkungsprofile. Die Dosierung kann zumeist niedriger sein als bei einer Migräneattacke (ASS und Paracetamol 10–15 mg/kg, Ibuprofen ca. 5 mg/kg). Von großer Wichtigkeit bei Kopfschmerzen vom Spannungstyp sind nichtmedikamentöse Verfahren im Intervall zur Bewältigung von Stress- und Überforderungssituationen.

Nichtmedikamentöse Kopfschmerzprophylaxe

➤ **Die nichtmedikamentösen Prophylaxeverfahren unterscheiden bezüglich des therapeutischen Vorgehens im Kindes- und Jugendalter zumeist nicht zwischen Migräne und Kopfschmerzen vom Spannungstyp.**

In jedem Fall ist es sinnvoll, mithilfe eines **Kopfschmerzkalenders** nach **persönlichen Triggerfaktoren** oder Auslösern zu suchen, die sich u. U. vermeiden oder einschränken lassen. Bei Triggerfaktoren handelt es sich um biologische Faktoren oder Umwelteinflüsse, die bei entsprechender innerer Reaktionsbereitschaft eine Attacke auslösen können (aber nicht müssen), sie sollten nicht mit Ursachen verwechselt werden.

Migräneattacken werden häufig getriggert durch

- Schwankungen der Geschlechtshormone bei Mädchen und Frauen,
- Wetterumschwünge,
- Änderungen des Schlaf-Wach-Rhythmus,
- Licht, Lärm, Stress oder Entlastung von Stress,
- Schwankungen des Koffein-Spiegels,
- seltener durch Rotwein, Käse oder Schokolade.

Bei Vorliegen der entsprechenden Triggerfaktoren kann evtl. im Einzelfall durch Einführen eines regelmäßigen Schlaf-Wach-Rhythmus (auch am Wochenende zur gewohnten Zeit aufstehen) oder Meiden direkter Lichtexposition (Sonnenbrille, Aufenthalt im Schatten) die Attackenfrequenz gesenkt werden. Sowohl bei Migräne als auch bei Spannungskopfschmerzen findet sich oft ein Zusammenhang zu Stress- und Überforderungssituationen, die sich in Schule, Elternhaus und Freizeit finden können. Viele Kinder haben einen regelrechten »Freizeit-Terminkalender«; in diesen Fällen kann es hilfreich sein, täglich bewusst unstrukturierte Zeit für freies Spiel und Entspannung einzuplanen.

Für die Prophylaxe sind nichtmedikamentöse Verfahren (Entspannungsverfahren, Biofeedback, psychologische Therapie etc.) im Kindesalter Medikamenten gleichwertig oder überlegen (Kröner-Herwig u. Ehlert 1992). Für die progressive Muskelrelaxation nach Jacobson, die kognitive Verhaltenstherapie und das thermale Biofeedback ist die Wirksamkeit wissenschaftlich nachgewiesen. Besonders zu empfehlen sind multimodale Therapieansätze, die diese Elemente mit Stress- und Reizverarbeitungstraining und Schmerzbewältigungstechniken verbinden. An manchen Zentren werden solche Programme für Kindergruppen angeboten. Insgesamt haben diese psychologischen Interventionen bei Kindern und Jugendlichen einen größeren Effekt als bei Erwachsenen mit schon chronifizierten Kopfschmerzen.

➤ **Durch frühzeitige Modifikation der Bewältigungsmuster für Stress und Schmerzen kann u. U. eine Chronifizierung der Kopfschmerzen ins Erwachsenenalter hinein vermindert oder verhindert werden.**

Das Phänomen »Somatisierung« ist nicht nur zwischen Psychiatrie und Pädiatrie angesiedelt, es betrifft auch den interessanten und unklaren Raum zwischen Geist und Körper sowie zwischen Gesundheit und Krankheit. Dabei sind die betroffenen Patienten eine sehr heterogene Gruppe, mit einer Fülle verschiedener Symptommuster und noch mehr dazu beitragenden Faktoren. Zwi-

schen Somatisierung, psychiatrischer Störung und »körperlichen« Erkrankungen mit reversiblen pathophysiologischen Veränderungen (z. B. Migräne oder Magenulkus) sind die Übergänge fließend (Campo u. Fritsch 1994).

22.3.10 Andere somatoforme Störungsbilder im Kindes- und Jugendalter

Hypochondrische Störung

➤ **Das Vollbild einer hypochondrischen Störung wird im Allgemeinen erst ab dem jungen Erwachsenenalter beobachtet.**

Die Befürchtung, an einer Krankheit zu leiden, steht zumeist im Zusammenhang mit einer Missinterpretation oder einer übertriebenen Beschäftigung mit körperlichen Sensationen oder kleinen körperlichen »Deformitäten«. Trotz z. T. exzessiver ärztlicher Konsultationen führt der Ausschluss organischer Krankheitsursachen für den Patienten zu keiner Entlastung. Das Vorhandensein einer körperlichen Erkrankung schließt eine Diagnosestellung nicht aus; auch schwankt das Ausmaß an Einsicht in die Erkrankung zwischen einer weitreichenden Akzeptanz des Vorliegens einer psychischen Problematik bis hin zur völligen Verleugnung (Simon 1998). Einzelne Studien (Simon et al. 2001) zeigen, dass ca. die Hälfte der Patienten gleichzeitig eine Angststörung oder depressive Störung aufweisen. Während die Patienten mit einer hypochondrischen Störung häufig ebenso anderweitige multiple somatoforme Beschwerden beklagen, weisen Patienten mit einer somatoformen Störung selbst nur begrenzt hypochondrische Züge auf (Leibbrand et al. 2000).

Systematische empirische Untersuchungen zu ätiologischen Aspekten fehlen, vermutet wird eine Überschneidung mit ätiologischen Aspekten der anderweitigen somatoformen Störungen. Die hypochondrische Störung tritt bei beiden Geschlechtern auf; im Gegensatz zur Somatisierungsstörung lassen sich keine spezifischen Familienauffälligkeiten finden (Remschmidt et al. 2001). Differenzialdiagnostisch müssen hypochondrische Befürchtungen gegenüber Wahnideen und einer schizophreniformen Störung (häufig mit Zönanästhesien) abgegrenzt werden. Untersuchungen in der ärztlichen Primärversorgung zeigen eine moderate Stabilität der Störung. Die Störung persistiert jedoch eher, wenn eine komorbide Angststörung oder depressive Störung vorliegt (Simon et al. 2001). Psychotherapeutisch wird der Einsatz einer kognitiven Verhaltenstherapie empfohlen (Simon 1998). Aufgrund der häufigen Überschneidung von depressiven Angst- und Zwangssymptomen wird zur psychopharmakologischen Intervention der Einsatz von Antidepressiva (SSRI) empfohlen. Zu beiden therapeutischen Verfahren liegen bisher keine im kontrollierten Studiendesign durchgeführte Wirksamkeitsstudien vor.

Körperdysmorphophobie Störung

Obwohl die körperdysmorphophobe Störung typischerweise in der Adoleszenz beginnt, ist sie von kinder- und jugendpsychiatrischer Seite bis vor kurzem nur sehr eingeschränkt Gegenstand wissenschaftlicher Aufmerksamkeit gewesen (Phillips et al. 1995;

Sobanski u. Schmidt 2000). Typisch ist eine befürchtete Entstellung der körperlichen Erscheinung, insbesondere werden einzelne Körperteile (Kopf, Gesicht, Nase, Haarwuchs) beklagt. Körperdysmorphophobe Störungen sind verbunden mit zeitkonsumierenden, andauernden zwanghaften Beschäftigungen mit der Wahrnehmung der beklagten Körperteile sowie dem Versuch einer Kontrolle über diese quälenden Wahrnehmungen (z. B. im Spiegel kontrollieren) (Albertini u. Phillips 1999). Eine Krankheitseinsicht ist häufig nicht oder nur sehr begrenzt vorhanden. Die befürchteten Defizite führen nicht selten zu Konsultationen und Eingriffen bei Hautärzten und kosmetischen Chirurgen. Chirurgische Rekonstruktionen der betroffenen Körperteile führen zu keiner Entlastung, sondern häufig zu wiederholten oder erneuten Interventionen. Kinder und Jugendliche ziehen sich häufig von sportlichen Aktivitäten aus der Peer-Group zurück, schulvermeidendes Verhalten sowie Schulabbrüche sind charakteristisch (Albertini u. Phillips 1999).

➤ **Neue Forschungsergebnisse weisen auf eine hohe Prävalenzrate körperdysmorpher Störungen im Klientel stationär psychiatrisch behandelter Jugendlicher und Erwachsener hin (Grant et al. 2001).**

Systematische Untersuchungen im Kindes- und Jugendalter zur Prävalenz der körperdysmorphophoben Störung einschließlich der hypochondrischen Störung liegen nicht vor. Die Notwendigkeit, auch Eltern bei der Inanspruchnahme medizinischer Leistungen/Untersuchungen einzubeziehen sowie Schamgefühle und die immanente Verheimlichungstendenz v. a. der körperdysmorphophoben Symptomatik könnten für eine Unterschätzung des Ausmaßes dieser Störungsbilder verantwortlich sein (Grant et al. 2001). Das Hauptmanifestationsalter der körperdysmorphophoben Störung liegt im Durchschnitt bei 16 Jahren; ein Beginn der Störung in einem Alter von 12 Jahren erscheint typisch; ein Auftreten unter 10 Jahren ist nur sehr selten beschrieben worden (Phillips et al. 1995). Das Auftreten der Störung im Adoleszenzalter wurde überwiegend bei Mädchen beobachtet, während im Erwachsenenalter eine annähernd gleiche Verteilung des Geschlechts vorzuliegen schien (Albertini u. Phillips 1999).

Komorbide psychiatrische Störungen stellen depressive Störungen, soziale Phobien sowie Zwangs- und Essstörungen dar (Simon 1998). Als ätiologisch bedeutsam werden adoleszenztypische Befürchtungen in Bezug auf die altersspezifischen körperlichen Veränderungen angenommen; aufgrund des Schweregrades der Störung wird dies jedoch als begrenzter Erklärungsversuch angesehen (Albertini u. Phillips 1999). Vermutet wird eine multifaktorielle Genese, die genetische, temperamentsmäßige und Umweltfaktoren einschließt. Eine enge Beziehung zur Zwangsstörung wird postuliert (Phillips et al. 1995). Die Störung erscheint in manchen Fällen schwer abgrenzbar gegenüber wahnhaften Störungen. Patienten mit wahnhaftem Charakter ihrer Störungen scheinen jedoch ebenso von den präferierten therapeutischen Regimen zu profitieren. Fallstudien im Jugendalter (El-khatib u. Dickey 1995) und Untersuchungen an größeren klinischen Stichproben im Erwachsenenalter (Phillips et al. 1998) sahen eine hohe Ansprechbarkeit auf Antidepressiva (SSRI) mit einer deutlichen Reduktion der Symptomatik. Der

Einsatz einer kognitiven Verhaltenstherapie schien ebenfalls deutliche Effekte zu erzielen (Veale et al. 1996). Viele Störungen bleiben aufgrund der Verheimlichung über viele Jahre unentdeckt, eine erst nach 10–15 Jahre andauerndem Krankheitsverlauf erfolgte Inanspruchnahme professioneller Hilfen ist nicht selten (Veale et al. 1996). Eine Subgruppe von Patienten wird im Verbund mit ausgeprägten suizidalen Impulsen bzw. Suizidversuchen häufig wiederholt psychiatrisch hospitalisiert.

22.4 Chronisches Erschöpfungssyndrom

22.4.1 Diagnostische Kriterien

Das chronische Erschöpfungssyndrom ist mittlerweile als eigenständige nosologische Entität etabliert, war als solche jedoch lange umstritten. Die hohe Assoziation und Überlappung mit Symptomen der depressiven Störung und Angststörung hatten zu einer Einordnung der Störung in den Bereich der affektiven Störungen bzw. Angststörungen geführt und so zum Rückgang der Diagnostik beigetragen. Initiativen zur Reformierung der diagnostischen Kriterien in den 1990er-Jahren haben jedoch die Störung, die früher als **Neurasthenie** bezeichnet wurde, unter dem Begriff des chronischen Erschöpfungssyndroms (chronisches Müdigkeitssyndrom) erneut etabliert. Erkrankungsbilder, bei denen chronische Erschöpfung das Leitsymptom ist, gehören zu den am stärksten einschränkenden Erkrankungen aus dem Formenkreis der Somatisierung im Kindes- und Jugendalter (Garraalda 1996).

Die Störung wird mittels der Oxford- (Sharpe et al. 1991) oder der CDC-Kriterien (Fukuda et al. 1994) diagnostiziert, wobei auch hier die Erwachsenenkriterien für Kinder und Jugendliche zu streng erscheinen. Es wird empfohlen, schon nach 3 und nicht nach 6 Monaten Müdigkeit die Diagnose zu stellen (Eminson 2007).

22.4.2 Prävalenz und Häufigkeit

Die Prävalenz des chronischen Erschöpfungssyndroms scheint im Prozentbereich zu liegen, wobei auch hier die für Kinder und Jugendliche nicht gut passenden diagnostischen Kriterien eine Einschätzung erschweren. An 8–18jährigen wurden Raten von 2,3 % für deutlich beeinträchtigende und mindestens 3 Monate dauernde Erschöpfung berichtet, bei 1,3 % waren die Erwachsenenkriterien erfüllt. Die Kinder erkrankten im Mittel mit 11 Jahren (Farmer et al. 2004). Die Prävalenz wurde in den letzten Jahren weitaus niedriger geschätzt, was möglicherweise auf die auch hier bestehende deutliche Diskrepanz zwischen Selbst- und Fremdreport zurückzuführen ist: 0,6 % von über 4000 11–15-Jährigen berichtet von beeinträchtigender Erschöpfung über mindestens 6 Monate, aber weniger als ein Zehntel der betroffenen Eltern (0,038 %) bekommen dies offensichtlich mit und beschreiben Entsprechendes für ihre Kinder (Chalder et al. 2003). Die Einschätzung der Häufigkeit unterliegt jedoch auch kulturspezifischen Einflüssen (Fegert 1989). Befunde aus klinischen Stichproben weisen auf einen Beginn der Störung zwi-

schen dem 12. und 15. Lebensjahr hin und ein vermehrtes Auftreten bei Mädchen (Wright et al. 2000).

22.4.3 Klinisches Erscheinungsbild

Das klinische Erscheinungsbild bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen ist insbesondere durch die aus der Inaktivität resultierenden Konsequenzen charakterisiert. Neben den physiologischen Folgen der Inaktivität stellen Missattributionen zur Genese der Störung, emotionale sowie soziale Faktoren einen den Teufelskreis aufrecht erhaltenden Faktor dar (Wright et al. 2000). Häufig geht dem Beginn der Entwicklung der Störung eine körperliche Erkrankung voraus (überwiegend eine virale Infektion wie z. B. Influenzavirus oder Epstein-Barr-Virus) und mehr Jugendliche mit chronischem Erschöpfungssyndrom haben nicht-organische Schmerzen in der Vorgeschichte (Garraalda et al. 1999). Es liegen derzeit keine Befunde vor, dass die initiale Erkrankung die psychische Störung als ein wesentlicher pathogenetischer Faktor unterhält. Kinder und Jugendliche fühlen sich erschöpft, körperlich schwach und zeigen ein ängstlich vermeidendes Verhalten, sie sind häufiger demotiviert, Angebote zur Reaktivierung anzunehmen. Soziale Isolierung und schulvermeidendes Verhalten treten ein, was häufig über das Abklingen des Syndroms hinausreicht (Wright et al. 2000).

➤ **Ein erheblicher Teil der Betroffenen erfüllt gleichzeitig die Kriterien für das Vorliegen einer depressiven Störung oder Angststörung; auch nach einer Remission des Erschöpfungssyndroms haben sehr viele Betroffene persistierende Angststörungen (Garraalda et al. 1999).**

Jugendliche zeigen eine hohe Rate an undifferenzierten Persönlichkeitsmustern bzw. -störungen (Rangel et al. 2000). Selbstwerteinbußen, emotionale Labilität und hohe Perfektionsansprüche stellen häufige Persönlichkeitsmerkmale dar. Dreiviertel aller Kinder und Jugendlichen erleben innerhalb von 2 Jahren eine Remission der Störung (Garraalda et al. 1999; Wright et al. 2000), jedoch halten **Selbstwerteinbußen** und **eingeschränkte soziale Kompetenzen** darüber hinaus an.

22.4.4 Therapeutische Überlegungen

Ein wichtiges therapeutisches Ziel ist – wie bei den anderen somatoformen Störungen auch – eine Vermeidung wiederholter und sogar invasiver organischer Abklärungen, die bei den Betroffenen und Angehörigen die Kausalattribution einer organischen Ursache nur weiter begünstigen würden. Neben einer Linderung der Symptome ist entscheidend, die psychosozialen Folgen der Erkrankung so gering wie möglich zu halten. Dafür sollten trotz ausgeprägter körperlicher Erschöpfbarkeit die Tagesaktivitäten (Schule, Hobbys, Treffen mit Freunden etc.) so weit wie irgend möglich beibehalten werden. Ständige Bettruhe ist unbedingt zu vermeiden, da sie zu einer weiteren Abnahme der Belastbarkeit führt. Eine Fokussierung auf aufrechterhaltende familiäre Interaktionsmuster ist ebenfalls wichtig und hilfreich.

Fazit für die Praxis

Dissoziative und somatoforme Störungen manifestieren sich typischerweise mit körperlichen Symptomen, die auf den ersten Blick an eine organische Erkrankung denken lassen. Somatoforme Störungen sind bei Kindern und Jugendlichen zunehmend häufig, die Beschwerden werden von Eltern und Lehrern jedoch systematisch und oft gravierend unterschätzt. So wird als erste Anlaufstelle meist ein Arzt mit primär »organischer« Ausrichtung aufgesucht (z. B. Kinderarzt, Neurologe etc.). In der Primärversorgung ist es daher wichtig, dissoziative und somatoforme Störungen in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einzubeziehen.

Die organische Diagnostik sollte gut überlegt und zügig erfolgen – dabei ausreichend sein, wiederholte und unnötige Prozeduren jedoch vermeiden. Dazu ist ein enger Austausch zwischen allen am diagnostischen Prozess beteiligten Ärzten empfehlenswert, weil die betroffenen Patienten und ihre Familien bei »negativen« organischen Befunden dazu neigen, im Sinne eines »Doctor-Shoppings« immer weitere Ärzte aufzusuchen. Durch zuviel Diagnostik besteht zum einen (v. a. bei invasiven Prozeduren) die Gefahr einer iatrogenen Schädigung, zum anderen wird das meist somatisch orientierte Krankheitskonzept von Patient und Familie eher fixiert. Um die Compliance zu fördern oder überhaupt erst aufzubauen, sollte dieses Krankheitsmodell nicht völlig abgelehnt werden, sondern allmählich durch ein »psychosomatisch« orientiertes Interaktionsmodell (z. B. zwischen Stress und Körperfunktionen) ersetzt werden. Auch der Leidensdruck sollte ernst genommen und nie die Botschaft vermittelt werden, das Kind »hat ja nichts«. Hilfreich können dazu gemeinsame diagnostische Einschätzungen und eine Planung der Therapie im Rahmen von multidisziplinären Feedbackkonferenzen der beteiligten Ärzte (Pädiater, Kinder- und Jugendpsychiater etc.) sein.

22.5 Literatur

- Achenbach TM, Conners CK, Quay HC et al (1989) Replication of empirically derived syndromes as a basis for taxonomy of child/adolescent psychopathology. *J Abnorm Child Psychol* 17: 299–323
- Albertini RS, Phillips KA (1999) Thirty-three cases of body dysmorphic disorder in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 453–459
- Apley J (1975) *The child with abdominal pain*. Blackwell, Oxford
- Apley J, Naish J (1958) Recurrent abdominal pain: a field of survey of 1000 school children. *Arch Dis Child* 33: 165–170
- Armstrong JG, Putnam FW, Carlson EB et al (1997) Development and validation of a measure of adolescent dissociation: The Adolescent Dissociative Experiences Scale. *J Nerv Ment Dis* 185: 491–495
- Barsky AJ, Wyshak GL (1990) Hypochondriasis and somatosensory amplification. *Br J Psychiatry* 157:404–409
- Bellis MD de, Baum AS, Birmaher B et al (1999) Developmental traumatology part I: biological stress systems. *Biol Psychiatry* 45: 1259–1270
- Berntsson LT, Kohler L, Gustafsson JE (2001) Psychosomatic complaints in school children: a nordic comparison. *Scand J Publ Health* 29: 44–45
- Bille B (1981) Migraine in childhood and its prognosis. *Cephalalgia* 1: 71–75
- Binzer M, Eiseman M (1998) Childhood experiences and personality traits in patients with motor conversion symptoms. *Acta Psychiatr Scand* 98: 288–295
- Bohus M, Schmahl C (2001) Therapeutische Prinzipien der Dialektisch-Verhalten Therapie für Borderline-Störungen. *Persönlichkeitsstörungen* 5: 91–102
- Braden JB, Sullivan MD (2008) Suicidal thoughts and behavior among adults with self-reported pain conditions in the Nation Comorbidity Survey Replication. *J Pain* 12: 1106–1115
- Bremner JD, Brett E (1997) Trauma-related dissociative states and long-term psychopathology in posttraumatic stress disorder. *J Trauma Stress* 10: 37–50
- Browning M, Fletcher P, Sharpe M (2011) Can neuroimaging help us to understand and classify somatoform disorders? A systematic and critical review. *Psychosom Med* 73: 173–184
- Brunner R, Resch F (2002) Dissoziative Störungen des Bewusstseins im Kindes- und Jugendalter. In: Eckhardt-Henn A, Hoffmann SO (Hrsg). *Dissoziative Störungen des Bewusstseins*. Schattauer, Stuttgart
- Brunner R, Resch F (2008) Dissoziative Störungen. In: Remschmidt H, Matthey F, Warnke A (Hrsg) *Therapie psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. Thieme, Stuttgart, S 265–277
- Brunner R, Resch F, Parzer P, Koch E (1996) Dissoziation und Trauma: Psychotherapeutische Gesichtspunkte. In: Hofmann P, Lux M, Probst C et al (Hrsg). *Klinische Psychotherapie*. Springer, Wien, S 312–318
- Brunner R, Resch F, Parzer P, Koch E (1999) Heidelberger Dissoziations-Inventar (HDI). Swets Test Services, Frankfurt Main
- Brunner R, Parzer P, Resch F (2000a) Dissociative symptomatology in borderline personality disorder and schizophrenia: a comparative analysis. In: *II. Early Psychosis Conference (IEAPA)*, New York
- Brunner R, Parzer P, Schuld V, Resch F (2000b) Dissociative symptomatology and traumatic factors in adolescent psychiatric patients. *J Nerv Ment Dis* 188: 71–77
- Brunner R, Parzer P, Resch F (2001) Dissoziative Symptome und traumatische Lebensereignisse bei Jugendlichen mit einer Borderline-Störung. *Persönlichkeitsstörungen. Theor Ther* 5: 4–12
- Brunner R, Resch F, Spitzer C, Freyberger HJ (2009) Dissoziative Störungen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg.) *Adoleszenzpsychiatrie und Psychotherapie der Adoleszenz und des jungen Erwachsenenalter*. Schattauer, Stuttgart, S 328–339
- Buffington CA (2009) Developmental influences on medically unexplained symptoms. *Psychother Psychosom*; 78:139–144
- Campo JV, Fritsch SL (1994) Somatization in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 33: 1223–1235
- Campo JV, Negrini BJ (2000) Case study: negative reinforcement and behavioral management of conversion disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 787–790
- Campo JV, Fritz GK (2001) A management model for pediatric somatization. *Psychosomatics* 42: 467–476
- Chalder T, Goodman R, Wessely S et al (2003) Epidemiology of chronic fatigue syndrome and self reported myalgic encephalomyelitis in 5–15 year olds: Cross sectional study. *Br Med J* 327: 654–655
- Cheng Y, Yang CY, Lin CP et al (2008) The perception of pain in others suppresses somatosensory oscillations: a magnetoencephalography study. *Neuroimage* 40:1833–1840
- Christensen MF, Mortensen O (1975) Long-term prognosis in children with recurrent abdominal pain. *Arch Dis Child* 50: 110–114
- Chu JA, Dill DL (1990) Dissociative symptoms in relation to childhood physical and sexual abuse. *Am J Psychiatry* 147: 887–892
- Davison I, Faull C, Nicol A (1986) Research note: temperament and behaviour in six year olds with recurrent abdominal pain: a follow-up. *J Child Psychol Psychiatr* 27: 539–544
- Diener HC, Brune K, Gerber WD et al (1997) Behandlung der Migräneattacke und Migräneprophylaxe. *Dtsch Arztebl* 94: A3092–3102
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (Hrsg) (1993) *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F); Klinisch-diagnostische Leitlinien der WHO, 2. korrig. Aufl.* Huber, Bern
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E (Hrsg) (1994) *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F); Forschungskriterien*. Huber, Bern
- Domènech-Llaberia E, Jané C, Canals J et al (2004) Parental reports of somatic symptoms in preschool children: prevalence and associations in spanish sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 598–604
- Dooley JM, Gordon KE, Wood MS (2005) Self reported headache frequency in Canadian adolescents: Validation and follow-up. *Headache* 45: 127–131

- Eckhardt A, Hoffmann SO (1997) Dissoziative Störungen. In: Egle U, Hoffmann SO, Joraschky P (Hrsg) Sexueller Mißbrauch, Mißhandlung, Vernachlässigung. Schattauer, Stuttgart, S 225–236
- Egger HL, Costello EJ, Erkanli A, Angold A (1999) Somatic complaints and psychopathology in children and adolescents: stomach aches, musculoskeletal pains, and headaches. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 852–860
- Egle UT, Ecker-Egle ML (1998) Psychogene Störungen in der Neurologie. Dissoziative und Konversionsstörungen. *Psychotherapeut* 43: 247–261
- Ehlers A, Mayou RA, Bryant B (1998) Psychological predictors of chronic post-traumatic stress disorder after motor vehicle accidents. *J Abnorm Psychol* 107: 508–519
- Ehlert U, Gaab J, Heinrichs M (2001) Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: the role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biol Psychol* 57
- Eisenberger NI, Lieberman MD, Williams KD (2003) Does rejection hurt? An fMRI study of social exclusion. *Science* 302: 290–292
- El-khatib HE, Dickey TO (1995) Sertraline for body dysmorphic disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*; 34 1404–1405
- Ellert U, Neuhäuser H, Roth-Isigkeit A (2007) Schmerzen bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland: Prävalenz und Inanspruchnahme medizinischer Leistungen. Ergebnisse des Kinder- und Jugendgesundheits-surveys (KIGGS). Bundesgesundheitsbl – Gesundheitsforsch – Gesundheitsschutz 50: 711–717
- Ellis GL, Delaney J, DeHart DA, Owens A (1993) The efficacy of metoclopramide in the treatment of migraine headache. *Ann Emerg Med* 22: 191–195
- Eminson DM (2001) Somatising in children and adolescents. 2. Management and outcomes. *Advances in Psychiatric Treatment* 7: 388–398
- Eminson DM (2007) Medically unexplained symptoms in children and adolescents. *Clin Psychol Rev* 27: 855–871
- Evers S, Gralow I, Bauer B et al (1999) Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidemiologic study. *Clin Neuropharmacol* 22: 201–206
- Evers S, May A, Fritsche G et al (2008) Akuttherapie und Prophylaxe der Migräne. Leitlinie der Deutschen Migräne- und Kopfschmerzgesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Neurologie. *Nervenheilkunde* 27: 933–949
- Farmer A, Fowler T, Scourfield J, Thapar A (2004) Prevalence of chronic disabling fatigue in children and adolescents. *Br J Psychiatry* 184: 477–481
- Fegert JM (1989) Bias-Faktoren bei der Übersetzung von Fragebögen und Klassifikationssystemen in der internationalen Forschung. *Acta Paedopsychiatr* 52: 279–286
- Ferrara J, Jankovic J (2008) Psychogenic movement disorders in children. *Mov Disord* 23:1875–1881
- Fiedler P (1999) Dissoziative Störungen und Konversion. Beltz, Weinheim
- Fleischhacker C, Böhme R, Sixt B et al (2011) Dialectical behaviour therapy for adolescents (DBT-A): a clinical trial for patients with suicidal and self-injurious behaviour and borderline symptoms with a one-year follow-up. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 5: 3
- Freyberger HJ, Spitzer C, Stieglitz RD et al (1998) Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS). *Psychother Psychosom Med Psychol* 48: 223–229
- Friedl MC, Draijer N (2000) Dissociative disorders in Dutch psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry* 157: 1012–1013
- Friedman MJ, Resick PA, Bryant R et al (2011) Classification of trauma and stressor-related disorders in DSM-V. *Depress Anxiety* 0: 1–13
- Fritz GK, Fritsch S, Hagino O (1997) Somatoform disorders in children and adolescents: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36: 1329–1338
- Fukuda K, Stause S, Hickie I et al (1994) The chronic fatigue syndrome: a comprehensive approach to its definition and study. *Ann Intern Med* 121: 953–959
- Gammie SC, Negron A, Newman SN, Rhodes JS (2004) Corticotropin-releasing factor inhibits maternal aggression in mice. *Behav Neurosci* 118(4): 805–814
- Ganser S (1898) Ein eigenthümlicher hysterischer Zustand. *Arch Psychiatr Nervenkr* 30: 630–633
- Garralda ME (1996) Somatization in children. *J Psychol Psychiatr* 37: 13–33
- Garralda ME (1999) Practitioner review: assessment and management of somatisation in childhood and adolescence: a practical perspective. *J Child Psychol Psychiatr* 40: 1159–1167
- Garralda ME, Rangel L, Levin M et al (1999) Psychiatric adjustment in adolescents with a history of chronic fatigue syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 1515–1521
- Garrick T, Ostrov E, Offer D (1988) Physical symptoms and self-image in a group of normal adolescents. *Psychosomatics* 29: 73–80
- Gast U, Rodewald F, Nickel V, Emrich HM (2001) Prevalence of dissociative disorders among psychiatric inpatients in a German university clinic. *J Nerv Ment Dis* 189: 249–257
- Gerber WD, Schoenen J (1998) Biobehavioral correlates in migraine: the role of hypersensitivity and information-processing dysfunction. *Cephalalgia* 21: 5–11
- Glaser D (2000) Child abuse and neglect and the brain: A review. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 97–116
- Glover V, Jarman J, Sandler M (1993) Migraine and depression. *J Psychiatr Res* 2: 223–231
- Goadsby P (2009) The vascular theory of migraine – a great story wrecked by the facts. *Brain* 132(2): 6–7
- Göbel H, Schmidt G, Soyka D (1994) Effect of peppermint and eucalyptus oil preparations on neurophysiological and experimental algometric headache parameters. *Cephalalgia* 14: 228–234 discussion: 182
- Göbel H, Dworschak M, Kropp P et al (1996) Exteroceptive suppression of activity of the temporal muscle in analysis of pain mechanisms. *Der Schmerz* 10: 121–129
- Goldbeck L, Schmid K (2002) Autogenes Training mit Kindern und Jugendlichen: Eine Therapiestudie. In: XXVII. Kongress der DGKJPP, Berlin
- Goodyer IM, Mitchell C (1989) Somatic emotional disorders in childhood and adolescence. *J Psychosom Res* 33: 681–688
- Gordon KE, Dooley JM, Wood EP (2004) Self reported headache frequency and features associated with frequent headaches in Canadian young adolescents. *Headache* 44: 555–61.
- Grant JE, Kim SW, Crow SJ (2001) Prevalence and clinical feature of body dysmorphic disorder in adolescent and adult psychiatric inpatients. *J Clin Psychiatry* 62: 517–522
- Gündel H, Ceballos-Baumann AO, von Rad M (2000) Aktuelle Perspektiven der Alexithymie. *Nervenarzt* 71(3): 151–163
- Gündel H, Valet M, Sorg C et al (2008) Altered cerebral response to noxious heat stimulation in patients with somatoform pain disorder. *Pain* 137: 413–421
- Guidetti V, Galli F (1998b) Evolution of headache in childhood and adolescence: an 8-year follow-up. *Cephalalgia* 18: 449–454
- Guidetti V, Galli F, Fabrizio P et al (1998a) Headache and psychiatric comorbidity: clinical aspects and outcome in an 8-year follow-up study. *Cephalalgia* 18: 455–462
- Haffner J, Parzer P, Raue B et al (2001) Lebenssituation und Verhalten von Kindern im zeitlichen Wandel. Ergebnisse einer epidemiologischen Verlaufsstudie zu Lebensbedingungen, Verhalten und Problemen von Kindern zu Beginn und Ende der Grundschulzeit. Beiträge zur regionalen Gesundheitsberichterstattung Rhein-Neckar-Kreis, Heidelberg
- Harter S (1986) Cognitive developmental processes in the integration of concepts about emotions and the self. *Soc Cogn* 4: 119–151
- Havanka-Kannianen H (1989) Treatment of acute migraine attack: ibuprofen and placebo compared. *Headache* 29: 507–509
- Henniger S, Gündel H (2008) Psychosomatik und Neurobiologie – ein Update. *PiD – Psychotherapie im Dialog* 9(3): 277–282
- Hermann C, Hohmeister J, Zohsel K et al (2007) The assessment of pain coping and pain-related cognitions in children and adolescents: current methods and further development. *J Pain* 8: 802–813
- Hershey AD, Winner P, Kabbouche MA et al (2005) Use of the ICHD-II criteria in the diagnosis of pediatric migraine. *Headache* 45:1288–1297
- Hockaday J (1988) Migraine in childhood and other non-epileptic paroxysmal disorders. Butterworth, London
- Hoffmann SO, Eckhardt-Henn A (2001) Angst und Dissoziation – zum Stand der wechselseitigen Beziehung der beiden psychischen Bedingungen. *Persönlichkeitsstörungen* 5: 28–39

- Honkasalo ML, Kaprio J, Winter T et al (1995) Migraine and concomitant symptoms among 8167 adult twin pairs. *Headache* 35: 70–78
- Hotopf M, Carr S, Mayou R et al (1998) Why do children have chronic abdominal pain, and what happens to them when they grow up? Population based cohort study. *BMJ* 316: 1196–1200
- ICHD-II (2004) The International Classification of Headache Disorders, 2 Aufl. *Cephalgia* 24 Suppl 1: 9–160
- Irwin HJ (1999) Pathological and nonpathological dissociation: the relevance of childhood trauma. *J Psychol* 133: 157–164
- Janet P (1889) *L'automatisme psychologique*. Alcan, Paris
- Jang KL, Paris J, Zweig-Frank H, Livesley WJ (1998) Twin study of dissociative experience. *J Nerv Ment Dis* 186: 345–351
- Jans T, Warnke A (1999) Der Verlauf dissoziativer Störungen im Kindes- und Jugendalter – Eine Literaturübersicht. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 27: 139–150
- Jans T, Schneck-Seif S, Weigand T et al (2008) Long-term outcome and prognosis of dissociative disorder with onset in childhood or adolescence. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 2(1): 19
- Kapfhammer HP (2000) Dissoziative Störungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Berlin, S 1273–1302
- Kapfhammer HP (2001) Trauma und Dissoziation – eine neurobiologische Perspektive. *Persönlichkeitsstörungen* 5: 4–27
- Kirmayer LJ, Robbins JM (2001) Three forms of somatization in primary care: prevalence, co-occurrence, and sociodemographic characteristics. *J Nerv Mental Dis* 179: 647–655
- Klosterkötter J (1988) *Basissymptome und Endphänomene der Schizophrenie*. Springer, Berlin
- Kolk BA van der (1994) The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress. *Harv Rev Psychiatry* 1: 253–256
- Koritko A, Pleyer KH (2010) *Traumatischer Stress in der Familie*. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
- Kozłowska K (2003) Good children with conversion disorder: breaking the silence. *Clin Child Psychol Psychiatr* 8(1): 73–90
- Kröner-Herwig B, Ehlert U (1992) Relaxation und Biofeedback in der Behandlung von chronischem Kopfschmerz bei Kindern und Jugendlichen: Ein Überblick. *Der Schmerz* 6: 171–181
- Krystal JH, Bremner JD, Southwick SM, Charney DS (1998) The emerging neurobiology of dissociation: implications for treatment of posttraumatic stress disorder. In: Bremner JD, Marmar CR (Hrsg) *Trauma, Memory and Dissociation*. American Psychiatric Press, Washington DC: 321–364
- Lahmann C, Henningsen P, Noll-Hussong M (2010) Somatoform pain disorder – overview. *Psychiatria Danubia* 22(3): 453–458
- Lancman ME, Asconape JJ, Graves S, Gibson PA (1994) Psychogenic seizures in children: long-term analysis of 43 cases. *J Child Neurol* 9: 498–502
- Lane RD, Schwartz GE (1987) Levels of emotional awareness: a cognitive-developmental theory and its application to psychopathology. *Am J Psych* 144: 133–143
- Lang AE, Voon V (2011) Psychogenic movement disorder: past developments, current status, and future directions. *Mov Disord* 26: 1175–1186
- Larsson BS (1991) Somatic complaints and their relationship to depressive symptoms in Swedish adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 32(5): 821–832
- Lehmkuhl G, Blanz B, Lehmkuhl U, Braun-Scharm, H (1989) Conversion disorder (DSM-III 300.11): symptomatology and course in childhood and adolescence. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 238: 155–160
- Leibbrand R, Hiller W, Fichter MM (2000) Hypochondriasis and somatization: two distinct aspects of somatoform disorders. *J Clin Psychol* 56: 63–68
- Lieb R, Mastaler M, Wittchen HU (1998) Gibt es somatoforme Störungen bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen? Erste epidemiologische Befunde der Untersuchung einer bevölkerungsrepräsentativen Stichprobe. *Verhaltenstherapie* 8: 81–93
- Limmroth V, Kazarawa Z, Fritsche G, Diener HC (1999) Headache after frequent use of serotonin agonists zolmitriptan and naratriptan. *Lancet* 353: 378
- Linehan MM (1993) *Cognitive-behavioral treatment of borderline personality disorder*. Guilford Press, New York
- Little P, Somerville J, Williamson I et al (2001) Family influences in a cross sectional survey of higher child attendance. *Br J Gen Pract*: 977–984
- Livingston R, Taylor JL, Crawford SL (1988) A study of somatic complaints and psychiatric diagnosis in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27: 185–187
- Main M, Morgan H (1996) Disorganization and disorientation in infant strange situation behavior: phenotypic resemblance to dissociative states. In: Michaelson LK, Ray WJ (Hrsg) *Handbook of dissociation: theoretical, empirical, and clinical perspectives*. Plenum Press, New York, S 107–138
- Maisami M, Freeman JM (1987) Conversion reactions in children as body language: a combined child psychiatry/neurology team approach to the management of functional neurologic disorders in children. *Pediatrics* 80: 46–52
- Maldonado JR, Butler LD, Spiegel D (1998) Treatments for dissociative disorders. In: Nathan PE, Gorman JM (Hrsg) *A guide to treatments that work*. Oxford University Press, New York, S 423–446
- McGowan PO, Sasaki A, D'Alessio AC et al (2009) Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nat Neurosci* 12: 342–348
- McHugh PR (1995) Resolved: multiple personality disorder is an individually and socially created artifact. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34: 957–963
- Merckelbach H, Muris P (2001) The causal link between self-reported trauma and dissociation: a critical review. *Behav Res Ther* 39: 245–254
- Meredith P, Strong J, Feeney JA (2006) Adult attachment, anxiety, and pain self-efficacy as predictors of pain intensity and disability. *Pain* 123: 146–154
- Mulder RT, Beautrais AL, Joyce PR, Fergusson DM (1998) Relationship between dissociation, childhood sexual abuse, childhood physical abuse, and mental illness in a general population sample. *Am J Psychiatry* 155: 806–811
- Mullins L, Olson R (1990) Familial factors in the etiology, maintenance, and treatment of somatoform disorders in children. *Fam Syst Med* 8: 159–175
- Murray J, Ehlers A, Mayou RA (2002) Dissociation and post-traumatic stress disorder: two prospective studies of road traffic accident survivors. *Br J Psychiatry* 180: 363–368
- Nebe J, Heier M, Diener HC (1995) Low-dose ibuprofen in self-medication of mild to moderate headache: a comparison with acetylsalicylic acid and placebo. *Cephalgia* 15: 531–535
- Nunn K, Nichols D, Lask B (2000) A new taxonomy for child psychiatry. *Clin Psychol Psychiatr* 5: 313–328
- Oelkers-Ax R (2006) *Schmerz bei Kindern und Jugendlichen – Psychotherapeutische Verfahren*. Ernst Reinhardt Verlag, München
- Oelkers-Ax R, Haffner J, Parzer P et al (2009) Erhöhtes Risiko von Selbstverletzungen und Suizidversuchen bei Jugendlichen mit Schmerzen. In: Schulte-Markwort N (Hrsg.) *Psychosomatik – Kinder- und Jugendpsychiatrie als interdisziplinäres Fach: Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin, S 173*
- Offord DR, Boyle MH, Szatmari P (1987) Ontario Child Health Study: II. Six-months prevalence of disorder and rates of service utilization. *Arch Gen Psychiatry* 44: 832–836
- Ogawa JR, Sroufe LA, Weinfeld NS et al (1997) Development and the fragmented self: Longitudinal study of dissociative symptomatology in a nonclinical sample. *Dev Psychopathol* 9: 855–879
- Ophoff RA, Terwindt GM, Vergouwe MN et al (1997) Familial hemiplegic migraine: involvement of a calcium neuronal channel. *Neurologia* 12 Suppl 5: 31–37
- Parker AJ, Wessely S, Cleare AJ (2001) The neuroendocrinology of chronic fatigue syndrome and fibromyalgia. *Psychol Med* 31: 1331–1345
- Petersen S, Brulin C, Bergström E (2006) Recurrent pain symptoms in young schoolchildren are often multiple. *Pain* 121: 145–150
- Phillips KA, Atala KD, Albertini RS (1995) Body dysmorphic disorder in adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34: 1216–1220
- Phillips KA, Dwight MM, McElroy SL (1998) Efficacy and safety of fluvoxamine in body dysmorphic disorder. *J Clin Psychiatry* 59: 165–171
- Pothmann R (1992) *Dokumentation von Kopfschmerzen durch ein Migränetagebuch. Documentation of headaches with a migraine diary*. Kindh Entwickl 1: 36–40

- Pradalie A (1999) NSAIDs. *Cephalalgia* 19: 199–220
- Prohl J, Resch F, Parzer P, Brunner R (2001) The relationship between dissociative symptomatology and declarative and procedural memory in adolescent psychiatric patients. *J Nerv Ment Dis* 189: 602–607
- Psychotherapie DGfK-uJu (Hrsg) (2000) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Putnam FW (1995) Development of dissociative disorders. In: Cicchetti D, Cohen DJ (Hrsg) *Developmental Psychopathology*, Bd 2. Wiley, New York, S 581–608
- Putnam FW (1996) Child development and dissociation. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 5: 285–301
- Putnam FW (1997) *Dissociation in children and adolescents: a developmental perspective*. Guilford Press, London
- Putnam FW, Carlson EB, Ross CA et al (1996) Patterns of dissociation in clinical and nonclinical samples. *J Nerv Ment Dis* 11: 763–779
- Rangel L, Garralda ME, Levin M, Roberts H (2000) Personality in adolescents with chronic fatigue syndrome. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9: 39–45
- Remschmidt H, Schmidt MH, Poustka F (2001) Multiaxiales Klassifikationschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO, 4 Aufl. Huber, Göttingen
- Resch F (1999) *Entwicklungspsychopathologie des Kindes- und Jugendalters*, 2 Aufl. Psychologie VerlagsUnion, Weinheim
- Resch F, Brunner R (2002) Dissoziative Mechanismen und Persönlichkeitsentwicklung. In: Eckhardt-Henn A, Hoffmann SO (Hrsg) *Dissoziative Störungen des Bewusstseins*. Schattauer, Stuttgart
- Resch F, Brunner R, Parzer P (1998) Dissoziative Mechanismen und Persönlichkeitsentwicklung. In: Klosterkötter J (Hrsg) *Frühdiagnostik und Frühbehandlung psychischer Störungen*. Springer, Berlin, S 125–140
- Ron M (2001) Explaining the unexplained: understanding hysteria (editorial). *Brain* 124: 1065–1066
- Ross CA, Miller SD, Reagor P et al (1990) Schneiderian symptoms in multiple personality disorder and schizophrenia. *Compr Psychiatry* 31: 111–118
- Rowe JB (2010) Conversion disorder: understanding the pathogenic links between emotion and motor systems in the brain. *Brain* 133: 1295–1299
- Sanders B (1992) The imaginary companion experience in multiple personality disorder. *Dissociation* 5: 159–162
- Sanders B, Golas MH (1991) Dissociation and childhood trauma in psychologically disturbed adolescents. *Am J Psychiatry* 148: 50–54
- Santalahti P, Aromaa M, Sourander A et al (2005) Have there been changes in children's psychosomatic symptoms? A 10-year comparison from Finland. *Pediatrics* 115: 434–442
- Santinello M, Vieno A, Battistella PA (2006) Primary headache in Italian early adolescents: correlation with stress and school social support. *Epidemiol Psychiatr Soc* 15(1): 52–58
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (Hrsg) (1996) *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*. Deutsche Bearbeitung des Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association. Hogrefe, Göttingen
- Schmahl CG, Elzinga BM, Ebner UW et al (2004) Psychophysiological reactivity to traumatic and abandonment scripts in borderline personality and posttraumatic stress disorders: a preliminary report. *Psychiatr Res* 126(1): 33–42
- Schmahl C, Bohus M, Esposito F et al (2006) Neural correlates of antinociception in borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatr* 63(6): 659–667
- Schneck S, Ellgring H, Warnke A (2002) Der Verlauf dissoziativer Störungen im Kindes- und Jugendalter. In XXVII. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 3.–6. April, Berlin
- Shapiro EG, Rosenfeld AA (1987) The somatizing child. *Diagnosis and treatment of conversion and somatizing disorders*. Springer, New York
- Sharpe MC, Archard LC, Banatvala JE et al (1991) A report – Chronic fatigue syndrome: guidelines for research. *J R Soc Med* 84: 118–121
- Shearer SL (1994) Dissociative phenomena in women with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 151: 1324–1328
- Sierra M, Berrios GE (1998) Depersonalization: neurobiological perspectives. *Biol Psychiatry* 44: 898–900
- Sierra M, Phillips ML, Ivin G, Krystal JH, David AS (2003) A placebo-controlled, cross-over trial of lamotrigine in depersonalisation disorder. *J Psychopharmacol* 17: 103–105
- Sillanpää M, Anttila P (1996) Increasing prevalence of headache in 7-year-old schoolchildren. *Headache* 36: 466–470
- Simeon D, Guralnik O, Hazlett EA et al (2000) Feeling unreal: a PET study of depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 157: 1782–1788
- Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J et al (2001) The role of childhood interpersonal trauma in depersonalization disorder. *Am J Psychiatry* 158: 1027–1033
- Simeon D, Guralnik O, Schmeidler J, Knutelska M (2004) Fluoxetine therapy in depersonalisation disorder: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 185: 31–36
- Simon GE (1998) Management of somatoform and factitious disorders. In: Nathan PE, Gorman JM (Hrsg) *A guide to treatments that works*. Oxford University Press, Oxford, S 408–422
- Simon GE, VonKorff M (1991) Somatization and psychiatric disorder in the NIMH Epidemiologic Catchment Area study. *Am J Psychiatry* 148: 1494–1500
- Simon GE, Gureje O, Fullerton C (2001) Course of hypochondriasis in an international primary care study. *Gen Hosp Psychiatry* 23: 51–55
- Sobanski E, Schmidt MH (2000) »Everybody looks at my pubic bone« – a case report of an adolescent patient with body dysmorphic disorder. *Acta Psychiatr Scand* 101: 80–82
- Spence SA, Crimlisk HL, Cope H et al (2000) Discrete neurophysiological correlates in prefrontal cortex during hysterical and feigned disorder of movement. *Lancet* 355: 1243–1244
- Spitzer C, Freyberger HJ, Kömpf D, Kessler C (1994) Psychiatrische Komorbidität dissoziativer Störungen in der Neurologie. *Nervenarzt* 65: 680–688
- Spitzer C, Spelsberg B, Grabe HJ et al (1999) Dissociative experiences and psychopathology in conversion disorders. *J Psychosom Res* 46: 291–294
- Steinberg M (1995) *Handbook for the assessment of dissociation: a clinical guide*. American Psychiatric Press, Washington DC
- Steinhausen HC, von Aster M, Pfeiffer E, Gobel D (1989) Comparative studies of conversion disorders in childhood and adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 30: 615–621
- Stevenson J, Simpson J, Bailey V (1988) Research note: recurrent headaches and stomachaches in preschool children. *J Child Psychol Psychiatry* 29: 897–900
- Stickler GB, Murphy DB (1979) Recurrent abdominal pain *Am J Dis Child* 133: 486–489
- Stone J, Smyth R, Carson A, Warlow C, Sharpe M (2006) La belle indifference in conversion symptoms and hysteria: systematic review. *Br J Psychiatry* 188: 204–209
- Strunk P (1985) Konversionssyndrome. In: Remschmidt H, Schmidt MH (Hrsg) *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis* Bd 3. Thieme, Stuttgart, S 147–156
- Stoeter P, Bauermann T, Nickel R et al (2007) Cerebral activation in patients with somatoform pain disorder exposed to pain and stress: an fMRI study. *Neuroimage* 36: 418–30
- Stuart S, Noyes R Jr (1999) Attachment and interpersonal communication in somatization. *Psychosomatics* 40: 34–43
- Taylor DC, Szatmari P, Boyle M, Offord D (1996) Somatization and the vocabulary of everyday bodily experiences and health concerns: a community study of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(4): 491–499
- Torgensen S (1986) Genetics of somatoform disorders. *Arch Gen Psychiatry* 43: 502–505
- Treves TA, Streiffler M, Korczyn AD (1992) Naproxen sodium versus ergotamine tartrate in the treatment of acute migraine attacks. *Headache* 32: 280–282
- Trott G-E, Friese HJ, Wirth S, Nissen G (1996) Somatoforme und konversionelle Syndrome bei Kindern und Jugendlichen und ihre Therapie. *Monatsschr Kinderheilkd* 144: 544–551
- Uebersall MA, Wenzel D (1999) Intranasal sumatriptan for the acute treatment of migraine in children. *Neurology* 52: 1507–1510
- Veale D, Gournay K, Dryden W et al (1996) Body dysmorphic disorder: a cognitive behavioural model and pilot randomised controlled trial. *Behav Res Ther* 34: 717–729

- Volans GN (1975) The effect of metoclopramide on the absorption of effervescent aspirin in migraine. *Br J Clin Pharmacol* 2: 57–63
- Vuilleumier P, Chicherio C, Assal F et al (2001) Functional neuroanatomical correlates of hysterical sensorimotor loss. *Brain* 124: 1077–1090
- Walker LS, Zeman JL (1992) Parental response to child illness behavior. *J Pediatr Psychol* 17(1): 49–71
- Walker CD, Kudreikis K, Sherrard A, Johnston CC (2003) Repeated neonatal pain influences maternal behavior, but not stress responsiveness in rat offspring. *Brain Res Dev Brain Res* 140(2): 253–261
- Wasserman AL, Whittington PF, Rivara FP (1988) Psychogenic basis for abdominal pain in children and adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 27: 179–184
- Weaver IC, Cervoni N, Champagne FA et al (2004) Epigenetic programming by maternal behavior. *Nat Neurosci* 7: 847–854
- Wewetzer C, Warnke A (1999) Differentialdiagnose einer »Konversionsstörung«. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 27: 221–226
- White KS, Farrell AD (2006) Anxiety and psychosocial stress as predictors of headache and abdominal pain in urban early adolescents. *J Pediatr Psychol* 31(6): 582–596
- Wolfsdorf BA, Zlotnick C (2001) Affect management in group therapy for women with posttraumatic stress disorder and histories of childhood sexual abuse. *Psychotherapy in Practice* 57: 169–181
- Wood BL (1993) Beyond the »psychosomatic family«. A biobehavioral family model of pediatric illness. *Fam Proc* 32: 261–78
- Wood BL, Klebba KB, Miller BD (2000) Evolving the biobehavioral family model: the fit of attachment. *Fam Proc* 39: 319–344
- Wright B, Partridge I, Williams C (2000) Management of chronic fatigue syndrome in children. *Adv Psychiatr Treat* 6: 145–152
- Wyllie E, Glazer JP, Benbadis S et al (1999) Psychiatric features of children and adolescents with pseudoseizures. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153: 244–248
- Wynick S, Hobson RP, Jones RB (1997) Psychogenic disorders of vision in childhood (»Visual conversion reactions«): perspectives from adolescence: a research note. *J Child Psychol Psychiatry* 38: 375–379
- Zanarini MC, Ruser T, Frankenburg FR, Hennen J (2000) The dissociative experiences of borderline patients. *Compr Psychiatry* 41: 223–227
- Zwaigenbaum L, Szatmari P, Boyle H, Offord DR (1999) Highly somatising young adolescents and the risk of depression. *Paediatrics* 103: 1203–1209

Essstörungen

Romuald Brunner, Ulrike Schulze, Franz Resch

23.1 Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Störungsbilder – 654

23.2 Anorexia nervosa – 654

- 23.2.1 Definition und Häufigkeit – 654
- 23.2.2 Klinische Symptomatik – 655
- 23.2.3 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen – 657
- 23.2.4 Ätiopathogenese – 658
- 23.2.5 Risikofaktoren – 660
- 23.2.6 Prognose und Verlauf – 661
- 23.2.7 Therapie – 662

23.3 Bulimia nervosa – 665

- 23.3.1 Definition und Häufigkeit – 665
- 23.3.2 Klinische Symptomatik – 666
- 23.3.3 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen – 667
- 23.3.4 Ätiopathogenese – 668
- 23.3.5 Risikofaktoren – 668
- 23.3.6 Prognose und Verlauf – 669
- 23.3.7 Therapie – 669

23.4 Fütter- und Essstörungen im Säuglings- und Kleinkindalter – 670

- 23.4.1 Ruminationsstörung – 671
- 23.4.2 Pica – 671
- 23.4.3 Fütterstörung – 672

23.5 Literatur – 673

Zum Thema

Medizinische Beschreibungen des Krankheitsbildes der Anorexia nervosa gehen bereits auf das 17. Jahrhundert zurück (Habermas 1990). Als eigenständiges Krankheitsbild wurde die »Anorexia hysterica« erstmalig 1873 durch Gull und Lasègue beschrieben. Die erste umfassende Beschreibung der spezifischen Essstörungspsychopathologie geht auf Bruch (1973) zurück, die als Kernsymptome Störungen des Körperbildes, des Selbstwertes und der Wahrnehmung innerer Reize in den Mittelpunkt ihrer Beschreibungen stellte.

Auch die Bulimia nervosa wurde von Bruch (1973) bereits frühzeitig als eigenständiges Syndrom in Abgrenzung gegenüber anderweitig gestörtem Essverhalten betrachtet, dennoch fand sie erst 1980 nach einer ersten Typisierung des Krankheitsbildes durch Russell (1979) Aufnahme in die Klassifikation der American Psychiatric Association (DSM-III).

23.1 Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Störungsbilder

Die Anorexia nervosa (Magersucht) sowie die Bulimia nervosa (»Ess-Brech-Sucht«) stellen die wesentlichen Krankheitsbilder innerhalb der Reihe der Störungen des Essverhaltens dar. Die Anorexia nervosa ist charakterisiert durch einen intendierten, selbst herbeigeführten Gewichtsverlust, während die Bulimia nervosa durch wiederholte Episoden von Fressanfällen gekennzeichnet ist. Der Einsatz von der Gewichtszunahme entgegensteuernden Maßnahmen (selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln oder anderweitigen Medikamenten, Fasten oder exzessive körperliche Betätigung) tritt bei beiden Störungen auf, jedoch mit unterschiedlichen Schwerpunktsetzungen.

➤ **Ein wesentliches Merkmal sowohl der Anorexia nervosa als auch der Bulimia nervosa ist eine Störung der Wahrnehmung von Figur und Gewicht.**

Auch wenn bei der Anorexia nervosa die Körperschemastörung und ein restriktives Essverhalten im Vordergrund stehen, kann begleitend eine bulimische Symptomatik auftreten. Übergänge und Kombinationen zwischen beiden Essstörungen sind häufig.

Das Hauptmanifestationsalter der Anorexia nervosa liegt in der frühen bis späteren Adoleszenz, während die Bulimia nervosa insbesondere in der fortgeschrittenen Adoleszenz und im jungen Erwachsenenalter auftritt. Es bestehen auch Hinweise, dass mit dem Auftreten extrem früher erster Diäterfahrungen mit einem Anstieg dieser Krankheitsbilder, insbesondere in jüngeren Altersgruppen, im Zusammenhang stehen. Epidemiologischen Untersuchungen zufolge leiden ca. 1 % aller weiblichen Jugendlichen und jungen Frauen im Alter von 14–25 Jahren an einer Anorexia nervosa. Doppelt so häufig wird das Auftreten einer Bulimia nervosa in dieser Altersgruppe geschätzt. Betroffen ist bei beiden Erkrankungsbildern überwiegend das weibliche Geschlecht. Auch bei Patienten mit einer atypischen Anorexia nervosa, werden eine hohe Chronizität, Rückfallrate und Mortalität beobachtet.

Eine ausgeprägte psychiatrische und somatische Komorbidität erschwert die therapeutische Einflussnahme. Auch die Häufigkeit des Auftretens komorbider Störungen aus dem Spektrum der Angsterkrankungen (soziale Phobie, Panikstörung, Zwangsstörung) bei Jugendlichen mit einer Anorexia nervosa wurde bisher unterschätzt. Ca. die Hälfte aller Patienten, die an einer Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa litten, erreichen, häufig nach einem mehrjährigen Krankheitsverlauf, eine vollständige Heilung, annäherungsweise 30 % erreichen nur eine partielle Besserung und 20 % zeigen keine substanzielle Besserung der Symptomatik. Auch bei Patienten mit einer atypischen Anorexia nervosa, werden eine hohe Chronizität, Rückfallrate und Mortalität beobachtet. Ätiologisch bedeutsam ist eine Kombination von soziokulturellen Einflüssen, entwicklungs- und familienpsychologischen Faktoren sowie genetischen und neurobiologischen Mechanismen. Starvationsbedingte gestörte Regulationskreisläufe im Bereich der Neuroendokrinologie und des Neurotransmitterstoffwechsels tragen zentral zur Aufrechterhaltung der Störung bei. Trotz eines enormen Erkenntniszuwachses über die neuroendokrinen Mechanismen zur Regulation von Appetit und Nahrungsaufnahme und die starvationsbedingten körperlichen und psychischen Folgen ist die Entwicklung effektiver therapeutischer und präventiver Strategien bisher nur ansatzweise vorangeschritten.

23.2 Anorexia nervosa

23.2.1 Definition und Häufigkeit

➤ **Die Hauptkennzeichen der Anorexia nervosa bestehen in einer vom Patienten herbeigeführten Gewichtsabnahme bzw. einer mangelnden Zunahme oder einem Festhalten an einem unterhalb der Norm liegenden Körpergewicht.**

Der Begriff »Anorexie« kann missverständlich sein, da dieser übersetzt »Appetitverlust« meint, eine Veränderung des Appetits steht jedoch nicht im Vordergrund einer magersüchtigen Symptomatik. Es imponieren vielmehr eine massive Angst vor einer Gewichtszunahme und eine gestörte Wahrnehmung von Figur und Körperumfang. Bei postmenarchalen Mädchen und jungen Frauen besteht eine sekundäre Amenorrhö. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist eine Verzögerung der pubertären Entwicklungsschritte (u. a. mit einer primären Amenorrhö) charakteristisch.

In der Hauptrisikogruppe der weiblichen Jugendlichen und jungen erwachsenen Frauen im Alter von 15–25 Jahren wird eine Punktprävalenz von 0,8–1,5 % angenommen. Auf doppelt so häufig wird das Auftreten einer Bulimia nervosa in dieser Altersgruppe geschätzt (American Psychiatric Association 2000). Ein erheblicher Teil dieser Altersgruppe zeigt eine klinisch bedeutsame Symptomatik (ca. doppelt so hoch wie die wahren Prävalenzraten für die Anorexia nervosa und Bulimia nervosa gemeinsam), sodass die Behandlungsbedürftigkeit der an Essstörungen leidenden Jugendlichen und jungen Frauen weit über die Prävalenzzahlen für das Vollbild

einer Anorexia oder Bulimia nervosa hinaus reicht (Becker et al. 1999).

Während der Altersgipfel der Bulimia nervosa in das 18./19. Lebensjahr fällt, liegt das Hauptmanifestationsalter der Anorexia nervosa bei 15/16 Jahren. Die Häufigkeit der Mager- suchterkrankung mit einem Krankheitsbeginn vor dem Eintreten der Menarche (die in mitteleuropäischen Ländern bei ca. 12,5 Jahren liegt), wird auf 5–10 % geschätzt. Die Anorexia nervosa tritt 8–12-mal häufiger beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht auf (Currin et al. 2005). Je jünger das Erkrankungsalter, desto höher ist jedoch der Anteil der Jungen (Bryant-Waugh u. Lask 1995; Lucas 1996). Psychopathologisch ist hier v. a. eine Idealisierung der Maskulinität von Bedeutung (Muisse et al. 2003).

Die Annahme einer deutlich erhöhten Prävalenz in bestimmten Risikogruppen (Hochleistungssportlerinnen, Balletttänzerinnen) gegenüber der Allgemeinbevölkerung ist mittlerweile umstritten bzw. sollte differenziert unter Einbeziehung weiterer möglicher Risikofaktoren (z. B. Depressivität) betrachtet werden (Klinkowski et al. 2008; Toro et al. 2009). Mehrere Veröffentlichungen (Currin et al. 2005; Favaro et al. 2009; Lucas et al. 1999) bestätigen einen Anstieg der Neuerkrankungen der Anorexia nervosa in den vergangenen 50 Jahren in der Altersgruppe von 15–24 Jahren. Untersuchungen in den USA (Lucas et al. 1999) gehen von 15 Neuerkrankungen pro Jahr pro 100.000 Einwohner beim weiblichen Geschlecht aus im Vergleich zu 1,5 Neuerkrankungen beim männlichen Geschlecht (an das Alter angepasste Inzidenzraten).

Die Anorexia nervosa tritt überwiegend in **industrialisierten Gesellschaften** auf, wobei sich eine Bindung der Erkrankung an höhere soziale Schichten nicht zu bestätigen scheint (Card u. Freeman 1996). Während das Diätverhalten deutlich höheren sozialen ökonomischen Schichten zugeordnet werden konnte, zeigte ein klinisch bedeutsames gestörtes Essverhalten im Sinne einer Diagnosezugehörigkeit keine Schichtspezifität (Rogers et al. 1997). Darüber hinaus darf auch in weniger entwickelten Ländern ein erhöhtes Auftreten der Unzufriedenheit mit den eigenen Körperproportionen, insbesondere unter jungen Frauen, sicherlich nicht unterschätzt werden (Mammen et al. 2007; Mousa 2010). Mit zunehmender Nähe zur westlichen Kultur und öffentlichen Medien steigt beispielsweise auch in Afrika das Risiko, an einer Essstörung zu erkranken (Eddy et al. 2007).

23.2.2 Klinische Symptomatik

Typischerweise ist die Anorexia nervosa gekennzeichnet durch ein restriktives Diätverhalten, das bis zu einer völligen Verweigerung der Nahrungsmittelaufnahme reichen kann, in deren Folge es zu einer z. T. lebensbedrohlichen Gewichtsabnahme kommt. Das auffällige Essverhalten zeichnet sich häufig durch eine Vermeidung hochkalorischer Nahrungsmittel (häufig kontrolliert durch einen Kalorienplan), ein langsames Esstempo und/oder exzessives Zerkleinern von Speisen aus. Eine ständige – v. a. gedankliche – Beschäftigung mit dem Themenbereich Essen, Gewicht und Figur beherrscht die Patienten. Neben der ständigen Sorge vor einer Gewichtszunahme besteht eine Störung der Kör-

perwahrnehmung (**Körperschemastörung**). Diese zeigt sich in einer Überschätzung des Körperumfangs sowie in beständigen Klagen und Fehleinschätzungen bezüglich bestimmter Körperregionen (Hüfte, Bauch, Oberschenkel).

Neben der Nahrungsmittelrestriktion versuchen die Patienten auch mit vielfachen anderen Methoden die Gewichtsabnahme zu forcieren bzw. ihr niedriges Gewicht aufrechtzuerhalten:

- selbstinduziertes Erbrechen,
- Missbrauch von Laxanzien (Abführmitteln),
- exzessive körperliche Betätigungen (exzessive Gymnastik, Hin- und Herlaufen, sportliche Aktivitäten, ständiges Bewegen von Körperteilen oder isometrische Übungen).

Das vermutlich neurobiologisch mitbestimmte Ausmaß der exzessiven körperlichen Aktivität (Hypoleptinämie; Müller et al. 2009) geht zumeist mit einer zunehmenden Gewichtsabnahme einher und trägt zwanghafte, schwer durch therapeutische Intervention unterbrechbare Züge.

Psychopathologische Merkmale

Mit den spezifischen Kernsymptomen der anorektischen Essstörung gehen i. Allg. **psychopathologische Auffälligkeiten** einher. Insbesondere zeigen sich

- eine z. T. massive depressive Symptomatik mit Interessenverlust und thematischer Einengung auf den Bereich Körper und Essen,
- Schlafstörungen,
- eine deutliche Irritabilität und Reizbarkeit sowie
- schnelle Stimmungswechsel.

Trotz erheblicher Gewichtsabnahmen erzielen anorektische Patienten z. T. anhaltend gute Schulleistungen, jedoch häufig verbunden mit einer erheblichen Ausweitung des Zeitaufwandes zur Vorbereitung und Bewältigung der Leistungsanforderungen. Während Patienten auch häufig ihre außerschulische Aktivität (Sport, Hobbys häufig mit »akademischen Inhalten«) beibehalten, kommt es zu einem **sozialen Rückzug aus der Peergroup**.

➤ **Das Symptombild einer Anorexia nervosa vom restriktiven Typus ist insbesondere mit depressiven, ängstlich-phobischen Symptomen, Zwangsphänomenen, perfektionistischen Zügen, einem rigiden kognitiven Stil sowie auch psychosexuellen Reifungsängsten verbunden.**

Patienten werden von den Eltern häufig ohne prämorbid Auffälligkeiten und mit einem eher **übermäßig angepassten Verhalten** beschrieben. Charakteristisch erscheinen ein konformes Verhalten gegenüber den elterlichen Erwartungen und eine hohe Leistungsorientierung. Trotz einer großen Spannbreite an unterschiedlichen Persönlichkeitseigenschaften (Temperament, soziale Kompetenzen etc.) werden anorektischen Patienten häufig ein ernster Charakter, eine soziale Feinfühligkeit und ein hohes Anspruchsniveau bezüglich ihrer eigenen Leistungen und Wertmaßstäbe zugeschrieben (Lucas 1996). Eltern nehmen häufig sehr spät das Ausmaß eines schon länger bestehenden Gewichtsverlustes wahr, und nicht selten korrespondiert die **Verleugnung** über das Ausmaß der Abmagerung mit derjenigen ihrer Töchter.

➤ **Insbesondere am Beginn der anorektischen Störung zeigen Patienten kein oder nur ein sehr eingeschränktes Krankheitsverständnis und erleben ihre Symptome als Ich-synton.**

Diese Faktoren erscheinen als die zentralen Gründe für eine fehlende oder unzureichende Behandlungsmotivation. Verzögerte Inanspruchnahme professioneller Hilfen ist die Folge. Spezifische Hilfen werden häufig auf Druck der Eltern oder bestimmter Institutionen (Schule, Jugendamt etc.) erst nach lang anhaltenden Krankheitsverläufen und/oder bei dramatischen Gewichtsverlusten in Anspruch genommen. Die unrealistische Einschätzung des Körperbildes und die »Unkorrigierbarkeit« in der Einstellung hatten wiederholt die Frage aufgeworfen, ob diese Einschätzung im Sinne einer »Wahngewissheit« einer psychotischen Erkrankung zuzurechnen sei. Diesen Überlegungen könnte auch die bei einem Teil der Patientinnen beobachtbare Wirksamkeit einer begleitenden und niedrig dosierten neuroleptischen Medikation während der akuten Krankheitsphase zuzuordnen sein (Mehler-Wex et al. 2008).

Körperliche Merkmale

Auf körperlicher Seite besteht – auch als Diagnosekriterium für die Anorexia nervosa verankert – insbesondere eine endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse mit der Folge einer Amenorrhoe beim weiblichen Geschlecht sowie eines Libido- und Potenzverlustes beim männlichen Geschlecht. Die Anorexia nervosa ist vergesellschaftet mit zahlreichen körperlichen Folgen des Hungerzustandes, insbesondere im Bereich des Herz-Kreislauf-Systems (u. a. Bradykardie, Herzrhythmusstörungen, Hypotonus), der Haut (Lanugobehaarung, Haarverlust etc.). Neben einer erniedrigten Körpertemperatur bestehen vielfältige blutchemische Veränderungen. Schmerzen des Stützapparates (v. a. im Bereich der Wirbelsäule und der Hüfte) sind durch Ausbildung einer Osteoporose bedingt, die sich bereits nach kurzem Krankheitsverlauf entwickeln kann und nicht zwangsläufig mit Erreichen einer körperlichen Stabilität sistiert. Anzeichen, typische Symptome und klinische Komplikationen der Anorexia und der Bulimia nervosa sind in der folgenden Übersicht aufgelistet.

Zeichen, Symptome und medizinische Komplikationen der Anorexia und Bulimia nervosa (nach Becker et al. 1999)

1. Orofaziale Symptome
 - Zahnschäden (Karies)
 - vergrößerte Speicheldrüsen (Sialose)
2. Kardiovaskuläre Symptome
 - Kreislaufregulationsstörungen mit Schwindel (orthostatische Dysregulation)
 - niedriger Blutdruck (Hypotonie)
 - langsamer Puls (Bradykardie)
 - Herzrhythmusstörungen (z. B. arterielle oder ventrikuläre Arrhythmien)

- elektrokardiologische Abnormalitäten (z. B. verlängertes QT-Intervall)
 - Linksherzbelastung (Vitalklappenprolaps, Kardiomyopathie)
 - Durchblutungsstörungen mit kalten Händen und Füßen (Akrozyanose)
3. Hämatologische Symptome
 - Anämie, Leukopenie, Thrombozytopenie
 - Ödeme und Hämoptoe (einschließlich des Mallory-Weiss-Syndroms)
 - Mineral- und Vitaminmangelzustände und Störungen des Säure-Basen-Haushaltes (z. B. metabolische Alkalose)
 4. Gastrointestinale Symptome
 - Verdauungsstörungen (z. B. Obstipation)
 - Sodbrennen (Reflux-Ösophagitis bei Kardiainsuffizienz)
 - Magenfunktionsstörungen und Völlegefühl (verzögerte Magen-Darm-Passage)
 - Abnahme der intestinalen Motilität und Dilatation und Ruptur des Magens
 - Geschwüre im Magen oder Zwölffingerdarm (Ulzera)
 - Leberfunktionsstörungen (erhöhte Amylase im Serum)
 5. Endokrinometabolische Symptome
 - Elektrolytstörungen (z. B. Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypomagnesiämie, Hyperphosphatämie, Hypoglykämie)
 - Gicht (Hyperurikämie)
 - Hypothermie
 - Hormonstörungen [z. B. erniedrigte Schilddrüsenhormonwerte (T3), niedrige Noradrenalin- und Adrenalin Spiegel, erhöhtes Wachstumshormon (STH) und Kortisolspiegel]
 - Menstruationsstörungen bis hin zur Amenorrhoe (häufig pathologische LH-Progesteron- oder Östradiolspiegel, erniedrigter Testosteronspiegel)
 - verzögerte Pubertätsentwicklung (Wachstumsstopp)
 - Knochenstoffwechselstörungen (Osteoporose, Osteomalazie)
 - Nierenfunktionsstörungen bis hin zur chronischen Niereninsuffizienz
 6. Reproduktionsstörungen
 - Infertilität
 - insuffizienter Gewichtszuwachs während der Schwangerschaft (untergewichtiger Säugling)
 7. Dermatologische Symptome
 - trockene, schuppige Epidermis
 - Haarverlust
 - Lanugo (Flaumhaar)
 - Handabrasionen (»Russell's sign«)
 8. Neurologische Symptome
 - periphere Neuropathie
 - Hirnatrophien der weißen und grauen Substanz
 - Ventrikelerweiterung

23.2.3 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen

Die spezifische Essstörungssymptomatik tritt **entlang eines Kontinuums** zwischen der Anorexia nervosa und der Bulimia nervosa auf. Die andauernde Beschäftigung mit Figur und Gewicht und Störungen der Körperwahrnehmung sind Hauptkriterien beider Erkrankungsbilder.

➤ Viele Patienten zeigen eine Kombination von anorektischem und bulimischem Verhalten.

Bis zu 50 % der Patienten mit einer Anorexia nervosa entwickeln bulimische Symptome und einige Patienten, die ursprünglich eine Bulimia nervosa aufwiesen, entwickeln anorektische Symptome (American Psychiatric Association 2000). Der Anteil atypischer Essstörungen, bei denen die Angst vor einer Gewichtszunahme und eine Körperwahrnehmungsstörung nicht prominent erscheinen, wird als hoch eingeschätzt. Für diesen in der Fachliteratur sehr häufig beschriebenen Essstörungstypus, dem ein oder mehrere Kernsymptome fehlen, hält die ICD-10 eine gesonderte Kategorie bereit (F50.1: atypische Anorexia nervosa, F50.3: atypische Bulimia nervosa).

Während die ICD-10 die Restkategorie »nicht näher bezeichnete Essstörung« (F50.9) nicht definiert, schlägt das DSM-IV Ordnungskriterien vor, wenn beispielsweise sämtliche Kriterien (mit Ausnahme der Gewichtsdefinition) der Anorexia nervosa erfüllt sind, und das Körpergewicht der Person sich trotz erheblichen Gewichtsverlustes noch im Normalbereich befindet. Die Kategorie »nicht näher bezeichnete Störung« (»Eating disorder not otherwise specified« = EDNOS) dient der Einordnung von Essstörungen, die die Kriterien für eine spezifische Essstörung nicht erfüllen.

Die ICD-10 gibt keine klaren Richtlinien im Falle einer Überschneidung von Anorexia nervosa und Bulimia nervosa vor, sodass beispielsweise bei einer Anorexia nervosa mit bulimischer Symptomatik, die beide die spezifischen Diagnosekriterien erfüllen, nur eine **Doppeldiagnose** möglich ist. Das DSM-IV entgeht dieser Klassifikationsproblematik durch die Erfassung von Subtypisierungen. Bei der Diagnose einer Anorexia nervosa wird in einen restriktiven Typus und in einen »Binge-eating/purging«-Typus unterschieden (s. die folgenden Übersichten).

Diagnostische Kriterien der Anorexia nervosa gemäß ICD-10

1. Tatsächliches Körpergewicht mindestens 15 % unter dem erwarteten (entweder durch Gewichtsverlust oder nie erreichtes Gewicht) oder Quetelet-Index (W/H^2 [W = Körpergewicht in kg; H = Körpergröße in m]) von 17,5 oder weniger. Bei Patienten in der Vorpubertät kann die erwartete Gewichtszunahme während der Wachstumsperiode ausbleiben.
2. Der Gewichtsverlust ist selbst herbeigeführt durch Vermeidung von hochkalorischen Speisen und eine oder mehrere der folgenden Möglichkeiten:



- selbstinduziertes Erbrechen;
 - selbstinduziertes Abführen;
 - übertriebene körperliche Aktivitäten;
 - Gebrauch von Appetitzüglern und/oder Diuretika.
3. Körperschemastörung in Form einer spezifischen psychischen Störung: Die Angst, zu dick zu werden, besteht als eine tief verwurzelte überwertige Idee; die Betroffenen legen eine sehr niedrige Gewichtsschwelle für sich selbst fest.
 4. Eine endokrine Störung auf der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse. Sie manifestiert sich bei Frauen als Amenorrhoe und bei Männern als Libido- und Potenzverlust. Eine Ausnahme stellt das Persistieren vaginaler Blutungen bei anorektischen Frauen mit einer Hormonsubstitutionstherapie zur Kontrazeption dar. Erhöhte Wachstumshormon- und Kortisolspiegel, Änderungen des peripheren Metabolismus von Schilddrüsenhormonen und Störungen der Insulinsekretion können gleichfalls vorliegen.
 5. Bei Beginn der Erkrankung vor der Pubertät ist die Abfolge der pubertären Entwicklungsschritte verzögert oder gehemmt (Wachstumsstopp; Fehlen der Brustentwicklung und primäre Amenorrhoe bei Mädchen; bei Knaben bleiben die Genitalien kindlich). Nach Remission wird die Pubertätsentwicklung häufig normal abgeschlossen, die Menarche tritt aber verspätet ein.

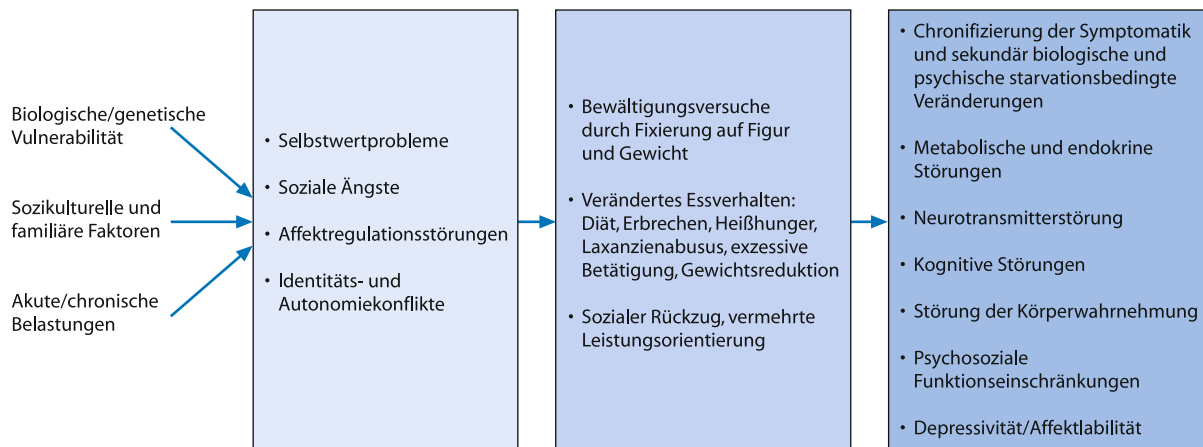
Subtypen der Anorexia nervosa gemäß DSM-IV

1. Restriktiver Typus (»restricting type«): Heißhungerattacken, Erbrechen, Laxanzien- oder Diuretikamissbrauch treten während einer anorektischen Periode nicht regelmäßig auf.
2. Bulimischer Typus (»binge-eating/purging type«): regelmäßiges Auftreten von Heißhungerattacken, Erbrechen, Laxanzien- oder Diuretikamissbrauch während der anorektischen Episode.

Psychiatrische Differenzialdiagnosen

Im Bereich der psychiatrischen Differenzialdiagnosen muss eine Abgrenzung gegenüber Essstörungssymptomen, die im Rahmen von Belastungsstörungen, dissoziativen Störungen, hypochondrischen Störungen, Borderline-Persönlichkeitsstörungen, Angst- sowie Zwangsstörung, depressiven Störungen und psychotischen Störungen auftreten, vorgenommen werden. Wiederholtes Erbrechen und Übelkeit bei Belastungsstörungen, dissoziativen Störungen und Hypochondrie wird als **»psychogenes Erbrechen«** bezeichnet. Wenn hauptsächlich emotionale Faktoren das psychogene Erbrechen hervorrufen, kann diese Symptomatik in der Kategorie F50.5 (Erbrechen bei sonstigen psychischen Störungen) klassifiziert werden.

Im Rahmen der Störung der Vitalsphäre (u. a. Appetitminderung bzw. -verlust) kann es bei schwer depressiven Patienten (zumeist mit einer Major Depression) zu erheblichen Gewichtsverlusten kommen. Bei der schizophrenen Störung oder anderen



■ **Abb. 23.1** Multifaktorielle Genese der Anorexia nervosa. (Nach Brunner u. Resch 2001; Jacobi et al. 1996)

wahnhaften Störungen können ein bizarres Essverhalten vorliegen oder z. B. aus Vergiftungsideen eine anhaltende Nahrungsmittelrestriktion resultieren. Bei der sozialen Phobie können Betroffene vor Schamgefühl ihr Essen in der Öffentlichkeit reduzieren; Patienten mit einer körperdysmorphophoben Störung wegen eines vermuteten Mangels an ihrer körperlichen Erscheinung ihr Essverhalten pathologisch verändern. Da Zwangsphänomene und anankastische Persönlichkeitszüge häufig mit einer Anorexia nervosa vergesellschaftet sind, ist hier insbesondere eine sorgfältige psychopathologische Differenzialdiagnostik erforderlich.

➤ **Auch wenn die positiven Kriterien für das Vorliegen einer Anorexia nervosa (insbesondere die Körperschemastörung) pathognomonisch erscheinen und die entscheidenden Kriterien zur Abgrenzung gegenüber anderen psychiatrischen Erkrankungen darstellen, sollte grundsätzlich eine umfassende psychopathologische Befunderhebung erfolgen.**

- Maligne Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes
- Hepatitis
- Diabetes mellitus
- Colitis ulcerosa
- Morbus Crohn
- Hypophysen-Vorderlappen-Insuffizienz (Morbus Simmonds)
- Hypo- oder Hyperthyreose
- Nebenniereninsuffizienz (Morbus Addison)
- Hyperparathyreoidismus
- Tumoren des zentralen Nervensystems (z. B. im Bereich des Hypothalamus)
- Unerwünschte Wirkung von Medikamenten oder Drogen (z. B. Alkohol, Appetitzügler, Zytostatika, zentral wirksame Medikamente etc.)
- Tuberkulose
- Aids

Somatische Differenzialdiagnosen

Hinsichtlich der somatischen Differenzialdiagnosen müssen neben Störungen des ZNS (z. B. Tumore der Hypophyse oder anderweitige Hirntumore) insbesondere internistische Erkrankungen ausgeschlossen werden. Die wichtigsten Differenzialdiagnosen zeigt folgende Übersicht (vgl. Jacobi et al. 1996).

Internistische Differenzialdiagnosen der Anorexia und der Bulimia nervosa

- Malabsorptionssyndrome (z. B. Sprue)
- Maldigestionssyndrome (z. B. chronische Pankreatitis)
- Dysphagie (neuromuskulär oder mechanisch bedingt, v. a. Achalasie)
- Funktionelle Störungen des Magen-Darm-Trakts
- Gastritis
- Ulcus duodeni



23.2.4 Ätiopathogenese

Bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Anorexia nervosa wird eine multifaktorielle Genese angenommen. Zu diskutieren ist hier ein Zusammenspiel von genetischen Einflüssen mit neurobiologischen Veränderungen (teilweise in Verbindung mit bedeutsamen biografischen Ereignissen), starvationsbedingten körperlichen Veränderungen, Temperamentsmerkmalen und weiteren Umwelteinflüssen sowie komorbider Psychopathologie bzw. individuellen Vulnerabilitäten (z. B. für eine überhöhte Ängstlichkeit). Hierzu ■ Abb. 23.1.

➤ **Krankheitsauslösende Faktoren stellen umgebungs- und entwicklungsbedingte Stressoren dar, jedoch auch das Diätverhalten selbst kann am Beginn einer anorektischen Störung stehen.**

Genetische Einflüsse

Auch wenn psychosoziale Faktoren eine kausale Rolle in der Genese der Anorexia nervosa spielen, konnten Forschungsarbeiten der letzten Jahre **biologische Mechanismen**, die wesentlich zur Aufrechterhaltung der Störung beitragen, identifizieren.

Ähnlich den Erklärungsmodellen weiterer wichtiger psychiatrischer Störungsbilder (Kendler et al. 2010) ist auch im Falle von Essstörungen davon auszugehen, dass ihre Entstehung und Aufrechterhaltung durch Gen-Umwelt-Interaktionen bedingt sind. Diese beeinflussen über individuelle Vulnerabilitäten hinaus im Sinne epigenetischer Prozesse die jeweilige genetische Ausprägung (Campbell et al. 2011). Die Spezifität genetischer Befunde bei essgestörten Patienten ist bisher unzureichend belegt; sie bleibt überwiegend vereinzelt Symptomkomplexen und Essstörungen-Subtypen vorbehalten (Hinney et al. 2010; Kiezebrink et al. 2010; Steiger et al. 2010; Versini et al. 2010).

■ Ergebnisse aus Studien

Ergebnisse aus Zwillings- und Familienstudien heben die potenzielle Rolle der genetischen Transmission bei der Pathogenese der Anorexia nervosa klar hervor, Zwillingsstudien fanden eine höhere Konkordanzrate bei monozygoten gegenüber dizygoten Zwillingen (Bulik et al. 2000b). Demnach ist grundsätzlich von einer bedeutenden erblichen Komponente auszugehen, die mit Hilfe der Ergebnisse von aktuell weltweit durchgeführten Genom-Assoziationsstudien auch zukünftig weiter aufgeschlüsselt werden wird ((Kaye et al. 2008; Pinheiro et al. 2010). Molekulargenetische Untersuchungen mit dem Fokus auf einzelne Kandidatengene ergaben bisher, dass sich die genetische Transmission auf einen breit definierten subklinischen Phänotyp mit einer extrem auf Gewicht und Figur bezogenen Ängstlichkeit bezieht, ebenso wie auf Persönlichkeitsfaktoren, die typisch für essgestörte Patienten sind: Verhaltenshemmung ebenso wie Perfektionismus und Rigidität (Kaye et al. 2000; Lilenfeld et al. 1998).

Nach wie vor unklar bleibt jedoch, welche spezifischen Marker als Vulnerabilitätsfaktoren für die Entwicklung einer Anorexia nervosa zu gelten haben. In diesem Zusammenhang zeigen die Ergebnisse von Familienstudien, dass bei Verwandten von Patienten mit Essstörungen nicht nur Essstörungen selbst, sondern auch Zwangssymptome und eine übermäßige Beschäftigung mit Nahrung, Essen und Gewicht überzufällig häufig auftreten (Vitiello u. Lederhendler 2000). Darüber hinaus ist seit geraumer Zeit für Verwandte 1. Grades (von Patienten mit einer Anorexia nervosa) ein gegenüber der Normalbevölkerung 10-fach erhöhtes Risiko, an einer Anorexia nervosa zu erkranken, bekannt (Lilenfeld et al. 1998; Strober et al. 2000). Auch Verwandte 1. Grades von Bulimia-nervosa-Patienten stellen eine Hochrisikogruppe dar; dennoch bleibt hier das substanzielle Erkrankungsrisiko (in beide Richtungen) auf weibliche Angehörige beschränkt (Strober et al. 2000).

Neurobiologische Mechanismen

Sowohl im Hinblick auf die Anorexia als auch die Bulimia nervosa wird dem **serotonergen System** eine tragende Rolle bei der Entstehung der zugrunde liegenden Dysregulation von Appetitverhalten, Stimmungslage und Impulskontrolle der Patienten zugeschrieben. Es wird angenommen, dass die hierbei, partiell

noch nach längerer klinischer Gesundung von der Essstörung, nachweisbaren zerebralen Stoffwechselveränderungen dieser selbst teilweise vorausgehen und darüber hinaus die prämorbid psychische Befindlichkeit (Ängstlichkeit, Zwanghaftigkeit, Gemüthlichkeit) mit beeinflussen (Kaye 2008). Dennoch erscheint es unwahrscheinlich, dass die spezifische Dysfunktion eines einzelnen Neurotransmittersystems die Pathogenese der Essstörung insgesamt erklären kann (Vitiello u. Lederhendler 2000). Neben einer Involvement des **Dopaminsystems** sind weitere gestörte neuroendokrinologische Mechanismen zu berücksichtigen. Hierbei müssen Wechselwirkungen mit der häufig dysphorisch veränderten Stimmungslage der Patienten und weiteren starvationsbedingten Stoffwechselprozessen angenommen werden (Kaye 2008).

Aktuelle Untersuchungsergebnisse lassen vermuten, dass während der Adoleszenz neuronale Korrelate inhibitorischer Kontrollfunktionen eine Unterscheidung in verschiedene Essstörungen-Subtypen ermöglichen. Dies entspräche insbesondere beobachtbaren Unterschieden hinsichtlich des jeweiligen Ausmaßes der Impulsivität der Betroffenen (Lock et al. 2011).

Es ist davon auszugehen, dass **Dysfunktionen des Hypothalamus** einen zentralen Stellenwert bei der Anorexia nervosa einnehmen. Diese Gehirnstruktur spielt eine zentrale Rolle in der Vermittlung zentralnervöser Prozesse zur Regulation von Nahrungsaufnahme und Sättigung (neben der Regulation von Verhalten und Emotionen). Interpretiert man Essstörungen im Sinne von »Stresserkrankungen«, ist eine maßgebliche Einbeziehung der **Amygdala** – verbunden mit einer Hyperaktivität auf der Ebene der Hypothalamus-Hypophysen-Gonaden-Achse – in die Entstehung physiologischer und psychologischer Anpassungsvorgänge mit entsprechenden Auswirkungen, z. B. auf das Körpergewicht der Patienten, gut vorstellbar (Solomon et al. 2010). Bemerkenswert ist in diesem Zusammenhang auch eine im Tierversuch nachweisbare geschlechtsspezifische Stressantwort des Organismus in Bezug auf das vermutlich in die Pathophysiologie der Anorexia nervosa wesentlich involvierte **Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH)** bzw. dessen Genexpression, die unter Umständen darüber hinaus den deutlich erhöhten Anteil weiblicher Erkrankter mit erklären könnte (Iwasaki-Sekino et al. 2009). Die gesteigerte körperliche Aktivität, die in der Regel bei Essstörungen zu finden ist, erscheint nicht nur durch die Intention abzunehmen motiviert bzw. hormonell bedingt (Leptin, Orexin, Dopamin), sondern darüber hinaus emotionsregulierende Effekte zu besitzen (Baranowska et al. 2008; Davis et al. 1999; Hebebrand 2008; Scheurink et al. 2010).

Darüber hinaus führt die Mangelernährung über entsprechende Feedback-Mechanismen zu einer nachweisbaren Erniedrigung von Östradiol, Progesteron, Luteinisierungshormon (LH) und follikelstimulierendem Hormon (FSH) und damit u. a. zu einem Ausbleiben der Regelblutung. Diese hypothalamische Amenorrhö scheint jedoch nicht alleine Ausdruck des gestörten Hormonhaushaltes zu sein. Sie entwickelt sich zwar gewöhnlich dann, wenn das Gewicht und der Fettanteil unter den kritischen Wert gefallen sind; dennoch wurde ihr Auftreten wiederholt bereits vor Beginn des krankhaften Gewichtsverlustes beobachtet. Dies hatte zur Hypothese einer primär gestörten Hypothalamusfunktion geführt, die jedoch bisher nicht identifiziert werden konnte.

Als weitere Folgen der Mangelernährung sind Störungen des Wachstumshormons, der Schilddrüsenhormone und der Insulinproduktion mit möglichen direkten Auswirkungen, z. B. auf die Knochendichte der Patienten zu nennen (Kumar et al. 2010).

➤ **Da ein Großteil der endokrin-metabolischen und neurochemischen Störungen im Falle einer Gewichtsrestitution vollständig reversibel ist, ist den beschriebenen biologischen Veränderungen eher eine pathophysiologische als ätiologische Wertigkeit zuzuschreiben (Kaye et al. 1999).**

Ob der auch über eine Gesundung der Patienten hinaus gehenden Störung des Serotoninstoffwechsels eine ätiologische Relevanz zukommt oder ob sie persistierende kompensatorische Effekte auf die häufig lang anhaltende Erkrankung darstellt, bleibt bislang unbeantwortet – unabhängig von einer primären oder sekundären Verursachung kann die Störung des Serotoninstoffwechsels jedoch einen zentralen Faktor darstellen, der mit der Entwicklung einer Behandlungsintoleranz im Zusammenhang stehen könnte (Kaye et al. 1999).

23.2.5 Risikofaktoren

Soziokulturelle Faktoren

Soziokulturelle Einflüsse und Erwartungen haben Voraussetzungen geschaffen, die die Entwicklung von Essstörungen begünstigen. Aufgrund der kulturellen Norm der Schlankkeitsidee führt nicht selten auch eine moderate Übergewichtigkeit bei Mädchen und jungen Frauen zur sozialen Diskriminierung, zu Isolation und einem niedrigen Selbstwertgefühl. Junge Mädchen und Frauen sind mit z. T. widersprüchlichen Rollenerwartungen konfrontiert. Vor dem Hintergrund **kultureller Erwartungen und hoher Leistungsorientierung** scheinen die Überbetonung des Schlankseins und eine Vermeidung von Übergewichtigkeit eine konkrete Handlungsmöglichkeit darzustellen, durch die auch eine Selbstwertstabilisierung erfahren werden kann (Lucas 1996). Aus psychodynamischer Sicht erlauben die Fokussierung auf das Gewicht und das Festhalten an pathologischen Gewichtsmaßen angstmachende Lebensbereiche auszugrenzen und kurz- und mittelfristige Entwicklungsaufgaben (Individuationsbemühungen, Ablösung vom Elternhaus, psychosexuelle Reifung) nicht wahrzunehmen (Leibl 1994).

➤ **Das Festhalten an der Essstörung stellt einen Versuch zur Selbstdefinition durch Selbstkontrolle dar, bei der die Essstörung zur »einzigen Quelle innerer Identität« wird (Goodsitt 1985).**

Der kulturelle Einfluss auf die Genese von Essstörungen bei Kindern und Jugendlichen wird auch durch Untersuchungen belegt, die den Einfluss von Massenmedien und Peergroup-Beziehungen zum Gegenstand hatten (Field et al. 1999a; Field et al. 1999c).

Epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass gegenüber 20 % der Jungen annähernd die Hälfte aller Mädchen zeitweilig eine Diät durchführt (45 %), und dass ein gestörtes Essverhalten 13 % der Mädchen und 7 % der Jungen aufweisen (Patton et al.

1997). Mädchen, die eine Diät durchführen, weisen ein erheblich höheres Risiko zur Entwicklung einer Essstörung auf als Mädchen ohne Diätversuche. Jedoch lag die Prävalenzrate von 1 % im Bereich der Bevölkerungserwartung, wobei jedoch 10 % an einer klinisch bedeutsamen oder partiellen Essstörung litten (Patton et al. 1999). Dieses letztgenannte Klientel ist auch durch ein erhöhtes Ausmaß an depressiven Symptomen, negativen Selbstwertgefühlen und Angstsymptomen charakterisiert (Neumark-Sztainer u. Hannan 2000; Patton et al. 1997).

Entwicklungs- bzw. reifungsbedingte Faktoren

Die physiologischen und psychologischen Reifungsaspekte in der Pubertät stellen Risikofaktoren dar, die das Hauptmanifestationsalter in der Pubertät aus entwicklungspsychopathologischer Sicht verständlich erscheinen lassen. Mehrere Untersuchungen (Attie u. Brooks-Gunn 1995; de Castro u. Goldstein 1995) konnten zeigen, dass sich eine Veränderung von Körperbild und Essverhalten als Reaktion auf pubertäre Veränderungen entwickelt. Der Anteil an Körperfett wächst von der Präpubertät bis zum Abschluss dieser Entwicklungsphase im 16. Lebensjahr bei Mädchen auf ca. 27 %. Mädchen um das 12./13. Lebensjahr herum beklagen nicht nur den Gewichtszuwachs, sondern auch die Veränderungen ihrer Figur. Die Unzufriedenheit wächst kontinuierlich an und erreicht ihr höchstes Ausmaß durchschnittlich im 16. Lebensjahr, wobei insbesondere die Veränderungen im Bereich der Hüfte beklagt werden.

➤ **Mädchen mit großer Unzufriedenheit bezüglich ihres veränderten körperlichen Erscheinungsbildes zeigen ein hohes Risiko, eine manifeste Essstörung zu entwickeln (de Castro u. Goldstein 1995).**

Familiäre Konflikte

Die Bewältigung der körperlichen Reifungsaspekte geht mit der Auseinandersetzung mit adolescentären Entwicklungsaufgaben einher. Diese sind insbesondere durch die Peergroup-Integration, Individuationsbemühungen und Ablösungsversuche aus dem elterlichen Milieu gekennzeichnet. Spezifische familiäre Interaktionen oder Konflikte für die Pathogenese einer Anorexia nervosa wurden überwiegend in den 70er-Jahren postuliert (Lucas 1996). Empirische Studien zeigen, dass ein Großteil der gestörten familiären Interaktionen jedoch nicht als primäre Ursache für das gestörte Essverhalten anzusehen ist (Gowers u. North 1999). Dennoch konnte im Rahmen der Nachuntersuchung einer Geburtenkohorte das Auftreten frühkindlicher Fütterprobleme sowie mütterlicher Depressionen rückblickend als unabhängige Risikofaktoren ermittelt werden (Nicholls u. Viner 2009).

Familientherapeuten mit systemtheoretischer Ausrichtung sahen die Genese der Anorexie weniger als Ausdruck individueller Probleme als vielmehr eine Folge familiärer Interaktionsprobleme (Minuchin 1981; Selvini Palazzoli 1982). Als charakteristische familiäre Beziehungsmuster beschrieben sie Überinvolviertheit, Überbehütung, Rigidität und Konfliktvermeidung. Die Vermeidung innerfamiliärer Konflikte erschwerte die Ablösungsprozesse von Jugendlichen und gefährdete deren Individuation.

- **Die Häufung familiärer Konflikte wird als generelles Risiko anerkannt, nicht jedoch spezifische Interaktionsstile der Familie (Gowers u. North 1999).**

Sexueller Missbrauch

Die hohe Prävalenz sexueller Missbrauchserfahrungen in der Vorgeschichte von Patienten mit Essstörungen hatte die Frage zur Spezifität dieser traumatischen Lebensereignisse zur Folge gehabt. Auch unter homo- bzw. bisexuellen Männern stellen sexuelle Missbrauchserfahrungen (u. a. Corstorphine et al. 2007; Feldman u. Meyer 2007; Wonderlich et al. 2000) einen bedeutsamen Risikofaktor für die Entwicklung einer Bulimia nervosa dar, während die ätiologische Bedeutung der sexuellen Identitätsfindung an sich umstritten bleibt (Fornari u. Dancyger 2003). Dies scheint insbesondere dann relevant, wenn die vorliegende Störung mit weiteren psychiatrischen Symptomen vergesellschaftet war. Ein möglicher Zusammenhang zur Anorexia nervosa wird widersprüchlich beurteilt (Smolak u. Murnen 2002). Studien, die weitere Traumafaktoren (körperliche Misshandlung, emotionale Vernachlässigung, familiäre psychosoziale Faktoren) miteinbezogen, konnten nachweisen, dass sexuelle Missbrauchshandlungen wie auch körperliche Misshandlungen voneinander unabhängige Risikofaktoren für die Entwicklung gestörten Essverhaltens bei adolescenten Mädchen und Jungen darstellten (Smolak u. Murnen 2002).

Körperliche Erkrankungen

Spezifische körperliche Erkrankungen wie der juvenile Diabetes (Diabetes mellitus Typ I) weisen nach neuesten Untersuchungen ein erhöhtes Risiko für die Ausbildung von Essstörungen im Jugendalter auf (Ackard et al. 2008; Meltzer et al. 2001; Takii et al. 2008). Hierbei wird das Weglassen oder die Reduktion der verordneten Insulindosis im Sinne eines purging-Verhaltens interpretiert (Engstrom et al. 1999; Jones et al. 2000; Schulze et al. 2008; Takii et al. 2008). Bei Diabetespatienten mit einer Übergewichtigkeit finden sich häufiger bulimische Symptome (Vila et al. 1995). Da sich die bei beiden Grunderkrankungen gegebenen erheblichen Risiken gegenseitig zu potenzieren vermögen, weisen Diabetespatienten mit einer Kombination aus einer manifesten Essstörung (Anorexia oder Bulimia nervosa) mit und ohne selbstschädigende Verhaltensweisen im Rahmen von Persönlichkeitsentwicklungsstörungen hohe Mortalitätsraten auf (Hillgard u. Hillgard 1984; Nielsen et al. 2002).

Pränatale Schädigungen und Frühgeburtlichkeit wurden als mögliche Risikofaktoren für die Genese einer Anorexia nervosa postuliert, wobei hier insbesondere eine Häufung von Komplikationen bedeutsam scheint (Cnattingius et al. 1999; Favaro et al. 2006; Favaro et al. 2008). Ob hierbei subtile Hirnschädigungen in Verbindung mit individuellen und Umgebungseinflüssen jedoch als kausale Faktoren zu bewerten sind, bleibt fraglich.

Frühkindliche Temperamentsfaktoren und Persönlichkeitsmerkmale

Den Einfluss frühkindlicher Temperamentsfaktoren auf die Entwicklung späteren gestörten Essverhaltens in der Pubertät konnte eine prospektive Längsschnittstudie von Martin et al. (2000) belegen. So schienen die Temperamentscharakteristiken »nega-

tive Emotionalität« und »Persistenz« die stärksten Prädiktoren darzustellen. Persönlichkeitsmerkmale und affektive Vulnerabilitäten wie Perfektionismus, Rigidität, Impulsivität und depressiver Affekt stellen häufig replizierte Korrelate subklinischer oder klinischer Formen von Essstörungen dar (Bardone-Cone 2007; Klump et al. 2000). Ob diese jedoch Ursache oder Ergebnis der Essstörungen sind, bleibt bisher unbeantwortet. Ob bestimmte Faktoren wie depressiver Affekt, Selbstwertprobleme, Life-events, Persönlichkeitsmerkmale, introzeptive Wahrnehmung oder familiäres Interaktionsverhalten als spezifische Risikofaktoren zu gelten haben, bleibt unklar, da die Untersuchungsergebnisse auf Querschnittuntersuchungen basieren, bzw. auf Längsschnittuntersuchungen, die ihren ersten Messzeitpunkt häufig erst in der Präpubertät oder Pubertät hatten (Bulik et al. 2000a).

23.2.6 Prognose und Verlauf

Ein substanzieller Anteil aufgrund einer Anorexia nervosa stationär behandelter Jugendlicher zeigt zum Zeitpunkt der Durchführung katamnestischer Studien nach 4–15 Jahren eine anhaltende Essstörung, begleitende psychiatrische Störungen oder einen Wechsel zu einer anderweitigen psychiatrischen Erkrankung. Trotz guter Gewichtsrestitution und Wiedereintritt der Menses, bestehen häufig weiterhin psychiatrische Auffälligkeiten in Form affektiver Störungen, Angststörungen (zumeist in Form einer sozialen Phobie), Zwangsstörungen oder eines Missbrauchs psychotroper Substanzen (American Psychiatric Association 2000; Bruckner et al. 2010; Herpertz-Dahlmann et al. 2001; Schulze et al. 2009; Steinhausen 2002).

- **Häufig sind das Essverhalten und die Einstellung zu Körper und Gewicht über mehrere Jahre trotz einer Gewichtsrestitution gestört.**

Im Durchschnitt vergehen 5–6 Jahre bis zu einer vollständigen Heilung einer Anorexia nervosa, eine vollständige Gesundung vor diesem Zeitraum ist selten (American Psychiatric Association 2000; Vitiello u. Lederhendler 2000). Untersuchungsergebnissen zufolge lagen, bezogen auf mittlere oder langfristige Katamnesezeiträume, die Heilungsraten adolescenter Anorexiepatienten zwischen 54 und 83 % (Herpertz-Dahlmann et al. 2001; Steinhausen et al. 2000; Wentz-Nilsson, 1999, Wentz et al. 2009). Nachuntersuchungen von Patientenkollektiven, die im erwachsenenpsychiatrischen bzw. -psychotherapeutischen Setting behandelt wurden, zeigen jedoch deutlich schlechtere Behandlungserfolge (Deter u. Herzog 1994; Zipfel et al. 2000).

- **Der Heilungserfolg früh erkrankter Patienten (13 Jahre oder früher) scheint sich nicht wesentlich von dem der in der mittleren oder späteren Adoleszenz an einer Magersucht erkrankten Patienten zu unterscheiden (Schulze et al. 1997).**

Die auf umschriebene Stichproben (erwachsene Patienten, die im stationären Setting behandelt wurden) bezogenen prozentualen Mortalitätsraten betragen 6–18 % (American Psychiatric Association 2000). Die Anorexia nervosa weist neben den Suchter-

krankungen das höchste Mortalitätsrisiko aller psychiatrischer Erkrankungen bei jungen Frauen auf (Birmingham et al. 2005; Harris u. Barraclough 1998). Annähernd die Hälfte der Todesfälle geht auf Suizidhandlungen, die andere Hälfte auf die direkten oder indirekten Folgen des Hungerzustandes zurück (Deter u. Herzog 1994; Foulon et al. 2007; Franko u. Keel 2006; Franko et al. 2004). Die Auswertung von 31 Verlaufsstudien bei adolescenten anorektischen Patienten erbrachte eine mittlere Mortalitätsrate von 2,2 % (Steinhausen 1997a). Eine darüber hinaus publizierte 10-Jahres-Katamnese konnte sogar gar keinen einzigen Todesfall verzeichnen (Müller et al. 2000). Die hohe Mortalitätsrate bei erwachsenen Patienten ist vermutlich auch auf die verspätete Inanspruchnahme professioneller Hilfen bzw. den chronifizierten Verlauf zurückzuführen.

➤ **Als den wichtigsten Prognosefaktor für den Heilerfolg konnten Zipfel et al. (2000) die Zeitdauer zwischen dem Beginn der Erkrankung und der erstmaligen Behandlung in einer spezialisierten Klinik ermitteln.**

Dieser Zusammenhang konnte auch in Verlaufsuntersuchungen der adolescenten Anorexia nervosa bestätigt werden (Müller et al. 2000; Steinhausen 1997a). Während dieser prognostische Faktor unumstritten scheint, konnten weitere Faktoren nicht konsistent in anderen Studien repliziert werden. Mit einem negativen Behandlungsergebnis – bei eingeschränkter empirischer Überprüfung – schienen folgende Prädiktoren verbunden zu sein: ausgeprägter Gewichtsverlust zu Beginn der stationären Behandlung (Hebebrand et al. 1997; Herpertz-Dahlmann et al. 1996; Remschmidt et al. 1990; Steinhausen u. Seidel 1993) sowie ungenügende Gewichtszunahme während der stationären Behandlung und psychiatrische Komorbidität (Herzog et al. 1999; Hjern et al. 2006). Ebenso schienen familiäre Beziehungsschwierigkeiten vor Beginn der Essstörung zu einem schlechten Behandlungsergebnis beizutragen (Bryant-Waugh et al. 1988; Hsu 1990; North et al. 1997).

Prämorbid Auffälligkeiten

Einen zentralen Stellenwert bei den prämorbid auffälligkeiten nimmt die **Adipositas** ein (Steinhausen 1997a). Auch zeigen Patienten vom Purging-Typus (mit bulimischer Symptomatik oder Laxanzien-Abusus) gegenüber dem restriktivem Typus einen deutlich schlechteren Behandlungserfolg; in dieser Patientengruppe treten darüber hinaus die häufigsten Todesfälle auf (American Psychiatric Association 2000; Foulon et al. 2007; Zipfel et al. 2000). Soziale Isolierung, geringer Selbstwert, zwanghaft-ängstlich vermeidendes Verhalten, gestörtes Körperbild und prämorbid Übergewichtigkeit wurden ebenso im Zusammenhang mit einem schlechten Behandlungsergebnis bei der Anorexia nervosa mehrfach repliziert (u. a. van der Ham et al. 1998). Das Ausmaß der Depressivität zu Beginn der Behandlung scheint im Gegensatz zu früheren Studien (Bryant-Waugh et al. 1988; Smith et al. 1993) keinen negativen Prädiktor darzustellen, vielmehr erschien dies überwiegend starvationsbedingt (Herpertz-Dahlmann et al. 1995). Initial auftretende komorbide Zwangsstörungen schienen nicht zu einer schlechteren Prognose beizutragen (Thiel et al. 1998).

Komorbidität

Mindestens 10–20 % der ehemals anorektischen Patienten entwickeln im Krankheitsverlauf eine Bulimia nervosa (Herpertz-Dahlmann et al. 2001; Strober et al. 1997). Angststörungen und affektive Störungen stellen die Leitsymptomatik der psychiatrischen Komorbidität auch im Langzeitverlauf bei nicht gesunden Patienten dar (wie bereits in der Initialepisode) (Finzer et al. 1998; Müller et al. 2000; Salbach-Andrae et al. 2008). Unter den Angststörungen stellt die soziale Phobie die häufigste Erkrankung dar (Müller et al. 2000). Ein hoher Prozentsatz (ca. 50 %) weist jedoch unabhängig von der Essstörung eine psychiatrische Erkrankung im Langzeitverlauf auf, mit einer Dominanz der Angststörungen vor einer Suchterkrankung oder depressiven Störung (Godart et al. 2000, 2002; Müller et al. 2000). Auch wenn hohe Lebenszeitprävalenzraten für schwere depressive Störungen (u. a. Herzog et al. 1999) wiederholt bestätigt werden konnten, stellen nach Herpertz-Dahlmann et al. (1995) die affektiven Störungen am ehesten eine Begleitsymptomatik des Hungerzustandes und des gestörten Essverhaltens dar. Diejenigen jedoch, die eine Persönlichkeitsstörung zum Nachuntersuchungszeitpunkt aufwiesen, hatten signifikant häufiger eine anhaltende Essstörung und wiesen sämtlich eine Störung im Bereich der Achse-I-Diagnosen auf (Müller et al. 2000). Der überwiegende Anteil der Persönlichkeitsstörungsdiagnosen fällt in das Cluster C des DSM-IV (ängstlich-vermeidende und zwanghafte Persönlichkeitsstörungen) und steht damit in Zusammenhang mit den oben beschriebenen charakteristischen prämorbid Merkmalen (Cassin u. von Ranson 2005; Herzog et al. 1992; Wentz-Nilsson et al. 1999).

Rückfallrisiko

Überwiegend in den ersten 2 Jahren nach Entlassung erleiden 30–60 % der in psychiatrischen Kliniken behandelten anorektischen Patienten einen Rückfall, der nicht selten eine Rehospitalisierung nach sich zieht (Lay u. Schmidt 1999). Neben einer langfristigen nachstationären therapeutischen Behandlung scheint auch die Dauer der stationären Behandlung über die Erreichung des Zielgewichtes hinaus zu einer deutlichen Senkung des Rückfallrisikos zu führen (Lay u. Schmidt 1999). Eine besonders hohe Rückfallgefahr muss beim Bestehen einer atypischen Form der Essstörung angenommen werden (Hellerskov et al. 2010).

23.2.7 Therapie

Das komplexe Zusammenspiel von körperlichen und psychischen Symptomen bei der Anorexia nervosa erfordert ein multimodales Therapiekonzept. Unterschiedliche Therapien mit unterschiedlichen Schwerpunktsetzungen in Abhängigkeit von individuellen Faktoren des Krankheitsverlaufes und des Behandlungssettings kommen zum Einsatz. Neben der Gewichtsrestitution, der Veränderung des gestörten Essverhaltens und der Körperwahrnehmung stehen die Lösungen intra- und interpersoneller Probleme im Vordergrund.

Zentrale Behandlungsziele bei Anorexia nervosa (American Psychiatric Association 2000)

- Wiederherstellung eines gesunden Körpergewichtes
- Behandlung somatischer Komplikationen
- Förderung motivationaler Aspekte zur Verbesserung der Krankheitseinsicht und der Behandlungskooperation
- Beratung über gesundes Ernährungs- und Essverhalten
- Korrektur dysfunktionaler Kognitionen, Einstellungen und Gefühle in Bezug auf die Essstörung
- Behandlung assoziierter psychiatrischer Symptome (Störung der Emotionsregulierung, des Selbstwertes, Verhaltensprobleme etc.)
- Einbeziehung der Familie (Stützung, Beratung und Therapie)
- Verhütung von Rückfällen

Die Indikation zur stationären Behandlung basiert auf der Beurteilung psychiatrischer und medizinischer Faktoren. Der Gewichts-, kardiale und metabolische Status sowie der psychopathologische Befund bzw. der psychische Zustand bilden die entscheidende Bewertungsgrundlage. Als Bewertungsrichtlinien zur stationären Indikation gelten ein rapider oder kontinuierlicher Gewichtsverlust, weitere Gewichtsreduktion trotz intensiver ambulanter oder teilstationärer Behandlungsmaßnahmen, die Belastung durch weitere, z. B. körperliche Erkrankungen (z. B. rekurrende Infekte) sowie das Ausmaß der psychiatrischen Komorbidität und der psychosozialen Funktionseinschränkungen.

Indikationen für eine stationäre Aufnahme (American Psychiatric Association 2000)

- Ausgeprägte Kachexie (weniger als 75 % des durchschnittlichen Körpergewichtes oder ein extremer Gewichtsverlust sowie totale Essverweigerung)
- Kardiale Arrhythmien, Dehydration, Hypotension, Herzfrequenz unter 40 s, Blutdruck unter 80/50 mmHg, Hypokaliämie oder Hypophosphatämie
- Hepatische, kardiovaskuläre oder renale Organstörungen
- Geringe oder keine Krankheitseinsicht und Behandlungsmotivation, extreme Ich-syntone Gedanken
- Zusätzliche oder essstörungsbezogene psychiatrische Störungen (v. a. Depression, Zwang, Suizidalität, Suchterkrankungen)
- Mangelnde Eingrenzung körperlicher exzessiver Aktivitäten sowie Erbrechen oder anderweitiges »Purging«-Verhalten (z. B. Laxanzienabusus)
- Entmutigte, demoralisierte Familien oder unkooperative Familien sowie schwere familiäre Konfliktsituation

Laborparameter können trotz ausgeprägter Kachexien im Normwertebereich liegen und möglicherweise darüber hinwegtäu-

schen, dass trotz z. B. normaler Serumelektrolyte niedrige Ganzkörpernatriumspiegel vorliegen. Hiermit verbunden ist die erhöhte Gefahr unvorhersehbarer kardialer Arrhythmien mit plötzlicher Todesfolge (im Rahmen des sog. Realimentierungssyndroms, bedingt durch Elektrolyt- und Flüssigkeitsverschiebungen (Mehler et al. 2010).

➤ Eine Hospitalisierung sollte vor dem Sichtbarwerden einer Störung der Vitalparameter erfolgen (Steinhausen 2000).

Ambulante Behandlungen sollten dagegen Patienten vorbehalten sein, die bereits zu Beginn ihrer Erkrankung professionelle Hilfen aufsuchen, kein selbstinduziertes Erbrechen und/oder »Purging«-Verhalten zeigen sowie krankheitseinsichtig und behandlungsmotiviert sind (vgl. Steinhausen 1997b). Mit zu berücksichtigen sind hier neben somatischen und psychopathologischen auch psychosoziale Kriterien, wie z. B. die Stabilität des häuslich-familiären Rahmens (s. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie).

Medizinische Therapie

Die medizinische Behandlung der Anorexia nervosa zielt auf die Gewichtsrestitution sowie die Verhinderung von Komplikationen aufgrund des reduzierten Ernährungszustandes und des »Purging«-Verhaltens. Eine Überwachung des Gewichts (Bilanzierung der Ess- und Flüssigkeitsaufnahme und -ausscheidung), der Vital- (Herzfrequenz, Blutdruck, Temperatur) und Blutparameter ist erforderlich. Wenn ein »Purging«-Verhalten oder ein exzessives Trinkverhalten vorliegt, ist insbesondere eine Kontrolle der Serumelektrolyte erforderlich. Nicht nur aus physiologischen und psychologischen Gründen sollte auf eine enterale oder eine parenterale Ernährung verzichtet werden. Einer Ernährung mit Hilfe einer gastronasalen Sonde sollte einer parenteralen Ernährung in den Fällen, bei denen auf eine Ernährung über die Sonde nicht verzichtet werden kann, Vorrang gegeben werden.

➤ Eine parenterale Ernährung sollte nur bei schwerer Unterernährung oder bei ausbleibendem Erfolg der routinemäßig anzuwendenden Verfahren angewandt werden, da schwerwiegende Komplikationen (Infektionsgefährdung, Manipulation des Zugangs, Überwässerung etc.) eintreten können.

Eine besondere Aufsicht ist erforderlich bzgl. der Entwicklung von Ödemen; eine schnelle Gewichtszunahme ist häufig auf eine Überwässerung zurückzuführen, kongestive Herzfehler können resultieren, ebenso kann sich eine gastrointestinale Symptomatik (u. a. Obstipation, Blutungen) entwickeln. Ein kardiales Monitoring über Nacht ist bei Patienten mit schwerem Gewichtsverlust zu empfehlen.

Als Zielgewicht sollte die 25. BMI-Altersperzentile definiert werden (Steinhausen 2000). Angestrebt wird ein kontinuierlicher Gewichtszuwachs von ca. 500–1000 g/Woche. Der Ernährungsplan sollte bei Behandlungsaufnahme 30–40 kcal/kg/Tag (annahmeweise 1000–1600 kcal) Nahrungsaufnahme betragen und im weiteren Behandlungsverlauf auf 40–60 kcal/kg/Tag ge-

steigert werden. Manipulationen vonseiten der Patienten und ein anhaltendes »Purging«-Verhalten können eine höhere Nahrungszufuhr erforderlich machen bzw. ihnen kann durch eine vermehrte Aufsicht begegnet werden. Vitamin- und Mineralstoffsubstitutionen können indiziert sein, Schilddrüsenfunktionsstörungen bei häufig insgesamt kompensatorischer Stoffwechsellaage können durch erniedrigte T3- und T4-Spiegel sichtbar werden, sind jedoch mit der Gewichtsrestitution reversibel und bedürfen allgemein keiner Substitution.

Bei Patienten mit bulimischen Episoden können Elektrolystörungen insbesondere zu Hypokaliämien und einer hypochlorämischen Alkalose führen. Neben einem Anstieg der Serumamylase treten Hypomagnesiämien und potenziell vital gefährdende Hypophosphatämien insbesondere bei Patienten mit einem Laxanzienabusus hinzu; diese können jedoch auch in der Phase der Realimentierung auftreten.

➤ Über den Einsatz einer Hormonsubstitutionstherapie besteht derzeit kein Konsens.

Eine medikamentös induzierte Menses kann negative psychologische Effekte nach sich ziehen, auch ist durch eine Östrogensubstitution eine Osteoporose oder Osteopenie nicht umkehrbar (Schulze et al. 2010). Nach derzeitigem Wissensstand stellt insbesondere in der Gruppe der Kinder und Jugendlichen mit Anorexia nervosa eine Gewichtsnormalisierung die einzige grundsätzliche Voraussetzung gegenüber fortschreitenden Abbauprozessen dar (American Psychiatric Association 2006; Mehler u. Mackenzie 2009). Nur in Einzelfällen konnte eine positive Beeinflussung der Knochendichte durch Östrogengaben beobachtet werden.

In seltenen Fällen kann – unter den gegebenen rechtlichen Voraussetzungen – im Rahmen einer totalen Ess- und Trinkverweigerung eine erzwungene Nahrungszufuhr durchgeführt werden (z. B. Anorexia nervosa in Kombination mit einem Diabetes mellitus und Suizidalität), die häufig jedoch nur kurzfristig im stationären Behandlungsrahmen erforderlich ist. Neben intensiven psychotherapeutischen Bemühungen um die Kooperation des Patienten und Beratungen mit den Eltern sind rechtliche sowie ethische Aspekte zu beachten (Brunner et al. 2000).

Psychotherapeutische Behandlung

In der Akutphase der stationären Behandlung stehen die Behandlung der somatischen Komplikationen und der Gewichtsaufbau im Vordergrund. **Psychoedukative** Behandlungselemente kommen bei der Durchführung der Ernährungsberatung und der Aufstellung eines Essensplanes und in der Beratung der Eltern zum Tragen. **Verhaltenstherapeutische Methoden** werden eingesetzt zur kontingenten Verstärkung beim Aufbau eines »normalen« Essverhaltens und der therapeutisch intendierten Gewichtszunahme. Das Ausmaß der verordneten Bettruhe (berücksichtigt werden muss auch der protektive Faktor Bewegung im Hinblick auf die Entwicklung der Knochendichte [Schulze et al. 2010] und des Aktivitätsradius ist eingebettet in den mit dem Patienten vereinbarten Behandlungsplan. Bei zunehmendem Behandlungsfortschritt wird stufenweise die Selbstverantwortung der Essenaufnahme an den Patienten zurückgegeben.

➤ Bei der individuellen Therapie steht eine psychodynamische Psychotherapie im Vordergrund, jedoch erscheinen kognitiv-behaviorale Strategien insbesondere in der Frühphase der Therapie erforderlich, um eine Kontrolle über die akute Kernsymptomatik der Essstörung zu erreichen.

Die **kognitiven Methoden** zielen auf die Veränderung der Einstellung der Patienten bzgl. Nahrung und Körpergewicht sowie auf eine Veränderung der gestörten Selbstwahrnehmung (s. nähere Ausführungen bei der Bulimia nervosa). Die **psychodynamische Therapie** berücksichtigt insbesondere auch familiendynamische Aspekte, die bei der **Einbeziehung der Familie** im Rahmen einer Familienberatung bzw. -therapie aufgegriffen werden. Entwicklungsfördernde und konfliktaufarbeitende Behandlungsstrategien werden im stationären Rahmen wirkungsvoll eingesetzt (u. a. Körpertherapie, Musiktherapie, Ergotherapie, Gruppentherapie, Besuch der Klinikschule).

➤ Im Rahmen der verhaltenstherapeutischen Interventionen zur Gewichtsrestitution nimmt ein Stufenprogramm einen zentralen Schwerpunkt im stationären Behandlungskonzept ein.

Diese Programme orientieren sich an dem von Vandereycken u. Meermann (1984) entwickelten Konzept und basieren auf der kontingenten Verstärkung eines normalen Essverhaltens und der Gewichtszunahme durch Anreize wie auch Entzug von z. B. sozialen Bedürfnissen (Zugang zu Gruppenaktivitäten, Ausgang, Schulbesuch etc.) (vgl. auch Steinhausen 2000). Die Patienten werden vor Beginn der Therapie über das Stufenprogramm informiert. Dies soll eine hohe Transparenz und maximale Autonomie im Rahmen des Gesamtkonzeptes sicherstellen (Jacobi et al. 1996). Bewährt hat sich ein aus 5 Phasen bestehendes Stufenprogramm (s. folgende Übersicht), das in Abhängigkeit vom Gewichtszuwachs durch ein Einschränkungs- und Selbstkontrollprogramm flexibel gestaltet werden kann (Jacobi et al. 1996; Steinhausen 2000).

Stufenprogramm im Rahmen der verhaltenstherapeutischen Intervention

1. **Phase 0:** Vorbereitungs- und Beobachtungsphase
Patient isst unter Beobachtung ohne verstärkten Nachdruck, ohne negative Konsequenzen
Patient führt Esstagebuch zur Selbstbeobachtung, Vorbereitung des Behandlungsvertrags mit Festlegung des Zielgewichts und Einstufung in das Normalprogramm in Abhängigkeit vom Gewicht
2. **Phase 1:** Gewichtsaufbau (Normalprogramm)
Vorgeschriebene Kalorienzahl, Beaufsichtigung beim Essen, Einhalten der Esszeiten, Einhalten der Ruhezeiten (z. T. in Begleitung von Teammitgliedern), kein Schulbesuch, keine Außenaktivitäten
3. **Phase 2:** Integration (Normalprogramm)
Eingeschränkter Schulbesuch und Außenaktivitäten, Verkürzung der Ruhezeiten etc.



4. **Phase 3: Freies Essen (Normalprogramm)**
Uneingeschränkter Schulbesuch, Teilnahme an allen Aktivitäten, keine Ruhezeiten
Einbeziehen der Patienten in die Verhaltenssteuerung (z. B. Selbstverantwortung bei der Zusammenstellung der Mahlzeiten)
5. **Phase 4: Gewicht halten**
Kein Vertrag mehr, zurückhaltende Interventionen bzgl. Essverhalten, Patientin übernimmt Selbstverantwortung, Vorbereitung der Rückfallprophylaxe

Der Übergang zwischen den einzelnen Phasen des Normalprogramms erfolgt bei Erreichung des Zielgewichtes, das für jede Phase festgelegt wurde. In jeder Phase des Normalprogramms erfolgen wöchentliche Vertragstermine und eine Bilanzierung des Verlaufs. Wenn das Körpergewicht abnimmt, stagniert oder nicht ausreichend zunimmt, erfolgen größere Einschränkungen (z. B. verlängerte Liegezeiten, definiert in einem Einschränkungsprogramm). Eine Rückstufung in frühere Phasen erfolgt bei Nichterreichung der vertraglich festgelegten Ziele innerhalb der einzelnen Phasen. In einem Selbstkontrollprogramm haben Patienten eine weitgehendste Selbstbestimmung, wenn die vereinbarte Gewichtszunahme unter regelmäßigen Gewichtskontrollen gelingt. Die Gewichtskontrollen werden in allen Phasen mindestens 2-mal wöchentlich durchgeführt.

Bisher wurden nur sehr wenige kontrollierte Therapiestudien bei jugendlichen Patienten mit einer Anorexia nervosa durchgeführt (Couturier et al. 2010; Eisler et al. 2000; Eisler et al. 1997; Le Grange et al. 1992; Lock et al. 2010; Robin et al. 1999). Von familientherapeutischen Interventionen schienen insbesondere Kinder und Jugendliche in der frühen und mittleren Adoleszenz zu profitieren. Häufig wurde jedoch nur ein kurzfristiger Behandlungsverlauf untersucht, auch schien der Behandlungserfolg sich nur auf die Gewichtszunahme, aber nicht im Hinblick auf die pathologischen Einstellungen in Bezug auf Figur, Körper und das Essverhalten selbst ausgewirkt zu haben (Robin et al. 1999).

➤ Die Indikation für eine psychopharmakologische Adjuvanttherapie wird kontrovers beurteilt.

Die Indikation zum Einsatz von Serotoninwiederaufnahmehemmern wird allgemein für Patienten mit einer Anorexia nervosa erwogen, die eine komorbide, depressive und/oder zwanghaft-impulsive Symptomatik besitzen, die trotz oder bei einem Ausbleiben einer Gewichtszunahme persistieren (American Psychiatric Association 2000). Dennoch ist der Einsatz dieser Medikamentengruppe v. a. bei Kindern und Jugendlichen umstritten, da bisher kein überzeugender empirischer Nachweis einer ausreichenden Wirksamkeit erbracht werden konnte. Dies gilt auch für eine noch vor wenigen Jahren propagierte mögliche Rückfallprophylaxe im Falle einer erfolgten körperlichen Stabilisierung der Patienten (Holtkamp et al. 2005; Walsh et al. 2006). Eine niedrig dosierte neuroleptische oder angstlösende Medikation kann im Sinne einer symptomatischen Behandlung massiver antizipatorischer Ängste, Zwanghaftigkeit oder wahnähn-

lich gesteigerter Ängste im Rahmen der Essenseinnahme vorübergehend indiziert sein (McKnight u. Park 2010; Mehler-Wex et al. 2008).

23.3 Bulimia nervosa

23.3.1 Definition und Häufigkeit

➤ Die Kernsymptomatik der Bulimia nervosa besteht in rezidivierenden Essanfällen und in der Gewichtszunahme entgegensteuernden Maßnahmen vor dem Hintergrund einer gestörten Wahrnehmung von Figur und Körpergewicht.

Charakteristisch sind wiederkehrende Heißhungerattacken, bei denen es zu einem anfallsartigen Herunterschlingen großer Nahrungsmengen – insbesondere hochkalorischer Nahrung – kommt. Im Anschluss an die Essanfälle wird zumeist ein Erbrechen durch Auslösen des Würgereflexes provoziert. Der Wechsel zwischen übermäßigem Essen und zeitweiligen Hungerperioden führt z. T. zu beträchtlichen Gewichtsschwankungen. Häufig ist in der Vorgeschichte vom Patienten mit einer Bulimia nervosa die Symptomatik einer Anorexia nervosa anzutreffen. Depressive Störungen, Angststörungen, Suchterkrankungen und Persönlichkeitsstörungen stellen die häufigsten komorbiden Störungen dar.

Das Auftreten einer Bulimia nervosa bei weiblichen Jugendlichen und jungen Erwachsenen im Alter von 15–30 Jahren wird auf 1,1–4,2 % geschätzt (American Psychiatric Association 2000). In der Adoleszenz dürfte die Häufigkeit bei 1–2 % liegen (Flament et al. 1995), wobei jüngere Studien von deutlich größeren Prozentzahlen ausgehen (Walsh et al. 2000). Die Ermittlung einer realitätsgerechten Prävalenz zur Bulimia nervosa ist erschwert durch eine vermutlich erhebliche Dunkelziffer, bedingt durch die typische Verheimlichung der Erkrankung und durch den Umstand, dass aufgrund häufig vorhandener Normalgewichtigkeit die Störung in vielen Fällen verborgen gehalten werden kann. Klinischen Stichproben zufolge fällt der Altersgipfel in das 18./19. Lebensjahr (Lucas 1996), wobei in den retrospektiven Befragungen betroffener junger Erwachsener das Alter bei Beginn der Symptomatik weit in das Adoleszenzalter hineinreicht. Auch zeigten jüngere epidemiologische Untersuchungen bei Mädchen und jungen Frauen im Alter von 8–23 Jahren einen Häufigkeitsgipfel im 16./17. Lebensjahr (Lewinsohn et al. 2000).

Eine bulimische Symptomatik, die nicht das Ausmaß einer Diagnosestellung erreicht, wurde bei Mädchen insbesondere zu Beginn der Pubertätsentwicklung beobachtet (Field et al. 1999b). Dennoch zeigten Ergebnisse einer vergleichenden Untersuchung eine weitaus negativere Einstellung gegenüber Pubertät und Sexualität bei Adoleszenten mit einer Anorexia nervosa (Ruuska et al. 2003).

➤ Ein großer Anteil jugendlicher Mädchen ist mit dem Gebrauch von Diätpillen, Abführmitteln und selbst-induziertem Erbrechen vertraut.

Das Auftreten einer Bulimia nervosa ist bei jungen weiblichen Erwachsenen gegenüber dem männlichen Geschlecht 6–10-fach

erhöht (American Psychiatric Association 2000), wobei nach Untersuchungen in Adoleszentenstichproben eine Häufigkeit von 5 : 1 zugunsten der Mädchen beschrieben wurde (Flament et al. 1995). Vielfach höhere Prävalenzraten werden in bestimmten Risikopopulationen gefunden wie Hochleistungssportlern analog den Befunden bei der anorektischen Essstörung (Walsh et al. 2000).

23.3.2 Klinische Symptomatik

Die bulimische Symptomatik beginnt häufig nach erfolglosen Versuchen, das Körpergewicht zu reduzieren, oder wenn die Betroffenen entdecken, dass Erbrechen, Fasten oder extreme körperliche Betätigungen der Kalorienaufnahme durch die Essanfälle entgegenwirken können (Walsh et al. 2000). Eine Periode des Diäthaltens, z. T. verbunden mit bedeutsamen Gewichtsverlusten und ausgeprägten Gewichtsschwankungen, geht dem Beginn eines bulimischen Essverhaltens zumeist voraus (Brewerton et al. 2000). 25 % der Patienten mit einer Bulimia nervosa hatten bereits zuvor das Vollbild einer Anorexia nervosa entwickelt (Kaye et al. 1999). Untersuchungsergebnisse belegen eine vergleichsweise schwerere Symptomausprägung und damit einen protrahierten Heilungserfolg gerade innerhalb dieser Patientengruppe (Vaz-Leal et al. 2010).

Bei den wiederholten Heißhungerattacken werden in kurzer Zeit große Mengen an zumeist hochkalorischen Nahrungsmitteln konsumiert.

➤ **Die andauernde Beschäftigung mit Essen, die Suchprozesse und Gier nach Nahrungsmitteln werden von den Patienten häufig als so sehr quälend empfunden, dass die Belastungen auch in suizidale Krisen münden können.**

Das Erbrechen geht häufig kurzfristig mit einer Erfahrung von Entlastung einher; jedoch führt die Wahrnehmung des Kontrollverlustes (den Essanfällen nachgegeben zu haben) zu ausgeprägten Scham- und Schuldgefühlen, die die bereits zuvor bestehende Selbstwertkrise im Sinne eines Circulus vitiosus weiter verstärkt. Die übertriebene Furcht, zu dick zu werden, führt zu einer übertriebenen Beschäftigung mit der Kontrolle des Körpergewichts. Diese zieht wiederum ein Verhaltensmuster mit Essanfällen und Erbrechen oder Gebrauch von Abführmitteln nach sich (Remschmidt et al. 2001). Um dem dick machenden Effekt der Nahrung entgegensteuern zu können, kommt es zu einem selbstinduzierten Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln oder Diuretika oder dem Gebrauch von Appetitzüglern. Charakteristisch sind auch zeitweilige Hungerperioden, die zu extremen Gewichtsschwankungen führen können. Auch wenn im Rahmen des Normalgewichts Amenorrhöen selten auftreten, sind Menstruationsstörungen typisch.

In der Bandbreite bulimischen Essverhaltens wurde wiederholt auch eine Subgruppe von adolescenten Mädchen und jungen Frauen gefunden, bei denen trotz eines »Purging«-Verhaltens mit Heißhungerattacken und Erbrechen keine extremen Gewichtsschwankungen auftraten, und auch keine bedeutsame komorbide Psychopathologie beobachtbar war (Lucas 1996).

Psychopathologische Merkmale

In der klinischen Versorgung ist insbesondere eine Subgruppe bulimischer Patienten anzutreffen, die zusätzlich Störungen der Impulskontrolle aufweisen, wie z. B. einen Alkohol-, Tabletten- oder Drogenabusus, unkontrolliertes Geldausgeben, Ladendiebstähle, v. a. in Bezug auf Nahrungsmittel, sowie selbstschädigende Verhaltensweisen (DGKJP 2000). Diese komplexe Symptomatik steht zumeist im Zusammenhang einer emotional instabilen Persönlichkeit (vorrangig vom Borderlinetypus).

➤ **Depressive Störungen, Angststörungen und Substanzmissbrauch sind häufig mit einer bulimischen Erkrankung assoziiert.**

Die **psychiatrische Familienanamnese** weist häufig ein Vorkommen von Persönlichkeitsstörungen, Suchterkrankungen und affektiven Erkrankungen in der Herkunftsfamilie von Patienten mit bulimischen Störungen auf (American Psychiatric Association 2000). Chronische Unzufriedenheit mit sich selbst, das Bestehen einer dysphorischen Stimmungslage sowie starke Stimmungsschwankungen sind häufig anzutreffen.

Körperliche Merkmale

Ein charakteristisches körperliches Erscheinungsbild sind runde, geschwollene Wangen im Kontrast zu einer dünnen oder normgewichtigen Figur. Die Gesichtsschwellungen sind z. T. auf die vergrößerten Speicheldrüsen (Parotiden) oder auch eine Anschwellung der submandibulären und sublingualen Drüsen zurückzuführen. Die Flüssigkeitsretention gibt dem Gesicht ein aufgedunsenes Aussehen. Zahnschäden durch Erodierung des Zahnschmelzes aufgrund des gehäufteten Erbrechens sind typisch. Hypertrophierte Handknöchel oder Abrasionen (»Russell's sign«) sind Folge wiederholten induzierten Erbrechens durch Kontakte der Hände mit den Zähnen (Walsh et al. 2000).

Die körperliche Symptomatik bei der Bulimia nervosa umfasst auch die gesamte Bandbreite der bei der Anorexia nervosa beobachtbaren Symptome und medizinischen Komplikationen (s. Übersicht); jedoch stehen gastrointestinale und metabolische Störungen im Vordergrund. Gastrointestinale Komplikationen können den gesamten Trakt von Mund bis Darm erfassen; typisch ist ein Reflux infolge einer chronischen Relaxation der Speiseröhre. Eine akute gastrale Dilatation mit Ruptur ist selten, findet jedoch fast immer einen tödlichen Ausgang. Entzündungen der Bauchspeicheldrüse sind weiter typisch sowie Obstipationen durch den Abführmittelmisbrauch. Kardiale Arrhythmien sind auf die durch das Erbrechen induzierten Elektrolytverschiebungen zurückzuführen (Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypochloriämie) (Becker et al. 1999). Menstruationsstörungen treten häufig auf, auch bei normalem Gewicht ist häufig ein hypothalamischer Hypogonadismus zu befunden.

Neben der Erhebung des allgemeinen psychopathologischen Befundes sollte bei Verdacht auf Vorliegen einer Bulimia nervosa in der klinischen Untersuchung auch nach dem höchsten sowie niedrigsten Körpergewicht sowie nach Gewichtsschwankungen gefragt werden. Ebenso sind Fragen nach Menstruationsstörungen, gesteigerten körperlichen Aktivitäten, Drogen-/Alkoholgebrauch, Erbrechen, Essanfällen, Gebrauch von Abführmitteln und Diättabletten sowie entwässernden Medikamenten essenziell.

23.3.3 Diagnostische Leitlinien und Differenzialdiagnosen

Die Kernsymptomatik umfasst häufige Episoden von Essanfällen sowie Maßnahmen, die der Gewichtszunahme entgegensteuern (z. B. selbstinduziertes Erbrechen). Eine andauernde Beschäftigung mit dem Essen und das Vorliegen einer gestörten Wahrnehmung bzgl. Figur und Gewicht sind für eine Diagnose nach der ICD-10 zwingend. Die ICD-10 hat für Patienten mit einer Bulimia nervosa, die nicht sämtliche Kriterien erfüllen, die Kategorie der atypischen Bulimia nervosa (F50.3) vorbehalten. Das DSM-IV unterscheidet bei der Bulimia nervosa – im Gegensatz zur ICD-10 – einen Subtyp mit selbstinduziertem Erbrechen oder regelmäßigem Laxanzienabusus (Purging-Typ) von einem Subtyp ohne diese Verhaltensweisen (Non-purging-Typ). Das Auftreten von selbst herbeigeführtem Erbrechen ist damit für die Diagnose einer Bulimia nervosa nicht erforderlich.

Für eine Diagnosestellung nach ICD-10 ist eine Erfüllung von folgenden 4 Kriterien erforderlich.

Diagnostische Kriterien der Bulimia nervosa gemäß ICD-10

1. Eine andauernde Beschäftigung mit Essen, eine unwiderstehliche Gier nach Nahrungsmitteln; die Patientin hat Essattacken, bei denen große Mengen Nahrung in sehr kurzer Zeit konsumiert werden.
2. Die Patientin versucht dem dick machenden Effekt der Nahrung durch verschiedene Verhaltensweisen gegenzusteuern: selbstinduziertes Erbrechen, Missbrauch von Abführmitteln, zeitweilige Hungerperioden, Gebrauch von Appetitzüglern, Schilddrüsenpräparaten oder Diuretika.
3. Die psychopathologische Auffälligkeit besteht in einer krankhaften Furcht davor, dick zu werden; die Patientin setzt sich eine scharf definierte Gewichtsgrenze weit unter dem prämorbidem, vom Arzt als optimal oder »gesund« betrachteten Gewicht.
4. Häufig lässt sich in der Vorgeschichte mit einem Intervall von einigen Monaten bis zu mehreren Jahren eine Episode einer Anorexia nervosa nachweisen. Diese frühere Episode kann voll ausgeprägt gewesen sein oder war eine verdeckte Form mit mäßigem Gewichtsverlust und/oder einer vorübergehenden Amenorrhoe.

Subtypen der Bulimia nervosa (DSM-IV Klassifikation)

- Mit Erbrechen (Purging-Typus): mit selbstinduziertem Erbrechen oder Laxanzien- oder Diuretikamissbrauch
- Ohne Erbrechen (Nicht-Purging-Typus): bulimische Episode mit Fasten oder Hyperaktivität, aber ohne selbstinduziertes Erbrechen und ohne Laxanzien- oder Diuretikamissbrauch

Differenzialdiagnose der Binge-eating-Störung

Endgültige diagnostische Kriterien für die sog. Binge-eating-Störung sind bisher nicht erstellt; jedoch hat das DSM-IV Forschungskriterien definiert (s. folgende Übersicht).

DSM-IV-Forschungskriterien für die Binge-eating-Störung

1. Wiederholte Episoden von Fressanfällen (»binge eating«) mit Kontrollverlust, bei denen in einem abgrenzbaren Zeitraum (z. B. in einem 2-stündigen Zeitraum) eine deutlich größere Menge gegessen wird als die meisten Menschen in einem ähnlichen Zeitraum unter ähnlichen Umständen essen würden
2. Die Episoden von Fressanfällen treten gemeinsam mit mindestens 3 der folgenden Symptome auf:
 - a) wesentlicher schneller essen als normal
 - b) essen bis zu einem unangenehmen Völlegefühl
 - c) essen großer Nahrungsmengen ohne Hungergefühl
 - d) allein essen aus Verlegenheits- und Schamgefühlen über die Menge, die gegessen wird
 - e) Ekelgefühle gegenüber sich selbst
 - f) Deprimiertheit oder große Schuldgefühle nach dem übermäßigen Essen
3. Deutliches Leiden wegen der Fressanfälle
4. Die Fressanfälle treten im Durchschnitt an mindestens 2 Tagen in der Woche seit 6 Monaten auf
5. Die Fressanfälle gehen nicht mit dem regelmäßigen Einsatz von unangemessenen kompensatorischen Verhaltensweisen einher (z. B. fasten, körperliche exzessive Betätigung, Abführmittelgebrauch) und treten nicht ausschließlich im Verlauf einer Anorexia oder Bulimia nervosa auf

In Abgrenzung zur Bulimia nervosa treten keine regelmäßigen kompensatorischen Maßnahmen wie z. B. selbstinduziertes Erbrechen oder Abführmittelmissbrauch infolge der Heißhungerattacken auf. Ein erheblicher Anteil adipöser Personen erfüllt die Kriterien für eine Binge-eating-Störung; jedoch geht das Binge-eating in den meisten Fällen der Adipositasentwicklung voraus. Beide Geschlechter sind gleichhäufig betroffen. Systematische Untersuchungen im Jugendalter fehlen bislang. Nach Studien im Erwachsenenalter erscheint die Störung bezüglich Phänomenologie, Pathogenese und Verlauf deutlich abgrenzbar gegenüber einer anderweitigen Essstörung. Übergänge in eine Anorexia nervosa wurden nicht beschrieben, häufigere Übergänge in ein partiell gestörtes bulimisches Essverhalten sind wiederholt berichtet worden (Dingemans et al. 2002; Fairburn et al. 2000).

Im Bereich der psychiatrischen Differenzialdiagnosen müssen gegenüber der Abgrenzung zu den anderweitigen Störungen des Essverhaltens insbesondere bulimische Symptome im Rahmen stressbezogener Störungen wie Anpassungsstörungen oder dissoziativen Störungen (»psychogenes Erbrechen«) bedacht werden. Bulimische Symptome können jedoch auch im Rahmen depressiver Syndrome, wahnhafter oder hypochondrischer Störungen auftreten. Die bulimische Symptomatik im Kontext einer

Borderline-Störung erreicht häufig das Ausmaß im Sinne eines Diagnoseanges (Dulit et al. 1994). Bei den somatischen Differenzialdiagnosen müssen vorrangig internistische Erkrankungen beachtet werden.

23.3.4 Ätiopathogenese

Der Entstehung und Aufrechterhaltung der Bulimia nervosa wird ebenso wie der Anorexia nervosa ein multifaktorieller Erklärungsansatz zugrunde gelegt (s. Abb. 21.1).

➤ **Soziokulturelle Faktoren, biologische Mechanismen, familiäre Belastungen und Interaktionen sowie Persönlichkeitsfaktoren und äußere Einflüsse in Form von belastenden Lebensereignissen stellen die Hauptdomänen innerhalb der Gruppe der Risikofaktoren dar.**

Diese tragen jedoch nicht voneinander unabhängig zur Genese und zum Verlauf der Erkrankung bei (Vitiello u. Lederhendler 2000). **Selbstwertprobleme** verbunden mit einer depressiven Symptomatik und **Probleme in der Regulation von Affekten und Impulsen** (häufig mit einem Muster von weiterem selbstschädigendem Verhalten verbunden) nehmen einen besonderen Stellenwert ein.

Im Hinblick auf **biologische Mechanismen** gelten ein gestörter Serotoninstoffwechsel sowie genetische Einflüsse als besonders relevant. Untersuchungen zu biologischen Mechanismen und zum genetischen Einfluss in der Genese der Bulimia nervosa blieben allerdings bisher widersprüchlich (Fairburn et al. 1999). Während seit geraumer Zeit und auf der Basis von Zwillingsstudien grundsätzlich ein erhöhter genetischer Einfluss vorausgesetzt wird, lassen jüngere Untersuchungsergebnisse eine nicht unerhebliche Variabilität von zusätzlichen genetischen (z. B. selbstinduziertes Erbrechen) und Umwelteinflüssen auf spezifische bulimische Symptome annehmen (Bulik et al. 2000b; Mazzeo et al. 2010).

Neurobiologische Untersuchungsansätze konnten auch bei der Bulimia nervosa Störungen des hormonellen, neurohormonellen und Neurotransmitterstoffwechsels nachweisen. Hierbei bleibt unklar, ob diese Veränderungen durch den akuten Krankheitsprozess bedingt sind oder aber spezifische Risikofaktoren für die Pathogenese der Störungen darstellen. Eine Störung des **Serotoninstoffwechsels** bei bulimischen Patienten wurde mehrfach repliziert und mit der häufig gleichzeitig bestehenden Störung der Emotionsregulierung und der Impulskontrolle bei dieser Patientengruppe in Verbindung gebracht (Vitiello u. Lederhendler 2000). Darüber hinaus wird nicht nur eine Regulation serotonerger Stoffwechselvorgänge durch Östrogene angenommen, als vielmehr auch ein bedeutender Beitrag des zentralen serotonergen Systems zu Temperaments- und Persönlichkeitsmanifestationen bulimischer Patienten vorausgesetzt (Hildebrandt et al. 2010; Steiger et al. 2011).

Auch wenn analog der Anorexia nervosa ein Großteil der betroffenen Systeme bei Gesundung reversibel ist, deuten Veränderungen der Serotoninaktivität über die Remission einer bulimischen Essstörung hinaus auf einen psychobiologischen »Trait« hin, der zur Pathogenese der Bulimia nervosa beitragen könnte

(Kaye et al. 1998; Kaye 2008). Der Fortbestand problematischer Einstellungen gegenüber Figur und Gewicht, Probleme mit der Affektregulation, soziale Beziehungsprobleme und Persönlichkeitszüge im Sinne eines Perfektionismus wurden auch nach langer Gesundung von einer Bulimia nervosa gefunden und könnten für eine psychobiologische Konstellation sprechen, die die Genese einer Bulimia nervosa begünstigt (Stein et al. 2002).

23.3.5 Risikofaktoren

Das soziokulturell vorgegebene Schlankeitsideal begünstigt – analog der Anorexia nervosa – ein diätetisches Verhalten sowie das Purging-Verhalten (Field et al. 1999a,c). Als Risikofaktor gilt auch das diätetische Essverhalten der mütterlichen Bezugspersonen. Frühe Formen gestörten Essverhaltens im Sinne von Essensverweigerung sowie familiäre Konfliktsituationen sind ebenfalls mit einem späteren Auftreten bulimischer Essstörungen in Verbindung gebracht worden (Marchi u. Cohen 1990). Die Störungen des Essverhaltens resultieren aus einer Unzufriedenheit und einer übermäßigen Beschäftigung mit Figur und Gewicht, die als Reaktion auf die pubertäre Entwicklung, v. a. bei Mädchen, entsteht.

Insbesondere zeigen Selbstwertprobleme und eine affektive Labilität eine ausgeprägte Assoziation mit einem bulimisch gestörten Essverhalten (Killen et al. 1992). Jugendliche, die ein niedriges Selbstwertgefühl und andere entwicklungsbedingte Konflikte aufweisen, sind besonders gefährdet, durch eine übermäßige Anpassung an das Schlankeitsideal ihre Probleme zu kompensieren (Fichter 2000). Die Wahrnehmung von Scham, Verletzlichkeit und Ineffektivität sind zentral bei bulimieerkrankten Patientinnen. Die eingeschränkte Essenaufnahme begünstigt das Auslösen von Heißhungerattacken zur Bewältigung der Hungergefühle.

➤ **Überwertige Idealvorstellungen (Perfektionismus, Leistungsorientierung, Bewertung von Figur und Körpergewicht) scheinen deutlich assoziiert mit einem gestörten Essverhalten zu sein, wobei sich ein negativer Selbstwert als der bedeutsamste Mediator erwies (Wade u. Lowes 2002).**

Patienten mit einer Bulimia nervosa leiden häufig unter einem »Schwarz-weiß-Denken« (dichotomes Denken) im Hinblick auf die eigene Person sowie auf die Bedeutung von Körper und Gewicht für die Bewertung der eigenen Person (Jacobi et al. 1996).

Als Risikogruppen zur Entwicklung einer bulimischen Symptomatik gelten an Diabetes mellitus erkrankte Jugendliche und junge Erwachsene. Ebenso weist ein hoher Anteil von weiblichen wie auch männlichen Hochleistungssportlern ein bulimisches Essverhalten auf, auch wenn die Körperschemawahrnehmung z. T. nur diskret gestört erscheint (Walsh et al. 2000).

➤ **Als familiäre Risikofaktoren wurden wiederholt elterliche Vernachlässigung, Verletzungen der Intimsphäre, Impulshandlungen sowie intrusive elterliche Reaktionen bezüglich Figur und Gewicht beschrieben (Walsh et al. 2000).**

In der Mehrgenerationenperspektive wurden gehäuft heftige Konflikte zwischen den Generationen gesehen; diese waren geprägt von Kontaktabbrüchen, Trennungen, Scheidungen und anderen Formen des Beziehungsverlustes (Reich 1992). Die Konfrontation der Patienten mit familiärer Gewalt oder Suchterkrankungen – häufig im Kontext einer Persönlichkeitsstörung der elterlichen Bezugsperson – ist bei den chronischen Verlaufsförmungen der Bulimia nervosa häufig anzutreffen. Erfahrungen von intrafamiliärer Gewalt (körperlich und sexuell) ist in einer Subgruppe von bulimischen Patienten, die eine Komorbidität mit Suchterkrankungen sowie anderweitigen selbstschädigenden Handlungen im Rahmen einer Persönlichkeitsstörung zeigen, häufig anzutreffen (American Psychiatric Association 2000; Dulit et al. 1994; Walsh et al. 2000). Darüber hinaus wird über ein überzufällig häufiges Auftreten paranoider oder schizotypischer Persönlichkeitsmerkmale unter den Eltern bulimischer Patienten berichtet (Woldt et al. 2010). Im Gegensatz zu ängstlichen, gehemmten und kontrollierten Persönlichkeitszügen bei anorektischen Patienten, weisen bulimische Patienten mehr affektiv labile, ungehemmte und aktive Persönlichkeitszüge auf (Shaw u. Steiner 1997).

23.3.6 Prognose und Verlauf

Nach einer Auswertung von 24 Verlaufsuntersuchungen durch Steinhausen (1997b) zur Bulimia nervosa hatten annähernd die Hälfte der Patienten eine vollständige Heilung erreicht, während ca. ein Viertel eine partielle Besserung aufwiesen und die übrigen einen chronischen Verlauf zeigten. Diese Zuordnungen bestätigten sich 12 Jahre später weitgehend in einem erneuten umfassenden Review (Steinhausen u. Weber 2009).

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ließ sich bei 25 % der Patienten eine affektive Störung, bei 15 % eine Suchterkrankung nachweisen. Diese Befunde entsprechen weitgehend denen zur Anorexia nervosa. Hervorzuheben ist zwar ein deutlich geringerer Anteil (ca. 13 %) von Angststörungen bei den ehemals an einer Bulimie erkrankten Patienten (Steinhausen 1997b); unter Mädchen mit einer subklinisch ausgeprägten Bulimia nervosa hingegen scheinen insbesondere eine generalisierte Angst sowie Trennungsängste ebenfalls eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen (Touchette et al. 2011).

- **Als Prognosefaktor für einen schlechten Behandlungsverlauf wurde das Vorliegen von Borderline-symptomen, Suizidversuchen und Alkoholmissbrauch ermittelt.**

Patienten, die im ambulanten Setting mit einer weniger schweren Symptomatik behandelt wurden, zeigten deutlich bessere Behandlungsergebnisse als Patienten mit ausgeprägter Symptomatik und Funktionseinschränkungen, die zumeist zu stationären Behandlungen geführt hatten (American Psychiatric Association 2000). Das Vorliegen einer Persönlichkeitsstörung sowie das Ausmaß der psychosozialen Funktionseinschränkungen sind sowohl bei der Anorexia nervosa als auch bei der Bulimia nervosa mit der häufigsten Inanspruchnahme professioneller Hilfen verbunden (Keel et al. 2002).

- **Die häufigsten Rückfälle verzeichneten Patienten mit einer Bulimia nervosa, die ein frühes Erkrankungsalter und eine hohe Frequenz von selbstinduziertem Erbrechen aufwiesen (Olmsted et al. 1994).**

Eine verspätete Inanspruchnahme professioneller Hilfen schien mit einem deutlich ungünstigeren Krankheitsverlauf assoziiert (Reas et al. 2000). Zwei Drittel der Patienten zeigten einen Rückfall innerhalb eines Jahres nach einer umschriebenen Behandlungsepisode (Keller et al. 1992). Entgegen früherer Annahmen wird heute teilweise von einer Mortalitätsrate bulimischer Patienten ähnlich hoch wie derjenigen anorektischer ausgegangen (Crow et al. 2009). Während Störungen der Menstruation häufig mit der Bulimia nervosa einhergehen, zeigen Untersuchungen im Langzeitverlauf keine Beeinträchtigung der Fertilität (Crow et al. 2002).

23.3.7 Therapie

Die Komplexität der bulimischen Essstörung erfordert in Analogie zum anorektischen Krankheitsbild einen **multimodalen Behandlungsansatz**. Grundzüge des oben beschriebenen Therapiekonzeptes sind auch in Abwandlungen auf die Bulimia nervosa übertragbar. Im Gegensatz zur Anorexia nervosa sind jedoch psychotherapeutische und pharmakologische Therapien empirisch evaluiert und als effektiv beurteilt worden (Kotler u. Walsh 2000). Empirische Studien wurden bisher nur bei jungen erwachsenen Frauen durchgeführt, sodass eine Übertragbarkeit der Ergebnisse auf das Jugendalter nur zurückhaltend erlaubt ist.

Die Therapie der Bulimia nervosa wird überwiegend im ambulanten Setting durchgeführt, jedoch stellen Elektrolytentgleisungen, schwere depressive Symptome, Suizidalität und die Notwendigkeit zum Abhalten von der Einnahme von Medikamenten (Abführmittel, Diät, Tabletten etc.) und ein Suchtmittelmissbrauch die Kriterien für eine stationäre Behandlungsindikation dar (Walsh et al. 2000). Auch ist zur Unterbrechung des Kreislaufs von Essanfällen, Erbrechen, Hungerperioden häufig eine stationäre Behandlung unumgänglich (Steinhausen 1997b).

Individuelle Psychotherapie

In der individuellen Psychotherapie stehen psychoedukative (Ernährungs- und Elternberatung) und kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapieansätze im Vordergrund (Lennerts 1996; s. folgende Übersicht).

Psychoedukative und kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapieansätze bei Bulimia nervosa

- Selbstbeobachtung des Essverhaltens sowie von Gedanken und Gefühlen, die mit der Exazerbation der bulimischen Symptomatik einhergehen. Tagesprotokolle, Ernährungsgedanken-, Stimmungsgedanken-, Aktivitätstagebücher, Gewichtskurven



- Informationsvermittlung über biologische Zusammenhänge bei der Bulimia nervosa
- Normalisierung des Essverhaltens über Einhalten vorgeschriebener Mahlzeiten und Diätpläne
- Verhaltensanalyse mit Reiz- und Selbstkontrolle (Aufbau von Alternativverhalten und Erlernen von Problemlösestrategien)
- Kognitive Umstrukturierung dyunktionaler Einstellungen (bezüglich Ernährung, Figur und Gewicht, aber auch zur Bewertung der eigenen und anderer Personen)
- Therapieverträge zum Einhalten der therapeutischen Maßnahmen mit Verstärkerprogrammen: Belohnungen bzw. Wegfall von Restriktionen für erreichte Therapieziele
- Förderung sozialkommunikativer Fähigkeiten und verbesserter Selbstsicherheit durch gruppen-therapeutische Interventionen
- Förderung der Gefühlswahrnehmung und Diskrimination (z. B. Erkennen von Ärger) und Interozeption (z. B. Hunger, Sättigung) durch körperorientierte Übungen, Wahrnehmungs- und Genusstraining
- Verstärkungsprogramme: Maßnahmen zur Reaktionsverhinderung (»response prevention«)

Die Identifikation, Überprüfung und Korrektur der dysfunktionalen Gedanken sind zentrale Bestandteile der kognitiven Therapien, die sich am theoretischen Modell von Fairburn (1985) zur Genese der Bulimia nervosa orientieren. Ziel der kognitiven Therapie ist die Stärkung des Selbstbewusstseins der Patienten durch die Korrektur irrationaler Einstellungen und der Aufbau alternativer selbstwertsteigernder Bereiche, sodass Essverhalten, Gewicht und Äußeres nicht die entscheidende Rolle für das Selbstwertgefühl mehr spielen müssen (Jacobi et al. 1996). Darüber hinaus erforderlich sind die Bearbeitung der zugrunde liegenden Konflikte (die bei Jugendlichen häufig im Zusammenhang familiärer Belastungen stehen) und Methoden zur Rückfallprophylaxe.

➤ **Kognitiv-verhaltenstherapeutischen Interventionen werden nach mehreren Studien die höchste Wirksamkeit sowohl im Kurzzeit- als auch im Langzeitverlauf zugeschrieben (de Zwaan et al. 1996; Wilson u. Fairburn 1998).**

Diese Interventionsmethoden wurden bisher jedoch nicht an jugendlichen Patienten systematisch untersucht. Familientherapeutischen Interventionen kommt auch im Jugendalter eine besondere Bedeutung in der Behandlung der Bulimia nervosa zu (Wells u. Sadowski 2001).

Die kognitive Verhaltenstherapie schien zur Reduktion der bulimischen Symptomatik einem medikamentösen Behandlungsregime überlegen, wenn eine der beiden Interventionen verwendet wurde. Die Kombination von kognitiv-verhaltenstherapeutischer Therapie mit einem Antidepressivum schien gegenüber einer ausschließlich medikamentösen Behandlung bessere Erfolge zu erzielen. Eine Kombination beider Verfahren dürfte

jedoch zu einem deutlicheren Behandlungserfolg beitragen (Fairburn et al. 1995; Kotler u. Walsh 2000).

Medikamentöse Behandlung

Die Gabe von Serotoninwiederaufnahmehemmern erzielte die günstigsten Effekte unabhängig vom Vorliegen einer komorbiden depressiven Störung. Dies führte zu der Schlussfolgerung, dass die Medikation einen auf die bulimische Essstörung (bzw. deren zugrunde liegenden biologischen Kodeterminanten) spezifisch wirksamen Effekt entfalten könnte.

Aufgrund des geringeren Nebenwirkungsspektrums gilt diese Medikamentengruppe gegenüber den klassischen Antidepressiva als Medikamente der 1. Wahl. Fluoxetin in einer Dosierung von 60 mg erwies sich gegenüber einer niedrigen (20 mg) oder mittelgradigen (40 mg) Dosierung deutlich effektiver in der Reduktion der bulimischen Kernsymptomatik sowie der begleitenden Symptome von Angst und Depression. Hierbei ist Ergebnissen jüngster Untersuchungen zufolge im Hinblick auf einen nachhaltigen Behandlungserfolg jedoch eine frühe Response zu fordern (Sysko et al. 2010; Wilson u. Fairburn 1998).

➤ **Die Durchführung einer psychotherapeutischen Intervention gilt als Therapiemethode 1. Wahl, die bei Persistieren der Störung durch eine Pharmakotherapie ergänzt werden sollte.**

Eine antidepressive Medikation für die Dauer von mindestens 6 Monaten wird empfohlen (Kotler u. Walsh 2000). Die Wirksamkeit von Selbstbehandlungsmanualen wurde bei jungen erwachsenen Frauen, die überwiegend an leichteren Störungen ohne ausgeprägte psychiatrische Komorbidität litten, nachgewiesen (Thiels et al. 1998). Sinnvoll könnten sich diese Selbstbehandlungsmanualen auch als Ergänzung der Methoden zur Rückfallprophylaxe erweisen (Banasiak et al. 2007; Ghaderi 2006; Hay u. Bacaltchuk 2001; Perkins et al. 2006).

23.4 Fütter- und Essstörungen im Säuglings- und Kleinkindalter

Fütter Schwierigkeiten weisen 6–25 % aller normal entwickelten Kinder auf und bis zu 35 % der jüngeren Kinder mit Entwicklungsverzögerungen (Lindberg et al. 1991). Als spezifische psychiatrische Störungen werden die Ruminationsstörung, Pica und die Fütterstörung nosologisch definiert. Für die Fütterstörung bestehen keine einheitlichen Diagnose- und Klassifikationskriterien. Hierdurch wird die wissenschaftliche Untersuchung des Störungsbildes erschwert. Es wurde zusätzlich durch Chatoor et al. (2001) eine sog. posttraumatische Fütterstörung definiert. Diese Fütter- und Essstörung tritt insbesondere bei Kindern auf, die belastenden oder schmerzvollen Erfahrungen im Mund-Nase-Rachen-Raum ausgesetzt waren, häufig infolge von intrusiven diagnostischen Methoden und Interventionen. Schmerzen und Beschwerden können auch von anatomischen oder physiologischen Störungen (z. B. Ösophagitis als Folge eines gastroösophagealen Refluxes) herrühren, aber auch durch aversive Fütterungserfahrungen oder schweres Erbrechen ausgelöst sein (Benoit et al. 1997; zur Übersicht s. Bryant-Waugh et al. [2010]).

23.4.1 Ruminationsstörung

Die Ruminationsstörung ist definiert durch ein wiederholtes Heraufwürgen und Wiederkauen von Nahrung ohne den Nachweis einer zugrunde liegenden körperlichen Erkrankung. Während das DSM-IV eine eigenständige Diagnose (307.53) für die Ruminationsstörung bereithält, erfasst die ICD-10 die Rumination als Symptom im komplexen Krankheitsbild der Fütterstörung (s. folgende Übersicht).

Diagnostische Kriterien der Fütterstörung im frühen Kindesalter gemäß ICD-10

- Anhaltende Unfähigkeit, adäquat zu essen oder anhaltende Rumination oder Regurgitation von Speisen
- Mangelnde Gewichtszunahme, Gewichtsverlust oder andere eindeutige Gesundheitsstörungen über einen Zeitraum von mindestens 1 Monat
- Beginn der Störung vor dem 6. Lebensjahr
- Keine anderen psychischen oder Verhaltensstörungen in der ICD-10 (außer Intelligenzminderung)
- Keine organische Krankheit, die die Essstörung erklären könnte

Die Ruminationsstörung ist selten und scheint bei Jungen häufiger aufzutreten. Die Rumination tritt überwiegend bei Säuglingen und Kleinkindern auf, bei einem Auftreten im späteren Lebensalter ist die Störung zumeist mit einer geistigen Behinderung verbunden. Kinder mit einer Ruminationsstörung sind häufig in den Perioden zwischen den Phasen des Heraufwürgens der Nahrung reizbar und hungrig, nehmen aber auch große oder angemessene Nahrungsmengen zu sich (Saß et al. 1996). Das Ruminiere, verbunden mit Saug- und Kaubewegungen, scheint bei den Kindern eine Befriedigung/Beruhigung auszulösen. Die Störung führt häufig zu einem mangelnden Gewichtszuwachs oder zu Gewichtsverlust, da auf das Füttern ein sofortiges Heraufwürgen der Nahrung erfolgt.

➤ Tödliche Verläufe aufgrund der Unterernährung sind keine Seltenheit

Zu den typischen körperlichen Begleiterscheinungen zählen Dehydration, Karies und Hämatoemesis. Zwei unterschiedliche Formen werden beschrieben (Mayes u. Volkmar 1993): Die Rumination bei Kleinstkindern und Kindern mit normaler Entwicklung scheint eng verbunden mit einer gestörten Mutter-Kind-Beziehung oder fehlenden Bindungserfahrungen bis hin zur Vernachlässigung/Deprivation durch die mütterlichen bzw. elterlichen Bezugspersonen, die häufig ebenfalls eine psychiatrische Störung aufweisen. Der selbststimulierende Aspekt der Rumination scheint insbesondere bei geistig Behinderten im Vordergrund zu stehen. Hier ist die Remissionsrate deutlich geringer; die Symptomatik kann vom Kindes- bis zum Erwachsenenalter anhalten.

Bei den **somatischen Differenzialdiagnosen** müssen neben angeborenen Anomalien (wie z. B. Pylorusstenose und gastroösophagealer Reflux) insbesondere Infektionserkrankungen des

Magen-Darm-Traktes bedacht werden. Die passagere **Regurgitation** tritt überwiegend nur bis zum 18. Lebensmonat auf und ist gegenüber der Rumination abzugrenzen. Mit ausgeprägten Ruminationsstörungen im Kontext von Deprivationserfahrungen sind häufig auch ausgeprägte emotionale Störungen, Jaktationen, autoerotische Stimulierungen und Kotschmierer assoziiert (Steinhausen 1993).

Die therapeutischen Interventionen richten sich nach dem Schweregrad und dem zugrunde liegenden Bedingungsgefüge und können neben verhaltenstherapeutischen Interventionen umfassende ambulante oder stationäre kinderpsychiatrische Hilfen erforderlich machen.

23.4.2 Pica

Die Pica ist gekennzeichnet durch einen anhaltenden oder wiederholten Verzehr nicht essbarer Substanzen (wie z. B. Schmutz, Haare, Stoffe). Die Diagnose kann dann gestellt werden, wenn sich die Störung als abgrenzbares psychopathologisches Phänomen manifestiert und nicht im Kontext einer anderweitigen psychiatrischen Störung (tiefgreifende Entwicklungsstörung, Schizophrenie) steht (s. folgende Übersicht).

Diagnostische Kriterien der Pica im Kindesalter gemäß ICD-10

- Anhaltender oder wiederholter Verzehr nicht essbarer Substanzen mit einer Häufigkeit von mindestens 2-mal pro Woche
- Dauer von mindestens 1 Monat
- Keine anderen psychischen oder Verhaltensstörungen gemäß ICD-10 (außer Intelligenzminderung)
- Chronologisches und geistiges Alter von mindestens 2 Jahren
- Das Essverhalten ist nicht Teil eines kulturell akzeptierten Brauches

Da Kinder häufig bis um das 2. Lebensjahr herum aus explorativer Absicht viele Gegenstände in den Mund nehmen und auch gelegentlich nicht essbare Substanzen essen, wird die Diagnose nur gestellt, wenn es zu einem wiederholten Essen ungenießbarer Stoffe kommt, und dieses Verhalten der Entwicklungsstufe des Kindes nicht angemessen ist (Saß et al. 1996). Während junge Kinder häufig Bindfäden, Haare und Stoffe essen, beobachtet man bei älteren Kindern das Essen von Exkrementen, Sand, Insekten, Blättern und Steinen. Grundsätzlich besteht keine Aversion gegenüber Nahrungsmitteln (Kondol u. Sokol 2008; Saß et al. 1996).

Die Pica erscheint mit zunehmenden Schweregrad der geistigen Behinderung häufiger vorzukommen und kann sich vom Kindes- bis ins Erwachsenenalter fortsetzen. Kinder, die nicht geistig behindert sind, zeigen häufig eine ausgeprägte Bindungsstörung und Deprivationszeichen im Rahmen von elterlicher Vernachlässigung, mangelnder Fürsorge oder auch Misshandlung (Wright 2000).

Das Essen von ungenießbaren Substanzen kann zu vielfältigen körperlichen Komplikationen führen. Charakteristisch sind Bleivergiftungen durch die Ingestion von Farbe, Darmverstopfungen durch Ingestion von Haaren und Stoffen, und Infektionen (z. B. Toxoplasmose) durch die Aufnahme von Fäkalien und Schmutz.

23.4.3 Fütterstörung

Die Fütterstörung im Säuglings- oder Kleinkindalter ist gekennzeichnet durch eine kontinuierliche, mangelnde Nahrungsaufnahme ohne eine deutliche Gewichtszunahme bzw. verbunden mit einem deutlichen Gewichtsverlust, ohne dass eine körperliche Erkrankung der Störung zugrunde liegt (Saß et al. 1996). Der Beginn der Störung muss nach den Klassifikationsschemata vor dem 6. Lebensjahr liegen. Jungen und Mädchen sind von dieser Essstörung gleich häufig betroffen. Probleme bei der Gewichtsentwicklung des Säuglings oder Kleinkindes stellen 1–5 % aller Einweisungen in Kinderkliniken dar, wobei die Hälfte der Fälle auf Fütter Schwierigkeiten basieren, ohne dass eine wesentliche körperliche Störung nachweisbar wäre (Saß et al. 1996). Fütterprobleme können jedoch auch ohne Gedeihstörungen einhergehen und bestehen v. a. im Säuglingsalter vorübergehend.

➤ Fütterstörungen sind häufig Ausdruck interaktioneller Probleme oder von Beziehungsproblemen zwischen Eltern und Säugling bzw. Kind.

Infolge von lang anhaltenden Fütterstörungen können Wachstumsverzögerungen und Beeinträchtigungen der kognitiven und emotionalen Entwicklung auftreten. Die Fütterstörung zeigt sich in Form einer totalen oder partiellen Nahrungsverweigerung oder eines ausgeprägt wählerischen Essverhaltens. Während des Fütterns erscheinen die Säuglinge und Kleinstkinder häufig gereizt und lassen sich nur schwer beruhigen. Zustände von Apathie und Irritabilität können bereits Folge der Unter- bzw. Mangelernährung sein, jedoch auch im Zusammenhang mit grundlegenden psychophysiologischen Temperamentsfaktoren, dem allgemeinen Gesundheitszustand oder als Folge der affektiven Interaktionen mit den elterlichen Bezugspersonen gesehen werden (Woolston 1996).

Während ein erheblicher Teil der Mütter von Säuglingen über Ernährungsprobleme (Verweigerung der Nahrung, ausgeprägt wählerisches Essverhalten) oder Spucken ihrer Kinder klagt, die sich durch eine ärztliche Beratung im Rahmen der Primärversorgung bewältigen lassen, erscheint nur ein geringer Anteil von ca. 2–4 % dieser Kinder behandlungsbedürftig (Süss-Burghart 2000). Ein charakteristischer Circulus vitiosus wird beobachtet (DGKJP 2000): Trotz eines kompetenten Betreuungsverhaltens der Eltern und fehlender Hinweise auf einen organischen Krankheitsfaktor kann sich ein eskalatorischer Prozess in der Interaktion zwischen Kind und Eltern entwickeln, der in einer ausgeprägten Störung des Essverhaltens münden kann. Die zeitliche Ausdehnung der Nahrungsaufnahme oder ablehnende/abwehrende Haltung des Kindes kann von den Eltern als provokative Ablehnung interpretiert werden. Dies führt u. U. im Sinne

einer Enttäuschungsreaktion zu unangemessenem, z. T. aversivem Handeln gegenüber dem Säugling oder Kind. Weitere Regulationsstörungen wie z. B. Probleme im Schlaf-Wach-Rhythmus oder bereits bestehende Entwicklungsdefizite können die Problematik darüber hinaus verstärken.

Differenzialdiagnose

In der Diagnostik ist die Erfassung funktionaler und dysfunktionaler Kommunikationsmuster zwischen Mutter/Eltern–Säugling/Kind sowie eine Beurteilung der selbstregulatorischen Fähigkeiten des Kindes unerlässlich (DGKJP 2000). Ein Protokollieren der zugeführten Nahrung und des kindlichen Essverhaltens mit Hilfe eines Tagebuches durch die Eltern werden zur Verhaltensbeobachtung eingesetzt und in der Beratung genutzt. Neben der anamnестischen Erfassung von entwicklungsneurologischen Defiziten (z. B. Hirnschädigungen, oral-motorischen Störungen) ist der aktuelle Ausschluss bzw. die Berücksichtigung von organisch bedingten Störungen unabdingbar. Die in folgender Übersicht aufgeführten Störungen sollten insbesondere bedacht werden (DGKJP 2000).

Mögliche organische Ursachen kindlicher Essstörungen

- Nahrungsmittelallergien
- Neurologische Auffälligkeiten
- Perinatale Hirnschädigung
- Gastrointestinale Erkrankungen (v. a. gastroösophagealer Reflux)
- Chronische Nieren- und Lebererkrankungen
- Stoffwechselstörungen
- Endokrine Störungen
- Fehlbildungssyndrome
- Somatische Störungen, die mit rezidivierenden Schmerzen und Unruhezuständen einhergehen können

Risikofaktoren

Unsichere Bindungen bzw. Bindungsstörungen zwischen Kind und Eltern stehen in einem engen Zusammenhang mit der Manifestation und Genese von Fütterstörungen (Chatoor et al. 1998). Aber auch Trennungängste, Störungen der Autonomie, Separation, häufig von Wutanfällen begleitet, sowie frühe hyperkinetische Störungen sollten bedacht werden (DGKJP 2000). Da Regulationsstörungen nicht selten mit einer Kindesvernachlässigung und -misshandlung vergesellschaftet sind, sollte dies auch in der Diagnostik der Fütterstörungen berücksichtigt werden.

Als besonderer Risikofaktor für die Genese einer Fütterstörung gelten ausgeprägt verzerrte elterliche Interpretationen kindlicher Verhaltenssignale und -bedürfnisse (DGKJP 2000). Diese Verzerrungen basieren häufig auf der psychiatrischen Erkrankung der elterlichen Bezugspersonen, wobei depressive Stimmungen der Mutter einschließlich der **postnatalen Depression** sowie Persönlichkeitsstörungen im Mittelpunkt stehen. Beeinträchtigungen der kognitiven Entwicklung sind nur im Rahmen lang anhaltender, schwerer Fütterstörungen und Gedeihstö-

rungen berichtet worden (Boody et al. 2000). Das Ausmaß der sozial-kognitiven Entwicklung auf frühere Fütterstörungen zu beziehen, erscheint hier jedoch schwierig, da diese Kinder vermehrt unter ungünstigen sozialen Bedingungen aufwachsen, und die Entwicklung durch andere Faktoren nachteilig beeinflusst sein könnte (Wolke et al. 1995).

Therapie

Folgende therapeutische Aspekte sind zu berücksichtigen (s. DGKJP 2000, S.327/328): Das therapeutische Vorgehen richtet sich danach, ob eine unkomplizierte Regulationsstörung ohne Beziehungsstörung vorliegt, oder eine ausgeprägte Störung im Zusammenhang von Beziehungsstörungen steht. Im Fall einer organischen Mitverursachung muss die medizinische Therapie berücksichtigt werden; bei ausgeprägten psychiatrischen Störungen der elterlichen Bezugspersonen ist die Einleitung und Sicherstellung einer individuellen Therapie der Bezugspersonen erforderlich.

Behandlungselemente beinhalten die Beobachtung der Füttersituation und eine direkte Verhaltensmodifikation sowie das psychotherapeutische Gespräch über die elterliche Wahrnehmung und Interpretation der Füttersituation. Bei einer Bedrohung des Kindes durch die Mangelernährung und die seelische Belastung durch die pathologische Interaktion zwischen Eltern und Kind oder aber bei Erschöpfungszuständen der Bezugspersonen werden vollstationäre Hilfen erforderlich, die nicht selten weiterführende institutionelle Hilfen einschließen.

Fazit für die Praxis

Präventive Maßnahmen sowie eine verbesserte Früherkennung und -intervention erscheinen dringend geboten, um die hohe Morbidität und Chronizität der Essstörungen im Kindes- und Jugendalter wirksam senken zu können. Eine wichtige Rolle kommt auch der ärztlichen Primärversorgung beim Erkennen und Einleiten fachspezifischer Behandlungen zu. Eine umfassende Aufklärung und Beratung von Betroffenen, Eltern und Lehrern ist erforderlich, um eine Verzögerung in der Inanspruchnahme professioneller Hilfen zu verringern. Die Bereitstellung umfassender Therapieangebote, die neben den psychotherapeutischen Bemühungen auch die Behandlung der medizinischen Komplikationen beinhaltet, ist essenziell.

Ein frühzeitiges Erkennen vitaler Gefährdungen der Patienten durch die starvationsbedingten körperlichen Veränderungen ist ebenso wichtig wie die Reaktion auf die psychiatrische Begleitsymptomatik (Depressivität, Suizidalität). Grundsätzlich sollte eine Therapie vor einer möglichen vitalen Bedrohung initiiert werden. Um Rückfälle und Chronifizierungen zu vermeiden, sind langfristige angelegte Therapiekonzepte erforderlich, die multidimensionale Therapieansätze im stationären, teilstationären und ambulanten Behandlungssetting bereithalten. Nicht nur bei der Anorexia und der Bulimia nervosa, sondern insbesondere bei den kindlichen Essstörungen und Regulationsstörungen müssen organische Differenzialdiagnosen oder Begleiterkrankungen bedacht werden.

23.5 Literatur

- Ackard DM, Vik N, Neumark-Sztainer D et al (2008) Disordered eating and body dissatisfaction in adolescents with type 1 diabetes and a population-based comparison sample: comparative prevalence and clinical implications. *Pediatr Diabetes* 9: 312–319
- American Psychiatric Association (2000) Practice guideline for the treatment of patients with eating disorders (revision). *Am J Psychiatry* 157 (Suppl)
- Attie I, Brooks-Gunn J (1995) The development of eating regulation across the life span. In: Cicchetti D, Cohen D (Hrsg) *Developmental psychopathology*. Wiley, New York, S 332–368
- Banasiak SJ, Paxton SJ, Hay PJ (2007) Perceptions of cognitive behavioural guided self-help treatment for bulimia nervosa in primary care. *Eat Disord* 15: 23–40
- Baranowska B, Baranowska-Bik A, Bik W, Martynska L (2008) The role of leptin and orexins in the dysfunction of hypothalamo-pituitary-gonadal regulation and in the mechanism of hyperactivity in patients with anorexia nervosa. *Neuro Endocrinol Lett* 29: 37–40
- Bardone-Cone AM (2007) Self-oriented and socially prescribed perfectionism dimensions and their associations with disordered eating. *Behav Res Ther* 45: 1977–1986
- Becker AE, Grinspoon SK, Klibanski A, Herzog DB (1999) Eating disorders. *N Engl J Med* 340: 1092–1097
- Benoit D, Green D, Arts-Rodas D (1997) Posttraumatic feeding disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36: 577–578
- Birmingham CL, Su J, Hlynsky JA et al (2005) The mortality rate from anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 38: 143–146
- Boody J, Skuse D, Andrews B (2000) The developmental sequelae of non-organic failure to thrive. *J Child Adolesc Psychiatr Ment Health Nurs* 4: 1003–1014
- Brewerton TD, Dansky BS, Kilpatrick DG, O'Neil PM (2000) Which comes first in the pathogenesis of bulimia nervosa: dieting or bingeing? *Int J Eat Disord* 28: 259–264
- Bruch H (1973) *Eating disorders: Obesity disorders, anorexia nervosa and the person within*. Basic Books, New York
- Bruckner JD, Silgado J, Lewinsohn PM (2010) Delineation of differential temporal relations between specific eating and anxiety disorders. *J Psychiatr Res* 44: 781–787
- Brunner R, Resch F (2001) Anorexia nervosa bei Kindern und Jugendlichen. *Paediatr Paedol* 3: 22–28
- Brunner R, Parzer P, Resch F (2000) Ethische Aspekte in der Behandlung schwer erkrankter Anorexia-nervosa-Patienten. *Fund Psychiatr* 1: 12–17
- Bryant-Waugh R, Lask B (1995) Annotation: Eating disorders in children. *J Child Psychol Psychiatry* 36: 191–202
- Bryant-Waugh R, Knibbs J, Fosson A et al (1988) Long-term follow-up of patients with early onset anorexia nervosa. *Arch Dis Child* 63: 5–9
- Bryant-Waugh R, Markham L, Kreipe RE, Walsh BT (2010) Feeding and eating disorders in childhood. *Int J Eat Disord* 43: 98–111
- Bulik CM, Sullivan PF, Fear JF, Pickering A (2000a) Outcome of anorexia nervosa: eating attitudes, personality, and parental bonding. *Int J Eat Disord* 28(2):139–147
- Bulik CM, Sullivan PF, Wade TD, Kendler KS (2000b) Twin studies of eating disorders: a review. *Int J Eat Disord* 27: 1–20
- Campbell IC, Mill J, Uher R, Schmidt U (2011) Eating disorders, gene-environment interactions and epigenetics. *Neurosci Biobehav Rev* 35: 784–793
- Card MCE, Freeman CP (1996) The dismantling of a myth: a review of eating disorders and socioeconomic status. *Int J Eat Disord* 20: 1–12
- Cassin SE, von Ranson KM (2005) Personality and eating disorders: a decade in review. *Clin Psychol Rev* 25: 895–916
- Castro JM de, Goldstein SJ (1995) Eating attitudes and behaviors of pre- and postpubertal females: clues to the etiology of eating disorders. *Physiol Behav* 58: 15–23
- Chatoor I, Ganiban J, Colin et al (1998) Attachment and feeding problems: a reexamination of nonorganic failure to thrive and attachment insecurity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 37: 1217–1224
- Chatoor I, Ganiban J, Harrison J, Hirsch R (2001) Observation of feeding in the diagnosis of posttraumatic feeding disorder of infancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40: 595–602

- Cnattingius S, Hultman C, Dahl M, Sparén P (1999) Very preterm birth, birth trauma, and the risk of anorexia nervosa among girls. *Arch Gen Psychiatry* 56: 634–638
- Corstorphine E, Waller G, Lawson R, Ganis C (2007) Trauma and multi-impulsivity in the eating disorders. *Eat Behav* 8: 23–30
- Couturier J, Isserlin L, Lock J (2010) Family-based treatment for adolescents with anorexia nervosa: a dissemination study. *Eat Disord* 18: 199–209
- Crow SJ, Thuras PD, Keel PK, Mitchell JE (2002) Long-term menstrual and reproductive function in patients with bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 159: 1048–1050
- Crow SJ, Peterson CB, Swanson SA et al (2009) Increased mortality in bulimia nervosa and other eating disorders. *Am J Psychiatry* 166: 1342–1366
- Currin L, Schmidt U, Treasure J, Jick H (2005) Time trends in eating disorder incidence. *Br J Psychiatry* 186: 132–135
- Davis C, Katzman DK, Kirsh C (1999) Compulsive physical activity in adolescents with anorexia nervosa. A psychobehavioral spiral of pathology. *J Nerv Ment Dis* 187: 336–342
- Deter HC, Herzog W (1994) Anorexia in a long-term perspective: results of the Heidelberg-Mannheim Study. *Psychosom Med* 56: 20–27
- DGKJP (Hrsg) (2000) Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Dingemans AE, Bruna MJ, van Furth EF (2002) Binge eating disorder: a review. *Int J Obes* 26: 299–307
- Dulit RA, Fyer MR, Leon AC et al (1994) Clinical correlates of self-mutilation in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 151: 1305–1311
- Eddy KT, Hennessey M, Thompson-Brenner H (2007) Eating pathology in East African women: the role of media exposure and globalization. *J Nerv Ment Dis* 195: 196–202
- Eisler I, Dare C, Russell GF et al (1997) Family and individual therapy in anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 54: 1025–1030
- Eisler I, Dare C, Hodes M et al (2000) Family therapy for adolescent anorexia nervosa: the results of a controlled comparison of two family interventions. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 727–736
- Engstrom I, Kroon M, Arvidsson CG et al (1999) Eating disorders in adolescent girls with insulin-dependent diabetes mellitus: a population-based case-control study. *Acta Paediatr* 88: 175–180
- Fairburn CG (1985) Cognitive-behavioral treatment for bulimia. In: Garner DM, Garfinkel PE (Hrsg) *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. Guilford, New York, S 160–192
- Fairburn CG, Norman PA, Welch SL et al (1995) A prospective study of outcome in bulimia nervosa and the long-term effects of three psychological treatments. *Arch Gen Psychiatry* 52: 304–312
- Fairburn CG, Cowen PJ, Harrison PJ (1999) Twin studies and the etiology of eating disorders. *Int J Eat Disord* 26: 349–358
- Fairburn CG, Cooper Z, Doll HA et al (2000) The natural course of bulimia nervosa and binge eating disorder in young women. *Arch Gen Psychiatry* 57: 659–665
- Favaro A, Tenconi E, Santonastaso P (2006) Perinatal factors and the risk of developing anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 63: 82–88.
- Favaro A, Caregaro L, Tenconi E et al (2009) Time trends in age at onset of anorexia nervosa and bulimia nervosa. *J Clin Psychiatry* 70: 1715–1721
- Favaro A, Tenconi E, Bosello R et al (2010) Perinatal complications in unaffected sisters of anorexia nervosa patients: testing a covariation model between genetic and environmental factors. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* (im Druck)
- Feldman MB, Meyer IH (2007) Childhood abuse and eating disorders in gay and bisexual men. *Int J Eat Disord* 40: 418–423
- Fichter MM (2000) Eßstörungen. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Berlin, S 1403–1422
- Field AE, Camargo CA, Barr TC et al (1999a) Relation of peer and media influence to the development of purging behaviors among preadolescent and adolescent girls. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153: 1184–1189
- Field AE, Camargo CA, Taylor CB et al (1999b) Overweight, weight concerns, and bulimic behaviors among girls and boys. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 754–760
- Field AE, Camargo CA, Taylor CB et al (2001) Peer, parent, and media influences on the development of weight concerns and frequent dieting among preadolescent and adolescent girls and boys. *Pediatrics* 107: 54–60
- Finzer P, Haffner J, Müller-Küppers M (1998) Zu Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa: Katamnese von 41 Patienten. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 47: 302–313
- Flament MF, LeDoux S, Jeammet P et al (1995) A population study of bulimia nervosa and subclinical eating disorders in adolescence. In: Steinhausen HC (Hrsg) *Eating disorders in adolescence*. De Gruyter, Berlin, S 21–36
- Fornari V, Dancyger IF (2003) Psychosexual development and eating disorders. *Adolesc Med* 14: 61–75
- Foulon C, Guelfi JD, Kipman A et al (2007) Switching to the bingeing/purging subtype of anorexia nervosa is frequently associated with suicidal attempts. *Eur Psychiatry* 22: 513–519
- Franko DL, Keel PK (2006) Suicidality in eating disorders: occurrence, correlates, and clinical implications. *Clin Psychol Rev* 26: 769–782
- Franko DL, Keel PK, Dorer DJ et al (2004) What predicts suicide attempts in women with eating disorders? *Psychol Med* 34: 843–853
- Ghaderi A (2006) Attrition and outcome in self-help treatment for bulimia nervosa and binge eating disorder: a constructive replication. *Eat Behav* 7: 300–308
- Godart NT, Flament MF, Lecrubier Y, Jeammet P (2000) Anxiety disorders in anorexia nervosa and bulimia nervosa: co-morbidity and chronology of appearance. *Eur Psychiatry* 15: 38–45
- Godart NT, Flament MF, Perdereau F, Jeammet P (2002) Comorbidity between eating disorders and anxiety disorders: a review. *Int J Eat Disord* 32: 253–270.
- Goodsitt A (1985) Self psychology and the treatment of anorexia nervosa. In: Garner DM, Garfinkel PE (Hrsg) *Handbook of psychotherapy for anorexia nervosa and bulimia*. Guilford, New York, S 55–82
- Gowers S, North C (1999) Difficulties in family functioning and adolescent anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 174: 63–66
- Habermas T (1990) Heißhunger. Historische Entstehungsbedingungen der Bulimia nervosa. Fischer, Frankfurt M
- Ham T van der, van Strien DC, van Engeland H (1998) Personality characteristics predict outcome of eating disorders in adolescents: a 4-year prospective study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 7: 79–84
- Harris EC, Barraclough B (1998) Excess mortality of mental disorder. *Br J Psychiatry* 173: 11–53
- Hay PJ, Bacaltchuk J (2001) Psychotherapy for bulimia nervosa and bingeing. The Cochrane Library, Oxford
- Hebebrand J (2008) The neurobiology and genetics of eating and weight regulation. *J Intellect Disabil Res* 52: 810
- Hebebrand J, Himmelman GW, Herzog W et al (1997) Prediction of low body weight at long-term follow-up in acute anorexia nervosa by low body weight at referral. *Am J Psychiatry* 154: 566–569
- Helverskov JL, Clausen L, Mors O et al (2010) Trans-diagnostic outcome of eating disorders: A 30-month follow-up study of 629 patients. *Eur Eat Disord Rev* 18: 453–463
- Herpertz-Dahlmann B, Wewetzer C, Remschmidt H (1995) The predictive value of depression in anorexia nervosa. Results of a seven-year follow-up study. *Acta Psychiatr Scand* 91: 114–119
- Herpertz-Dahlmann B, Wewetzer C, Schulz E, Remschmidt H (1996) Course and outcome in adolescent anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 19: 333–345
- Herpertz-Dahlmann B, Müller B et al (2001) Prospective 10-year follow-up in adolescent anorexia nervosa-course, outcome, psychiatric comorbidity, and psychosocial adaptation. *J Child Psychol Psychiatry* 42: 603–612
- Herzog DB, Keller MB, Lavori PW et al (1992) The prevalence of personality disorders in 210 women with eating disorders. *J Clin Psychiatry* 53: 147–152
- Herzog DB, Dorer DJ, Keel PK et al (1999) Recovery and relapse in anorexia and bulimia nervosa: A 7.5-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 829–837
- Hildebrandt T, Alfano L, Tricamo M, Pfaff DW (2010) Conceptualizing the role of estrogens and serotonin in the development and maintenance of bulimia nervosa. *Clin Psychol Rev* 30: 655–668

- Hillgard JR, Hillgard PJ (1984) Bulimia, anorexia, and diabetes. *Psychiatr Clin North Am* 7: 367–379
- Hinney A, Scherag S, Hebebrand J (2010) Genetic findings in anorexia and bulimia nervosa. *Prog Mol Biol Transl Sci* 94: 241–270
- Hjern A, Lindberg L, Lindblad F (2006) Outcome and prognostic factors for adolescent female in-patients with anorexia nervosa: 9- to 14-year follow-up. *Br J Psychiatry* 189: 428–432
- Holtkamp K, Konrad K, Kaiser N et al (2005) A retrospective study of SSRI treatment in adolescent anorexia nervosa: insufficient evidence for efficacy. *J Psychiatr Res* 39: 303–310
- Hsu LKG (1990) *Eating disorders*. Guilford, New York
- Iwasaki-Sekino A, Mano-Otagiri A, Ohata H et al (2009) Gender differences in corticotropin and corticosterone secretion and corticotropin-releasing factor mRNA expression in the paraventricular nucleus of the hypothalamus and the central nucleus of the amygdala in response to foot-shock stress or psychological stress in rats. *Psychoneuroendocrinology* 34: 226–237
- Jacobi C (2000) Beeinträchtigungen des Selbstkonzepts bei Eßstörungen. *Z Klin Psychol Psychother* 29: 75–96
- Jacobi C, Thiel A, Paul T (1996) *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa*. PVU, Weinheim
- Jones JM, Lawson ML, Daneman D et al (2000) Eating disorder in adolescent females with and without type 1 diabetes: cross sectional study. *Br Med J* 320: 1563–1566
- Kaye W (2008) Neurobiology of anorexia and bulimia nervosa. *Physiol Behav* 94: 121–135
- Kaye WH, Greeno CG, Moss H et al (1998) Alterations in serotonin activity and psychiatric symptoms after recovery from bulimia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 55: 927–935
- Kaye W, Strober M, Stein D, Gendall K (1999) New directions in treatment research of anorexia and bulimia nervosa. *Biol Psychiatry* 45: 1285–1292
- Kaye WH, Lilenfeld LR, Berrettini WH et al (2000) A search for susceptibility loci for anorexia nervosa: methods and sample description. *Biol Psychiatry* 47: 794–803
- Kaye WH, Bulik CM, Plotnicov K et al (2008) The genetics of anorexia nervosa collaborative study: methods and sample description. *Int J Eat Disord* 41: 289–300
- Keel PK, Dorer DJ, Eddy KT et al (2002) Predictors of treatment utilization among women with anorexia and bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 159: 140–142
- Keller MB, Herzog DB, Lavori PW et al (1992) The natural history of bulimia nervosa. *Int J Eat Disord* 12: 1–9
- Kendler KS, Aggen SH, Knudsen GP et al (2010) The structure of genetic and environmental risk factors for syndromal and subsyndromal common DSM-IV axis I and all axis II disorders. *Am J Psychiatry* 168: 29–39
- Kiezebrink K, Mann ET, Bujac SR et al (2010) Evidence of complex involvement of serotonergic genes with restrictive and binge purge subtypes of anorexia nervosa. *World J Biol Psychiatry* 11: 824–833
- Killen JD, Hayward C, Littl et al (1992) Is puberty a risk faktor for eating disorder? *Am J Dis Child* 146: 323–325
- Klinkowski N, Korte A, Pfeiffer E et al (2008) Psychopathology in elite rhythmic gymnasts and anorexia nervosa patients. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 17: 108–113
- Klump KL, Bulik CM, Pollice C et al (2000) Temperament and character in women with anorexia nervosa. *J Nerv Ment Dis* 188: 559–567
- Kondo DG, Sokol MS (2008). *Eating disorders in primary care. A guide to identification and treatment*. Postgrad Med 119: 59–65
- Kotler LA, Walsh BT (2000) Eating disorders in children and adolescents: pharmacological therapies. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9: 108–116
- Kumar KK, Tung S, Iqbal J (2010) Bone loss in anorexia nervosa: leptin, serotonin, and the sympathetic nervous system. *Ann NY Acad Sci* 1211: 51–65
- Lay B, Schmidt MH (1999) Rückfälle im Krankheitsverlauf der Anorexia nervosa. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 27: 207–219
- Le Grange D, Eisler I, Dare C, Russell GFM (1992) Evaluation of family treatments in adolescent anorexia nervosa: a pilot study. *Int J Eat Disord* 12: 347–357
- Leibl C (1994) Bulimie und Anorexie – Therapeutische Probleme. In: Nissen G (Hrsg) *Abhängigkeit und Sucht. Prävention und Therapie*. Huber, Bern, S 122–133
- Lennerts W (1996) Bulimia nervosa. *Verhaltenstherapie*. In: Senf W, Broda M (Hrsg) *Praxis der Psychotherapie: Ein integratives Lehrbuch für Psychoanalyse und Verhaltenstherapie*. Thieme, Stuttgart, S 384–397
- Lewinsohn PM, Striegel-Moore RH, Seeley JR (2000) Epidemiology and natural course of eating disorders in young women from adolescence to young adulthood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1284–1292
- Lilenfeld LR, Kaye WH, Greeno CG et al (1998) A controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: psychiatric disorders in first-degree relatives and effects of proband comorbidity. *Arch Gen Psychiatry* 55: 603–610
- Lindberg I, Bohlin G, Hagekull B (1991) Early feeding problems in a normal population. *Int J Eat Disord* 10: 395–405
- Lock J, Le Grange D, Agras WS et al (2010) Randomized clinical trial comparing family-based treatment with adolescent-focused individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *Arch Gen Psychiatry* 67: 1025–1032
- Lock J, Garrett A, Beenhakker J, Reiss AL (2011) Aberrant brain activation during a response inhibition task in adolescent eating disorder subtypes. *Am J Psychiatry* 168: 55–64
- Lucas AR (1996) Anorexia nervosa and bulimia nervosa. In: Lewis M (Hrsg) *Child and adolescent psychiatry: a comprehensive textbook*. Williams & Wilkins, Baltimore MD, S 586–593
- Lucas AR, Crowson CS, O'Fallon WM, Melton LJ (1999) The ups and downs of anorexia nervosa. *Int J Eat Disord* 26: 397–405
- Mammen P, Russell S, Russell PS (2007) Prevalence of eating disorders and psychiatric comorbidity among children and adolescents. *Indian Pediatr* 44: 357–359
- Marchi M, Cohen P (1990) Early childhood eating behaviors and adolescent eating disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29: 112–117
- Martin GC, Wertheim EH, Prior M et al (2000) A longitudinal study of the role of childhood temperament in the later development of eating concerns. *Int J Eat Disord* 27: 150–162
- Mayes LC, Volkmar FR (1993) Nosology of eating and growth disorders in early childhood. *Child Adolesc Psychiatry Clin North Am* 2: 15–35
- Mazzeo SE, Mitchell KS, Bulik CM et al (2010) A twin study of specific bulimia nervosa symptoms. *Psychol Med* 40: 1203–1013
- McKnight RF, Park RJ (2010) Atypical antipsychotics in anorexia nervosa: a review. *Eur Eat Disord Rev* 18: 10–21
- Mehler PS, MacKenzie TD (2009) Treatment of osteopenia and osteoporosis in anorexia nervosa: a systematic review of the literature. *Int J Eat Disord* 42: 195–201
- Mehler PS, Winkelman AB, Andersen DM, Gaudiani JL (2010) Nutritional rehabilitation: practical guidelines for refeeding the anorectic patient. *J Nutr Metab*
- Mehler-Wex C, Romanos M, Kirchheiner J, Schulze UM (2008) Atypical antipsychotics in severe anorexia nervosa in children and adolescents – review and case reports. *Eur Eat Disord Rev* 16: 100–108
- Meltzer LJ, Johnson SB, Prine JM et al (2001) Disordered eating, body mass, and glycemic control in adolescents with type 1 diabetes. *Diabetes Care* 24: 678–682
- Minuchin S (1981) *Psychosomatische Krankheiten in der Familie*. Klett-Cotta, Stuttgart
- Mousa TY, Mashal RH, Al-Domi HA, Jibril MA (2010) Body image dissatisfaction among adolescent schoolgirls in Jordan. *Body Image* 7: 46–50
- Müller B, Herpertz S, Heussen N et al (2000) Persönlichkeitsstörungen und psychiatrische Morbidität im Verlauf der adolescenten Anorexia nervosa. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 28: 81–91
- Müller TD, Föcker M, Holtkamp K et al (2009) Leptin-mediated neuroendocrine alterations in anorexia nervosa: somatic and behavioral implications. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 18: 117–129
- Muise AM, Stein DG, Arbess G (2003) Eating disorders in adolescent boys: a review of the adolescent and young adult literature. *J Adolesc Health* 33: 427–435
- Neumark-Sztainer D, Hannan PJ (2000) Weight-related behaviors among adolescent girls and boys: results from a national survey. *Arch Pediatr Adolesc Med* 154: 569–577

- Nicholls DE, Viner RM (2009) Childhood risk factors for lifetime anorexia nervosa by age 30 years in a national birth cohort. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48: 791–799
- Nielsen S, Emborg C, Molbak AG (2002) Mortality in concurrent type 1 diabetes and anorexia nervosa. *Diabetes Care* 25: 309–312
- North C, Gowers S, Byram V (1997) Family functioning and life events in the outcome of adolescent anorexia nervosa. *Br J Psychiatry* 171: 545–549
- Olmsted MP, Kaplan AS, Rockert W (1994) Rate and prediction of relapse in bulimia nervosa. *Am J Psychiatry* 151: 738–743
- Patton GC, Carlin JB, Shao Q et al (1997) Adolescent dieting: healthy weight control or borderline eating disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 38: 299–306
- Patton GC, Selzer R, Coffey C et al (1999) Onset of adolescent eating disorders: population based cohort study over 3 years. *Br Med J* 318: 765–768
- Perkins SJ, Murphy R, Schmidt U, Williams C (2006) Self-help and guided self-help for eating disorders. *Cochrane Database Syst Rev* 3: CD004191
- Pinheiro AP, Bulik CM, Thornton LM et al (2010) Association study of 182 candidate genes in anorexia nervosa. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 153 B: 1070–1080
- Reas DL, Williamson DA, Martin CK, Zucker NL (2000) Duration of illness predicts outcome for bulimia nervosa: a long-term follow-up study. *Int J Eat Disord* 27: 428–434
- Reich G (1992) Identitätskonflikte bulimischer Patientinnen. *Forum Psychoanal* 8: 121–133
- Remschmidt H, Wienand F, Wewetzer C (1990) The long-term course of anorexia nervosa. In: Remschmidt H, Schmidt MH (Hrsg) *Anorexia nervosa*. Hogrefe & Huber, Göttingen, S 127–136
- Remschmidt H, Schmidt MH, Poustka F (2001) Multiaxiales Klassifikationschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO, 4. Aufl. Huber, Bern
- Robin AL, Siegel PT, Moye AW et al (1999) A controlled comparison of family versus individual therapy for adolescents with anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 1482–1489
- Rogers L, Resnick MD, Mitchell JE, Blum RW (1997) The relationship between socioeconomic status and eating-disordered behaviors in a community sample of adolescent girls. *Int J Eat Disord* 22: 15–23
- Russell GFM (1979) Bulimia nervosa: an ominous variant of anorexia nervosa. *Psychol Med* 9: 429–448
- Ruuska J, Kaltiala-Heino R, Koivisto AM, Rantanen P (2003) Puberty, sexual development and eating disorders in adolescent outpatients. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 12: 214–220
- Salbach-Andrae H, Lenz K, Simmendinger N et al (2008) Psychiatric comorbidities among female adolescents with anorexia nervosa. *Child Psychiatry Hum Dev* 39: 261–272
- Saß H, Wittchen HU, Zaudig M (Hrsg) (1996) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV. Deutsche Bearbeitung des Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders der American Psychiatric Association. Hogrefe, Göttingen
- Scheurink AJ, Boersma GJ, Nergardh R, Sodersten P (2010) Neurobiology of hyperactivity and reward: agreeable restlessness in anorexia nervosa. *Physiol Behav* 100: 490–495
- Schulze UME, Neudörfel A, Krill A et al (1997) Verlauf und Heilungserfolg der frühen Anorexia nervosa. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 25: 5–16
- Schulze UME, Holl RW, Goldbeck L (2008) Zur Komorbidität von Essstörungen und Diabetes mellitus Typ I im Kindes- und Jugendalter – eine Übersicht. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 156: 887–892
- Schulze UME, Calame S, Keller F, Mehler-Wex C (2009) Trait anxiety in children and adolescents with anorexia nervosa. *Eat Weight Disord* 14: e163–168
- Schulze UME, Schuler S, Schlamp D et al (2010) Bone mineral density in partially recovered early onset anorexic patients - a follow-up investigation. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 4: 20
- Selvini Palazzoli M (1982) Magersucht: Von der Behandlung einzelner zur Familientherapie. Klett-Cotta, Stuttgart
- Shaw R, Steiner H (1997) Temperament in juvenile eating disorders. *Psychosomatics* 38: 126–131
- Smith C, Feldman S, Nasserbakht A, Steiner H (1993) Psychological characteristics and DSM-II-R diagnoses at 6-year follow-up of adolescent anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32: 1237–1245
- Smolak L, Murnen SK (2002) A meta-analytic examination of the relationship between child sexual abuse and eating disorders. *Int J Eat Disord* 31: 136–150
- Solomon MB, Jones K, Packard BA, Herman JP (2010) The medial amygdala modulates body weight but not neuroendocrine responses to chronic stress. *J Neuroendocrinol* 22: 13–23
- Steiger H, Fichter M, Bruce KR et al (2010) Molecular-genetic correlates of self-harming behaviors in eating-disordered women: findings from a combined Canadian-German sample. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 35: 102–106
- Steiger H, Bruce KR, Groleau P (2011) Neural circuits, neurotransmitters, and behavior : serotonin and temperament in bulimic syndromes. *Curr Top Behav Neurosci* 6: 125–138
- Stein D, Kaye WH, Matsunaga H et al (2002) Eating-related concerns, mood, and personality traits in recovered bulimia nervosa subjects: a replication study. *Int J Eat Disord* 32: 225–229
- Steinhausen HC (1993) *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. Urban & Schwarzenberg, München
- Steinhausen HC (1997a) Annotation: outcome of anorexia nervosa in the younger patient. *J Child Psychol Psychiatry* 38: 271–276
- Steinhausen HC (1997b) Clinical guidelines for anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 6: 121–128
- Steinhausen HC (2000) Multimodale Verhaltenstherapie der Anorexia nervosa im Kindes- und Jugendalter. *Verhaltenstherapie* 10: 110–116
- Steinhausen HC (2002) The outcome of anorexia nervosa in the 20th century. *Am J Psychiatry* 159: 1284–1293
- Steinhausen HC, Seidel R (1993) Outcome in adolescent eating disorders. *Int J Eat Disord* 14: 487–496
- Steinhausen HC, Weber S (2009) The outcome of bulimia nervosa: findings from one-quarter century of research. *Am J Psychiatry* 166: 1331–1341
- Steinhausen HC, Seidel R, Winkler-Metzke C (2000) Evaluation of treatment and intermediate and long-term outcome of adolescent eating disorders. *Psychol Med* 30: 1089–1098
- Strober M, Freeman R, Morrell W (1997) The long-term course of severe anorexia nervosa in adolescents: survival analysis of recovery, relapse, and outcome predictors over 10–15 years in a prospective study. *Int J Eat Disord* 22: 339–360
- Strober M, Freeman R, Lampert C et al (2000) Controlled family study of anorexia nervosa and bulimia nervosa: evidence of shared liability and transmission of partial syndromes. *Am J Psychiatry* 157: 393–401
- Süss-Burghart H (2000) Fütter- und Gedeihstörungen bei kleinen und/oder behinderten Kindern. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 28: 285–296
- Sysko R, Sha N, Wang Y et al (2010) Early response to antidepressant treatment in bulimia nervosa. *Psychol Med* 40: 999–1005
- Takii M, Uchigata Y, Tokunaga S et al (2008) The duration of severe insulin omission is the factor most closely associated with the microvascular complications of Type 1 diabetic females with clinical eating disorders. *Int J Eat Disord* 41: 259–264
- Thiel A, Züger M, Jacoby GE, Schüßler G (1998) Thirty-month outcome in patients with anorexia or bulimia nervosa and concomitant obsessive-compulsive disorder. *Am J Psychiatry* 155: 244–249
- Thiels C, Schmidt U, Treasure J et al (1998) Wie wirksam und akzeptabel ist ein Selbstbehandlungsmanual mit begleitender Kurztherapie bei Bulimia nervosa? *Nervenarzt* 69: 427–436
- Toro J, Guerrero M, Sentis J et al (2009) Eating disorders in ballet dancing students: problems and risk factors. *Eur Eat Disord Rev* 17: 40–49
- Touchette E, Henegar A, Godart NT et al (2011) Subclinical eating disorders and their comorbidity with mood and anxiety disorders in adolescent girls. *Psychiatry Res* 185: 185–92
- Treasure J, Woodside DB (2010) Association study of 182 candidate genes in anorexia nervosa. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 153B: 1070–1080
- Vandereycken W, Meermann R (1984) *Anorexia nervosa: a clinician's guide to treatment*. de Gruyter, New York
- Vaz-Leal FJ, Rodriguez Santos L et al (2011) Bulimia nervosa with history of anorexia nervosa: could the clinical subtype of anorexia have implications for clinical status and treatment response? *Int J Eat Disord* 44: 212–219

- Versini A, Ramoz N, Le Strat Y et al (2010) Estrogen receptor 1 gene (ESR1) is associated with restrictive anorexia nervosa. *Neuropsychopharmacology* 35: 1818–1825
- Vila G, Robert JJ, Nollet-Clemencon C et al. (1995) Eating and emotional disorders in adolescent obese girls with insulin-dependent diabetes mellitus. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 4: 270–279
- Vitiello B, Lederhendler I (2000) Research on eating disorders: Current status and future prospects. *Biol Psychiatry* 47: 777–886
- Wade TD, Lowes J (2002) Variables associated with disturbed eating habits and overvalued ideas about the personal implications of body shape and weight in a female adolescent population. *Int J Eat Disord* 32: 39–45
- Walsh BT, Kaplan AS, Attia E et al (2006) Fluoxetine after weight restoration in anorexia nervosa: a randomized controlled trial. *Jama* 295: 2605–2612
- Walsh JME, Wheat ME, Freund K (2000) Detection, evaluation, and treatment of eating disorders. *J Gen Intern Med* 15: 577–590
- Wells LA, Sadowski CA (2001) Bulimia nervosa: an update and treatment recommendations. *Curr Opin Pediatr* 13: 591–597
- Wentz E, Gillberg IC, Anckarsater H et al (2009) Adolescent-onset anorexia nervosa: 18-year outcome. *Br J Psychiatry* 194: 168–174
- Wentz-Nilsson EW, Gillberg C, Gillberg IC, Rastam ME (1999) Ten-year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38: 1389–1395
- Wilson GT, Fairburn CG (1998) Treatments for eating disorders. In: Nathan PE, Gorman JM (Hrsg) *A guide to treatments that work*. Oxford Univ Press, New York, S 501–530
- Woldt L, Schneider N, Pfeiffer E et al (2010) Psychiatric disorders among parents of patients with anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 59: 302–313
- Wolke D, Sohne B, Ohrt B, Riegel K (1995) Follow-up of preterm infants: important to document drop-outs. *Lancet* 345: 447–453
- Wonderlich SA, Crosby RD, Mitchell JE et al. (2000) Relationship of childhood sexual abuse and eating disturbance in children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1277–1283
- Woolston JL (1996) Eating and growth disorders in infants and children. In: Lewis M (Hrsg) *Child and adolescent psychiatry. A comprehensive textbook*. Williams & Wilkins, Baltimore MD, S 577–586
- Wright CM (2000) Identification and management of failure to thrive: a community perspective. *Arch Dis Child* 82: 5–9
- Zipfel S, Löwe B, Reas DL et al (2000) Long-term prognosis in anorexia nervosa: lessons from a 21-year follow-up study. *Lancet* 355: 721–722
- Zwaan M de, Karwautz A, Strnad A (1996) Therapie von Eßstörungen. Überblick über Befunde kontrollierter Psycho- und Pharmakotherapiestudien. *Psychotherapeut* 41: 275–287

Psychische Störungen mit körperlicher Symptomatik sowie chronische somatische Erkrankungen mit psychischer Beteiligung

Franz Resch, Kahina Meyenburg, Lutz Goldbeck

24.1 Was ist Psychosomatik? – Interaktion von Psyche und Soma – 680

24.1.1 Grundsätzliches zum Behandlungssetting dieser Erkrankungen – 682

24.1.2 Besonderheiten im Umgang mit chronischen körperlichen Erkrankungen – 683

24.2 Störungen mit körperlicher und psychischer Symptomatik – 685

24.2.1 Schlafstörungen – 685

24.2.2 Enuresis und funktionelle Harninkontinenz – 690

24.2.3 Funktionelle gastrointestinale Störungen – 692

24.2.4 Respiratorische Affektkrämpfe – 695

24.3 Chronische somatische Erkrankungen mit psychischer Beteiligung – 696

24.3.1 Chronische Körperbehinderung – 696

24.3.2 Asthma bronchiale – 697

24.3.3 Diabetes mellitus – 698

24.3.4 Ulcus pepticum – 700

24.3.5 Entzündliche Darmerkrankungen – 702

24.3.6 Angiokardiopathien – 704

24.3.7 Mukoviszidose – 707

24.3.8 Leukämie und Tumore – 709

24.4 Literatur – 712

Zum Thema

Psychosomatik ist eine Fachrichtung in der Medizin, die in der Entstehung, dem Verlauf und der Behandlung von Erkrankungen des Menschen ihren Fokus, neben den biologischen Faktoren, auch auf die psychosozialen Aspekte richtet. Der holistische Ansatz in der Medizin geht dabei davon aus, dass jegliche Erkrankung psychosoziale Aspekte aufweist und somit ganzheitlich in einem biopsychosozialen Gesamtzusammenhang betrachtet werden sollte. Man kann jedoch einige Erkrankungen ausmachen, bei denen psychosoziale Belange eine bedeutendere Rolle in der Genese, im Verlauf oder der Therapie einnehmen als bei anderen. Psychosomatisch ist also nicht gleich zu setzen mit psychogen.

24.1 Was ist Psychosomatik? – Interaktion von Psyche und Soma

Im Fokus des psychosomatischen Konzepts steht der Mensch mit seiner Erkrankung. Dabei umfasst die psychosoziale Perspektive nicht nur die multifaktorielle Ätiologie (körperliche und seelische Teilaspekte) einer Krankheit, eines gesundheitsschädlichen Verhaltens sowie einer Beeinträchtigung der körperlichen Unversehrtheit im allgemeinen, sondern auch ihre Auswirkungen auf das emotionale Wohlbefinden, auf die soziale Integration, die Leistungsfähigkeit und auf das Bewältigen der altersadäquaten Entwicklungsschritte von Kindern und Jugendlichen.

Der klinischen Arbeit mit Patienten und den wissenschaftlichen Forschungsansätzen liegt die Annahme zugrunde, dass der menschliche Körper und die Psyche wechselseitig interagieren und sich in ihrer Gesundheit oder Krankheit dadurch kausal beeinflussen können. Das erkenntnistheoretische Problem der Leib-Seele-Problematik bleibt dabei vorerst ungelöst. In der Philosophie werden 3 Thesen vertreten (Resch u. Schulte-Markwort 2006):

- Die dualistische Position postuliert zwischen physischen Vorgängen (Ereignissen) und psychischen Phänomenen (Erlebnissen) unüberbrückbare ontologische und erkenntnistheoretische Unterschiede.
- Die Wechselwirkungsthese sieht in der Interaktion von Ereignissen und Erlebnissen eine fruchtbare Herangehensweise an psychosomatische Fragestellungen. Offen bleibt dabei, wie der Energiefluss zwischen den unterschiedlichen Welten zu verstehen ist: Wie beeinflusst Psychisches die somatischen Prozesse, ohne dadurch die Naturgesetze von der Erhaltung der Energie zu brechen?
- die Geschlossenheitsthese geht davon aus, alle Lebensphänomene auf der Basis naturwissenschaftlicher Erklärungsmodelle erfassen zu können. Diese These führt bis zu den Extrempositionen, die seelische Prozesse lediglich als Epiphänomene neuronaler Aktivität auffassen.

Wie können sich Therapeuten in diesem Spannungsfeld der Ideen orientieren? Eigentlich kann der Therapeut psychosomatischer Zusammenhänge nur Einheitstheoretiker sein. Als Dualist wäre er gezwungen, in kausal unabhängigen Welten zu agieren (Resch u. Westhoff 2008). Auch für die interaktionistische Sichtweise steht noch keine befriedigende Theorie zur Verfü-

gung. Als reiner Materialist läuft er Gefahr, dem eliminativen Reduktionismus zu verfallen und damit die psychische Welt als unwichtigen Beiklang der Neurone abzutun. Alle Perspektiven vom Menschen haben ein und dasselbe Objekt der Erkenntnis: Der Mensch ist eine leib-seelische Einheit, die von außen und von innen auf unterschiedliche Weise erlebt, erfahren, erkannt und beschrieben werden kann. Der Therapeut bleibt daher Einheitstheoretiker in der Geschlossenheit des Menschen und der Welt, aber er ist ein Perspektivendualist. Man könnte dafür das Beispiel des Beschreibungsdualismus für das Licht als Welle und Teilchen heranziehen. Die Innenperspektive und die Außenperspektive des Menschen sind jedoch noch einmal fundamental unterschiedlicher.

Für das Kindes- und Jugendalter wird das Aufgabenfeld der Psychosomatik in der Regel von der Fachrichtung der Kinder- und Jugendpsychiatrie abgedeckt, während im Erwachsenenalter zwei Facharztgruppen (Psychosomater und Psychiater) mit diesen Patienten befasst sind. Auch klinische Kinder- und Jugendpsychologen sind auf diesem Feld bei allen Altersgruppen tätig. Nicht alle Patienten werden im Kindes- und Jugendalter in den entsprechenden Fachkliniken oder Praxen behandelt: Diejenigen, die psychosomatische Aspekte aufweisen, aber mit schweren somatischen Problemen belastet sind (chronischen Erkrankungen wie Diabetes mellitus, Krebserkrankungen, chronisch entzündlichen Darmerkrankungen etc.), werden in der Pädiatrie behandelt und auf konsiliarischem Wege kinderpsychiatrisch versorgt. Andere Patienten, die nach aktueller Forschungsmeinung an einer v. a. seelisch bedingten Erkrankung leiden (somatoforme Störungen, Konversionsstörungen, Anorexia nervosa etc.), werden häufig ebenfalls zunächst aufgrund ihrer somatischen Symptome in der Kinderklinik vorstellig und werden nach Abschluss der Diagnostik dann weiterverwiesen. Dies belegt, wie wichtig eine Kooperation zwischen der Pädiatrie und der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist: Pädiatrische Behandlungsteams und der kinder- und jugendpsychiatrische Konsil- und Liaisondienst arbeiten Hand in Hand, um einer psychiatrischen Therapieindikation sowie den psychosozialen Belangen einer in erster Linie körperlich bedingten Erkrankung gerecht zu werden. Nicht selten nehmen Psychologen, die in den Kinderkliniken zum Behandlungsteam gehören, dabei eine Vermittlerposition ein. Auch primär psychiatrische Patienten mit schweren körperlichen Komplikationen werden kooperativ versorgt.

Der Anteil der jeweiligen körperlichen oder seelischen Faktoren, die an der Krankheitsentstehung kausal beteiligt sind, ergeben ein Kontinuum: Dabei ist aber die klassische Einteilung von »primär somatisch bedingt« (z. B. Erbkrankheiten, die von Geburt an bestehen) bis »hauptsächlich psychosozial verursacht« (z. B. Angst und Depression mit körperlicher Symptomatik) nicht mehr aufrecht zu erhalten. In jedem Falle spielen biopsychosoziale Faktoren in wechselnder Gewichtung eine Rolle. Jede körperliche Krankheit hat psychosoziale Rahmenbedingungen, die ihre Entstehung, ihren Verlauf und ihren subjektiven Leidensdruck mitbedingen. Jede psychoreaktive Störung hat aber auch neurobiologische und somatisch-vegetative Grundbedingungen, die als **Vulnerabilität** oder **Resilienz** Ausprägung, Verlauf und subjektive Beurteilung der Störung mitgestalten. Diese biopsychosozialen Faktoren sind je nach Krankheitsbild, Konsti-

tution, Grundpersönlichkeit, biografischen Lebensereignissen, kulturell-gesellschaftlichen und sozio-ökonomischen Rahmenbedingungen, genetischer Veranlagung und Modelllernen (etwa am Beispiel von Familienmitgliedern) variabel und mehr oder weniger für den einzelnen Patienten spezifisch. Eine Veränderung auf einer Ebene (Konflikte/emotionale Verfassung oder Sanierung einer Gewebeläsion auf organischer Ebene etc.) kann sich auf eine andere Ebene der pathogenetischen Faktoren einer Erkrankung auswirken und dort wiederum eine Veränderung bedingen. Dadurch entsteht ein nicht-lineares wechselseitiges System der Beeinflussung.

Die Wechselwirkungen der verschiedenen Ebenen werden zwar bislang angenommen, sind aber noch nicht umfassend erforscht. So weiß man, dass emotionaler Stress direkt über hormonelle Sekretion (insbesondere Cortisol), physiologische und immunologische Mechanismen ebenso wie indirekt über Risikoverhaltensweisen (Rauchen, Alkohol, etc.) Einfluss auf den menschlichen Körper haben kann.

Selbst das Zusammenwirken zahlreicher Gene, die die psychische und körperliche Gesundheit des Menschen beeinflussen, kann durch Umwelteinflüsse sowie durch psychosoziale Bedingungen (auch Therapie) in Form von **epigenetischen Prozessen**, die die Aktivierung bzw. Inaktivierung von Genen beinhalten, nachhaltig verändert werden.

➤ **Der Determinismus bezüglich der Genwirkung auf den Phänotyp und die klinischen Ausprägung einer vererbten Disposition wird im Sinne der heutigen Psychosomatik, die eine Veränderung der neuronalen Verbindungen und der Genexpression durch Psychotherapie annimmt, neu beleuchtet und hinterfragt.**

In Studien konnte außerdem belegt werden, dass sozial isolierte Menschen im Durchschnitt seelisch und körperlich weniger gesund sind und eine erhöhte Mortalitätsrate aufweisen als sozial integrierte Menschen. Die Zugehörigkeit zu sozialen Unterschichten erhöht ebenso die Wahrscheinlichkeit, gewisse Erkrankungen (Somatisierung, Infektion mit *Helicobakter pylori* etc.) zu akquirieren.

Nachweisbare organische oder physiologische Schäden sind jedoch – wie Studien gezeigt haben – für das Krankheitsempfinden und den Leidensdruck eines Menschen nur relativ und nicht ausschließlich relevant. Es lässt sich weder vom Leidensdruck auf das Ausmaß der organischen Schädigung oder der Fehlfunktion schließen, noch ist der Umkehrschluss zulässig.

Die Ausprägung der klinischen Symptomatik einer Erkrankung ist, abgesehen von der Genese, auch immer abhängig von den sozialen, emotionalen und dispositionellen Möglichkeiten eines Menschen, sich an das Krankheitsgeschehen, Therapiemöglichkeiten und gesellschaftliche sowie individuelle Konsequenzen der Erkrankung anzupassen und damit umzugehen (**Coping** und **Compliance**). Jeder Mensch kann auf eine extreme emotionale oder soziale Belastungssituation mit körperlichen Symptomen reagieren. Es erkrankt jedoch nicht jeder Mensch im Falle einer Belastungssituation. Je nach persönlicher Prädisposition (genetische Veranlagung, familiäres Modell, Gesellschaftsschicht etc.) und sozio-kulturellen Umständen entwickeln Menschen unterschiedliche körperliche Symptome oder verarbeiten schwerwie-

gende Lebensereignisse (life events) und persönliche Krisen ohne gesundheitliche Folgen (Resilienz). Dabei ist eine kurzzeitige, sich selbst limitierende (also nicht behandlungsbedürftige), seelische oder körperliche Funktionsstörung infolge einer Belastungssituation im Laufe des menschlichen Lebens nicht unbedingt von Krankheitswert und deshalb differenzialdiagnostisch abzugrenzen von den psychosomatischen Störungsbildern.

■ **Störungsbilder im Aufgabenfeld der Psychosomatik des Kindes- und Jugendalters**

- Chronische körperliche Erkrankungen, z. B.:
 - Diabetes mellitus
 - Chronisch entzündliche Darmerkrankungen (Morbus Crohn und Colitis ulcerosa)
 - Asthma bronchiale
 - Angiokardiopathien
 - Mukoviszidose
 - Juvenile chronische Arthritis
 - Leukämien und Tumoren
- Invasive medizinische Eingriffe, z. B.:
 - Organtransplantationen
 - Wiederholte, schwerwiegendere Operationen
 - Längere oder wiederkehrende Krankenhausaufenthalte
- Genetische Syndrome, Wachstumsstörungen und andere hormonelle Störungen bzw. Entwicklungsverzögerungen

■ **Primär als kinder- und jugendpsychiatrisch klassifizierte Erkrankungen mit körperlichen Beschwerden oder Auswirkungen**

- Dissoziative Störungen
- Somatoforme Störungen
- Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren (z. B. Essstörungen)
- Nicht-organische Schlafstörungen
- Psychische Faktoren und Verhaltenseinflüsse bei andersorts klassifizierten Krankheiten
- Artificielle Störungen
- Sonstige Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend (Ausscheidungsstörungen und Regulationsstörungen).

Interdisziplinär werden Themenbereiche wie Kindesmisshandlung, sexueller Missbrauch oder Suizidversuche mit akuten körperlichen Symptomen oder gesundheitlichen Folgeschäden behandelt.

Die Behandlung der genannten Krankheitsbilder und eventueller Komorbiditäten erfolgt je nach Schwerpunkt pädiatrisch, kinder- und jugendpsychiatrisch beziehungsweise interdisziplinär. Zusätzlich zu einer umfassenden somatischen Abklärung erfolgt eine biografische Erhebung der Anamnese mit individuellen, familiären, sozioökonomischen und kulturell-gesellschaftlichen Ressourcen und Belastungsfaktoren.

Der Aufbau einer empathischen, stützenden und informativ-beratenden Vertrauensbeziehung zwischen Arzt und Patient (Motivation, eigenes Krankheitsverständnis, Psychoedukation, Aufklärung über gesundheitsförderndes Verhalten etc.) ist dabei ebenso wichtig wie das Erlernen von Selbstfürsorge in Form ei-

ner Ausschöpfung der eigenen Ressourcen, der Entwicklung von Bewältigungsstrategien und einer Steigerung der Compliance.

Unabdingbar für den Erfolg der psychosomatischen Behandlung ist die **Vermittlung von Informationen** zu Entstehung (multifaktorielle Genese), Verlauf und Therapie der Erkrankung im Sinne des biopsychosozialen Modells. Dem Kind bzw. dem Jugendlichen und seiner Familie kann so das Gefühl vermittelt werden, die Symptomatik sowie die einhergehende Lebensqualität mit beeinflussen zu können und somit ein Stück Kontrolle über die häufig beängstigende Situation des »Krankseins« zurück zu gewinnen. Insbesondere die kinder- und jugendpsychiatrische Therapie erfolgt dem Entwicklungsalter des Kindes angemessen, d. h., dass Therapieformen und Gesprächsinhalte verständlich sein und sowohl den Patienten (so autonom wie möglich) als auch unter Umständen sein unmittelbares soziales Umfeld (Eltern, Geschwister, Lehrer und Erzieher) integrieren sollten.

Da es Patienten und ihren Familien häufig schwer fällt, psychosoziale Konflikte als Ursache oder überhaupt im Zusammenhang mit einer körperlichen Manifestation zu sehen, sollte die kinder- und jugendpsychiatrische Diagnostik und Mitbehandlung möglichst zeitnah und in enger Kooperation zur somatischen Betreuung erfolgen.

24.1.1 Grundsätzliches zum Behandlungssetting dieser Erkrankungen

Psychosomatische Erkrankungen und psychosoziale Belastungen bei chronischer körperlicher Erkrankung führen die betroffenen Kinder und Jugendlichen mit ihren Eltern primär meist zum Kinder- und Jugendarzt bzw. zum Allgemeinmediziner oder Hausarzt, sekundär häufig in klinische Spezialeinrichtungen in der Pädiatrie oder Rehabilitationsmedizin. Die Überweisung zum Kinder- und Jugendpsychiater oder -psychotherapeuten erfolgt bei psychosomatischen Beschwerden meist nach somatischer Ausschlussdiagnostik oder im Fall primärer somatischer Erkrankung bei ausgeprägter psychischer Komorbidität. Jedoch scheitert eine psychosomatische Mitbehandlung häufig an Barrieren auf Seiten der Patienten, innerhalb des Gesundheitssystems und auf Seiten der psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandler.

Folgende Barrieren können die psychosomatische Versorgung erschweren:

- Den betroffenen Patienten und ihren Eltern fehlt die Einsicht in psychosoziale Ursachen der Erkrankung oder in aufrechterhaltende bzw. den Verlauf der Erkrankung beeinflussende psychosoziale Bedingungen. Hier bedarf es zunächst einer Klärung des Störungsmodells und der Rolle des mitbehandelnden psychosomatisch-psychotherapeutischen Spezialisten.
- Häufig greifen die Erkrankung und ihre Behandlung so massiv in das alltägliche Leben der betroffenen Familien ein, dass kaum Ressourcen für das Aufsuchen und die Wahrnehmung einer zusätzlichen Psychodiagnostik und psychotherapeutischen Mitbehandlung vorhanden sind.
- Eine mangelhafte interdisziplinäre Kooperation und Schwellen zwischen der somatischen und der psycho-

sozialen Medizin, die oftmals in getrennten Institutionen betrieben werden, führen zum »Verlorengehen« von Patienten auf dem Weg der Überweisung oder zu Abstimmungsschwierigkeiten über Zuständigkeiten, Behandlungsziele und -methoden.

- Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeuten sowie Mitglieder anderer psychosozialer oder pädagogischer Berufsgruppen, z. B. aus der Jugendhilfe, fühlen sich bisweilen inkompetent oder unzulänglich in der Versorgung primär körperlich kranker Patienten. Ihre gewohnten Methoden in der Behandlung psychisch auffälliger Kinder und Jugendlicher sind gelegentlich inkompatibel mit dem spezifischen Behandlungsbedarf und führen zu Konflikten hinsichtlich der Problemdefinition und Aushandlung von Interventionszielen, insbesondere wenn die Patienten ein primär somatisches Krankheitsmodell haben und keine psychopathologischen Kategorien zur Beschreibung ihres Hilfebedarfs akzeptieren.

Um dem ganzheitlichen Behandlungsbedarf psychosomatisch erkrankter und chronisch kranker Kinder und Jugendlichen zu entsprechen, ist daher eine intensive interdisziplinäre Zusammenarbeit unerlässlich. Dabei ist jeweils zu entscheiden, welche Disziplin (Kinder- und Jugendheilkunde oder Kinder- und Jugendpsychiatrie/-psychotherapie) den zentralen Anteil an der Versorgung übernimmt und daher die Behandlungsführung übernimmt. So wird beispielsweise eine Jugendliche mit einer Anorexia nervosa primär jugendpsychiatrisch/-psychotherapeutisch behandelt werden, während der Patient mit Mukoviszidose primär in der entsprechenden Spezialambulanz der Kinderklinik versorgt wird. Die jeweils andere Fachrichtung wird dann nach Bedarf zur Mitbehandlung hinzugezogen.

- **Bei der interdisziplinären Zusammenarbeit haben sich psychosomatische Liaisondienste bewährt. Hierbei werden Kinder- und Jugendpsychiater oder klinische Kinder- und Jugendpsychologen in die Behandlungsteams integriert und übernehmen neben Ärzten, Pflegekräften und anderen Berufsgruppen einen selbstverständlichen Teil der Versorgung.**

Eine weniger enge Form der interdisziplinären Zusammenarbeit ist das **Konsiliarmodell**, bei dem der Mitbehandler aus der jeweils anderen Disziplin vom fallführenden Arzt oder Therapeuten beratend hinzugezogen wird, die Umsetzung der empfohlenen Maßnahmen jedoch in der Regel beim primär fallführenden Therapeuten verbleibt. Konsultationen dieser Art sind häufig einmalig und eher diagnostisch angelegt, können aber auch eine Abfolge von Konsilen im Behandlungsverlauf mit stärkerer Beteiligung des Konsiliarius an der Therapie sein. Wichtig für die Akzeptanz eines vom Pädiater veranlassten psychiatrisch-psychotherapeutischen Konsils ist die transparente Deklaration von Anlass und Methodik gegenüber den jungen Patienten und ihren Angehörigen.

Wechsel des Behandlungssettings von der Pädiatrie in die Kinder- und Jugendpsychiatrie oder umgekehrt können notwendig werden, wenn sich der Behandlungsfokus verschiebt. Solche Überweisungen oder Verlegungen bedürfen einer engen Abstimmung.

mung des Behandlungsplans zwischen allen Beteiligten mit Abgrenzung des jeweiligen disziplinären Behandlungsauftrags.

Neben den klassischen psychodiagnostischen und interventionellen Methoden der Kinder- und Jugendpsychiatrie und der klinischen Kinder- und Jugendpsychologie sind im Umgang mit psychosomatisch oder chronisch körperlich erkrankten Patienten und ihren Familien erweiterte und an das jeweilige Behandlungssetting angepasste Methoden erforderlich. Neben den **klassischen supportiven psychotherapeutischen** und **psychosomatischen Interventionen** in Form des psychotherapeutischen Beratungsgesprächs zur Unterstützung der Krankheitsbewältigung hat sich als eine Spezialisierung innerhalb der Psychosomatik die **Verhaltensmedizin** entwickelt. Darunter wird die systematische Anwendung kognitiv-behavioraler Interventionen bei psychosomatisch und chronisch körperlich kranken Individuen und ihren Angehörigen verstanden. Verhaltensmedizin zielt auf eine Veränderung gesundheitsrelevanten Verhaltens und Erlebens und bedient sich hierbei auf der Grundlage der Lerntheorien vielfältiger Methoden der Verhaltensbeobachtung, Verhaltensanalyse und Verhaltensmodifikation, wobei auch kognitive und emotionale Prozesse adressiert werden.

➤ **Verhaltensmedizin ist die Anwendung lerntheoretisch fundierter Methoden zur Analyse und Modifikation gesundheits- und krankheitsrelevanten Verhaltens in der Gesundheitsversorgung.**

Zu nennen ist hier beispielsweise die systematische **Patientenschulung**, die auf eine Befähigung chronisch kranker Menschen zum Selbstmanagement ihrer Erkrankung und auf eine Steigerung der Therapieadhärenz zielt. Ziel ist das **Empowerment** der Patienten, also ihre Befähigung zur verantwortlichen Entscheidung über Behandlungsmaßnahmen. Bei Kindern und Jugendlichen gilt es, ihre Entwicklungsvoraussetzungen und -besonderheiten in Patientenschulungsprogramme einzubeziehen, familienorientiert vorzugehen und die Autonomieentwicklung von chronisch kranken Kindern und Jugendlichen zu berücksichtigen. Bei Fehlanpassung und mangelnder Adaptivität der Krankheitsbewältigung sind darüber hinaus individuelle und familienbezogene verhaltensmedizinische Interventionen erforderlich, die auf der Grundlage des jeweiligen Bedingungsgefüges des Fehlverhaltens mit **kognitiv-behavioralen Methoden** der Verhaltensmodifikation arbeiten. So können z. B. bei jugendlichen Diabetikern dysfunktionale Fremdkontrollstrategien seitens der Eltern oder Behandler von einer schrittweisen Selbstkontrolle der Symptomatik und Therapie abgelöst werden, indem den Autonomiewünschen der betroffenen Jugendlichen Rechnung getragen wird und diese in ihrem selbstbestimmten Therapiemanagement systematisch positiv verstärkt werden. Ein Schwerpunkt verhaltensmedizinischer Interventionen liegt in der systematischen Förderung von **Therapieadhärenz**, eine bei vielen chronischen Erkrankung essenzielle Maßnahme, da den Patienten aufwändige Therapiemaßnahmen in alltäglicher Eigenregie abverlangt werden.

Neben den verhaltensmedizinischen Veränderungsmethoden sind flankierend häufig psychosoziale und materielle Hilfen erforderlich, um den erhöhten Ressourcenbedarf in der Erziehung und Pflege chronisch kranker Kinder und Jugendlicher abdecken zu können und um die Eingliederung chronisch kran-

ker Kinder und Jugendlicher in die Gleichaltrigengruppe und allgemein in die Gesellschaft zu unterstützen. Zur Ressourcenerschließung kann eine **sozialrechtliche Beratung** führen, wie sie in den meisten Kliniken durch spezialisierte Sozialarbeiter und Sozialdienste vorgehalten wird. Sowohl die verhaltensmedizinischen Maßnahmen als auch die psychosoziale Unterstützung und sozialrechtliche Beratung sind in enger Abstimmung mit dem die Behandlung steuernden Arzt oder Behandlungsteam durchzuführen.

Die Umsetzung des holistischen, biopsychosozialen Interventionsansatzes ist in Rehabilitationskliniken durch das dort in der Regel vorhandene interdisziplinäre Team erleichtert. Zu nennen sind hier **Eltern-Kind-Kliniken** und **familienorientierte Rehabilitationskliniken**, aber auch psychosomatische Fachkliniken für Kinder und Jugendliche sowie spezialisierte medizinische Rehabilitationskliniken. Ausgehend von der Nachsorge für krebskranke Kinder hat sich in Deutschland der familienorientierte stationäre Rehabilitationsansatz, also die Mitaufnahme und Mitbehandlung von Eltern und gesunden Geschwistern, in einigen entsprechend ausgestatteten Fachkliniken etabliert und inzwischen auf andere Indikationen wie z. B. angeborene Herzerkrankungen und Mukoviszidose ausgeweitet. Familienorientierte Rehabilitationsprogramme nutzen und stärken die **intrafamiliären Ressourcen zur Krankheitsbewältigung** und unterstützen die ihrerseits durch die Pflegelast im Alltag oft erschöpften und sekundär psychisch beeinträchtigten pflegenden Eltern. Darüber hinaus leisten sie auch wichtige Beiträge zur Prävention bei den gesunden Kindern der Familie, die vor dem Hintergrund ihres Schattendaseins neben dem schwer erkrankten Kind ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung psychischer Störungen tragen.

24.1.2 Besonderheiten im Umgang mit chronischen körperlichen Erkrankungen

Jede Erkrankung betrifft den ganzen Menschen und hat demnach auch psychosoziale Aspekte. Dies gilt in besonderem Maße für chronische körperliche Erkrankungen, die vom betroffenen Kind und Jugendlichen, seiner Familie und seinem sozialen Umfeld erhebliche Anpassungsleistungen erfordern. Diese Anpassungsleistung wird als Krankheitsbewältigung bezeichnet, die im Fall von erkrankten Kindern und Jugendlichen von ihrem Entwicklungsstand und ihren familiären Ressourcen abhängt. Als chronisch gilt eine körperliche Erkrankung, wenn sie länger als voraussichtlich 3 Monate andauert und eine medizinische Behandlung erfordert. Typischer Weise folgt der ärztlichen Diagnosestellung eine Phase der emotionalen Erschütterung und Verunsicherung, bis hin zum Diagnoseschock, einer akuten Belastungsreaktion mit teilweise gravierenden psychoreaktiven Symptomen, bei jungen Kindern oft zunächst stellvertretend durch die Eltern. In diesem Kontext sind psychotraumatologische Konzepte und Methoden hilfreich, um die von lebensbedrohlichen Erkrankungen betroffenen Menschen zu stabilisieren und ihre Bewältigung der mit der Diagnose verbundenen existenziellen Ängste zu unterstützen (Besier et al. 2011). Es schließt sich die Phase der aktiven Auseinandersetzung mit der Erkrankung und ihrer Behandlung an, in der oft ein großes Informationsbedürf-

nis und der Wunsch nach Partizipation bei Behandlungsentscheidungen entstehen.

- **Krankheitsbewältigung ist ein andauernder Prozess der individuellen und familiären Auseinandersetzung mit den Belastungen und Anforderungen einer chronischen Erkrankung, der in einer bestmöglichen Adaptation an die krankheits- und behandlungsbedingt veränderten Lebensumstände resultiert.**

Chronische Erkrankungen von Kindern und Jugendlichen führen zu einer Reihe von außerordentlichen Belastungen des gesamten Familiensystems. Verglichen mit Eltern gesunder Kinder müssen Eltern erhöhte Pflegeleistungen im Alltag erbringen und teilweise veränderte erzieherische Anforderungen bewältigen. Weiterhin müssen sie die fortlaufende medizinische Behandlung ihres Kindes gewährleisten. Infolge dieser Verpflichtungen müssen viele betroffene Eltern ihre Berufstätigkeit einschränken, was wiederum zu finanziellen Nachteilen führen kann. Daneben ist die Erziehung und Pflege eines chronisch kranken Kindes mit einer Vielzahl von emotionalen Belastungen verbunden. Vor diesem Hintergrund ist eine erhöhte Belastung betroffener Eltern mit ängstlichen und depressiven Symptomen zu verzeichnen (Besier et al. 2011). Auch gesunde Geschwisterkinder haben aufgrund eines bisweilen überstrapazierten Familiensystems ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung psychischer Störungen. Familienorientierte psychosoziale Interventionen dienen der Stärkung der Ressourcen des gesamten Familiensystems und sind geeignet, sowohl die chronisch kranken Kinder und Jugendlichen als auch ihre Eltern und gesunden Geschwister psychisch zu entlasten und ihre Lebensqualität zu verbessern (Goldbeck et al. 2011; Besier et al. 2010; West et al. 2009).

Chronisch kranke Kinder und Jugendliche sind im Verlauf ihrer medizinischen Behandlung häufig belastenden, schmerzhaften oder behindernden invasiven Prozeduren ausgesetzt. Um sie bei der Bewältigung dieser Maßnahmen zu unterstützen, sind entwicklungsangepasste Aufklärung und Schulung sowie psychologische Hilfen zur Angstbewältigung wichtig.

Kommt es im Verlauf der Erkrankung und Behandlung zu psychischen Alterationen, so sind diese oft im Kontext der Grunderkrankung einzuordnen und als Ausdruck erschöpfter individueller oder familiärer Ressourcen zu verstehen. Die Interferenz der Erkrankung und ihrer Behandlung mit normalen Entwicklungsaufgaben kann zu Konflikten führen, die sich wiederum schädlich auf den Krankheitsverlauf auswirken können. So sind z. B. die **Verleugnung** der eigenen Erkrankung, der Wunsch zur **Verheimlichung** der Erkrankung vor anderen und die **Auflehnung** gegen als einengend empfundene Behandlungspläne besonders bei chronisch kranken Jugendlichen häufig mit eingeschränkter Therapieadhärenz bis hin zur totalen Behandlungsverweigerung verbunden. Die fehlende passive Befolgung ärztlicher Anweisungen, z. B. zur Einnahme einer Medikation, wird demgegenüber als Non-Compliance bezeichnet. In Studien konnte gezeigt werden, dass Therapieadhärenz und Compliance umso niedriger ausgeprägt sind, je mehr die Behandlungsmaßnahmen in das Alltagsleben der Patienten eingreifen. Krisensituationen mit therapiemüden oder verweigernden Jugendlichen aufzufangen, gehört zu den typischen Aufgaben des psychoso-

matischen Konsiliararztes oder Psychologen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass Therapieadhärenz und Compliance nicht als Persönlichkeitsvariablen der Patienten aufzufassen sind, sondern ganz wesentlich von der Interaktion zwischen Behandlern, Kindern und Jugendlichen und ihren Eltern und von den subjektiven Krankheitstheorien und Behandlungserwartungen der Patienten und ihrer Angehörigen bestimmt werden.

- **Unter Therapieadhärenz (Therapietreue) wird die aktive und eigenverantwortliche Umsetzung des Behandlungsplans durch die behandlungsbedürftigen Kinder und Jugendlichen und ihre pflegenden Angehörigen im Alltag verstanden!**

Die Verlaufscharakteristika und die Ätiologie der Grunderkrankung haben wesentliche Auswirkungen auf die Krankheitsbewältigung. So sind angeborene von erworbenen Erkrankungen und episodisch rezidivierende von progredienten Erkrankungen zu unterscheiden. Wächst ein Kind mit einer angeborenen Erkrankung heran, so stellt es sich im Verlauf seiner Entwicklung, auch angestoßen durch wahrgenommene soziale Reaktionen und Vergleiche mit gesunden Gleichaltrigen, immer wieder neue Fragen. Im Unterschied dazu wird eine nach primär unauffälliger Entwicklung spontan auftretende schwere Erkrankung wie z. B. Krebs oft als ein Schicksalsschlag empfunden, der das Selbstbild und Weltbild von Kindern und Jugendlichen erheblich erschüttern und die Suche nach Sinn und das Streben nach der eigenen Identität wesentlich prägen kann.

Erkrankungen mit unbekannter oder multifaktorieller Genese lassen mehr Spielraum für subjektive Krankheitstheorien der Betroffenen und ihrer Eltern als genetische Erkrankungen. Gerade Erkrankungen wie z. B. Krebs lösen ein starkes Bedürfnis nach Ursachenattribution und Wiedererlangung der Kontrolle aus. Hier werden bisweilen auch abwegige Ursachen vermutet und Laientheorien entwickelt, die im Extremfall zum Bruch mit der Schulmedizin und zum Aufsuchen fragwürdiger alternativer Heiler führen können. Die subjektiven Krankheitstheorien der Patienten und ihrer Angehörigen zunächst einmal zu explorieren und in ihrer Funktion und Dysfunktion gegenüberzustellen, ist eine weitere Aufgabe der psychologischen Betreuung von chronisch kranken Menschen.

Erbkrankheiten, auch wenn sie wie bei autosomal rezessiv vererbten Krankheiten zumindest beim ersten betroffenen Kind in der Familie ohne elterliches Wissen ihres genetischen Risikos übertragen werden, lösen häufig Schuldgefühle und aus Unwissenheit vorgenommene Schuldzuschreibungen an die Eltern aus dem sozialen Umfeld aus. Neben einer umfassenden humangenetischen Aufklärung über den Erbgang ist in diesen Fällen gelegentlich auch eine supportive psychologische Betreuung der sich schuldig fühlenden Eltern angezeigt, um dysfunktionale und verzerrte Kognitionen aufzudecken, zu hinterfragen und zu korrigieren.

- **Subjektive Krankheitstheorien stehen im Dienst des Bedürfnisses nach psychischer Entlastung und nach Wiedererlangung der Kontrolle über den Gesundheitszustand. Sie sollten in der ärztlichen und psychosomatischen Beratung beachtet werden.**

Als hilfreiches Konstrukt im Kontext chronischer Erkrankungen hat sich die **gesundheitsbezogene Lebensqualität** erwiesen. Darunter werden das körperliche, psychische und soziale Wohlbefinden und die Funktionsfähigkeit des erkrankten Individuums subsumiert. Die Lebensqualität kann also als subjektive Gesundheit verstanden werden und sollte daher nach Möglichkeit durch Befragung bzw. Beobachtung der betroffenen Person erfasst werden. Eine Vielzahl von standardisierten Instrumenten, meist Fragebogenverfahren, steht hierfür zur Verfügung. Dabei können generische (krankheitsübergreifende) von krankheitsspezifischen Instrumenten unterschieden werden. Schon bei jüngeren Kindern kann die gesundheitsbezogene Lebensqualität durch direkte Befragung erfasst werden, mittels Interviews schon ab dem Vorschulalter. Die Diagnostik der Lebensqualität ist eng mit dem Konzept der »**International Classification of Functioning**« (ICF) der WHO verknüpft, einem, gegenüber der symptomorientierten »**International Classification of Diseases**« (ICD), auf die Auswirkungen der Erkrankung auf die persönliche Entfaltung und Entwicklung angelegten Klassifikationssystem.

➤ **Gesundheitsbezogene Lebensqualität umfasst das körperliche, psychische und soziale Wohlbefinden und die Funktionstüchtigkeit eines Individuums und wird vorzugsweise aus subjektiver Sicht mittels standardisierter Befragungsinstrumente erfasst.**

Der Vorteil einer auf die Lebensqualität abzielenden Diagnostik liegt in der Fokussierung auf die im Kontext einer medizinischen Behandlung bisweilen verloren gehende subjektive Perspektive des Individuums. Außerdem wird mit der Lebensqualitätsdiagnostik anders mit der bisweilen als stigmatisierend empfundenen psychopathologischen Diagnostik ein positiver Akzent auf die Normalisierung psychosozialer und körperlicher Belastungen und Einschränkungen chronisch kranker Menschen gesetzt. Lebensqualitätsinstrumente eignen sich auch zur Evaluation von Interventionen und werden inzwischen in klinischen Studien als Ergebnisvariable berücksichtigt. In diesem Zusammenhang werden Lebensqualitäts-Fragebogen oder auch Symptomtagebücher als »Patient Reported Outcomes« (PROs) bezeichnet.

Außerdem sind besonders die kurzen, für die klinische Anwendung tauglichen Screeninginstrumente zur Erfassung komorbider bzw. sekundärer psychischer Symptome ein erprobtes Hilfsmittel, um z. B. den Bedarf von chronisch kranken Personen an einer vertieften Psychodiagnostik und an einer psychiatrisch-psychotherapeutischen Begleitbehandlung zu erkennen. Mit Hilfe von in die klinische Routine integrierten Screening-Verfahren können Patienten mit klinisch relevanten psychischen Symptomen identifiziert werden, um ihnen gezielt Hilfestellung durch psychosomatische Liaison- oder Konsildienste anzubieten.

24.2 Störungen mit körperlicher und psychischer Symptomatik

Das folgende Kapitel behandelt eine Reihe weiterer Störungen von vegetativ-somatischen Funktionsbereichen, die nicht unmittelbar psychisch bedingt sind, sondern das Ergebnis von Wechselwirkungen organbezogener, neurovegetativer und psychischer

Prozesse darstellen, die sowohl die Entstehung wie den Verlauf der somatischen Funktionsabweichungen beeinflussen.

24.2.1 Schlafstörungen

Der Schlaf ist ein physiologischer, hochstrukturierter Zustand der neuronalen Netzwerke, der eine zur normalen Wachheit des Tages komplementäre umschriebene Gehirnaktivität umfasst.

➤ **Der Schlaf ist als wichtige Lebensäußerung für die normale Entwicklung des Kindes und die Balance der seelischen Prozesse – wie Erlebnisverarbeitung und Gedächtnisfunktion – von entscheidender Bedeutung.**

Der Schlaf kann deutlich von Beeinträchtigungen der Vigilanz bei Bewusstseinsstörungen unterschieden werden. Während des Schlafes besteht eine psychische Aktivität, die sich von der Informationsverarbeitung und dem selbstreflektierten Erleben im Wachzustand unterscheidet, wobei nach dem Wachwerden nur eine unvollständige Erinnerung möglich ist. Einer hochgradigen Abschirmung gegenüber Sinnesreizen von außen steht eine starke Aktivität von emotions- und gedächtnisbezogenen Hirnstrukturen gegenüber.

Schlafstadien

Beim Übergang vom Wachzustand bis zum Tiefschlaf kann eine regelhafte Abfolge bestimmter EEG-Muster beobachtet werden, wobei man nach den Klassifikationskriterien von Rechtschaffen u. Kales (1968) folgende Schlafstadien unterscheidet: Dem aktiven Wachzustand mit niedrigamplitudiger β -Aktivität (»desynchronisiertes EEG«) und der entspannten Ruhe mit dominierender α -Aktivität werden im Rahmen des Schlafes Stadien mit REM- (»rapid eye movements«) und Non-REM-Zyklen (Stadium 1–4) gegenübergestellt.

■ Schlafstadien (Rechtschaffen u. Kales 1968)

- Der **REM-Schlaf** ist durch rasche Augenbewegungen gekennzeichnet und als **Traumschlafstadium** in Bezug auf die EEG-Aktivität dem Einschlafstadium (Non-REM-Stadium 1) vergleichbar.
- Die **4 »Non-REM«-Zyklen weisen folgende EEG-Muster auf:**
 1. Im Einschlafstadium (Non-REM 1) finden wir eine weitgehend zerfallene α -Aktivität bei vorherrschend flacher τ -Aktivität.
 2. Im leichten Schlaf (Non-REM 2) ist das EEG durch langsame Aktivität und Schlafspindeln sowie K-Komplexe gekennzeichnet.
 3. Im mitteltiefen Schlaf (Non-REM 3) findet sich in 20–50 % eine langsame, höher gespannte δ -Aktivität.
 4. Im Tiefschlafstadium (Non-REM 4) ist die δ -Aktivität in über 50 % vorherrschend.

➤ **Es gibt eine charakteristische altersbezogene Periodik und Dauer der einzelnen Schlafphasen.**

So verbringen 3 Monate alte Säuglinge etwa 50 % der Schlafzeit im REM-Schlaf und nur 50 % im Non-REM-Schlaf. Bis zum Er-

wachsenenalter nehmen der REM-Anteil auf ca. 20 % ab und der Non-REM-Anteil auf 80 % zu. Die Periodik der Schlafzyklen liegt im Säuglingsalter bei 50–60 min, im Erwachsenenalter bei 90–100 min. Während die Schlafzyklen zunächst über die Nacht gleich verteilt sind, liegt die Non-REM-Dominanz der Schlafstadien 3 und 4 mit zunehmender Reifung im 1. Drittel der Nacht, die der REM-Phasen dagegen im letzten Drittel (Frölich u. Lehmkuhl 1998). Dies erklärt sich durch die Abnahme des prozentualen Anteils an Tiefschlaf in den einzelnen Schlafzyklen zum Ende der Nacht hin. Die REM-Phasen dagegen werden im Laufe der Nacht in jedem Zyklus länger. Insgesamt besteht der Schlaf eines gesunden Erwachsenen definitionsgemäß zu 60 % aus Leichtschlaf (10 % Stadium 1, 50 % Stadium 2) und zu 40 % aus Tiefschlafphasen (20 % Stadium 3 und 4, 20 % REM-Schlaf) (Fricke u. Lehmkuhl 2006).

Die zyklische Abfolge der Schlafstadien erfolgt in der Regel individuell relativ stabil ebenso wie der **zirkadiane Rhythmus** (»innere Uhr«). Auf diesen sind Schlaf-Wach-Zeiten, die Regulation der Körpertemperatur sowie die hormonelle Sekretion von Kortisol im physiologischen Zustand abgestimmt. Schlafstörungen resultieren häufig aus einer Beeinträchtigung des zirkadianen Rhythmus infolge dysfunktionaler Verhaltensweisen, Gedanken oder Ängste. Eine Verschiebung der Schlaf-Wach-Zeiten kommt z. B. durch abendliche Aktivitäten, erzieherische Konflikte, unpassende Umgebungsfaktoren (Licht, Lärm), nächtliches Grübeln oder aus Angst vor einem Schlafmangel zustande (Schneider u. Margraf 2009).

Schlafdauer

Während Neugeborene fast 70 % des Tages schlafen, sinkt die Schlafdauer insgesamt von 16–18 h beim Neugeborenen auf 13–14 h mit 2 Jahren, etwa 12 h mit 4 Jahren und 8–10 h mit 10 Jahren. Mit 4 Jahren schlafen Kinder meist nur noch einmal tagsüber, im Schulalter in der Regel gar nicht mehr. Die Dauer des Nachtschlafs reduziert sich in dieser Zeit auf 8–9 h in der mittleren Adoleszenz bzw. 7–8 h in der späten Adoleszenz (Fricke u. Lehmkuhl 2006). Während der Pubertät kommt es häufig aufgrund schulischer und sozialer Aktivitäten, Medienkonsum oder nächtlicher Erledigung von Schulaufgaben zu einer Reduzierung bzw. Verschiebung der Schlafzeit. Dies kann zu einer erhöhten Tagesmüdigkeit, Gereiztheit oder Konzentrationsschwierigkeiten der Jugendlichen führen, die dann durch ein vermehrtes Schlafen am Tag bzw. an den Wochenenden oftmals ausgeglichen wird.

Symptomatik und Epidemiologie

Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter sind häufig. Die Prävalenzangaben im Vorschul- und Schulalter betragen zum Teil bis über 40 %. In einer Untersuchung von Lehmkuhl et al. (1998) fanden sich bei Kindern im Alter von 4–10 Jahren Schlafmangelsyndrome in mehr als 10 % und erhöhtes Schlafbedürfnis in etwa 4 % der untersuchten Fälle. Knaben scheinen bei allen Formen von Schlafstörungen ein erhöhtes Risiko gegenüber Mädchen aufzuweisen (Lehmkuhl et al. 1998). Erhöhte Schlafneigung findet sich bei etwa 5 % der Erwachsenen und kann im Kindes- und Jugendalter mindestens auf dieselbe Häufigkeit geschätzt werden (Stores 1996). In der Kölner Kinderschlafstudie

wurden bei Grundschulern Drei-Monats-Prävalenzen von Ein- und Durchschlafstörungen von ca. 18 % (Elternbefragung) und nächtliches Erwachen von ca. 23 % eruiert. Bei der Befragung der Kinder selbst zeigten sich deutliche Diskrepanzen zu den Angaben der Eltern, die eine noch höhere Prävalenz bzw. einen deutlichen Leidensdruck der Kinder folgern lassen (Fricke-Oerkermann et al. 2007). Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen sind häufig mit psychischen Störungen wie Depression, Angststörungen, schizophrenen Psychosen oder hyperkinetischen Störungen oder körperlichen Erkrankungen wie Neurodermitis, Kopfschmerzen, Lungenerkrankungen oder gastroösophagealem Reflux assoziiert (Gregory et al. 2004). Der Verlauf von Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter ist bislang wenig systematisch untersucht worden. Verschiedene neuere Studien (Smedje et al. 2001; Fricke-Oerkermann et al. 2007) beschreiben eine Neigung zur Chronifizierung und Persistenz der Symptomatik über Jahre, während in anderen Studien die Schlafproblematik im Kindes- und Jugendalter als eher transitorisch gilt (Jenni et al. 2005). Parasomnien sistieren in der Regel bis zur Pubertät spontan.

Schlafstörungen im Kindesalter (mod. nach der internationalen Klassifikation der Schlafstörungen ICSID-2)

1. Insomnien

- a. Schlafanpassungsstörung (akute Insomnie)
- b. Psychophysiologische Insomnie
- c. Idiopathische Insomnie
- d. Inadäquate Schlafhygiene
- e. Verhaltensbedingte Insomnie (Erziehung, inadäquate Einschlafassoziationen)

2. Schlafbezogene Atmungsstörungen

- a. Obstruktive Schlafapnoe im Kindesalter

3. Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs

- a. Verhaltenbedingtes Schlafmangelsyndrom (chronisches Schlafdefizit, Tagesmüdigkeit)
- b. Narkolepsie (Tagesschläfrigkeit, Kataplexie, Einnicken)

4. Zirkadiane Rhythmusstörungen

- a. Vorverlagertes Schlafphasensyndrom
- b. Verzögertes Schlafphasensyndrom (Adoleszenz typisch)

5. Parasomnien

- a. Somnambulismus (Schlafwandeln)
- b. Pavor nocturnus (Nachtschreck)
- c. Alpträume
- d. Schlaftrunkenheit (meist transient, Verwirrung beim Erwachen)

6. Schlafbezogene Bewegungsstörungen

- a. Restless-Legs-Syndrom (RLS) (Missempfindung in Ruhe)
- b. Periodische Extremitätenbewegungen im Schlaf (PLMD)
- c. Bruxismus (Zähneknirschen)



- d. Schlafbezogene rhythmische Bewegungsstörungen (stereotyp, transient, häufig entwicklungsretardierte Kinder)

7. Isolierte Symptome, Normvarianten, ungeklärte Probleme

- a. Somniloquie (Sprechen im Schlaf)
- b. Einschlafzuckungen (Normvariante, häufig transient)

7. Andere Schlafstörungen

Nach der ICD-10 werden Schlafstörungen nach organischer und nicht-organischer Ursache klassifiziert. Zu den nicht-organischen Schlafstörungen (F51 1–9) zählen die jeweils nicht-organische Insomnie, Hypersomnie und die Störung des zirkadianen Schlaf-Wach-Rhythmus, die als Dyssomnien zusammengefasst werden können, sowie die Parasomnien (Somnambulismus, Pavor nocturnus, Alpträume). Ebenfalls unter der Ziffer F51 zusammengefasst werden andere und nicht näher bezeichnete nicht-organische Störungen.

Dyssomnien

Zu den nicht-organischen Schlafstörungen gehören die **Hypersomnie** (erhöhte Schlafneigung) sowie die **Insomnie** (Schlafmangelsyndrome). Die Insomnie definiert sich durch Ein- und oder Durchschlafstörungen, nicht zufriedenstellende Schlafqualität und -dauer, die mindestens 3-mal pro Woche einen Monat lang auftreten. Folgen sind Tagesmüdigkeit, Stimmungsschwankungen, Gereiztheit, Sorge und Ängste vor dem Nicht-Schlafen-Können, Beeinträchtigung der Alltagsaktivitäten und Leistungsfähigkeit sowie bei Kindern ein häufig »überdrehtes« inadäquates Verhalten tagsüber. Demgegenüber kommt es bei der Hypersomnie zu einer nicht durch Schlafmangel erklärbaren Tagesmüdigkeit mit »Einnicken«. Die Symptomatik dauert per definitionem täglich länger als einen Monat an oder tritt wiederkehrend bei kürzerer Dauer der Symptomatik auf.

Unter **Störung der zirkadianen Schlafrythmik** versteht man Beeinträchtigungen des Schlafes und der Alltagsaktivität durch eine anhaltende, über einen Monat fast tägliche oder wiederkehrende Verschiebung der individuellen Schlaf-Wach-Periodik im Vergleich zum Umfeld, die z. B. durch lange Flugreisen,

Schichtarbeit oder bewusstes Aufbleiben im Rahmen von adoleszenten Verhaltensweisen ausgelöst sein können.

Parasomnien

Im Folgenden findet sich eine Übersicht der Parasomnien bezogen auf unterschiedliche Schlafstadien.

Parasomnien bezogen auf Schlafstadien (Stores 1996)

- Einschlafphase
 - Einschlafmyoklonien
 - Hypnagoge Halluzinationen
 - Rhythmische Bewegungsstörungen
- Leichter Non-REM-Schlaf (Stadium 1 und 2)
 - Bruxismus
 - Periodische Bewegungen der Gliedmaßen
 - Panikattacken
- Tiefer Non-REM-Schlaf: (Stadium 3 und 4)
 - Schlafwandel
 - Pavor nocturnus [Aufwach-(Arousal-)Störungen]
- REM-Schlaf
 - Alpträume
 - Verhaltensstörungen im REM-Schlaf
- Aufwachphase
 - Hypnopompe Halluzinationen
 - Schlaflähmungen
- Alle Schlafstadien
 - Sprechen im Schlaf

■ Tab. 24.1 zeigt die Differenzialdiagnose der 3 wichtigsten Parasomnien.

➤ **Hervorzuheben sind hypnagoge Halluzinationen, die Trugwahrnehmungen beim Übergang vom Wachzustand in den Schlafzustand darstellen. Solche Trugwahrnehmungen können fälschlicherweise als psychotische Phänomene verkannt werden.**

Hypnagoge Halluzinationen treten nicht nur bei Narkolepsiepatienten auf, sondern können auch sonst völlig unbelastete Patienten betreffen. Typischerweise handelt es sich um traumartige Zustände mit illusionären Verkennungen und halluzinatorischen

■ Tab. 24.1 Differenzialdiagnose wichtiger Parasomnien. (Nach Fröhlich u. Lehmkuhl 1998)

Somnambulismus (F51.3)	Pavor nocturnus (F51.4)	Alpträume (F51.5)
Komplexe Verhaltensmuster mit Aufstehen und Herumgehen	Plötzliches Erwachen mit gellendem Schrei, intensive Angst	Angstträume, die das Kind aus REM-Schlaf wecken
Schwere Erweckbarkeit und Desorientierung	Schwere Erweckbarkeit und Desorientierung, vegetative Symptome, Amnesie	Nur geringe Desorientierung, sofortiges Wachsein, gute Erinnerungsfähigkeit
Sprechen, Schreien, vegetative Symptome, Amnesie	–	–
1. Nachtdrittel	1. Nachtdrittel	Letztes Nachtdrittel
Non-REM 3–4	Non-REM 3–4	REM

Erlebnissen auf akustischem und optischem Sinnesgebiet. Üblicherweise kennzeichnen sie keine psychiatrische Störung. In der Aufwachphase werden solche Phänomene **hypnopompe Halluzinationen** genannt.

Als seltene Störung gilt die sog. REM-Schlaf-Verhaltensstörung. Sie ist dadurch gekennzeichnet, dass die üblicherweise in dieser Schlafphase auftretende Muskelatonie außer Kraft gesetzt ist und damit oft in dramatischer und selbstgefährdender Weise Träume körperlich ausagiert werden. Bislang wurden nur einige Fälle im Kindesalter beschrieben (Frölich u. Lehmkuhl 1998).

➤ Die wichtigsten Parasomnien des Kindes- und Jugendalters sind Somnambulismus (Schlafwandeln), Pavor nocturnus und Alpträume.

Während **Somnambulismus** (F51.3) und **Pavor nocturnus** (F51.4) eher im 1. Nachtdrittel im tiefen Non-REM-Schlaf auftreten, finden sich Alpträume (F51.5) in REM-Phasen des letzten Nachtdrittels gehäuft. Bei Somnambulismus und Pavor nocturnus sind die Kinder schwer weckbar und stark desorientiert. Demgegenüber sind die Kinder bei Alpträumen nur gering desorientiert, sofort wach und können sich an schreckliche Traum-inhalte gut erinnern.

Genese, Ätiologie und soziale Bedeutung

Genese unterschiedlicher Schlafstörungen

Insomnie

Insomnie, als häufigste Ausprägung der nicht-organischen Schlafstörungen, resultiert meist aus einem multifaktoriellen Geschehen. Je nach Altersgruppe und Entwicklungsstand spielen folgende Faktoren eine Rolle bei der Genese bzw. Aufrechterhaltung der Symptomatik:

- individuelle Anteile (Emotionen und Kognitionen),
- familiäre Interaktionen (Erziehung, Ängste und innere Unruhe der Eltern, Konflikte) und Strukturen,
- Peergroup-Verhalten (abendliches Ausgehen, Medien/Internet, Telefonieren etc.),
- äußere Bedingungen (Lichtverhältnisse, »eigenes Zimmer«, Lärm) sowie
- organische bzw. physiologische Faktoren (Erkrankungen, Medikamente, erhöhte motorische Anspannung).

Abendliche aufregende Freizeitaktivitäten, belastende Konflikte, Erledigung der Schularbeiten, späte, unregelmäßige oder nicht ausreichende Mahlzeiten, Konsum von koffeinhaltigen Getränken, wenig körperliche Aktivität an der frischen Luft, ausgeprägte Schlafphasen über den Tag sowie ein erhöhter Medienkonsum (Owens et al. 1999) sind typische ätiologische Faktoren für verhaltenstherapeutisch behandelbare Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen (Fricke-Oerkemann et al. 2006). Oft merken Eltern die Schlafdefizite ihrer Kinder nicht, während die Auswirkungen v. a. in der Schule zu Tage treten (Aronen et al. 2000). Bei manchen Kindern findet sich eine **Schlafwahrnehmungsstörung**, die sich durch Klagen über Schlaflosigkeit bei entsprechend normalen objektiven Schlafbefunden darstellt.

Narkolepsie

Die Narkolepsie, gekennzeichnet durch das Eindringen von REM-Schlaf-Phänomenen in den Wachzustand, ist mit einem bestimmten HLA-Typ (HLA-DR-2) verknüpft und kann nach erfolgter Diagnose im Schlaflabor mit Stimulanzen erfolgreich behandelt werden.

Somnambulismus, Pavor nocturnus

Somnambulismus und Pavor nocturnus, als häufige Parasomnien, werden in der Regel als zentralnervöse Entwicklungsvariante mit lang andauerndem ausgeprägtem Tiefschlaf aufgefasst.

Das Auftreten des Somnambulismus liegt meistens zwischen dem 4. und 8. Lebensjahr. Pavor nocturnus kommt mit 1–4 % v. a. im Vorschulalter zur Ausprägung. Beide Störungen sistieren meist mit dem Eintritt in die Pubertät. Jungen sind stärker betroffen als Mädchen. Übergänge in Somnambulismus sind beschrieben. Eine **genetische Belastung** konnte bei beiden Störungen bereits nachgewiesen werden. Auslöser für beide Syndrome bzw. ein vermehrtes Auftreten sind Schlafentzug, Schlafphasenverzögerung, familiäre Belastungsfaktoren und andere emotionale Stressfaktoren sowie somatische Risiken (z. B. Fieber oder das **obstruktive Schlafapnoesyndrom**). Alpträume scheinen demgegenüber in der Ätiologie mehr einem posttraumatischen Stressgeschehen zu entsprechen. Als Auslöser sind belastende Tagesereignisse, aber auch das Absetzen REM-Schlaf unterdrückender Substanzen (z. B. Tranquilizer und Antidepressiva) zu nennen. (Ohayon et al. 1997) Auch hier werden eine genetische Veranlagung sowie ein Zusammenhang mit Persönlichkeitsfaktoren (Ängstlichkeit) diskutiert (Mindell u. Barrett 2002).

Alterabhängigkeit einzelner Schlafstörungen

Schlafstörungen mit vermehrtem nächtlichen Erwachen können bei **Säuglingen und Kleinkindern** als Ausdruck von Fütterstörungen, infantilen Koliken oder anderen somatischen Problemen (z. B. Otitis media) vorkommen. Im **Vorschul- und Schulalter** haben Einschlafstörungen oft mit Beziehungs- und Erziehungsproblemen im Familiensystem zu tun. V. a. Eltern, die keine Grenzen setzen können, oder emotional vernachlässigende Rahmenbedingungen können das Risiko für Schlafstörungen erhöhen. Nächtliche Ängste sind in dieser Altersgruppe als physiologisch anzusehen und können ebenfalls Schlafstörungen hervorrufen. Im **Adoleszenzalter** findet sich das bereits beschriebene relative Schlafdefizit häufig, da einem vermehrten Schlafbedürfnis eine verringerte Schlafgelegenheit durch schulische und soziale Aktivitäten gegenübersteht. Nicht selten stehen Schlafstörungen im Jugendalter mit psychologischen Problemen (Grübeln über das Erlebte, Angst vor der Insomnie bzw. vor ihren Konsequenzen) in Zusammenhang (Morrison et al. 1992). Davon abzugrenzen sind Einschlaf- und Durchschlafprobleme als Ausdruck beginnender psychiatrischer Störungen (z. B. depressiver oder schizophrener Syndrome).

Symptomatische Schlafstörungen bei psychiatrischen Erkrankungen

Hervorzuheben bleiben die symptomatischen Schlafstörungen bei hyperkinetischem Syndrom, wobei Kinder mit dieser Störung einen höheren Anteil an δ -Tiefschlaf und REM-Schlaf sowie ei-

nen rascheren Wechsel zwischen REM- und Non-REM-Schlaf aufweisen. Es findet sich ein Zusammenhang zwischen einem chronischen Schlafdefizit bei hyperkinetischen Kindern und verminderten kognitiven Leistungen, die sich in einer verminderten Aufmerksamkeitsfähigkeit sowie in einer gestörten Affekt- und Impulsregulation äußern (Dahl 1996). Einen wichtigen weiteren Aspekt kann die Auswirkung einer Psychostimulanzienbehandlung auf den Schlaf darstellen. Vergleichende Studien zwischen behandelten und nicht behandelten hyperkinetischen Kindern ergaben eine Einschlafverzögerung von 15–20 min sowie nur gering signifikante Unterschiede bezüglich der Gesamtschlafzeit (Frölich u. Lehmkuhl 1998). Störungen des Schlafbeginns, Beeinträchtigungen der Schlafdauer und Schlaffeffektivität konnten in einer Studie an hyperkinetischen Kindern gegenüber normalen Kontrollen nachgewiesen werden (Gruber et al. 2000).

Auch bei Störungen aus dem depressiven Formenkreis finden wir Ein- und Durchschlafstörungen. Schlafstörungen können die Prodromalphase einer schizophrenen Entwicklung ebenso kennzeichnen wie die erhöhte Irritabilität einer posttraumatischen Stressreaktion.

Das Landau-Kleffner-Syndrom ist eine Störung, bei der ein Kind mit normaler Sprachentwicklung seine Sprachfertigkeiten – sowohl rezeptiv wie expressiv – wieder verliert. Es handelt sich dabei um ein Geschehen, das durch epileptische Anfallstätigkeit mit deutlichen paroxysmalen Auffälligkeiten im EEG – v. a. in temporalen Regionen – gekennzeichnet ist. Grundsätzlich ist zu sagen, dass alle epileptischen Anfälle zu Schlafveränderungen führen können.

➤ **Letztlich können nahezu alle psychischen Störungen mit Schlafstörungen wechselnder Intensität einhergehen.**

Obstruktive Schlafapnoe

Eine Ursache für Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen können Atemstörungen wie zum Beispiel die obstruktive Schlafapnoe sein. Diese kann die Schlafqualität erheblich beeinträchtigen und Tagesmüdigkeit nach sich ziehen. 10 % der Kinder schnarchen, was in der Regel als gutartig zu interpretieren ist. 2 % aller Kinder leiden jedoch unter obstruktiver Schlafapnoe, die auch körperliche Komplikationen aufweist. So finden sich häufig Reduktionen des Blutsauerstoffspiegels und erhöhte CO₂-Spiegel. Gelegentlich ist auch eine Schlafzyanose klinisch erkennbar. Der Schlaf ist sehr unruhig, es tritt profuses Schwitzen auf, und ein plötzliches Erwachen mit negativen Gefühlen kennzeichnet die Schlafstörung. V. a. vergrößerte Tonsillen und adenoidale Wucherungen müssen als Atemhindernisse in diesen Fällen erkannt und operativ entfernt werden. Die psychischen Folgen des »Obstructive-sleep-apnoe-Syndroms« (OSAS) sind emotionale Störungen, Verhaltensstörungen und mangelnder Schulerfolg. In schweren Fällen kann es zu Entwicklungsverzögerungen kommen, kardiopulmonale Komplikationen bis hin zum plötzlichen Tod werden berichtet.

Diagnose

Neben der Anamnese, die die Mehrzahl der Schlafstörungen im Kindesalter aufzuklären hilft, sind auch die körperliche Untersu-

chung (ggf. weitere Diagnostik zum Ausschluss somatischer ätiologischer Faktoren wie z. B. Adipositas, Spaltbildungen des Gaumens und weitere Schwierigkeiten der Atmung) und die polysomnografische Ableitung hervorzuheben. Zur ausführlichen Exploration eignen sich:

- die Erstellung eines Schlafprotokolls zur Erhebung des aktuellen Schlafverhaltens und der Umgebungsfaktoren (Fricke-Oerkermann et al. 2007),
- spezifische Fragebogen (wie z. B. die »Epworth Sleepiness Scale für Kinder ESS-K« (dt. Übersetzung und Validierung von Handwerker 2006) oder
- zur Erfassung von Narkolepsiesymptomen die »Ullanlinna Narcolepsy Scale« UNS (dt. Übersetzung von Handwerker in Fricke-Oerkermann et al. 2006).

Indikationen zur näheren Untersuchung im Schlaflabor bilden Verdachtsmomente auf obstruktives Schlafapnoesyndrom, nächtliche zerebrale Anfälle, Schlafwandeln, exzessive Tagesmüdigkeit und unklare Aufmerksamkeitsdefizite sowie Entwicklungsverzögerungen und -rückschritte.

Therapie und Prognose

Nicht-organische Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter sind in der Regel gut zu behandeln und sistieren bei einem Teil der Fälle auch spontan im Verlauf. Die Therapie richtet sich nach der individuellen Symptomatik sowie gemäß dem Entwicklungsalter. Körperliche und psychiatrische komorbide Störungen werden vorrangig behandelt.

➤ **Parasomnien sollten je nach Schweregrad zu einer Überwachung des Schlafes und einer Sicherung der Umgebung führen.**

Insbesondere beim Schlafwandeln und Pavor nocturnus sollte zur Vermeidung von Schlafmangel und Angstsymptomen von einem Wecken des Kindes abgesehen werden. Es gilt lediglich das Risiko von Verletzungen zu reduzieren und beim Kind zu warten, bis die Episode vorbei ist. Die Eltern sollten hauptsächlich bezüglich der günstigen Prognose mit wahrscheinlichem Sistieren ohne Intervention beruhigt werden. Da Alpträume von Kindern häufig erinnert werden, kann es hilfreich sein, diese kurz nach zu besprechen und dabei Ängste zu nehmen, etwa indem Träume spielerisch oder kreativ (Malen) verändert werden, sodass sie gut ausgehen. Insgesamt sollte den Kindern durch die Vermittlung von Sicherheit und Fürsorge seitens ihrer Eltern die Angst vor Parasomnien bzw. der allgemeinen Schlafsituation genommen werden.

➤ **Dyssomnien können in der Regel durch Veränderung des Tag-Nacht-Rhythmus, besondere Abendaktivitäten, Veränderung der Nahrungsgewohnheiten, Rituale der Zubettgeh-Situation und Veränderungen der unmittelbaren Schlafsituation günstig beeinflusst werden.**

Die Vermittlung von Informationen zu gesundem Schlafverhalten, Schlafhygiene und Konsequenzen aus Schlafstörungen für die Entwicklung von Kindern und Jugendlichen spielen hier eine übergeordnete Rolle. Bei Vor- und Grundschulkindern gilt es,

Familien in der Erziehung und Konfliktverarbeitung zu beraten, eskalierende Zyklen zu vermeiden und Ängste ernst zu nehmen.

Bei älteren Kindern und Jugendlichen können stützende psychotherapeutische Maßnahmen und selbstständige Verhaltensanalysen sowie Anwendung von Entspannungsübungen angezeigt sein. Eine medikamentöse Therapie kindlicher und jugendlicher Schlafstörungen ohne begleitende psychiatrische Erkrankung ist nicht primär angezeigt. In seltenen Fällen können in der Adoleszenz sedierende Neuroleptika (z. B. Pipamperon), Antihistaminika oder Benzodiazepine verabreicht werden (Pitzer et al. 2000). Bei Schlafstörungen als Ausdruck einer depressiven Erkrankung vom Charakter einer Major Depression können im Jugendalter Antidepressiva hilfreich sein.

Aufgrund der Tendenz zum Wiederauftreten von Symptomen ist eine Rezidivprophylaxe im Sinne einer Edukation zur Selbsthilfe (Psychoedukation, Verhaltensmuster, genaue Analyse der Umgebungsfaktoren) und zu Copingstrategien der Familie (tragfähige Beziehungen und Konfliktmanagement) bei der Behandlung von Schlafstörungen der Kinder und Jugendlichen ausgesprochen wichtig.

24.2.2 Enuresis und funktionelle Harninkontinenz

Die Kontrolle der Ausscheidungsorgane stellt eine wichtige Entwicklungsaufgabe des Kindes im Vorschulalter dar. Ein unwillkürlicher (teilweise auch willkürlicher) Harnabgang ab einem chronologischen Alter von 5 Jahren (je nach Definition auch ab einem Intelligenzalter von 4 Jahren) wird nach der ICD-10 als Einnässen (Enuresis, F98.0) bezeichnet.

➤ **Die Enuresis definiert sich durch ein mindestens 2-maliges Auftreten pro Monat unter dem Alter von 7 Jahren, und einmal pro Monat bei älteren Kindern bei einer Dauer von mindestens 3 Monaten.**

Um dem aktuellen Forschungsstand und der Komplexität der Störung gerecht zu werden, wurden zusätzlich zur ICD-10 neue Klassifikationsvorschläge entwickelt (Nevés et al. 2006; Rasquin-Weber et al. 1999; Benninga et al. 2005; von Gontard u. Névéus 2006). Von Gontard (2006) unterscheidet zwischen der Enuresis am Tage und in der Nacht (**Enuresis diurna et nocturna**), die jeweils wiederum bezüglich ihrer Blasenfunktion und unterschiedlichen Harninkontinenz in weitere Untergruppen eingeteilt werden. Die **sekundäre Enuresis** unterscheidet sich von der **primären** durch ein Wiederauftreten der Symptomatik nach einem »trockenen Intervall« von mindestens 6 Monaten.

Formen der Enuresis (von Gontard u. Névéus 2006)

■ Enuresis nocturna

1. Primäre monosymptomatische Enuresis nocturna
2. Primäre symptomatische Enuresis nocturna
3. Sekundäre monosymptomatische Enuresis nocturna
4. Sekundäre symptomatische Enuresis nocturna

■ Enuresis diurna

1. Idiopathische Dranginkontinenz
2. Harninkontinenz mit Miktionsaufschub
3. Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination
4. Lachinkontinenz
5. Stressinkontinenz
6. Detrusordekompensation (»Lazy-bladder-Syndrom«)

■ Enuresis nocturna

Die primäre monosymptomatische Enuresis nocturna ist durch einen tiefen Schlaf mit schwerer Erweckbarkeit trotz normaler Schlafarchitektur gekennzeichnet. Es bestehen eine hohe Einnässfrequenz und Polyurie, tagsüber bestehen keine Miktionsauffälligkeiten. Die zirkadiane Produktion des antidiuretischen Hormons Vasopressin variiert in dieser Gruppe. Die primäre symptomatische Enuresis nocturna ist durch Miktionsauffälligkeiten wie Drangsymptome oder einen Aufschub der Miktion tagsüber (ohne Einnässen) gekennzeichnet. Die sekundäre mono- bzw. symptomatische Enuresis nocturna definiert sich als Rückfall nach einer trockenen Periode (von mind. 6 Monaten). Sie ist durch eine erhöhte Rate von psychiatrischen Begleitsymptomen verkompliziert.

■ Enuresis diurna

Die **idiopathische Dranginkontinenz** ist die häufigste Form des Einnässens am Tage. Sie ist durch eine verminderte Blasenkapazität, starken Harndrang und ungewollten Harnabgang gekennzeichnet. Typisch ist der Einsatz von »Haltemanövern«. Bei der **Harninkontinenz mit Miktionsaufschub** handelt es sich um ein Verweigern bzw. ein Verzögern der Miktion, bis es zum ungewollten Harnabgang kommt. Kinder nässen bei Tätigkeiten, die sie nicht unterbrechen wollen (z. B. Spielen oder Fernsehen), vermehrt ein. Die **Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination** ist durch fehlende Relaxation und unkoordinierte Kontraktion des Sphinkter externus während der Miktion gekennzeichnet. Dadurch kommt es zu einer Verlängerung der Miktionszeit und einer Verminderung der maximalen Harnflussrate.

Bei der **Lachinkontinenz** handelt es sich um eine komplette reflektorische Blasenentleerung durch Lachen. Bei der **Stressinkontinenz** kommt es dagegen zu dem Verlust kleinerer Urinmengen etwa beim Niesen oder Husten. Bei der Detrusordekompensation kommt es zur Unterbrechung der Miktion bei größeren Urinmengen.

Einnässen gilt als eine der häufigsten Störungen im Kindesalter. Die Prävalenzraten von nächtlichem Einnässen betragen bei 4-Jährigen ca. 20 %, bei 7-Jährigen ca. 10 % und bei Jugendlichen ca. 1–2 %. Die spontane Remissionsrate wird mit 13 % pro Jahr angegeben. Die Enuresis diurna wird als deutlich seltener beschrieben (2–3 % der 7-Jährigen). (Remschmidt et al. 2008). Sekundäre Enuresis findet sich bei 3,7–5,1 % der Kinder. Ca. 25 % der Enuresispatienten zeigen ein kombiniertes Einnässen.

Genese, Ätiologie und soziale Bedeutung

Während die Enuresis früher eher als psychosomatisches Problem aufgefasst wurde, wird sie heute zunehmend mit genetischen und entwicklungsbezogenen Faktoren in Verbindung gebracht.

- **Während sich bei der primären Enuresis nocturna keine erhöhte Komorbidität mit psychiatrischen Störungen nachweisen lässt, findet sich bei Kindern mit einer sekundären Enuresis nocturna eine erhöhte Rate an traumatisierenden Lebensereignissen und psychiatrischen Störungen (von Gontard 1998).**

Mit der **primären Enuresis nocturna** wurden bislang mehrere Gene auf den Chromosomen 12, 13 und 22 in Kausalzusammenhang gebracht (von Gontard 1998). Anhand einiger Studien konnte eine Störung der zirkadianen Rhythmik von antidiuretischem Hormon (Vasopressin; AVP) ausgemacht werden. Es kommt zur nächtlichen Polyurie mit erhöhtem Risiko des Einnässens. Nächtliches Einnässen kann als eine zentralnervöse Entwicklungsverzögerung oder -beeinträchtigung aufgefasst werden, teilweise kombiniert mit einer Reifungsstörung der Blasenfunktion (symptomatische Enuresis nocturna) (von Gontard 2001).

Bei der **Enuresis diurna** haben Studien zur Dranginkontinenz gezeigt, dass genetische Faktoren (Chromosom 17) eine Störung der Blasenkapazität bedingen. Es kommt in der Füllungsphase zu einer Detrusorinstabilität mit ununterdrückbaren Detrusorkontraktionen, die einen unwillkürlichen Harnabgang mit starkem Harndrang bedingen. Der Miktionsaufschub gilt als erlerntes Verhalten. Häufig findet sich eine assoziierte Störung des Sozialverhaltens. Bei der Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination handelt es sich um eine Störung der Urodynamik, bei der aus einer fehlenden Relaxation des Sphincter externus eine fragmentierte unvollständige Miktions resultiert.

- **Die soziale Bedeutung der Enuresis ist v. a. in Beeinträchtigungen der familiären Interaktion sowie der Peergroup (auch in der Schule) zu sehen.**

Die Kinder scheinen auf Schullandwochen, Skikursen oder im Rahmen von Übernachtungen bei Freunden vermehrt unter Druck zu geraten. Soziale Vermeidungsstrategien, eine Selbstwertproblematik und mangelnde Anerkennung in der Peergroup können die Folge sein.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose der Enuresis wird durch Exploration der Eltern und des Kindes gesichert. Dabei wird eine organische Ursache ausgeschlossen, komorbide psychische Störungen (z. B. Teilleistungsschwächen, Entwicklungsdefizite, affektive Störungen) detektiert und eine Definition des Subtyps der Ausscheidungsstörung gemäß der Klassifikation vorgenommen. Es eignen sich Fragebogen und Miktionsprotokolle zur Erhebung der Einnäss- und Miktionsproblematik (von Gontard u. Lehmkuhl 2002).

- **Wichtig ist die Klärung der psychiatrischen Komorbidität und möglicher Begleitstörungen wie Obstipation, Enkopresis und expansiver sowie ängstlich-depressiver Symptombildungen.**

Neben Anamnese, Exploration und körperlicher Untersuchung sind folgende Methoden als unabdingbar anzusehen:

- Urinstatus bei Verdacht auf Harnwegsinfekt (inklusive Urinbakteriologie),
- Sonografie der Nieren, der ableitenden Harnwege und der Blase zum Ausschluss von strukturellen Fehlbildungen,
- Messung einer eventuellen Blasenwandverdickung und der Resturinmenge als funktionelle Zeichen einer Blasendysfunktion sowie
- Durchführung eines 24-stündigen Miktionsprotokolls.

Als fakultative Diagnostik kann die Uroflowmetrie mit Beckenboden-EMG angesehen werden. Sie ist zur Diagnose einer Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination unerlässlich. Bei Verdacht auf einen vesikourethralen Reflux muss eine Miktionszystourothografie durchgeführt werden. Invasive urologische Untersuchungen sind nicht routinemäßig indiziert.

Therapie und Prognose

Die spontane Remissionsrate bei der Enuresis nocturna ist hoch. Pro Jahr werden von den nichtbehandelten 5–9-jährigen Patienten 14 % trocken. Nach 20 Lebensjahren nassen nur noch 3 % der Patienten ein.

- **Kinder und ihre Eltern, die wegen einer Einnässproblematik kinderpsychiatrische Hilfe suchen, sollten erst einmal beruhigt und entlastet werden.**

An erster Stelle der Behandlung stehen Entlastung, Motivation, Psychoedukation bzw. das Vermitteln wichtiger Informationen zum Verständnis der Störung sowie ihrer möglichst ambulanten, symptomorientierten Therapie (Longstaffe et al. 2000; van der Plas et al. 1997). Die Maßnahmen beginnen in der Regel mit der Führung eines Miktionskalenders (»Baseline«), mit dem sich die Grundrate des Einnässens erheben lässt (Lister-Sharp 1997; Läckgren et al. 1999). Es werden dabei am »trockenen Tag« eine Sonne, an jedem »nassen Tag« eine Regenwolke und das entsprechende Datum gemalt. Diese Art der Kalenderführung führt nach von Gontard u. Lehmkuhl (1997) bei 10–15 % der Patienten schon zur Trockenheit.

Verhaltenstherapeutische Maßnahmen bei Enuresis nocturna

Die erfolgreichste Therapiemethode stellt die apparative Konditionierung dar. Die schon auf Pfandlender u. Schlossmann (1906) zurückgehende Idee für einen Klingelapparat wird heute in Form einer Klingelhose oder Klingelmatte angeboten. Es besteht eine Verbindung zwischen dem Feuchtwerden eines Kissens und einem Wecksignal. Ertönt das Wecksignal, erwacht das Kind und soll den restlichen Harn direkt in die Toilette entleeren. Das Gerät soll so lange jede Nacht angewendet werden, bis das Kind 14 Nächte hintereinander trocken ist. Dieses Kriterium erreichen behandelte Kinder in der Regel im 2. Monat der Behandlung (Steinhäusen 1993). Die anhaltende Erfolgsrate liegt bei rund 60–78 % (Moffatt 1997; Houts et al. 1994; Mellon u. McGrath 2000).

Bei Nichtwirksamkeit der Klingelhose bzw. -matte allein sollte zunächst das Arousal-Training zusätzlich durchgeführt werden. Hier bekommt das Kind eine Belohnung bei aktiver Mit-

arbeit (van Londen et al. 1993, 1995). In therapieresistenten Fällen kann die aufwändige Methode des Dry-bed-Trainings zur Anwendung kommen. Dieses besteht aus einer Kombination verschiedener Verhaltensübungen und wurde in verschiedenen Studien kontrovers in seiner Effizienz eingeschätzt (Mellon u. McGrath 2000; Lister-Sharp 1997; Leebeek-Groenewegen et al. 2001; Gibb et al. 2004).

Pharmakotherapie der Enuresis nocturna

Eine Pharmakotherapie ist nur indiziert, wenn mit der apparativen Verhaltenstherapie (AVT) keine ausreichenden Erfolge erzielt werden konnten bzw. wenn hierfür keine Indikation (mangelnde Motivation etc.) vorlag. Desmopressin (1-deamino-8-d-arginin-Vasopressin; DDAVP) ist ein synthetisches Analogon des antidiuretischen Hormons (ADH). Bei den meisten Patienten kann eine Reduktion der nassen Nächte dadurch erreicht werden. Die Medikation wird intranasal verabreicht und muss individuell dosiert über 4 Wochen titriert werden. Spätestens nach 12 Wochen sollte ein Absetzversuch unternommen werden. Nach dem Absetzen erleiden die meisten Patienten einen Rückfall. Die Langzeittrockenheit beträgt 18–23 % (van Kerrebroeck 2002).

Imipramin (Tofranil) und andere trizyklische Antidepressiva haben einen eindeutig antidiuretischen Effekt (Houts et al. 1994; Lister-Sharp 1997). Aufgrund von kardialen Nebenwirkungen (Todesfälle beschrieben) wird die Indikation zunehmend zurückhaltender gestellt. Bei Gabe von Tofranil sollten folgende Empfehlungen berücksichtigt werden (DGKJPP 2007): genaue Familienanamnese und körperliche Untersuchungen, 3 EKG-Ableitungen vor und während der Aufsättigungsphase und während des »steady state«. Bei verlängerter QT-Zeit sollten keine Trizyklika verschrieben werden. Ansonsten ist mit einer niedrigen Dosierung von 10–25 mg abends (1 mg/kg Körpergewicht) zu beginnen.

Behandlung der Tagesinkontinenz

Die Tagesinkontinenz wird durch kognitiv-verhaltenstherapeutisches Vorgehen und, bei gemischten Enuresisformen, vorrangig gegenüber der nächtlichen Form behandelt. Als Wahrnehmungs-Training für die Blasenfülle und Harndrang werden ein Gang zur Toilette bei Harndrang sowie die entsprechende Kalenderführung (Fähnchen und Wolke als Zeichen für Nicht-/Einlassen) empfohlen. Zusätzlich kann bei einem Nicht-Ausreichen der Verhaltenstherapie Oxybutinin als pharmakotherapeutische Unterstützung genutzt werden. Aufgrund des Risikos für Restharnbildung und Harnwegsinfektneigung sollen dabei Ultraschallkontrollen durchgeführt werden (von Gontard u. Nevéus 2006). Harninkontinenz mit Miktionsaufschub wird ebenfalls verhaltenstherapeutisch, symptomorientiert (Kalender, »Schickzeiten«) behandelt. Die Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination kann auch durch ein spezifisches Training mit Biofeedbackmethoden therapeutisch angegangen werden. Familientherapeutische Maßnahmen sind dann angezeigt, wenn sich sekundär das Kind belastende Vorwurfshaltungen aufgebaut haben. Tiefenpsychologisch orientierte Therapieverfahren sind nur bei begleitenden emotionalen Störungen und anderen psychiatrischen Auffälligkeiten mit entsprechender Indikation indiziert (DGKJPP 2007).

24.2.3 Funktionelle gastrointestinale Störungen

Funktionelle gastrointestinale Störungen des Kindesalters umfassen eine Reihe von altersabhängigen chronisch oder wiederholt auftretenden Beeinträchtigungen der Nahrungsaufnahme und Verdauung, für die keine anatomisch-strukturellen oder biochemischen Normabweichungen gefunden werden (Rasquin-Weber et al. 1999).

➤ **Funktionelle gastrointestinale Störungen finden sich als Begleitphänomene der normalen Entwicklung (z. B. Regurgitation oder Säuglingsdiarrhö), können aber auch Ausdruck von emotionalen Konflikten oder Beeinträchtigungen im Rahmen maladaptativer Anpassungsprozesse sein.**

Eine **genetische Vulnerabilität** als »gastrointestinale Reaktivität gegenüber Stress« wird aufgrund von gehäuftem familiärem Auftreten angenommen. Weiterhin werden belastende Lebensumstände des psychosozialen Umfeldes für die Entwicklung funktioneller gastrointestinaler Störungen als bedeutsam erachtet.

➤ **Im Sinne des biopsychosozialen Modells, das zur Beschreibung der multifaktoriellen Genese somatoformer bzw. funktioneller Störungen entwickelt wurde, kann der Formenkreis der funktionellen gastrointestinalen Störungen als eine häufige und typische klinische Ausprägung des Wechselspiels von genetisch-neurobiologischer Prädisposition, psychosozialer Belastungsfaktoren, Modelllernen bzw. familiär-kulturellem Hintergrund und persönlicher Entwicklungs- und Krankheitsgeschichte aufgefasst werden.**

Im Folgenden sollen die einzelnen Störungsbilder beschrieben und Therapievorschlüsse gemacht werden. Die Bauchschmerzsyndrome werden ► Kap. 22 gemeinsam mit anderen Schmerzsyndromen abgehandelt. In der folgenden Übersicht findet sich eine Einteilung der funktionellen gastrointestinalen Störungen im Kindesalter.

Funktionelle gastrointestinale Störungen im Kindesalter (Rasquin-Weber et al. 1999)

- Erbrechen
 - Regurgitation
 - Rumination
 - Zyklisches Erbrechen
- Bauchschmerzen
 - Funktionelle Dyspepsie
 - Irritables Colon (»irritable bowel syndrome« IBS)
 - Funktioneller Abdomenschmerz
 - Abdominelle Migräne
 - Aerophagie
- Funktionelle Diarrhö
- Defäkationsstörungen
 - Säuglingsdyschezie
 - Funktionelle Obstipation
 - Funktionelle Stuhlretention
 - Enkopresis

Kindliches Erbrechen

Infantile Regurgitation

Infantile Regurgitation ist durch das – im Unterschied zum propulsiven, durch einen zentralnervösen Reflex hervorgerufenen Erbrechen – unwillkürliche, eher passive »Zurückfließen« von vorher geschluckter Flüssigkeit oder festen Nahrungsbestandteilen (mit oder ohne Ausspucken) definiert. Treten organische Komplikationen (Aspiration, Oesophagitis, Gedeihstörungen) oder eine signifikante Störung des gesundheitsbezogenen Wohlbefindens (Brennen, Schmerzen) infolge der Regurgitation auf, spricht man auch von gastroösophagealer Refluxerkrankung (Koop et al. 2005).

Diagnose Diagnostisch müssen metabolische gastrointestinale und zentralnervöse somatische Erkrankungen ausgeschlossen werden, typischerweise besteht keine Hämatemesis.

Therapie und Prognose In der Regel ist die kindliche Regurgitation ein vorübergehendes Problem, möglicherweise bedingt durch eine Unreife der gastrointestinalen Motilität oder typischerweise bei Säuglingen durch Fütterungsschwierigkeiten mit Aerophagie. Die Behandlung ist symptomatisch, Familien sollten beraten und beruhigt werden. In der Regel wird die Empfehlung zur Verabreichung geringerer Nahrungsmengen gegeben.

Ruminationssyndrom

Rumination ist durch eine willkürliche habituelle Regurgitation von Mageninhalt gekennzeichnet, wobei diese manchmal der Selbststimulation dient. Die heraufgewürgten Nahrungsbestandteile werden entweder ausgespuckt oder wiedergekaut und erneut verschluckt.

Diagnose Typischerweise ist Rumination nicht von Übelkeit oder Unruhesymptomen begleitet. Rumination kommt nicht im Schlaf vor und nur selten, wenn Kinder in Gesellschaft sind. Manchmal kann es zu Zeichen der Mangelernährung kommen. In der Regel findet man sensorische und/oder emotionale Deprivation.

Therapie Die Behandlungsbemühungen sollten sich sowohl an die Bezugspersonen wie an das Kind richten. Familienberatung und psychotherapeutische, meist verhaltensorientierte Maßnahmen werden empfohlen.

Zyklisches Erbrechen

Das zyklische Erbrechen besteht typischerweise aus stereotypen wiederkehrenden Episoden intensiver Übelkeit mit Erbrechen, wobei diese über Stunden anhalten können. Die Frequenz solcher Episoden kann von 1–70 pro Jahr variieren.

Diagnose In der Regel finden sich in 80 % Auslösefaktoren, die sowohl emotional wie somatisch (z. B. Infektionen) sein können. Die Differenzialdiagnose sollte Hirnstammtumoren, Migräne, Verdauungsstörungen (z. B. Laktoseintoleranz, rezidivierender Volvulus), Pankreatitis und andere metabolische und endokrine Störungen ausschließen (Rodeck u. Zimmer 2008). V. a. Phäochromozytome, Diabetes mellitus und Porphyrie können zyk-

lisches Erbrechen hervorrufen. Im psychiatrischen Bereich ist die wichtigste Differenzialdiagnose die Bulimia nervosa, bei der das Erbrechen einen genuine Bestandteil einer Essstörung darstellt (► Kap. 23).

Therapie Wenn emotionale Auslösesituationen gefunden und organische Faktoren ausgeschlossen wurden, sollten psychotherapeutische und familienbezogene Maßnahmen erfolgen. Symptomatische Behandlung mit antihistaminisch/antiemetisch wirkenden Präparaten ist in schweren Fällen angezeigt.

Funktionelle Diarrhö

Die funktionelle Diarrhö (»Toddler's diarrhea«, Reizdarm oder Colon irritabile des Kleinkindes) wird als Störung definiert, die mit der Erhöhung der Stuhlfrequenz (3 oder mehr Stühle), einer verminderten Konsistenz, einem erhöhten Stuhlvolumen und einem schmerzlosen Absetzen über mehr als 2–4 Wochen einhergeht, für die keine ausreichende organische Ursache eruiert werden konnte. Charakteristika sind der häufig im Vordergrund stehende Zusammenhang mit psychosozialen Belastungsfaktoren, familiäre Häufung, wechselnde teils unverdaute Stühle und meist das Sistieren der Beschwerden in der Nacht. Der Beginn liegt bei dieser »Variante des Reizdarmsyndroms der Jugendlichen und Erwachsenen« typischerweise im Kleinkind- und Vorschulalter. Sofern für eine ausreichende Kalorienzufuhr gesorgt ist, findet sich keine Gedeihstörung (Rodeck u. Zimmer 2008).

Diagnose Die Anamnese der Essgewohnheiten, psychosozialen Umgebungsvariablen und die Abklärung von somatischen Störungen (Infektionen, Zöliakie, Malabsorptionen, Antibiotika-Therapie etc.) sowie allergischen Diathesen ist angezeigt. Für die der Störung zugrunde liegende Pathophysiologie werden eine **gesteigerte gastrointestinale Motilität** angenommen (Hyams 1999; Kneepkens u. Hoekstra 1996; Rasquin-Weber et al. 1999) sowie eine gesteigerte Aktivität der Na⁺-K⁺-ATPase im Jejunum diskutiert (Rodeck u. Zimmer 2008).

Therapie und Prognose Funktionelle Diarrhöen sistieren häufig im Schulalter. Es gilt, Beunruhigungen seitens der Eltern entgegen zu wirken, mögliche Konflikte oder schulische Überforderung zu eruieren sowie die Kinder in der Entwicklung von Selbstbewusstsein und Ressourcen zu unterstützen. Verhaltensorientierte Maßnahmen wie ein Defäkationstagebuch und Entspannungsverfahren können hilfreich sein. Eine psychotherapeutische Unterstützung ist meist nur bei Komorbidität indiziert.

Säuglingsdyschezie

Säuglinge mit Dyschezie schreien während des Defäkationsaktes. Unruhe und frustrierte Versuche, Stuhl abzusetzen, können bis zu 20 min persistieren, wobei schließlich ein dünner oder flüssiger Stuhl erscheint. Pathogenetisch wird eine Koordinationsstörung zwischen abdominalem Druck und Entspannung des Beckenbodens diskutiert. In der Behandlung sollten die Eltern beruhigt werden, da in der Regel die Erscheinungen spontan mit zunehmender Entwicklung sistieren. Rektale Stimulationen werden von pädiatrischer Seite nicht empfohlen.

Funktionelle Obstipation und Stuhlretention

Die funktionelle Obstipation ist durch kieselsteinartige, harte Stühle gekennzeichnet, die nur 2-mal oder seltener pro Woche abgesetzt werden. Häufig resultiert die chronisch funktionelle Obstipation aus einer inadäquat behandelten akuten Obstipationsepisode, bei der ein willkürliches Einhalten des Stuhls aus Angst vor der schmerzhaften Defäkation erlernt wird. Hieraus entsteht ein »Teufelskreis«, der die Persistenz der Symptomatik bedingt. Nicht selten bahnt die funktionelle Obstipation die Entwicklung einer funktionellen Stuhlverhaltung mit Stuhlschmieren und Enkopresis an, da infolge des stark mit Stuhl gefüllten Rektums Schwierigkeiten bei der Rezeption des Stuhldranges auftreten können. Die Symptomatik kann im Rahmen von Umstellungen von Nahrungsgewohnheiten sowie im Zuge der Sauberkeitserziehung auftreten.

Diagnostisch bedeutsam ist die Abklärung organischer Störungen des Gastrointestinaltrakts anatomischer, endokriner oder metabolischer Art (Morbus Hirschsprung, Zöliakie, Hypothyreose etc.). Die Behandlung ist symptomatisch und schließt die Aufklärung über diätetische Maßnahmen, körperliche Aktivität, initiales Abführen sowie die Medikation mit osmotischen Laxanzien ein (Rodeck u. Zimmer 2008). Ein verhaltenstherapeutisch orientiertes Toilettentraining sollte in der Regel erfolgen.

Enkopresis

Die Enkopresis (F98.1) ist durch das wiederholte unwillkürliche oder willkürliche Einkoten ab einem Alter von 4 Jahren nach einem Ausschluss organischer Ursachen definiert. Die Symptomatik muss mindestens einmal pro Monat bei einer Dauer von wenigstens 3 (DSM IV) bis 6 Monaten (ICD-10) auftreten (DGKJPP 2007). Die Störung kann eine abnorme Verlängerung der normalen infantilen Inkontinenz widerspiegeln (**primäre Enkopresis**) oder nach einem Intervall der erlernten Stuhlkontrolle von mindestens 6 Monaten wieder auftreten (**sekundäre Enkopresis**). Meistens tritt die Symptomatik bei Tag auf. Die wichtigste Unterscheidung bezüglich der Pathophysiologie sowie der Behandlung stellt die Assoziation mit Obstipation und Stuhlretention dar (Benninga et al. 1994, 2004; Rasquin-Weber et al. 1999; von Gontard 2004; von Gontard u. Nevés 2006).

Beim **Toilettenverweigerungssyndrom** handelt es sich um eine Störung des Kleinkindalters, bei der in einem Zeitraum von länger als 4 Wochen das Absetzen des Stuhls auf der Toilette, jedoch nicht das Wasserlassen, verweigert wird. Die Problematik geht häufig mit einem auffälligen, oppositionellen Sozialverhalten, Stuhlretention in der Vorgeschichte und der späteren Entwicklung einer Enkopresis und Obstipation einher (von Gontard 2004; DGKJPP 2007).

Genese, Ätiologie und soziale Bedeutung

Für die Enkopresis mit Obstipation und Stuhlretention (**retentive Enkopresis**) konnte die Ätiologie weitgehend geklärt werden. Aufgrund von genetischer Disposition und psychosozialen Belastungsfaktoren kommt es zur habituellen Obstipation und Stuhlretention, was durch eine Beeinträchtigung der Sensibilität und Peristaltik des Rektums zum meist unwillkürlichen Einkoten führen kann (► oben). Weniger klar stellt sich die Genese der Enkopresis ohne Stuhlretention dar. Sie wird als eher »umwelt-

vermittelte Störung« beschrieben (Schneider u. Margraf 2009). Organische Ursachen werden bei beiden Enkopresisformen als selten beschrieben (DGKJPP 2007). In etwa 30–50 % der Fälle – zu etwa gleichen Teilen aufgeteilt auf die Enkopresis mit und ohne Obstipation – aggravieren psychische Konflikte und emotionale Störungen die Beeinträchtigung der Darmkontrolle (von Gontard 2004).

Die sozialen Folgen der Enkopresis sind meist erheblich. Es kann aufgrund von sozialen Einschränkungen und der Geruchsproblematik zur Ablehnung seitens der Peergroup kommen, worauf die Kinder mit einem sozialen Rückzug, Stimmungssenkung oder mit aggressiven Verhaltensweisen reagieren. Häufig sind Leidensdruck, Scham- oder Schuldgefühle als hoch sowie innerfamiliäre Beziehungen nicht selten als konfliktbehaftet einzuschätzen.

Diagnose und Differenzialdiagnose

Multiple organische Ursachen für eine Enkopresis mit oder ohne Obstipation (in 5 bzw. 1 % der Fälle) kommen in Frage und müssen vor dem Behandlungsbeginn (insbesondere bei nächtlicher Enkopresis) ausgeschlossen werden. Es handelt sich dabei um anatomische (Analfissuren, Fehlbildungen etc.), metabolische (Elektrolytverschiebungen, Zöliakie, Mukoviszidose etc.), endokrinologische (z. B. Diabetes mellitus, Diabetes insipidus), neurogene (Spina bifida, Morbus Hirschsprung etc.), medikamentöse oder infektiöse Phänomene (DGKJPP 2007).

Als Diagnostik sollten zunächst eine ausführliche Exploration mit speziellen Fragebogen (von Gontard 2004), Verhaltensbeobachtung und krankheitsspezifischer Entwicklungsgeschichte sowie eine körperliche Untersuchung erfolgen. An apparativer Diagnostik wird die abdominelle Sonografie als unabdingbar eingeschätzt (DGKJPP 2007). Alle weiteren Untersuchungen (Sphinktermanometrie, Endoskopie, bildgebende Verfahren) werden lediglich bei spezieller Indikation empfohlen. Komorbide psychiatrische Störungen (wie z. B. Enuresis, hyperkinetische Störungen, Zwangsstörungen oder beginnende schizophrene Psychosen) sollten erfasst und ebenfalls gleichzeitig oder nacheinander behandelt werden. Bei gemischten Ausscheidungsstörungen soll die Enkopresis vorrangig behandelt werden, da dies ein Sistieren der Enuresissymptomatik mit sich bringen kann (Loening-Baucke 1997).

Therapie

Psychoedukative Ansätze sollen zur Information, Entlastung, Reduktion von Schuld- und Schamgefühlen der Betroffenen und ihrer Familien beitragen. Vorrangig soll ein Toilettentraining stattfinden, bei dem die Kinder nach den Mahlzeiten 5–10 Minuten entspannt (angenehm gestalten, Druck nehmen) die Toilette benutzen sollen. Ein Protokoll und Verstärkung der Mitarbeit der Kinder (nicht das Stuhlabsetzen) können hilfreich sein. Die Behandlung der Enkopresis mit Obstipation umfasst die Medikation mit Laxanzien sowie das initiale Abführen (Desimpaktation) (Keller 2001; Loening-Baucke 2000; Levine 1992; von Gontard 2004; von Gontard u. Nevés 2006). Psychotherapeutische Maßnahmen im engeren Sinne dienen einer Reduktion der emotionalen Belastung sowie der Behandlung der komorbiden Störungen (ggf. Pharmakotherapie).

Die therapeutischen Maßnahmen zur Behandlung der Toilettenerweigerungs syndrome ähneln denen der Enkopresis mit Obstipation in schwereren Fällen. Oft reicht eine Entlastung der Eltern-Kind-Interaktion aus (Taubman 1997; Blum et al. 2004).

Bei einer Therapieresistenz und Rückfällen kann es sinnvoll sein, erneut diagnostisch abzuklären, komorbide Störungen zunächst zu behandeln, eine Therapiepause einzulegen oder eine (teil-)stationäre Behandlung in Erwägung zu ziehen (DGKJPP 2007).

24.2.4 Respiratorische Affektkrämpfe

Symptomatik

Als respiratorische Affektkrämpfe werden psychogen ausgelöste Apnoeanfälle mit nachfolgender Hautverfärbung (Zyanose oder ausgeprägter Blässe) und Bewusstlosigkeit bezeichnet (ICD-10: R06.8: sonstige und nicht näher bezeichnete Störungen der Atmung). Zumeist nach heftigem Schreien oder Weinen, aber auch bei anderen starken affektiven Reizen (Schreck, Schmerz) sistiert die Atmung in der Expirationsphase (bei wahrscheinlichem Glottisschluss), die Kinder werden zyanotisch, strecken nicht selten den Kopf nach hinten, rudern mit den Armen und verlieren das Bewusstsein. Hinzu treten ein Erschlaffen des Körpers oder auch Myoklonien, seltener kurze tonische Anspannungsphasen. Nach einer Atempause von 10–20 s löst eine tiefe Einatmung den Zustand; die Kinder erscheinen nun ängstlich oder verwirrt oder sie weinen. Neuere Studien beschreiben neben der Annahme der auslösenden psychosozialen Anspannungssituation eine der Symptomatik zugrunde liegende Dysfunktion des autonomen Nervensystems (Anil et al. 2005; Kolkiran et al. 2005; Orii et al. 2002).

Seit der klassischen Beschreibung von Lombroso u. Lerman (1967) können respiratorische Affektkrämpfe (»breath holding spells«) in zyanotische und azyanotische (blasse) Formen unterteilt werden, wobei die Begriffe »cyanotic« bzw. »pallid infantile syncope« Anwendung finden.

Ätiopathogenese und Pathophysiologie

Es finden sich in der Pathophysiologie viele Faktoren, die den Ablauf eines Anfalls bestimmen. So bewirkt die vorhergehende **Hyperventilation** im Schreianfall eine Hypokapnie mit folgender Verschiebung des Säure-Basen-Haushalts in den Bereich der Alkalose, die wiederum gemeinsam mit der vasokonstriktorisch wirkenden Hypoxie die Sauerstoffabgabe aus oxygeniertem Hämoglobin erschwert (Bohr-Effekt). Weiterhin wird durch forcierte Expiration der intrathorakale Druck gesteigert, es kommt zu einem vermindertem venösen Rückstrom und einer verminderten Sauerstoffsättigung. Zusätzlich können Bradykardie und zwischenzeitliche Asystolie (Herzstillstand) auftreten. Bei der azyanotischen Form, die z. B. auch durch leichte Schmerzreize (Blutabnahme) oder geringe vagale Reize (Augenmassage) ausgelöst werden kann, kommt es ebenfalls zu Bradykardie und Verminderung des venösen Rückstroms durch Vasodilatation. All diese Prozesse führen zu einer Minderversorgung des Gehirns mit Sauerstoff. Die zerebrale Hypoxämie wiederum führt zu kurzzeitigem Bewusstseinsverlust mit beobachtbaren motorischen Folgen (Erschlaffung und Myoklonien).

Die wesentlichen pathogenetischen Faktoren lassen sich in 2 Gruppen zusammenfassen.

Biologische Einflüsse

Zu den biologischen Einflussfaktoren gehören die familiäre Belastung mit vergleichbaren Krankheitsbildern (bei Erwachsenen häufig vasovagale Synkopen) sowie eine allgemeine Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems und das Vorliegen einer Anämie, meist einer Eisenmangelanämie. Der pathophysiologische Zusammenhang zwischen Eisenmangelanämie und Dysregulation des autonomen Nervensystems blieb bislang ungeklärt, wurde aber mehrfach beschrieben (Mul et al. 2005; Kolkiran et al. 2005; Orii et al. 2002; Zubcević et al. 2000).

Entwicklungspsychologische, psychosoziale und familiäre Einflüsse

Neben den biologischen Faktoren erscheinen entwicklungspsychologische, psychosoziale und familiäre Einflüsse sowie das Temperament der Kinder (Subbarayan et al. 2008) als begünstigend für die Entstehung von Affektkrämpfen. Häufig fällt das erste Auftreten in eine spezifische Entwicklungsperiode, nämlich das Kleinkindalter (2.–3. Lebensjahr). Die Selbstbehauptung und Abgrenzung von der Umwelt sind hier wesentliche Entwicklungsaufgaben, die in Form der »Trotzphase« in Erscheinung treten. Heftiges Schreien und auch Weinen sind bekannte Begleitumstände, die bei entsprechender Disposition zu einem Auftreten der Symptomatik führen können.

➤ Lernprozesse fördern das Wiederauftreten, wenn beispielsweise das Kind merkt, wie es über die Symptomatik die Eltern beeinflussen kann.

Insbesondere Überfürsorglichkeit und übertriebene Zuwendung nach einem Anfall sowie die Neigung der Bezugspersonen, dem Willen des Kindes nachzugeben, um nicht einen weiteren Anfall zu riskieren, können die Wahrscheinlichkeit eines erneuten Auftretens erhöhen. Wird kein Weg gefunden, die emotionale Abgrenzung zwischen Eltern und Kind sowie die notwendige erzieherische Grenzsetzung im Alltag erträglich und nachvollziehbar zu gestalten, kann ein Machtkampf zwischen Bezugspersonen und Kind entstehen.

Es gibt keine Hinweise darauf, dass eine für Affektkrämpfe spezifische Konstellation von Beziehungsmustern oder Erziehungsstilen existiert. Individuelle Schwierigkeiten der Familie, ggf. die Bedeutung der Affektkrämpfe sowie die Reaktion der Familie darauf sollten besprochen werden.

Komplikationen

In selteneren Fällen kann sich aus einem längeren respiratorischen Affektkrampf ein generalisierter tonisch-klonischer Anfall entwickeln, mit einem Bild ähnlich dem der Grand-mal-Anfälle. In einzelnen Fällen (Kuhle et al. 2000) kann dies bis zu einem Status epilepticus führen, der dann nur noch medikamentös unterbrochen werden kann. Eine medikamentöse Dauerbehandlung mit Antiepileptika bringt hier nicht die erwünschte Remission, da – trotz des ähnlichen Bildes – keine epileptische Erkrankung vorliegt. Betroffene Kinder sind jedoch ansonsten zumeist normal entwickelt, auch im Verlauf finden sich keine

kognitiven Einschränkungen durch die auftretende zerebrale Hypoxämie (Haverkamp u. Noeker 1998).

Epidemiologie

Bis zu 4 % aller Klein- und Vorschulkinder sind betroffen (Kuhle et al. 2000). Das Manifestationsalter liegt meist zwischen dem 6. Lebensmonat und dem 3. Lebensjahr. Neuere Einzelfallberichte beschreiben Manifestationen vor dem 6. Lebensmonat (Breukels et al. 2002) sowie nach dem Eintritt in die Schule (Inagaki et al. 2004; Goraya u. Virdi 2001). 65 % der respiratorischen Affektkrämpfe treten erstmals vor dem 1. Lebensjahr auf, nur 3 % erstmals nach dem 3. Lebensjahr (Mattie-Luksic et al. 2000).

Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose erfordert eine ausführliche Anamnese und wird anhand des Ablaufs des Anfalls gestellt. Typischerweise folgt auf einen umschriebenen Affekt die sichtbare Erregung des Kindes mit Weinen und Schreien, was dann über die oben ausgeführten Mechanismen zum Atemstillstand führt. Die bedrohlich wirkende Symptomatik verunsichert die Eltern ebenso wie die Kinder. Schwierig wird die Diagnostik, wenn die Bewusstlosigkeit schon nach kurzem Schreien auftritt und die sonst deutlich geschilderte affektive Seite des Anfalls wenig in Erscheinung tritt.

Der Ausschluss einer epileptischen Grunderkrankung sollte erfolgen. Beim Affektkrampf ist das interiktale EEG unauffällig. Neben Störungen des epileptischen Formenkreises sollte an Asthma, Pertussis, Spasmophilie, Fremdkörperaspiration, allergische Reaktion, Vergiftung, Krupp, Epiglottitis und evtl. Malformationen der Atemwege gedacht werden.

Therapie und Prognose

Die Prognose ist ausgesprochen gut. Der Verlauf der Anfälle ist zumeist selbstlimitierend, nach dem 4. Lebensjahr treten sie kaum noch auf. Folgeschäden sind – bei Ausbleiben von Komplikationen – nicht zu erwarten.

➤ **Therapeutisch steht bei respiratorischen Affektkrämpfen die Beratung der Eltern im Vordergrund.**

Mattie-Luksic u. a. (2000) untersuchten die Stressbelastung von Müttern mit Kindern, die unter schweren Affektkrämpfen leiden. Im Vergleich zu einer Kontrollgruppe fanden sich deutlich erhöhte Probleme in der Mutter-Kind-Beziehung sowie in der Selbstbeurteilung der elterlichen Kompetenz. Hier ist es notwendig, die Eltern zu beruhigen, sie aufzuklären und klare Handlungsanweisungen zu geben. So ist es beispielsweise dringend notwendig, das Kind im Anfall hinzulegen, um eine Kreislaufstabilisierung zu erleichtern und nicht in aufrechter Position auf den Arm zu nehmen.

➤ **Es sollte dabei darauf geachtet werden, nicht durch übertriebenes Verhalten Eskalationsschleifen in Gang zu setzen, die darin gipfeln, dass das Kind die Eltern mit den Anfällen erpressen kann. Dabei muss stets daran gedacht werden, dass bei längeren und dramatischen Verläufen das Kind vielleicht keine andere Möglichkeit hat, auf seine Not hinzuweisen.**

Verschiedene Arbeitsgruppen wiesen in placebokontrollierten Doppelblindstudien nach, dass Eisensubstitution die Anfallshäufigkeit drastisch senkt. Auf jeden Fall sollten eine Blutbildkontrolle durchgeführt werden, um eine Anämie auszuschließen und nach Notwendigkeit Eisen oral substituiert werden (Daoud et al. 1997; Kolkiran et al. 2005; Mul et al. 2005; Zubcević et al. 2000; Orii et al. 2002). Eine spezifische Medikation der vasovagalen Reaktion wird nicht empfohlen.

Fazit für die Praxis

Wesentlich für alle beschriebenen Störungen mit körperlicher Symptomatik ist der Ausschluss einer organischen Ursache. So sollte beispielsweise bei der spontan auftretenden Enuresis ein Harnwegsinfekt ausgeschlossen werden, bei Schlafstörungen eine Hyperplasie der Rachenmandeln. Die Basistherapie ist häufig somatisch. Eine Beratung, Begleitung und Unterstützung des Patienten und der Familie reichen häufig aus oder sind – z. B. bei den chronisch-entzündlichen Darmerkrankungen (► unten) – die eigentliche Aufgabe des Kinder- und Jugendpsychiaters. Psychotherapeutische Überlegungen sollten stets mit einfachen Maßnahmen zur Verhaltensänderung beginnen, weiterreichende Interventionen sollten unbedingt mit den behandelnden Pädiatern abgesprochen werden. Deutungen und Aussagen zur Pathogenese der Erkrankung sind nur mit der gebotenen Vorsicht zu treffen. Es ist auch weiterhin mit einer Zunahme des Verständnisses der beschriebenen Störungen im Sinne integrativer Modelle zu rechnen. Aber auch noch so genaue somatische Diagnostik und Therapie machen die seelische Betreuung eines zuweilen subjektiv schwer kranken Kindes oder Jugendlichen nicht überflüssig, sondern sie stellt eine besondere Aufgabe in der Kinder- und Jugendpsychiatrie dar.

24.3 Chronische somatische Erkrankungen mit psychischer Beteiligung

24.3.1 Chronische Körperbehinderung

Ursachen und Erscheinungsbilder von chronischer Körperbehinderung sind vielfältig. Neben angeborenen Syndromen wie z. B. spastischen Lähmungen, Spina bifida, Glasknochenkrankheit, Blindheit oder Taubheit spielen durch Unfall oder Krankheit erworbene Körperbehinderungen eine große Rolle. Allen Syndromen gemeinsam ist der Ausfall körperlicher Funktionen oder deren signifikante Beeinträchtigung. Neben der primären Symptomatik sind psychosoziale Faktoren für das Ausmaß der funktionellen Beeinträchtigung wesentlich. Insgesamt stellt sich die Frage nach Kompensationsmöglichkeiten des funktionellen Defizits und ganz besonders nach den Möglichkeiten der sozialen Eingliederung trotz Behinderung.

Wegen der Vielfalt der möglichen Syndrome kann in diesem Abschnitt aus Platzgründen die medizinische Problematik nicht und die psychosoziale Situation und der mögliche Hilfebedarf körperbehinderter Kinder und Jugendlicher nur kurz skizziert dargestellt werden. Die folgenden Aspekte beziehen sich auf gemeinsame Aspekte unterschiedlicher Körperbehinderungen.

Psychosoziale Bedeutung

Die Verarbeitung der Diagnose seitens der Eltern und die Verfügbarkeit familiärer Ressourcen zur Kompensation und Bewältigung der Behinderung sind von zentraler Bedeutung. Je nach Ätiologie können auch Schuldgefühle auf Seiten der Eltern eine Rolle spielen. Bei den betroffenen Kindern selbst ist zu unterscheiden, ob die Körperbehinderung angeboren ist oder in einer späteren Entwicklungsphase erworben wird. Kinder können mit angeborenen körperlichen Einschränkungen oft besser zurechtkommen als Kinder und Jugendliche, die unfall- oder krankheitsbedingte Einbußen nach vorheriger Gesundheit verkraften müssen. Neben den faktischen Limitationen, z. B. in der Sinneswahrnehmung oder Mobilität und der dadurch erlebten Andersartigkeit und evtl. Pflegeabhängigkeit, spielt die Sichtbarkeit der Körperbehinderung eine große Rolle hinsichtlich der erlebten sozialen Einschränkung. Sichtbare, möglicherweise entstehende Behinderungen können zur Ausgrenzung führen und sekundäre psychosoziale Probleme verursachen. Entscheidend für die soziale Eingliederung von Kindern und Jugendlichen mit Körperbehinderung ist ihre Möglichkeit zur barrierefreien Teilhabe an normalen altersentsprechenden Aktivitäten. Entsprechende Sozialgesetze sehen Nachteilsausgleiche vor. Das elaborierte deutsche System spezialisierter vorschulischer Fördereinrichtungen, Sonderschulen und medizinischer und beruflicher Rehabilitationseinrichtungen kommt dem spezifischen Förderbedarf betroffener Kinder und Jugendlicher zwar entgegen, erschwert jedoch ihre allgemeine soziale Integration und ist insofern mit dem Inklusionsprinzip, wie es z. B. die UN-Behindertenrechtskonvention vorsieht, nur schwer vereinbar.

Für die psychische Entwicklung ist das Vorliegen einer stigmatisierenden, weil sichtbaren Körperanomalie oder Funktionseinschränkung ein Risikofaktor. Sekundäre psychische Probleme wie z. B. depressive Störungen und Ängste, ein negatives Selbst- und Körperbild in Verbindung mit sozialem Rückzug, können sich häufiger als bei körperlich gesunden Personen manifestieren. Erschwert ist je nach Behinderungsgrad auch die Autonomieentwicklung, da oft lebenslange Abhängigkeiten von der Pflege durch andere bestehen. Andererseits können auch positive psychische Folgen des Lebens mit einer Körperbehinderung beobachtet werden. Der Individualpsychologe Alfred Adler hat in seinen Hauptwerken, ausgehend von dem »Konstrukt der Organminderwertigkeit«, eine psychologische Theorie der adaptiven Kompensation von Minderwertigkeitserleben entwickelt.

Verhaltensmedizinische und psychosomatische Interventionen

Neben der medizinischen Diagnostik der Grunderkrankung basiert die Förder- und Therapieplanung wesentlich auf einer funktionalen Diagnose unter Einbeziehung psychosozialer Dimensionen. Hierfür kann die von der WHO entwickelte Klassifikation (ICF) ein hilfreiches Raster vorgeben. Zu berücksichtigen ist das subjektive Präferenz- und Wertesystem des Individuums, um nicht der Gefahr einer defizitorientierten, normativen Orientierung von Fördermaßnahmen zu unterliegen. Wie bei anderen chronischen Erkrankungen sind das Familiensystem und das soziale Umfeld in die Diagnostik einzubeziehen, da sich die Interventionen häufig weniger auf die körperbehinderte Person selbst,

sondern auf ihr Umfeld beziehen. Daneben sind individuelle psychische Belastungsfaktoren und ihr Bedingungsgefüge ebenso zu explorieren wie die persönlichen Ressourcen der Betroffenen. Die sozialrechtliche Beratung hinsichtlich eines möglichen Nachteilsausgleichs und möglicher Eingliederungshilfen spielt eine große Rolle. Bei schwerwiegenden Leidenszuständen infolge körperlicher Syndrome wie z. B. der Mukopolysaccharidose Typ III sind palliative Maßnahmen einschließlich psychopharmakologischer Hilfen zu erwägen. Entlastende Betreuungsangebote wie z. B. vorübergehende Vollzeitpflege in »Aufschnaufhäusern« tragen zur Wiederherstellung der Ressourcen pflegender Angehöriger bei. Niedrigschwellige Angebote einer konsiliarischen kinder- und jugendpsychiatrischen Mitbetreuung körperbehinderter Kinder und Jugendlicher erleichtern den Zugang zu adjuvanten Hilfen wie supportiver Psychotherapie oder Psychopharmakotherapie.

24.3.2 Asthma bronchiale

Das Bronchialasthma ist eine chronisch-rezidivierende entzündliche Erkrankung der Atemwege mit meist allergener Auslösung, die mit Atemnot einhergeht, die wiederum angstaussendend wirkt. Es kommt somit zu **Wechselwirkungen** zwischen körperlicher und psychischer Symptomatik. Häufigkeit und Schwere der Asthmaschübe sind sehr variabel, meist werden sie von Aeroallergien (Pollenflug!), Infekten der oberen Atemwege, Staub, Rauch, seelischer oder körperlicher Belastung getriggert. Zwar gilt psychischer Stress als Auslöser, jedoch ist die frühere Auffassung einer Psychogenese des Bronchialasthmas obsolet geworden. Es besteht eine häufige Komorbidität mit anderen atopischen Erkrankungen wie z. B. der Neurodermitis. Der Beginn der Erkrankung liegt häufig im Vorschulalter und Grundschulalter, häufig mit einer Vorphase von rezidivierenden obstruktiven Bronchitiden. Häufig wird auch eine Neurodermitis im Vorschulalter von einem Bronchialasthma im Schulalter abgelöst. Man unterscheidet anhand von Symptomatik und Behandlungsbedarf nach der GINA Schweregrad-Klassifikation 4 Stufen: intermittierendes, geringgradig, mittelgradig und schwergradig persistierendes Asthma.

Epidemiologie

Mit Prävalenzraten von 5–15 % ist das Bronchialasthma eine der häufigsten chronischen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter. Ältere Schulkinder und Jugendliche sind häufiger betroffen als Grundschulkinder und Vorschulkinder, im Kleinkindalter wird Asthma selten diagnostiziert. Die Mädchenwendigkeit im Kindesalter kehrt sich im Jugendalter um.

Therapie

Mit moderner medizinischer Therapie, insbesondere mit einer entzündungshemmenden Dauertherapie, Allergenkarrenz soweit möglich und frühzeitig im beginnenden Schub eingesetzten und angepasst dosierten, die Atemwege erweiternden Medikamenten (**Bronchodilatoren**), kann in der Regel eine gute Symptomkontrolle gelingen, vorausgesetzt die Patienten sind gut geschult und halten sich an ihre Therapiepläne. Therapieziele sind nicht

nur die Symptomkontrolle bzw. Vermeidung, sondern damit einhergehend die Vermeidung von Entwicklungsbehinderung und funktioneller Beeinträchtigung sowie Erhaltung einer bestmöglichen gesundheitsbezogenen Lebensqualität.

Die Behandlung erfolgt in einem Stufenplan und wird an den Schweregrad der Erkrankung und an das Alter bzw. den Entwicklungsstand des Kindes angepasst. Zentraler Baustein der Asthmatherapie ist die Inhalationstherapie, die der Entzündungshemmung und bei Bedarf der akuten Atemwegserweiterung dient. Um die Behandlungsmaßnahmen korrekt anzuwenden, werden Patienten und ihre Angehörigen umfassend nach einheitlichen Qualitätsstandards geschult (Lob-Corzilius u. Petermann 1997). Dabei kommt es darauf an, schon bei jüngeren Kindern die Fähigkeit zur Selbstwahrnehmung der Atmung und ihrer Beeinträchtigung zu stärken, Wissen über die Krankheit und ihre Behandlung zu vermitteln und die Therapiemaßnahmen einzuüben und in den Alltag zu integrieren.

Psychosoziale Bedeutung

Das Asthma bronchiale hat wie auch andere chronische Erkrankungen weit reichende Auswirkungen auf die Entwicklung des betroffenen Kindes und auf das gesamte Familiensystem. Körperliche Aktivitäten bringen asthmakranke Kinder früher als gesunde Kinder an Leistungsgrenzen, und das Bewusstsein des möglichen Atemnotsyndroms fördert ängstlich-vermeidendes Verhalten. Gelegentlich können sich vor dem Hintergrund eines Bronchialasthmas Angststörungen oder sogar Panikstörungen entwickeln. Eltern sind erheblich durch die Gesundheitsfürsorge für ihr Kind und eigene Ängste vor Atemnotzuständen belastet und müssen eine Balance zwischen notwendiger Kontrolle und Anleitung einerseits und Autonomieförderung ihres Kindes andererseits finden. Die Notwendigkeit zur regelmäßigen ärztlichen Behandlung und das Gefühl der Abhängigkeit von einer medizinischen Dauertherapie können frustrierend sein und **sekundäre Selbstwertprobleme** sowie v. a. **internalisierende psychische Symptome** fördern.

Wie bei anderen chronischen Erkrankungen fördern das Bronchialasthma und das damit notwendige Selbstmanagement der Erkrankung die Abhängigkeit von der Beaufsichtigung und Unterstützung durch Eltern und Betreuungspersonen, bis die Kinder selbst gelernt haben, Verhaltensmaßregeln wie z. B. Allergenkarenz und rechtzeitige Benutzung eines Asthmasprays einzuhalten. Auch können Asthmasymptome von jüngeren Kindern nicht so gut erkannt werden, sodass hier eine stärkere Verantwortung bei der Symptombeobachtung auf Seiten der Eltern liegt. Weitere Schwierigkeiten ergeben sich, wenn eine Dauertherapie z. B. mit täglichen zeitintensiven und lästigen Inhalationen notwendig wird. Häufig ist auch kein sofortiger Wirkungseintritt spürbar, sodass die kurzfristige Bilanz der konsequenten Therapie subjektiv eher negativ ausfällt. Hier gilt es, die Motivation und Therapieadhärenz der Patienten durch eine gute Schulung zu stärken und die Eltern bei der Bewältigung von Konflikten bei der Durchsetzung des Therapieplans zu unterstützen. Dies gilt auch bei der medikamentösen Therapie, wenn Kinder die Einnahme von Tabletten verweigern. Weitere Konflikte ergeben sich bei vermeidbarer Allergieexposition wie z. B. durch Tierhaare, wenn dadurch der für viele Kinder subjektiv bedeutsame Kon-

takt zu Haustieren eingeschränkt oder unterbunden werden muss.

Können Eltern aufgrund eigener begrenzter Ressourcen die notwendige Unterstützung ihres asthmakranken Kindes nicht leisten, besteht die Gefahr eines medizinisch prinzipiell vermeidbaren schwereren Krankheitsverlaufs. Eine Herausforderung stellt in vielen Familien auch die schrittweise Übergabe der Verantwortung für das Krankheitsmanagement von den Eltern an ihre heranwachsenden Kinder dar. Im Rahmen von Autonomie- und Ablösungskonflikten können sich hier Eskalationen bis hin zur Therapieverweigerung ergeben.

Psychosomatische und verhaltensmedizinische Interventionen

Alle Patienten und ihre Angehörigen benötigen als Grundlage für ein kompetentes Krankheitsmanagement eine umfassende **Asthmaschulung**, die mit pädagogisch-psychologischen Inhalten und Methoden einhergehen sollte. Daher wird die leitliniengetreue Asthmaschulung interdisziplinär mit Beteiligung von psychosozialen Fachkräften durchgeführt. Zur Asthmaschulung gehören die Förderung der Selbstwahrnehmung, die Unterstützung der Krankheitsbewältigung, die Förderung von Selbstwirksamkeit, das Einüben von Entspannungsverfahren und von Problemlösetechniken.

Kommt es trotz umfassender Patientenschulung zu mangelnder Therapietreue, was die häufigste Ursache einer Verschlechterung des Krankheitsverlaufs ist, müssen die individuellen, familiären und sozialen Barrieren gegenüber einem adhärenenten Verhalten erkannt und gezielt angegangen werden. Bei ausgeprägter psychischer Komorbidität, z. B. mit Angststörungen oder depressiven Störungen, ist eine psychotherapeutische Mitbehandlung ratsam, umso mehr, als sich diese psychischen Probleme wiederum negativ auf die Therapiemitarbeit auswirken können. Andere komorbide psychische Störungen wie z. B. ein ADHS oder Störungen des Sozialverhaltens können das Asthmanagement erheblich beeinträchtigen, sodass hier in doppelter Indikation eine kinder- und jugendpsychiatrische und psychotherapeutische Behandlung bedeutsam ist. Bei sehr ungünstigen psychosozialen Lebensumständen in Kombination mit einer schweren Verlaufsform des Asthmas sind u. U. stationäre Jugendhilfemaßnahmen in Kombination mit medizinischer und kinderpsychiatrischer Therapie angezeigt.

24.3.3 Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus Typ-1 (**juveniler Diabetes**) ist eine chronische Stoffwechselstörung, die sich typischer Weise im Kindes- und Jugendalter entwickelt. Die Ätiologie ist multifaktoriell und wahrscheinlich durch ein komplexes Zusammenwirken von genetischer Prädisposition und auslösenden Umweltfaktoren geprägt. Autoimmunprozesse führen zur Zerstörung der β -Zellen des Pankreas und zum Insulinmangel, weswegen die zelluläre Glukoseaufnahme verringert ist. Es kommt in der Folge zu akuten Symptomen wie Polydipsie, Polyurie, Exsikkose, Glukosurie, Hyperglykämie und möglicherweise Ketonurie. Die Therapie besteht in einer lebenslangen bedarfsangepassten Insulinsubsti-

tution zur Regulation des Glukosestoffwechsels. Das bedeutet, dass betroffene Kinder und Jugendliche ein Behandlungsprogramm mit regelmäßigen Blutzuckerkontrollen, Insulininjektionen und Diätmaßnahmen erlernen und mit Hilfe ihrer Eltern bzw. Pflegepersonen konsequent umsetzen müssen. Mangelnde Therapietreue kann zu akuten Stoffwechselentgleisungen (Hypoglykämie, Ketoazidose) und zu irreversiblen Spätfolgen der Erkrankung infolge von Mikroangiopathien wie Retinopathie, Nephropathie, Neuropathie oder zu Durchblutungsstörungen an großen Gefäßen führen.

Weltweit ist eine anhaltende Zunahme des Typ-1-Diabetes nachzuweisen mit Inzidenzraten in Europa von 12,9/100.000/Jahr (EURODIAB ACE Study Group 2000). Beginnend mit dem Kleinkindalter ist ein kontinuierlicher Anstieg der Inzidenz bis zur Pubertät zu verzeichnen, anschließend halbieren sich die Inzidenzraten in etwa. In jüngster Zeit mehrten sich epidemiologische Befunde, die das Auftreten von Typ-II-Diabetes (sog. **Altersdiabetes**) bereits im Jugendalter in Verbindung mit chronischer Adipositas beschreiben.

Psychosoziale Bedeutung

Die Erstmanifestation des Diabetes geht in aller Regel mit akuten Symptomen einher, die auf eine adäquate Behandlung hin kurzfristig remittieren. Dadurch tritt eine rasche Erleichterung der Patienten und ihrer Eltern ein. Es schließt sich die Phase an, in der den Betroffenen ihre nunmehr chronische Insulinabhängigkeit mit allen Konsequenzen bewusst wird. Erste Hürde, v. a. für jüngere Kinder, ist die Gewöhnung an die regelmäßigen Blutzucker-Messungen und Insulininjektionen, die trotz schonender technischer Hilfsmittel invasiv und schmerzhaft sind. Hier gilt es, den Kindern und Jugendlichen Unterstützung beim Erlernen dieser Prozeduren einschließlich Führen eines Blutzucker-Protokolls und bei der Bewältigung der Schmerzreize zu geben. Weiterhin werden im Rahmen der Diätberatung die Berechnung von Kohlehydraten in Form von Broteinheiten und eine kontrollierte Ernährung mit angepasster Insulindosierung eingeübt. Dieses anspruchsvolle Therapieregime gilt es nach der initialen Diabetesschulung in den Alltag zu integrieren. Im Interesse der Autonomie der Patienten wird frühzeitig das Selbstmanagement des Diabetes unterstützt, damit betroffene Kinder und Jugendliche unabhängig von ihren Eltern bzw. Pflegepersonen zurechtkommen und selbständig an altersentsprechenden Aktivitäten teilnehmen können. Die öffentliche Handhabung von Blutzuckermessungen und Insulininjektionen kann mit Scham und Selbstwertproblemen sowie Vermeidungstendenzen bis hin zu sozialem Rückzug einhergehen.

Probleme in der Zuckerstoffwechselregulation sind häufig verhaltensbedingt und auf mangelnde Therapietreue zurückzuführen. V. a. im Jugendalter treten gehäuft Schwierigkeiten in der Krankheitsbewältigung und bei der Einhaltung des Therapieplans auf. In dieser Entwicklungsphase kann die psychosoziale Entwicklung durch ein negatives Körperbild beeinträchtigt werden (Seiffge-Krenke 1994), bedingt durch Hautveränderungen infolge der häufigen Mikroläsionen und durch die Notwendigkeit einer permanenten Selbstverletzung. Häufig ist ein Aufbegehren gegen die Abhängigkeit von dem als einengend erlebten Therapieregime zu beobachten, woraus sich Stoffwechselentglei-

sungen entwickeln können. Am Beispiel des Diabetes-Typ-1 können die vielfältigen Wechselwirkungen zwischen körperlicher Erkrankung, psychosozialer Entwicklung und Familiendynamik prototypisch für andere chronische Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters gezeigt werden. So wurden in einer Längsschnittstudie von Seiffge-Krenke (1998) bei jugendlichen Diabetikern ein sehr leistungsorientiertes Familienklima und die häufig zu beobachtende Fassade der »Super-Normalität« beschrieben.

Das Diätregime und die leitliniengemäße Förderung einer guten Gewichtsentwicklung können v. a. bei Mädchen zu Konflikten mit dem kulturellen Schlankheitsideal in unserer Gesellschaft führen. Das Weglassen der Insulinsubstitution ist für einige Patientinnen ein probates Mittel zur Gewichtsregulation. Problematisch stellt sich daher die Komorbidität von Essstörungen wie Anorexia nervosa oder Bulimia nervosa und Diabetes dar. Es gibt Hinweise für eine diabetesspezifische Erhöhung des Risikos für eine komorbide Essstörung bei Jugendlichen (Schulze et al. 2007). Aber auch andere psychische Komorbiditäten wie z. B. externalisierende Störungen, Angststörungen oder depressive Störungen führen häufig zu Komplikationen der Diabetesbehandlung und zu Schwierigkeiten bei der Stoffwechseleinstellung. Für diese letztgenannten komorbiden Störungen ist jedoch die Befundlage hinsichtlich der Frage eines erhöhten Risikos bei Kindern und Jugendlichen mit Diabetes uneinheitlich.

Psychosomatische und verhaltensmedizinische Interventionen

Eine Mitwirkung von psychosozialen Fachkräften wie Gesundheitspädagogen und Psychologen ist bereits bei der **primären Diabetesschulung** nach der Manifestation der Erkrankung sinnvoll, um die psychosozialen Faktoren der Erkrankung von Beginn der Behandlung an aufgreifen zu können. Hierbei sollte das soziale Umfeld der betroffenen Kinder und Jugendlichen, insbesondere Kindergarten oder Schule, von Beginn an einbezogen werden, um bei Erziehern und Lehrern den notwendigen Wissensstand über die Erkrankung herzustellen, Notfallpläne für akute Auffälligkeiten (z. B. Hypoglykämie) zu besprechen und einer unnötigen Sonderstellung oder Exklusion der Kinder von normalen Aktivitäten entgegenzuwirken.

Die Einschaltung des psychosomatischen Liaison- oder Konsiliardienstes wird darüber hinaus v. a. bei anhaltenden Problemen in der Therapieadhärenz und bei relevanter psychiatrischer Komorbidität erfolgen. Die hinter **Adhärenzproblemen** liegenden individuellen und familiären Schwierigkeiten in der Krankheitsbewältigung und im Selbstmanagement zu erkennen und anzugehen, ist eine Hauptaufgabe im Rahmen der verhaltensmedizinischen Betreuung. Die familienorientierte psychosomatische Beratung wird die Eltern einbeziehen, deren Ängste im Umgang mit der Erkrankung ihres Kindes (z. B. Hypoglykämieängste) thematisieren und Hilfen bei der Gewährung einer altersentsprechenden Autonomieentwicklung der Kinder geben.

Eine interdisziplinäre Herausforderung ist die Behandlung von psychiatrisch auffälligen Kindern und Jugendlichen mit Diabetes, insbesondere wenn diese aus schwierigen psychoso-

zialen Lebensumständen kommen und keine ausreichend Halt und Unterstützung gebenden Familienstrukturen vorhanden sind. Bei Hospitalisationen in der Pädiatrie kommt das dort vorhandene ärztliche und Pflegepersonal bei der Betreuung dieser Gruppe oft an Grenzen, während in der Kinder- und Jugendpsychiatrie bisweilen der Umgang mit dem Diabetesregime für das Betreuungspersonal ungewohnt ist. Chronische Problemfälle mit schwierigem psychosozialen Hintergrund bedürfen bisweilen einer langfristig orientierten stationären Jugendhilfemaßnahme, wobei auf eine hinreichende Diabetesschulung des dort tätigen Personals zu achten ist.

Im Konsil zwischen Psychosomatiker und pädiatrischem Endokrinologen ist im Einzelfall auch zu diskutieren, ob Anpassungen der Diabetestherapie an die spezifischen psychosozialen Bedingungen notwendig sind. Der Pädiater benötigt Informationen über den psychosozialen Hintergrund und etwaige Einschränkungen und Schwierigkeiten seiner diabetischen Patienten, um die Behandlung entsprechend modifizieren zu können. So können z. B. entwicklungsverzögerte und minderbegabte Diabetiker, aber auch mit Verhaltensstörungen und mangelnder Selbststeuerung auffällige Diabetiker mit einem vereinfachten Behandlungsregime u. U. erfolgreicher geführt werden. Die Therapie mit permanent am Körper getragenen Insulinpumpen ist eine weitere Alternative für einige ansonsten schwer einstellbare Diabetiker.

24.3.4 Ulcus pepticum

Das Magen- oder Duodenalulcus ist eine mögliche Ursache der insbesondere bei Kindern häufig auftretenden Symptome Bauchschmerzen, Völlegefühl, Neigung zu Übelkeit und Inappetenz.

Als eine histologische Läsion der Magenschleimhaut, die durch Einwirkung von Magensäure auf ein z. B. durch Entzündungsprozesse meist vorgeschädigtes Gewebe im Magen oder im Zwölffingerdarm entsteht, zählt das Ulcus pepticum – anders als früher angenommen – zu den vorrangig somatisch bedingten Erkrankungen. Es kann dennoch von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen werden, bei der neben genetischer Prädisposition, Infektion durch *Helicobacter pylori* bzw. *Heilmannii*, chemisch-toxischen und immunologischen Auslösern auch aktuelle Annahmen psychosozialer Faktoren für die Entstehung der Symptomatik eine Rolle spielen können. Die wissenschaftliche Datenlage zu komplexen psychophysiologischen Zusammenhängen ist gerade bei Kindern und Jugendlichen jedoch bislang wenig systematisch erhoben worden (Morgner et al. 2000; Schüßler 2005; Rodeck u. Zimmer 2008; Steinhausen 2006).

➤ **Entgegen älteren psychosomatischen Annahmen hat das Ulcus pepticum keine alleinige Psychogenese. Vielmehr werden u. a. entzündliche Prozesse, die mit einer Infektion durch *Helicobacter pylori* hervorgerufen sind, als pathogenetisch bedeutsam erachtet.**

Fallbeispiel

Eine 12-jährige Patientin wird in der Ambulanz vorgestellt. Leitsymptomatik ist eine unklare Essstörung mit Gewichtsverlust. Das Mädchen wirkt freundlich, aber verunsichert und schüchtern, beteiligt sich nur zögernd am Gespräch, wobei die Mutter ihm immer wieder ins Wort fällt und es unterbricht. Bei Fragen zur Essproblematik wirkt sie bedrückt, ansonsten ist der Affektausdruck kaum differenziert. Bezüglich der Gewichtsabnahme sagt sie, dass sie nicht genau wisse, warum es dazu gekommen sei; sie vermute, wegen der Bauchschmerzen, denn eigentlich wolle sie nicht dünn sein und auch nicht abnehmen. Die Gewichtsreduktion hatte sich schleichend über Monate entwickelt, es bestand kein Erbrechen. Eine Körperschemastörung war nicht fassbar. Formale und inhaltliche Denkstörungen bestanden nicht, ebenso keine suizidale Neigung. Das Mädchen wies deutliche Zeichen der Vernachlässigung auf. Fremdanamnestic ergab sich der Verdacht auf einen sexuellen Missbrauch. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich das Mädchen in leicht ungepflegt wirkendem Allgemeinzustand und stark reduziertem Ernährungszustand: Bei 144 cm Größe bestand ein Gewicht von 26 kg (10. Größenperzentile, unter der 3. Gewichtsperzentile, BMI 13,0). Grob neurologisch und internistisch fanden sich keine weiteren behandlungsbedürftigen Befunde. Im Epigastrium war ein Druckschmerz fassbar, keine Menarche.

Das Mädchen wurde in die Ambulanz der Universitätskinderklinik zur Abklärung einer organischen Erkrankung bei Verdacht auf Gastritis überwiesen. Dort wurde eine *Helicobacter*-positive Antrumgastritis mit großen Ulzera diagnostisch gesichert. Therapeutisch erfolgten die Keimeradizierung und ein Kostaufbau. In der konsiliarischen Mitbetreuung im Liaisondienst eröffnete die Patientin dem Untersucher, sie würde regelmäßig durch den eigenen Vater sexuell missbraucht. In Kooperation mit dem Mädchen und seiner Mutter wurde das Jugendamt eingeschaltet und weitere Maßnahmen zum Schutz des Mädchens eingeleitet. Die anschließende stationäre Betreuung erfolgte in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Eine stützende psychotherapeutische Behandlung wurde begonnen.

Die Essproblematik war eindeutig auf die vorliegende Schmerzsymptomatik bei Antrumgastritis mit weitreichenden Ulzerationen zurückzuführen. Das Essverhalten normalisierte sich quantitativ und qualitativ rapide. In den Folgemonaten konnten ein Größenwachstum um 5 cm und eine Gewichtszunahme um 7 kg erreicht werden (15. Größenperzentile, 10. Gewichtsperzentile, BMI 14,8). Die Behandlung der psychischen Traumatisierung wurde auch über den stationären Aufenthalt hinaus fortgeführt. Die Patientin lebt heute in einer Einrichtung der Jugendhilfe.

Häufigkeit und Epidemiologie

Mit einer Prävalenz des Ulcus pepticum duodeni von ca. 2 % und des Ulcus ventriculi von ca. 1 % gilt die Erkrankung im Erwachsenenalter als häufig. Mehr als ein Drittel aller Kinder klagt über abdominelle Schmerzen, die 2 Wochen und länger anhalten können. Abdomineller Schmerz scheint folglich eine häufige Ausdrucksform kindlicher Spannungszustände darzustellen, die nicht immer auf ein Ulcusgeschehen hinweist. Es bedarf einer differenzierten Anamnese und, bei vorhandener Indikation, einer endoskopisch-histologischen Diagnostik, um Ulcusbe-

schwerden von unspezifischen Bauchschmerzen abzugrenzen (Rodeck u. Zimmer 2008).

Ätiopathogenese und Risikofaktoren

Das Ulcus pepticum ist eine Läsion der Magen- oder Duodenalschleimhaut, die definitionsgemäß und in Abgrenzung zur Erosion über die Epithelschicht der Schleimhaut hinaus geht. Der Gewebeschaden entsteht im Allgemeinen durch ein Ungleichgewicht zwischen schädigenden Einflüssen (Noxen, Infektion, Ischämie, Säure) und protektiven Faktoren (Mukusschicht, Prostaglandine, Somatostatin), das eine chronische Entzündungsreaktion nach sich zieht. Genetisch findet sich hierfür eine familiäre Häufung: Blutgruppe 0 und das HLA-Antigen B5 können vermehrt nachgewiesen werden (Rodeck u. Zimmer 2008).

Eine chronische Gastritis unterschiedlicher Genese (z. B. ausgelöst durch eine Infektion mit *H. pylori*) kann die Magensäuresekretion sowie die histologischen Eigenschaften der Schleimhaut beeinflussen, was wiederum eine peptische Läsion bedingen kann (El-Zimaity et al. 2002).

Die *Helicobacter-pylori*-Infektion erfolgt in der Regel oral-gastral, von Mensch zu Mensch und in der Kindheit. Ihre Prävalenz bei Kindern liegt bei 10 % in den entwickelten Ländern und kann bis auf 40 % bei Kindern mit niedrigerem sozioökonomischem Status ansteigen. In den Entwicklungsländern wird die Prävalenz mit 80–100 % angenommen (Rowland u. Drumm 1998). In der Regel verläuft die Infektion bei Kindern asymptomatisch. Die *Helicobacter*-Infektion ist also keine hinreichende Bedingung für die Beschwerden, obwohl eine chronische Gastritis aus ihr resultiert (Jones et al. 2005). Eine vegetative – möglicherweise psychisch mitbedingte – Übererregung, die mit gleichzeitiger Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus einhergeht, wird als ein weiterer Pathomechanismus vermutet. (■ Abb. 24.1).

Symptomatik und Diagnose

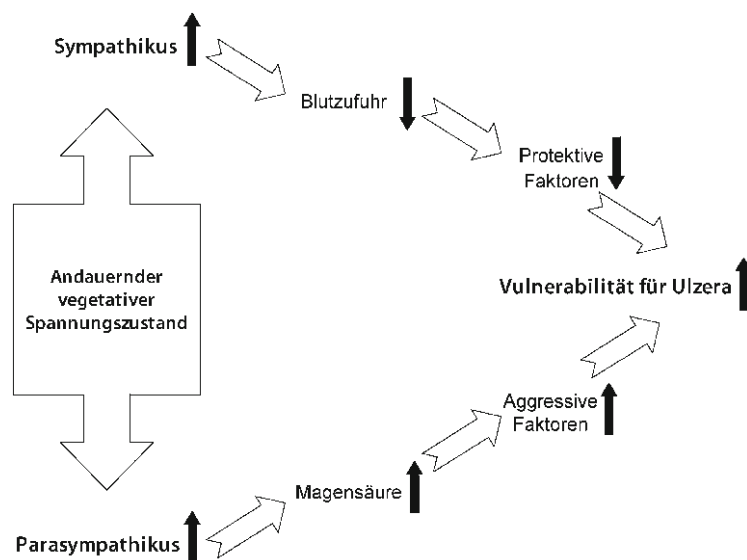
Ulcus ventriculi und Ulcus duodeni sind durch unspezifische Schmerzen im Oberbauch, Neigung zu Übelkeit, Völlegefühl, Inappetenz und Nahrungsmittelunverträglichkeit gekennzeichnet. Sie können jedoch auch ohne subjektive Beschwerden auftreten.

Bei unklarer Bauchschmerzsymptomatik sollte das Ulcus pepticum insbesondere bei einer positiven Familienanamnese und Hämatemesis differenzialdiagnostisch in Erwägung gezogen werden. Kinder in außergewöhnlichen Stresssituationen, Kinder mit chronischen Erkrankungen (u. a. Morbus Crohn), die systemisch hochdosiert mit Kortikoiden oder mit nichtsteroidalen Antirheumatika behandelt werden, sowie polytoxikomane Jugendliche sind aufgrund der Entstehung sekundärer Ulzera besonders gefährdet. Die Diagnose wird endoskopisch gestellt, wobei die *Helicobacter*-Infektion nachzuweisen ist (Rodeck u. Zimmer 2008).

Therapie

Etwa die Hälfte der Weltbevölkerung ist nach Schätzungen mit *H. pylori* infiziert (Rodeck u. Zimmer 2008). Da jedoch die meisten *Helicobacter*-besiedelungen des Magens asymptomatisch bleiben, und infizierte Kinder einer neueren Studie zufolge nicht häufiger an Bauchschmerzen leiden als nicht infizierte Kinder (Jones et al. 2005), gelten bei unspezifischen Bauchschmerzen die Durchführung eines nichtinvasiven Tests sowie die Eradikation des *H. pylori* nicht automatisch als indiziert (Ashorn et al. 2004; Drumm et al. 2000). Eine Eradikationstherapie (Tripletherapie bestehend aus Antibiose und Protonenpumpenhemmer) wird bei der Diagnose des Ulcus pepticum oder einer komplizierten Gastritis (z. B. Hämatinerbrechen) als unbedingt indiziert eingeschätzt. Eine relative Indikation stellt eine positive Familienanamnese für ein Magenkarzinom dar (Feydt-Schmidt et al. 2002).

Die psychotherapeutische Begleitung und Unterstützung von Kindern mit Ulkuserkrankung findet in der Regel im Liaison-



■ Abb. 24.1 Folgen eines anhaltenden vegetativen Erregungszustandes für die Vulnerabilität gegenüber Magenerkrankungen. Eine gleichzeitige Aktivierung von Sympathikus und Parasympathikus führt über Zwischenschritte

zu einer Zunahme aggressiver und einer Abnahme protektiver Faktoren an der Magenschleimhaut

dienst statt. Es gibt Hinweise, dass rezidivierende Schmerzen im oberen Gastrointestinaltrakt durch psychotherapeutische Intervention, die auf eine Stressreduktion und den Ausbau von Bewältigungsstrategien abzielen, gemildert werden (Thomson u. Walker-Smith 1998).

24.3.5 Entzündliche Darmerkrankungen

Entzündliche Darmerkrankungen zählen heute immer noch zu den schweren chronischen Erkrankungen im Kindesalter. Daran haben auch einige Verbesserungen im Bereich der Therapie noch nichts grundlegend ändern können. Neueste Entwicklungen auf dem Gebiet der chirurgischen Techniken und der medikamentösen Therapien und neue Erkenntnisse zur Pathophysiologie der Colitis ulcerosa und des Morbus Crohn haben die Sichtweise gegenüber diesen früher als psychosomatische Erkrankungen bezeichneten Krankheitsbildern verändert.

Entzündliche Darmerkrankungen stellen keine primär kinder- und jugendpsychiatrischen Krankheitsbilder dar. Entsprechende Patienten werden in pädiatrischen Kliniken und im Fachbereich der Gastroenterologie behandelt. Über Konsil- und Liaisondienste werden aber wegen begleitender und aggravierender psychischer Probleme häufig auch Kinder- und Jugendpsychiater in Anspruch genommen.

So kommt es zu Verzögerungen der Pubertätsentwicklung, aber auch zu Beeinträchtigungen bei der Erfüllung adoleszenter Entwicklungsaufgaben: Jugendliche zeigen häufig eine höhere Abhängigkeit von der Primärfamilie und Beeinträchtigungen in der Regulation des Selbstwerts und der sozialen Integration, insbesondere bei Aktivitäten der Peergroup.

➤ **Entzündliche Darmerkrankungen führen zu Entwicklungsverzögerungen, die sich sowohl körperlich als auch psychisch äußern können.**

Im Folgenden werden die beiden Erkrankungsbilder Morbus Crohn und Colitis ulcerosa unter kinder- und jugendpsychiatrischen Aspekten detailliert betrachtet.

Morbus Crohn

Der Morbus Crohn gilt als chronisch entzündliche Erkrankung des Darmes, die grundsätzlich alle Abschnitte des Gastrointestinaltrakts betreffen kann. Das terminale Ileum ist in 70 % der Fälle mitbetroffen und gilt daher als hauptsächlicher Manifestationsort. Da alle Schichten der Darmwand betroffen sein können, sind Fistelbildung und Stenosierung neben extraintestinalen Manifestationen teilweise lebensgefährliche Komplikationen. Psychische Störungen begleiten häufig die Erkrankung, wobei in Phasen der akuten Verschlechterung bei 20–30 % der Patienten depressive Syndrome beschrieben werden.

Von alten psychosomatischen Ätiopathogenesemodellen, die eine psychische Verursachung der Erkrankung sowie einen einheitlichen Persönlichkeitstypus der an Morbus Crohn erkrankten Patienten beschrieben, ist man inzwischen abgekommen. Vielmehr gelten entzündliche und immunologische Mechanismen derzeit als verursachende Prozesse.

Häufigkeit und Epidemiologie

Epidemiologische Untersuchungen zeigen, dass in den wirtschaftlich einwickelten Nationen Europas und Nordamerikas die Inzidenz von Morbus Crohn und Colitis ulcerosa in den letzten 2 Jahrzehnten zugenommen hat. In einer Studie konnte ein deutlicher Anstieg der Inzidenz des Morbus Crohn bei Erwachsenen und Kindern durch den Vergleich der Jahre 1990–1992 und 1999–2001 festgestellt werden. Ähnliche Daten konnten durch andere Erhebungen bestätigt werden. Die Inzidenz des Morbus Crohn liegt in diesen Ländern zwischen 1,3 und 6 pädiatrischen Patienten pro 100.000 Einwohner. Die klinische Manifestation erfolgt bei ca. 30 % vor dem 18. Lebensjahr. Einzelne Fallberichte zeigen, dass die Erkrankung auch in den ersten Lebensjahren erfolgen kann (Rodeck u. Zimmer 2008). Traditionell findet sich ein Häufigkeitsspitzen des Erkrankungsbeginns im Alter von 15–25 Jahren (Logan 1998). Die verbesserten diagnostischen und therapeutischen Möglichkeiten werden als ein kausaler Faktor für die Inzidenzsteigerung vermutet.

➤ **Die Bedeutung entzündlicher Darmerkrankungen als somatopsychisches Problem hat in den letzten Jahren zugenommen.**

Ätiopathogenese und Risikofaktoren

Chronisch entzündliche Darmerkrankungen entstehen, unter dem Einfluss genetischer und umweltbedingter Faktoren, durch eine chronische inadäquate Aktivierung des intestinalen Immunsystems mit Entzündung der Darmschleimhaut bei einer erleichterten Passage des Mukosaepithels für Bakterien und andere das Immunsystem aktivierende Antigenstrukturen aus dem Darmlumen. Zahlreiche Kandidatengene (Chromosom 16) konnten bisher anhand molekulargenetischer Analysen mit der Entstehung chronisch entzündlicher Prozesse des Intestinums in Zusammenhang gebracht werden. Makrophagen der Lamina propria, Lymphozyten, Monozyten, Entzündungsmediatoren (Tumornekrosefaktor α) und insbesondere Th1-Zellen vom CD4+-Typ (Neurath 2000) spielen bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der intestinalen Entzündung eine wichtige Rolle (Sandborn u. Hanauer 1999; Deventer 1999). Durch die Störung der T-Zellreaktion sowie der verschiedenen Entzündungsmediatoren bzw. der proinflammatorischen Zytokine wird eine spezifische Immunreaktion aktiviert, die die klinische Symptomatik der entzündlichen Veränderungen des Gastrointestinaltraktes sowie der verschiedenen extraintestinalen Lokalisationen bedingt. Umweltfaktoren wie z. B. das Zigarettenrauchen, eine frühe Appendektomie und die Medikation mit nichtsteroidalen Antirheumatika können dabei zusätzlich zur genetischen Prädisposition als Risikofaktoren bei der Entstehung bzw. beim Verlauf des Morbus Crohn fungieren (Thomas et al. 2000; Rodeck u. Zimmer 2008).

➤ **An einer genetischen Prädisposition für die Entstehung des Morbus Crohn wird nicht mehr gezweifelt.**

Symptomatik

Der Morbus Crohn wird hauptsächlich durch seine schubweise erfolgenden, diskontinuierlichen Entzündungsreaktionen der

verschiedenen Abschnitte des Gastrointestinaltrakts charakterisiert. Häufigste Manifestationsorte der entzündlichen Gewebeveränderungen und der daraus resultierenden Komplikationen (Abszesse, Fisteln, Ulzerationen etc.) sind das terminale Ileum und das proximale Kolon. Abdominale bzw. retrosternale Schmerzen, Fieber, Diarrhö (teilweise blutig), Gewichtsverlust, perianale Entzündungen, erhöhte Entzündungsparameter, eine Anämie sowie eine Hypalbuminämie in den Laborparametern sind typische klinische Erscheinungen der Erkrankung. Die Diagnose wird oft erst nach einer mehrere Jahre dauernden Latenzperiode gestellt, die mit uncharakteristischen Beschwerden wie Appetitlosigkeit, Durchfall und Wachstumsverzögerung einhergeht. An extraintestinalen Symptomen werden Erythema nodosum, Uveitis und Arthritiden beschrieben (Burdelski 1996). Die Resorptionsstörung von Vitamin B12 kann eine megaloblastäre Anämie hervorrufen. Analfisteln können in 40 % der Fälle ein erstes Symptom eines Morbus Crohn darstellen. Auch eine primär sklerosierende Cholangitis kann mit chronisch entzündlichen Darmerkrankungen assoziiert sein. Spätkomplikationen sind das kolorektale Karzinom und die Amyloidose (Rodeck u. Zimmer 2008). Die jeweils aktuelle Krankheitsaktivität wird anhand verschiedener anamnestischer Angaben, körperlicher Untersuchungsbefunde und laborchemischer Parameter in Form eines Aktivitätsindex (Pediatric Crohn's Disease Activity Index) zur Evaluation des Verlaufs sowie der Therapie objektiviert.

Diagnose

Die Diagnose ist nicht klinisch-chemisch zu stellen (Burdelski 1996). Eine endoskopisch histologische Untersuchung sollte eine klinisch-radiologisch-laborchemisch gestellte Verdachtsdiagnose erhärten. Histologisch handelt es sich um eine diskontinuierlich segmental auftretende Entzündung (Pflastersteinrelief, skip lesions) der gesamten Wandschichten des Gastrointestinaltrakts. Histopathologisch sind Granulome charakteristisch, jedoch nicht immer im Biopsat nachweisbar. Die Abgrenzung zur Colitis ulcerosa, die in der Regel bezüglich der Lokalisation auf das Kolon begrenzt ist, kann insbesondere bei einer »Back-wash-ileitis« schwierig sein. Eine Oesophago-Gastro-Duodenoskopie bietet sich in diesem Fall zur Differenzierung der Diagnostik an. Die transmurale Entzündung führt zu makroskopisch erkennbarer ödematöser und fibrotischer Verdickung der Darmwand mit Ausbildung segmentaler Aphten, Ulzerationen, Strikturen und Stenosen. Solche Stenosen können Komplikationen bis hin zur Ileussyndromatik hervorrufen.

Differenzialdiagnostisch kommen infektiöse bzw. kuhmilchinduzierte Enterokolitiden, Schleimhautverletzungen z. B. bei Obstipation, Invaginationen, intestinale Adenome und das irritable Kolon in Betracht. Extraintestinale Manifestationen können mit Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises verwechselt werden (Rodeck u. Zimmer 2008).

Therapie und Prognose

Im Kindesalter ist die Behandlung des Morbus Crohn in erster Linie medikamentös. Zur Wahl stehen je nach Symptomatik und medikamentösem Therapieerfolg außerdem folgende therapeutische Maßnahmen: Bei Komplikationen wie Stenosen, Fistel- und Abszessbildung erfolgt in der Regel eine möglichst organer-

haltende chirurgische Intervention. Bei milder bis mittlerer Symptomatik kann eine ausschließlich enterale Ernährung über 4–8 Wochen mit schrittweiser Wiedereinführung weiterer Nährstoffe zur »Ruhigstellung des Darmtrakts« versucht werden. Bei der medikamentösen Behandlung gelten 5-Aminosalizylsäure und Salazosulfapyridin als Mittel der Wahl. Kortikosteroide und Immunsuppressiva (häufig bei schwerem Verlauf bzw. steroidfreier Remissionserhaltung) sind meist sekundär bzw. zur Behandlung der akuten Entzündung bedeutsam. Der primäre Einsatz von Infliximab als Anti-TNF- α -Antikörper wird bei Kindern kontrovers diskutiert und aufgrund der unerwünschten Nebenwirkungen sowie dem Mangel an ausreichend kontrollierten Studien bislang nicht mehrheitlich empfohlen, obwohl einige Erfolge erzielt werden konnten (Behrens 2006; Rodeck u. Zimmer 2008).

Prognostisch ist hervorzuheben, dass etwa 50 % der Patienten in den 10 Jahren nach dem Jahr der Erstdiagnose eine Remission aufweisen (Langholz et al. 1997). Die Mortalität der an Morbus Crohn erkrankten Patienten ist aufgrund der krankheitsassoziierten Komplikationen im Vergleich zur Normalbevölkerung erhöht (standardisierte Mortalitätsratio von 1,51). Häufigste Komplikationen im Kindes- und Jugendalter sind Wachstumsretardierung, Pubertätsverzögerung und psychosoziale Beeinträchtigungen.

Die Therapie chronisch entzündlicher Darmerkrankungen ist eine primär somatische und erfolgt meist in Spezialzentren mit kinderpsychiatrischem Liaisondienst. Aufgrund der Belastung der Kinder und Jugendlichen bzw. ihrer Familien durch die Erkrankung oder eine komorbide psychische Störung kann eine intensivere psychotherapeutische Behandlung notwendig werden.

Colitis ulcerosa

Häufigkeit und Epidemiologie

Die Colitis ulcerosa wird mit einer pädiatrischen Prävalenz von 29 Patienten pro 100.000 Einwohnern in Deutschland (Ekbohm et al. 1991) und einem etwa ausgeglichenen Geschlechtsverhältnis (Langholz et al. 1997) beschrieben. Die Inzidenz wird in einer skandinavischen Studie mit 2 pro 100.000 Einwohnern jährlich angegeben (Langholz et al. 1997) und, bezogen auf pädiatrische Patienten in Mittel- und Nordeuropa, mit 1–3 pro 100.000 in weiteren Studien bestätigt (Auvin et al. 2005; van der Zaag-Loonen et al. 2004). Damit ergibt sich eine Häufigkeit von knapp 3 : 1 im Verhältnis zum Morbus Crohn (Escher 2006; Sawczenko et al. 2001). Das durchschnittliche Erkrankungsalter für die Colitis ulcerosa liegt bei etwa 11 Jahren (Langholz et al. 1997).

Ätiopathogenese und Risikofaktoren

Wie beim Morbus Crohn gelten inflammatorische und immunologische Mechanismen als Auslöser einer anhaltenden intestinalen Immunreaktion infolge einer nicht vollständig geklärten multifaktoriellen Genese (familiäre Häufung/genetische Disposition, Umweltfaktoren) als pathogenetisch bedeutsam. Auch für die Colitis ulcerosa werden TNF α (Sandborn u. Hanauer 1999) sowie, anders als beim Morbus Crohn, T-Zellen (Neurath 2000) vom atypischen Th-2-Phänotyp als bedeutsame pathogenetische Faktoren erachtet. Im Gegensatz zum Morbus Crohn scheinen sich Nikotinabusus sowie eine frühe Appendektomie eher pro-

tektiv auf die Genese sowie den Verlauf der Colitis ulcerosa auszuwirken (Duggan et al. 1998).

Definition und Symptomatik

Die Colitis ulcerosa gilt als chronische und in Schüben verlaufende entzündliche Erkrankung des Dickdarms, wobei die Ausdehnung von rektal nach proximal erfolgt. Die Colitis ulcerosa ist eine auf die Mukosa des Darms beschränkte Erkrankung.

Leitsymptome sind blutiger Durchfall (über 90 % der Patienten) oder Blutauflagerungen auf dem Stuhl, die in der Regel schon früh von den Patienten beobachtet werden (Hyams et al. 1996). An extraintestinalen Symptomen werden Erythema nodosum, Uveitis sowie Arthritissymptome angegeben, die den intestinalen Symptomen um Jahre voraus gehen können. Massive Blutungen und eine toxische Kolondilatation können Komplikationen hervorrufen. Das Karzinomrisiko korreliert mit dem Ausmaß der Kolonbeteiligung und der Dauer der Erkrankung (Burdelski 1996).

Die Diagnose lässt sich sonografisch durch Hinweise auf eine verstärkte Wanddicke im Verlauf des Colons erhärten, allerdings nicht beweisen. Die Endoskopie als Goldstandard der Diagnostik (in Form einer Rektoskopie oder Koloskopie) zeigt meist eine kontinuierliche Rötung der Schleimhaut mit Kontaktvulnerabilität. Es können sich außerdem Ulzera, Verlust der typischen Kolonmorphologie, Pseudopolypen und eine verringerte Plastizität der Darmwand nachweisen lassen. Histologisch sind Kryptenabszesse charakteristisch, jedoch nicht pathognomonisch für die Colitis ulcerosa.

Psychosoziale Beeinträchtigungen bei der Entwicklung einer stabilen Persönlichkeit, der Integration in die Peergroup und der Erlangung der beruflichen sowie persönlichen Autonomie sind bei der Erkrankung an einer chronisch entzündlichen Darmerkrankung im Jugendalter häufig, aber nicht ursächlich für die Erkrankung. Typische psychosoziale Begleitphänomene sind Rollenkonflikte im Familiensystem (Geschwisterrivalität), Schwierigkeiten infolge der Pubertätsverzögerung bzw. im Ablöseprozess von den Eltern sowie eine Beeinträchtigung der Stimmung, des Selbstwerts und der allgemeinen bzw. schulischen Leistungsfähigkeit (Behrens 2006). Die Erlangung einer psychosozialen Stabilität soll nachweislich den Verlauf der Erkrankung positiv beeinflussen (Rodeck u. Zimmer 2008).

Therapie und Prognose

Die Behandlung der Colitis ulcerosa wird heute je nach Krankheitsaktivität und Befallmuster individuell topisch oder systemisch in der Regel mit 5-Aminosalizylsäure und Salazosulfapyridinen durchgeführt (Hoffmann et al. 2004). Die Gabe von Steroiden kann z. B. bei nicht Erreichen der Remission unter 5-ASA/SASP indiziert sein. Bei chronisch-aktivem Verlauf kann der Einsatz von Azathioprin und 6-Mercaptopurin zur Einsparung von Kortikoiden indiziert sein (Markowitz et al. 2000). Auch Cyclosporin oder Methotrexat können etwa bei schweren therapierefraktären Verläufen bzw. zur Überbrückung von Zeiträumen des Wirkungseintritts der Medikation eingesetzt werden (Socha et al. 2006; Treem et al. 1995; Kader et al. 1999). Aktuelle Studien prüfen die Wirkung von Infliximab bei Kindern und Jugendlichen mit Colitis ulcerosa. Es konnten Behandlungs-

erfolge (Eidelwein et al. 2005; Mamula et al. 2004; Russell u. Katz 2004), jedoch auch unerwünschte Nebenwirkungen, teilweise mit letalen Folgen (Jacobstein et al. 2005; Thayu et al. 2005) nachgewiesen werden. Eine strenge Indikationsstellung sowie ein spezialisiertes Setting der therapeutischen Anbindung sollten im Falle einer Anwendung erfolgen. Zahlreiche Biologika und monoklonale Antikörper sowie der Einsatz der granulo- und monozytenabsorbierenden Apherese sind bei erwachsenen Patienten in Erprobung (Yamamoto et al. 2004; Rodeck u. Zimmer 2008).

Wie beim Morbus Crohn sind eine psychosoziale Belastung der Patienten und ihrer Familien häufig und von dem jeweiligen kognitiven, emotionalen und sozialen Entwicklungsstand, psychiatrischer Komorbidität sowie den vorhandenen familiären und sozioökonomischen Ressourcen abhängig. Eine kinder- und jugendpsychiatrische bzw. -psychologische Mitbetreuung zur Verbesserung der Lebensqualität (Ängste, Stimmung, Antrieb, Schmerzen, körperliche Unversehrtheit und Abhängigkeit von medizinischer Versorgung), des Copings/der Akzeptanz und des Umgang mit der Erkrankung, der Compliance sowie, zur Steigerung des therapeutischen Outcomes, der somatischen Behandlung durch den pädiatrischen Gastroenterologen wird heute dringend empfohlen (Behrens 2006).

24.3.6 Angiokardiopathien

Die weitaus häufigsten Herzerkrankungen des Kindes- und Jugendalter sind angeborene Herzfehler. Dank der verbesserten medizinischen Behandlungsmöglichkeiten konnte die Überlebenswahrscheinlichkeit der Kinder mit kongenitalen Dysgenesen in den letzten Jahren um ein Vielfaches gesteigert werden. Dennoch ist die Diagnose einer Fehlbildung des Herzens sowie die damit einhergehende Behandlung und weiterführende Therapie mit vielfältigen Belastungen für die Kinder sowie ihren Familienangehörigen verbunden. Da eine Heilung im eigentlichen Sinne in vielen Fällen nicht möglich ist, stellen sich häufig Folgeerkrankungen ein, die zu Einschränkungen der Lebensqualität und Leistungsfähigkeit führen können.

Unter einem angeborenen Herzfehler (auch Herzfehlbildung, Herzvitium) versteht man eine aufgrund einer Störung der embryonalen Entwicklung entstandene Strukturbesonderheit bzw. Fehlbildung des Herzens oder angrenzender Gefäße, die zu einer Funktionseinschränkung des Herz-Kreislauf-Systems oder des Herz-Lungen-Systems führt. Das Spektrum reicht dabei von einfachen Fehlern, die nur wenig beeinträchtigend sind, bis zu sehr schweren Herzerkrankungen, die unbehandelt zum Tode führen. Von etwa 1000 lebendgeborenen Kindern weisen ca. 8–10 einen Herzfehler auf (Netz u. Kozlik-Feldmann 2004). In Deutschland entspricht dies ca. 7000–8000 betroffenen Neugeborenen pro Jahr. Derzeit leben in Deutschland etwa 300.000 Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit angeborenen Herzfehlern.

Die Ursachen, v. a. der isoliert auftretenden angeborenen Herzfehler, sind in den meisten Fällen unbekannt. Es ist von einem multifaktoriellen Zusammenspiel umweltbedingter und genetischer Faktoren auszugehen (Apitz 1998). Insgesamt betrachtet gelten etwa 20 % der Fälle als erblich bedingt, 5–10 % sind vermutlich auf chromosomale Störungen zurückzuführen

und bei etwa 2–10 % werden Virusinfektionen als ursächlich angenommen. Medikamenten wie Antibiotika und Neuroleptika werden ebenso fehlbildungsfördernde Wirkungen zugesprochen. Eine der häufigsten Fehlbildungssyndrome ist jedoch die **Alkohol-embryofetopathie**, die in etwa 50 % der Fälle mit einem Herzfehler einhergeht. Etwa 18 % der angeborenen Herzfehler treten nicht isoliert, sondern assoziiert mit einem Syndrom auf. Trisomie 21 liegt dabei mit einer Häufigkeit von 1 : 650 an 1. Stelle.

Therapie

Kinder mit einem angeborenen Herzfehler sind von Geburt an chronisch krank. Bei kleineren sowie mittelgroßen Ventrikelseptumdefekten bestehen – unter kardiologischer Überwachung – große Chancen auf einen Spontanverschluss oder zumindest einer Verkleinerung des Defekts in den ersten 3 Jahren (Netz u. Kozlik-Feldmann 2004). Auch bei einem Vorhofseptumdefekt ist die Zahl an Spontanverschlüssen häufig. Bei anderen Fehlbildungen sind jedoch zumeist operative Schritte notwendig. Die meisten Betroffenen (75–80 %) benötigen eine oder mehrere Operationen, gleichzeitig gelten jedoch etwa 5–10 % der angeborenen Herzfehlbildungen als inoperabel.

In der modernen **Kinderherzchirurgie** wird verstärkt versucht, möglichst früh chirurgisch-therapeutisch einzugreifen.

Grundsätzlich lassen sich bei der chirurgischen Therapie 2 Arten von Eingriffen mit unterschiedlicher prognostischer Bedeutung unterscheiden:

- Bei einer Zwei-Kammer-Korrekturoperation kann mit einer guten Langzeitprognose gerechnet werden.
- Durch eine Ein-Kammer-Operation kann zwar ebenfalls eine Verbesserung der Herz-Kreislaufsituation und der Leistungsfähigkeit erreicht werden, aufgrund des Fehlens bzw. der erheblichen Unterentwicklung einer Herzkammer kann aber keine endgültige Korrektur vorgenommen werden.

Die hieraus meist beträchtlichen Rest- und Folgezustände erfordern meist weitere Eingriffe bzw. zumindest regelmäßige Kontrolluntersuchungen. Für diejenigen Patienten, bei denen keine ausreichenden Therapieverfahren zur Verfügung stehen, kann eine **Herztransplantation** als lebensrettende Maßnahme von großer Bedeutung sein.

Psychosoziale Bedeutung

Die Diagnose eines angeborenen Herzfehlers wird aufgrund moderner bildgebender Methoden oft schon in pränataler Phase, teilweise aber auch erst nach Geburt des Kindes gestellt. Stets ist diese mit einem hohen Maß an Belastungen für die werdenden Eltern verbunden und wirft zunächst eine große Breite an emotionalen Reaktionen, Fragen und Bedenken auf. Wird die Herzfehlbildung bereits pränatal – oft in Verbindung mit weiteren Fehlbildungen – diagnostiziert, so stehen viele werdende Eltern im Entscheidungskonflikt hinsichtlich eines **Schwangerschaftsabbruchs**. Oft sind es aber auch Routineuntersuchungen oder banale Beschwerden nach der Geburt des Kindes, die eine Familie zur Abklärung eines Herzfehlers führen. Auch dann ist der Moment der Diagnosestellung stets mit einer Mischung aus Schock, Ungläubigkeit, Angst, Ärger und meist auch einem gewissen Maß an Traurigkeit verbunden.

Belastung durch operative Eingriffe

Bei einigen Herzfehlern tritt zwar ein Spontanverschluss auf, allgemein gesehen geht der Trend der modernen Kinderherzchirurgie jedoch in Richtung **Frühkorrektur**. Die Phase des Säuglings- und Kleinkindalters ist daher für die meisten Kinder mit einem oder gar mehreren chirurgischen Eingriffen verbunden, wodurch erhebliche Ängste bei den Eltern mobilisiert werden und die frühkindliche Entwicklung der Kinder beeinträchtigt werden kann. Aufenthalte auf Intensivstationen sind für Kinder jeden Alters und ihre Bezugspersonen mit einem hohen Risiko verbunden, **posttraumatische Stresssymptome** zu entwickeln. Die meisten posttraumatischen Auffälligkeiten remittieren zwar innerhalb weniger Monate, Ängstlichkeit, Phobien oder auch Alpträume können jedoch auch über einen längeren Zeitraum bestehen bleiben. In empirischen Untersuchungen wiesen Mütter von Säuglingen mit einem angeborenem Herzfehler ein niedrigeres Maß an positiven Affekten und gegenseitiger Bindung auf als gesunde Kinder und Mütter (Gardner et al. 1996). Dies mag auch vor dem Hintergrund der vielfach unvermeidbaren Trennungen der Kinder von ihren Hauptbezugspersonen aufgrund von Hospitalisationen zu erklären sein.

Schwerwiegende und ängstigende medizinische Eingriffe können als traumatisches Ereignis erlebt werden. So konnte empirisch ein signifikanter Anstieg von posttraumatischen Stresssymptomen vom Zeitpunkt vor der Operation zum Zustand nach der Operation nachgewiesen werden (Connolly et al. 2004). Den meisten Kindern und Familien ist es zwar mit psychosozialer Versorgung während des Krankenhausaufenthalts oder mit Rückkehr aus dem Krankenhaus in das gewohnte Umfeld schnell möglich, mit diesem »medical trauma« umzugehen. Gerade bei langen Klinikaufenthalten besteht jedoch für einen Teil der Patienten das Risiko, eine klinisch bedeutsame posttraumatische Belastungsstörung (PTBS) zu entwickeln. In der oben erwähnten Studie erfüllten postoperativ 12 % der Kinder die DSM-IV Kriterien einer PTBS. Insgesamt betrachtet, scheinen die schulpflichtigen Kinder und ihre Familien sozial und psychologisch gesehen dennoch gut zu funktionieren. Gleichwohl können bei einigen wenigen Kindern neben den für eine PTBS typischen Symptomen auch in diesem Entwicklungsabschnitt andere Verhaltensauffälligkeiten auftreten (Goldbeck et al. 2011).

Darüber hinaus zeigen Kinder mit angeborenem Herzfehler weniger ausgeprägte Mutter-Kind-Bindungen als gesunde Vergleichskinder (Goldberg et al. 1991). In derselben Studie konnte ferner gezeigt werden, dass bei den **sicher gebundenen Kindern** im weiteren Verlauf eine stärkere gesundheitliche Besserung eintrat als bei den **unsicher gebundenen Kindern**.

Beeinträchtigungen in der schulischen Entwicklung

Ein angeborener Herzfehler kann sich aber nicht nur in der psychischen, sondern auch in der schulischen und sozialen Entwicklung bemerkbar machen. Etwa ein Drittel der Kinder mit einem hypoplastischen Linksherzsyndrom, das als zweithäufigster angeborener Herzfehler gilt, besucht beispielsweise eine Sonder- oder Förderschule. Die meisten der IQ-Werte dieser erwähnten Untersuchungss Stichprobe lagen zwar im Normbereich, die durchschnittliche Testleistung war jedoch insgesamt etwas geringer als in der Normstichprobe (Mahle et al. 2000). Generell lassen

sich Beeinträchtigungen der kognitiven Leistungsfähigkeit vorrangig bei Kindern mit massiven körperlichen Leistungseinschränkungen aufgrund ihres Herzfehlers feststellen. Dies steht in Einklang mit anderen Studien, die v. a. bei älteren Kindern mit einem zyanotischen Herzfehler eine kognitive Leistungseinschränkung nachweisen konnten. Dieser Effekt wird primär auf die chronische Hypoxie zurückgeführt, wobei es fraglich ist, ob dies die alleinige Ursache der Leistungseinbuße ist. Auch die zahlreichen Krankenhausaufenthalte, reißverschlussartige Operationsnarben auf dem Brustkorb oder die eingeschränkte sportliche Betätigung verstärken das **Gefühl des Andersseins** und können sich negativ hinsichtlich des Selbstbildes und des Selbstbewusstseins auswirken.

Beeinträchtigung von körperlicher Leistungsfähigkeit und Selbstbild

Bei einigen angeborenen Fehlbildungen können sportliche Aktivitäten riskant sein. Etwa bei Eintritt in die Schule sollten sich die kranken Kinder daher in jedem Fall einer Beurteilung der körperlichen Leistungsfähigkeit unterziehen, um abschätzen zu können, welche Sportart in welchem Maße ausgeführt werden kann. Meist wissen die Kinder schnell, dass sie spezielle Verhaltensregeln beachten müssen, und sie kennen ihre eigenen Belastungsgrenzen genau. Dennoch ist der Umgang damit nicht immer einfach.

Die Frage der sportlichen Leistungsfähigkeit nimmt im Jugendalter einen hohen Stellenwert ein, und hier spüren herzkrankte Jugendliche oft besonders ihre Einschränkungen. Krankheitsbedingte körperliche Stigmata wie Minderwuchs, Operationsnarben, Trichterbrust oder Zyanose kommen neben der eingeschränkten körperlichen Leistungsfähigkeit in dieser sensiblen Phase besonders zum Tragen und verstärken das Gefühl des »Andersseins« sowie der Benachteiligung im körperlichen Erscheinungsbild und in der Leistungsfähigkeit. So wurde in einer Untersuchung zum Selbstwertgefühl von Jugendlichen mit einem angeborenen Herzfehler v. a. bei männlichen Betroffenen ein negatives Selbstkonzept festgestellt. Bei Adoleszenten mit einem angeborenen Herzfehler stellen sich häufig Gedanken ein, für das andere Geschlecht nicht attraktiv zu sein oder nicht als vollwertiger Partner akzeptiert zu werden und führen zu sozialem Rückzug, Vermeidung und Isolation, in manchen Fällen auch zu Depression und weiteren psychosozialen Problemen.

Verhaltensprobleme

Im Vergleich zu gesunden Jugendliche wird in diesem Zusammenhang studienübergreifend von einer erhöhten Auftretenswahrscheinlichkeit externalisierender und internalisierender Verhaltensprobleme berichtet, v. a. bei Patienten mit mehreren operativen Eingriffen (Utens et al. 1993, 1998). Dementsprechend wiesen auch nach einer Metaanalyse (Karsdorp et al. 2007) ältere Kinder und Jugendliche mit angeborenem Herzfehler vermehrt Verhaltensprobleme auf, wobei es sich vorwiegend um internalisierende und weniger um externalisierende Verhaltensprobleme handelte. Darüber hinaus spielen kognitive Minderleistungen, verglichen mit gesunden Gleichaltrigen, auch bei Jugendlichen weiterhin eine nicht zu vernachlässigende Rolle (Karsdorp et al. 2007). Dies betrifft v. a. Patienten mit schwereren

Fehlbildungen des Herzens. Obwohl der Trend in der Therapie angebotener Herzfehler zur Frühkorrektur (► oben) geht, ist die Behandlung in der Adoleszenz oft nicht abgeschlossen, und es muss auch hier mit weiteren Eingriffen, teilweise langen Klinikaufenthalten und Komplikationen gerechnet werden. Die Exposition zu potenziell traumatischen Ereignissen bleibt somit weiterhin bestehen. Folglich wurde gezeigt, dass 29 % der Jugendlichen von 10–21 Jahren auch noch ca. 13 Jahre nach einer Herzoperation die Kriterien einer posttraumatischen Belastungsstörung erfüllten (Toren u. Horeh 2007).

Auswirkungen auf die Angehörigen

Nicht nur für das betroffene Kind selbst, sondern für die ganze Familie stellt die Herzerkrankung eine große Belastung dar. V. a. die Zeit auf der Intensivstation ist auch für die Angehörigen eine Ausnahmesituation. Aufgrund vieler Fehlzeiten infolge der Pflegebedürftigkeit und Behandlung des kranken Kindes gerät in einigen Fällen der Arbeitsplatz der Eltern in Gefahr, und es treten finanzielle und organisatorische Belastungen auf (Helms 1995). Die bei Eltern von Kindern mit angeborenem Herzfehler festgestellte signifikant größere psychische Belastung sowie der erhöhte Betreuungsbedarf des herzkranken Kindes führen nicht selten zu Partnerkonflikten, Scheidungen oder psychosomatischen Störungen (Hassberg u. Döttling-Ulrich 1998). In einer Längsschnittstudie mit 632 Eltern von Kindern mit angeborenem Herzfehler fand man eine hohe Rate an psychischen Problemen, die sich in Depressionen (18 %), Angst (16–18 %), Somatisierung (31–38 %) und Hoffnungslosigkeit (16 %) manifestierten (Lawoko u. Soares 2006). Die befragten Mütter gaben dabei signifikant mehr Probleme an als die Väter. Die Schwere der Erkrankung des Kindes als alleiniger Faktor erklärte die psychosozialen Auffälligkeiten jedoch nicht.

Bei herzkranken Kindern mit Alkoholembryopathie liegt häufig eine Suchtproblematik der Mütter mit entsprechenden psychosozialen Folgen und erzieherischen Defiziten vor. Hier können aufsuchende Hilfen in der Erziehung oder Fremdplatzierungen des Kindes zur Abwendung einer weitergehenden Kindeswohlgefährdung notwendig werden.

Die eingeschränkte körperliche Leistungsfähigkeit von Kindern mit angeborenem Herzfehler wirkt sich darüber hinaus auch auf gesunde **Geschwisterkinder** aus. Von ihnen wird viel Rücksicht erwartet. Teilweise wenden die Eltern oder zumindest ein Elternteil dem kranken Kind vermehrte Aufmerksamkeit zu, und gesunde Kinder werden zu »Schattenkindern«, die sich benachteiligt oder vernachlässigt fühlen. In einigen Fällen wird auch von Geschwisterkindern eine Zunahme an Verhaltensauffälligkeiten wie Rückzug und Aggressionen oder Entwicklungsregressionen wie Einnässen und Einkoten berichtet.

Die genannten Faktoren wirken sich gravierend auf das Familienleben aus. Daher nimmt die familienorientierte Perspektive in der Betreuung und Behandlung von Kindern mit angeborenen Herzfehlbildungen eine zentrale Rolle ein. Empirisch konnte ein signifikanter Effekt der Krankheitsschwere auf die Lebensqualität der Eltern hinsichtlich familiärer Beziehungen und emotionaler Belastung gezeigt werden (Goldbeck et al. 2005). Darüber hinaus fällt die Einschätzung der Qualität der intrafamiliären Beziehungen durch die Patienten bei höherem

Schweregrad der Erkrankung signifikant schlechter aus. Eine weitere Studie konnte einen signifikanten Effekt der Krankheitschwere auf die Lebensqualität der Kinder sowie einer sozialen Belastung auf die Lebensqualität von betroffenen Kindern und ihren Eltern aufzeigen (Goldbeck u. Melches 2006). Sämtliche genannten Befunde untermauern die Bedeutung einer familienorientierten Perspektive der psychosozialen Betreuung herzkranker Kinder.

Psychosomatische und verhaltensmedizinische Interventionen

Die pädiatrische Psychokardiologie ist erst am Beginn der Entwicklung krankheitsspezifischer Interventionskonzepte. Im Gegensatz etwa zur pädiatrischen Psychoonkologie sind kaum psychosoziale Spezialdienste in kinder-kardiologischen Spezialambulanzen als Teil der Regelversorgung etabliert. Einige Kinderherzzentren verfügen über psychosozial tätige Mitarbeiter, die sich der prä- und postoperativen Begleitung der Patienten und ihrer Familien widmen. Einige Rehabilitationskliniken haben sich auf die familienorientierte Nachsorge herzkranker Kinder spezialisiert und machen dabei auch psychosoziale Versorgungsangebote.

In der Versorgung herzkranker Kinder stellen sich vielfältige Aufgaben für eine psychosomatische und psychosoziale Mitbetreuung. Die Beratung für Eltern nach einer auf einen Herzfehlerweisenden Pränataldiagnostik ist auch unter psychologischen Gesichtspunkten zu führen, hierbei spielt die Entwicklungsprognose der Kinder bei der Schwangerschaftskonfliktberatung eine nicht unwesentliche Rolle. Die Begleitung von Familien mit schwer herzkranken Kindern umfasst dann sowohl psychologische als auch sozialrechtliche Beratung für die Eltern, im weiteren Entwicklungsverlauf die psychosoziale und kognitive Entwicklungsdiagnostik und die Unterstützung bei der Bewältigung der häufig notwendigen operativen Eingriffe und damit verbundenen intensivmedizinischen Maßnahmen. Dies gilt in besonderem Maße für die schwerstkranken Kinder und Jugendlichen, die eine Herztransplantation erhalten bzw. in der Wartelistensituation mit unsicherer Aussicht auf ein Spenderorgan stehen. Da bei schweren Herzfehlern mit anhaltender Hypoxie und langen operativen Eingriffen unter Einsatz der Herz-Lungen-Maschine neuropsychologische und -psychiatrische Spätfolgen auftreten können, sind in der postoperativen Rehabilitation eine umfassende, auch neuropsychologische, Entwicklungsdiagnostik und eine kinder- und jugendpsychiatrische Screeninguntersuchung angebracht, um einen Therapie- und Förderbedarf der Kinder frühzeitig zu erkennen und entsprechende Maßnahmen einzuleiten. Eine individuelle psychologische Diagnostik und Beratung hilft, Fragen bzgl. Leistungseinschränkungen und der geeigneten Beschulung zu klären. Bei heranwachsenden Herzkranken kann ebenfalls eine psychologische Eingangsuntersuchung Hilfestellung bei der Berufswahl bieten. Neben der Frage nach der kognitiven Leistungsfähigkeit spielen hierbei auch körperliche Beeinträchtigungen eine ausschlaggebende Rolle.

Diejenigen Kinder, die trotz operativer Korrekturen am Herzen bleibende Einschränkungen der Herzfunktion behalten, bedürfen der weiteren Begleitung und auch psychologischen Unterstützung, um ihre funktionellen Einschränkungen und die

psychosozialen Belastungen des Lebens mit einer körperlichen Behinderung besser zu bewältigen.

■ Familienorientierte Nachsorgekliniken

In familienorientierten Nachsorgekliniken wird die gesamte Familie aufgenommen, jedes Familienmitglied wird medizinisch und psychologisch untersucht und gemäß seiner individuellen Indikation betreut. Die Kliniken verfügen dabei über ein vielfältiges Angebot wie Sport und Physiotherapie zum Aufbau der körperlichen Leistungsfähigkeit sowie Einzel- und Gruppentherapie zur psychischen Stabilisierung. Für schulpflichtige Kinder steht klinikinterner Einzel- oder Gruppenunterricht zur Vermeidung von Schuldefiziten zur Verfügung. Therapieziele sind u. a. eine Verbesserung der allgemeinen Leistungsfähigkeit, das Aufholen von psychomotorischen Entwicklungsrückständen, Förderung der kognitiven Entwicklung, die Vermittlung von Wissen über die eigene Krankheit und individuelle Belastungsgrenzen, eine Verbesserung von Krankheitsakzeptanz, die Reduktion von Verhaltensauffälligkeiten und emotionalen sozialen und familiären Problemen sowie die Stärkung der Persönlichkeit und Entwicklung einer Lebensperspektive.

Unterstützung in sozialrechtlichen Belangen

Häufig geraten Familien durch die Erkrankung ihres Kindes und die damit verbundenen Mehrkosten überraschend in eine finanzielle Not. Daher ist für die Eltern die Beratung in sozialrechtlichen und materiellen Belangen von großer Bedeutung. Die sozialrechtliche Beratung beinhaltet Informationen und Unterstützung in Fragen wie Haushaltshilfen, Unterstützung bei der Versorgung gesunder Geschwister zu Hause, Leistungen der Pflegeversicherung, des Versorgungsamtes und der Rentenversicherung sowie Übernahme des Nettoverdienstaufschlags des anwesenden Elternteils in dieser Phase. Es sollte geklärt werden, ob und in welchem Umfang eine Anerkennung nach dem Schwerbehindertengesetz möglich ist und welche Vor- und Nachteile daraus resultieren können. Die Eltern werden in diesem Zuge bei der Antragsstellung und der Kontaktaufnahme mit Ämtern unterstützt sowie über weitere Anlaufstellen und Hilfen rechtlicher und finanzieller Art informiert. Darüber hinaus können die Fachdienste auch Kontakte zu weiteren Hilfsangeboten wie Frühförderungsstellen, Selbsthilfegruppen, Sonderschulen, Erziehungsberatungsstellen und Behörden vermitteln. V. a. bei der schulischen und beruflichen Eingliederung sind die Betroffenen Familien meist auf eine psychosoziale Beratung angewiesen.

24.3.7 Mukoviszidose

Mukoviszidose (auch: cystische Fibrose, im Folgenden CF abgekürzt) ist die am häufigsten autosomal-rezessiv vererbte Stoffwechselerkrankung der weißen (kaukasischen) Bevölkerung; die Inzidenz liegt gleichbleibend bei 1 : 2500 bis 1 : 4000 Lebendgeburten. Jedes Jahr werden in Deutschland mehr als 300 Kinder mit CF geboren; aktuell sind in der deutschen Bevölkerung ca. 6 000 Betroffene erfasst. Dank besserer Behandlungsmöglichkeiten hat sich ihre Lebenserwartung in den zurückliegenden Jahrzehnten bis weit ins Erwachsenenalter hinein ver-

längert; das Leben mit CF verlangt ihnen jedoch einen hohen und zeitintensiven Therapieeinsatz ab. Die Progression der Erkrankung kann damit deutlich verzögert, jedoch nicht aufgehalten werden. V. a. die zunehmenden Atemprobleme infolge der fortschreitenden Lungenerkrankung wirken sich weiterhin lebensverkürzend aus. Sowohl die alltäglichen krankheits- und behandlungsbedingten Belastungen als auch die unsichere Prognose haben erhebliche psychosoziale Auswirkungen und erfordern eine hohe Anpassungsleistung von den Betroffenen und ihren Angehörigen.

Ätiopathogenese und Diagnostik

Ursache für die Entstehung der CF ist ein Gendefekt. Durch eine Genmutation sind Bildung und Funktion des CFTR-Proteins (Cystic Fibrosis Transmembrane Conductance Regulator) gestört, das v. a. in den submukösen Drüsenzellen exprimiert wird. Dadurch kommt es zu einer Beeinträchtigung des Chloridionenaustauschs, die Zellmembran wird teilweise fast undurchlässig für Chlorid. Demzufolge kommt es zu einem verstärkten Einfließen von Natrium und Wassermolekülen in die Zellen, sodass das produzierte Drüsensekret zäh und klebrig ist. In der Folge treten pathologische Veränderungen in diversen Organen auf, v. a. im Respirations-, Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt. Es handelt sich bei der CF also um eine sehr komplexe, multisystemische Erkrankung.

Die Diagnose erfolgt mittels **Schweißtest**, nachdem ein Darmverschluss nach der Geburt (Mekoniumileus) oder rezidivierende Atemprobleme im weiteren Säuglings- und Kleinkindalter den Verdacht auf die Erkrankung nahegelegt haben. V. a. bei milden Krankheitsverläufen wird die Diagnose oft verspätet, teilweise sogar erst im Erwachsenenalter gestellt. Die genetische Untersuchung bei bekanntem Genort auf dem langen Arm des Chromosoms 7 schafft weitere diagnostische Klarheit und ermöglicht ggf. eine Zuordnung zu einer der verschiedenen bekannten Mutationen. Sollte sich künftig auch in den deutschsprachigen Ländern ein Neugeborenencreening auf CF durchsetzen, so würde der Trend zur Frühdiagnose und Frühtherapie der Erkrankung noch verstärkt werden.

Therapie und Prognose

Multimodale Therapiemaßnahmen umfassen u. a. Inhalationen, Physiotherapie, regelmäßige oral, inhalativ und intravenös applizierte Antibiotikabehandlungen, antiobstruktive Therapie, hochkalorische Ernährung und Substitution von Pankreasenzymen, bei Fortschreiten der Lungenerkrankung auch Sauerstoffs substitution, Beatmung und Herz-Lungen-Transplantation. Der Krankheitsverlauf ist variabel, wobei die Atemprobleme bei einer fortschreitenden Obstruktion, chronischen Infektionen und Gewebeveränderungen in Bronchien und Lungen die wesentlichen und weiterhin lebenszeitbegrenzenden Symptome darstellen und auch subjektiv für die Betroffenen sehr belastend sind. Aufgrund erheblich verbesserter medikamentöser und physiotherapeutischer Behandlungsmöglichkeiten der Lungenkomplikationen hat sich die Lebenserwartung der Betroffenen heute bis weit ins Erwachsenenalter hinein erhöht. Mehr als 50 % der im deutschen CF-Register erfassten Patienten sind inzwischen bereits älter als 17 Jahre.

Psychosoziale Bedeutung

CF ist eine chronisch-progrediente körperliche Erkrankung, die zwar immer besser behandelbar, aber nicht heilbar ist. Allerdings bleibt CF eine lebenszeitverkürzende Erkrankung mit massiven psychosozialen Auswirkungen auf das betroffene Individuum und seine Angehörigen. Nur mit einem massiven symptomorientierten Therapieaufwand unter aktiver täglicher Mitwirkung der Patienten lässt sich die Erkrankung in ihrem Verlauf aufhalten. Der alltägliche Kampf gegen die Symptome der Erkrankung und das Ringen um eine möglichst lang anhaltende ausreichende Lungenfunktion prägen den Alltag der Patienten.

In diesem Zusammenhang stellt sich die Frage nach der Lebensqualität und dem psychischen Gesundheitszustand der Betroffenen. Studien hierzu zeigen einhellig, dass die Mehrzahl der Betroffenen psychisch gesund bleibt. Den meisten Patienten gelingt somit eine Adaptation an die enormen Herausforderungen eines Lebens mit dieser schwerwiegenden Erkrankung. Allerdings gibt es auch Hinweise auf spezifische psychische Probleme von Betroffenen und ihren Angehörigen. Eltern minderjähriger Patienten weisen eine signifikant erhöhte Ängstlichkeit und Depressivität auf (Besier et al. 2011), die sich als Ausdruck von chronischer emotionaler Belastung und erhöhtem Betreuungsaufwand interpretieren lässt. Auch Schuldgefühle infolge des Bewusstseins, dem Kind eine Erbkrankheit übertragen zu haben, können zur psychischen Belastung von Eltern beitragen.

Bei Kindern mit Mukoviszidose werden neben einer Tendenz zu internalisierenden Symptomen (Goldbeck et al. 2011) auch vermehrt auffälliges Essverhalten mit Fütterstörungen und Nahrungsverweigerung (Duff et al. 2003) beschrieben. Diese Probleme sind im Kontext der Notwendigkeit einer hochkalorischen Ernährung zu verstehen und können im Rahmen einer störungsspezifischen Verhaltenstherapie erfolgreich behandelt werden (Stark et al. 2011). Bei Mädchen im Jugendalter wird ebenfalls auffälliges Essverhalten (Brager et al. 2000) beschrieben, da die medizinisch begründete Forderung nach hochkalorischer Ernährung mit dem kulturellen Schlankkeitsideal kollidiert. Manifeste anorektische oder bulimische Essstörungen treten jedoch unter CF-Patienten kaum auf. Sofern Untergewicht besteht, ist dies meist durch die Grunderkrankung bedingt. In einer groß angelegten epidemiologischen Studie konnte gezeigt werden, dass klinisch relevante Angstsymptome bei jugendlichen und erwachsenen Patienten mit CF leicht erhöht sind, klinisch relevante depressive Symptome treten bei fortschreitender Lungenerkrankung vermehrt auf (Goldbeck et al. 2010). Es ist davon auszugehen, dass Atemnotzustände in Verbindung mit dem Bewusstsein der Prognose der Erkrankung Ängste triggern, und dass bei fortschreitender nicht mehr aufzuhaltender Verschlechterung Gefühle von Hilflosigkeit und Verzweiflung auftreten. In dieser Krankheitsphase sind Entscheidungskonflikte hinsichtlich einer möglichen Herz-Lungentransplantation und die ungewisse Situation auf der Warteliste für eine solche Maßnahme zusätzliche Belastungsfaktoren.

Eine zentrale Problematik in der Behandlung von Patienten mit CF ergibt sich aus dem erheblichen Therapieaufwand und der Notwendigkeit zu einer täglichen vom Patienten selbstständig durchzuführenden Physiotherapie mit Inhalationen und Sekretmobilisation, z. B. durch autogene Drainage. Da diese Maßnah-

men sehr zeitraubend sind und außerdem eine hohe Aufmerksamkeit und Selbstkontrolle verlangen, werden sie oft nur unzureichend durchgeführt. Viele Patienten berichten von einem mehrstündigen täglichen Zeitaufwand für ihre Therapie, einschließlich der notwendigen Ernährungstherapie und medikamentösen Therapie. Kommt es zur chronischen Besiedelung der Atemwege und Lungen mit Problemkeimen, sind regelmäßige mehrwöchige Antibiotika-Therapien i. v. erforderlich, die sowohl im Krankenhaus als auch unter bestimmten Voraussetzungen zu Hause durchgeführt werden können. Alle genannten zeitaufwändigen Maßnahmen schränken die Freizeit der Betroffenen ein und stehen in Konflikt mit alltäglichen Anforderungen in Schule und Beruf. Als Problemalter hinsichtlich der Therapieadhärenz gilt das Jugendalter. V. a. Kinder können negative Spätfolgen einer unterlassenen Therapie kaum antizipieren, was sich ebenfalls negativ auf die Therapiemotivation auswirkt. Zudem ist der subjektive Nutzen einer intensiven Frühtherapie für viele Patienten unmittelbar nicht spürbar. Probleme bereiten auch die eingeschränkte Mobilität, da Patienten auf Reisen stets einen großen Vorrat von Medikamenten sowie ihr Inhalationsgerät mitführen müssen.

Psychosomatische und verhaltensmedizinische Interventionen

Ähnlich wie bei anderen chronischen Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters ist die Patientenschulung unter Einbeziehung von psychosozialen Aspekten von zentraler Bedeutung, um eine ausreichende Krankheitseinsicht und Therapiemotivation herzustellen, die Patienten so früh wie möglich an ein Selbstmanagement ihrer Therapie heranzuführen und um die notwendigen Kompetenzen in der Durchführung der häuslichen Therapiemaßnahmen aufzubauen. In der psychosozialen Versorgung und Rehabilitation von Patienten mit Mukoviszidose haben sich familienbezogene Interventionen bewährt (Goldbeck u. Babka 2001; West et al. 2009). Wenn die Ressourcen der Familien in der Betreuung eines an CF erkrankten Kindes erschöpft sind, müssen entlastende und unterstützende Maßnahmen wie z. B. häusliche Pflegehilfen oder Hilfen in der Erziehung in Betracht gezogen werden. Darüber hinaus ist eine supportive psychiatrisch-psychotherapeutische Beratung von Betroffenen in Krisensituationen und bei ausgeprägter psychischer Belastung sinnvoll. Insbesondere in der Palliativphase der Erkrankung oder im Kontext von Transplantationen sollten die enormen psychischen Belastungen von Patienten und Angehörigen durch supportive Gespräche und, bei entsprechender Indikation, auch durch psychopharmakotherapeutische Begleitbehandlung aufgefangen werden. Im Umgang mit Adhärenzproblemen hat sich das aus der Suchtbehandlung entlehnte Konzept des Motivational Interviewing bewährt (Duff u. Latchford 2010). Hierbei wird die Perspektive der Betroffenen eingenommen und genutzt, indem ihre Ambivalenz und ihre Selbstbestimmung in Fragen der Therapie adressiert wird und Entscheidungsprozesse im Sinne des aufgeklärten, autonomen Patienten unterstützt werden. Abwägungen der subjektiven Präferenzen und der Lebensqualität der Patienten mit medizinisch wünschenswerten, jedoch belastenden Therapiemaßnahmen müssen zu gangbaren Kompromissen führen.

■ Psychologische Betreuung der Eltern

Bei Eltern eines an CF erkrankten Kindes kann ein psychologischer Beratungsbedarf im Kontext der Nutzung von Pränataldiagnostik und Präimplantationsdiagnostik (PID) im Rahmen der weiteren Familienplanung bestehen. Geplant ist in Deutschland das bereits im Ausland weitgehend flächendeckend implementierte Neugeborenencreening auf CF. Diese Methode ist mit psychischen Belastungen derjenigen Eltern verbunden, bei denen ein positiver Screeningbefund noch durch eine klinische Diagnostik bestätigt werden muss. Prinzipiell handelt es sich hier um die Diagnose gesunder Kinder und um das Problem der Vermittlung der Diagnose, die sich u. U. erst in einem späteren Lebensalter des Kindes mit krankheitswertigen Symptomen manifestiert. Emotional tiefgreifend verunsichert können Eltern auch nach einem falsch positiven Screeningbefund reagieren. Diese psychischen Belastungen sind inzwischen gut beschrieben worden (Beucher et al. 2010) und verweisen auf die Notwendigkeit der Integration psychologischer Beratungsangebote in das Neugeborenencreening.

24.3.8 Leukämie und Tumore

Krebserkrankungen im Kindes- und Jugendalter treten mit einer Inzidenz von ca. 1800–2000 Fällen jährlich in Deutschland neu auf. Dank deutlich verbesserter Behandlungsmöglichkeiten beträgt die 5-Jahres-Überlebenswahrscheinlichkeit heute im Durchschnitt aller onkologischen Diagnosen ca. 75 % (Debling et al. 2008). Die mit Krebs einhergehende plötzlich eintretende Lebensbedrohung stellt gleichwohl für die individuelle und familiäre Krankheitsbewältigung eine zentrale Herausforderung dar. Die onkologische Behandlung ist darüber hinaus nebenwirkungsreich und birgt aufgrund ihrer Toxizität ihrerseits ein erhöhtes Risiko von malignen Zweiterkrankungen. Das Überleben wird zudem von einer Reihe an Spätfolgen begleitet, sodass eine Krebserkrankung im Kindes- und Jugendalter als chronische Erkrankung mit lebenslangem Nachsorgebedarf gilt.

Die Ätiologie von Krebserkrankungen ist multifaktoriell und bislang weitgehend ungeklärt, wobei exogene Faktoren wie Chemikalien, radioaktive Strahlen oder Infektionen im Kindesalter eine eher untergeordnete Bedeutung haben. Viele Krebserkrankungen des Kindesalters sind bereits im Embryonalstadium angelegt. Die Erstmanifestation liegt bevorzugt in den ersten 5 Lebensjahren. Das spezifische onkologische Diagnosespektrum umfasst im Kindesalter hauptsächlich Leukämien (33 %), Hirntumore (21 %) und Lymphome (12 %). Knochentumore und Hodgkin-Lymphome sind dagegen typische Krebserkrankungen des Jugendalters.

Therapie

Pädiatrisch-onkologische Therapieoptimierungsstudien haben in den zurückliegenden Jahrzehnten immer differenziertere diagnosespezifische multimodale Behandlungsprotokolle hervorgebracht, die zudem auf das Krankheitsstadium bei Diagnosestellung abgestimmt werden. Die Behandlung umfasst Chemotherapie, Operation und/oder Strahlentherapie und dauert zwischen wenigen Wochen und mehreren Jahren. In komplizierten Ver-

laufen und bei Therapieresistenz werden v. a. bei systemischen Krebserkrankungen auch Knochenmarks- und Stammzelltransplantationen durchgeführt. Unterschieden wird zwischen den Phasen Akuttherapie, Erhaltungs- und Nachsorge. Die Akuttherapie wird entweder stationär oder teilstationär in pädiatrisch-onkologischen Behandlungszentren durchgeführt. Als Komplikationen treten Infektionen aufgrund der durch die Chemotherapie induzierten Immunschwäche auf. Häufig eingesetzte Chemotherapeutika sind Zytostatika und Kortikosteroide. Die systemische Behandlung mit Zellgiften zerstört nicht nur die Krebszellen, sondern führt auch zu unerwünschten Nebenwirkungen wie z. B. Haarausfall, Schädigung der Schleimhäute, Blutungsneigung und Appetitlosigkeit sowie Erbrechen. Strahlentherapie und Operationen werden inzwischen immer zielgerichteter durchgeführt, um die Schädigung gesunden Gewebes oder die neuropsychologischen Spätfolgen von Schädelbestrahlungen zu reduzieren. Allerdings kommt es durch die Operation solider Tumoren je nach Lokalisation zu unvermeidlichen bleibenden Verstümmelungen oder Funktionseinbußen, wie z. B. Amputationen bei vorwiegend in den Gliedmaßen auftretenden Knochentumoren. Die betroffenen Patienten müssen prothetisch versorgt werden. Überlebende von Hirntumoren leiden besonders häufig an lebenslangen neurologischen und neuropsychologischen Spätfolgen. Überlebende Leukämiepatienten zeigen infolge ihrer intrathekalen Chemotherapie und der in einigen Protokollen notwendigen Schädelbestrahlung häufig anhaltende Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen. Nachsorgemaßnahmen konzentrieren sich neben der notwendigen Rehabilitation auf die Erkennung und frühzeitige Behandlung somatischer Spätfolgen, Rezidive oder Sekundärmalignome.

➤ **Trotz der verbesserten Prognose sterben etwa 20–25 % der an Krebs erkrankten Kinder und Jugendlichen, meist nach langer und belastender medizinischer Behandlung. Eine gute palliativmedizinische Versorgung und die Sterbegleitung sowie die psychosoziale Nachsorge für verwaiste Eltern und Geschwister sind in diesen Fällen wichtig.**

Psychosoziale Bedeutung

Die Diagnose einer Krebserkrankung löst bei den Betroffenen existenzielle Ängste und bei den Eltern und Angehörigen Verlustängste aus. Eine Krebsdiagnose erfüllt daher das A-Kriterium für eine akute oder posttraumatische Belastungsstörung. Obwohl die Prognose einer malignen Erkrankung im Kindes- und Jugendalter inzwischen in gruppenstatistischer Betrachtung stark verbessert wurde, ist die individuelle Prognose stets unsicher. Auch gibt es weiterhin nur schwer behandelbare Krebserkrankungen, die dann ein meist sehr intensives und besonders toxisches Behandlungsregime erfordern. Nach der Diagnosestellung sind in der Regel **ausgeprägte akute Belastungsreaktionen** zu verzeichnen. Sowohl Paniksymptome, andere real begründete Ängste als auch emotionale Abstumpfung oder dissoziative Symptome können auftreten. Gerade nach der Diagnosestellung sind die Gedankengänge infolge der emotionalen Erschütterung oft ungeordnet und die Informationsverarbeitung ist beeinträchtigt, was die Aufklärung über die Erkrankung und

Behandlung erschwert. Ein großer Teil der Patienten weist auch viele Jahre nach erfolgreichem Ende der medizinischen Behandlung klinisch relevante posttraumatische Belastungssymptome auf (Seitz et al. 2010). **Angstsymptome** und **depressive Symptome** sind sowohl bei krebserkrankten Kindern und Jugendlichen als auch bei ihren Eltern typische Begleitphänomene und können auch als Spätfolgen persistieren. Jüngere Kinder, die das Ausmaß ihrer existenziellen Gefährdung nicht ermessen können, spüren an den Reaktionen ihrer Eltern den Ernst der Lage.

Die Diagnostik und Behandlung der erkrankten Kinder und Jugendlichen erfolgt auf spezialisierten pädiatrisch-onkologischen Stationen, die einen interdisziplinären Behandlungsansatz verfolgen und von Diagnosestellung an psychosoziale Beratung und supportive psychoonkologische Therapie bereitstellen. Daneben gibt es ein etabliertes Netz von Selbsthilfegruppen, sodass hierfür aufgeschlossene betroffene Familien auf soziale Unterstützung zurückgreifen können. Hilfsangebote wie Elternwohnungen oder Geschwisterbetreuungsangebote haben sich an kinder-onkologischen Behandlungszentren mit Unterstützung von Selbsthilfegruppen etabliert.

Die oft langwierige onkologische Behandlung bleibt von Ängsten und Ungewissheit über die Heilungschancen des betroffenen Kindes geprägt. Gleichzeitig müssen die Kinder und Jugendlichen oft quälende Nebenwirkungen ihrer Behandlung ertragen und zum Schutz vor Infektionen zumindest phasenweise Isolationsmaßnahmen und strenge Hygienevorschriften beachten. Die chemotherapeutische Behandlung wird intermittierend durchgeführt, um dem Organismus Gelegenheit zur Erholung von den toxisch bedingten Nebenwirkungen zu geben. Die Behandlungspausen können die Kinder und Jugendlichen meist in ihrer häuslichen Umgebung verbringen. Krankheit und Behandlung führen zu einer allgemeinen Schwächung, die Müdigkeit (fatigue) bleibt bisweilen auch nach der erfolgreichen Behandlung bestehen. Durch die aus hygienischen Gründen notwendige soziale Isolation der Patienten und die vielen Krankenhausaufenthalte kommt es zu Fehlzeiten im Kindergarten oder in der Schule. Der Anschluss an die Gleichaltrigengruppe und die Kontakte zum Freundeskreis gehen verloren oder sind erschwert. Jugendliche sind in die Abhängigkeit von Eltern und Behandlern zurückgeworfen und leiden bisweilen unter dem Verlust ihrer Autonomie.

■ Rehabilitationsphase

Nach Ende der Akutbehandlung schließt sich eine Rehabilitationsphase an, in der es um die Normalisierung der individuellen und familiären Entwicklung und um eine Bewältigung der Spätfolgen der Erkrankung und Behandlung geht. Familienorientierte Nachsorgekliniken bieten Rehabilitationsangebote für die gesamte Familie oder auch Programme für Jugendliche und junge Erwachsene nach Krebstherapie an. Die lebenslange Nachsorge für krebsüberlebende Kinder und Jugendliche bis ins Erwachsenenalter wird neuerdings empfohlen und erfordert den regelmäßigen Besuch einer onkologischen Nachsorgesprechstunde. Katamnestic Studien zeigen, dass die berufliche und soziale Rehabilitation in den meisten Fällen gelingt und lediglich eine krankheits- und behandlungsbedingte Verzögerung bei der Bewältigung altersentsprechender Entwicklungsaufgaben auftritt.

Allerdings haben Erwachsene, die eine Krebserkrankung im Kindes- und Jugendalter überlebt hatten, weniger Kinder als gleichaltrige Erwachsene (Dieluweit et al. 2010). Dieser Effekt ist nur teilweise auf die behandlungsbedingte Infertilität zurückzuführen und kann daher auch mit weiter bestehenden existenziellen Ängsten, dem »Damokles-Syndrom« eines drohenden Rückfalls und mit Sorgen um eine etwaige gesundheitliche Beeinträchtigung eigener Kinder erklärt werden.

Psychoonkologische und verhaltensmedizinische Interventionen

Die psychosoziale Betreuung krebskranker Kinder und Jugendlicher ist präventiv auf eine Stärkung der Krankheitsbewältigung und auf eine Aktivierung von Resilienzfaktoren ausgerichtet (Schröder et al. 2008). Die **pädiatrische Psychoonkologie** ist folglich familienorientiert angelegt und bezieht neben den Eltern auch gesunde Geschwister ein. Die meisten kinderonkologischen Stationen verfügen über Psychologen und Sozialarbeiter, die im Sinne einer fortlaufenden Begleitung der Familien während der Akutbehandlung des erkrankten Kindes tätig sind.

Nach der Diagnosestellung geht es zunächst um eine dem Entwicklungsstand des Kindes angemessene Aufklärung über die Erkrankung und die bevorstehende Behandlung. Die Verheimlichung der Diagnose und der krebisbedingten Lebensgefahr ist obsolet und wurde durch eine offene und kindzentrierte Kommunikation abgelöst. Eltern, die keine Aufklärung ihres Kindes über Krankheit und Behandlung wünschen, werden entsprechend beraten und in einer offenen Kommunikation mit ihrem Kind unterstützt. Das aus der Psychotraumatologie stammende **Prinzip der Stabilisierung** kann auf die psychoonkologische Behandlung in der Akutbehandlung übertragen werden.

Die Auseinandersetzung mit subjektiven Krankheitstheorien der Patienten und ihrer Angehörigen ist nicht nur notwendig, um die Therapiemotivation zu fördern und dysfunktionale Gedanken und Kausalattributionen zu erkennen, sondern auch um der durch die Krebsdiagnose ausgelösten existenziellen Krise und den damit verbundenen Sinnfragen Raum zu geben. Als günstig hat sich erwiesen, wenn Patienten und ihre Angehörigen die Krebserkrankung als Herausforderung annehmen, soziale Unterstützung wahrnehmen und eine aktive, kämpferische Haltung entwickeln können. Gleichwohl gibt es keinen Königsweg zu einer erfolgreichen Bewältigung einer Krebserkrankung. Daher gilt für die psychoonkologische Begleitung das Prinzip der Förderung individueller und familiärer adaptiver Prozesse.

Die psychologische Vorbereitung der Patienten und ihrer Familien auf und die Begleitung bei invasiven und belastenden medizinischen Prozeduren ist ein weiterer Baustein der psychoonkologischen Betreuung, ebenso wie die supportive Psychotherapie bei auftretenden Krisen und Komplikationen. Als hilfreich erweist sich in vielen Fällen die Förderung von Kontakten der betroffenen Patienten und Familien untereinander und die Vermittlung des Kontakts zu **Selbsthilfegruppen**. Kontakte zu überlebenden Patienten und ihren Angehörigen sind für die Aufrechterhaltung von Hoffnung auf Heilung von großer Bedeutung. Die Therapieadhärenz zu fördern und über den gesamten Behandlungszeitraum aufrechtzuerhalten, ist weiterer essenzieller Bestandteil der psychoonkologischen Betreuung, da Therapieab-

brüche oder die Nichteinhaltung des Behandlungsprotokolls mit einer hohen Rezidivgefahr einhergehen.

Die aus medizinischen Gründen phasenweise notwendige Isolation der Patienten lässt sich teilweise mit modernen elektronischen Medien kompensieren, sodass Kontakte zu Freunden und zu Mitschülern der Heimatschule weiter gepflegt werden können. **Schulunterricht im Krankenhaus** ist nach den meisten Landesschulgesetzen bei längeren Krankenhausaufenthalten möglich und hilft Bildungsrückstände auszugleichen.

Die psychoonkologische Betreuung darf das Thema Tod und Sterben nicht ausklammern, zumal auf jeder onkologischen Station Todesfälle auftreten und diese den anderen Patienten und Familien nicht verborgen bleiben. Schließlich gehört auch die Begleitung sterbender Kinder und Jugendlicher und ihrer Familien zu den Aufgaben der psychosozialen Fachkräfte. Nachsorgeangebote für verwaiste Eltern und Geschwister geben der Trauer einen angemessenen Rahmen. Auch für das betreuende Personal auf onkologischen Stationen haben sich Trauerrituale und Nachsorgemaßnahmen im Sinne einer Burnout-Prophylaxe als hilfreich erwiesen.

➤ **Trotz der gravierenden psychosozialen Belastungen einer Krebserkrankung im Kindes- und Jugendalter bleibt die Mehrzahl der Überlebenden resilient und entwickelt keine psychopathologischen Spätfolgen.**

Unabhängig vom individuellen Ausmaß der Spätfolgen ist das Überleben für viele Betroffene mit einer positiven Bilanz im Sinne einer posttraumatischen Reifung verknüpft. Eine größere Wertschätzung des Lebens und der erlebten sozialen Unterstützung werden besonders häufig als Benefit des Überlebens genannt.

Langfristige psychosoziale Nachsorgeangebote für Krebsüberlebende beginnen sich zu etablieren und zielen darauf ab, sowohl (neuro-)psychologische Spätfolgen zu erkennen und zu behandeln sowie Hilfen für die langfristige Krankheitsbewältigung im Sinne einer Integration des Erlebten in die Persönlichkeit bereitzustellen. Bei klinisch relevanten gesundheitsbezogenen Ängsten oder persistierenden posttraumatischen Belastungsstörungen sind spezifische psychotherapeutische Interventionen indiziert. Wie bei anderen chronischen Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters stellt sich in der Langzeitnachsorge die Aufgabe des Transfers der Patienten in die Erwachsenenmedizin.

Fazit für die Praxis

Körperliche Behinderung und somatische Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter stellen hohe Anforderungen an die psychischen Kompensationsmechanismen nicht nur der kindlichen und jugendlichen Patienten, sondern des gesamten »System Familie«. Ängste (oftmals realen Ursprungs), Verhaltensauffälligkeiten, Depressionen und posttraumatische Belastungsstörungen gilt es also auch im Umfeld zu erkennen, aufzufangen und ggf. zu therapieren. In den letzten Jahren wurden psychosoziale Angebote erweitert, und auch im stationären Bereich wurden verstärkt Möglichkeiten zur Mitbetreuung und Mitbehandlung der Angehörigen geschaffen.



Neben den »krankheitsbezogenen« Maßnahmen hat es sich bewährt, das Augenmerk auf die Ressourcen innerhalb des Familiensystems zu richten und, unter Beachtung des Prinzips der »gesundheitsbezogenen Lebensqualität«, die Resilienz der Patienten und ihres Umfelds zu stärken.

24.4 Literatur

- Anil BG, Nedunchezian K, Jayanthini V, Pathmanabhan M (2005) Breath holding spells: evaluation of autonomic nervous system function. *Indian Pediatr* 42(9): 923–927
- Apitz J (Hrsg) (1998) Pädiatrische Kardiologie: Erkrankungen des Herzens bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Heranwachsenden. Steinkopff, Darmstadt
- Aronen ET, Paavonen EJ, Fjällberg M et al (2000) Sleep and psychiatric symptoms in school-age children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(4): 502–508. doi:10.1097/00004583-200004000-00020
- Ashorn M, Rägö T, Kokkonen J et al (2004) Symptomatic response to Helicobacter pylori eradication in children with recurrent abdominal pain: double blind randomized placebo-controlled trial. *J Clin Gastroenterol* 38(8): 646–650
- Auvin S, Molinié F, Gower-Rousseau C et al (2005) Incidence, clinical presentation and location at diagnosis of pediatric inflammatory bowel disease: a prospective population-based study in northern France (1988–1999). *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 41(1): 49–55
- Behrens R (2006) Chronisch-entzündliche Darmerkrankungen im Kindes- und Jugendalter 2. Aufl. UNI-MED, Bremen
- Benninga MA, Büller HA, Heymans HS et al (1994) Is encopresis always the result of constipation? *Arch Dis Child* 71(3): 186–193
- Benninga MA, Voskuil WP, Akkerhuis GW et al (2004) Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. *Arch Dis Child* 89(1): 13–16
- Benninga M, Candy DCA, Catto-Smith AG et al (2005) The Paris Consensus on Childhood Constipation Terminology (PACCT) Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 40(3): 273–275
- Besier T, Hölling H, Schlack R et al (2010) Impact of a family-oriented rehabilitation programme on behavioural and emotional problems in healthy siblings of chronically ill children. *Child Care Health Dev* 36(5): 686–695. doi:10.1111/j.1365-2214.2010.01085.x
- Besier T, Born A, Henrich G et al (2011) Anxiety, depression, and life satisfaction in parents caring for children with cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 46(7): 672–682. doi:10.1002/ppul.21423
- Beucher J, Leray E, Deneuville E et al (2010) Psychological effects of false-positive results in cystic fibrosis newborn screening: a two-year follow-up. *J Pediatr* 156(5): 771–776, 776.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2009.12.003
- Blum NJ, Taubman B, Nemeth N (2004) During toilet training, constipation occurs before stool toileting refusal. *Pediatrics* 113(6): e520–522
- Brager NP, Atkinson M, Meloff LR, Rabin HR (2000) Eating disorder symptomatology in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 30 (Suppl 20): 335–336
- Breukels MA, Plötz FB, van Nieuwenhuizen O, van Diemen-Steenhouder JAAM (2002) Breath holding spells in a 3-day-old neonate: an unusual early presentation in a family with a history of breath holding spells. *Neuropediatrics* 33(1): 41–42. doi:10.1055/s-2002-23591
- Burdelski M (1996) Morbus Crohn. In: Niessen K-H (Hrsg) Pädiatrie. Chapman & Hall, Weinheim
- Connolly D, McClowry S, Hayman L et al (2004) Posttraumatic stress disorder in children after cardiac surgery. *J Pediatr* 144(4): 480–484. doi:10.1016/j.jpeds.2003.12.048
- Dahl RE (1996) The regulation of sleep and arousal: development and psychopathology. *Dev Psychopathol* 8(1): 3–27. doi:10.1017/S0954579400006945
- Daoud AS, Batieha A, al-Sheyyab M et al (1997) Effectiveness of iron therapy on breath-holding spells. *J Pediatr* 130(4): 547–550
- Debling D, Spix C, Blettner M et al (2008) The cohort of long-term survivors at the German childhood cancer registry. *Klin Padiatr* 220(6): 371–377. doi:10.1055/s-0028-1086027
- Deventer SJ van (1999) Review article: targeting TNF alpha as a key cytokine in the inflammatory processes of Crohn's disease - the mechanisms of action of infliximab. *Aliment Pharmacol Ther* 13 (Suppl 4): 3–8
- DGKJP (Hrsg) (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter, 3. Aufl. Deutscher Ärzteverlag, Köln
- Dieluweit U, Debatin K-M, Grabow D et al (2010) Social outcomes of long-term survivors of adolescent cancer. *Psychooncology* 19(12): 1277–1284. doi:10.1002/pon.1692
- Drumm B, Koletzko S, Oderda G (2000) Helicobacter pylori infection in children: a consensus statement. European Paediatric Task Force on Helicobacter pylori. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 30(2): 207–213
- Duff AJA, Latchford GJ (2010) Motivational interviewing for adherence problems in cystic fibrosis. *Pediatr Pulmonol* 45(3): 211–220. doi:10.1002/ppul.21103
- Duff AJA, Wolfe SP, Dickson C et al (2003) Feeding behavior problems in children with cystic fibrosis in the UK: prevalence and comparison with healthy controls. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 36(4): 443–447
- Duggan AE, Usmani I, Neal KR, Logan RF (1998) Appendectomy, childhood hygiene, Helicobacter pylori status, and risk of inflammatory bowel disease: a case control study. *Gut* 43(4): 494–498
- Eidelwein AP, Cuffari C, Abadom V, Oliva-Hemker M (2005) Infliximab efficacy in pediatric ulcerative colitis. *Inflamm Bowel Dis* 11(3): 213–218
- Ekbom A, Helmick C, Zack M, Adami HO (1991) The epidemiology of inflammatory bowel disease: a large, population-based study in Sweden. *Gastroenterology* 100(2): 350–358
- El-Zimaity HMT, Ota H, Graham DY et al (2002) Patterns of gastric atrophy in intestinal type gastric carcinoma. *Cancer* 94(5): 1428–1436
- Escher JC (2006) Diagnostic work-up and disease phenotype in pediatric IBD: 2-year results from the ESPGHAN Registry. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 43(Suppl 2): S8–S10. doi:10.1097/01.mpg.0000256190.43473.38
- EURODIAB ACE Study Group (2000) Variation and trends in incidence of childhood diabetes in Europe. EURODIAB ACE Study Group. *Lancet* 355(9207): 873–876
- Feydt-Schmidt A, Kindermann A, Konstantopoulos N et al (2002) Reinfection rate in children after successful Helicobacter pylori eradication. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 14(10): 1119–1123
- Fricke L, Lehmkuhl G (2006) Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter: Ein Therapiemanual für die Praxis. Hogrefe, Göttingen
- Fricke-Oerkemann L, Frölich J, Lehmkuhl G, Wiater A (2006) Schlafstörungen. Hogrefe, Göttingen
- Fricke-Oerkemann L, Plück J, Schredl M et al (2007) Prevalence and course of sleep problems in childhood. *Sleep* 30(10): 1371–1377
- Frölich J, Lehmkuhl G (1998) Diagnostik und Differenzialdiagnostik von Schlafstörungen im Kindesalter. *Fortschr Neurol Psychiatr* 66(12): 553–569. doi:10.1055/s-2007-995299
- Gardner FV, Freeman NH, Black AM, Angelini GD (1996) Disturbed mother-infant interaction in association with congenital heart disease. *Heart* 76(1): 56–59
- Gibb S, Nolan T, South M et al (2004) Evidence against a synergistic effect of desmopressin with conditioning in the treatment of nocturnal enuresis. *J Pediatr* 144(3): 351–357. doi:10.1016/j.jpeds.2003.12.019
- Goldbeck L, Babka C (2001) Development and evaluation of a multi-family psychoeducational program for cystic fibrosis. *Patient Educ Couns* 44(2): 187–192
- Goldbeck L, Melches J (2006) The impact of the severity of disease and social disadvantage on quality of life in families with congenital cardiac disease. *Cardiol Young* 16(1): 67–75. doi:10.1017/S1047951105002118
- Goldbeck L, Melches J, Franz A et al (2005) Lebensqualität in Familien mit einem herzkranken Kind. *Kindh Entwickl* 14(2): 79–86. doi:10.1026/0942-5403.14.2.79
- Goldbeck L, Quittner AL, Besier T, TIDES Study Group (2010) The International Depression and Anxiety Epidemiological Study (TIDES): results from Germany. *J Cyst Fibros* 9(Suppl 1): 95. doi:10.1016/S1569-1993(10)60367-0
- Goldbeck L, Hölling I, Schlack R et al (2011) Effekte stationärer familienorientierter Rehabilitation auf die von Eltern berichtete psychologische Symptomatik chronisch körperlich kranker Kinder und Jugendlicher. *Klin Padiatr* 223(2): 79–84. doi:10.1055/s-0030-1262831

- Goldberg S, Simmons RJ, Newman J et al (1991) Congenital heart disease, parental stress, and infant-mother relationships. *J Pediatr* 119(4): 661–666
- Gontard A von (1998) Annotation: day and night wetting in children – a paediatric and child psychiatric perspective. *J Child Psychol Psychiatry* 39(4): 439–451
- Gontard A von (2001) Einnässen im Kindesalter: Erscheinungsformen – Diagnostik – Therapie. Thieme, Stuttgart
- Gontard A von (2004) Enkopresis: Erscheinungsformen, Diagnostik, Therapie. Kohlhammer, Stuttgart
- Gontard A von (2006) Ausscheidungsstörungen. In: Mattejat F (Hrsg) Verhaltenstherapie mit Kindern, Jugendlichen und ihren Familien. Lehrbuch der Psychotherapie. CIP-Medien, München, S 475–492
- Gontard A von, Lehmkuhl G (1997) Enuresis nocturna – neue Ergebnisse zu genetischen, pathophysiologischen und psychiatrischen Zusammenhängen. *Prax Kinderpsychol K* 46(10): 709–726
- Gontard A von, Lehmkuhl G (2002) Enuresis. Hogrefe, Göttingen
- Gontard A von, Nevés T (2006) The management of disorders of bladder and bowel control in childhood. Mac Keith Press, London
- Goraya JS, Viridi VS (2001) Persistence of breath-holding spells into late childhood. *J Child Neurol* 16(9): 697–698
- Gregory AM, Eley TC, O'Connor TG, Plomin R (2004) Etiologies of associations between childhood sleep and behavioral problems in a large twin sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43(6): 744–751. doi:10.1097/01.chi.0000122798.47863.a5
- Gruber R, Sadeh A, Raviv A (2000) Instability of sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(4): 495–501. doi:10.1097/00004583-200004000-00019
- Handwerker G (2006) Epworth Sleepiness Scale für Kinder. Kapitel III 2.3.7.1. In: Schulz H (Hrsg) Kompendium Schlafmedizin. ecomed, Landsberg
- Hassberg D, Döttling-Ulrich J (1998) Psychosoziale Aspekte von Patienten mit angeborenen Herzfehlern und ihren Familien. In: Apitz J (Hrsg) Pädiatrische Kardiologie: Erkrankungen des Herzens bei Neugeborenen, Säuglingen, Kindern und Heranwachsenden. Steinkopff, Darmstadt, S 551–555
- Haverkamp F, Noeker M (1998) Traditional view empirically revisited: normal intellectual functioning in breath holding spells. *Eur J Pediatr* 157(4): 354
- Helms C (1995) Situationsbeschreibung des herzkranken Kindes und dessen Familie. Bundesverband herzkranker Kinder e.V., Aachen
- Hoffmann JC, Zeitz M, Bischoff SC et al (2004) Diagnostik und Therapie der Colitis Ulcerosa: Ergebnisse einer evidenzbasierten Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankungen zusammen mit dem Kompetenznetz chronisch entzündliche Darmerkrankungen. *Z Gastroenterol* 42(9): 979–983. doi:10.1055/s-2004-813510
- Houts AC, Berman JS, Abramson H (1994) Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for nocturnal enuresis. *J Consult Clin Psychol* 62(4): 737–745
- Hyams JS (1999) Functional gastrointestinal disorders. *Curr Opin Pediatr* 11(5): 375–378
- Hyams JS, Davis P, Grancher K et al (1996) Clinical outcome of ulcerative colitis in children. *J Pediatr* 129(1): 81–88
- Inagaki T, Mizuno S, Miyaoka T et al (2004) Breath-holding spells in somatoform disorder. *Int J Psychiatry Med* 34(2): 201–205
- Jacobstein DA, Markowitz JE, Kirschner BS et al (2005) Premedication and infusion reactions with infliximab: results from a pediatric inflammatory bowel disease consortium. *Inflamm Bowel Dis* 11(5): 442–446
- Jenni OG, Fuhrer HZ, Iglowstein I et al (2005) A longitudinal study of bed sharing and sleep problems among Swiss children in the first 10 years of life. *Pediatrics* 115 (1 Suppl): 233–240. doi:10.1542/peds.2004-0815E
- Jones NL, Sherman P, Fallon CA et al (2005) Canadian Helicobacter Study Group Consensus Conference: Update on the approach to Helicobacter pylori infection in children and adolescents – an evidence-based evaluation. *Can J Gastroenterol* 19(7): 399–408
- Kader HA, Mascarenhas MR, Piccoli DA et al (1999) Experiences with 6-mercaptopurine and azathioprine therapy in pediatric patients with severe ulcerative colitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 28(1): 54–58
- Karsdorp PA, Everaerd W, Kindt M, Mulder BJM (2007) Psychological and cognitive functioning in children and adolescents with congenital heart disease: a meta-analysis. *J Pediatr Psychol* 32(5): 527–541. doi:10.1093/jpepsy/jsl047
- Keller KM (2001) Obstipation/Enkopresis. In: Bassler D, Forster J, Antes G (Hrsg) Evidenz-basierte Pädiatrie. Ergänzungswerk III. Teil 2. Thieme, Stuttgart
- Kerrebroeck PEV van (2002) Experience with the long-term use of desmopressin for nocturnal enuresis in children and adolescents. *BJU Int* 89(4): 420–425
- Kneepkens CM, Hoekstra JH (1996) Chronic nonspecific diarrhea of childhood: pathophysiology and management. *Pediatr Clin North Am* 43(2): 375–390
- Kolkiran A, Tutar E, Atalay S et al (2005) Autonomic nervous system functions in children with breath-holding spells and effects of iron deficiency. *Acta Paediatr* 94(9): 1227–1231
- Koop H, Schepp W, Müller-Lissner S et al (2005) Gastroösophageale Refluxkrankheit – Ergebnisse einer evidenzbasierten Konsensuskonferenz der Deutschen Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten. *Z Gastroenterol* 43(2): 163–164. doi:10.1055/s-2005-857870
- Kuhle S, Tiefenthaler M, Seidl R, Hauser E (2000) Prolonged generalized epileptic seizures triggered by breath-holding spells. *Pediatr Neurol* 23(3): 271–273
- Läckgren G, Hjälmås K, van Gool J et al (1999) Nocturnal enuresis: a suggestion for a European treatment strategy. *Acta Paediatr* 88(6): 679–690
- Langholz E, Munkholm P, Krasilnikoff PA, Binder V (1997) Inflammatory bowel diseases with onset in childhood. Clinical features, morbidity, and mortality in a regional cohort. *Scand J Gastroenterol* 32(2): 139–147
- Lawoko S, Soares JJF (2006) Psychosocial morbidity among parents of children with congenital heart disease: a prospective longitudinal study. *Heart Lung* 35(5): 301–314. doi:10.1016/j.hrtlng.2006.01.004
- Leebeek-Groenewegen A, Blom J, Sukhai R, Van Der Heijden B (2001) Efficacy of desmopressin combined with alarm therapy for monosymptomatic nocturnal enuresis. *J Urol* 166(6): 2456–2458
- Lehmkuhl G, Döpfner M, Plück J et al (1998) Häufigkeit psychischer Auffälligkeiten und somatischer Beschwerden bei vier- bis zehnjährigen Kindern in Deutschland im Urteil der Eltern-ein Vergleich normorientierter und kriterienorientierter Modelle. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 26(2): 83–96
- Levine MD (1992) Encopresis. In: Levine MD, Carey WB, Crocker AC (Hrsg) Developmental-behavioral pediatrics. Saunders, Philadelphia, S 389–397
- Lister-Sharp D (1997) A systematic review of the effectiveness of interventions for managing childhood nocturnal enuresis. NHS Centre for Reviews and Dissemination, University of York
- Lob-Corzilius T, Petermann F (1997) Asthmaschulung: Wirksamkeit bei Kindern und Jugendlichen. Beltz, Weinheim
- Loening-Baucke V (1997) Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood. *Pediatrics* 100 (2 Pt 1): 228–232
- Loening-Baucke V (2000) Aerophagia as cause of gaseous abdominal distention in a toddler. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 31(2): 204–207
- Logan RF (1998) Inflammatory bowel disease incidence: up, down or unchanged? *Gut* 42(3): 309–311
- Lombroso CT, Lerman P (1967) Breathholding spells (cyanotic and pallid infantile syncope). *Pediatrics* 39(4): 563–581
- Londen A van, van Londen-Barentsen MW, van Son MJ, Mulder GA (1993) Arousal training for children suffering from nocturnal enuresis: a 2 1/2 year follow-up. *Behav Res Ther* 31(6): 613–615
- Londen A van, van Londen-Barentsen MW, van Son MJ, Mulder GA (1995) Relapse rate and subsequent parental reaction after successful treatment of children suffering from nocturnal enuresis: a 2 1/2 year follow-up of bibliotherapy. *Behav Res Ther* 33(3): 309–311
- Longstaffe S, Moffatt ME, Whalen JC (2000) Behavioral and self-concept changes after six months of enuresis treatment: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 105 (4 Pt 2): 935–940
- Mahle WT, Clancy RR, Moss EM et al (2000) Neurodevelopmental outcome and lifestyle assessment in school-aged and adolescent children with hypoplastic left heart syndrome. *Pediatrics* 105(5): 1082–1089

- Mamula P, Markowitz JE, Cohen LJ et al (2004) Infliximab in pediatric ulcerative colitis: two-year follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 38(3): 298–301
- Markowitz J, Granicher K, Kohn N et al (2000) A multicenter trial of 6-mercaptopurine and prednisone in children with newly diagnosed Crohn's disease. *Gastroenterology* 119(4): 895–902
- Mattie-Luksic M, Javornisky G, DiMario FJ (2000) Assessment of stress in mothers of children with severe breath-holding spells. *Pediatrics* 106 (1 Pt 1): 1–5
- Mellon MW, McGrath ML (2000) Empirically supported treatments in pediatric psychology: nocturnal enuresis. *J Pediatr Psychol* 25(4): 193–214; discussion: 215–218, 219–224
- Mindell JA, Barrett KM (2002) Nightmares and anxiety in elementary-aged children: is there a relationship. *Child Care Health Dev* 28(4): 317–322
- Moffatt ME (1997) Nocturnal enuresis: a review of the efficacy of treatments and practical advice for clinicians. *J Dev Behav Pediatr* 18(1): 49–56
- Morgner A, Lehn N, Andersen LP et al (2000) Helicobacter heilmannii-associated primary gastric low-grade MALT lymphoma: complete remission after curing the infection. *Gastroenterology* 118(5): 821–828
- Morrison DN, McGee R, Stanton WR (1992) Sleep problems in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31(1): 94–99. doi:10.1097/00004583-199201000-00014
- Mul D, van Veen LN, van der Lely N (2005) A girl with breath-holding spells and anaemia, treated with iron supplementation. *Ned Tijdschr Geneesk* 149(40): 2201–2203
- Netz H, Kozlik-Feldmann R (2004) Angeborene Herz- und Gefäßerkrankungen. In: Reinhard D (Hrsg) Therapie der Krankheiten im Kindes- und Jugendalter. Springer, Berlin, S 741–781
- Neurath MF (2000) Immunotherapy of inflammatory bowel diseases: current concepts and future perspectives. *Arch Immunol Ther Exp (Warsz)* 48(2): 81–84
- Névés T, Gontard A von, Hoebeke P et al (2006) The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol* 176(1): 314–324. doi:10.1016/S0022-5347(06)00305-3
- Ohayon MM, Morselli PL, Guilleminault C (1997) Prevalence of nightmares and their relationship to psychopathology and daytime functioning in insomnia subjects. *Sleep* 20(5): 340–348
- Orii KE, Kato Z, Osamu F et al (2002) Changes of autonomic nervous system function in patients with breath-holding spells treated with iron. *J Child Neurol* 17(5): 337–340
- Owens J, Maxim R, McGuinn M et al (1999) Television-viewing habits and sleep disturbance in school children. *Pediatrics* 104(3): e27
- Pfaundler M von, Schlossmann A (1906) Handbuch der Kinderheilkunde: ein Buch für den praktischen Arzt. Vogel, Leipzig
- Pitzer M, Schmidt MH, Rabenschlag U (2000) Nicht-organische Schlafstörungen. In: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (Hrsg) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 139–149
- Plas RN van der, Benninga MA, Taminiau JA, Büller HA (1997) Treatment of defaecation problems in children: the role of education, demystification and toilet training. *Eur J Pediatr* 156(9): 689–692
- Rasquin-Weber A, Hyman PE, Cucchiara S et al (1999) Childhood functional gastrointestinal disorders. *Gut* 45 (Suppl 2): II 60–68
- Rechtschaffen A, Kales A (Hrsg) (1968) A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects. U. S. Dept. of Health, Education, and Welfare, Bethesda MD
- Remschmidt H, Mattejat F, Warnke A (Hrsg) (2008) Therapie psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Ein integratives Lehrbuch für die Praxis. Thieme, Stuttgart
- Resch F, Westhoff K (2008) Neuromythologien und das Dilemma des biopsychosozialen Modells. *Zeitschrift für Individualpsychologie* 33(2): 140–147
- Resch F, Schulte-Markwort M (Hrsg) (2006) Kursbuch für integrative Kinder- und Jugendpsychotherapie: Schwerpunkt: Psyche und Soma. Beltz, Weinheim
- Rodeck B, Zimmer K-P (Hrsg) (2008) Pädiatrische Gastroenterologie, Hepatologie und Ernährung. Springer, Heidelberg
- Rowland M, Drumm B (1998) Clinical significance of Helicobacter infection in children. *Br Med Bull* 54(1): 95–103
- Russell GH, Katz AJ (2004) Infliximab is effective in acute but not chronic childhood ulcerative colitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 39(2): 166–170
- Sandborn WJ, Hanauer SB (1999) Antitumor necrosis factor therapy for inflammatory bowel disease: a review of agents, pharmacology, clinical results, and safety. *Inflamm Bowel Dis* 5(2): 119–133
- Sawczenko A, Sandhu BK, Logan RF et al (2001) Prospective survey of childhood inflammatory bowel disease in the British Isles. *Lancet* 357(9262): 1093–1094
- Schneider S, Margraf J (Hrsg) (2009) Lehrbuch der Verhaltenstherapie: Störungen im Kindes- und Jugendalter. Springer, Heidelberg
- Schröder H, Lillenthal S, Schreiber-Gollwitzer B, Griessmeier B (2008) Psychosoziale Versorgung in der Pädiatrischen Onkologie und Hämatologie. S3-Leitlinie. Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF)
- Schüßler G (2005) Psychosomatik/Psychotherapie systematisch 3. Aufl. UNI-MED, Bremen
- Schulze U, Holl RW, Goldbeck L (2007) Essstörungen und Typ-1-Diabetes im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschr Kinderheilkd* 156(9): 887–892. doi:10.1007/s00112-007-1615-5
- Seiffge-Krenke I (1994) Gesundheitspsychologie des Jugendalters. Hogrefe, Göttingen
- Seiffge-Krenke I (1998) The highly structured climate in families of adolescents with diabetes: functional or dysfunctional for metabolic control? *J Pediatr Psychol* 23(5): 313–322
- Seitz DCM, Besier T, Debatin K-M et al (2010) Posttraumatic stress, depression and anxiety among adult long-term survivors of cancer in adolescence. *Eur J Cancer* 46(9): 1596–1606. doi:10.1016/j.ejca.2010.03.001
- Smedje H, Broman JE, Hetta J (2001) Short-term prospective study of sleep disturbances in 5–8-year-old children. *Acta Paediatr* 90(12): 1456–1463
- Socha P, Wawer Z, Ryzko J et al (2006) Efficacy and safety of cyclosporine in the treatment of IBD in children: retrospective analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 43 (Suppl 2): S51. doi:10.1097/01.mpg.0000256267.06729.91
- Stark LJ, Opiari-Arrigan L, Quittner AL et al (2011) The effects of an intensive behavior and nutrition intervention compared to standard of care on weight outcomes in CF. *Pediatr Pulmonol* 46(1): 31–35. doi:10.1002/ppul.21322
- Steinhausen H-C (1993) Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen 2. Aufl. Urban u. Schwarzenberg, München
- Steinhausen H-C (2006) Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie 6. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München
- Stores G (1996) Practitioner review: assessment and treatment of sleep disorders in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry* 37(8): 907–925
- Subbarayan A, Ganesan B, Anbumani, Jayanthini (2008) Temperamental traits of breath holding children: a case control study. *Indian J Psychiatry* 50(3): 192–196. doi:10.4103/0019-5545.43635
- Taubman B (1997) Toilet training and toileting refusal for stool only: a prospective study. *Pediatrics* 99(1): 54–58
- Thayu M, Markowitz JE, Mamula P et al (2005) Hepatosplenic T-cell lymphoma in an adolescent patient after immunomodulator and biologic therapy for Crohn disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 40(2): 220–222
- Thomas GA, Rhodes J, Green JT, Richardson C (2000) Role of smoking in inflammatory bowel disease: implications for therapy. *Postgrad Med J* 76(895): 273–279
- Thomson M, Walker-Smith J (1998) Dyspepsia in infants and children. *Baillieres Clin Gastroenterol* 12(3): 601–624
- Toren P, Horesh N (2007) Psychiatric morbidity in adolescents operated in childhood for congenital cyanotic heart disease. *J Paediatr Child Health* 43(10): 662–666. doi:10.1111/j.1440-1754.2007.01183.x
- Treem WR, Cohen J, Davis PM et al (1995) Cyclosporine for the treatment of fulminant ulcerative colitis in children. Immediate response, long-term results, and impact on surgery. *Dis Colon Rectum* 38(5): 474–479

- Utens EM, Verhulst FC, Meijboom FJ et al (1993) Behavioural and emotional problems in children and adolescents with congenital heart disease. *Psychol Med* 23(2): 415–424
- Utens EM, Verhulst FC, Duivenvoorden HJ et al (1998) Prediction of behavioural and emotional problems in children and adolescents with operated congenital heart disease. *Eur Heart J* 19(5): 801–807
- West CA, Besier T, Borth-Bruhns T, Goldbeck L (2009) Effectiveness of a family-oriented rehabilitation program on the quality of life of parents of chronically ill children. *Klin Padiatr* 221(4): 241–246. doi:10.1055/s-0029-1216364
- Yamamoto T, Umegae S, Kitagawa T et al (2004) Granulocyte and monocyte adsorptive apheresis in the treatment of active distal ulcerative colitis: a prospective, pilot study. *Aliment Pharmacol Ther* 20(7): 783–792. doi:10.1111/j.1365-2036.2004.02189.x
- Zaag-Loonen HJ van der, Casparie M, Taminiau JAJM et al (2004) The incidence of pediatric inflammatory bowel disease in the Netherlands: 1999–2001. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 38(3): 302–307
- Zubcević S, Hasanbegović E, Gavranović M (2000) Hypochromic anemia in children with affective breath-holding spells. *Med Arh* 54(5–6): 303–305

Persönlichkeitsstörungen

Klaus Schmeck, Susanne Schlüter-Müller, Franz Resch

- 25.1 Konzeptuelle Überlegungen – 718**
- 25.2 Grundlagen der Persönlichkeitsentwicklung – 718**
 - 25.2.1 Persönlichkeit und Temperament – 719
 - 25.2.2 Entwicklungspsychologische Persönlichkeitstheorien – 719
- 25.3 Epidemiologie – 720**
- 25.4 Diagnostik – 720**
 - 25.4.1 Klassifikation – 721
 - 25.4.2 Alternative psychoanalytische Klassifikation – 721
 - 25.4.3 Stabilität der Diagnose – 722
- 25.5 Ätiologie – 722**
 - 25.5.1 Biologische Prädispositionen – 722
 - 25.5.2 Abnorme psychosoziale Lebensumstände – 723
 - 25.5.3 Psychodynamische Grundannahmen – 723
- 25.6 Pathogenese – 724**
- 25.7 Klinik, Behandlung und Prognose – 725**
- 25.8 Spezifische Persönlichkeitsstörungen – 725**
 - 25.8.1 Cluster A – 725
 - 25.8.2 Cluster B – 726
 - 25.8.3 Cluster C – 731
- 25.9 Literatur – 733**

Zum Thema

Natur in Zwietracht mit des Schicksals Gaben
gerät wie jeder andere Samen schlecht,
den abseits seines Umfelds man vergraben.
Und achtete die Welt dort unten recht
aufs Fundament, das die Natur gesetzt,
geriete gut infolge das Geschlecht.

(Aus *La Divina Commedia*, Dante Alighieri, 14. Jahrhundert)

Es bildet ein Talent sich in der Stille,
sich ein Charakter in dem Strom der Welt.

(Aus *Torquato Tasso*, Johann Wolfgang Goethe)

25.1 Konzeptuelle Überlegungen

Die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung im Kindes- und Jugendalter ist umstritten und stellt den kinder- und jugendpsychiatrischen Diagnostiker vor ein Paradoxon: Einerseits wird in der Definition einer Persönlichkeitsstörung verlangt, dass sich die Störungssymptome schon in Kindheit und Adoleszenz gezeigt haben (und somit ein durchgehender Entwicklungsverlauf zu beobachten ist), andererseits sollte die Diagnose erst im Erwachsenenalter oder frühestens ab dem 16. Lebensjahr gestellt werden (ICD-10).

Manche psychoanalytische Autoren befürworten die Diagnose von Borderline-Persönlichkeitsstörungen schon im Kindesalter (Kernberg 1990; Kernberg et al. 2000; Bürgin u. Meng 2000). P. Kernberg vertrat z. B. die Position, dass niemand bestreiten würde, dass auch Kinder schon eine klar beschreibbare und von anderen abgrenzbare Persönlichkeit haben. Wenn aber Kindern eine eigenständige Persönlichkeit zugeschrieben würde, dann wäre es ungewöhnlich, wenn es nicht auch schon Kinder gäbe, bei denen ihre Persönlichkeit gestört sei (P. Kernberg, persönliche Mitteilung, Ulm 2004). Andere (z. B. Shapiro 1990) stellen den Entwicklungsaspekt der Persönlichkeit von Kindern und Jugendlichen in den Vordergrund, weshalb eine stabile Persönlichkeitsentwicklung als Voraussetzung für die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung im Kindes- und Jugendalter noch nicht gegeben sei. Diese Argumentation enthält aber den grundlegenden Irrtum, dass Entwicklung ein Phänomen von Kindheit und Jugend ist und mit dem 18. Lebensjahr weitgehend abgeschlossen sei. Diese Vorstellung widerspricht aktuellen entwicklungspsychologischen Theorien, nachdem es sich bei der Entwicklung des Menschen um einen lebenslangen Prozess handelt, der bis ins hohe Alter hinein zu beobachten ist (Schmeck 2008).

Die wissenschaftliche Datenlage zu Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter ist bisher außerordentlich dünn. Einen Überblick über den aktuellen Stand der Kontroverse und der empirischen Befunde dazu geben Schmid et al. (2008). Befürchtet wird von den Gegnern der Diagnosestellung, dass es durch die Vergabe der Diagnose einer Persönlichkeitsstörung im Kindes- und Jugendalter zu einer Stigmatisierung kommt, die im Sinne einer sich selbst erfüllenden Prophezeiung die weitere Persönlichkeitsentwicklung beeinträchtigt und die psychosozialen Helfer im Umfeld resignieren lässt. Angeführt wird auch das Argument, dass in der Adoleszenz Identitätskrisen und Selbstwertprobleme so häufige Phänomene seien, dass dadurch in diesem Alter

die Differenzialdiagnose einer Persönlichkeitsstörung erheblich erschwert sei.

Für die Diagnosestellung bereits im Jugendalter spricht, dass die frühzeitige Identifizierung und Behandlung die Chance erhöht, die Chronifizierung der Störung zu vermeiden. Von erheblicher Bedeutung ist auch, dass ohne Diagnosestellung kaum spezifische Behandlungsansätze entwickelt werden können. Die Aussicht auf eine wirksame störungsspezifische Behandlung kann Patienten sehr entlasten und sie nachhaltig zu einer Behandlung motivieren (Schmid et al. 2008).

Schließlich kann man langfristig nur durch verstärkte Forschungsanstrengungen zu empirisch abgesicherten Aussagen gelangen. Eine Diagnose, die nicht existiert, kann aber nicht Gegenstand wissenschaftlicher Forschung sein.

Von daher ist zu fordern, dass das Konzept einer Persönlichkeitsstörung im Kindes- und Jugendalter zumindest als Arbeitsdiagnose verwendet werden sollte, um empirische Untersuchungen zur Stabilität des Konstrukts über den Entwicklungsverlauf hinweg anzuregen sowie wirksame Behandlungskonzepte zu entwickeln und auf ihre Effektivität zu überprüfen. Deutliche Entwicklungen in diese Richtung zeigten sich auf dem 1. Internationalen Kongress für Borderline-Störungen im Jahr 2010 in Berlin, auf dem die Beschäftigung mit diesem Störungsbild schon im Jugendalter als zentral für zukünftige klinische und wissenschaftliche Entwicklungen benannt wurde. In der Weiterentwicklung des amerikanischen Diagnosemanuals von DSM-IV-TR hin zu DSM-V wird Störungen der Identität, deren Entwicklung und Festigung gerade für die Zeit der Adoleszenz von besonderer Bedeutung ist, ein zentraler Stellenwert zugeordnet.

➤ **Nach den Richtlinien der ICD-10 darf die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung vor dem 16. Lebensjahr gestellt werden, wenn die geforderte Mindestzahl an Kriterien erfüllt ist, die Verhaltensstörungen sich als andauernd, durchgehend und situationsübergreifend dargestellt haben und nicht auf andere psychiatrische Störungen zurückzuführen sind (► Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007).**

25.2 Grundlagen der Persönlichkeitsentwicklung

Der Persönlichkeitsbegriff hat über die Jahrhunderte eine grundlegende Wandlung erfahren. Mit dem Begriff »persona« wurde ursprünglich von den Römern eine Theatermaske bezeichnet, die das »Typische« darstellt, hinter dem das »Individuelle« verschwindet. In den folgenden Jahrhunderten wurden im christlich-theologischen Sprachgebrauch mit »personae« getaufte Christen bezeichnet, und schließlich wurde der Begriff »personalitas« für den rational nicht voll erfassbaren, nicht zur messbaren Natur gehörigen Teil des Menschen verwendet (Herrmann 1972). Mit der Entwicklung der empirischen Psychologie im 19. Jahrhundert wurden erste Versuche unternommen, die

individuellen Merkmale von Menschen, durch die sie sich von anderen unterscheiden, messbar zu machen. Im 20. Jahrhundert hatte sich dann der Persönlichkeitsbegriff als eines der zentralen Konstrukte der Psychologie etabliert, unter dem die stabile und überdauernde Organisation von Verhalten, Temperament, kognitiven Fähigkeiten und körperlichen Merkmalen eines Menschen verstanden wird, durch die seine einzigartige Anpassung an die Umwelt ermöglicht wird (Eysenck 1953).

➤ **Wesentlich ist (im Sinne der zentralen Annahme der Gestalttheorie), dass Persönlichkeit als Ganzes mehr ist als die Summe ihrer Teile, dass also zum Verständnis eines Menschen seine Persönlichkeitsstruktur als individuelle Organisation und Aufeinanderbezogenheit der einzelnen Elemente von entscheidender Bedeutung ist.**

Das Konstrukt »Persönlichkeit« gibt uns also Aufschluss über die Individualität, die Einzigartigkeit eines Menschen. Dass sich Menschen in vielfältiger Weise unterscheiden, ist eine grundlegende Erfahrung des menschlichen Seins. Woher diese individuellen Unterschiede stammen, ist schon seit Langem eine zentrale Frage von erheblicher Brisanz, die im angelsächsischen Sprachraum auf die kurze Formel »nature« (angeborene Unterschiede) oder »nurture« (durch Umwelteinflüsse erworbene Unterschiede) gebracht wurde.

25.2.1 Persönlichkeit und Temperament

Wenn Kinder auf die Welt kommen, unterscheiden sie sich bereits in einer Reihe von Merkmalen wie z. B. der Rhythmizität ihrer biologischen Funktionen (Schlaf-Wach-Rhythmus, Fütterintervalle etc.), der Reaktion auf fremde und unvertraute Reize, der sensorischen Reizschwelle oder der Intensität ihrer Reaktionen. Diese Beobachtungen an Neugeborenen und Kleinkindern veranlasste das amerikanische Forscherpaar Alexander Thomas und Stella Chess, das lange ignorierte Temperamentskonzept wieder in die Forschung einzuführen (Thomas u. Chess 1977).

Goldsmith et al. (1987) verstehen Temperamentsmerkmale als relativ konsistente, grundlegende und dem Individuum eigene Dispositionen, welche dem Ausdruck von Aktivität, Reaktivität, Emotionalität und Soziabilität zugrunde liegen und diesen modulieren.

Wesentliche Elemente des Temperaments (und damit der Individualität und Einzigartigkeit) sind bereits zu einem frühen Lebenszeitpunkt zu erkennen, sodass man davon ausgeht, dass diese Elemente durch biologische Faktoren beeinflusst sind. Untersuchungen zur Heritabilität von Temperaments- oder Persönlichkeitsmerkmalen (»nature«) ergeben aber selten eine höhere Erblichkeit als 40 oder 50 % (Asendorpf 1996), sodass in der Persönlichkeitsentwicklung Umwelteinflüssen (»nurture«) eine bedeutsame Rolle zukommen muss. Im Einklang damit zeigen entwicklungspsychologische Forschungen auch, dass die Stabilität von früh zu beobachtenden Persönlichkeitsmerkmalen nicht sehr hoch ausgeprägt ist. Es ist von daher Konsens, dass die Ausprägung des Temperaments auch durch Erfahrungen und Umgebungseinflüsse (mit-) bestimmt wird (Goldsmith et al. 1987).

25.2.2 Entwicklungspsychologische Persönlichkeitstheorien

Entwicklungspsychologische Theorien können danach unterschieden werden, welchen Einfluss sie im Entwicklungsprozess dem Individuum und/oder der Umwelt zuordnen (Oerter u. Montada 1998) (■ Tab. 25.1). Wenn weder Individuum noch Umwelt einen aktiven Beitrag zur Entwicklung leisten, spricht man von dem endogenen Prozess der »Reifung«. Demgegenüber steht der Begriff der »Prägung« für ein Entwicklungsgeschehen, bei dem das Individuum ohne eigenes Zutun durch bedeutsame Umwelteinflüsse verändert wird. »Selbstgestaltung« charakterisiert das Individuum als treibende Kraft und Gestalter seiner eigenen Entwicklung, die als weitgehend selbstgestalteter Konstruktionsprozess angesehen wird.

Alle diese Theorieansätze greifen letztendlich nur Ausschnitte aus dem tatsächlichen Entwicklungsgeschehen heraus.

Nach Sameroff (1975), der den Begriff einer transaktionalen Sichtweise von Entwicklung einführte, zeigt sich als zentrales Merkmal interaktionistischer Entwicklungstheorien, dass dem Individuum eine aktive Rolle bei der Gestaltung seiner Umwelt zuzuschreiben ist, sodass der sich entwickelnde Mensch in gleichem Ausmaß seine Umgebung formt, wie er von ihr geformt wird. In einem transaktionalen Modell wird der formbare Charakter sowohl der Umwelt als auch des Individuums in seiner aktiven Rolle beim Wachstum unterstrichen. Das sich entwickelnde Kind ist aktiv damit beschäftigt, seine Welt zu organisieren und zu strukturieren. Solche interaktionistischen oder transaktionalen Entwicklungsmodelle erscheinen auch für die Konzeption der Entwicklung der Persönlichkeit angemessen.

➤ **In Wechselwirkung zwischen biologischen und psychosozialen Einflussfaktoren entwickeln sich aus einer genetisch determinierten Matrix Verhaltens- und Erlebensdispositionen, die als Persönlichkeitsstruktur bezeichnet werden.**

Diese Dispositionen entstehen in der frühen Entwicklung als Internalisierung von Interaktionen, durch die Erfahrungen von außen nach innen transportiert werden. Biologische Faktoren üben ihren Einfluss durch eine Veränderung der neuronalen Plastizität aus, psychosoziale Einflüsse wirken auf affektive Steuerungsprozesse. Durch Vernachlässigung oder Traumatisierungen entstehen affektive Unter- oder Übersteuerungen, die vor allem bei wiederholtem oder chronischem Auftreten Verhaltens- und Erlebensdispositionen nachhaltig verändern (Resch u. Möhler 2001).

■ **Tab. 25.1** Einflüsse von Individuum und Umwelt im Entwicklungsprozess

	Individuum passiv	Individuum aktiv
Umwelt passiv	endogenistisch »Reifung«	konstruktivistisch »Selbstgestaltung«
Umwelt aktiv	exogenistisch »Prägung«	interaktionistisch »wechselseitige Beeinflussung«

25.3 Epidemiologie

■ Prävalenz im Erwachsenenalter

Persönlichkeitsstörungen gehören zu den häufigsten psychischen Störungen im Erwachsenenalter. Prävalenzschätzungen gehen von einer Rate um 10 % in der Allgemeinbevölkerung (Torgersen et al. 2001; Coid et al. 2006) und von bis zu 50 % in klinischen Populationen aus (Tress et al. 2002). Die Diagnosehäufigkeiten hängen dabei vom diagnostischen Vorgehen und dem gewählten Klassifikationssystem ab. In der ICD-10 werden Persönlichkeitsstörungen gemeinsam mit anderen psychischen Störungen auf der 1. Achse klassifiziert. Unter dem Bemühen, das vorliegende Störungsbild mit einer einzigen Diagnose abzubilden, wurden Persönlichkeitsstörungen beim gleichzeitigen Vorliegen einer anderen psychiatrischen Störung häufig nicht klassifiziert. Im amerikanischen DSM-IV werden Persönlichkeitsstörungen demgegenüber eigenständig auf der 2. Achse klassifiziert (diese Unterscheidung zur ICD soll in der Revision des DSM nicht mehr beibehalten werden), sodass der Behandler in jedem Fall gezwungen ist, über das Vorhandensein einer Persönlichkeitsstörung nachzudenken. Eine Häufigkeit von 50 % Persönlichkeitsstörungen in klinischen Populationen ergibt sich in der Regel nicht im Rahmen der Routinediagnostik, sondern nur beim gezielten Einsatz von klinischen Interviews, mit deren Hilfe ein systematisches Screening durchgeführt wird.

■ Prävalenz im Kindes- und Jugendalter

Zur Prävalenz von Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter gibt es bisher keine verlässlichen Zahlen. In groß angelegten epidemiologischen Untersuchungen zu psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter werden Persönlichkeitsstörungen in der Regel nicht erfasst, da sie auch nicht Teil der diagnostischen Interviews für diesen Altersbereich sind. In einer Längsschnittuntersuchung von 733 per Zufall ausgewählten Jugendlichen aus einer Bevölkerungsstichprobe (Bernstein et al. 1993) wurde im Altersbereich von 11–21 Jahren (mittleres Alter 16,4 Jahre) eine Prävalenz von ausgeprägten Persönlichkeitsstörungen von 17,2 % beschrieben (DSM-III-R-Kriterien). Wenn die Diagnose mithilfe von strukturierten Interviews gestellt wird, unterscheidet sich die Häufigkeit von Persönlichkeitsstörungen im Alter von 12–17 Jahren kaum von derjenigen bei Erwachsenen im Alter von 18–37 Jahren (Grilo et al. 1998; Johnson et al. 1999a). Eine Prävalenz von 11 % beschreiben Coid et al. (2006) für ältere Jugendliche und junge Erwachsene im Alter von 16–34 Jahren. In klinischen Populationen Jugendlicher scheint die Prävalenzrate bei konsequenter Anwendung der Diagnosekriterien vergleichbar hoch zu sein wie in klinischen Populationen im Erwachsenenalter. So fanden Libal et al. (2004) in einer klinischen Stichprobe von stationär behandelten 15- bis 18-jährigen Jugendlichen der Ulmer Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie in einem retrospektiven Chart-Review eine Häufigkeit von 32 % an Persönlichkeitsstörungen (19 % erfüllten die Kriterien einer Borderline-Persönlichkeitsstörung). Von Brunner et al. (2001) wird beschrieben, dass 25–30 % der von ihnen stationär behandelten Jugendlichen die Diagnosekriterien für eine Borderline-Persönlichkeitsstörung erfüllten.

➤ **Generell gilt jedoch nach wie vor: Solange die systematische Erfassung von Persönlichkeitsstörungen kein grundlegender Bestandteil von epidemiologischen und klinischen Untersuchungen im Kindes- und Jugendalter ist, sind abgesicherte Aussagen zur Prävalenz und auch zum Langzeitverlauf nur schwer möglich.**

25.4 Diagnostik

Stärker als bei anderen psychischen Störungen wird der Untersucher bei der Erfassung von Persönlichkeitsstörungen damit konfrontiert, dass Störungssymptome vom Patienten selbst nicht ausreichend wahrgenommen werden und somit auch nicht umfassend berichtet werden können. Auf der anderen Seite werden Therapeuten in den letzten Jahren zunehmend häufiger mit dem Phänomen konfrontiert, dass Jugendliche aus dem Internet Checklisten für die Diagnose von Persönlichkeitsstörungen heruntergeladen und schon mit einer selbst gestellten »Diagnose« vorstellig werden. Eine Störungsdiagnose ist mit ausreichender Sicherheit nur durch Einsatz von ausführlichen klinischen Interviews wie dem IPDE (»International Personality Disorder Examination«; Loranger 1994) oder dem SCID-II (»Structured Clinical Interview for DSM-IV Personality Disorders«; deutsche Fassung SKID-II von Wittchen et al. 1997) möglich. Beide Verfahren sollten von geschulten Interviewern oder mit dem Störungsbild vertrauten Klinikern durchgeführt werden. Außeninformationen werden in den diagnostischen Prozess mit einbezogen. Entwickelt wurden beide Verfahren für die Untersuchung von Erwachsenen. Bei der Anwendung der Interviews mit Jugendlichen sind nur geringfügige Änderungen notwendig, die sich vor allem auf den sprachlichen Ausdruck und die Anpassung einzelner Items an die Lebenswelt Jugendlicher beziehen (Schmeck u. Schlüter-Müller 2009; Brunner et al. 2001).

Entwickelt wurden ebenfalls Checklisten wie die »International Diagnostic Checklists« (IDCL-P; Bronisch et al. 1995) und Selbstbeurteilungsverfahren wie das »Persönlichkeitsstil- und Störungsinventar« (PSSI; Kuhl u. Kazen 1997), das schon im Jugendalter (ab dem 14. Lebensjahr) eingesetzt werden kann. Mithilfe des von Cloninger et al. entwickelten »Temperament und Charakter Inventars« (TCI; Cloninger et al. 1999) lassen sich Persönlichkeitsstörungen anhand spezifischer Kombinationen von Temperaments- und Charaktermerkmalen zuordnen (Svrakic et al. 2002). Dieses Verfahren liegt auch in einer Fassung für Jugendliche vor (JTCL/12-18R; Goth u. Schmeck, 2009). Auch in dieser Altersgruppe konnte gezeigt werden, dass im Einklang mit den Vorhersagen des Persönlichkeitsmodells von Cloninger die Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen besonders gering ausgeprägt ist (Schmeck 2001). Ein vergleichbarer Befund zeigt sich auch bei Patienten im Erwachsenenalter (Barnow et al. 2005). In der aktuellen Revision des DSM (Stand Frühjahr 2010) wird der Charakterdimension Selbstlenkungsfähigkeit (»self-directedness«) ein zentraler Stellenwert eingeräumt. Ob die Strukturachse der »Operationalisierten Psychodynamischen Diagnostik im Kindes- und Jugendalter« (OPD-KJ; Arbeitskreis OPD-KJ 2007)

erfolgreich für die Erfassung von Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter eingesetzt werden kann, muss sich bei der zukünftigen Anwendung dieses diagnostischen Instrumentariums erweisen.

25.4.1 Klassifikation

Auch im Erwachsenenalter stellt die Klassifikation von Persönlichkeitsstörungen eine große Schwierigkeit dar. Es werden zwar in den Klassifikationssystemen von einander abgegrenzte Störungsbilder beschrieben, die sich jedoch im klinischen Alltag häufig dimensional überlappen. Wenn eine Persönlichkeitsstörung diagnostiziert wurde, ist die Wahrscheinlichkeit, dass auch die Kriterien einer oder mehrerer anderer Persönlichkeitsstörungen zutreffen, deutlich erhöht.

Die beiden konkurrierenden Klassifikationssysteme ICD-10 und DSM-IV unterscheiden sich bei der Einteilung der Persönlichkeitsstörungen in einigen Punkten (■ Tab. 25.2):

- Die schizotypische Persönlichkeitsstörung des DSM-IV wird in der ICD-10 als schizotype Störung den Psychosen zugeordnet.
- Die Borderline-Persönlichkeitsstörung des DSM-IV ist in der ICD-10 als emotional-instabile Persönlichkeitsstörung aufgeführt mit den beiden Unterformen »impulsiver Typ« und »Borderline-Typ«.
- Sowohl die narzisstische als auch die passiv-aggressive Persönlichkeitsstörung werden in der ICD-10 nicht als eigenständige Persönlichkeitsstörungen geführt, sondern unter »andere Persönlichkeitsstörungen« gefasst, da nach Meinung der Autoren der ICD-10 keine ausreichende nosologische Klarheit besteht.

Auf der Grundlage von multivariaten Analysen wurden drei Cluster definiert, in denen Persönlichkeitsstörungen zusammengeführt werden:

- Cluster A (»merkwürdige« Persönlichkeitsstörungen) enthält paranoide, schizoide und schizotypische Störungen,
- Cluster B (»Dramatische« Persönlichkeitsstörungen) Borderline, histrionische, dissoziale und narzisstische Persönlichkeitsstörungen und
- Cluster C (»Ängstliche« Persönlichkeitsstörungen) zwanghafte, selbstunsichere und abhängige Persönlichkeitsstörungen.

25.4.2 Alternative psychoanalytische Klassifikation

Kernberg (2000) beschreibt eine von den gängigen Systemen abweichende Klassifikation von Persönlichkeitsstörungen aus psychoanalytischer Sicht. Er nimmt dabei seine Einteilung anhand von drei Kriterien vor:

- dem Schweregrad der Störung,
- den zugrunde liegenden Temperamentsmerkmalen (Introversion vs. Extraversion) und
- dem Niveau der Persönlichkeitsorganisation.

Auf einem Niveau neurotischer Persönlichkeitsorganisation (leichter Schweregrad) liegen danach die zwanghafte Persönlichkeitsstörung (introvertiertes Temperament) und die depressive Persönlichkeitsstörung (ausgeglichenes Temperament). Auf einem hohen Niveau von Borderline-Persönlichkeitsorganisation (leichter bis mittlerer Schweregrad) sind abhängige, histrionische und narzisstische Persönlichkeitsstörung (eher extravertiertes Temperament) angeordnet. Einen nach dieser Einteilung

■ Tab. 25.2 Überblick über die Klassifikation von Persönlichkeitsstörungen (Prävalenzangaben nach Tress et al. 2002; Herpertz u. Saß 2002)

ICD-10-Kategorie	ICD-10	DSM-IV	Prävalenz (Bevölkerung)	Prävalenz (Klinik)
F60.0	Paranoide PS	Paranoide PS*	0,4–1,8 %	11–22 %
F60.1	Schizoide PS	Schizoide PS*	0,5–0,9 %	1,8 %
		Schizotypische PS	–	–
F60.2	Dissoziale PS	Antisoziale PS	1,5–3,7 %	1,6–18,2 %
F60.30 F60.31	Emotional-instabile PS – Impulsiver Typ – Borderline-Typ	Borderline-PS	1,3–1,8 %	14–20 %
F60.4	Histrionische PS	Histrionische PS*	2,1–3 %	4,3 %
F60.5	Anankastische PS	Zwanghafte PS	1,7–6,4 %	3,6–9 %
F60.6	Ängstlich-vermeidende PS	Selbstunsichere PS	0,4–1,3 %	11–15,2 %
F60.7	Abhängige PS	Abhängige PS*	1,6–6,7 %	4,6–20 %
F60.8	Andere PS	Narzisstische PS*	0,4–1 %	–
		Passiv-aggressive PS*	–	–

PS Persönlichkeitsstörung

* In der revidierten Fassung DSM-V sollen diese Persönlichkeitsstörungen nicht mehr als eigenständige Diagnosen geführt werden

höheren Schweregrad weisen die paranoiden, schizotypischen, schizoiden (eher introvertiert) sowie Borderline-, maligne narzisstischen und antisozialen Persönlichkeitsstörungen (eher extravertiert) auf einem niedrigen Niveau von Borderline-Persönlichkeitsorganisation auf.

25.4.3 Stabilität der Diagnose

Die Stabilität der Diagnose »Persönlichkeitsstörung« ist deutlich niedriger, als man lange Jahre angenommen hatte. Diese Aussage trifft vor allem für die kategoriale, weniger für die dimensionale Stabilität zu, was sich aus Studien zum natürlichen Verlauf von Persönlichkeitsstörungen sowie zum Verlauf unter Therapie bestätigen lässt. In der »Collaborative Longitudinal Personality Study« (CLPS; Skodol et al. 2005) zeigte sich beim natürlichen Verlauf von Borderline-Persönlichkeitsstörungen, dass nach einem Jahr bereits 50 % der Störungen remittiert waren, nach 4 Jahren insgesamt 62 %. Bemerkenswert ist allerdings, dass von allen Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung in Remission 62 % die Diagnose einer schizotypen Persönlichkeitsstörung, 52 % eine ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung und 50 % eine anankastische Persönlichkeitsstörung aufwiesen. Symptome wie »Selbstverletzung« oder »Vermeiden von Alleinsein« zeigten stärkere Veränderungen, während sich Traits wie »affektive Labilität«, »Impulsivität« oder »intensiver Ärger« weniger stark veränderten. Die Beeinträchtigung der psychosozialen Anpassung (»Global Assessment of Functioning«) war stabiler als die diagnostischen Kriterien.

In einer Studie von Zanarini et al. (2006) zeigte sich, dass 10 Jahre nach Diagnosestellung nur noch 18 % aller Patienten mit einer Borderline-Störung die Diagnosekriterien weiterhin erfüllten, wobei sich die Symptome bei einem Drittel (34,5 %) bereits nach 2 Jahren und bei der Hälfte der behandelten Patienten (49,4%) in den ersten 4 Jahren zurückbildeten.

Bei den Untersuchungen von Jugendlichen mit Persönlichkeitsstörungen beschrieben Chanan et al. (2004) vergleichbare Stabilitätsraten wie bei Erwachsenen. Die Stabilität der Persönlichkeitsstörungsdiagnosen war bei den schwerer betroffenen Jugendlichen sowie bei den weiblichen Jugendlichen vergleichsweise höher (Chanan et al. 2007). In 55 % der Fälle fand sich eine Persönlichkeitsstörungsdiagnose zu beiden Zeitpunkten (allerdings zum Teil unterschiedliche Diagnosen), in 14,6 % lag eine Persönlichkeitsstörungsdiagnose nur zum ersten Zeitpunkt, in 19,8 % nur zum zweiten Zeitpunkt vor. Die Stabilität in Bezug auf die Frage, ob überhaupt eine Persönlichkeitsstörung zu beiden Messzeitpunkten vorlag, war mit 74 % vergleichbar zu derjenigen bei Erwachsenen. Die höchste dimensionale Stabilität fand sich bei antisozialen und schizoiden Störungen. Bei Borderline-Störungen sowie histrionischen und schizotypen Störungen lag die Stabilität von Symptomen im mittleren Bereich, bei den restlichen Persönlichkeitsstörungen eher niedrig.

➤ **Zusammenfassend betrachtet unterscheidet sich die Stabilität einer Persönlichkeitsstörung bei Jugendlichen und bei Erwachsenen kaum.**

25.5 Ätiologie

Persönlichkeitsstörungen manifestieren sich neben einer grundlegenden Störung der Identität vor allem als interpersonelle Störungen, da sich ihr Störungscharakter in der Regel in Auffälligkeiten der Interaktion mit anderen Menschen zeigt.

Persönlichkeitsstörungen sind zu verstehen als mangelhafte Entwicklung von Selbstidentität und interpersoneller Funktionsfähigkeit, welche adaptiv im Kontext der kulturellen Normen und Erwartungen des Individuums sind (Definition einer Persönlichkeitsstörung im DSM-V; Übersetzung des Autors).

Es wäre jedoch verfehlt, von dieser Tatsache ausgehend zu glauben, dass sich Persönlichkeitsstörungen ausschließlich als Beziehungsstörungen verstehen lassen und die Person selbst nicht auch Träger einer Störung ist. Moderne ätiologische Konzepte tragen dem Rechnung, in dem sie aus dem Wechselspiel von biologischen Prädispositionen und psychosozialen Belastungen (Diathese-Stress-Modelle) die Entwicklung einer Vulnerabilität zur Entstehung einer Störung ableiten (Resch 1996). Solche Vulnerabilitäten finden sich bei Persönlichkeitsstörungen vor allem im Bereich der Selbstregulation.

25.5.1 Biologische Prädispositionen

Heritabilitätsschätzungen

Es gibt inzwischen eine Vielzahl von Hinweisen dafür, dass interindividuelle Unterschiede in Persönlichkeitsmerkmalen zu einem bedeutsamen Teil auf einer unterschiedlichen genetischen Ausstattung beruhen (Heath et al. 1999; Benjamin et al. 2002). Heritabilitätsschätzungen liegen in der Regel zwischen 30 % und 60 % (abhängig vom untersuchten Merkmal und der untersuchten Population). Auch für Persönlichkeitsstörungen gibt es einige wenige Studien zur Abschätzung der Heritabilität, nach denen ca. 40–60 % der Varianz von Persönlichkeitsstörungen auf genetische Variablen zurückgeführt werden können (Jang et al. 1996). In einer Zwillingsstudie von Torgersen et al. (2000), in der die Konkordanzraten von 92 eineiigen und 129 zweieiigen Zwillingen miteinander verglichen wurden, zeigte sich eine hohe Erblichkeit von 0,60 für die Gesamtheit der Persönlichkeitsstörungen. Die höchste Heritabilität fand sich bei der zwanghaften (0,78) und der narzisstischen Persönlichkeitsstörung (0,79), die vergleichsweise niedrigste Heritabilität bei der paranoiden und selbstunsicher-vermeidenden (jeweils 0,28) sowie der schizoiden Persönlichkeitsstörung (0,29). Die Verlässlichkeit der Ergebnisse ist aufgrund der fehlenden Berücksichtigung von komorbiden Störungen begrenzt.

Ein Versuch, genetische Faktoren bei beginnenden Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter zu erfassen, führte zu Heritabilitätsschätzungen von 0,50–0,81 (Coolidge et al. 2001), wobei solche Schätzungen bei den in diesem Altersbereich bekanntermaßen großen Schwierigkeiten der genauen Beschreibung des Phänotyps mit großem Vorbehalt betrachtet werden müssen. Vor allem zeigen die Erfahrungen der letzten Jahre, dass die Ergebnisse von molekularbiologischen und genetischen

Studien häufig nicht repliziert werden können und sehr anfällig für Stichprobenunterschiede sind.

Genetische Faktoren

Genetische Faktoren bestimmen die Ausbildung grundlegender Reaktionsmuster, ohne dass daraus die starren Reaktionsmuster, wie sie für Persönlichkeitsstörungen typisch sind, direkt ableitbar wären. Vielmehr zeigen die Ergebnisse der modernen Neurobiologie immer deutlicher, dass genetische Einflüsse auf die konstitutionelle Entwicklung eines Menschen nicht unabhängig gesehen werden können von den Lebensbedingungen, unter denen ein Mensch aufwächst. Es kann nicht genug betont werden, dass biologische Prädispositionen nicht als eindimensionale Folge einer genetischen Ausstattung gesehen werden können, sondern sich bei genauerer Analyse als das Ergebnis eines Interaktionsprozesses darstellen, der zwischen Genetik und Umwelteinflüssen abläuft und sich als neurobiologische Struktur manifestiert (die weiterhin plastisch bleibt).

Neurobiologische Grundlagen

Die neurobiologischen Grundlagen von Persönlichkeitsstörungen sind vor allem bei Borderline-Störungen untersucht worden. Dabei fanden sich Hinweise für sowohl strukturelle als auch funktionale Unterschiede beim Vergleich mit gesunden Probanden oder Patienten mit anderen psychischen Störungen. Als neurobiologisches Korrelat der ausgeprägten Schwierigkeiten in der Affektregulation, die mit dem Störungsbild einhergehen, wurden Dysfunktionen in kortikolimbischen Regelkreisen gefunden (Herpertz et al. 2001). Einerseits können Defizite in der Funktionsfähigkeit präfrontaler Strukturen die Kontrolle negativer Emotionen beeinträchtigen, andererseits kann eine gesteigerte Aktivität limbischer Strukturen die Modulierung affektiver Impulse erschweren. So fanden Herpertz et al. (2001) und Donegan et al. (2003) in ihren fMRT-Studien bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen eine erhöhte Aktivierung der Amygdala im Vergleich mit gesunden Probanden, wenn sie emotional negativ getönte Bilder betrachteten. Auch Störungen der Verbindung zwischen orbitofrontalen und amygdalaren Strukturen wurden beschrieben (New et al. 2007). Für die Schmerz Wahrnehmung und -verarbeitung bedeutsame zerebrale Netzwerke wie das anteriore Cingulum oder die Amygdala scheinen bei Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden eine niedrigere Aktivierung aufzuweisen (Schmahl et al. 2006).

Bei Adoleszenten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen fanden sowohl Chanen et al. (2008) als auch Brunner et al. (2010) im Vergleich zu gesunden Jugendlichen eine Reduktion der grauen Substanz im präfrontalen Kortex, aber keine Abweichung in limbischen Strukturen. Ob diese Befunde allerdings spezifisch für Borderline-Persönlichkeitsstörungen sind, ist noch fraglich, da ein Vergleich zu Jugendlichen mit anderen psychischen Störungen keine signifikante Reduktion von grauer Substanz in präfrontalen Strukturen zeigte (Brunner et al. 2010).

25.5.2 Abnorme psychosoziale Lebensumstände

Empirische Studien zeigen, dass sich eine Persönlichkeitsstörung mit größerer Wahrscheinlichkeit entwickelt, wenn in der Vorgeschichte schwerwiegende psychosoziale Belastungen wie chronische negative Beziehungserfahrungen oder gravierende und wiederholt auftretende traumatische Erfahrungen zu verzeichnen sind (Tress et al. 2002). Vernachlässigung, Misshandlung und Missbrauch in der Vorgeschichte sind überdurchschnittlich häufig bei Patienten mit Persönlichkeitsstörungen zu finden.

➤ **Multiple traumatisierende Erfahrungen während der kindlichen Entwicklung bis hin zum Erwachsenenalter erhöhen das Risiko zur Entwicklung einer Persönlichkeitsstörung vor allem dann, wenn sie auf spezifische Vulnerabilitäten treffen (Paris 2000).**

Johnson et al. (1999b, 2006) konnten zeigen, dass sich in der Vorgeschichte von Patienten mit Persönlichkeitsstörungen eine große Zahl ungünstiger Erziehungspraktiken wie ständige verbale Erniedrigungen oder überzogene körperliche Strafen fand. Das Vorliegen dieser Erziehungspraktiken im Alter von 6 Jahren erhöhte die Wahrscheinlichkeit für eine Persönlichkeitsstörung im Alter von 33 Jahren um den Faktor 10, während die Prävalenz von Persönlichkeitsstörungen im Erwachsenenalter nur sehr gering war, wenn solche dysfunktionalen Erziehungspraktiken nicht vorkamen. Fast 90 % der Patienten mit den am höchsten belasteten Familieninteraktionen hatten auch mit 27 Jahren noch fast täglich Kontakt zu ihren Eltern (Johnson et al. 2004).

Ebenfalls als schwerwiegende psychosoziale Belastung kann gesehen werden, wenn eine der primären Beziehungspersonen selbst an einer Persönlichkeitsstörung leidet. Dadurch kommt es häufig zu massiv verzerrten Beziehungserfahrungen der Kinder, denen diese dann über einen langen Zeitraum und häufig auch sehr schutzlos ausgeliefert sind.

Da abnorme psychosoziale Lebensbedingungen als pathogener Faktor für die Mehrzahl psychischer Störungen anzusehen sind, stellt sich die Frage, welchen spezifischen Stellenwert (neben der generell zu verzeichnenden Belastung) solche Erfahrungen für die Persönlichkeitsentwicklung haben. In einer Untersuchung von James et al. (1996) zeigte sich z. B., dass jugendliche Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen weitaus häufiger als vergleichbare Patienten mit anderen psychischen Störungen aus Elternhäusern kamen, die durch eine aggressiv-feindselige Atmosphäre gekennzeichnet war.

➤ **Wichtig ist jedoch zu beachten, dass das Zusammenleben mit einem persönlichkeitsgestörten Jugendlichen auch für die anderen Familienmitglieder eine erhebliche Belastung darstellt und Eltern unter dieser Belastung u. U. pathologisch erscheinen können, als sie sind (Schmeck u. Schlüter-Müller 2009).**

25.5.3 Psychodynamische Grundannahmen

Einen zentralen Stellenwert für das Verständnis von Persönlichkeitsstörungen aus psychodynamischer Sicht hat der Strukturbe-

griff. Unter psychischer Struktur wird ein ganzheitliches Gefüge von Dispositionen verstanden, die sich in einem biografischen Prozess aus der Interaktion von neurobiologischen Bereitschaften und psychosozialen Entwicklungseinflüssen herausbilden und als Handlungsbereitschaften manifestieren (Resch 2002). Rudolf (1999) definiert Struktur als

das übergeordnete Ganze, in dem die Funktionen in ihrer Verfügbarkeit eingebettet sind und auch als ein persönlich gewachsener Stil des Funktionierens. ... Der Kern der Persönlichkeit, das Selbst, ist ständig damit befaßt, sich zu konstituieren, aus vielen Ansätzen und Selbstentwürfen ein ganzheitliches Selbst zu verwirklichen, welches gleichzeitig das Gefühl vermittelt, mit sich selbst übereinstimmend zu sein, also Identität zu besitzen und sich zugleich in einer lebendigen Fortentwicklung zu befinden (Rudolf 1999, S. 44).

➤ **Persönlichkeitsstörungen können auf diesem Hintergrund als Störungen der Struktur aufgefasst werden, die sich sowohl in Beeinträchtigungen der Fähigkeit zur Selbstregulation als auch in Problemen der Beziehungsregulierung zeigen.**

Selbst-Objekt-Differenzierungen und die Fähigkeit zum empathischen Objekterleben sind gestört, sodass eine realistische Einschätzung anderer Menschen erschwert ist. Während bei den leichteren Formen von Persönlichkeitsstörungen das Selbstwertgefühl beeinträchtigt ist und Schwierigkeiten bestehen, Affekte zu differenzieren und mitzuteilen, bestehen bei den schwerwiegenderen Persönlichkeitsstörungen Probleme darin, überhaupt ein kohärentes Selbstbild und ein Identitätsgefühl zu entwickeln und die Fähigkeit zur Selbststeuerung auszubilden (Rudolf et al. 2002).

Kernberg (2000) sieht in der von ihm so benannten Borderline-Persönlichkeitsorganisation ein Grundmerkmal der meisten Persönlichkeitsstörungen. Charakteristisch für dieses Niveau der Persönlichkeitsentwicklung sind danach Identitätsdiffusion, unreife Abwehrmechanismen, Über-Ich-Pathologien in unterschiedlichem Ausmaß, Verzerrungen in den zwischenmenschlichen Beziehungen mit Beeinträchtigung des Sexuallebens, Unsicherheit und Richtungslosigkeit in vielen Lebensbereichen sowie mangelnde Ausprägung von Angsttoleranz und Impulskontrolle. Im Jugendalter ist es von erheblicher Bedeutung, zwischen Identitätskrisen, die in diesem Lebensalter nicht ungewöhnlich sind und nicht als pathologisch anzusehen sind, und einer manifesten Identitätsdiffusion zu unterscheiden (Foelsch et al. 2010), die sich in einer mangelnden Integration des Konzepts von sich selbst und bedeutsamen Anderen zeigt. Auch in der Revision des DSM wird Störungen der Identität eine zentrale Bedeutung beim Verständnis von Persönlichkeitsstörungen zugeschrieben.

Da es sich bei Persönlichkeitsstörungen neben einer Reihe von gemeinsamen Merkmalen eher doch um eine heterogene Gruppe von Erkrankungen handelt, gibt es neben den allgemeinen auch spezifische psychodynamische Erklärungsansätze, die nach Störungstyp differenziert sind und weiter unten ausführlicher dargestellt werden.

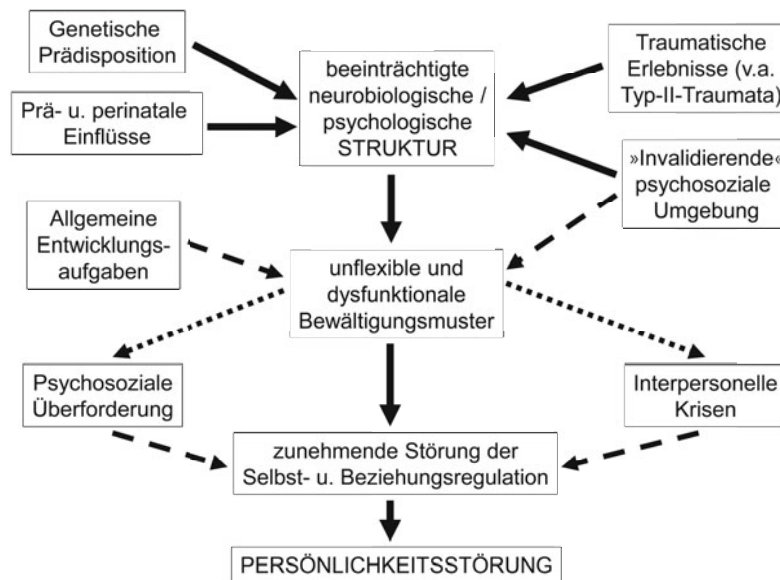
25.6 Pathogenese

Die Entwicklung der kindlichen Persönlichkeit kann als ein teilweise von innen gesteuerter Reifungsprozess verstanden werden, der maßgeblich durch Umgebungseinflüsse in seinem Verlauf modifiziert werden kann. Dabei sind vor allem grundlegende Beziehungserfahrungen von entscheidender Bedeutung, die dem auf Schutz und Orientierung angewiesenen Kind vermitteln, ob die umgebende Welt und die darin lebenden Menschen eher als unterstützend oder feindlich gesonnen zu betrachten sind (Resch et al. 2008). Auch die Entwicklung des kindlichen Selbstwertgefühls benötigt eine ausreichende Spiegelung, um stabile und konsistente Konzepte über das eigene Selbst aufbauen zu können.

➤ **Für eine pathogene Entwicklung sind in der Regel multiple Traumatisierungen oder ein chronisches Einwirken von psychosozialen Belastungsfaktoren notwendig, wodurch sich eine überdauernde Veränderung neurobiologischer Strukturen manifestiert.**

So konnten Carrey et al. (1995) z. B. zeigen, dass traumatisierende Umwelteinflüsse sich auch in veränderten physiologischen Reaktionen niederschlagen können. Sie untersuchten 18 Kinder mit einem lang dauernden physischen oder sexuellen Missbrauch in der Vorgeschichte (bei 79 % mehr als 1 Jahr andauernd) 3–36 Monate nach Ende des Missbrauchs und verglichen sie mit einer nach Alter, Geschlecht und Status parallelisierten Kontrollgruppe. In allen Untersuchungssituationen zeigten die missbrauchten Kinder signifikant weniger Hautleitfähigkeitsreaktionen als die Kontrollgruppe.

Modellhaft (■ Abb. 25.1) kann eine Störung der kindlichen Persönlichkeitsentwicklung folgendermaßen beschrieben werden: Individuelle genetische Prädispositionen führen in Interaktion mit von außen kommenden abnormen psychosozialen Belastungen in einem dynamischen Prozess zu Beeinträchtigungen in neurobiologischen und psychischen Dispositionen. Entwicklungsaufgaben (wie Kindergartenbesuch mit Trennung von der primären Bezugsperson, schulische Leistungsanforderungen, Aufbau von Freundschaften, Partnerwahl, Auseinandersetzung mit Autoritäten etc.) und belastende Lebensereignisse treffen auf unflexible und dysfunktionale Bewältigungsmuster, die sich in Beeinträchtigungen von Affektregulation, Impulssteuerung und Bindungsfähigkeit sowie mangelhaftem Selbstwertgefühl äußern. Es kommt daraufhin zu einer zunehmenden Überforderung in psychosozialen Situationen und zu interpersonellen Krisen, wodurch die psychische Struktur weiter geschwächt wird, sodass sowohl die Selbst- als auch die Beziehungsregulation zunehmend mehr gestört werden. Im Dienste des Selbstschutzes kommt es zu vermehrtem Rückzug und Zurückweisungen mit immer starrereren Reaktionen auf Anforderungen aus der Umwelt und beim Streben nach Bedürfnisbefriedigung. Wenn aus der Umgebung keine Kompensationsmöglichkeiten angeboten werden, kann es dann bei einem weiteren Einwirken von Stressoren zur Manifestation einer Persönlichkeitsstörung kommen.



■ Abb. 25.1 Störung der Persönlichkeitsentwicklung

25.7 Klinik, Behandlung und Prognose

Da Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter nur sehr zurückhaltend oder gar nicht diagnostiziert werden, gibt es bisher auch keine kontrollierten Therapiestudien zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen in dieser Altersgruppe, sodass auf die Ergebnisse von Erwachsenenstudien zurückgegriffen werden muss. Von P. Kernberg et al. (2000) werden Hinweise zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter gegeben, die aus der reichhaltigen klinischen Erfahrung der Autoren abgeleitet sind.

Für einige allgemeine therapeutische Prinzipien gibt es ausreichende empirische Belege, sodass sie bei der Behandlung von Persönlichkeitsstörungen im Erwachsenenalter erfolgreich eingesetzt werden können (Bateman u. Fonagy, 2000). Danach sollten therapeutische Maßnahmen

- auf dem Boden einer tragfähigen Beziehung zwischen Patient und Therapeut ablaufen,
- langfristig angelegt sein,
- einen klaren Behandlungsfokus haben und
- einen aktiven und strukturierenden Ansatz wählen.

Allgemeine Therapieprinzipien der Behandlung von Persönlichkeitsstörungen aus psychodynamischer Sicht (nach Tress et al. 2002)

- Verbesserung der Beziehungsfähigkeit durch verbesserte Selbst- und Fremdwahrnehmung
- Verbesserung der Selbststeuerung
- Aufbau reiferer Abwehrmechanismen durch korrigierende Erfahrungen in der therapeutischen Beziehung

25.8 Spezifische Persönlichkeitsstörungen

Aus den Clustern A und C wird jeweils ein Beispiel herausgegriffen, wegen der hohen Bedeutung werden aus dem Cluster B zwei Störungen dargestellt, die dissoziale und die Borderline-Persönlichkeitsstörung.

25.8.1 Cluster A

Schizoide Persönlichkeitsstörung

Fallbeispiel

Ein 16-jähriger Junge wurde mit der Diagnose »akute Suizidalität bei depressivem Syndrom« in die Klinik gebracht. Bei der Aufnahme wirkte er dysphorisch und negativistisch. Seine alleinerziehende Mutter berichtete, dass sich ihr Sohn in den letzten Monaten und Jahren immer mehr von ihr und seiner Schwester zurückgezogen hatte. Mahlzeiten habe er häufig alleine in seinem Zimmer eingenommen und auch sonst wenig Kontakt zu Mutter und Schwester gesucht. Die Verdachtsdiagnose einer schleichenden psychotischen Entwicklung bestätigte sich nicht, da zu keinem Zeitpunkt formale noch inhaltliche Denkstörungen zu beobachten waren. Der überdurchschnittlich intelligente Junge hatte leistungsmäßig auf dem Gymnasium keinerlei Probleme, war aber sozial weitgehend isoliert, worunter er jedoch nicht zu leiden schien. Der Aufenthalt auf der jugendpsychiatrischen Akutstation schien ihm nach kurzer Zeit zu gefallen, da er mit Interesse das Treiben um ihn herum und die Psychopathologie seiner Mitpatienten beobachtete, was für ihn nach eigenen Aussagen so spannend wie das Betrachten eines Films im Kino war. Er gefiel sich in der Rolle des distanzierten Beobachters, ohne dass ihn das Leid der Mitpatienten weitergehend berührte. Depressive Gefühle berichtete er nicht. Die Gedanken an einen Suizid stellten sich als eine emotionslose Abwägung der Vor- und Nachteile seiner Lebenssituation heraus.



Vor allem das wiederholte Drängen seiner Mutter nach mehr Kontakt zu ihm habe ihn nachhaltig gestört. Interesse an sexuellen Kontakten oder einer engeren Beziehung zu einem Mädchen war nicht vorhanden. Die Beschäftigung mit dem Computer war wie so oft bei kontaktgestörten Jugendlichen das zentrale Hobby. Eine Veränderungsmotivation war nur sehr eingeschränkt zu erkennen.

Diagnosekriterien

Diagnosekriterien nach DSM-IV beinhalten allgemein einen durchgehenden Rückzug von sozialen Beziehungen, eingeschränkte Bandbreite des Erlebens und Ausdrückens von Gefühlen. Mindestens 4 der folgenden 7 Kriterien müssen zur Diagnosestellung erfüllt sein (► Übersicht).

Diagnosekriterien einer schizoiden Persönlichkeitsstörung gemäß DSM-IV

- Weder Wunsch nach noch Freude an engen menschlichen Beziehungen (inkl. Familie)
- Generelle Bevorzugung von Einzelaktivitäten
- Wenig oder kein Interesse an sexuellen Kontakten
- Freude nur an wenigen oder keinen Aktivitäten
- Mangel an engen Freunden oder Vertrauten (außer Verwandten ersten Grades)
- Gleichgültigkeit gegenüber Lob oder Kritik
- Kalter, unnahbarer Eindruck und eingeschränkter Affekt

Auffälligkeiten dürfen nicht ausschließlich im Verlauf einer Schizophrenie, einer anderen psychotischen Störung oder im Rahmen einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung auftreten.

Schizoide Persönlichkeitsstörungen sollen in der Allgemeinbevölkerung mit einer Prävalenz von 0,5–0,9 % auftreten. Komorbiditäten treten vor allem mit den anderen Cluster-A-Persönlichkeitsstörungen und mit der ängstlich-vermeidenden Persönlichkeitsstörung auf. Differenzialdiagnostisch müssen (vor allem in Kindheit und Jugend) autistische Störungen ausgeschlossen werden. Frühere Vorstellungen, dass schizoide Persönlichkeitsstörungen als potenzielle Vorstufen von schizophrenen Psychosen gesehen werden können, wurden mit der Differenzierung zwischen schizoiden und schizotypischen Persönlichkeitsstörungen revidiert.

- **Schizoide Persönlichkeitsstörungen gehen nicht gehäuft in schizophrene Psychosen über, sondern sind eher als davon unabhängiges Störungsbild zu sehen (Fiedler 1998).**

Ätiopathogenese

Die Ätiologie der schizoiden Persönlichkeitsstörung ist noch ungeklärt. Diskutiert werden neben neurobiologischen Entstehungsgrundlagen auch frühkindliche Erfahrungen wie mangelnde Wärme oder das Fehlen einer freundlichen Atmosphäre vonseiten der primären Bezugspersonen (Wöller et al. 2002).

Für die Frage der Behandlungsbedürftigkeit ist der Leidensdruck des Patienten von entscheidender Bedeutung. Da der eigene Stil des Verhaltens und Erlebens in der Regel nicht als auffällig oder abweichend wahrgenommen wird, ist in den meisten Fällen keine Veränderungsmotivation vorhanden und eine Behandlung wird nicht aufgesucht. Vor allem begleitende depressive Störungen (aus dem Erleben der Reaktionen anderer auf den eigenen Persönlichkeitsstil) können jedoch zu einem Leidensdruck führen, der eine ausreichende Therapiemotivation ergibt.

- **Angstsymptome können entstehen, wenn schizoide Menschen zu sozialen Interaktionen gezwungen werden (Wöller et al. 2002).**

Therapie

Von daher ist bei der therapeutischen Behandlung darauf zu achten, dass der Therapeut dem Patienten seinem spezifischen Persönlichkeitsstil entsprechend entgegen kommt, d. h. die Tendenzen des Patienten zur Distanzierung und zum Selbstschutz akzeptiert, die therapeutische Beziehung von daher nicht zu eng gestaltet und selbst aktiv und stützend in den Therapieprozess eingreift (Fiedler 2000; Wöhler et al. 2002). Nach dem üblichen Vorgehen sehr ungewöhnliche Therapieformen werden als durchaus hilfreich beschrieben (längere Pausen zwischen den Sitzungen, kürzere Kontakte, Verwendung von Tagebuchaufzeichnungen, briefliche Kontakte oder Ähnliches). Wenn sich Behandlungserfolge eingestellt haben, kann sich eine einsichtsorientierte Gruppentherapie parallel zur weitergehenden Einzelbehandlung anschließen (Fiedler 2000).

25.8.2 Cluster B

Die im Cluster B zusammengefassten dissozialen, emotional-instabilen, histrionischen und narzisstischen Persönlichkeitsstörungen werden auch als »dramatische« Persönlichkeitsstörungen bezeichnet; bei denen eine übermäßig starke Verhaltensaktivierung im Vordergrund steht. Als Beispiele sollen im Folgenden die dissoziale und die Borderline-Persönlichkeitsstörung dargestellt werden.

Dissoziale Persönlichkeitsstörung

Fallbeispiel

P, ein 15-jähriger Junge, wurde von den Mitarbeitern einer Jugendhilfeeinrichtung in die Klinik gebracht. P. hatte einen Abschiedsbrief geschrieben und sich aus der Einrichtung entfernt, nachdem er erfahren hatte, dass ein von ihm seit Langem erwarteter Kontakt zu seiner leiblichen Mutter nach einer langjährigen Trennung nicht zustande kam. Aufgewachsen war P. bei seinem Vater und dessen zweiter Frau, von denen er über einen langen Zeitraum vernachlässigt und geschlagen worden war. In der Schule fiel P. durch ausgeprägte Impulsivität auf, wodurch er ständig in Konflikte geriet. Er verließ schließlich die Hauptschule ohne Abschluss.

Schon vor dem 6. Lebensjahr war P. sehr häufig in aggressive körperliche Auseinandersetzungen mit anderen Kindern verwi-



ckelt, wozu er später auch Waffen (Stöcke, Steine) einsetzte. Er gab an, auch schon Tiere getötet zu haben. Im frühen Jugendalter schloss er sich einer organisierten Jugendbande an und lebte eine Zeitlang auf der Straße. Wegen wiederholter delinquenter Handlungen (Diebstahl, schwere Körperverletzung, räuberische Erpressung) waren strafrechtliche Verfahren anhängig. Im SKID-II-Interview erfüllte P. die Kriterien sowohl für eine antisoziale Persönlichkeitsstörung als auch für eine Borderline-Persönlichkeitsstörung.

Diagnosekriterien

Nach den ICD-10-Kriterien soll eine dissoziale Persönlichkeitsstörung vor dem 18. Lebensjahr nicht diagnostiziert werden, da die Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens als ausreichend erachtet wird.

Diagnosekriterien einer dissozialen Persönlichkeitsstörung gemäß ICD-10

- Herzloses Unbeteiligtsein gegenüber den Gefühlen anderer
- Überdauernde Verantwortungslosigkeit und Missachtung sozialer Normen, Regeln und Verpflichtungen
- Unfähigkeit zur Beibehaltung längerfristiger Beziehungen bei leichtem Eingehen von neuen Beziehungen
- Sehr geringe Frustrationstoleranz, niedrige Schwelle für aggressives und gewalttätiges Verhalten
- Unfähigkeit zum Erleben von Schuldbewusstsein, kein Lernen aus Erfahrung (v. a. nicht aus Bestrafung)
- Neigung, andere zu beschuldigen; vordergründige Rationalisierung des eigenen Verhaltens
- Andauernde Reizbarkeit

Prävalenz

Prävalenzangaben zur dissozialen (oder nach DSM-IV-Nomenklatur antisozialen) Persönlichkeitsstörung schwanken in verschiedenen Untersuchungen (insgesamt 7 Studien aus USA, Kanada und Neuseeland) zwischen 1,5 und 3,7 %, wobei in anderen, nichtwestlichen Kulturkreisen (wie z. B. Taiwan) die Raten sehr viel niedriger liegen sollen (Hartkamp et al. 2002).

➤ Es ist ein weitverbreiteter Irrtum zu glauben, dass eine dissoziale Persönlichkeitsstörung immer mit delinquentem Verhalten einhergehen müsse.

Es gilt stattdessen: Nicht alle dissozialen Persönlichkeiten sind kriminell – nicht alle Kriminellen sind dissoziale Persönlichkeiten. Es gibt durchaus nicht wenige dissozial-persönlichkeitsgestörte Menschen, die vordergründig angepasst sind und durch ihren oberflächlichen Charme zunächst ihre Umgebung beeindrucken. Auch die mangelnde Angst vor Gefahren wird in einem nichtdelinquenten Kontext (z. B. bei Extremsportlern, Entdeckungsreisenden, Finanzjongleuren, Sprengstoffexperten etc.) durchaus bewundert. Ein gewisses Ausmaß an Missachtung sozialer Normen und Regeln kann durchaus mit gesellschaftlichem Erfolg und Macht verknüpft sein.

Historische Entwicklung des Konzepts

Cleckley (1941) (und in neuerer Zeit Hare 1970) verwendete in diesem Zusammenhang die Bezeichnung »Psychopathie« und damit einen Begriff mit einer sehr problematischen Vergangenheit. Zum Ende des 19. Jahrhunderts wurde er ursprünglich als psychiatrischer Oberbegriff für Persönlichkeitsstörungen (auch mit dem abwertenden Begriff »psychopathische Minderwertigkeiten« bezeichnet) verwendet (Fiedler 1998) und auch von Kurt Schneider in seinem grundlegenden Werk *Die psychopathischen Persönlichkeiten* (mit deutlich weniger abwertenden Tendenzen) wieder aufgegriffen. In Schneiders Typologie von zehn unterschiedlichen psychopathischen Persönlichkeiten entspricht der »Gemütslose« am ehesten dem Bild, das in der heutigen Zeit mit dem Begriff »Psychopathie« im Sinne von Robert Hare verbunden ist. Dieses Konzept beschreibt zwei grundlegende Störungsdimensionen:

- Zum einen charakteristische Persönlichkeitszüge auf der interpersonellen Ebene (oberflächlicher Charme, keine dauerhaften Beziehungen, keine Empathie) und der emotionalen Ebene (keine Schuldgefühle, keine Angst, oberflächliche Emotionen);
- zum anderen einen charakteristischen Lebensstil, der durch Instabilität (mehrfache Ehen, wechselnde Arbeitsplätze) und antisoziale Verhaltensweisen (wiederholte Verhaftungen, Aggressionen) gekennzeichnet ist.

Ätiopathogenese

Da sich eine Persönlichkeitsstörung im Gegensatz zu anderen psychischen Störungen nicht erst im Erwachsenenalter neu manifestiert, müssen bei der dissozialen Persönlichkeitsstörung schon im Kindes- und Jugendalter (vor dem 15. Lebensjahr) Auffälligkeiten vorhanden gewesen sein, wie sie in der diesem Altersbereich vorbehaltenen Diagnose »Störung des Sozialverhaltens« zusammengefasst sind. Nicht alle diese Störungen nehmen allerdings einen solch fatalen Verlauf. Nur wenn schon vor dem 6. Lebensjahr sehr schwerwiegende Störungen des Sozialverhaltens zu bemerken waren, findet man im Langzeitverlauf eine deutliche Häufung der Diagnose einer antisozialen Persönlichkeitsstörung (z. B. bei 71 % dieser Kinder in der Untersuchung von Robins 1991). Ätiologisch werden sowohl hereditäre als auch familiäre Faktoren beschrieben (Hartkamp et al. 2002).

Symptomatik

Aus psychodynamischer Sicht sind antisoziale Persönlichkeitsstrukturen mit schwerwiegender narzisstischer Pathologie, einer gestörten inneren Objektbeziehungswelt und einer extremen Über-Ich-Pathologie verbunden (Kernberg 1996). Das zentrale intrapsychische Defizit von dissozialen Kindern, Jugendlichen oder Erwachsenen besteht im Fehlen von Gewissensstrukturen und damit einhergehend dem Fehlen von Scham- und Schuldgefühlen sowie mangelnder Empathie. Die Ausübung von Macht, die durch Einschüchterung anderer oder die Verbreitung von Angst und Schrecken gekennzeichnet ist, dient der Stabilisierung und Überhöhung des eigenen Selbstwertgefühls, wobei andere Menschen zur Erreichung eigener Interessen benutzt werden. Wenn eine emotionale Beteiligung zu erkennen ist, hat diese mehr mit der Wahrnehmung eigener Bedürfnisse und Gefühls-

zustände zu tun als mit einem empathischen Sich-Einfühlen in die Situation anderer. Da die Integrität des eigenen Körpers häufig ebenso gering geschätzt wird wie die körperliche Unversehrtheit anderer, können sowohl fremdaggressives Verhalten als auch autoaggressive Verhaltensweisen bis hin zum Suizid beobachtet werden.

Therapie

Obwohl es sich bei dissozialen Persönlichkeitsstörungen um eine sehr schwerwiegende und tiefgreifende psychische Störung handelt, wird die Indikation für eine stationäre Behandlung (wenn überhaupt) nur unter großem Vorbehalt gesehen. Dabei muss vor allem darauf geachtet werden, dass Mitpatienten oder Personal durch wiederkehrendes antisoziales Verhalten nicht massiv geschädigt werden. So besteht z. B. die Gefahr, dass sehr rasch die Strukturen der Institution durchschaut und in manipulativer Weise ausgenutzt werden. Auch bei familien- oder gruppentherapeutischen Interventionen sollte immer an die Gefahr gedacht werden, dass Informationen, die andere Familien- oder Gruppenmitglieder über sich selbst preisgeben, von Patienten mit antisozialer Persönlichkeit nicht selten gegen diese Personen verwendet werden.

P. Kernberg et al. (2000) beschreiben ein Vorgehen, bei dem zunächst durch verwirrende Strategien die Struktur der dissozialen Patienten erschüttert werden solle, damit diese ihr Gefühl von Macht und Überlegenheit verlieren, sich unwohl fühlen und dadurch erst eine Therapiemotivation entwickeln können.

➤ Bei stationärer Behandlung sind feste und klare Grenzen und Regeln sowie Nichtkorrumpierbarkeit von essenzieller Bedeutung.

Anderenfalls drohen (im Extremfall) Zustände wie in einem englischen forensisch-psychiatrischen Krankenhaus, in dem de facto eine Reihe von Patienten mit dissozialer Persönlichkeitsstörung die Leitung der Klinik übernommen hatten, wobei sie die offizielle Krankenhausleitung bestochen hatten mit Geld, das sie in einem schwunghaften Handel mit illegalen Drogen und (im Krankenhaus hergestelltem!) pornografischem Material verdienten (Warden 1999). Auch wenn es sich dabei sicher um ein Extrem handelt, zeigt dieses Beispiel jedoch auf, dass ohne geeignetes Behandlungssetting eine stationäre Behandlung die Symptome der dissozialen Störung eher verfestigt als behebt und somit kontraindiziert ist.

Die Überprüfung der Wirksamkeit von Behandlungsprogrammen für Patienten mit dissozialen Persönlichkeitsstörungen ist häufig dadurch konfundiert, dass diese Programme in der Regel für delinquente Straftäter entwickelt werden, die jedoch nur zum Teil dissoziale Persönlichkeitsstörungen aufweisen. Ein in seiner Wirksamkeit gut evaluiertes Programm stellt das vor allem auf kognitiv-behavioralen Verfahren aufbauende multi-modale Behandlungsprogramm »Reasoning and Rehabilitation Program« dar (Gretenkord 2002). In den letzten Jahren wurden auch die beiden Standardverfahren »dialektisch-behaviorale Therapie« (DBT) und die »übertragungsfokussierte Psychotherapie« (TFP) für die Anwendung in forensischen Settings modifiziert (DBT-F, Oermann et al. 2008; TFFP, Lackinger et al. 2008).

Im Kindes- und Jugendalter sollte möglichst frühzeitig an langfristig angelegte Jugendhilfemaßnahmen mit begleitender

ambulanter Behandlung gedacht werden, um neue Beziehungserfahrungen machen zu können, die von den in der Regel dysfunktionalen Beziehungsmustern der Herkunftsfamilie abweichen. Auch hier sind wiederum klare und stabile Grenzsetzungen und Nichtkorrumpierbarkeit grundlegende Voraussetzungen, um Verbesserungen der Bindungsfähigkeit, Förderung der Wissensbildung sowie emotionale Nachreife zu erreichen. Ein erfolgversprechender Ansatz ist in dem von Henggeler et al. (1998) entwickelten »multisystemischen Behandlungsansatz« (MST) für antisoziale Kinder und Jugendliche zu sehen, für den inzwischen Wirksamkeitsnachweise auch bei schwer ausgeprägten dissozialen Verhaltensstörungen im Jugendalter geliefert wurden.

Pharmakotherapeutische Maßnahmen sind für die Kernsymptomatik des Störungsbilds wenig erfolgversprechend. Wenn Hinweise für impulsive aggressive Durchbrüche zu finden sind, kann eine die anderen Maßnahmen begleitende Medikation mit dem atypischen Neuroleptikum Risperidon hilfreich sein.

Borderline-Persönlichkeitsstörung Fallbeispiel

Eine 16-jährige Patientin wurde mit eindrucksvoller Dringlichkeit und großer Aufgeregtheit von der Hausärztin in ambulante jugendpsychiatrische Behandlung überwiesen mit der Diagnose einer fraglich akuten Suizidalität, selbstverletzendem Verhalten, starken Impulsdurchbrüchen, einer bulimischen Problematik, starken Stimmungsschwankungen und massiven innerfamiliären Problemen.

Das Mädchen würde sich bereits seit 2 Jahren in analytischer Psychotherapie befinden, die jedoch keine Verbesserung der Symptomatik bringen würde. Aufgrund des selbstverletzenden Verhaltens und der suizidalen Äußerungen der Patientin bestanden die Eltern auf einer stationären Behandlung, die 3 Monate dauerte. Trotz der eindeutigen Borderline-Symptomatik wurde keine Störung der Persönlichkeit diagnostiziert, sondern die Patientin mit folgenden Diagnosen entlassen:

- Angst und depressive Störung gemischt (F41.2),
- soziale Phobie (F40.1),
- somatoforme Störung (F45),
- Derealisation (F48.1),
- Polytoxikomanie (F19.2).

In der anschließenden ambulanten Behandlung bestanden die o. g. Symptome unverändert fort. Ein Gespräch mit der Mutter ergab, dass die Patientin schon von klein auf zu Pseudologien neigte, immer schon alle gegeneinander ausspielte und extrem manipulativ war. Dadurch habe sie schon immer instabile Freundschaften gehabt und viele Probleme mit Gleichaltrigen. Sie habe »mit und ohne Freunde nicht gekonnt« und sich dadurch übermäßig an die Eltern gebunden, mit denen sie jedoch auch in ständige Auseinandersetzung verwickelt gewesen sei. Einerseits habe sie deren Nähe eingefordert, da sie Alleinsein kaum ertragen könne, andererseits ständig um ihre Selbstständigkeit gerungen. Bei kleinsten Anforderungen oder bei Kritik würde die Patientin mit »ausrasten« reagieren oder sich selbst verletzen. Sie habe die gesamte Familie damit »im Griff«.



Die Patientin selbst beschreibt große Einsamkeitsgefühle und unerträgliche Spannungszustände, die sie nur in Form von selbst-verletzendem Verhalten unterbrechen könne. Andere (auch die Therapeutin) erlebt sie als feindselig und aggressiv. Es gelingt ihr kaum, Eigenanteile an ihren vielfältigen und immer wiederkehrenden Beziehungsproblemen zu sehen.

Diagnosekriterien

Kriterien für die Diagnose nach DSM-IV sind allgemein ein durchgehendes Muster von Instabilität in zwischenmenschlichen Beziehungen, Selbstbild und Gefühlen sowie ausgeprägte Impulsivität. Weiterhin müssen mindestens 5 der folgenden Kriterien erfüllt sein (► Übersicht).

Diagnosekriterien einer Borderline-Persönlichkeitsstörung gemäß DSM-IV

- Verzweifelte Bemühen, Alleinsein zu verhindern
- Intensive, aber instabile zwischenmenschliche Beziehungen; Wechsel zwischen Überidealisierung und Entwertung
- Identitätsstörung
- Impulsivität bei mindestens zwei potenziell selbstschädigenden Aktivitäten
- Wiederholte Suiziddrohungen oder -versuche, Selbstverletzungen
- Affektive Instabilität
- Chronisches Gefühl der Leere
- Übermäßig starke Wut; Unfähigkeit, Wut zu kontrollieren
- Dissoziative Symptome; stressabhängige paranoide Fantasien

Symptomatik und Häufigkeit

Borderline-Persönlichkeitsstörungen sind charakterisiert durch schwerwiegende Probleme von Impuls- und Affektregulation, die sich in rasch wechselnden Stimmungen, Gefühlen tiefer Leere oder explosiven aggressiven Durchbrüchen manifestieren können, sowie deutlichen Auffälligkeiten in der Gestaltung von Beziehungen, die häufig sehr intensiv, in der Regel aber auch sehr unbeständig ablaufen. Diese Symptomkonstellation kann bei stationären Behandlungen zu einer erheblichen Belastung von Mitpatienten und Stationspersonal führen, wodurch Patient und Symptomatik häufig in den Fokus der Aufmerksamkeit gelangen. Dies mag einer der Gründe dafür sein, dass Borderline-Persönlichkeitsstörungen auch schon im Jugendalter keine seltene klinische Diagnose darstellen, während andere Formen von Persönlichkeitsstörungen, die mit weniger Dramatik verbunden sind, in der Regel nur dann diagnostiziert werden, wenn ein systematisches Screening, z. B. mit klinischen Interviews, durchgeführt wird.

In der Allgemeinbevölkerung werden Prävalenzraten von 1,6–1,8 % beschrieben, bei stationär behandelten psychiatrischen Patienten soll die Prävalenz jedoch erheblich höher liegen (die Angaben schwanken zwischen 6 % und mehr als 60 %) (Hartkamp et al. 2002). Angaben zur Prävalenz im Kindes- und Jugendalter liegen nicht vor. McManus et al. (1984) fanden in einer

Population von 71 delinquenten Jugendlichen eine Rate von 26 (= 38 %), welche die DSM-III-Kriterien für eine Borderline-Persönlichkeitsstörungen erfüllten.

Während in der Klassifikation des DSM-IV Borderline-Störungen als eigenständige Diagnose aufgeführt werden, werden sie in der ICD-10 als Unterform der Emotional Instabilen Persönlichkeitsstörungen beschrieben, die in den Impulsiven Typus und den Borderline-Typus unterteilt werden.

Ätiopathogenese

Nach psychodynamischen Vorstellungen (Tress et al. 2002) wurzeln die zentralen Borderline-Symptome Impulsivität und Instabilität in einem konstitutionell oder traumatisch bedingtem Übermaß an Aggression und Angst. Es gelingt den Patienten nicht, eine konstante innere Vorstellung von emotional bedeutsamen Menschen aufrecht zu erhalten, die alternierend als gut, sicher und versorgend oder als gefährlich, versagend oder hasserfüllt wahrgenommen werden. Eine Integration dieser verschiedenen Anteile gelingt nicht, sodass es immer wieder zu Spaltungen, Idealisierungen und Entwertungen kommt.

Aus kognitiv-verhaltenstherapeutischer Sicht heraus entwickelte Linehan (1989) ein »affektives Vulnerabilitätskonzept« der Borderline-Persönlichkeitsstörungen, wonach die grundlegende Störung in einer dysfunktionalen Affektregulation liegen soll mit hoher Sensitivität gegenüber emotionalen Reizen, heftigen Reaktionen auch auf schwache Reize und einer verzögerten Rückkehr der Affektlage zum Ausgangsniveau. Pathogenetisch bedeutsam sollen die »invalidierenden Ursprungsfamilien« mit gehäuft auftretendem physischem und/oder sexuellem Missbrauch sein, in denen Kinder eine emotionale Fehlregulation entwickeln, sodass sie emotionale Erregungen weder richtig wahrnehmen noch steuern oder aushalten können.

Auch in der interpersonellen Theorie von Benjamin (1993) werden traumatisierende Erlebnisse wie physischer oder sexueller Missbrauch oder Erfahrungen traumatischen Verlassenwerdens als wesentlicher pathogenetischer Faktor bei der Entwicklung einer Borderline-Persönlichkeitsstörungen gesehen. Die Internalisierung der Erfahrungen von Ablehnung, Hass und Verlassenwerden soll dann im weiteren Verlauf der Entwicklung zum vermehrten Auftreten von autoaggressiven Verhaltensweisen und Selbsthass führen, wie sie bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen gehäuft zu finden sind.

► **Misshandlung und Missbrauch treten in der Vorgeschichte von Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörungen sehr viel häufiger auf, sowohl im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung als auch im Vergleich zu Patienten mit anderen psychischen Störungen.**

Erfahrungen von emotionalem, physischem und sexuellem Missbrauch stellen ein allgemeines pathogenetisch wirksames Risiko für die Entwicklung einer Vielzahl von psychischen Störungen dar. Damit sich eine Borderline-Persönlichkeitsstörung entwickelt, ist zusätzlich eine spezifische Vulnerabilität notwendig, die vermutlich auch eine konstitutionelle Komponente hat, wie sie z. B. von Linehan für die dysfunktionale Affektregulation beschrieben wird (Lieb et al. 2004). Nach den

Vorstellungen der psychobiologischen Persönlichkeitstheorie von Cloninger liegt die konstitutionelle Grundlage von Borderline-Persönlichkeitsstörungen in einem permanenten Annäherungsvermeidungskonflikt (Svrakic et al. 1993), der auf der gleichzeitigen Aktivierung von zwei gegensätzlichen Systemen beruht, dem Verhaltenshemmungs- (Schadensvermeidung) und dem Verhaltensaktivierungssystem (Neugierverhalten) (Schmeck 2001).

Therapie

Da bei keiner anderen Persönlichkeitsstörung so elaborierte und auch zum Teil empirisch überprüfte Therapiekonzepte erarbeitet worden sind wie bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung, soll diesen Konzepten an dieser Stelle auch breiterer Raum gegeben werden als bei den anderen Persönlichkeitsstörungen.

Behandlungsmöglichkeiten von Borderline-Persönlichkeitsstörungen sind von verschiedenen therapeutischen Schulen entwickelt worden, wobei grundlegende Modifikationen des üblichen therapeutischen Vorgehens notwendig waren, um mit den speziellen Störungsmustern von Borderline-gestörten Patienten umgehen und diese behandeln zu können. Am bekanntesten sind gegenwärtig die manualisierten Therapieverfahren (■ Tab. 25.3), für die alle gute Wirksamkeitsnachweise vorliegen.

Modifikationen ergaben sich in dem Sinne, dass die psychodynamischen Ansätze in ihrem Vorgehen auch Strukturierung und Grenzsetzung betonen, während die verhaltenstherapeutisch orientierten Ansätze der Arbeit an der Beziehung auch Beachtung schenken. Letztendlich bedeutet dies, dass sich diese beiden so weit auseinander liegenden Therapieschulen beim Vorgehen zur Behandlung von Borderline-Störungen ein deutliches Stück aufeinander zubewegt haben.

Therapiestudien zeigen, dass langfristige stationäre Therapien eher für die weniger gestörten Borderline-Patienten hilfreich zu sein scheinen, während bei den schwerer gestörten Patienten mit Borderline-Störungen ein kürzeres stationäres Vorgehen sinnvoller ist, da ansonsten maligne Regressionen zu befürchten sind, bei deren Auftreten die Patienten unter der Behandlung mehr Symptome zeigen, statt gesünder zu werden.

Dulz et al. (2000) differenzieren Behandlungsindikationen für Patienten mit Borderline-Störungen nach fünf Kategorien:

- Bei Fehlen ausgeprägter Impulsdurchbrüche und ausreichender Beziehungsfähigkeit ist eine ambulante Psychotherapie indiziert.
- Bei Patienten mit gestörter Beziehungsfähigkeit und drohenden oder realen Impulsdurchbrüchen ist eine stationäre

Behandlung erforderlich, welche die Stufen »geschlossen – offen – tagesklinisch – ambulant« durchlaufen kann.

- Bei sehr Ich-schwachen Patienten wird eine eher stützende und strukturierende stationäre Behandlung von kürzerer Dauer empfohlen.
- Wenn zusätzlich delinquente Verhaltensweisen auftreten, werden Einrichtungen mit einem spezifischen Setting benötigt.
- Keine Behandlung bei fehlender Motivation oder mangelnder Introspektionsfähigkeit.

Gerade der letzte Punkt ist bei jugendlichen Patienten mit Borderline-Störungen kritisch zu sehen, denn Motivation und Einsicht in die Notwendigkeit von Behandlungsmaßnahmen sind bei Jugendlichen häufig nicht sehr stark ausgeprägt. Um grundlegende Entwicklungsschritte nicht langfristig zu gefährden, kann deshalb in Einzelfällen eine Behandlung auch gegen den Willen der Betroffenen durchgeführt werden, wenn eine solche Behandlung nach einem Antrag der Eltern nach § 1631b BGB familienrichterlich genehmigt wird. Zu beachten ist dabei jedoch, dass durch eine solche Maßnahme in der Regel eine nicht unerhebliche Dynamik im meist ohnehin schon schwer belasteten Familiensystem entstehen kann. Wenn es nicht bald gelingt, ein therapeutisches Arbeitsbündnis mit dem jugendlichen Patienten unabhängig vom Willen der Eltern herzustellen, sind die therapeutischen Bemühungen zum Scheitern verurteilt.

Allgemeine Prinzipien der Behandlung von Borderline-Persönlichkeitsstörungen (Hartkamp et al. 2002)

- Ein Hauptfokus sollte auf die Stärkung von Ich-Funktionen gelegt werden, damit Impulse besser kontrolliert und Angst besser toleriert werden kann
- Um ein kohärenteres Selbstbild und stabilere Objektbeziehungen zu erreichen, sollte ein weiterer Behandlungsfokus auf der Integration von bisher abgespaltenen Selbst- und Objektrepräsentanzen liegen
- Die dazu notwendige konstante und tragfähige therapeutische Beziehung soll weiterhin in ihrer beruhigenden und haltenden Funktion dazu führen, dass Trennungen nicht mehr als potenziell vernichtend erlebt, sondern besser ertragen werden können

Dulz et al. (2000) haben in ihrer Arbeit mit Borderline-Patienten ein stationäres Behandlungssetting entwickelt, das auf einer Abfolge verschiedener Stufen basiert: Zunächst wird der Schwerpunkt auf den Aufbau von vertrauensvollen und tragfähigen Beziehungen zu den Mitgliedern des therapeutischen Teams gelegt (»Phase der haltenden Funktion«). Daran schließt sich die »Phase der äußeren Strukturierung« an, in der dem Patienten vom Behandlungsteam zunehmend Grenzen und (zunächst von außen kommende) Strukturen gesetzt werden. Wenn diese äußeren Strukturen mit fortschreitender Behandlungsdauer vom Patienten zunehmend internalisiert werden, können sie gelockert und durch wachsende Anforderungen an die innere Struktur des Patienten ersetzt werden.

■ Tab. 25.3 Manualisierte Therapieverfahren

Dialektisch-behaviorale Therapie (DBT)	Linehan (1989)
Übertragungsfokussierte psychodynamische Therapie (TFP, »Transference Focused Psychotherapy«)	Clarkin et al. (1999)
Mentalisierungsgestützte Therapie (MBT)	Bateman u. Fonagy (2004)
Schemafokussierte Therapie (SFT)	Young et al. (2005)

Linehan (1987, 1998) hat ein modifiziertes verhaltenstherapeutisches Konzept zur Behandlung von Borderline-Persönlichkeitsstörungen vorgelegt, die dialektisch-behaviorale Therapie (DBT). Das verhaltenstherapeutische Standardverfahren wurde in drei zentralen Punkten modifiziert:

- Aus östlichen Zen-Praktiken und westlichen kontemplativen Techniken wurden Verfahren abgeleitet, dem Patienten Akzeptanz und Wertschätzung gegenüber seinen Kapazitäten und seinem Verhalten entgegenzubringen.
- Die Behandlung wird in verschiedene Komponenten aufgeteilt, welche die Arbeit an der Behandlungsmotivation, das Erlernen neuer Fähigkeiten und die Anwendung der neu erworbenen Fähigkeiten im Alltagsleben umfassen.
- Die Therapeuten bekommen ebenfalls eine spezielle Unterstützung durch kontinuierliche Supervision (»treat the therapist«), um ihre Behandlungsmotivation zu stärken und die Einhaltung der Therapievorgaben zu verbessern

Zentrale Elemente der dialektisch-behavioralen Therapie nach Linehan (1998)

- Hoch strukturierte Gruppentherapie (zum Erlernen von sozialen Fertigkeiten)
- Individuelle Psychotherapie
- Telefonkontakte mit dem Therapeuten
- Supervision der Therapeuten

Linehan integriert in ihr DBT-Konzept Elemente aus psychodynamischen, klientenzentrierten und gestalterischen Verfahren sowie Elemente aus Zen-Buddhismus und westliche kontemplative Techniken.

Folgende Therapieziele werden (in hierarchischer Weise) angestrebt:

- Verminderung hochriskanter suizidaler oder parasuizidaler Verhaltensweisen,
- Verminderung unerwünschten Verhaltens sowohl bei Patienten als auch bei Therapeuten, durch das der Fortgang der Therapie gestört wird,
- Modifikation von Verhaltensweisen, die die Lebensqualität der Patienten erheblich einschränken,
- Erwerb von Fähigkeiten durch den Therapeuten, mit deren Hilfe das Erreichen von Zielen für den Patienten erleichtert wird.

Für die Behandlung von Jugendlichen wurde die dialektisch-behaviorale Therapie modifiziert und als Manual (DBT-A) publiziert (deutsche Übersetzung von Böhme et al. 2001). Das Manual und die Übungen wurden an die spezifischen Erfordernisse von Jugendlichen angepasst und um das Modul »walking the middle path« erweitert. In diesem Zusatzmodul sollen Jugendliche vor allem darin trainiert werden, Konfliktlösungen in Auseinandersetzungen mit ihren Eltern zu erreichen, die auch in das Fertigkeitentraining einbezogen werden.

Die grundlegenden Konzepte der übertragungsfokussierten Therapie (TFP) wurden ebenfalls für die Anwendung bei Jugendlichen modifiziert (»Adolescent Identity Treatment«, AIT;

Foelsch et al. 2008). Der zentrale Schwerpunkt wird auf die Bearbeitung von Störungen der Identität gelegt. Auch die Behandlungstechniken unterscheiden sich bei Adoleszenten von denen bei Erwachsenen. So wird ein größerer Schwerpunkt auf die Klärung gelegt, bevor Konfrontation und Deutung eingesetzt werden. Ferner wird erst an Beziehungen außerhalb der Therapie gearbeitet, bevor die Übertragungsbeziehung zwischen Patient und Therapeut bearbeitet wird. Weitere Modifikationen bestehen darin, dass beim Therapievertrag mit den Jugendlichen und auch bei der Behandlung die Familie einbezogen wird. Das Kennenlernen der Eltern hilft, die dominante primäre Objektbeziehung zu identifizieren.

25.8.3 Cluster C

Während bei den Cluster-B-Persönlichkeitsstörungen ein Übermaß an Verhaltensaktivierung zu erkennen ist, imponiert bei den Cluster-C-Störungen (anankastisch, ängstlich-vermeidend, abhängig) vor allem ein Übermaß an Verhaltenshemmung. Der Entwicklungspsychologe Kagan führte umfangreiche Untersuchungen durch zur Entwicklung von gehemmt-schüchternem Verhalten bei Kindern in der Reaktion auf unvertraute Situationen und Menschen. Bei seiner Untersuchung von 2-jährigen Kindern fand Kagan (1989), dass sich ca. 10–15 % der Kinder bei der Konfrontation mit einer unvertrauten Situation ängstlich zurückziehen oder Schutz bei ihrer Mutter suchen, während wiederum 10–15 % der Kinder sich der unvertrauten Situation freudig und interessiert zuwandten. Untersuchungen bei 16 Wochen alten Kleinkindern zeigten, dass ca. 20 % von ihnen deutlich motorisch aktiv und aufgeregt wurden, wenn ein farbiges Spielzeug vor ihrem Gesicht hin und her bewegt wurde oder von einem Tonband eine Stimme erklang, die kurze Sätze sprach. Ungefähr 40 % der Kinder (mit vergleichbarem familiärem Hintergrund) blieben auf die gleichen Reize hin sichtlich motorisch entspannt und zeigten keinerlei Aufregung. Bei Nachuntersuchungen im Alter von 14 und 21 Monaten waren von den hochreaktiven Babys ca. ein Drittel sehr ängstlich und nur 3 % zeigten fast keine Ängste. Im Gegensatz dazu waren von den zum ersten Untersuchungszeitpunkt niedrigreaktiven Babys nur 4 % sehr ängstlich, während ein Drittel weiterhin keine Ängste zeigte (Kagan 1997). Langzeituntersuchungen zwischen dem 21. Lebensmonat und dem 7. Lebensjahr erbrachten hohe Stabilitätskoeffizienten von 0,50–0,70 (Zentner 1993).

Schüchterne und gehemmte Kinder versuchen, soziale Interaktionen zu vermeiden. Dadurch haben sie weniger Möglichkeiten als ungehemmte Kinder, Erfahrungen mit fremden Menschen zu machen, wodurch ihre soziale Kompetenz sich nicht weiterentwickeln kann, was in einem sich negativ verstärkenden Circulus vitiosus ihre Schüchternheit weiter verstärkt. Dieses Übermaß an Vermeidungsverhalten in Konfrontation mit subjektiv erlebter Bedrohung ist ein zentrales Kennzeichen der Cluster-C-Persönlichkeitsstörung. Die Welt wird als bedrohlich erlebt, und um die dadurch immer wiederkehrende Angst zu binden, werden unflexible und rigide Strategien eingesetzt: zwanghafte Verhaltensweisen (anankastische Persönlichkeitsstörung), ausgeprägtes Vermeidungsverhalten (ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung) oder ein sich Anklammern

an als stark erlebte andere Personen (dependente Persönlichkeitsstörung).

Als Beispiel für die Cluster-C-Persönlichkeitsstörungen soll die ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung näher beschrieben werden.

Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörungen Fallbeispiel

C., ein 17-jähriger Junge, wurde von seinen verzweifelt wirkenden Eltern in die Klinik zur stationären Behandlung gebracht. Während C. deutlich zu Verstehen gab, nicht zu wissen, was er in der Klinik eigentlich solle, beklagten sich seine Eltern darüber, dass ihr einziger Sohn seit Monaten nicht mehr das Haus verlasse. Er halte sich weitgehend im Keller des elterlichen Hauses in seinem Zimmer auf. Soziale Kontakte zu anderen Menschen außer seinen Eltern habe er gar nicht mehr. Die Schule habe C. ohne Abschluss abgebrochen, da er sich geweigert habe, dorthin zu gehen. Manchmal verlasse er nachts das Haus, um sich an einem Automaten Zigaretten zu holen. Er achte dann sehr darauf, möglichst niemandem zu begegnen.

C., ein sehr blasser, aber ansonsten gepflegt wirkender Jugendlicher, fühlte sich im direkten Kontakt mit anderen Menschen auf der Station sichtlich unwohl. Er versuchte, alle Interaktionen und Anforderungen so weit wie eben möglich zu vermeiden. Falls dies nicht möglich war, geriet er in deutliche Anspannung, die sich auch in erhöhter vegetativer Erregung manifestierte (verstärktes Schwitzen, Palpitationen). Nach seiner eigenen Einschätzung hatte er eigentlich gar kein Problem, wenn man ihn alles so machen lassen würde, wie er sich das vorstelle. Wenn er nur wolle, könne er selbstverständlich auch in eine Schule gehen, aber er wolle nun einmal nicht mehr, was die Umgebung endlich einmal akzeptieren solle. Auf therapeutische Gespräche ließ er sich fast gar nicht ein, an Gruppentherapieangeboten wollte er nicht teilnehmen. Von den Mitarbeitern des Pflege- und Erziehungsdienstes und auch von den Mitpatienten hielt er sich so weit wie möglich fern.

Diagnosekriterien

Für die Diagnose ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörung müssen mindestens 3 der folgenden Merkmale erfüllt sein (► Übersicht).

Diagnostische Kriterien nach ICD-10

- Andauernde und umfassende Gefühle von Anspannung und Besorgtheit
- Überzeugung, selbst unbeholfen, unattraktiv und minderwertig zu sein
- Ausgeprägte Sorge, in sozialen Situationen kritisiert oder abgelehnt zu werden
- Abneigung, sich auf persönliche Kontakte einzulassen, wenn keine ausreichende Sicherheit da ist, gemocht zu werden
- Eingeschränkter Lebensstil wegen des Bedürfnisses nach körperlicher Sicherheit
- Vermeidung sozialer oder beruflicher Aktivitäten mit zwischenmenschlichen Kontakten aus Angst vor Kritik, Missbilligung oder Ablehnung

Symptomatik und Häufigkeit

Ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörungen sollen mit einer Prävalenz von 0,4–1,3 % in der Normalbevölkerung und mit ca. 10 % in der Gruppe der ambulanten psychiatrischen Patienten zu finden sein. Gekennzeichnet ist dieses Störungsbild durch andauernde Gefühle von Anspannung und Besorgtheit, Unsicherheit und Minderwertigkeit. Der Sehnsucht nach Zuneigung und Akzeptiertwerden steht die Angst vor Zurückweisung und Kritik gegenüber, woraus sich ein immer weiter zunehmendes Vermeidungsverhalten zur Angstreduktion entwickelt.

Ätiopathogenese

Zur Ätiologie des Störungsbilds gibt es zurzeit kaum empirisch überprüfte Konzepte. Als bedeutsam angesehen werden dispositionelle Faktoren (übermäßige Ängstlichkeit), gestörte Bindungsmuster und ein eher überprotektiver Erziehungsstil der primären Bezugspersonen. Diskutiert als pathogener Faktor wird ebenfalls eine von den Eltern forcierte Autonomieentwicklung, die zu einer massiven kognitiven und affektiven Überforderung führen soll mit daraus sich ableitender Selbstunsicherheit und einer übersteigerten Empfindlichkeit für Kritik (Langenbach et al. 2002).

Therapie

In verhaltenstherapeutischen Ansätzen wird versucht, das Vermeidungsverhalten schrittweise zu reduzieren, in dem die Patienten sich wiederholt den angstausslösenden Situationen stellen (Exposition). Gruppentherapeutischen Verfahren (Training zur sozialen Kompetenz) kommt ein besonders hoher Stellenwert zu, da dort ein besonders gutes Übungsfeld für die Veränderung von sozialen Ängsten, z. B. im Umgang mit vermeintlicher oder realer Kritik, besteht.

Auch pharmakotherapeutische Behandlungsmaßnahmen (wie z. B. der Einsatz von SSRI) können den Behandlungsverlauf positiv beeinflussen.

Fazit für die Praxis

Die Stabilität von grundlegenden Persönlichkeitsmerkmalen in Kindheit und Jugend unterscheidet sich nur graduell von der Stabilität im Erwachsenenalter. Legt man die diagnostischen Kriterien für Erwachsene zur Erfassung von Persönlichkeitsstörungen zugrunde, finden sich im Jugendalter vergleichbare Prävalenzen, und auch die Stabilität der Diagnose unterscheidet sich kaum zwischen Jugend- und Erwachsenenalter. Untersuchungen zum Verlauf von Persönlichkeitsstörungen zeigen, dass ein therapeutischer Nihilismus ebenso wenig angebracht ist wie die hartnäckige Einschätzung von Persönlichkeitsstörungen als lebenslanges Schicksal. Eine große Zahl dieser Patienten profitieren von einer psychotherapeutischen Behandlung, wenn spezifische und für das Störungsbild modifizierte Therapieverfahren eingesetzt werden. Notwendig ist eine frühzeitige und sorgfältige Diagnostik, damit spezifische Behandlungsverfahren, die sich bei Erwachsenen als wirksam erwiesen haben, für das Jugendalter adaptiert und in ihrer Wirksamkeit überprüft werden können. Dies kann einen wichtigen Beitrag dazu leisten, um einer Chronifizierung der Störung so weit wie möglich vorzubeugen.

25.9 Literatur

- Arbeitskreis OPD-KJ (Hrsg) (2007) Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik im Kindes- und Jugendalter OPD-KJ. Grundlagen und Manual. 2. Aufl. Huber, Bern
- Asendorpf JB (1996) Psychologie der Persönlichkeit. Grundlagen. Springer, Berlin Heidelberg
- Barnow S, Rüge J, Spitzer C, Freyberger HJ (2005) Temperament und Charakter bei Personen mit Borderlinepersönlichkeitsstörungen. *Der Nervenarzt* 76: 839–848
- Bateman AW, Fonagy P (2000) Effectiveness of psychotherapeutic treatment of personality disorder. *Br J Psychiat* 177: 138–143
- Bateman AW, Fonagy P (2004) Psychotherapy for borderline personality disorder: mentalisation based treatment of BPD. Oxford University Press, Oxford
- Beck AT, Freeman A (1990) Cognitive therapy of personality disorders. Guilford, New York
- Benjamin LS (1993) Interpersonal diagnosis and treatment of personality disorders. Guilford, New York
- Benjamin J, Ebstein RP, Belamker RH (Hrsg) (2002) Molecular genetics and the human personality. American Psychiatric Press, Washington, DC
- Bernstein D, Cohen P, Velez N, Schwab-Stone M, Siever L, Shinsato L (1993) Prevalence and stability of the DSM-III personality disorders in a community-based survey of adolescents. *Am J Psychiat* 150: 1237–1243
- Böhme R, Fleischhaker C, Mayer-Bruns F, Schulz E (2001) Dialektisch-Behaviorale Therapie für Jugendliche (DBT-A) Therapiemanual. Abt. für Psychiatrie und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter. Universität Freiburg
- Brieger P, Bloink R, Sommer S, Marneros A (2001) A catch-up study of former child and adolescent psychiatric inpatients: psychiatric status in adulthood. *Psychopathology* 34(1): 43–49
- Bronisch T, Hiller W, Mombour W, Zaudig M (1992) Internationale Diagnosen Checkliste für Persönlichkeitsstörungen (IDCL-P). Hogrefe, Göttingen
- Brunner R, Resch F (2008) Zur Abgrenzung der Borderlinepersönlichkeitsstörung von schweren Adoleszenzkrise im Jugendalter. In: Brunner R, Resch F (Hrsg) Borderline-Störungen und Selbstverletzendes Verhalten im Jugendalter. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen, S 134–148
- Brunner R, Parzer P, Resch F (2001) Dissoziative Symptome und traumatische Lebensereignisse bei Jugendlichen mit einer Borderline-Störung. *PTT: Persönlichkeitsstörungen Theorie und Therapie* 5: 4–12
- Brunner R, Henze R, Parzer P et al. (2010) Reduced prefrontal and orbitofrontal gray matter in female adolescents with borderline personality disorder: is it disorder specific? *Neuroimage* 49(1): 114–120
- Bürgin D, Meng H (2000) Gibt es Borderline-Störungen bei Kindern und Jugendlichen? In: Kernberg OF, Dulz B, Sachsse U (Hrsg) Handbuch der Borderline Störungen. Schattauer, Stuttgart, S 755–792
- Carrey NJ, Butter HJ, Persinger MA, Bialik RJ (1995) Physiological and cognitive correlates of child abuse. *J Am Acad. Child Adolesc Psychiat* 34: 1067–1075
- Chanen AM, Jackson HJ, McGorry PD, Allot KA, Clarkson V, Yuen HP (2004) Two-year stability of personality disorder in older adolescent outpatients. *J Pers Disord* 18: 526–541
- Chanen AM, Jovev M, Jackson HJ (2007) Adaptive functioning and psychiatric symptoms in adolescents with borderline personality disorder. *J Clin Psychiatry* 68: 297–306
- Chanen AM, Velakoulis D, Carison K et al. (2008) Orbitofrontal, amygdala and hippocampal volumes in teenagers with first-presentation borderline personality disorder. *Psychiatry Res* 15; 163(2): 116–125
- Clarkin JF, Yeomans FE, Kernberg O (1999) Psychotherapie der Borderline-Persönlichkeit. Manual zur psychodynamischen Therapie. Schattauer, Stuttgart
- Cleckley HM (1941) The Mask of Sanity. Mosby, St. Louis
- Cloninger CR, Przybeck TR, Svrakic DM, Wetzel RD (1999) Das Temperament und Character-Inventar TCI: Manual. Übersetzung und Bearbeitung: J. Richter, M. Eisemann, G. Richter, C.R. Cloninger. Swets & Zeitlinger B.V., Frankfurt.
- Coid J, Yang M, Tyrer P, Roberts M, Ullrich S (2006) Prevalence and correlates of personality disorder in Great Britain. *Br J Psychiatry* 188: 422–431
- Coolidge FL, Thede LL, Jang KL (2001) Heritability of personality disorders in childhood: a preliminary investigation. *J Pers Dis* 15: 33–40
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. 3. Aufl. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Donegan NH, Sanislow CA, Blumberg HP (2003) Amygdala hyperreactivity in borderline personality disorder: implications for emotional dysregulation. *Biol Psychiatry* 54(11): 1284–1293
- Dulz B, Schreyer D, Nadolny A (2000) Stationäre Psychotherapie: von halten der Funktion, technischer Neutralität und persönlicher Sympathie. In: Kernberg OF, Dulz B, Sachsse U (Hrsg) Handbuch der Borderline Störungen. Schattauer, Stuttgart, S 483–504
- Eysenck HJ (1953) The structure of human personality. Methuen, London
- Fiedler PA (1998) Persönlichkeitsstörungen. 4. Aufl. Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Fiedler PA (2000) Integrative Psychotherapie bei Persönlichkeitsstörungen. Hogrefe, Göttingen
- Foelsch P, Odom A, Schmeck K, Schlüter-Müller S, Kernberg O (2008) Die Adaptation von TFP für die Behandlung von Jugendlichen mit einer Persönlichkeitsstörung. *Persönlichkeitsstörungen Theorie und Therapie* 12(3): 153–162
- Foelsch P, Odom A, Arena H, Krischer M, Schmeck K, Schlüter-Müller S (2010) Differenzierung zwischen Identitätskrise und Identitätsdiffusion und ihre Bedeutung für die Behandlung am Beispiel einer Kasuistik. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 59(6): 418–434
- Goldsmith HH, Buss AH, Plomin R et al. (1987) Roundtable: What is temperament? Four approaches. *Child Dev* 58: 505–529
- Goth K, Schmeck K (2009) JTCL – Das Junior Temperament und Charakter Inventar. Eine Inventarfamilie zur Erfassung der Persönlichkeit vom Kindergarten- bis zum Jugendalter nach Cloningers biopsychosozialem Persönlichkeitsmodell. Hogrefe, Göttingen
- Gretenkord L (2002) Das Reasoning and Rehabilitation Programm (R&R) In: Müller-Isberner R, Gretenkord L (Hrsg) Psychiatrische Kriminaltherapie, Bd. 1. Pabst, Lengerich, S 29–40
- Grilo CM, McGlashan TH, Quinlan DM, Walker ML, Greenfield D, Edell WS (1998) Frequency of personality disorders in two age cohorts of psychiatric inpatients. *Am J Psychiatry* 155: 140–142
- Hare RD (1970) Psychopathy: Theory and Research. Wiley, New York
- Hartkamp N, Ott J, Wöller W, Langenbach M (2002) Dissoziale Persönlichkeitsstörung (ICD-10: F60.2). In: Tress W, Wöller W, Hartkamp W, Langenbach M, Ott J (Hrsg) Persönlichkeitsstörungen – Leitlinie und Quellentext. Schattauer, Stuttgart
- Heath AC, Madden PA, Cloninger CR, Martin NG (1999) Genetic and environmental structure of personality. In: Cloninger CR (Hrsg) Personality and psychopathology. American Psychiatric Press, Washington, DC
- Henggeler SW, Schoenwald SK, Borduin CM, Rowland MD, Cunningham PB (1998) Multisystemic treatment of antisocial behavior in children and adolescents. Guilford, New York
- Herpertz S, Saß H (2002) Persönlichkeitsstörungen. In: Ahrens S, Schneider W (Hrsg) Lehrbuch für Psychosomatik und Psychotherapie. 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart, S 221–244
- Herpertz SC, Dietrich TM, Wenning B et al. (2001) Evidence of abnormal amygdala functioning in borderline personality disorder: a functional MRI study. *Biol Psychiatry* 50: 292–298
- Herrmann T (1972) Lehrbuch der empirischen Persönlichkeitsforschung. 2. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- James A et al. (1996) Borderline personality disorder: a study in adolescence. *Europ Child Adolesc Psychiat* 5: 11–17
- Jang KL, Livesley WJ, Vernon PA, Jackson DN (1996) Heritability of personality disorder traits: a twin study. *Acta Psych Scand* 94: 438–444
- Johnson JG, Chen H, Cohen P (2004) Personality disorder traits during adolescence and relationships with family members during the transition to adulthood. *J Consult Clin Psychol* 72(6): 923–932
- Johnson JG, Cohen P, Chen H, Kasen S, Brook JS (2006) Parenting behaviors associated with risk for offspring personality disorder during adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 63(5): 579–587

- Johnson JG, Cohen P, Skodol AE, Oldham JM, Kasen S, Brook JS (1999a) Personality disorders in adolescence and risk of major mental disorders and suicidality during adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 56: 850–811
- Johnson JG, Cohen P, Brown J, Smailes EM, Bernstein DP (1999b) Childhood maltreatment increases risk for personality disorders during early adulthood. *Arch Gen Psychiatr* 56: 600–606
- Kagan J (1989) *Unstable ideas*. Harvard University Press, Cambridge
- Kagan J (1997) Temperament and the reactions to unfamiliarity. *Child Dev* 68: 139–143
- Kernberg OF (1996) *Schwere Persönlichkeitsstörungen. Theorie, Diagnose und Behandlungsstrategien*. Klett-Cotta, Stuttgart
- Kernberg OF (2000) Borderline Persönlichkeitsorganisation und Klassifikation der Persönlichkeitsstörungen. In: Kernberg OF, Dulz B, Sachsse U (Hrsg) *Handbuch der Borderline Störungen*. Schattauer, Stuttgart, S 45–56
- Kernberg PF (1990) Resolved: Borderline personality exists in children under twelve. *Affirmative. J am Acad Child Adol Psychiat* 29: 478–480
- Kernberg PF, Weiner AS, Bardenstein KK (2000) *Personality disorders in children and adolescents*. New York, Basic Books
- Kuhl J, Kazen M (1997) *Persönlichkeits-Stil- und Störungs-Inventar (PSSI)*. Hogrefe, Göttingen
- Lackinger F, Dammann G, Wittmann B (Hrsg) (2008) *Psychodynamische Psychotherapie bei Delinquenz*. Schattauer, Stuttgart, 438–465
- Langenbach M, Wöller W, Hartkamp N, Ott J, Tress W (2002) Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen. In: Tress W, Wöller W, Hartkamp W, Langenbach M, Ott J. *Persönlichkeitsstörungen – Leitlinie und Quellentext*. Stuttgart New York, Schattauer
- Libal G, Schmid M, Plener P, Zander A, Schmeck K, Fegert JM (2004) Prevalence of disorders of personality development in an inpatient adolescent psychiatry unit. Poster, 16th IACAPAP conference, Berlin 22.–26.8.2004
- Lieb K, Zanarini MC, Schmahl C, Linehan MM, Bohus M (2004) Borderline personality disorder. *Lancet* 364 (9432): 453–461
- Linehan MM (1987) Dialectical behavior therapy for borderline personality disorder. Theory and method. *Bull Menninger Clin* 51(3): 261–276
- Linehan MM (1989) Dialektische Verhaltenstherapie bei Borderline-Persönlichkeitsstörungen. *Prax Klin Verhaltensmed Rehab* 2: 220–227
- Linehan MM (1998) An Illustration of Dialectical Behavior Therapy. *Session Psychother Pract* 4(2): 21–44
- Loranger AW, Sartorius N, Andreoli A et al. (1994) The international personality disorder examination: The World Health Organization/alcohol, drug abuse, and mental health administration international pilot study of personality disorders. *Arch Gen Psychiatry* 51: 215–224
- McManus M, Alessi NE, Grapetine WL, Brickman A (1984) Psychiatric disturbance in serious delinquents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiat* 23: 602–615
- New AS, Hazlett EA, Buchsbaum MS et al. (2007) Amygdaloprefrontal disconnection in borderline personality disorder. *Neuropsychopharmacology* 32: 1629–1640
- Nissen (Hrsg) (2000) *Persönlichkeitsstörungen*. Stuttgart, Kohlhammer
- Oermann A, Brück R, Bohus M (2008) Die dialektisch-behaviorale Therapie im forensischen Setting (DBT-F) In: Schmidt-Quernheim F, Hax-Schoppenhorst T. (Hrsg) *Professionelle forensische Psychiatrie. Behandlung und Rehabilitation im Massregelvollzug*. Huber, Bern, S 201–216
- Oerter R, Montada L (1998) *Entwicklungspsychologie. Ein Lehrbuch*. 4. Aufl. Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Paris J (2000) Kindheitstrauma und Borderline-Persönlichkeitsstörung. In: Kernberg OF, Dulz B, Sachsse U (Hrsg) *Handbuch der Borderline Störungen*. Schattauer, Stuttgart, S159–166
- Resch F (1996) *Entwicklungspsychopathologie*. PVU, Weinheim
- Resch F (2002) Struktur und Strukturveränderungen im Kindes- und Jugendalter. In: Rudolf G, Grande T, Henningsen P (Hrsg) *Die Struktur der Persönlichkeit. Vom theoretischen Verständnis zur therapeutischen Anwendung des psychodynamischen Strukturkonzepts*. Schattauer, Stuttgart
- Resch F, Möhler E (2001) Wie entwickelt sich die kindliche Persönlichkeit? Beiträge zur Diskussion um Vererbung und Umwelt. In: Wink M (Hrsg) *Vererbung und Umwelt*. Heidelberger Jahrbücher XLV. Springer, Berlin, Heidelberg
- Resch F, Parzer P, Brunner R (2008) Entwicklungspsychopathologie der Persönlichkeitsstörungen. *Z Psychiatr Psychol Psychother* 56(4): 275–284
- Robins LN (1991) Conduct Disorder. *J Child Psychol. Psychiatry* 32(1): 193–212
- Rudolf G (1999) Persönlichkeitsstörung und Persönlichkeitsstruktur. *Persönlichkeitsstörungen* 3: 240–248
- Rudolf G, Grande T, Henningsen P (Hrsg) (2002) *Die Struktur der Persönlichkeit. Vom theoretischen Verständnis zur therapeutischen Anwendung des psychodynamischen Strukturkonzepts*. Schattauer, Stuttgart
- Sameroff AJ (1975) Early influences on development: fact or fancy? *Merrill-Palmer Q* 20: 275–301
- Schlüter-Müller S, Schmeck K, Schmid M (2009) Borderline-Störungen bei Kindern und Jugendlichen. *Schweizer Zeitschrift für Psychiatrie & Neurologie* 4: 1–6
- Schmahl C, Bohus M, Esposito F et al. (2006) Neural correlates of antinociception in borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 63: 659–667
- Schmeck K (2001) Die Bedeutung von Temperamentsmerkmalen für die Entstehung von Persönlichkeitsstörungen im Jugendalter. *Persönlichkeitsstörungen PTT* 5: 189–198
- Schmeck K (2008) Konzeptuelle Fragen und Behandlungsansätze bei Persönlichkeitsstörungen im Jugendalter. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 57(8–9): 625–640
- Schmeck K, Schlüter-Müller S (2009) *Persönlichkeitsstörungen im Jugendalter*. Springer, Berlin Heidelberg
- Schmeck K, Streeck-Fischer A, Herpertz S (2009) Störungen der Persönlichkeitsentwicklung und Persönlichkeitsstörungen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) *Adoleszenzpsychiatrie*. Schattauer Stuttgart, S 388–398
- Schmid M, Schmeck K (2008) Persönlichkeitsstörungen. In: Petermann F (Hrsg): *Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie*, 6. Aufl. Hogrefe, Göttingen, S 495–512
- Schmid M, Schmeck K, Petermann F (2008) Aktuelle Kontroverse: Persönlichkeitsstörungen im Kindes- und Jugendalter? *Kindheit und Entwicklung* 17(3): S 190–202
- Shapiro T (1990) Resolved: Borderline personality exists in children under twelve. *Negative. J am Acad Child Adol Psychiat* 29: 480–482
- Skodol AE, Gunderson JG, Shea MT et al. (2005) The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications. *J Personality Disorders* 19(5): 487–504
- Svrakic DM, Whitehead C, Przybeck TR, Cloninger CR (1993) Differential diagnosis of personality disorders by seven-factor model of temperament and character. *Arch Gen Psychiatry* 50(12): 991–999
- Svrakic DM, Svrakic S, Hill K, Bayon C, Przybeck TR, Cloninger CR (2002) Temperament, character, and personality disorders: etiologic, diagnostic, treatment issues. *Acta Psychiatr Scand* 106: 189–195
- Thomas A, Chess S (1977) *Temperament and development*. Brunner, New York
- Torgersen S, Lygren S, Oien PA et al. (2000) A twin study of personality disorders. *Compr Psychiatry* 41(6): 416–425
- Torgersen S, Kringlen E, Cramer V (2001) The prevalence of personality disorders in a community sample. *Arch Gen Psychiatry* 58: 590–596
- Tress W, Wöller W, Hartkamp W, Langenbach M, Ott J (2002) *Persönlichkeitsstörungen – Leitlinie und Quellentext*. Schattauer, Stuttgart
- Warden J (1999) Ashworth report confirms problems with special hospitals. *BMJ* 318: 211
- Wittchen HU, Zaudig M, Fydrich T (1997) *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse II: Persönlichkeitsstörungen*. Göttingen, Hogrefe
- Wöller W, Langenbach M, Ott J, Hartkamp N (2002) Schizoide Persönlichkeitsstörung. In: Tress W, Wöller W, Hartkamp W, Langenbach M, Ott J (2002) *Persönlichkeitsstörungen – Leitlinie und Quellentext*. Schattauer, Stuttgart, S 83–91
- Young JE, Klosko JS, Weishaar ME (2005) *Schematherapie. Ein praxisorientiertes Handbuch*. Junfermann, Paderborn
- Zanarini MC, Frankenburg FR, Hennen J, Reich DB, Silk KR (2006) Prediction of the 10-year course of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 163: 827–832
- Zentner MR (1993) Die Wiederentdeckung des Temperaments – Die Entwicklung des Kindes im Licht moderner Temperamentforschung und ihrer Anwendungen. Jungfermann, Paderborn

Sexualität und Geschlechtsidentität – Entwicklung und Störungen

Klaus M. Beier

- 26.1 Dimensionen menschlicher Sexualität – 737**
- 26.2 Entwicklung von Beziehungs- und Liebesfähigkeit – 738**
 - 26.2.1 Psychosexuelle Entwicklungsprozesse innerhalb verschiedener Lebensphasen – 738
- 26.3 Geschlechtsidentitätsentwicklung – 740**
 - 26.3.1 Komponenten der psychischen Geschlechtsidentitätsentwicklung – 741
 - 26.3.2 Geschlechtsidentitätsentwicklung in verschiedenen Altersgruppen – 741
- 26.4 Internet und neue Medien – 744**
 - 26.4.1 Auswirkungen auf die psychosexuelle Entwicklung – 744
 - 26.4.2 »Cyberbullying« und »Online Grooming« – 746
- 26.5 Geschlechtsunterschiede – 747**
- 26.6 Sexuelle Präferenzstruktur und Entwicklung der sexuellen Identität – 748**
 - 26.6.1 »Berliner Männer-Studie« – 748
 - 26.6.2 Störung der sexuellen Identität – 751
- 26.7 Sexuelle Verhaltensstörungen – 751**
 - 26.7.1 Bandbreite der Dissexualität – 751
 - 26.7.2 Vergewaltigung bzw. sexuelle Nötigung – 752
 - 26.7.3 Sexueller Missbrauch von Kindern – 755
 - 26.7.4 Ätiologie sexueller Verhaltensabweichungen – 759
- 26.8 Forensische Beurteilung (Begutachtung) – 761**

26.9 Prognose und Therapie dissexueller Handlungen Jugendlicher – 764

- 26.9.1 Sexualpädagogische Behandlungsoptionen – 764
- 26.9.2 Psychotherapeutische Behandlungsoptionen – 764
- 26.9.3 Spezielle Behandlungsoptionen zur therapeutischen
Primärprävention – 765
- 26.9.4 Somatische Behandlungsoptionen – 765

26.10 Opfer sexueller Traumatisierungen – 767

- 26.10.1 Sexueller Missbrauch von Kindern – 767
- 26.10.2 Vergewaltigung bzw. sexuelle Nötigung – 767
- 26.10.3 Früh- und Spätfolgen sexueller Traumatisierung – 768

26.11 Forensisch bedeutsame Störungsbilder bei weiblichen Jugendlichen – 768

26.12 Sexuelle Funktionsstörungen – 770

26.13 Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindes- und Jugendalter – 772

- 26.13.1 Spezifische Symptome der Geschlechtsidentitätsstörung in der beginnenden
Adoleszenz – 773

26.14 Gleichgeschlechtliche sexuelle Orientierung als Praxisproblem – 774

26.15 Auswirkungen geistiger Behinderung auf die psycho- und soziosexuelle Entwicklung – 775

- 26.15.1 Spezifische Probleme geistig Behinderter in der Pubertät – 776

26.16 Sexualerziehung und Kontrazeption – 778

- 26.16.1 Sexualerziehung – 778

26.17 Literatur – 781

Zum Thema

»Beautynights«: Ich fand Deinen Steckbrief echt nett und irgendwie cool. Vielleicht bist Du aber schon zu alt? Ich bin 13 und suche einen verständnisvollen Freund, der mich auch mal in den Arm nimmt, wenn ich mal traurig bin.

»Schatzi«: Dein Steckbrief hat mich auch am meisten angesprochen. Ich finde Deinen Text sehr natürlich, ehrlich und inhaltlich genau auf mich zutreffend. Außer bei den Interessen, denn Schreiben gehört nicht zu meinen Stärken, da muss ich mich verbessern. Klar bin ich älter als Du, aber das muss ja nichts heißen, denn ich teile Deine Vorlieben und Abneigungen vollkommen. Bin mal sehr gespannt, wie Du wirklich aussiehst. Auf dem Foto und dem Text nach zu urteilen, bist Du sehr natürlich. Ich finde, Du schreibst so wenig und sagst so viel damit aus, was bei mir sicherlich genau umgekehrt der Fall ist.

»Beautynights«: Wenn Du 24 bist, hast Du doch sicher schon eine Freundin gehabt?

»Schatzi«: Bisher nicht die Richtige. Die waren nicht so offen wie Du, fressen viel mehr die Dinge in sich hinein und eines Tages gibt es dann den großen Krach.

»Beautynights«: Unehrlichkeit mag ich auch nicht, genauso wenig wie Untreue und Machos.

»Schatzi«: Das find ich jetzt richtig toll. Aber ich will kein Süßholz raspeln, ich sage die Dinge immer so, wie ich sie empfinde und verhalte mich auch generell so. Hast Du eigentlich Geschwister? Was findest Du an Männern interessant? Warum hast Du gerade mir geantwortet?

»Beautynights«: Na ich find dich eben nett und ich seh es ziemlich eng, wenn mich Leute nicht ernst nehmen und nehme nur Leute ernst, die alles nicht so eng sehen (hi hi).

»Schatzi«: Ich freu mich schon darauf, Dich persönlich kennenzulernen.

Zu Beginn des Kapitels findet sich ein Auszug aus einem Chatprotokoll zwischen einer 13-Jährigen und einem 24-Jährigen (innerhalb einer Internetkontaktbörse eines großen Providers); anlässlich eines später zustande gekommenen ersten Treffens kam es zur Vergewaltigung des bis dahin koital unerfahrenen Mädchens.

Für die Entwicklung von Kindern und Jugendlichen sind Merkmale der sozialen Lebensumwelt und der gesellschaftlich-kulturellen Rahmenbedingungen einschließlich des Zugangs zum Internet und den daraus erwachsenden Kommunikationsmöglichkeiten von großer Bedeutung (► Abschn. 26.4). Unterschätzt wird bisher der Einfluss dieser Merkmale auf das sexuelle Erleben und Verhalten mit ihrer erheblichen Dynamisierungswirkung insbesondere auf Jugendliche. Zur Abschätzung von (phasen-)spezifischen Vulnerabilitäten und der Ätiologie von Störungen bedarf es dabei der Kenntnis normaler Entwicklungsabläufe, die in einer sicheren Geschlechtsidentität und einer erfüllten Sexualität münden können, sofern die Grundsteine hierfür in Kindheit und Jugend gelegt wurden.

26.1 Dimensionen menschlicher Sexualität

Unter Zugrundelegung der Multifunktionalität von Sexualität sind die Dimensionen Lust, Fortpflanzung und Beziehung von

zentraler Bedeutung und daher nicht nur theoretisches Kernelement der Sexualmedizin, sondern auch in der klinischen Arbeit ein entscheidender Bezugspunkt (Beier et al. 2005).

■ Fortpflanzungsdimension

Dabei ist von diesen drei Dimensionen der Sexualität die Fortpflanzungsdimension die phylogenetisch älteste. Sie ist beim Menschen für die Frauen auf die Zeit der Fortpflanzungsfähigkeit von der Pubertät bis zur Menopause beschränkt und zudem von biografischen Entscheidungen abhängig, also fakultativ. Durch die Verfügbarkeit zuverlässiger Kontrazeptionsmethoden einerseits und durch die Entwicklung der Reproduktionsmedizin andererseits ist es mittlerweile möglich geworden, die Fortpflanzungsdimension von der Beziehungsdimension und von der sexuellen Lustdimension weitgehend zu entkoppeln.

■ Beziehungsdimension

Die Beziehungsdimension tritt in der stammesgeschichtlichen Entwicklung des Menschen zwar später auf, ist aber für den heutigen Menschen ohne Zweifel ein integraler und wesentlicher Bestandteil der Sexualität. Ihre große Bedeutung resultiert aus der Tatsache, dass der Mensch ein Beziehungswesen ist: Seine von Beginn des Lebens an bestehenden Grundbedürfnisse nach Akzeptanz, Sicherheit, Vertrauen, Geborgenheit und Nähe können nur in Beziehungen erfüllt werden (Bowlby 1969–1980; Brisch 1999). Dies geschieht im Kindesalter durch körperliche und emotionale Erfahrungen des Angenommenwerdens, z. B. durch das schützende Halten des Säuglings beim Stillen. Durch diese elterliche Zuwendung wird der Modus, über Hautkontakt psychosoziale Grundbedürfnisse erfüllen zu können, bereits vom Säugling erlernt und dabei zugleich neuronal gebahnt, wie dies bei Lernprozessen elementarer Fertigkeiten allgemein geschieht (Rüegg 2001).

Die durch Interaktion und Körpersprache vermittelten Gefühle bestimmen von Geburt an die menschliche Entwicklung und bleiben ein Kernmerkmal der Beziehungsgestaltung. Sie sind zunächst nicht auf die Genitalien angewiesen, ermöglichen aber trotzdem eine tiefe Zufriedenheit, die durch Haut- und Blickkontakt, überhaupt durch Sinneseindrücke realisiert wird. Sie stellen darum die erste »sexuelle« Erlebnisdimension dar, die später durch die Möglichkeiten der genitalsexuellen Kommunikation lediglich erweitert wird.

So konnte mittels bildgebender Verfahren gezeigt werden (Bartels u. Zeki 2004), dass die gleichen Gehirnregionen deaktiviert werden, wenn Müttern Bilder ihrer Kinder oder ihrer Partner vorgelegt wurden (im Vergleich zu entfernt Bekannten als Kontrollpersonen). Dies betrifft u. a. mutmaßlich die Funktionen für Angst und Ablehnung, die funktionell-anatomisch in dem sog. Mandelkern (Amygdala) angesiedelt sind, d. h., es wird die Angst vor dem Partner (gleich ob Kind oder Erwachsener) ausgeschaltet, um eine nahe Interaktion zulassen zu können (vgl. das volkstümliche Sprichwort »Liebe macht blind«). Dies würde auch die Annahmen früherer Autoren – die noch nicht auf bildgebende Verfahren zurückgreifen konnten – plausibel machen, wie etwa die Überlegung von Balint (1965) zu den »Ur-Formen der Liebe« als dem Kern und der Basis der Erwachsenenintimität oder die Auffassung von Montagu (1987), der die sexuelle Inter-

aktion zwischen Erwachsenen »in mancher Hinsicht als eine Reproduktion der zärtlichen Liebe zwischen Mutter und Kind« bezeichnete.

Beier u. Loewit (2004) haben versucht, dies auch begrifflich herauszustellen, indem sie von der syndyastischen Dimension der Sexualität sprechen und damit deren Bedeutung für die Befriedigung grundlegender biopsychosozialer Bedürfnisse nach Akzeptanz, Nähe, Sicherheit und Geborgenheit durch sexuelle Kommunikation in Beziehungen zum Ausdruck bringen wollten, die neben der Lust- und der Fortpflanzungsdimension gesondert exploriert werden muss, um eine syndyastische Deprivation von Patienten oder auch das syndyastische Funktionsniveau von Beziehungen in Erfahrung zu bringen (der hier neu eingeführte Begriff »syndyastisch« ist von dem griechischen Wort »syndyastikós« – »disponiert zur Gemeinsamkeit zu zweit oder zur Zweier- bzw. Paarbeziehung« entlehnt, welches Aristoteles in seiner Nikomachischen Ethik erstmals verwendet hat).

■ Lustdimension

Die Lustdimension gibt der Sexualität durch das einzigartige sinnliche Erleben von sexueller Erregung und Orgasmus eine Qualität, die sie von anderen menschlichen Erfahrungsmöglichkeiten abhebt. Die sexuelle Lust begründet die motivationale Eigenschaft der Sexualität und stellt gleichsam den Antrieb und die Belohnung sexuellen Verhaltens dar. Die Lustdimension kann im subjektiven Erleben, in der Autoerotik und in der Erfahrung von erotischer Anziehung, Leidenschaft und Ekstase ganz im Vordergrund stehen. Sie lässt sich dennoch schwer isoliert betrachten, weil sie mit den anderen Funktionen eng verbunden ist.

Gleichwohl berechtigen insbesondere die Daten aus der neurowissenschaftlichen Forschung zu der Annahme, dass für die Auslösung der eigentlichen, physiologisch nachweisbaren sexuellen Reaktion neben höheren Anteilen (wie dem limbischen System) basale, mittelliniennahe zerebrale Areale eine entscheidende Rolle spielen. Dabei scheint die Area praeoptica des Hypothalamus eine zentrale Bedeutung zu haben und während sexueller Aktivität lässt sich in Tierversuchen eine Aktivitätszunahme in diesem Kern, der seinerseits anatomisch mit anderen Kernen im Hypothalamus verbunden ist, nachweisen. Die Aktivität der Area praeoptica kann durch Steroidhormone moduliert werden; in Einzelzellableitungen zeigen sowohl männliche wie weibliche Tiere eine selektive Aktivierung in sexuell vielversprechenden oder koitusbezogenen Situationen (Pfaff 1999). Dieses Kerngebiet ist offensichtlich auch beim Menschen derart verschaltet, dass z. B. nasal aufgenommene Androgen- oder Östrogenmetaboliten als Signale erkannt werden. Dabei sind Aktivierungsvorgänge abhängig von der sexuellen Orientierung (und nicht von dem Geschlecht): Androgenmetaboliten aktivieren Kerngebiete des Hypothalamus von Frauen, die auf Männer orientiert sind und von Männern, die auf Männer orientiert sind, während bei Männern, die auf Frauen orientiert sind, dies durch Östrogenmetaboliten bewirkt wird (Savic et al. 2005; Berglund et al. 2006). Die Abhängigkeit zentraler sexueller Aktivierungsmuster von der sexuellen Orientierung (und nicht vom Geschlecht) konnten für visuelle Stimuli Ponseti et al. (2006) zeigen.

➤ Es ist erforderlich, grundsätzlich alle drei Dimensionen der Sexualität und ihre vielfältigen, individuellen und überindividuellen Funktionen in den Blick zu nehmen, wenn man die menschliche Geschlechtlichkeit und ihre Störungen verstehen möchte.

26.2 Entwicklung von Beziehungs- und Liebesfähigkeit

Die zentrale Bedeutung der Bindungsdimension (bzw. syndyastischen Dimension) für die psychische Entwicklung (► Abschn. 26.1) wird durch immer mehr Forschungsdaten untermauert, die besagen, dass eine gesunde Entwicklung des Säuglings sichere Bindungsbeziehungen voraussetzt, weil dies zur Organisation von Gefühlen, positiven Erwartungen an andere und Selbstwirksamkeitserleben führt. In Strukturen gemeinsamer Aufmerksamkeit zwischen dem Säugling und seiner Bindungsperson entwickelt sich dann Sprache, »mit der durch narrative Interpretation emotionale und kulturelle Bedeutung von Erfahrung gelernt werden, die für die gesunde Entwicklung unerlässlich sind« (Großmann 2010, S. 5). Dies unterstreicht die Bedeutung feinfühliges Reagierens auf den Ausdruck kindlicher Bedürfnisse und damit die Rolle der Beziehungspersonen im psychosexuellen Entwicklungsprozess des Kindes. Es ist notwendig, sich diese Bedingungsgefüge vor Augen zu halten, wenn – wie im Folgenden – die organisierenden Prozesse dieses Entwicklungsganges innerhalb verschiedener Lebensphasen zu skizzieren versucht werden.

26.2.1 Psychosexuelle Entwicklungsprozesse innerhalb verschiedener Lebensphasen

Säuglingsalter

Im Phasenmodell der psychoanalytisch orientierten Entwicklungspsychologie und ihrer Deutungen wird im 1. Lebensjahr die »Welteroberung durch Mund und Haut« in den Mittelpunkt der Betrachtungen gestellt. Diese Phase daher als **orale** oder **oral-kutane Phase** bezeichnet (obwohl auch andere Sinnesorgane wie Auge und Ohr Kontakt zur Welt vermitteln). Diese Betrachtungsweise vermag viele Beobachtungen bzw. Phänomene plausibel und schlüssig zu interpretieren, bleibt aber zunächst im Bereich von Hypothesen, die für den konkreten Einzelfall auf ihre Bedeutung zu prüfen sind.

In diesem Sinne geht es in der oralen Phase mit ihren narzisstischen Anteilen um entscheidende Weichenstellungen für die Erwachsenensexualität. So bildet z. B. die Art der Bewältigung des phasenspezifischen Hauptthemas von »Urvertrauen versus Misstrauen« (Erikson 1976) die Basis für Selbstannahme und Selbstwertgefühl, für die Fähigkeit zur Selbstkommunikation bzw. Autoerotik, für Selbstvertrauen und Vertrauen in andere.

➤ In der oralen Phase werden die Fundamente für Beziehungs- und Kontaktfähigkeit bzw. -freudigkeit an sich gelegt, für einen grundsätzlichen Optimismus, der auch den Glauben an das Gelingen von Beziehungen einschließt.

Selbstwertgefühl und Ich-Stärke werden bei der Partnerwahl, beim Annehmen und Geltenlassen des Partners in seiner »Fremdheit«, beim Vertrauen in die eigene sexuelle Potenz, bei der Fähigkeit zur orgasmischen Regression (d. h. zur Aufgabe ängstlicher Selbstkontrolle) eine entscheidende Rolle spielen. Konkrete orale Verhaltens- und Erlebensweisen der Erwachsenensexualität wie die Lust am Küssen, Saugen, Lutschen, Schlecken, Beißen, Schmecken, Riechen leiten sich aus der frühen Oralität her und haben dort ihre emotionale Tönung erhalten. Es geht also um wesentlich mehr als um »oralen Sex« (Fellatio, Cunnilingus), es geht im weitesten Sinn um die oralen Elemente der Erotik. Zu diesen gehört wesentlich die sog. **Hauterotik**, also das via Tastsinn vermittelte Erleben.

Auch in der Erwachsenensexualität geht es um Nähe, Wärme, Gehaltensein, Feinfühligkeit, Angstabbau durch Körperkontakt, um Vertrautwerden, Zärtlichkeit, »Streicheleinheiten« im weiten extragenitalen und im engeren genitalen Bereich zur sexuellen Erregung bzw. Lusterfahrung, um Nacktheit als Möglichkeit unverstellt-authentischer Begegnung. Somit spielt Hauterotik nicht nur im Vor- und Nachspiel und in der sexuellen Vereinigung, sondern als Zartheit und Zärtlichkeit in der Gesamtatmosphäre der Beziehung eine unverzichtbare Rolle.

Kleinkindalter

Im psychoanalytischen Ansatz der Entwicklungspsychologie wird die nächste Phase nach der durch die Reifung der quergestreiften Muskulatur ermöglichten willentlichen Betätigung der Schließmuskeln von Darm und Blase als **anale Phase** bezeichnet. Nach Erikson (1976) bildet die Spannung zwischen Autonomie vs. Zweifel und Scham das zentrale Thema. Autonomie ist gewissermaßen die Weiterführung des Urvertrauens, sie wird um das 2. Lebensjahr herum durch Selbstbeherrschung ohne Verlust des Selbstwertgefühls und durch den Stolz auf die eigene Leistung erreicht bzw. gefördert.

Zweifel und Scham beziehen sich auf die (Selbst-) Zweifel am eigenen Können, am Erbringen der geforderten oder angestrebten Leistung und auf die Geltungsscham, das Sichschämen wegen seines Versagens: »Es ist wieder in die Hose gegangen«. Zahlreiche Themen, die in dieser Phase wichtig sind, haben Auswirkungen auf die Erwachsenensexualität.

Zunächst geht es um die **Analerotik** als die Entdeckung einer neuen Lustquelle und – durch die Verbindung von Lust und Schmerz (bei der Defäkation) – einer neuen Lustqualität. Dabei ist die anale Sexualität (Analmasturbation, Analverkehr) wesentlich stärker tabuiert als die genitale. Eng damit verbunden sind die Themen **Macht und Aggression**, die via destruktive Sexualität (Unterwerfung, Missbrauch, Belohnung und Bestrafung) ausgelebt werden können, aber zugleich auch Bestandteile der normalen Sexualität darstellen: Potenz (bei beiden Geschlechtern!) hat mit Macht, Impotenz mit Ohnmacht zu tun; Aggression im ursprünglichen Sinn von »angehen«, Zupacken, in Angriff nehmen, Anfassen, Eindringen, Entgegenkommen ist unverzichtbar – eine in diesem Sinne »aggressionslose« Sexualität wäre zugleich eine leidenschafts- und leblose, sofern sie überhaupt denkbar ist.

Mit der Kulturanforderung des Sauberwerdens in der analen Phase wird es erstmals nötig oder möglich, sich die bis dahin

»gratis« gewährte Liebe der Mutter/Eltern durch eine Gegenleistung verdienen zu müssen oder zu können.

➤ **Ausgehend von der Anforderung des Sauberwerdens in der analen Phase können verhängnisvolles Leistungsdenken und Leistungsdruck bzw. »voraus-eilender Gehorsam« und Unterwürfigkeit in die Erwachsenensexualität Eingang finden, sie zum Leistungssport oder zur Prüfungssituation schlechthin werden lassen.**

Dieser Leistungsdruck, z. B. als Potenz- und Orgasmuszwang, mobilisiert seinerseits entsprechende (Potenz-) Ängste und könnte eine Mitursache der zunehmend verbreiteten sexuellen Inappetenz und Lustlosigkeit sein. Versagensängste können auch aus den Anforderungen der Sauberkeitserziehung resultieren, wenn zu früh und zu streng zu viel verlangt wurde: Misslungene Leistung führt in der Regel zu Unsicherheit und Zweifel am eigenen Können, vertieft die Geltungsscham. Zwar scheint diese Gefahr heute durch die Verwendung von »Pampers« anstelle von Windeln wesentlich geringer zu sein, doch sind je nach Milieu und Umwelt auch andere Kulturanforderungen hinzugekommen (z. B. das Verbot zu lärmern, zu rennen oder zu springen, auf der Straße zu spielen, den Rasen zu betreten etc.). Welche Auswirkungen die »Pampers-Kultur« mit ihrer Entlastung der Mütter und einer großzügigen »Laissez-faire«-Haltung einerseits, möglicherweise aber auch mit weniger Zuwendung und Hautkontakt als beim herkömmlichen Wickeln andererseits auf die Sexualität haben wird, ist noch nicht untersucht worden.

➤ **Eng mit dem Reinheitsaspekt verbunden ist die Tabuierung der Sexualität.**

Diese Tabuierung ergibt sich daraus, dass das anale Tabu und »Pfui« auf die Genitalsphäre überspringen kann, weil Kinder nicht zwischen Ausscheidungs- und Geschlechtsorganen unterscheiden: »Da unten« ist Pfui. Dasselbe gilt für Ekel und Scham, die auf diese Weise auch die Sexualität unsauber, unappetitlich, unrein, schmutzig, ekelhaft werden lassen. Schmutzige oder dreckige Witze handeln nicht von Kot, sondern von Sexualität. Ganz allgemein ist zu fragen, inwieweit die Kardinaltugenden unserer anal geprägten Leistungsgesellschaft wie z. B. Sauberkeit, Ordnungsliebe, Pflichtbewusstsein, Pünktlichkeit, Strenge und Disziplin, Normen- und Gesetzestreue, Berechenbarkeit, Absicherung etc. nicht (potenzielle) Gegenspieler von kreativer Natürlichkeit, Fantasie, Spontanität, Risikobereitschaft, Zeitlosigkeit etc. darstellen, die aus Erotik und Liebe nicht wegzudenken sind. Ähnliches gilt für die verhängnisvollen Gleichungen von sauber = rein = brav und lieb(enswert) = gut (mit ihrer Fortführung: = oben = heilig) und für ihr Gegenteil, die in dieser Phase ihre Wurzeln haben und als sog. anales Gewissen am Beginn der Gewissensbildung stehen können.

Vorschulalter

In der nach psychoanalytischer Terminologie nun folgenden **primär genitalen oder phallischen (auch ödipalen) Phase** besteht nach Erikson (1976) ein Spannungsfeld zwischen Initiative und Schuldgefühl. Zurückgeholte, abgewertete oder verbotene Initiative fördert lähmende Schuldgefühle, Schüchternheit, Selbstun-

sicherheit und Ängste, besonders was die Sexualität betrifft, die nun ins Zentrum des Interesses tritt. Das Verbot von Zeigelt, Schaulust, Neugier bzw. der kindlichen »Sexualforschung« (Borneman 1981) kann eine bereits in der analen Phase angelegte Tabuierung des Sexuellen verstärken. Die Situation kann sich in der Pubertät durch Aktualisierung der Masturbationsproblematik drastisch verschärfen und die Isolierung und Abspaltung der Sexualität fördern bzw. verfestigen.

➤ **Entscheidende Themen der phallischen Phase, die z. T. in der Pubertät (und im weiteren Leben) fortgeführt werden, betreffen die spätere Partnerfähigkeit und Geschlechtsidentität. Das Freiwerden für spätere Partner setzt die Aufgabe des gegengeschlechtlichen Elternteils als »Liebespartner« voraus.**

Im genitalen Bereich der späteren Erwachsenensexualität kommt noch die **Inzestschranke** – das Verbot sexueller Kontakte mit den Eltern – hinzu und kann die Ausbildung von Störungen des sexuellen Erlebens und Verhaltens begünstigen. Die eigene **Geschlechtsidentität** wird u. a. durch Identifikation mit den Elternfiguren (► Abschn. 26.3) und daher auch mit dem geliebten und zugleich störenden Rivalen erreicht. In diesem Zusammenhang muss auch das Thema des Neides, u. U. sogar des Hasses auf das andere Geschlecht (Penisneid, Gebä- und Stillneid) und damit verbunden der Entmächtigung (Depotenzierung) oder »Kastration« des Partners erwähnt werden, ebenso der Begriff der »ödpalen Schuld« gegenüber dem »verwünschten Rivalen« und der entsprechenden **Bestrafungsängste** (Kastrationsangst) – schließlich geht es um die Entwicklung des sog. »Über-Ich« zum persönlichen Gewissen. Alle diese Themen sind im alltäglichen Umgang (oder eben Kampf) der Geschlechter von größter Bedeutung.

Wichtig ist in diesem Zusammenhang das Austragen früherer Konflikte bzw. die Wiederholung früherer Beziehungen mit dem gegen- und gleichgeschlechtlichen Elternteil in der Partnerschaft, ebenso das »Dreiecksverhältnis« bzw. die Faszination

durch »unerreichbare« Partner. Dabei geht es eigentlich um den Sieg über den Rivalen, um das Erlangen des Unmöglichen, weshalb der faszinierende Reiz mit der Erreichung des Zieles schlagartig erlöschen kann. Die Gefahr solcher (neurotischen) Wiederholungen wird besonders dort gegeben sein, wo die ödpale Situation nicht befriedigend durchlebt und aufgelöst worden ist. Diese Auflösung kann erschwert oder verunmöglicht werden durch »verführerische« Elternteile, die ein Kind in die Rolle des Ersatzpartners bringen, durch den Verlust eines Elternteils (Tod, Trennung oder Scheidung) oder durch Familienstrukturen, die von vornherein die ödpale Liebe und ihre Auflösung nicht zulassen. Borneman (1981) spricht von einer »präödpalen Sozialisation«, die Ich- und beziehungschwache Menschen hervorbringt.

Der Zusammenhang zwischen den Entwicklungsphasen des Kindes und der Erwachsenensexualität ist in ■ Tab. 26.1 noch einmal dargestellt.

26.3 Geschlechtsidentitätsentwicklung

Betrachtet man die psychosexuelle Entwicklung bis zum Vorschulalter, so fällt auf, dass diese von der frühen Geborgenheit (oral-kutane Phase) über eine zunehmende Tabuisierung (anale Phase) bis hin zur Orientierung an Kodierungen für männliche bzw. weibliche Geschlechtsrollen (genitale oder ödpale Phase) verläuft. Dies erfolgt parallel zur kognitiven Entwicklung des Menschen, die im Säuglingsalter noch ganz auf die »sensomotorische Intelligenz« abhebt, bis dann im 2. Lebensjahr die Möglichkeit zur »Symbolisierung« und zu einem »vorbegrifflichen Denken« auftritt, die ab dem 4.–5. Lebensjahr um das anschauliche Denken ergänzt wird (entspricht den ersten drei Intelligenzstufen nach Piaget). Kinder in der genitalen/ödpalen Phase können sich also ein Vorverständnis über die Geschlechterrollen bilden und tun dies nach den Möglichkeiten ihrer kognitiven Entwicklung ganz »anschaulich« (und nicht abstrakt).

■ Tab. 26.1 Entwicklungsphasen des Kindes mit Bezug zur sexuellen Organisation im Erwachsenenalter

Entwicklungsphasen und -konflikte	Anteile in der Sexualität des Erwachsenen
Orale Phase (ca. 1. Lebensjahr)	
Konflikt: Urvertrauen gegen Urmissstrauen Im Erleben des Kindes werden alle Bedürfnisse automatisch und wie von selbst befriedigt	Hauterotik: Nestwärme (Nähe, Gehaltensein) Sexuelle Erfahrungen über den Mund (Küssen, Saugen etc.) Vertrauen in andere (Vertrauen in das Gelingen von Beziehungen)
Anale Phase (ca. 2.–3. Lebensjahr)	
Konflikt: Autonomie gegen Abhängigkeit Das Kind registriert, was es alles (auch zerstören) kann und worüber es Kontrolle hat (Ausscheidungsfunktion)	Aggressive Komponenten im Sinne von Anfassen, Eindringen, Entgegenkommen Sauberkeits-/Reinheitsaspekt; Ekel und Scham (Genitalien und Sexualität = unsauber) Analerotik, Lust-/Schmerzambivalenz bei Analmasturbation und -verkehr
Phallische Phase (ca. 3.–6. Lebensjahr)	
Konflikt: Initiative gegen Schuldgefühl Konflikt: Das Kind wendet seinen Genitalien ein besonderes Interesse zu und muss seine Zuneigung gegenüber Mutter und Vater mit seinen Ängsten in Einklang bringen	Sexuelle Initiative: Neugierde, Schaulust, Zeigelt, Experimentierfreudigkeit Potenz im Sinne von Vordringen, Eindringen, Gestalten, Dominanzstreben Freiwerden für einen eigenen Partner (vs. »Muttersöhnchen« oder »Vatertochter«)

26.3.1 Komponenten der psychischen Geschlechtsidentitätsentwicklung

Vor diesem Hintergrund sind vor allem vier Komponenten der psychischen Geschlechtsidentitätsentwicklung hervorzuheben, die phasenübergreifend wirksam werden (► hierzu auch Mertens 1996).

Körperempfindungen und psychosexuelle Erfahrungen

Körperlich-genitale Empfindungen und körperbezogene Fantasien sind für den Aufbau eines differenzierten Körperbildes eminent bedeutsam. Erst wenn sich ein Mensch selbst annehmen kann, ist er in der Lage, andere anzunehmen und sexuelle Interaktionen einzugehen. Er benötigt also ein sicheres Konzept über die eigene genitale Funktionalität und genügend Selbstvertrauen, um sich der weniger vertrauten Genitalität des Sexualpartners zuzuwenden.

Interaktionen mit Mutter und Vater bzw. mütterlichen und väterlichen Kodierungen

In der familiären Realität kommt es zu vielfältigen verbalen und körpersprachlichen Interaktionen zwischen Eltern und Kind, die diesem auf mehr oder weniger subtile Weise mütterliche und väterliche (bewusste und unbewusste) Erwartungen auch bezüglich seiner Geschlechtsidentität/Geschlechtsrolle vermitteln. Eine große Rolle spielt dabei zweifellos

- die Einstellung des Vaters zu sich selbst und zur Männlichkeit seines Sohnes bzw. die Einstellung der Mutter zu sich selbst und zur Weiblichkeit ihrer Tochter;
- die Einstellung der Mutter zu sich selbst als Frau und zur Männlichkeit ihres Sohnes bzw. die Einstellung des Vaters zu sich selbst als Mann und zur Weiblichkeit seiner Tochter;
- die Einstellung der Eltern zu sich selbst als Paar und zur Männlichkeit ihres Sohnes bzw. zur Weiblichkeit ihrer Tochter.

- **Insbesondere die Auseinandersetzung mit der »Paardimension« der Eltern prägt die Vorstellungen über Mann-Frau-Beziehungen sowie die Geschlechtsstereotypen über Männer und Frauen.**

Identifikation mit Mutter- und Vater(-bild)

Diese dienen dem Kind vor allem dazu, sich die begehrten, bewunderten und für die Selbstregulierung dringend benötigten Verhaltensweisen und Einstellungen der Eltern anzueignen. Gleichzeitig werden diese Identifizierungsprozesse auch benötigt, um sich von den Elternfiguren abzugrenzen. Auch die Einstellung des Vaters zur Mutter bzw. der Mutter zum Vater ist bedeutsam, um ein Konzept über Männlichkeit und Weiblichkeit zu erhalten, das dann in die Selbstkategorisierung und in das Lernen der Geschlechtsrolle eingeht.

Selbstkategorisierungsprozesse und Lernen der Geschlechtsrolle

Durch die genannten Identifizierungsprozesse werden Jungen und Mädchen auch normative Konzepte im Hinblick auf ihr ei-

genes geschlechtstypisches Erleben und Verhalten erlernen. Die Elternfiguren vermitteln **Geschlechtsrollenkonstruktionen**, die maßgeblich Einfluss auf die Selbstdefinitions- und Selbstkategorisierungsprozesse des Kindes nehmen. Es benützt diese Rollenzuschreibungen, um zu kodieren, was es ist oder sein möchte (ein Mann oder eine Frau), und um Sicherheit darüber zu erlangen, was es nicht ist und nicht sein möchte (eine Frau oder ein Mann). Das Erlernen der Geschlechtsrolle induziert auch ein Programm oder Schema darüber, was sexuell von einem Inhaber dieser Geschlechtsrolle erwartet werden kann oder von diesem selbst erwartet wird.

- **Es muss an dieser Stelle deutlich hervorgehoben werden, dass Selbstdefinitions- und Selbstkategorisierungsprozesse in hohem Maße kulturabhängig sind.**

Während der primäre »Bindungstrieb« wohl kulturübergreifend die Anfangsphase der menschlichen Individuation bestimmt, sind Interaktionsprozesse mit Männern und Frauen bzw. Identifizierungsprozesse mit Müttern und Vätern bis hin zur Selbstkategorisierung in den vorfindlichen Geschlechtsrollen durch **kulturbedingte Ausformungen** geprägt. Man wird daher kaum über die allgemeine (kulturübergreifende) Aussage hinauskommen, dass es im Wesentlichen um die Interaktion bzw. Identifizierung mit Kodierungen des männlichen bzw. weiblichen Prinzips geht und dass es vermutlich keine Kultur gibt, in der diese Kodierungen nicht vorzufinden wären. Dann ist allerdings die im westeuropäischen Kulturraum vorherrschende Familienkonstellation (Vater-Mutter-Kind) mit dem (selten erreichten) Ideal einer gleichberechtigten Verteilung von Elternaufgaben, in der sich die Kinder mit Vater und Mutter in gleichem Maße identifizieren können, nur eine von vielen Kodierungen für Männlichkeit und Weiblichkeit. In anderen Ethnien sind andere Formen entwickelt. Damit ist zugleich gesagt, dass eine andere Erziehungskonstellation (z. B. alleinerziehende Mütter oder Väter) ebenfalls dazu führen kann, Identifizierungsmaterial mit gleich- und gegengeschlechtlichen Kodierungen (ggf. über andere Bezugspersonen) zu vermitteln. Dies ist etwa dann der Fall, wenn alleinerziehende Mütter ihren Kindern ein negatives Vaterbild als männliches Identifizierungsmuster anbieten.

26.3.2 Geschlechtsidentitätsentwicklung in verschiedenen Altersgruppen

Kindesalter

Hinsichtlich der Geschlechtsrollensozialisation im Kindesalter ist davon auszugehen, dass das Kind wahrscheinlich spätestens bis zum 18. Lebensmonat in dem interaktionalen Gefüge von Selbst- und Fremdsozialisation lernt, zu welchem Geschlecht, d. h. auch zu welcher Geschlechtsgruppe, es gehört und von welcher Geschlechtergruppe es sich »abzusetzen« hat. Daten aus der Untersuchung von Vorschulkindern (Bosinski 1986) zeigen jedenfalls, dass die Mehrheit der Kinder in Wahlversuchen nicht bereit ist, ihr Geschlecht freiwillig zu wechseln, sondern diese vielmehr darauf bestehen, dem eigenen Geschlecht weiterhin anzugehören. Die im weiteren Verlauf immer mehr übernommene Geschlechtsrolle geht dann vermutlich zurück auf eine

Nachahmung von Verhalten sowie auch die verbale/nonverbale Belehrung und Erziehung hinsichtlich dessen, was für einen Jungen bzw. ein Mädchen als typisch betrachtet wird, einschließlich der damit verbundenen Identifizierungsprozesse. Vor diesem Hintergrund sind Geschlechtsrollenvorstellungen für Kinder möglicherweise basale Orientierungen und haben eine funktionale Bedeutung, weshalb eine Relativierung von Geschlechtsstereotypen erst später erfolgt, nämlich dann, wenn die Sozialisation abgeschlossen und die Geschlechtsidentität gefestigt ist.

Schulalter

Zwischen dem 6. und 11. Lebensjahr (Schulalter) erwirbt das Kind zunehmendes Selbstvertrauen durch Lernerfolge und praktisches Können. Es wird jetzt mehr und mehr außerhalb der Familie sozialisiert (z. B. in Sportvereinen), beschäftigt sich in seiner Fantasie aber intensiv weiter mit den Elternfiguren (einschließlich ihrer Geschlechtlichkeit), weshalb die klassisch-psychoanalytische Auffassung von der »Latenzperiode« wenig zutreffend erscheint. Vermutlich findet auch der Ödipuskomplex erst in dieser Phase eine Auflösung, indem sich das Kind mehr mit dem gleichgeschlechtlichen Elternteil identifiziert. Es hat seine Position in der Familie nun meist gefunden (Abschluss der primären Sozialisation) und ist weniger mit den Körperfunktionen beschäftigt bzw. bekommt diesbezüglich weniger sinnliche Gratifikation durch die Eltern. Es verlegt sein Interesse auf die Bewältigung der Realität und die Entwicklung seiner Fähigkeiten und verschafft sich auf diesem Wege durch erfolgreiches und sinnvolles Handeln elterliche Gratifikationen. Das Be-

dürfnis, in einer Gruppe integriert zu sein und dort akzeptiert zu werden (sekundäre Sozialisation) fällt ebenfalls in diese Phase. In gleicher Weise werden die moralischen Urteile ausgereifter.

Jugendalter

Eines der wichtigsten Entwicklungsziele des Jugendalters liegt in der Festlegung der endgültigen sexuellen Organisation, einer Organisation, zu der – was die Körperrepräsentationen angeht – jetzt auch der zur Reife gelangte Genitalapparat gehören muss. Lebensentscheidende Weichenstellungen erfolgen aber auch deshalb, weil sich in der Pubertät die sexuelle Präferenzstruktur der Menschen manifestiert und damit für das weitere Leben unveränderlich festgelegt wird, auf welches Geschlecht die sexuelle Orientierung besteht (auf das männliche oder das weibliche Geschlecht, in wenigen Fällen auch auf beide Geschlechter), wie das körperliche Entwicklungsalter des begehrten Partners ist (kindliches, jugendliches, erwachsenes Körperschema) und welche sexuellen Interaktionen und Praktiken mit dem präferierten Partner begehrt werden. Diese Prozesse sind Schicksal und nicht Wahl – sie ereignen sich für die Jugendlichen und müssen in das Selbstbild integriert werden.

Dabei umfasst der Entwicklungsabschnitt der »Pubertät« – in seinem Zusammenspiel von biologischen, psychologischen und sozialen Prozessen – unterschiedliche Subphasen, die bei weiblichen Jugendlichen etwa ein Jahr vor den Jungen durchlebt werden: Präadoleszenz, frühe Adoleszenz und späte Adoleszenz (■ Tab. 26.2).

■ Tab. 26.2 Stadien der Entwicklung im Jugendalter

	Präadoleszenz		Frühe Adoleszenz		Späte Adoleszenz	
	Mädchen	Jungen	Mädchen	Jungen	Mädchen	Jungen
	Ca. 10–12 Jahre	Ca. 11–13 Jahre	Ca. 12–14 Jahre	Ca. 13–15 Jahre	Ca. 14–17 Jahre	Ca. 15–18 Jahre
Biologische Prozesse	Wachstumsschub		Auftreten der Axillarbehaarung (Adrenarche)		Epiphysenschluss	
	Auftreten der Schambehaarung (Pubarche)		Apokrine Schweißdrüsensekretion		Ausbildung der Akne möglich	
	Vergrößerung der Brüste	Vergrößerung des Penis, der Testes, des Skrotums	Erste Monatsblutung (Menarche)	Erste Ejakulation (Ejakularche)	Erste Ovulation	Reife Spermatozoen
	LH und Östrogen im Blut steigen	LH und Testosteron im Blut steigen	Pigmentation der Brustwarzen	Prostataaktivität	Abschluss der weiblichen Beckenformung	Zunahme der Körperbehaarung
Psychologische Prozesse	Bedürfnis nach interpersonaler Intimität (bei Mädchen größer als bei Jungen)		Schwerpunktverlagerung im Intimitätsbedürfnis		Ausgestaltung des Intimitätsbedürfnisses Aufnahme genitalsexueller Aktivitäten	
	Homophile Objektwahl Erfahrung der Einsamkeit und deren Kompensation		Heterophile Objektwahl »Dating«, »Kissing«, Ausbildung des Selbstkonzeptes im »sozialen Netzwerk«		Multiple Gleichaltrigen-Beziehungen: Unabhängigkeit wird angestrebt	
	Gemeinsame Aktivitäten mit Gleichaltrigen (»Peergroup«) Gemeinsame Verarbeitung des neuen Körpergefühls					

Bedeutung biologischer Veränderungen

Neben den biologischen Veränderungen mit Auftreten der Schambehaarung (Pubarche bei Jungen in der Präadoleszenz), dem ersten Samenerguss (in der frühen Adoleszenz) bis zum »Epiphysenschluss« (späte Adoleszenz) werden erste soziosexuelle Erfahrungen gemacht – vom »dating« und »kissing« in der frühen Adoleszenz bis hin zu aktivem und passivem Genitalpetting und schließlich dem Geschlechtsverkehr in der späten Adoleszenz. In welchem Alter Jugendliche die genannten soziosexuellen Entwicklungsschritte machen, geht aus einer Untersuchung der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA 2006) hervor (■ Tab. 26.3).

➤ **In der Pubertät müssen die Jugendlichen ein neues Verhältnis zum eigenen Körper definieren, im Ablösungsprozess von den Eltern eine neue Einstellung zu diesen finden und sich an außerfamiliäre Bezugspersonen adaptieren können.**

Jugendliche sind daher sowohl in ihrer psychosexuellen als auch in ihrer psychosozialen Selbst- und Fremdwahrnehmung verunsichert und verunsicherbar. Sie befinden sich in einem Prozess der Reorganisation und schließlich der Integration der bisherigen psychischen Entwicklung in den neuen Kontext der physisch-sexuellen Möglichkeiten. Durch die körperlichen Veränderungen müssen nun die neu hinzugekommenen Funktionen (Ejakularche, Menarche) der Genitalorgane auch psychisch integriert werden.

In diesem Zusammenhang ist es schon hervorhebenswert, dass sich das Erleben der Ejakularche bei Jungen und der Menarche bei Mädchen insofern sehr deutlich unterscheidet, als dass ein weitaus größerer Anteil von Mädchen zumindest diesen körperlichen Aspekt der Sexualreife als unangenehm (33 %) oder ambivalent (»gute und schlechte Gefühle«: 22 %) erlebt, während lediglich 21 % der Jungen durch das Ereignis überrascht oder verunsichert sind und nicht mehr als 4 % Unangenehmes assoziieren (»schlechtes Gewissen«; ► Kluge 1998). Orgasmuserfahrungen sammeln Mädchen erst im weiteren Verlauf der Pubertät oder des frühen Erwachsenenalters (manchmal noch später) und diese sind eben nicht – wie bei den Jungen – Kennzeichen der körperlichen Sexualreife. Hierin äußern sich also deutliche Geschlechtsunterschiede, die bei der Einschätzung der psychosexuellen Entwicklung Jugendlicher berücksichtigt werden müssen und auch für das Verständnis vieler Störungsbilder von Bedeutung sind.

➤ **Für beide Geschlechter gilt aber, dass die vorpubertären Wünsche und Fantasien vor Eintritt der physisch-sexuellen Reife gefahrlos zu durchleben waren (da körperlich kaum umsetzbar), von nun an jedoch diese gleichen Wünsche und Fantasien mit einer neuen Bedeutung befrachtet sind.**

Mit den physisch (zunehmend) ausgereiften Genitalien wird der Körper zum Träger von Bedürfnissen und Wünschen, die aktiv realisierbar werden. Dadurch bekommen auch »Über-Ich«-Forderungen eine neue Dimension: Der Kompromiss zwischen Erwünschtem und Zulässigem muss für diese »hinzugekommene« Körperlichkeit neu festgelegt werden. Dies gilt um so mehr, wenn

■ **Tab. 26.3** Soziosexuelle Entwicklungsdaten. (Aus: BZgA 2006, Jugendsexualität. Wiederholungsbefragung von 14- bis 17-Jährigen und ihren Eltern. Ergebnisse aus Repräsentativbefragungen aus 2006; Angaben in % der Befragten)

	Mädchen	Jungen
	[%]	[%]
Erster Kuss		
14 Jahre	66	56
17 Jahre	93	91
Brustpetting		
14 Jahre	30	24
15 Jahre	50	43
16 Jahre	69	58
17 Jahre	81	77
Männl. aktives Genitalpetting		
14 Jahre	16	13
15 Jahre	32	27
16 Jahre	58	41
17 Jahre	75	69
Weibl. aktives Genitalpetting		
14 Jahre	14	11
15 Jahre	29	26
16 Jahre	57	40
17 Jahre	73	64
Geschlechtsverkehr		
14 Jahre	12	10
15 Jahre	23	20
16 Jahre	47	35
17 Jahre	73	66

in die sexuelle Präferenzstruktur Erlebnismuster eingelagert sind, die mit dem Selbstbild nur schwer oder möglicherweise gar nicht in Einklang zu bringen sind und/oder die mit Fremdgefährdung verbunden wären, wenn sie ausgelebt würden (z. B. bei einer pädophilen Neigung; ► Abschn. 26.6 und 26.7).

Soziale Bedeutung und gesellschaftliche Veränderungen der Sexualität

Hinzu kommt noch, dass wohl gerade bei Jugendlichen gesellschaftliche Veränderungen der Sexualität besonders schnell und unmittelbar in Erscheinung treten, weil neue soziale Einflüsse weniger mit alten Strukturen und Vorerfahrungen konkurrieren müssen. In einer Vergleichsuntersuchung (Schmidt et al. 1992; Schmidt 1993) zeigten Jugendliche der 1990er Jahre eine stärkere Betonung von Liebe und Treue im Vergleich zu den Jugendlichen der 1970er Jahre, und dies ist im Übrigen gekoppelt mit einer deutlichen Ablehnung traditioneller Geschlechtsrollen, d. h., die

herkömmliche Arbeitsteilung in der Familie findet heute kaum noch Anhänger. Entsprechend gehen Mädchen davon aus, dass die Ehe bzw. eine Mutterschaft ihre diesbezüglichen Entwicklungsmöglichkeiten schwächen könne. Auffällig ist aber auch, dass Jungen und Mädchen der 1990er Jahre ihre Sexualität als weniger drang- und impulsiv erleben als die Jugendlichen noch vor 20 Jahren. Mädchen übernehmen häufiger die Kontrolle in heterosexuellen Situationen und fordern überhaupt mehr Autonomie in Beziehungen. Man kann gespannt sein auf die Ergebnisse einer erneuten Vergleichsuntersuchung mit Jugendlichen im Jahre 2010.

➤ **Nach den empirischen Daten wird die Schlussfolgerung nahegelegt, dass eine lohnende Beziehung für Jugendliche beiderlei Geschlechts eine gewisse Verbindlichkeit aufweisen muss, d. h. Vertrauen, Sicherheit und Zuverlässigkeit gegeben sein sollen, bevor intime Nähe gesucht wird.**

Mit anderen Worten: Auch den Jugendlichen geht es um die Erfüllung der psychosozialen Grundbedürfnisse nach Vertrauen, Angenommenfühlen, Sicherheit und Nähe, und es ist eher anzunehmen, dass die Befunde aus den 1970er Jahren dem Zeitgeist geschuldet waren (»Wer zweimal mit derselben pennt, gehört schon zum Establishment«), aber nicht die Beziehungssehnsüchte der Menschen wiedergaben.

Letztere werden aber auch für die spätere Aufnahme und Gestaltung von Intimbeziehungen im Erwachsenenalter von entscheidender Bedeutung sein. Jeder Mensch sucht seine »Beziehungen« so zu gestalten, dass sie für sein persönliches Schicksal möglichst angenehm verlaufen, auch wenn vielfach doch gegenteilige Erfahrungen gemacht werden müssen. So können »Beziehungen« zwischen Menschen mit großem beidseitigen Glück beginnen, um schon nach kurzer Zeit an bindender Kraft zu verlieren; sie können umgekehrt langsam wachsen und für lange Zeit Zufriedenheit und Zuversicht spenden.

Tatsächlich scheint es gerade um diese Zufriedenheit zu gehen, die Menschen in Beziehungen suchen und möglicherweise unter den gesellschaftlichen Bedingungen unseres Kulturraumes – mit einer unübersehbaren Tendenz zur Selbstverwirklichung und der Radikalisierung von Individualisierungsprozessen immer weniger finden oder zu finden meinen (Beier 2007). Inwieweit dies auch durch die neuen Kommunikationstechnologien begünstigt wird, lässt sich derzeit zwar noch nicht absehen – einen diesbezüglichen Einfluss anzunehmen wäre aber keineswegs unplausibel (► Abschn. 26.4).

Psychoneuroendokrinologische und -immunologische Erkenntnisse zur Bedeutung von Bindung

Forschungsergebnisse aus der Psychoneuroendokrinologie und Psychoneuroimmunologie unterstreichen die Bedeutung von Bindung und Beziehung für die menschliche Entwicklung sowie für die körperliche und seelische Gesundheit seit langem (Schedlowski u. Tewes 1997). Demnach ist davon auszugehen, dass Emotionen und Affektzustände in vielfältiger Weise und auf verschiedenen Ebenen die physiologischen Abläufe, das Immunsystem und das Endokrinium beeinflussen. Soziale Unterstützung stärkt das Immunsystem und beim Vorhandensein liebevoller,

tragfähiger Intimbeziehungen schaltet der menschliche Organismus gleichsam auf eine »physiologische Dauerstimmung, die wir als ‚Glück‘ oder Zufriedenheit erfahren« (Pert 1999).

Andere Studien belegen die protektive und kurative Kraft von menschlicher Nähe, sozialer Bindung und Intimität. So gehören zu den empirisch gesicherten »Schutzfaktoren« vor der Entstehung psychischer und psychosomatischer Störungen u. a. ein »sicheres Bindungsverhalten«, eine »dauerhafte, gute Beziehung zu mindestens einer primären Bezugsperson«, »soziale Förderung« und »verlässlich unterstützende Bezugsperson/en im Erwachsenenalter« (Egle et al. 1997).

➤ **In großen internationalen Untersuchungen wurde eindrucksvoll belegt, dass Mangel an menschlicher Nähe, Einsamkeit und soziale Introversion unabhängig von Alter, Geschlecht und sozioökonomischem Status die Entwicklung der verschiedensten Krankheiten fördert, während Nähe, Bindung und Liebe mächtige schützende Faktoren sind (Ornish 1999).**

Auch in seinem Entwurf zu einer an neurobiologischen Grundlagen orientierten neuen Strukturtheorie der Persönlichkeit hebt Deneke (1999) die Bedeutung emotionaler Grunderfahrungen für die Selbstregulation und Selbstorganisation der Persönlichkeit und der ihr zugrunde liegenden neurobiologischen Strukturen hervor. So wirken Erlebnisse und Erfahrungen, die intensive Bedürfnisse und Gefühle mobilisieren, in besonderer Weise strukturbildend, weil sie übergeordnete Modulationssysteme beeinflussen. Strukturbildende Persönlichkeitsmerkmale sind gersonnene Erfahrung, und zwar vor allem Erfahrung aus signifikanten Beziehungen, deren Einfluss keineswegs auf die Kindheit und Jugendzeit begrenzt ist.

26.4 Internet und neue Medien

26.4.1 Auswirkungen auf die psychosexuelle Entwicklung

Die neuen Kommunikationstechnologien sind in ihren Auswirkungen auf die psychosexuelle Entwicklung Jugendlicher bisher nur unzureichend Gegenstand wissenschaftlicher Forschung gewesen. Allein die weite Verbreitung des Internets – 99 % der Gymnasiasten, 98 % der Realschüler und 97 % der Hauptschüler haben Internetzugang und die meisten nutzen diesen täglich oder mehrmals pro Woche (KIM-Studie 2009) – macht deutlich, dass von einer ernst zu nehmenden Einflussgröße ausgegangen werden muss, die zweifelsohne auch die psychosexuelle Erfahrungsbildung betrifft: In einer Befragung von 1228 Jugendlichen zwischen 11 und 17 Jahren wurde ermittelt, dass 42 % der 11- bis 13-Jährigen und 79 % der 14- bis 17-Jährigen bereits pornografische Bilder gesehen haben, der Konsum also bei den ab 13-Jährigen deutlich zunimmt (► Ergebnisse der »Bravo-Dr.-Sommer-Studie«; Bauer Media Group 2009). Zwar gibt es einen deutlich erkennbaren Geschlechtsunterschied (Mädchen finden Pornografie häufiger abstoßend und wollen sie nicht mehr sehen, Jungen finden sie erregend und meinen sie könnten dabei etwas lernen; Grimm et al. 2010), gleichwohl ist davon auszugehen,

dass erstmals in der Kulturgeschichte der Menschheit Sexualität durch Zuschauen gelernt wird, während dies bisher nicht der Fall war, sondern reale körperliche Erfahrungen mit altersentsprechenden Partnern diese Lernprozesse stimulierten. Die leichte Zugänglichkeit pornografischer Filme – etwa über Websites wie »Youporn« oder andere »Freeporn«-Seiten – führt nun dazu, dass bereits im vorpubertären Alter sexuelle Handlungen beobachtbar sind, die fast ausschließlich ein realitätsfernes Bild von Sexualität zeichnen, in denen Frauen zu Objekten sexueller Interaktion werden, die begierig jeder nächsten Penetration entgegensehen und möglichst viel Sperma schlucken wollen – am besten von mehreren Männern gleichzeitig. Dies ist nun nicht gerade das Kernmerkmal von sexueller Beziehungszufriedenheit, die man den Heranwachsenden perspektivisch wünschen würde (► Abschn. 26.1).

Es wäre aber naiv anzunehmen, dass diese Bilder und Filme nicht das sexuelle Selbstkonzept und möglicherweise auch die sexuelle Präferenzstruktur von Heranwachsenden beeinflussen könnten (Letztere ändert sich dann allerdings nicht mehr, die Weichenstellungen sind irreversibel, ► oben).

Vielmehr ist davon auszugehen, dass die gesehenen sexuellen Handlungen im Selbstabgleich auf zwei Klassen von Merkmalen bezogen werden (Grimm et al. 2010):

- quantitativ: langer Penis, großer Busen, gute Figur,
- qualitativ: zeitlich lange Ausgestaltung der sexuellen Kontakte, besondere Stellungen (alles scheinbar mühelos).

Auch wenn (kognitiv) erkannt werden sollte, dass die Darstellungen der (durchschnittlichen) Realität nicht entsprechen mögen, sind sie doch reale Handlungen von Menschen, die dann durchaus als »Vorbilder« fungieren können.

Die neurobiologische Grundlage dafür sind die Spiegelneurone, also Nervenzellen, die im Gehirn während der Betrachtung eines Vorgangs die gleichen Potenziale auslösen, wie sie entstünden, wenn dieser Vorgang nicht bloß (passiv) betrachtet, sondern (aktiv) gestaltet würde. Ihre Existenz wurde kürzlich direkt beim Menschen nachgewiesen (Mukamel et al. 2010).

Es ist unplausibel anzunehmen, dass sich über die Spiegelneuronen nicht auch sexuelle Handlungen im Gehirn abbilden sollten und damit also das, was in den pornografischen Filmen von den Kindern und Jugendlichen gesehen wird, in ihren Gehirnen eine neurophysiologische Entsprechung erhalten könnte.

Dies gilt zunächst ganz unabhängig von möglicherweise sich herausbildenden sexuellen Präferenzbesonderheiten und tangiert eben auch die Entwicklung des sexuellen Selbstbildes und die Geschlechtsrollensozialisation. Die gesehenen sexuellen Handlungen werden nämlich auch bezogen auf die Interaktion zwischen Männern und Frauen und als Ausdruck von geschlechtsrollentypischem Verhalten bewertet. Gerade durch ihre ständige (stereotype) Wiederholung bringen sie den Objektcharakter von Frauen pointiert zum Ausdruck und schreiben damit das Subordinationsverhältnis zwischen Mann und Frau fort, das längst einer Gleichwertigkeit der Geschlechter gewichen sein sollte, nicht zuletzt weil dieses auch die Voraussetzung egalitärer Intimbeziehungen wäre.

Darüber hinaus ist besorgniserregend, dass durch relativ geringen Rechercheaufwand Bildinhalte zu sämtlichen bekannten

(auch den seltenen, ► oben) Paraphilien gefunden werden können, was auch strafrechtlich bewehrtes Bildmaterial einschließt (etwa Gewalthandlungen, sexueller Kontakt mit Tieren, Einbeziehung von Kindern in sexuelle Handlungen etc.), das in der von Sabina et al. (2008) befragten studentischen Stichprobe mindestens ein Drittel vor dem 18. Lebensjahr bereits gesehen hatten. Dieser Anteil wird mit der Verbesserung der Kommunikationstechnologien noch steigen. Gerade der Reiz des »Tabubruchs« dürfte eine zusätzlich motivierende Kraft entfalten, um auch den hintersten Winkel dieser Bilderwelten auszuleuchten und diese dann per Handy weiterzuleiten – schon allein, um in der Gleichaltrigengruppe »cool« zu sein.

Zwar gibt es (noch) keine epidemiologischen Zahlen, wie sich dies auf die Prävalenz sexueller Präferenzstörungen zukünftiger Generationen auswirken könnte, aber aus der klinischen Arbeit ist schon jetzt bekannt, dass Jugendliche in der Pubertät über Begleitfantasien bei der Masturbation berichten, die auf den zuvor im Internet gesehenen pornografischen Bildern oder Filmen basieren. Regelhaft betrifft dies mittlerweile Jugendliche, die wegen Verdacht auf sexuelle Präferenzstörungen vorgestellt werden, z. B., wenn Eltern beobachtet haben, dass der Sohn sich in der Freizeit bevorzugt mit Abbildungen von Kindern befasst und auch im Internet auf der Suche nach Filmen gewesen war, in denen sexuelle Handlungen mit Kindern gezeigt werden.

Geht man von einem biopsychosozialen Faktorengemisch aus, das die Entstehung sexueller Präferenzstrukturen bedingt (ganz gleich, ob diese normkonform oder paraphil sein mögen), dann ist zumindest die Annahme berechtigt, dass bei einer möglicherweise bestehenden (gleichwohl bisher nicht bekannten) biologische Prädisposition für die Ausbildung einer Paraphilie durch die leichte Erreichbarkeit paraphiler Bildinhalte praktisch immer ein entsprechender Entwicklungsgang resultiert. Umgekehrt sinkt also die Wahrscheinlichkeit, dass es »nur« bei der Prädisposition bleiben könnte, was insbesondere dann zu denken gibt, wenn man postuliert, dass diese gar keine Besonderheit darstellt, sondern sogar häufig vorliegt, also den Regelfall darstellt.

► **Bis zum Beweis des Gegenteils wird man folglich von der grundsätzlichen Möglichkeit auszugehen haben, dass die leichte Erreichbarkeit auch paraphiler Bildinhalte für Kinder und Jugendliche dazu führen könnte, dass der Anteil von Menschen mit paraphilen Erregungsmustern zunimmt – was dann auch bei mehr Betroffenen die geschilderten Auswirkungen auf die Beziehungsgestaltung und -zufriedenheit haben kann (► oben).**

Wie in einer Untersuchung an (kroatischen) Studierenden deutlich wurde, scheinen (regelmäßige) Nutzer von paraphilen Bildinhalten (im Vergleich zu Nutzern nichtparaphiler Internetpornografie) früher und intensiver Pornografie zu konsumieren, eine höhere Masturbationsfrequenz aufzuweisen, mehr sexuelle Langeweile zu empfinden, stärker an Sexualmythen orientiert zu sein, eine größere sexuelle Impulsivität zu zeigen und weniger Intimität und sexuelle Zufriedenheit zu erleben (Stulhofer et al. 2010).

26.4.2 »Cyberbullying« und »Online Grooming«

Für Jugendliche sind das Internet und die neuen Kommunikationstechnologien längst nicht mehr von ihrer Lebenswelt getrennt. Virtuelle Räume – vielmehr fungieren sie als integraler Bestandteil ihres Lebensalltags, indem sie kommunizieren, sich selbst darstellen, Informationen suchen und nicht nur mit pornografischen, sondern auch mit gewalttätigen Inhalten konfrontiert werden.

Einen zunehmenden Stellenwert hat auch die bewusst herbeigeführte Schädigung anderer im Sinne von Schikanieren, Hänkeln, Beschimpfen, Erpressen, Ausgrenzen und sexuell Belästigen durch Nutzung neuer Medien (McCabe et al. 2005; Lösel u. Bliesener 2003). Dies wird auch als »Cyberbullying« bezeichnet und ist eine ernst zu nehmende Sonderform des Mobbing (Menesini u. Nocentini 2009). Z. B. via Handy werden mittels SMS, Foto- oder Videobedrohungen, Beschimpfungen, Belästigungen versendet oder üble Nachreden oder Verleumdungen – ggf. ohne Wissen des Opfers – verbreitet. Beim »Mobile Bullying« gibt es insofern keine Sicherheitszone mehr, als die Schikanen über Handy zugesandt werden und die Weiterverbreitung eben nicht zu stoppen ist. Für die Opfer verschärft sich die Situation, wenn z. B. peinliche Fotos oder Videos einem mehr oder weniger großen Kreis von Schülern und Bekannten zugänglich gemacht werden, die der Ausgrenzung des Opfers dienen. In der frühen Studie von Lösel u. Bliesener (2003) konnte bereits gezeigt werden, dass Bullying-Opfer durch »Probleme wie Angst, Depressivität, sozialer Rückzug und psychosomatische Beschwerden gekennzeichnet« sind, was schon die Vulnerabilität der Jugendlichen für diese Form der Attacken andeutet.

Hinsichtlich der Täter scheinen familiäre Risiken (wenig Wärme, aggressive Erziehung, instabile Normorientierung), Persönlichkeitsfaktoren (Impulsivität, geringe Selbstkontrolle, weniger kompetente soziale Informationsverarbeitung), Besonderheiten der Peergroup (aggressive Abgrenzung zu anderen Cliquen) und eine Präferenz für gewalthaltige Medieninhalte eine Bedeutung zu spielen (Lösel u. Bliesener 2003).

Die Ergebnisse der Befragung von Grimm u. Rhein (2007) machen deutlich, dass die Auswirkungen sozialer Stigmatisierung bzw. sozialer Isolation durch diese moderne Form des Mobbing gravierend sein können. Mittlerweile wird der Anteil von Jugendlichen, die Opfer von »Cyberbullying« geworden sind, auf 20–40 % geschätzt, wobei weder das Alter noch das Geschlecht als Prädiktoren gelten können, aber eben »ernste psychosoziale, emotionale und schulische Probleme« resultieren (Tokunaga 2010).

Nach einer Studie von Calvete et al. (2010) waren 44 % der Befragten aktiv involviert in »Cyberbullying« – Jungen häufiger als Mädchen. Dabei trat das Verhalten häufiger auf, wenn in stärkerem Umfang bei den Tätern Gewalterfahrungen bestanden sowie eine Bereitschaft zu aggressivem Verhalten deren Einstellung kennzeichnete und sie weniger soziale Unterstützung durch Freunde wahrnahmen.

Die hohen Prävalenzen sowohl für Opfer- als auch für Täterschaft machen deutlich, dass hier ein ernstes Problem für die jugendliche Entwicklung besteht, das zu den anderen geschilderten Einflüssen der neuen Medien noch hinzukommt. Erwäh-

nung finden muss in diesem Zusammenhang auch das »Gegenstück« des »Bullying« – das (vermeintlich) fürsorgliche »Grooming« in sozialen Netzwerken, in denen über (zumindest anfänglich) freundliche Zuwendung Vertrauen aufgebaut wird, etwa um an Bilder der Opfer zu gelangen oder gar ein persönliches Treffen herbeizuführen, das wiederum sexuelle Traumatisierungen zur Folge haben kann.

➤ **Meist sind die Täter eben nicht Jugendliche, sondern Erwachsene, die mutmaßlich aus eigenen sexuellen Interessen (nämlich aufgrund einer Pädophilie oder einer Hebephilie) Kontakte zu Kindern oder Jugendlichen über die sozialen Netzwerke (unter Angabe eines vermeintlich eigenen kindlichen oder jugendlichen Alters) herzustellen versuchen.**

In der Studie von Shannon (2008), in der Daten der schwedischen Strafverfolgungsbehörden über »Online Sexual Grooming« ausgewertet wurden, waren 87 % der Täter über 18 Jahre alt und 71 % der Opfer bis zu 14 Jahre alt.

Neun Kriterien für ein riskantes Internetverhalten (nach Wolak et al. 2007)

- Persönliche Informationen von sich bekannt zu geben (zu »posten«)
- Im Kontakt zu stehen mit Menschen, die man nicht persönlich kennt
- Menschen, die man nicht persönlich kennt, in der »Bekanntenliste« zu führen
- Im Internet entwürdigende oder entwertende Bemerkungen über andere zu machen
- Persönliche Informationen an unbekannten Menschen zu versenden
- Bilder von Filesharing-Systemen herunterzuladen
- Bewusst strafbewehrte Internetseiten aufzusuchen
- Das Internet zu nutzen, um andere zu beschämen, die man nicht leiden kann
- Mit nicht bekannten Menschen über sexuelle Inhalte zu sprechen

In der eigenen Befragung fanden Wolak et al. (2007), dass drei Viertel der Internetnutzer im Alter zwischen 10 und 17 Jahren mindestens eins dieser Risikoverhaltensweisen einräumten, knapp ein Drittel hatten sogar 4 (und mehr) angegeben.

Nach Mitchell et al. (2001) sind folgende »Merkmale« mit einem besonders hohen Risiko verbunden, Opfer von sexuellen Belästigungen zu werden:

- weibliches Geschlecht,
- Alter zwischen 14 und 17 Jahren,
- psychische Konflikte,
- häufige Nutzung des Internets,
- Bevorzugung von Chatrooms,
- Kommunikation mit Fremden.

Demgegenüber beschränkt sich das Wissen über das Täterverhalten bislang auf Einzelfallanalysen (Marcum 2007), die aber

auf beeindruckende Weise zeigen, mit welch großem manipulativen Kommunikationsgeschick die Täter vorgehen und die Opfer in Gespräche über sexuelle Inhalte einzubinden versuchen.

- **All dies verdeutlicht die Notwendigkeit verbesserter Rahmenbedingungen für diesbezüglich (auch medienpädagogisch) präventive Maßnahmen, die den Eltern, aber auch Erziehern und Pädagogen eine wesentliche Rolle zuweist.**

26.5 Geschlechtsunterschiede

Beachtung finden sollten allerdings auch die Unterschiede zwischen den Geschlechtern (wobei zwischen typischen und spezifischen Geschlechtsunterschieden differenziert werden muss; (► Übersicht »Belegte geschlechtstypische Unterschiede«).

Geschlechtsspezifische Unterschiede finden sich einzig bei denjenigen Funktionen und/oder Strukturen, die unmittelbar mit den spezifischen Funktionen der Geschlechter im Prozess der biologischen Reproduktion verbunden sind, also mit der Tatsache, dass nur biologische Frauen menstruieren, Kinder empfangen, gebären und stillen können, während biologische Männer die hierfür notwendigen Strukturen bzw. Funktionen nicht haben, dafür aber diejenigen, die es ihnen ermöglichen, Kinder zu zeugen. Geschlechtsspezifische Unterschiede sind bipolar-dichotom geteilt, d. h. in Normalform nur als männlich oder weiblich möglich.

Geschlechtstypische Unterschiede sind hingegen statistisch-deskriptiver Natur und ergeben sich nur im Geschlechtergruppenvergleich. Sie können körperliche, psychische oder soziale Eigenschaften, Funktionen und Verhaltensweisen betreffen, die innerhalb der einen Geschlechtergruppe häufiger und/oder intensiver auftreten als innerhalb der anderen und/oder bei denen die Differenzen der Mittelwerte innerhalb der Geschlechtergruppe kleiner sind als zwischen den beiden Gruppen (Beier et al. 2005).

Belegte geschlechtstypische Unterschiede

- Räumliche Wahrnehmungsfähigkeit (Voyer et al. 1995)
- Aggressivität: Männer zeigen durchschnittlich mehr unprovokiertes fremdverletzendes Verhalten als Frauen (Knight et al. 1996; Bettencourt u. Miller 1996)
- Prosoziales Verhalten: In Gruppenkooperationstests weisen Frauen durchschnittlich ein stärker gruppenzentriertes und »demokratisches«, Männer hingegen ein stärker aufgabenzentriertes und »autokratisches« Verhalten auf (Eagly 1993)
- Verbalisationsfähigkeit: In Tests, welche die Sprachproduktion und die Sprachflüssigkeit untersuchen, erzielen Frauen durchschnittlich bessere Ergebnisse als Männer (Halpern 1992)
- Sexuelle Orientierung: Typischerweise fühlen sich Frauen durch Männer und Männer durch Frauen sexuell-erotisch angezogen

Bedeutsam ist dabei insbesondere das derzeitige Wissen über die Neurobiologie sexueller Erregung und sexueller Lust, welche auf sehr komplexe Steuerungsmechanismen von hypothalamischen, limbischen und neokortikalen Hirnanteilen hinweist. Dabei ist die zentrale Rolle, welche die Geschlechtshormone (oder Steroidhormone) hier spielen, erst in den letzten Jahren in ihrer ganzen Tragweite klar geworden. Sie induzieren über den Hypothalamus und das limbische System weitere Gehirnsysteme, die zum einen die sexuelle Erregung fördern und zum anderen hemmende Einflüsse des Großhirns reduzieren. Sie erhöhen also die Erregung und hemmen die Hemmung. Bei der Ratte ist die sexuelle Reaktionskette wohl am besten erforscht worden, wobei sich gezeigt hat, dass nicht nur motorische Systeme aktiviert werden (Annäherung, Werbeverhalten), sondern durch Enkephaline die Schmerzempfindlichkeit gesenkt, das Immunsystem beeinflusst und Messsysteme in Gang gesetzt werden, die überprüfen, ob die Rahmen- und Umgebungsbedingungen stimmen (Messung von Glukose, Noradrenalin und Oxytozin), um sich auf einen sexuellen Kontakt einzulassen (Pfaff 1999). Interessanterweise ist dieses System bei weiblichen Tieren stärker ausgeprägt, d. h. die Überprüfung erfolgt kritischer, was vor dem Hintergrund des weitaus höheren reproduktiven Investments der weiblichen Tiere aus biologischer Sicht äußerst sinnvoll erscheint und möglicherweise auch die höhere Kontextabhängigkeit der weiblichen Sexualität beim Menschen erklären könnte.

Hierzu passt die auch durch empirische Studien belegte Tatsache, dass Männer deutlich eher bereit sind als Frauen, Sexualkontakt in einer nicht personal geprägten, anonymen Begegnung aufzunehmen. Beispielhaft ist dafür die empirische Untersuchung von Clark u. Hatfield (1989): Diese sandten Studenten bzw. Studentinnen aus, die auf dem Campus ihnen unbekannte Studenten ansprachen, die der jeweils anderen Geschlechtlichkeit zugehörten (»Ich habe Dich schon vor einer Weile hier auf dem Campus bemerkt, ich finde Dich sehr attraktiv«) und ihnen dann eines von drei verschiedenen Angeboten machten: (a) »Würdest Du heute Abend mit mir ausgehen?« oder (b) »Würdest Du mit auf mein Zimmer kommen?« oder (c) »Würdest Du heute Nacht mit mir schlafen?« Bezüglich der ersten Anfrage ergaben sich keine Unterschiede: Sowohl 50 % der Männer als auch 50 % der Frauen stimmten einer Verabredung zu. Lediglich 6 % der Frauen, aber 69 % der Männer stimmten dem zweiten Angebot, auf das Zimmer mitzukommen, zu. Keine einzige Frau, aber 75 % der Männer stimmten der dritten Offerte zu, nämlich mit den Unbekannten ins Bett zu gehen. Bisher hat keine Studie das Gegenteil – also größere, wahllosere Akzeptanz und/oder Suche von anonymen Sexualpartnern bei Frauen als bei Männern – gefunden.

- **Das stärkere Interesse von Männern an okkasionellen Sexualkontakten mit nicht oder nur flüchtig bekannten Personen, ist im Übrigen eine der wenigen Verhaltensweisen des Menschen, für die geschlechtstypische Unterschiede nachweisbar sind.**

26.6 Sexuelle Präferenzstruktur und Entwicklung der sexuellen Identität

Die sexuelle Präferenzstruktur manifestiert sich bei jedem Menschen auf drei Achsen:

- hinsichtlich des präferierten Geschlechts des Sexualpartners (männlich und/oder weiblich),
- hinsichtlich des präferierten Alters des Sexualpartners (nicht das kalendarische Alter, sondern das körperliche Entwicklungsalter: kindlich, jugendlich, erwachsen) und
- hinsichtlich der präferierten Art und Weise sexueller Interaktionen (Initiative des Sexualpartners, Praktiken etc.).

Dabei gilt, dass die **endgültige Konstituierung der sexuellen Präferenzstruktur im Jugendalter** erfolgt und dann in ihren grundsätzlichen Merkmalen lebensüberdauernd bestehen bleibt und nicht mehr veränderbar ist. Dies schließt eine Unveränderbarkeit spezieller sexueller Neigungen ein, die sich ebenfalls im Jugendalter manifestieren und die sexuelle Präferenzstruktur teilweise oder sogar vollkommen kennzeichnen können.

Genau jene individuellen Manifestationsformen auf den genannten drei Achsen entscheiden dann darüber, auf welche Reize jeder Einzelne sexuell ansprechbar ist, sodass sich schon hieraus das große Spektrum prinzipiell resultierender Möglichkeiten ergibt. Wichtig ist allerdings, dass mit dem individuellen Erregungsmuster die größte Intensität an Lustgewinn erreichbar ist, sodass sich folglich hierdurch ganz wesentlich das sexuelle Erleben des Einzelnen bestimmt. Das bedeutet aber zugleich, dass die von dem individuellen Muster abweichenden sexuellen Reizsignale keine vergleichbare Lustintensität zu entfalten vermögen – auch wenn dies von den Betroffenen möglicherweise sehnlich gewünscht werden sollte. Ein Mann, der sexuell auf das weibliche Geschlecht orientiert ist (Achse 1), dabei auf die erwachsene Entwicklungsform (Achse 2) und in der Interaktion auf die Füße der Frau (Achse 3), wird durch koitale Intimität mit einer Frau bei weitem nicht den Lustgewinn erfahren wie in der Befassung mit

ihren Füßen, was (erheblich) von dem sexuellen Präferenzmuster der Partnerin abweichen kann.

➤ **Unter sexuellen Präferenzstörungen oder Paraphilien werden aus sexualmedizinischer Sicht allerdings nur jene Störungsbilder verstanden, bei denen die betroffenen Personen unter normabweichenden sexuellen Impulsen leiden.**

Demzufolge werden Personen, die abweichende sexuelle Neigungen aufweisen, jedoch nicht unter diesen leiden, auch nicht als gestört, krank oder behandlungsbedürftig angesehen, solange sie weder andere noch sich selbst durch ihre abweichenden sexuellen Bedürfnisse beeinträchtigen oder gefährden.

■ Tab. 26.4 gibt einen Überblick über die wichtigsten Störungen der Sexualpräferenz (Paraphilien) nach DSM-IV-TR (APA 2000) / ICD-10 (WHO 1993).

Ersten epidemiologischen Daten zufolge (Långström u. Zuckerman 2005; Ahlers et al. 2009) ist die Prävalenz paraphiler Neigungen höher als bisher angenommen wurde.

26.6.1 »Berliner Männer-Studie«

Für den deutschen Sprachraum ergibt sich dies aus den Ergebnissen einer Teilstichprobe der »Berliner Männer-Studie« (BMS), die zunächst eine repräsentative Auswahl von 6000 Männern im Alter zwischen 40 und 79 Jahren hinsichtlich des Vorliegens einer Erektionsstörung und der damit verbundenen Auswirkungen auf die Lebensqualität, die Gesundheit und die Partnerschaft untersuchte. An diesem ersten Teil der Erhebung nahmen 1915 Männer teil (Schäfer et al. 2003), die hiernach zu einer ausführlichen sexualwissenschaftlichen Fragebogenerhebung unter Einbeziehung der (dann auch untersuchten) Partnerinnen eingeladen wurden (BMS II). Die auf diese Weise entstandene Stichprobe umfasste 373 Männer, von denen 63 alleinstehend und 310 partnerschaftlich gebunden waren (darüber hinaus war es möglich, auch 108 Partnerinnen persönlich zu erheben). Die Daten ermöglichen eine Vor-

■ **Tab. 26.4** Paraphilien bzw. Störungen der Sexualpräferenz nach DSM-IV-TR und ICD-10

ICD-10: »Störungen der Sexualpräferenz«		DSM-IV-TR: »Paraphilien«	
F65.0	Fetischismus	302.81	Fetischismus
F65.1	Fetischistischer Transvestitismus	302.3	Fetischistischer Transvestitismus
F65.2	Exhibitionismus	302.4	Exhibitionismus
F65.3	Voyeurismus	302.82	Voyeurismus
F65.4	Pädophilie	302.2	Pädophilie
F65.5	Sadomasochismus	302.83	Sexueller Masochismus
		302.84	Sexueller Sadismus
		302.89	Frotteurismus
F65.6	Multiple Störungen der Sexualpräferenz		
F65.8	Sonstige Störungen der Sexualpräferenz	302.9	Nicht näher bezeichnete Paraphilie
F65.9	Nicht näher bezeichnete Störungen der Sexualpräferenz		

stellung von der möglichen Prävalenz paraphiler Neigungen in der Allgemeinbevölkerung, denn es wurden diesbezüglich die häufigsten sexuellen Erregungsmuster hinsichtlich ihres Auftretens in den Sexualfantasien, bei der Masturbation (als Fantasieeinhalte) und für das reale Sexualverhalten abgefragt (Ahlers et al. 2009).

Bei den befragten Männer kannten 57,6 % eines dieser Erregungsmuster als Teil ihrer Fantasiewelt, 46,9 % nutzten diese zur Erregungssteigerung bei der Selbstbefriedigung und 43,9 % lebten sie auf der Verhaltensebene aus. Selbst wenn wegen der obligatorischen, nahezu unvermeidbaren Selektionseffekte eine Übertragung dieser Zahlen auf die Allgemeinbevölkerung unzulässig erscheint, ist doch eine Vorstellung über die mutmaßliche Verbreitung zu gewinnen, die auch Umfang und Vielfalt entsprechender Angebote der pornografischen Industrie nachvollziehbarer macht (■ Tab. 26.5).

Dabei ist jedoch anzunehmen, dass die meisten »abweichenden« Impulse in der »normalen« sexuellen Ansprechbarkeit wurzeln und erst durch ihre Isolation und Generalisierung zur krankheitswerten Störung werden.

■ Diagnose und Symptomatik

Dem wird im DSM-IV-TR (APA 2000) insofern auch Rechnung getragen, als eine Diagnosestellung nur dann möglich ist, wenn die betreffende Person unter der paraphilen Neigung leidet oder diese zu Einschränkungen in wichtigen sozialen oder beruflichen Funktionsbereichen geführt hat bzw. bei den mit potenzieller Fremdgefährdung verbundenen Paraphilien (z. B. eine pädophile Neigung), wenn die betreffende Person entsprechend diesen Impulsen gehandelt hat (also unabhängig von möglicherweise nicht vorhandenem Leidensdruck).

Allerdings ist vor diesem Hintergrund bemerkenswert, dass ein nicht geringer Teil (fast ein Drittel) der in die BMS II einbezogenen Männer ggfs. vorhandene paraphilie-assoziierte Erregungsmuster als inadäquat für sich empfinden und darauf verzichten, sie ausleben zu wollen – selbst wenn diese nicht mit einer Fremdgefährdung einhergehen (z. B. fetischistische Neigungen). Gleichwohl weist ein ebenfalls beachtlicher Anteil der Befragten ein sexuell übergriffiges Potenzial auf (z. B. Exhibitionismus, Voyeurismus, Frotteurismus) oder hat bereits sexuelle Übergriffe (z. B. pädosexuelle Handlungen) begangen.

Nicht selten treten auch mehrere Paraphilien nebeneinander auf; es ist eine Vielzahl von speziellen Neigungen bekannt, die in den internationalen Klassifikationssystemen unter »nicht näher bezeichneten Paraphilien« oder »sonstigen Störungen der Sexualpräferenz« subsumiert werden (■ Tab. 26.6).

Über Einzelheiten der Diagnostik und der Symptomatik dieser speziellen Neigungen, die ebenfalls im Jugendalter ihren Anfang nehmen, sei auf weiterführende Literatur verwiesen (Money 1986, Money 1989, Beier 2007). Für die häufigen wie für die seltenen Formen paraphilen Erlebens gilt jedoch, dass sie nach allen empirischen Daten eine Domäne männlicher Sexualität sind und darum insbesondere in der Pubertät männlicher Jugendlicher relevant werden können. Dies gilt auch für die Ausbildung einer pädophilen Neigung (i. e. die sexuelle Ansprechbarkeit durch das kindliche Körperschema) oder einer hebephilen Neigung (i. e. die sexuelle Ansprechbarkeit auf das pubertäre Körperschema – also der Körper mit beginnender Schambehaarung, beginnender Brustbildung etc.). Die Hebephilie ist eine eigenständig diagnostizierbare Störung der Sexualpräferenz, die sich nach den internationalen Klassifikationssystemen der Weltgesundheitsorgani-

■ Tab. 26.5 Häufigkeit verschiedener sexueller Erregungsmuster bei den Teilnehmern der Berliner Männer-Studie (Teil 2, n=373)*

	Erlebnisebenen					
	Sexualfantasien		Begleitfantasien bei der Selbstbefriedigung		Sexualverhalten	
	[n]	[%]	[n]	[%]	[n]	[%]
Nichtmenschliche Objekte (z. B. Stoffe oder Schuhe)	110	29,5	97	26,0	90	24,1
Tragen von Frauenkleidung	18	4,8	21	5,6	10	2,7
Gedemütigtwerden	58	15,5	50	13,4	45	12,1
Quälen anderer Personen	80	21,4	73	19,6	57	15,3
Heimliches Beobachten von Intimsituationen	128	34,3	90	24,1	66	17,7
Genitales Präsentieren gegenüber Fremden	13	3,5	12	3,2	8	2,1
Berühren fremder Personen in der Öffentlichkeit	49	13,1	26	7,0	24	6,4
Kindliche Körper	35	9,4	22	5,9	17	3,8
Sonstiges	23	6,2	23	6,2	17	4,6
Sexuelle Ansprechbarkeit auf mind. ein Erregungsmuster/Stimuli	215	57,6	175	46,9	163	43,7

* Ansprechbarkeit für verschiedene Erregungsmuster wurden auf einer fünfstufigen Ratingskala erhoben, mit den Abstufungen: – gar nicht – wenig – mäßig – stark – sehr stark

Als Ansprechbarkeit auf ein sexuelles Erregungsmuster wurden alle Antworten von »wenig« bis »sehr stark« gewertet.

■ Tab. 26.6 Auswahl seltener Paraphilien mit erotischem Fokus und den möglichen Überlappungen mit anderen Paraphilien

Bezeichnung der seltenen Paraphilie	Erotischer Fokus	Überlappungen mit anderen Paraphilien
Nichtmenschliche Objekte		
Zoophilie	Tiere	
Formikophilie	kleine Tiere	Zoophilie
Klismaphilie	Einläufe	sexueller Masochismus
Olfaktophilie	Gerüche	sexueller Masochismus
Mysophilie	Schmutz, Dreck	
Leiden oder Demütigung von sich selbst oder des Partners		
Telefonscatophilie	Telefonisch mitgeteilte Obszönitäten	Exhibitionismus
Narratophilie	Obszönes Sprechen mit dem Partner	
Saliromanie	Beschmutzen oder Zerstören von Kleidung oder Körper	Sexueller Sadismus
Vomerophilie	Erbrechen	
Nicht einwilligungsfähige Personen		
Nekrophilie	Leichen	Sexueller Sadismus
Somnophilie	Schlafender Partner	
Eigen- oder Fremdstimulierung durch atypische Objekte		
Hypoxyphilie (Asphyxie)	Reduzierte Sauerstoffaufnahme	Sexueller Masochismus
Morphophilie Partialismus	Besonders ausgeprägte Körpereigenschaften des Partners	Partialismus
Partialismus	Fokus auf einen Körperteil	Morphophilie
Amputophilie	Amputationen beim Partner	Morphophilie, Partialismus
Apotemnophilie	Eigene Amputation	Sexueller Masochismus
Infantilismus	Behandelt zu werden wie ein Kind	Sexueller Masochismus
Gerontophilie	Partner in hohem Lebensalter	
Autogynäphilie	Bild oder Selbsterleben als Frau ohne Ablehnung der männlichen Genitalien	Transvestitischer Fetischismus
Urophilie	Urin	Fetischismus, sexueller Masochismus, sexueller Sadismus
Koprophilie	Faeces	Fetischismus, sexueller Masochismus, sexueller Sadismus
Vampirismus	(Menschen)Blut	Fetischismus, sexueller Sadismus
Kannibalismus	(Menschen)Fleisch	Fetischismus, sexueller Sadismus

sation (ICD-10) oder der Amerikanischen Psychiatrievereinigung (DSM-IV-TR) bislang zwar noch nicht spezifisch kodieren lässt (für das DSM-5 ist diesbezüglich allerdings eine Änderung geplant), in der klinischen Arbeit gleichwohl eine nennenswerte Rolle spielt.

Für die Entwicklung der sexuellen Identität ist die sexuelle Präferenzstruktur deshalb von erheblicher Bedeutung, weil auch durch sie – spätestens ab Beginn der Pubertät – die Kontaktgestaltung mit den umgebenden Bezugspersonen gesteuert wird. Es ist deshalb nicht trivial, ob die sexuellen Impulse adäquat in das Selbstbild integriert werden können und eine sichere sexuelle Identität resultiert. Dies gilt bereits hinsichtlich der Annahme des

eigenen Körpers und der Genitalien, was – zumal mit Blick auf einen Abgleich mit den Protagonisten internetpornografischer Angebote – schon schwer fallen könnte, selbst wenn die Präferenzstruktur keine Besonderheiten aufweist, deren Integration dann immer eine zusätzliche Entwicklungsaufgabe darstellt. Zwar wird grundsätzlich Selbstsicherheit erst im Rahmen von – als gelungen erlebten – soziosexuellen Erfahrungen aufgebaut, aber dann ist um so plausibler davon auszugehen, dass es Störfaktoren für diesen Entwicklungsprozess geben kann, nämlich wenn die Annahme besteht, den (scheinbaren) Erwartungen von Partnern nicht gerecht werden zu können oder aber aufgrund von paraphilen Impulsen Beziehungswünsche »ins Leere« gehen.

26.6.2 Störung der sexuellen Identität

Gegebenenfalls kann sogar eine »Störung der sexuellen Identität« (ICD-10: F66.8; DSM-IV-TR: 302.9) resultieren, worunter eine kontinuierlich bestehende, tiefgreifende Verunsicherung bezüglich der eigenen männlichen oder weiblichen Qualität als Sexualpartner verstanden wird, die sich im Jugendalter ausformt und (spätestens) im Erwachsenenalter dann die Beziehungsaufnahme beeinträchtigt, was mit einem starken Leidensdruck verbunden ist. Die Betroffenen haben das Gefühl, für eine Sexualpartnerin bzw. einen Sexualpartner nicht ausreichend attraktiv und interessant sein zu können und sind der Überzeugung, kein »richtiger Mann« bzw. keine »richtige Frau« zu sein. Hintergrund ist das ausgeprägte Gefühl der sexuellen Unzulänglichkeit bzw. des sexuellen Nichtgenügens für potenzielle Partnerinnen oder Partner im Zusammenhang mit stereotypen Maßstäben von Männlichkeit und Weiblichkeit.

»Störungen der sexuellen Identität« spielen im klinischen Alltag der sexualmedizinischen Praxis eine große Rolle und dürfen nicht mit »Störungen der geschlechtlichen Identität« (ICD-10: F 64; DSM-IV-TR: 302.85) verwechselt werden, mit denen sie nichts zu tun haben, da nicht das Mann-Sein oder Frau-Sein als solches in Frage gestellt wird (also die Geschlechtszugehörigkeit), sondern das sexuelle Genügen in (stereotypen) Qualitäten von Männlichkeit und Weiblichkeit (also die sexuelle Selbstsuffizienz), was eben auch durch nichtintegrierte Besonderheiten der sexuellen Präferenzstruktur bedingt sein kann. Bei den Betroffenen verhindert die Angst, in sexueller Hinsicht als Mann oder als Frau für einen Partner oder eine Partnerin nicht zu »genügen« die Verwirklichung ihrer Sehnsucht nach einer partnerschaftlichen Sexualbeziehung und damit nach Erfüllung ihrer syndyastischen Grundbedürfnisse.

Aufgrund der Manifestation paraphiler Impulsmuster in der Jugend und ihrer Unveränderbarkeit über das weitere Leben ist es erforderlich, dass die Betroffenen sich im Rahmen ihrer sexuellen Identitätsentwicklung mit diesen inneren Erlebenselementen »arrangieren« müssen und dadurch mehr oder weniger stark mit Selbstzweifeln konfrontiert sein können. Diese resultieren nicht zuletzt aus der Frage, ob ein Partner/eine Partnerin sie wirklich vollkommen akzeptieren würde, wenn allein die Inhalte der sexuellen Fantasien bekannt wären – also selbst dann, wenn deren Verwirklichung (mit einem Partner) gar nicht intendiert wäre. Diese Verunsicherung tangiert so stark das syndyastische Erleben (»Kann ich beim anderen wirklich Annahme finden?«), dass Beziehungen nur schwer geknüpft werden oder aber bestehende Partnerschaften besonders riskiert sind – zum einen aus Unkenntnis über den Verlauf einer paraphilen Neigung (geht diese zurück, bleibt sie so oder weitet sie sich noch aus?) oder aber durch ein jahrelanges Versteckspielen (Abschirmen der paraphilen Erlebnisanteile vor der Partnerin/dem Partner), welches dann zu umso größerem Vertrauensverlust führt, wenn die Neigung durch andere Umstände bekannt wird (zunehmend häufiger durch Aufdecken entsprechender Internetaktivitäten des Betroffenen durch Angehörige oder Betreuer bzw. ggf. den Partner).

➤ Für die häufigen wie für die seltenen Formen paraphilen Erlebens gilt jedoch, dass sie nach allen empirischen Daten eine Domäne männlicher Sexualität sind und darum insbesondere in der Pubertät männlicher Jugendlicher relevant werden.

26.7 Sexuelle Verhaltensstörungen

26.7.1 Bandbreite der Dissexualität

Unter sexuellen Verhaltensstörungen werden alle Handlungen subsumiert, bei denen das Wohl und die sexuelle Selbstbestimmung anderer Menschen beeinträchtigt oder geschädigt wird und die aus diesem Grunde strafrechtlich verfolgt werden können. Insgesamt sind mit dieser Störungsgruppe – unabhängig von ihrer strafrechtlichen Relevanz – sämtliche sexuellen Übergriffe gegen die sexuelle Selbstbestimmung gemeint, die unter dem Begriff **Dissexualität** zusammengefasst werden (Beier 1995).

Zu den sexuellen Verhaltensstörungen zählen auch Versuche oder Durchführungen sexueller Handlungen vor, an oder mit Kindern (sog. »pädosexuelle Handlungen«, strafrechtlich: »Sexueller Missbrauch von Kindern«) oder Jugendlichen bzw. sonstigen Personen, die in die sexuellen Handlungen nicht einwilligen können.

Sexuelle Verhaltensstörungen können einerseits auf das Ausleben entsprechender Paraphilien zurückgehen, d. h., paraphile Impulsmuster können einen ursächlichen Hintergrund für gestörte sexuelle Verhaltensäußerungen darstellen und sind dann als **Neigungstaten** aufzufassen. Andererseits existieren auch dissexuelle Verhaltensweisen, die nicht das Ausleben eines paraphilen Impulsmusters darstellen, sondern auf eine andere Hintergrundproblematik zurückführbar sind (z. B. eine Persönlichkeitsstörung, eine Intelligenzminderung, eine Suchtproblematik etc.). Solche sexuellen Übergriffe sind dann als **Ersatzhandlungen** für eigentlich gewünschte sexuelle Interaktionen mit altersentsprechenden und einverständigen Partnern aufzufassen, die aus verschiedenen Gründen nicht sozial adäquat realisiert werden können. Das bedeutet, dass im sexualdiagnostischen Prozess Störungen der sexuellen Präferenz und Störungen des sexuellen Verhaltens genau differenziert werden müssen und nicht verwechselt oder gar gleichgesetzt werden dürfen.

■ Abb. 26.1 zeigt schematisch, dass in dem gesamten Spektrum der Paraphilien der größte Teil *nicht* mit sexueller Übergriffigkeit, also Dissexualität verbunden ist. Umgekehrt geht Dissexualität in vielen Fällen nicht auf eine Paraphilie zurück. Vereinfacht:

➤ Ein großer Teil der Männer mit sexuellen Präferenzstörungen (»Paraphilien«) ist nicht dissexuell, und viele Männer mit sexuellen Verhaltensstörungen (Dissexualität) sind nicht paraphil.

Hinzu kommt, dass nur ein kleiner Teil dissexueller Handlungen im »Hellfeld« begangen werden, die meisten also nicht justizbekannt werden (Dunkelfeld) – gleichwohl im klinischen Alltag der Sexualmedizin aber eine große Rolle spielen.

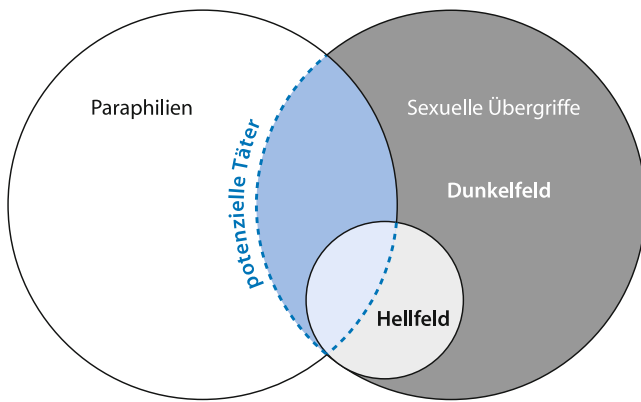


Abb. 26.1 Spektrum der sexuellen Präferenz- und Verhaltensstörungen

Fallbeispiel 1: 18-Jähriger, Pädophilie, gerichtet auf Jungen, ausschließlicher Typus

Der als Einzelkind aufgewachsene Abiturient hatte seit seinem 13. Lebensjahr sexuelle Handlungen mit Jungen im vorpubertärem Alter realisiert, indem er die (zwischen 7 und 10 Jahre alten) Opfer unter verschiedenen Vorwänden in Keller oder Parkgelände lockte und dort verlangte, dass sie ihn manuell und oral stimulierten, wobei es in mehreren Fällen auch zum Analverkehr kam. Die allermeisten Taten (mindestens 10) waren nicht justizbekannt geworden, bis er im Alter von 16 Jahren erstmalig jugendgerichtlich ermahnt und dann 18-jährig in einem Strafverfahren erstmalig begutachtet wurde. Die vorgenommenen Handlungen entsprachen vollkommen den Begleitfantasien bei der Masturbation, in denen ausschließlich Jungen im vorpubertären Alter vorkamen und einverständlich bei ihm Oralverkehr durchführten oder sich anal penetrieren ließen. Dem Patienten war seine sexuelle Ausrichtung diesbezüglich auch vollkommen klar und er ging zutreffend – entgegen der Annahme der Eltern – davon aus, dass dies sich nicht mehr ändern ließe. Insbesondere der Vater hatte anlässlich des ersten Gerichtsverfahrens verschiedene Therapeuten bemüht, die seinem Sohn helfen sollten, »dass er endlich was mit Frauen anfängt«. Gegenüber dem Gutachter teilte er mit, dass er gern bereit wäre, dem Sohn genügend Geld für Besuche bei Prostituierten zur Verfügung zu stellen, weil er sicher sei, dass sein Sohn nur »zu gehemmt« wäre, um sich »normal sexuell« zu verwirklichen, während er kategorisch ausschloss, dass eine Pädophilie vorliegen könne, wobei er ganz offen seine Meinung zum Ausdruck brachte, dass man »alle Pädophilen durch den Fleischwolf drehen« müsse.

Das Beispiel verdeutlicht zum einen die möglichen Überlappungen von sexueller Präferenz- und Verhaltensstörung, die sich bereits in der Pubertät zeigen kann und die hohe Bedeutung von Umgebungsfaktoren für einen adäquaten Zugang zur eigenen Problematik: Der betroffene Jugendliche hatte kaum eine Chance bei den Eltern Verständnis für seine sexuelle Ausrichtung erwarten zu können, obschon er sich diese nicht selbst ausgesucht hatte und sie auch nicht beeinflussen konnte. Dies erschwerte in einem solchen Fall primärpräventive Bemühungen, die darauf abzielen müssten, so früh wie möglich – also schon im Jugendalter – Betroffene zu erkennen, um sie wiederum so früh wie

möglich auf einen verantwortlichen Umgang mit ihrer Neigung einzustimmen und ihnen hierfür entsprechende Fertigkeiten zu vermitteln (► Abschn. 26.7.3).

Darüber hinaus muss in diesem Zusammenhang auch der Einfluss des Internets und neuer Medien besondere Berücksichtigung finden, weil aus der klinischen Arbeit unmittelbar Zusammenhänge zwischen dem Konsum internetpornografischer Angebote oder aber auch sexualisierter Spielinhalte und gestörtem Sexualverhalten einschließlich sexuell traumatisierender Handlungen erkennbar wurden. Dies betrifft z. B. innerhalb einverständlicher Sexualkontakte zwischen Jugendlichen das plötzliche, präorgastische »Umschalten auf Oralverkehr« des jungen Mannes mit dem Versuch, in den Mund oder das Gesicht der Partnerin zu ejakulieren. Dieser »Cumshot« ist ein stereotypisches Merkmal pornografischer Filmsequenzen und fehlt fast nie in der Abschlussphase dort gezeigter sexueller Interaktionen, sodass der Jugendliche davon ausgehen könnte, dass die Jugendliche, mit der er gerade Sex hat, ebenso wie die Darstellerin in dem Pornofilm nichts sehnlicher herbeiwünscht als einen solchen »Cumshot«. Tatsächlich sind genügend Fälle bekannt, wo die jugendliche Sexualpartnerin dies in der Tat nicht wollte, aber in der konkreten Intimsituation nicht über die Erfahrung und Souveränität verfügt, um Gegenwehr leisten zu können.

Ein anderes Beispiel ist das Vorführen sexualisierter, im Internet frei zugänglicher Spielinhalte (z. B. bei Hentai-Spielen) zur Animation von Kindern, die dort gezeigten Praktiken (z. B. Oralverkehr) real auszuführen. Um in ausreichendem Umfang sexuelle Verhaltensstörungen Jugendlicher einschätzen zu können, bedarf es selbstverständlich eines Wissens über die verfügbaren pornografischen Angebote im Internet bzw. die vielfältigen sexualisierten für jeden frei zugänglichen Browser-Spiele sowie über die verschiedenen Verständigungswege Jugendlicher im Internet (z. B. Facebook, Myspace), über die auch Hinweise auf entsprechende Seiten ausgetauscht werden.

26.7.2 Vergewaltigung bzw. sexuelle Nötigung

Diese beiden Delikte stehen in der öffentlichen Diskussion stellvertretend für ein zentrales gesellschaftliches Thema unserer Zeit: die Aggression in der Geschlechterbegegnung. Nach der Strafrechtsreform 1998 sind Vergewaltigung und sexuelle Nötigung im § 177 StGB jetzt zusammengefasst; darüber hinaus wurde das Tatbestandsmerkmal »außerehelich« gestrichen.

Unter sexueller Nötigung (§ 177 Abs. 1 StGB) versteht der Gesetzgeber alle sexuellen Handlungen, die einem anderen durch Gewalt oder Drohung mit Gewalt abgenötigt oder deren Duldung so erzwungen wurden – strafrechtsdogmatisch also der Grundtatbestand, der durch den erzwungenen Koitus (Vergewaltigung nach § 177 Abs. 2 StGB) dann qualifiziert wird. Dies erscheint unter juristisch-begrifflichen Aspekten plausibel und vom Opfergedanken her auch akzeptabel, vernachlässigt aber den aus forensisch-sexualmedizinischer Sicht bedeutsamen Gesichtspunkt, dass sich gerade bei Tätern, die sexuelle Nötigungen begehen, nicht selten gravierende (und progrediente) psychosexuell-deviante Konfliktkonstellationen finden lassen, die ihren Anfang im Jugendalter nehmen.

- **Es gibt eine Reihe von Typologien aggressiver Sexualstraftäter, wobei übereinstimmend die Autoren von einer hohen Variabilität hinsichtlich der kindlichen und jugendlichen Entwicklung, der psychiatrischen Diagnosen, der kriminellen Vorgeschichte und der Tatcharakteristika der Täter ausgehen.**

Damit wird aber eine Heterogenität innerhalb dieser Gruppe angenommen, die sich auch durch hochdifferenzierte Typologien (Knight u. Prentky 1990) nicht abbilden lässt. Für derartige klassifikatorische Versuche sind drei unterschiedliche Bezugssysteme auszumachen:

- klinisch orientierte Einteilungsversuche,
- clusteranalytische Verfahren und
- Fokussierung diskriminierender Dimensionen im Rahmen multivariater Modelle.

Aufgrund der beobachteten Unterschiedlichkeit haben klinische Forscher Typologien entwickelt, die ihre Entscheidungen für Diagnostik, Prognose und Therapie erleichtern sollten (► Übersicht bei Rehder 1990). Diese klinischen Typologien zeigen Unterscheidungsdimensionen auf, denen es aber weitgehend an empirischer Fundierung hinsichtlich Reliabilität und Validität mangelt.

Eine Verbindung zwischen klinisch orientierten Einteilungen und empirisch fundierten Taxonomien stellen Versuche dar, klinische Typologien an großen Fallzahlen zu überprüfen und vor allem durch Längsschnittuntersuchungen mit Blick auf einzelne Merkmale (z. B. weitere sexuelle Übergriffigkeit) unterscheidbar zu machen. Im deutschen Sprachraum sind derartige klinische Typologien an großen Fallzahlen von Wille (1968), Schorsch (1971) und Beier (1995) vorgelegt worden, wobei die Untersuchung von Beier als katamnestic Studie konzipiert war und den weiteren Verlauf von Tätern unterschiedlicher typologischer Beschreibung zu ermitteln suchte. Hiernach lassen sich die zusammengestellten Tätertypen voneinander abgrenzen (► Übersicht »Tätertypologie bei Vergewaltigung bzw. sexueller Nötigung«).

Tätertypologie bei Vergewaltigung bzw. sexueller Nötigung

- Jugendliche, sexuell unerfahrene Täter
 - Intakter familiärer Hintergrund
 - Auffälligkeiten erst im Rahmen der Pubertätsentwicklung
 - Erschwerte Verarbeitung neuer Körpererfahrungen in der Adoleszenz; nicht selten Bild des schüchternen Einzelgängers
- Dissoziale Täter
 - Frühe soziale Randständigkeit
 - Niedriges Bildungsniveau, unstete Arbeitsanamnese
 - Viele, wenig dauerhafte Intimbeziehungen
 - Dissexualität ist Teil der Dissozialität, die auch durch Eigentums- und/oder andere (nicht sexuelle) Aggressionsdelikte (nicht selten unter Alkohol) zum Ausdruck kommt



- Symbolisch agierende Täter
 - Sozial gut integriert
 - Keine Auffälligkeiten in der frühen kindlichen und pubertären Entwicklung
 - Stets vorhandene Partnerschaftserfahrungen sind emotional höchst ambivalent besetzt
 - Langfristige projektive Verkenntung des eigenen Anteils an einer (als sehr unbefriedigend erlebten) Beziehungskonstellation mit starker Feindseligkeit gegenüber der aktuellen oder einer ehemaligen Partnerin
 - Tat ist sexueller Ausdruck von Aggressionen gegenüber »der« (symbolisch gemeinten) Frau
- Stark intelligenzgeminderte (schwachsinnige) Täter
 - Intelligenzeinschränkung von erheblichem Ausprägungsgrad (mindestens Deblität)
 - Eingeschränkte psychosoziale Kompetenz

Die typologischen Beschreibungen des dissozialen und des stark intelligenzgeminderten Täters spielen für Jugendliche und Heranwachsende eine gewisse Rolle (wobei insbesondere dissoziale Entwicklungsverläufe bei Jugendlichen zunehmen), während symbolisch agierende Täter nur unter Erwachsenen zu finden sind.

Eine sehr kleine Gruppe (max. 5 %) umfasst den psychisch und psychosexuell abnormen Gewalttäter (also den unheimlichen und gefährlichen »Triebtäter«) mit sadistischen Strebungen. Gerade seine nach außen unauffälligen Persönlichkeitszüge, deren Risse lange Zeit sogar vor dem familiären Umfeld überspielt werden können, führen Ermittler und Ärzte in die Irre. Die Serientaten zeichnen sich durch eine zunehmende Gefährlichkeit aus, weil die ritualisierte Gewalt immer mehr den Vorrang gegenüber den mehr und mehr ausbleibenden sexuellen Satisfaktionen erhält. Nur bei wenigen dieser Täter allerdings kommt es zu einer progredienten Entwicklung der Symptomatik, die soweit führt, dass sogar der Tod des Opfers in Kauf genommen wird.

- **Um eine progrediente Entwicklung der Symptomatik zu verhindern, ist es von besonderer Bedeutung, schon ganz frühzeitig – nämlich in der Adoleszenz – tatphänomenologische Besonderheiten bei aggressiven Sexualdelikten (Beißen, Brennen, Stechen, Schneiden, quälende Probierschritte, angedrohte Amputationen usw.) als höchste Alarmzeichen wahrzunehmen, um eine engmaschige forensisch-sexualmedizinische Betreuung sicherzustellen.**

Fallbeispiel 2: jugendlicher, sexuell unerfahrener Täter

Der 17-jährige S. O. hatte in vier Fällen Frauen im Alter zwischen 16 und 19 Jahren sexuell genötigt. Der übergewichtige (110 kg), 1,85 m große Jugendliche war in Parks und schwer einsehbaren Häusern auf die jeweils unbegleiteten Frauen von hinten zugesprungen, warf ihnen eine Jacke über das Gesicht und



drückte sie in ein Gebüsch oder an eine schwer einsehbare Örtlichkeit (Mauervorsprung). Dort bedrohte er die Opfer massiv (»ganz still, dann passiert nichts«, »leise, wenn du am Leben bleiben willst«, »ich habe eine Waffe«) und nahm verschiedene sexuelle Handlungen vor (Betasten der Brüste und des Genitals – alle Taten fanden in den Sommermonaten statt). In zwei Fällen versuchte er, sein erigiertes Glied im Stehen zwischen die Beine der Frauen zu bringen, wobei der Höhepunkt in allen Fällen durch Masturbation selbst herbeigeführt wurde und sich S. O. bei der Ejakulation vom Opfer abwandte.

Der Jugendliche stammte aus äußerlich geordneten Familienverhältnissen und war im 5-Personen-Haushalt der Eltern aufgewachsen (die Mutter war als Verwaltungsangestellte, der Vater als Handwerker tätig). Die beiden älteren Brüder (11 und 8 Jahre älter) aus der ersten Ehe der Mutter führten inzwischen einen eigenen Haushalt. Bei weitgehend unproblematischer Kindheit bis hin zur Präadoleszenz (etwa ab dem 12. Lebensjahr) war die weitere soziale Entwicklung ab diesem Zeitpunkt vor allem durch schulische Unregelmäßigkeiten gekennzeichnet. Da die älteren Brüder sich mittlerweile vom Elternhaus abgelöst hatten, war S. O. in dieser Phase weitgehend auf sich allein gestellt, zumal er in der Gleichaltrigengruppe (wohl vornehmlich aufgrund seiner Körperfülle) kaum akzeptiert wurde; insbesondere die Kontaktaufnahme zu gleichaltrigen Mädchen aus dem schulischen Umkreis gelang nicht. Bei der täglichen Selbstbefriedigung ab dem 13. Lebensjahr habe er sich zunächst Pettingkontakte mit gleichaltrigen Mädchen vorgestellt, später dann Geschlechtsverkehr mit Frauen in unterschiedlichen Koituspositionen.

Die relativ konkrete Ausgestaltung sexueller Fantasien während der Masturbation stand in großem Missverhältnis zu den bisherigen (auch nicht annäherungsweise gelungenen) Versuchen einer realen Verwirklichung dieser Wünsche mit gleichaltrigen Mädchen, die ihm stets bedeuteten, dass er als Partner für sie nicht infrage käme. Die Taterie ließ sich verstehen als eine verfehlte psychische Verarbeitung von normalen körperlichen Entwicklungsvorgängen während der altersgerecht eingetretenen Pubertät. Insofern war sie im Rahmen einer massiven adoleszenten Reifungskrise erklärbar, während Hinweise auf eine beginnende Persönlichkeitsstörung oder eine strukturelle Abweichung der sexuellen Präferenz (etwa im Sinne einer sadistischen Orientierung) nicht erkennbar wurden. Der psychiatrische Befund war unauffällig und eine Intelligenzminde rung lag nicht vor.

Aus forensisch-sexualmedizinischer Sicht waren deshalb hier die Eingangsmerkmale der §§ 20/21 StGB alle nicht erfüllt, weshalb sich Schlussfolgerungen zur Einsichts- und Steuerungsfähigkeit (im Sinne der §§ 20/21 StGB) erübrigten. Eine strafrechtliche Verantwortlichkeit im Sinne des § 3 JGG war allerdings gegeben, da S. O. im Sinne einer entwicklungspsychologisch zu definierenden Allgemeinverfassung ausreichendes Wissen über Recht und Unrecht hatte.

Die therapeutisch angeregte psychagogische Begleitung der weiteren Entwicklung von S. O. mit sexualpädagogischem Schwerpunkt war sowohl unter den Bedingungen der Jugendstrafanstalt (Verurteilung zu 2 Jahren Freiheitsstrafe ohne Bewährung) als auch nach Entlassung durch die Jugendgerichtshilfe nicht darzustellen.

Fallbeispiel 3: aggressiver Sexualstraftäter mit ausgeprägtem sexuellem Sadismus

Der 39-jährige P. F. war zum Zeitpunkt der Begutachtung seit 14 Jahren im Maßregelvollzug nach § 63 StGB untergebracht. Die Strafvollstreckungskammer hatte einen externen Sachverständigen hinzugezogen, um zu prüfen, ob »eine positive Persönlichkeitsentwicklung« eingetreten sei und »inwieweit seine Gefährlichkeit noch fortbesteht«.

P. F. hatte im Alter zwischen 22 und 25 Jahren vier Frauen getötet, nachdem er sie zuvor über Zeiträume zwischen 1 und 20 Stunden auf verschiedene Weise gequält und sexuell missbraucht hatte. Es kam zu Knebelungen, Auspeitschen, Verbrennungen der Brustwarzen, an denen darüber hinaus mit Messern, Nadeln und Seitenschneidern herumgeschnitten bzw. gestochen wurde, er brachte Clips und Wäscheklammern in die Haut im Bauch-, Brust- und Genitalbereich an, führte verschiedene Gegenstände in die Scheide der Frauen ein (bis hin zu Eisenrohren), führte immer wieder auch seinen Penis in Mund, Scheide oder Anus ein, sofern dies nicht durch eine mangelnde Erektion verunmöglicht war. Bei diesen stundenlangen sexuell motivierten Quälereien hatte P. F. mehrfach Orgasmen und tötete die Opfer schließlich entweder durch Erstechen oder Erwürgen. Überführt wurde er, weil sein letztes Opfer, eine 25-jährige Frau, die er ebenfalls 2 Stunden lang missbraucht und misshandelt hatte, zu ihm eine Gesprächsbeziehung aufbauen konnte, ihn zu überreden vermochte, sie freizulassen, und auch auf das Versprechen, ihn nicht anzuzeigen, schließlich freikam.

P. F. war einziges Kind seiner Eltern und erkrankte im Alter von 16 Monaten an einer Hirnhautentzündung. In der Folgezeit hatte er krampfartige Anfälle und blieb ab da ständig unter ärztlicher Kontrolle. Bereits in der Schulzeit rieten die Ärzte, das Kind nicht ohne Aufsicht zu lassen, weil er Impulsstörungen habe und anderen Kindern etwas antun könne. Mit 9 Jahren begann er, die Schule zu schwänzen, von zu Hause wegzulaufen und fiel ferner durch Lügen, Stehlen und Tierquälereien auf. Er war dann ab dem 11. Lebensjahr mehrfach in stationärer kinder- und jugendpsychiatrischer Behandlung, ohne dass sich die Verhaltensauffälligkeiten änderten. Dort terrorisierte er andere Patienten, schrieb Erpresserbriefe, legte Kothaufen in Schränke und beging mit 15 Jahren eine erste Vergewaltigung; der betroffenen 13-jährigen Mitpatientin wurden dabei auch bereits Brandwunden an der Brust zugefügt, für deren Entstehung von P. F. zufällige Umstände angegeben wurden (ihm sei die Zigarette aus dem Mund gefallen). Die Eltern waren mit ihm vollkommen überfordert; der Vater neigte zu schwersten Prügelstrafen, um den Sohn zu einer Verhaltensänderung zu bewegen, die Mutter hatte ihn bald aufgegeben und war über die Inhaftierung sichtlich erleichtert, gleichwohl schockiert über die derart gravierenden Straftaten.

Bei der Begutachtung gab er an, seit dem 14. Lebensjahr während der Selbstbefriedigung sadistische Fantasieinhalte zu kennen, bei denen es vor allem darum ginge, Frauen direkt Schaden zuzufügen. Er habe sich jedoch nie getraut, in seine späteren drei zwischen 6 Monaten und 2 Jahre dauernden partnerschaftlichen Beziehungen sadistische Elemente zu integrieren. Er sei beim »normalen Sex« durchaus erlebnisfähig gewesen, aber es habe ihm immer etwas gefehlt. Er habe etwa 5 vollendete Vergewaltigungen



und weitere 5 Vergewaltigungsversuche vorgenommen, bevor es zu den Tötungshandlungen kam. Zweifelsohne sei es zu einer Steigerung seiner sadistischen Wünsche gekommen, die zunehmend auf Realisierung drängten. Nach der ersten Tötungshandlung habe er sich wie ausgebrannt gefühlt, innerlich tief ruhig, wie erlöst. Einverständliche Sexualkontakte, bei denen auch sadistische Elemente vorkommen konnten (etwa mit Prostituierten), seien für ihn wenig interessant gewesen, weil für ihn ja gerade dadurch der sexuelle Reiz entstände, dass der andere ihm völlig hilflos ausgeliefert sei und nicht etwa Einwände erheben könne.

Aus diagnostischer Sicht lag bei P. F. ein Borderline-Organisationsniveau der Persönlichkeit (d. h. eine mangelhaft integrierte Objektbeziehung), eine narzisstische Persönlichkeitsstörung (vor allem ein grandioses Größenselbst mit dem tief verwurzelten Gefühl, etwas Besonderes, Einzigartiges zu sein), antisoziale Verhaltensweisen, die bereits im Kindesalter einsetzten (Diebstähle, Lügen, Schuleschwänzen etc.) und ein Ich-syntoner sexueller Sadismus, d. h. eine vor sich selbst akzeptierte und gutgeheißene sexuelle Präferenz für das Quälen und (zerstörerische) Beschädigen der (nicht einverstandenen) Sexual-»Partnerin«.

Im Laufe der Behandlung im Maßregelvollzug war die antisoziale Komponente in den Hintergrund getreten. Er hatte zunehmend gelernt, auch Schuldgefühle gegenüber Mitpatienten und Betreuern zu entwickeln. Weiterhin bestand allerdings die schwere Charakterpathologie mit der narzisstischen und sadistischen Komponente, in der das Erleben totaler Kontrolle eine wichtige Rolle spielte. Erkennbar waren weiterhin die in der Kindheit angelegten sadistischen Zerstörungsimpulse, die völlige Identifizierung mit dem pathologischen Größenselbst und die Idealisierung der spezifischen Perversion, von der P. F. unbewusst ahnte, welche hohe Bedeutung sie für den Zusammenhalt seines Persönlichkeitsgefüges besaß. Hierzu passte, dass er sich unter keinen – fiktiv vorgegebenen – Umständen bereit erklären konnte, auf seine sadistischen Fantasieinhalte zu verzichten: Einer Veränderung seiner Bedürfnisstruktur würde er nie zustimmen, auch wenn er lebenslang im Maßregelvollzug verbleiben müsse. Er habe die Hoffnung, die sadistischen Fantasien nun kontrollieren zu können und jetzt in der Lage zu sein, eine gleichberechtigte Partnerschaft aufzubauen, auch wenn ihm auf der bewussten Ebene klar wurde, dass sein favorisiertes Beziehungsmodell einer egalitären Partnerschaft konkurrieren musste mit seinem unbewussten Modell eines grandiosen Selbst, dem absolute Macht und Kontrolle zukommt. P. F. war zutiefst und restlos innerlich davon überzeugt, dass die Einengung des anderen die einzige Alternative dazu wäre, als der Schwächere zu leiden und vernichtet zu werden (bzw. damit verbundene Ängste und Ohnmachtsgefühle aushalten zu müssen).

Aus forensisch-sexualmedizinischer Sicht musste hier eine ungünstige Krankheits- und Gefährlichkeitsprognose abgegeben werden.

26.7.3 Sexueller Missbrauch von Kindern

In der Bundesrepublik Deutschland wird sexueller Kindesmissbrauch nach § 176 StGB strafverfolgt, der sexuelle Handlungen an unter 14-Jährigen (Kind), die Duldung sexueller Handlungen durch Kinder, die Bestimmung eines Kindes dazu, sexuelle

Handlungen an einem Dritten oder von einem Dritten an sich vornehmen zu lassen, die sexuelle Handlung vor einem Kind sowie das Einwirken auf das Kind, um dieses sexuell zu erregen, mit Strafe bedroht. In der letzten Reform des Sexualstrafrechts hat der Deutsche Bundestag 1997 eine Reihe von Gesetzesänderungen »zur Bekämpfung von Sexualdelikten und anderen gefährlichen Straftaten« beschlossen, in dem unter anderem auch die Strafverschärfungsgründe bei sexuellem Kindesmissbrauch ausgeweitet wurden und in neue Strafrechtsparagrafen (§§ 176a, 176b) gefasst wurden. Dadurch ergibt sich bei Veränderung der qualifizierenden Tatbestandsmerkmale (neben dem vollzogenen Beischlaf nun auch die Penetration von Körperöffnungen, die gemeinschaftliche Tatbegehung durch mehrere Täter, die schwere Gesundheitsschädigung des Kindes, die Tatbegehung zum Zwecke der Herstellung pornografischer Schriften) eine Mindeststrafe von 1 Jahr, bei gleichzeitiger schwerer körperlicher Misshandlung oder Todesgefährdung eine Mindeststrafe von 5 Jahren (§ 176a), bei leichtfertiger Tötung des Kindes die lebenslange Freiheitsstrafe oder die Mindeststrafe von 10 Jahren (§ 176b).

Differenzialtypologisch lassen sich die wegen sexuellen Missbrauchs von Kindern begutachteten Täter zunächst in zwei große Gruppen einteilen:

- Täter, bei denen der sexuelle Übergriff auf das Kind eine »Ersatzhandlung« für die eigentlich gewünschte sexuelle Beziehung zu einem altersentsprechenden Partner ist (Ersatzhandlungen werden gelegentlich auch von Frauen begangen – viel häufiger aber von männlichen Tätern).
- Täter, bei denen ein (genuines, in der sexuellen Präferenzstruktur verankertes) und eben kein »ersatzweises« Interesse am Kind (als einem spezifischen sexuell-erotischen Stimulus) – mithin eine Pädophilie – besteht, wobei der sexuelle Kontakt zum Kind nur ein Aspekt des Wunsches ist, mit Kindern in partnerschaftlicher Weise (quasi auf gleicher Ebene) verbunden zu sein (pädophile Neigungen treten bei Frauen nur äußerst selten auf).

Differenzialtypologie der Täter, die sexuelle »Ersatzhandlungen« an Kindern begehen

- Jugendliche, sexuell unerfahrene Täter
 - Meist aus unauffälligen familiären Verhältnissen stammend
 - In die Gleichaltrigengruppe wenig integrierter Einzeltäter
 - Ohne ausreichende Kontaktmöglichkeiten bei starken Kontaktwünschen und in der Regel intellektuell ausreichender Ausstattung für die Beziehungsaufnahme zum weiblichen Geschlecht
 - Gehen in der psychosexuellen Erfahrungsbildung den Weg des geringsten Widerstandes, indem mit Kindern sexuelle Kontakte versucht werden
 - Dissexuelle Kontakte mit Kindern sind Ersatz für ersehnte sexuelle Beziehungen mit gleichaltrigen Mädchen



- Dissoziale Täter
 - Sozial randständig und in der Lebensführung unstet
 - Häufig niedrige Schul- und fehlende Berufsausbildung
 - Verfügen über sexuelle Vorerfahrung und zeigen in der Lebensgestaltung ein Muster instabiler Beziehungen (zu Partnerinnen im Erwachsenenalter)
 - Dissexuelle Handlungen an Kindern sind Teil der Dissozialität und Ersatzhandlungen für eigentlich gewünschte, aber aktuell nicht erreichbare sexuelle Vollzüge mit einer altersentsprechenden Frau
- Stark intelligenzgeminderte Täter (► Abschn. 26.15.1, Fallbeispiel 8):
 - Intellektuelle Schwachbegabung von erheblichem Ausprägungsgrad (mindestens Deбилität)
 - Entsprechend geringe psychosoziale Kompetenz
 - Dissexuelle Handlungen an Kindern sind »Ersatzhandlungen« für (gewünschte, aber nur schwer erreichbare) sexuelle Vollzüge mit erwachsenen Partnern

Differenzialtypologie der Täter, bei denen ein genuines (und eben kein »ersatzweises«) sexuelles Interesse am Kind besteht

- Täter mit pädophiler Nebenströmung (nichtausschließlicher Typus der Pädophilie)
 - Stammen aus einem unauffälligen sozialen Milieu mit ausreichender Schul- und Berufsausbildung
 - In allen Lebensbereichen gut integriert, z. T. verheiratet
 - Genuines (kein ersatzweises) Interesse am Kind; neben den pädophilen (personalen und sexuellen) Wünschen besteht aber auch eine sexuelle Ansprechbarkeit auf erwachsene Partner
- Täter mit pädophiler Hauptströmung (ausschließlicher Typus der Pädophilie)
 - Nach den Grunddaten (Familie, Elternhaus, Kindheit, sozialer Werdegang, Intelligenz etc.) sehr heterogene Gruppe
 - Sexualanamnestisch keine oder nur brüchige Beziehungen zu erwachsenen Sexualpartnern
 - Personale und sexuelle Interessen sind ausschließlich auf Partner kindlichen Alters gerichtet

Fallbeispiel 4: 18-Jähriger, Pädophilie, gerichtet auf Jungen, ausschließlicher Typus

Der 18-jährige Patient stellte sich zum Erstgespräch in der sexualmedizinischen Ambulanz vor, weil er die Befürchtung hatte, »pädophil« zu sein. Er berichtete von starkem sexuellen Interesse für Jungen im vorpubertären Alter (etwa zwischen 8 und 10 Jahren). In diesem Zusammenhang sei auch eine angewachsene Sammlung an FKK-Filmen und -Heften zu sehen, die er »wegen der Jungen«

anschaue. Auch Begleitfantasien bei der Selbstbefriedigung enthielten ausschließlich sexuelle Interaktionen mit Jungen, die ein vorpubertäres Körperschema aufwiesen. Gleichzeitig bestünden keinerlei Interessen an sexuellen Kontakten mit erwachsenen Frauen oder Männern.

Der Patient war überdurchschnittlich intelligent und stammte aus einem äußerlich geordneten Elternhaus. Der Vater war von Beruf Geschäftsführer eines kleineren Unternehmens und die Mutter Musikerin. Als er 10 Jahre alt war, ließen sich die Eltern scheiden, was ihn mehr traf als den 12 Jahre älteren Bruder. Durch den bald folgenden Auszug des Bruders war der Patient ausschließlich auf die Mutter bezogen, mit der er Warmherzigkeit verband.

Den Vater hatte der Patient hingegen als entwertend in Erinnerung, weil er außereheliche Beziehungen eingegangen war und sich nicht zu seiner Mutter (»sie weinte oft«) und auch nicht zu ihm bekannte. Er konnte sich gut erinnern, wie er sich zunehmend wünschte, dass der Vater die Familie verlassen möge.

Der Patient war ein ausgesprochen guter Schüler und wurde von vielen Lehrern bevorzugt. Ein hübsches Äußeres mit freundlichen Gesichtszügen, hoher Aufgeschlossenheit und rascher Auffassungsgabe machten ihn zu einem beliebten Mitschüler, der allerdings ab der Pubertät zunehmend dadurch auffiel, dass er keinerlei Kontakte mit gleichaltrigen Mädchen einging, obschon sich viele Mädchen für ihn interessierten.

Zur Psychodynamik ist durchaus vorstellbar, dass der Patient unbewusst auf den Vater fixiert ist und sich nach einer liebevollen Vater-Sohn-Beziehung sehnt. Schließlich fällt auf, dass der Patient bei den ersehnten Beziehungen zu Jungen mit einem »idealen Alter« von 10 Jahren damit genau das eigene biografische Alter, in dem er vom Vater verlassen wurde, zum Beziehungsthema macht und erotisiert. So stellt er sich Szenen vor, in denen er sich fürsorglich-liebevoll um den Jungen kümmert, ihm Geborgenheit und Sicherheit vermittelt – all das, was er in der Beziehung zum eigenen Vater vermisst hat. Allerdings: Vergleichbare Vater-Sohn-Beziehungen lassen sich auch bei vielen Männern finden, die im Jugendalter keine pädophile Neigung ausgebildet haben.

Vielmehr muss – unabhängig von ätiologischen Überlegungen – die beim Patienten unzweifelhaft bestehende homopädophile Hauptströmung als dessen biografisch überdauernde sexuelle Präferenz angesehen (und ihm vermittelt) werden, die durch keine therapeutische Maßnahme veränderbar ist.

Therapeutisch war es daher erforderlich, das »Coming-out« des Patienten zu begleiten, um über die Stärkung von Verantwortungsbewusstsein und Gewissensinstanzen sowohl potenzielle Opfer als auch das eigene Wohl des Patienten vor den andrängenden Triebwünschen zu schützen. Dabei würde es für den Patienten nicht ausreichend sein zu erkennen, dass die pädophilen Wünsche möglicherweise einen Zusammenhang mit seiner lebensgeschichtlichen Entwicklung aufweisen und dass die von ihm intendierte Beziehung zum Kind »reparative« Funktionen haben könnte. Zusätzlich ist ihm das Gefährdungspotenzial der von ihm ersehnten exklusiven Zweierbeziehung zu einem 10-jährigen Jungen zu verdeutlichen, einschließlich der vielfältigen projektiven Mechanismen, die dazu führen, dass er glaubt, die Wünsche eines (bisher nur fantasierten) 10-Jährigen könnten den eigenen weitgehend entsprechen. Schließlich geht es um einen Zu-

wachs an verhaltenskontrollierenden Ich-Funktionen, die ihm die nötige Sicherheit geben, die Beziehung zum Kind nicht zu erotisieren.

Dies war besonders nötig, nachdem der Patient ein Studium der Grundschulpädagogik (sic!) begann und erste Praktika absolvierte, was die Bedeutung primärpräventiver Behandlungsansätze hervorhebt (► unten).

Die pädophile Hauptströmung kommt häufiger in einer Ausrichtung auf das männliche Geschlecht vor und von den Betroffenen werden möglichst personal getragene Beziehung zu den oft idealisierten Jungen angestrebt, mit denen sie sich in altersentsprechenden Spielen vertiefen und diese ihrerseits durch die eigene kindlich-naive Verhaltensunbefangenheit für sich einnehmen. Dabei suchen sie die Nähe des kindlichen Körpers, von dem für sie ein ganz spezifischer Reiz ausgeht. Vom Tatgeschehen her überwiegen genitale Berührungen und der Wunsch nach Oralstimulierung des kindlichen Genitales bzw. umgekehrt die Aufforderung, vom Kind manuell oder oral stimuliert zu werden. Versuchter oder vollendeter Koitus werden zwar mitunter auch bei sehr jungen Opfern beobachtet, sind aber eher Ausnahmen und deuten darauf hin, dass gerade eine Ersatzhandlung vorgelegen haben könnte, weil dies nicht zu der pädophilen »gewaltfreien Inszenierung« passen würde.

Durch die pädophile Neigung kann bei den Betroffenen bereits die Berufswahl beeinflusst werden: Berufe, die sie in die Nähe von Kindern oder Jugendlichen bringen und in denen ganz arglos oder sogar scheinbar objektiv geboten auch die körperliche Nähe zu den Kindern positiv bewertet wird (»Lehrer mit Leib und Seele«, Sozialarbeiter, Chorleiter, Jugendpfarrer, Sporttrainer etc.).

Zu erwähnen ist in diesem Zusammenhang auch die Hebefilie als eine eigenständig diagnostizierbare Störung der Sexualpräferenz, die sich nach den Internationalen Klassifikationssystemen der Weltgesundheitsorganisation (WHO 1993) oder der Amerikanischen Psychiatrievereinigung (APA 2000) bislang allerdings nicht spezifisch kodieren lässt. Sie spielt in der klinischen Arbeit der Sexualmedizin allerdings eine wichtige Rolle und fasst eine sexuelle Ansprechbarkeit auf den peripubertären Körper, während die Pädophilie eine Ansprechbarkeit auf den präpubertären Körper bezeichnet. Die Pubertät beginnt für beide Geschlechter deutlich unter 14 Jahren und damit bilden die meisten Kinder ein peripubertäres Körperschema bereits im minderjährigen Alter aus. Forderungen in Richtung einer Klassifizierbarkeit dieser Präferenzstörung werden vermutlich in der 5. Ausgabe des »Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders« (DSM-5) Berücksichtigung finden (Blanchard et al. 2009; APA 2010).

► **Wegen des Beginns im Jugendalter und der Unveränderbarkeit der sexuellen Präferenzstruktur und damit auch der pädophilen bzw. der hebephilen Neigung ist es erforderlich, auf die Betroffenen so früh wie möglich primär präventiv einzuwirken: noch bevor sie Missbrauchsabbildungen (verharmlosend als »kinderpornografische Abbildungen« bezeichnet) genutzt oder gar einen sexuellen Übergriff begangen haben.**

■ Notwendigkeit der Prävention

Wenn es zu sexuellen Übergriffen bereits gekommen ist, dann muss das Bestreben der Verhinderung weiterer Taten gelten (Sekundärprävention), wobei davon auszugehen ist, dass die meisten sexuellen Traumatisierungen den Strafverfolgungsbehörden nicht bekannt werden (»Dunkelfeld«; ► Abschn. 26.10).

Gemäß Studien über verurteilte Sexualstraftäter (»Hellfeld«), die Kinder sexuell missbraucht haben, gehen mindestens 40 % der abgeurteilten Straftaten auf Täter mit pädophiler Neigung zurück. Die verbleibenden 60 % sind Ersatzhandlungen (etwa bedingt durch Persönlichkeitsstörung, geistige Behinderung etc.). Die Anzahl der Täter, die als pädophil eingeschätzt wurden, liegt zwischen 30 und 50 % der Stichproben (► Überblick: Seto 2008); gleichzeitig geben die verfügbaren Daten zu erkennen, dass Täter mit pädophiler Neigung durchschnittlich mehr Opfer gehabt haben. Es ist daher davon auszugehen, dass mindestens 40 % (wahrscheinlich mehr) der Taten auf einen pädophilen Motivationshintergrund des Täters zurückzuführen sind. Wenn der besteht, ist im Übrigen die Rückfallgefahr erheblich höher als bei Ersatzhandlungen: Bei einer nichtausschließlichen Pädophilie werden 50 % der Täter rückfällig, bei einer ausschließlichen Pädophilie 80 %, bei Ersatzhandlungen je nach Hintergrundproblematik zwischen 10 und 30 % (Beier 1995).

► **Entscheidend ist also – auch im Dunkelfeld und im Rahmen der Sekundärprävention – in Erfahrung zu bringen, welche Störung beim Täter vorliegt, um mit Blick auf die Absenkung der Wiederholungsgefahr entsprechend zielführende therapeutische Maßnahmen zu ergreifen.**

Um die betroffenen Männer mit pädophiler oder hebephiler Präferenzstörung **primärpräventiv** zu erreichen, braucht man flächendeckend (d. h. bundesweit) Anlaufstellen, die hinsichtlich **der diagnostischen Abklärung und auch dem Einsatz der verfügbaren therapeutischen Optionen** ausreichend qualifiziert sind. Darüber hinaus müssen die Betroffenen das Gefühl haben können, dass sie nicht wegen ihrer Neigung verurteilt werden, und dass der primäre Endpunkt aller Bemühungen die Verhaltenskontrolle ist, für die man sie zur Rechenschaft ziehen muss, wenn sie diese nicht gewährleisten. Um sicherzustellen, dass bereits in der diagnostischen Phase ein vollständiger Vertrauensschutz gewährleistet ist, bedarf es unbedingt der Schweigepflicht, auf die sich die Betroffenen verlassen können müssen, da sie eine enorme **Angst vor sozialer Stigmatisierung** haben. Die Sorge, dass sie sozial ausgegrenzt werden könnten, wenn bekannt würde, dass sie eine pädophile Neigung aufweisen, ist im übrigen berechtigt.

■ Das Präventionsprojekt »Dunkelfeld« der Charité

Ein systematisches und eigenständiges primärpräventives Therapieangebot für potenzielle Täter und reale Täter im Dunkelfeld wurde in Deutschland erstmals 2004 im Rahmen des Forschungsprojekts »Prävention von sexuellem Kindesmissbrauch im Dunkelfeld« am Institut für Sexualwissenschaft und Sexualmedizin des Universitätsklinikums Charité in Berlin etabliert. Das Projekt wurde am Anfang finanziell von der »Volkswagen-Stiftung« und seit 2008 auch durch Bundesmittel gefördert. Es



■ **Abb. 26.2** Plakat der Medienkampagne, mit der problembewusste, therapiemotivierte potenzielle Täter und Dunkelfeldtäter zur Teilnahme am Präventionsprojekt »Dunkelfeld« gewonnen wurden. Konzeption: »Scholz & Friends«

wird zudem unterstützt von der Kinderschutzorganisation »Stiftung Hänsel & Gretel« sowie der Medienagentur »Scholz & Friends«.

Problembewusste Männer der Zielgruppe konnten mithilfe einer Medienkampagne erfolgreich auf die Möglichkeit aufmerksam gemacht werden, im Rahmen des »Präventionsprojektes Dunkelfeld (PPD)« kostenlos und schweigepflichtgeschützt sowohl eine diagnostische Expertise als auch qualifizierte Beratung bzw. Therapie in Anspruch zu nehmen (■ Abb. 26.2).

Bei der Entwicklung des Spots und der Strategie zur Öffentlichkeitsarbeit wurde der nach klinischer Erfahrung erwartete Leidensdruck der pädophilen oder hebephilen Männer berücksichtigt, indem die Kampagne:

- Empathie und Perspektivenwechsel erkennen lässt,
- sich davon distanziert, jemanden aufgrund seiner sexuellen Präferenz zu diskriminieren,
- vor Strafe durch die Justiz bei einer möglichen Projektteilnahme entängstigt,
- Schweigepflicht und Anonymität in Bezug auf alle gesammelten Daten zusichert,
- Schuld- und Schamgefühle durch die Vermittlung folgender Botschaft reduziert: »Du bist nicht schuld an deinen sexuellen Fantasien, aber du bist verantwortlich für dein Verhalten. Es gibt Hilfe! Kein Täter werden.«

Bis zum Februar 2010 haben sich mehr als 1100 interessierte Männer gemeldet, von denen fast die Hälfte einer umfassenden Diagnostik unterzogen werden konnten. Erste Ergebnisse bestätigen, dass eine große Anzahl dieser Männer unter einer Pädophilie und/oder Hebephilie im Sinne einer ausschließlichen oder nichtausschließlichen sexuellen Fantasietätigkeit bezogen auf das kindliche oder pubertäre Körperschema leiden und damit DSM-IV-TR-Kriterien einer Pädophilie erfüllen. Die Betroffenen stammten aus allen sozialen Schichten, wussten im Schnitt seit dem 22. Lebensjahr um ihre sexuelle Neigung, kamen aber erst mit durchschnittlich 39 Jahren ins Projekt. Über die Hälfte hatte jedoch bereits versucht, bis zu diesem Zeitpunkt therapeutische

Hilfe in Anspruch zu nehmen. 48 % der Interviewpartner waren mehr als 100 km angereist, um an der Studie teilzunehmen (Beier et al. 2009).

Ausgangspunkt für eine seit 2009 erfolgte Erweiterung dieses Präventionsangebotes, die wiederum durch Bundesmittel finanziert wird (»Präventionsprojekt Kinderpornografie«, PPK), bildete eine überraschend große Anzahl von Interessenten, die entweder angaben, seit geraumer Zeit ausschließlich Missbrauchsabbildungen zu nutzen (reale Nutzer im Dunkelfeld), oder aber Angst zu haben, aufgrund ihrer sexuellen Präferenz in die Suche nach Missbrauchsdarstellungen Minderjähriger »einzusteigen« (potenzielle Nutzer) (Beier u. Neutze 2009).

Hinsichtlich der Diagnostik ist ohnehin zu berücksichtigen, dass durch die **leichte Erreichbarkeit von Missbrauchsabbildungen** Männer mit pädophiler Neigung sehr häufig bereits Kontakt mit entsprechenden Materialien gehabt haben, was deshalb stets mit erfasst sowie für die Diagnosestellung ggf. entsprechend genutzt werden muss (Quayle u. Taylor 2002; Seto et al. 2006).

Bezüglich der (potenziellen) **Täterschaft von Kindern und Jugendlichen** ist ebenfalls der Einfluss der neuen Medien und des Internets zu beachten, so dass es für Experten erforderlich ist, die verfügbaren Bildinhalte im Internet selbst zu kennen, um daraus Rückschlüsse für die Entwicklung von Präferenzstörungen bei Heranwachsenden zu ziehen (Früherkennung) aber auch, um den Zusammenhang zwischen problematischen Materialien und sexuellen Verhaltensstörungen (im Sinne der Pädosexualität als Ersatzhandlung) berücksichtigen zu können. So gibt es z. B. »Hentai-Spiele« mit hoch sexualisierten Spielinhalten, die von Kindern und Jugendlichen genutzt werden (Beispiel für Spielinhalt: Prinzessin soll durch ständiges Durchführen von Oralverkehr an Belagerern ihres Königreiches dasselbe retten; dieses Spiel hatte ein 14-Jähriger einem 5-Jährigen präsentiert und diesen dann animiert, bei ihm selbst Oralverkehr durchzuführen).

➤ **Unter primärpräventiven Gesichtspunkten erwachsen hieraus auch besondere Anforderungen an die Sexualerziehung, die medienpädagogischen Gesichtspunkten zu diesem Thema besondere Beachtung schenken müsste.**

■ **Möglichkeiten der Behandlung**

Für eine Therapie bei pädophiler Präferenzstörung ist zunächst zugrunde zu legen, dass es sich um eine **chronische Erkrankung** handelt. Die Pädophilie selbst kann nicht behoben werden, aber es lässt sich sehr gut **Verhaltenskontrolle durch verhaltenstherapeutische Maßnahmen** erzielen und dies verstärken durch die **Einbeziehung von Angehörigen** oder Partnern (Letztere insbesondere bei einer nichtausschließlichen Pädophilie), weil diese dazu beitragen können, dass sozial unkontrollierte Situationen mit Kindern vermieden werden. Schließlich gibt es **spezielle medikamentöse Behandlungsoptionen**, die sexuelle Impulse zu dämpfen vermögen und eine zusätzliche wichtige Sicherungsfunktion erfüllen (► Abschn. 26.9.3).

Anzustreben ist, dass von Kinder- und Jugendpsychiatern – in Ergänzung ihrer Abklärung anderweitiger Störungsbilder (z. B. einer ADHS) routinemäßig eine Exploration der sexuellen Präferenzstruktur vorgenommen wird, um gegebenenfalls dies-

bezügliche Entwicklungsbesonderheiten zu erkennen und darauf eingehen zu können.

Wegen der primär präventiven Bedeutung dieser Tätigkeit – insbesondere bei den mit potenzieller Fremdgefährdung einhergehenden Präferenzstörungen (bei denen nämlich interveniert werden müsste, bevor es zu sexuellen Verhaltensstörungen kommt) – wäre wünschenswert, dass sich die Kinder- und Jugendpsychiatrie dieses Themas mehr annimmt und vermehrt sexualmedizinische Weiterbildungsinhalte in ihre Tätigkeit integriert (die zudem für die Diagnostik und Therapie von Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindes- und Jugendalter von großem Nutzen sind), um letztlich mit dazu beizutragen, dass die Jugendforensik so wenig wie möglich involviert werden muss.

26.7.4 Ätiologie sexueller Verhaltensabweichungen

Wie anlässlich der Differenzierung zwischen sexuellen Präferenz- und Verhaltensstörungen bereits herausgearbeitet (► Abschn. 26.6 und 26.7) sind eine Vielzahl von Störungsbildern bekannt, die mit Dissexualität auf Symptomebene einhergehen können, also zu sexuellen Übergriffen führen. Es ist von vornherein aussichtslos, hierfür ein einheitliches Erklärungskonzept erwarten zu wollen, sondern man wird sich in der Forschung auf die Ursachen der jeweils zugrundeliegenden Problematik konzentrieren müssen: So sind bei sexuellem Kindesmissbrauch etwa 60 % der Taten rückführbar auf Ersatzhandlungen, die von den Tätern aus unterschiedlichen Gründen begangen werden (Persönlichkeitsstörung, geistige Behinderung, Adoleszenzkrise ► oben), aber eben gerade nicht die sexuelle Ansprechbarkeit durch den präpubertären kindlichen Körper, der wiederum bei Männern mit pädophiler Neigung die entscheidende tatmotivierende Bedingung darstellt. Nun gibt es aber sowohl Menschen mit geistiger Behinderung und Jugendliche in der Adoleszenzkrise als auch pädophile Männer, **die keinen sexuellen Übergriff begehen** und infolgedessen wird die Forschung darüber Aufschluss geben müssen, warum es ausgerechnet bei den anderen (also denjenigen, die Taten begehen), zu einer fremdgefährdenden Störung der Impulskontrolle kommen konnte, die in der Endstrecke der innerpsychischen Bedingungsgefüge letztlich den Tatentschluss hervorruft. Diese Einschränkungen sind unbedingt zu berücksichtigen, wenn man sich mit den verschiedenen Konzepten befasst, die zur Erklärung sexueller Verhaltensabweichungen bislang vorgelegt wurden. Am Ende der Verursachungskette einer dissexuellen Handlung steht eben der Impulskontrollverlust, weshalb es nur von bedingtem Erkenntnisgewinn sein kann, wenn man allgemeine Theorien menschlichen Verhaltens heranzieht, die allenfalls im Vorfeld dieser Ursachenkette eine gewisse Aussagekraft haben können.

Lerntheoretische Erklärungsansätze

Etablierte lerntheoretische Ätiologiemodelle zur Erklärung sexuell abweichenden Verhaltens fehlen; insbesondere gibt es kein Konzept, das sowohl die Entstehung »normaler« Heterosexualität als auch ihrer Abweichungen erklären würde. Einige Arbeiten lassen jedoch vermuten, dass die Ursachen für sexuelles Verhal-

ten nicht unbedingt in einem intrapsychischen Konflikt zu suchen sind, sondern auf ein erlerntes Verhalten zurückgehen könnten.

Aus der Verhaltensbiologie ist bekannt, dass neugeborene Tiere durch Prägungsvorgänge in einem bestimmten kritischen Zeitraum anstelle der eigenen Mutter an ein unbelebtes Objekt, ein anderes Tier oder an einen Menschen gebunden werden können. Unter Laborbedingungen lassen sich bei Tieren auch sexuelle Orientierungen und Präferenzen prägen, wobei aber unklar bleibt, inwieweit dies in der natürlichen Umwelt eine Entsprechung haben könnte – von der Übertragbarkeit auf die Ausbildung menschlicher Sexualverhaltensweisen ganz zu schweigen. Näher liegen da schon primatologische Befunde, die darauf hinweisen, dass ein emotionales Mangelmilieu (Affen, die bei unbelebten Attrappenmüttern aufwuchsen) tiefgreifende Störungen in der Sozialisation und im Sexualverhalten zur Folge haben kann (de Waal 1991).

Konditionierungsversuche, die das menschliche Sexualverhalten beeinflussen, wurden selten unternommen. Bei einem derartigen Experiment konnte z. B. eine reversible und milde Form von Fetischismus dadurch erzeugt werden, dass sexuell stimulierende Bilder mit Schuhen kombiniert wurden (Rachman 1966). Derartige Modelle, die sich an der klassischen oder operanten Konditionierung orientieren, greifen aber vermutlich zu kurz. Wenn der determinierende Ausgangspunkt für die Entstehung einer sexuellen Deviation ein erstes Erlebnis ist, bei dem ein neutraler Reiz (z. B. ein Wäschestück) zufällig mit sexueller Erregung zusammentrifft und beide Reize also miteinander gekoppelt werden, dann ist damit noch nicht erklärt, warum nicht viel mehr Menschen ungewöhnliche sexuelle Stimuli ausbilden, da in der kindlichen Entwicklung spontan auftretende sexuelle Erregung mit allen möglichen Reizen zusammenfallen kann. Merkel (1972) hält sogar aufgrund seiner empirischen Befunde Prägung als Erklärungsprinzip von Paraphilien für widerlegt.

► **Paraphilien lassen sich nicht allein über lerntheoretische Prinzipien erklären, es müssen weitere kognitive und emotionale Faktoren (Einstellungen, Erwartungen, Haltungen) hinzukommen, die jedoch in eine lerntheoretische Konzeption des Entstehens menschlicher Sexualität bislang noch keinen Eingang gefunden haben.**

Dies wird auch daran erkennbar, dass verhaltenstherapeutische Techniken zur Behandlung von Störungen des soziosexuellen Verhaltens lange Zeit symptomzentriert eingesetzt wurden – z. B. eine aversive Konditionierung zur Auslöschung des devianten Verhaltens. Mehrmodale und von der kognitiven Wende der Verhaltenstherapie inspirierte Vorgehensweisen sind noch nicht systematisch etabliert, abgesehen von neueren, breit angelegten und pragmatisch orientierten Ansätzen, insbesondere der intramuralen Behandlung von Sexualdelinquenten (Marshall u. Barbaree 1990; Marshall et al. 1998).

Psychodynamische Erklärungsansätze

Hinsichtlich psychodynamischer Erklärungsansätze ist zu nächst darauf zu verweisen, dass die Sexualwissenschaft die »sexuellen Abirrungen« oder »Perversionen« bereits vor Freud in den größeren Zusammenhang der psychosexuellen Entwicklung stellte

(Ellis 1903) bzw. ihr Augenmerk auf die Normalität der kindlichen Sexualentwicklung richtete; so geht der Begriff »Libido sexualis« auf die gleichnamige Veröffentlichung von Moll (1896) zurück und wurde später von Freud aufgegriffen.

Freud erklärte die Perversion als eine radikale Betonung von sexuellen Wünschen, die prinzipiell in der Entwicklung eines jeden Menschen vorkommen und im Regelfall symptomfrei verarbeitet werden, hier jedoch als nicht integriertes Sexualverhalten imponieren.

➤ **Das perverse Symptom ist nach Freud nur ein abgewandeltes »normales«. Es entsteht aus einer – wodurch auch immer – verfehlten Verarbeitung normaler, obligatorisch (bei jedem) vorkommender Entwicklungskonflikte (Freud 1905).**

Freud nahm an, dass die kindlichen Äußerungen des Sexualtriebs eine Reihe von »Partialtrieben« umfasst, die zunächst noch nicht integriert sind (»polymorph perverses« Kind), erst allmählich eingebunden werden und dann in die genitale Sexualität des Erwachsenen eingehen.

Sachs (1923) hat später ausgeführt, dass möglicherweise nicht nur ein Partialtrieb, sondern eine viel größere und stark bedrohlich empfundene Problematik durch die Neurose im Unbewussten gehalten werden müsse, wofür Freud die Abwehr der Kastrationsangst in den Mittelpunkt gerückt hatte. Erst deutlich später haben vor allem Bak (1953) und Gillespie (1956) präödpale Ängste als maßgeblich angeführt.

Ein ebenfalls über den Ansatz Freuds hinausreichendes und in der klinischen Arbeit sehr verbreitetes Konzept ist das Konstrukt der »perversen Plombe« von Morgenthaler (1987), der die Perversion unter funktionalen Aspekten als eine Art Reparaturmechanismus verstand.

Wenn in der psychischen Entwicklung das Selbstsystem strukturelle Mängel aufweist, lassen sich die damit verbundenen Ängste der brüchigen Identität über eine forcierte Sexualisierung erfolgreich abwehren. Dieser Abwehrmechanismus der forcierten Genitalbesetzung ist aber lediglich die Übersteigerung einer normalen Funktion. Denn grundsätzlich gilt: Genitale Erregung und sexuelle Befriedigung sind selbststabilisierend, stärken die Geschlechtsidentität und fördern die Autonomie (Mentzos 1990).

➤ **Nach psychoanalytischer Lesart sind die ausgeformten perversen Fantasien und Handlungen ein Erlebensanteil, auf den der Betroffene in Zeiten seelischer Not zurückgreift, um sonst unterdrückte Gefühle im Schutze eines sexualisierten Rituals zum Ausdruck zu bringen.**

Die auf andere Weise nicht ausdrückbaren Gefühle stammen wiederum aus den typischen Konfliktsituationen der kindlichen Entwicklungsphasen:

- So die Befürchtung aus der oralen Phase, durch hungriges Saugen die Mutter und damit – aufgrund der existenziellen Angewiesenheit auf sie – sich selber zu verletzen oder gar zu zerstören;
- so die Angst in der anal-sadistischen Phase, wegen analer Beschmutzungslust die Macht über die Mutter und deren Liebe zu verlieren;

- so die Sorge aus der ödipalen Phase, in seiner Liebessehnsucht nicht beachtet oder zurückgewiesen zu werden bzw. Vergeltungswünsche beim Rivalen zu induzieren (Kastrationsangst).

Das psychoanalytische Konzept Morgenthalers basiert auf der Überlegung, dass diese Gefühle (bzw. ein Gemisch von Gefühlen) infolge einer gestörten Entwicklung von Selbst und Selbstwertgefühl verkapselt werden und später in sexualisierter Form eine Ausdrucksmöglichkeit gefunden wird. Dies macht auch verständlich, warum die perversen Inszenierungen so starr wirken; unbewusst ist vor allem intendiert, einen Weg abzusichern, um die Gefühle auslebbar zu machen. So ist einem Mann mit sadistischer Perversion die Realitätsferne seiner Inszenierung absolut klar (selbst dann, wenn er sie mit einer masochistischen Komplizin weitgehend umsetzen kann), was deutlich macht, dass vornehmlich auf der Fantasieebene eine Art »Nebenrealität« hergestellt werden soll, um das Erleben von Gefühlen auf diese (definierte und abgegrenzte) Weise überhaupt möglich zu machen.

Biomedizinische Erklärungsansätze

Biomedizinische Erklärungsmodelle legen zugrunde, dass sexuelles Erleben und Verhalten von einer Vielzahl von Faktoren bestimmt wird, von denen einige auch eine physiologische Basis haben. Insofern sind sie von vornherein im Rahmen eines biopsychosozialen Modells menschlicher Geschlechtlichkeit zu sehen (Grubin u. Mason 1997).

Androgene

Hingewiesen wird in diesem Zusammenhang vor allem auf die Bedeutung der Androgene für die fetale Maskulinisierung während der körperlichen Sexualentwicklung, für die Ausbildung der männlichen Genitalien, für den Beginn der Pubertät, die Spermatogenese und die Konturierung der sekundären Geschlechtsmerkmale (Wilson u. Foster 1983), ferner auch darauf, dass Rezeptoren für Androgene in verschiedenen Arealen des Gehirns einschließlich des limbischen Systems und des vorderen Hypothalamus gefunden wurden (Liang et al. 1977). Vor allem die mediale präoptische Region des Hypothalamus wird mit dem Sexualverhalten in Verbindung gebracht (Davidson et al. 1977).

Hingewiesen werden soll in diesem Zusammenhang auch auf das derzeitige Wissen über die Neurobiologie sexueller Erregung und sexueller Lust, die unter anderem deutlich macht, dass dieses auf sehr komplexe Weise von hypothalamischen, limbischen und neokortikalen Hirnanteilen gesteuert wird (► Abschn. 26.5). Die Tatsache jedoch, dass sich Annahmen über Zusammenhänge zwischen »sexueller Hirndifferenzierung« und postpuberalem Sexualverhalten nach wie vor im Hypothetischen bewegen, war – neben den teilweise erheblichen Nebenwirkungen derartiger Eingriffe – die Grundlage dafür, dass stereotaktische Operationen, wie sie z. B. in Deutschland bis Mitte der 1970er Jahre in den neurochirurgischen Abteilungen von Göttingen, Hamburg und Homburg/Saar durchgeführt wurden (Dieckmann et al. 1975), inzwischen als obsolet betrachtet werden.

Es wird angenommen, dass die Verhaltenseffekte von Androgenen Ausdruck ihrer neurobiologischen Wirkungsweise

sind, auch wenn die grundsätzlichen Mechanismen – insbesondere hinsichtlich der Aromatisierung von Testosteron zu Östrogen im Gehirn und damit die Einflussnahme auf Östrogenrezeptoren (Naftolin et al. 1972) – nach wie vor ungeklärt sind. Viele Studien haben ergeben, dass auch aggressive Verhaltensweisen mit Androgenen assoziiert sind (► Überblick: Bradford 1997). Dies ist der rationale Hintergrund des Einsatzes von Antiandrogenen wie Cyproteronacetat (CPA) oder auch Medroxyprogesteronacetat (MPA; v. a. in den USA) sowie Östrogenen und GnRH-Analoga bei der Behandlung von sexuellen Verhaltensabweichungen.

Neurotransmitter

Ein weiteres biomedizinisches Erklärungskonzept betrifft die komplexen Zusammenhänge zwischen Sexualhormonen, Neurotransmittern und sexuellem Verhalten. Insbesondere die zerebralen Amine Dopamin und Serotonin sind mit ihren Wirkungen auf das sexuelle Erleben und Verhalten auf Interesse gestoßen, wobei das Serotonin mit Blick auf therapeutische Einflussnahmen besondere Beachtung findet (Bradford 1997). Dies hängt auch damit zusammen, dass die Paraphilien insbesondere von amerikanischen Klinikern zunehmend in den Kontext der Zwangsstörungen (»obsessive-compulsive disorders«) gestellt werden (Bradford 1991, 1994; Stein et al. 1992). Dabei wird der Suchtcharakter hervorgehoben und darauf verwiesen, dass bei Zwangsstörungen in vielen pharmakologischen Behandlungsstudien die Effektivität von Serotoninwiederaufnahmehemmern nachgewiesen wurde, wogegen aber einzuwenden ist, dass deren Einsatz bei Patienten mit paraphiler Symptombildung nicht durchgängig Erfolge zeigt (Gijs u. Gooren 1996).

Auch bedürfen die etablierten Auffassungen zur Bedeutung der verschiedenen Neurotransmitter auf das sexuelle Erleben und Verhalten der Überprüfung: Wurde bislang davon ausgegangen, dass Levodopa und Dopaminagonisten grundsätzlich das sexuelle Verlangen steigern (Segraves 1989), so legen aktuelle Daten aus Befragungen von Parkinson-Betroffenen und ihren Partnern eher nahe, dass die Wirkung auf die Sexualität sogar entgegengesetzt sein kann (Berger et al. 2003). Andererseits können Störungen des Dopaminstoffwechsels forensisch-relevant werden, indem z. B. eine Paraphilie nicht mehr auf die Fantasieebene eingrenzbar ist und sich auf der Verhaltensebene manifestiert.

- **Alle biomedizinischen Denkmodelle bergen die Gefahr, schnelle und scheinbar effektive Machbarkeit zu suggerieren. Bei therapeutischen Anwendungen entsteht deshalb die besondere ärztliche Verpflichtung, in jedem Einzelfall die personale Würde des Patienten zu wahren.**

Daher sollten die biomedizinischen Befunde nicht nur unter dem Aspekt ihrer Instrumentalisierung bzw. Utilisierung diskutiert werden; sie könnten nämlich auch erklären, warum nicht alle Sexualstraftäter mit gleichen sozialisatorischen Konstellationen gleiche Störungen entwickeln. Biopsychosozial gedacht: Es wird mutmaßlich je individuelles Biologisches »mitgebracht«.

26.8 Forensische Beurteilung (Begutachtung)

Im Zusammenhang mit Begutachtungen von Jugendlichen, die sexuell übergriffige Handlungen begangen haben, betreffen die Fragen an den Sachverständigen die strafrechtliche Verantwortungsreife (§ 3 JGG), die Anwendung des Jugendstrafrechts auf Heranwachsende (§ 105 JGG), die Schuldfähigkeit (§§ 20, 21 StGB) sowie ggf. die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus (§ 63 StGB), aber implizit auch immer die Prognose und Behandlung der zugrunde liegenden Störung.

Die Untersuchung wird daher die lebensgeschichtliche Entwicklung genau so erfassen müssen wie mögliche konstitutionelle (Intelligenzminderung) oder konstellative (Alkohol, Drogen) Bedingungen, die zu den dissexuellen Handlungen geführt haben könnten. Dabei sind allerdings entwicklungsphasische Besonderheiten unbedingt zu beachten, die letztlich auch Auswirkungen auf die Prognose bzw. die Behandlung haben werden.

Im Jugendalter muss die sich ausbildende körperlich-sexuelle Reife einschließlich der neu hinzugekommenen Funktionen der Genitalorgane (Orgasmus mit Samenerguss) auch psychisch integriert werden. Daher kommt der sozialen Vernetzung der Jugendlichen in dieser Lebensphase – ihren Möglichkeiten zur Kommunikation über Sexualität innerfamiliär (Geschwister, Eltern) und außerfamiliär (Schule, Gleichaltrigengruppe) eine herausgehobene Bedeutung zu, weil sonst die Gefahr groß ist, dass ein »sexuelles Weltbild« konstruiert wird, das weitgehend ohne Korrekturmöglichkeiten eine Vielzahl von Fehlvorstellungen enthält, die einer Beziehungsaufnahme mit ersehnten Sexualpartnern gerade hinderlich sind. Hierzu zählen nicht nur nach wie vor in unserer Gesellschaft lebendige Mythen über Männlichkeit, sondern auch Fehlverarbeitungen eigener Körpererfahrungen einschließlich der Entwicklung von Angst- und Schuldgefühlen bei der Erkundung des eigenen Körpers und der Selbstherbeiführung sexueller Erregung bis zum Orgasmus.

- **Bei den Explorationen sexuell übergriffiger Jugendlicher sollte die Rekonstruktion der bisherigen psychosexuellen Entwicklung besonders differenziert erfolgen.**

Die genaue Betrachtung der individuellen psychosexuellen Entwicklung ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, damit im Gutachten Aufschluss gegeben werden kann über die konkreten sexuellen Erfahrungen von Beginn der Kindheit (Umgang mit Nacktheit in der Primärfamilie, präpubertäre Sexualerfahrungen) bis hin zu der psychischen Verarbeitung der körperlichen Sexualentwicklung in den verschiedenen Stadien der Pubertät (Präadoleszenz, frühe und Spätadoleszenz), den dabei bestehenden sozialen Bindungssystemen (bester Freund, gegenseitige Onanie etc.), des Bestandes an Wissen über sexuelle Aktivitäten, Fortpflanzung und Verhütung sowie Partnerschaft einschließlich der ersten soziosexuellen Erfahrungen über Kuss- und Pettingfreundinnen (aktives, passives, Brust-, Genitalpetting) und der dabei entstandenen Fantasiewelten. Viele sexuelle Übergriffe Jugendlicher lassen sich dann verstehen als verfehlte psychische Verarbeitung von »normalen« körperlichen Entwicklungsvorgängen während der altersgerecht eingetretenen Pubertät und sind noch

im Rahmen einer adoleszenten Reifungskrise erklärbar, was sogar eine eigene typologische Beschreibung bei den Deliktgruppen »Vergewaltigung/sexuelle Nötigung« und »sexueller Missbrauch von Kindern« rechtfertigt (► oben). Es handelt sich dann aber nicht um einen dauerhaften Zustand, sondern eine entwicklungsphasisch auftretende Störung und die alternative Betrachtungsweise, welche die dissexuellen Handlungen als Ergebnis einer fixierten und statischen Struktur betrachtet (etwa im Sinne einer pädophilen Bedürfnisstruktur), wären besonders sorgfältig zu prüfen und ggf. die Manifestation im frühen Erwachsenenalter abzuwarten.

► **Aus forensisch-sexualmedizinischer Sicht bedeutsam sind vor allem strukturelle Abweichungen in der sexuellen Präferenz wie bei der Pädophilie oder dem sexuellen Sadismus bzw. auch früh auftretende Störungen des Sozialverhaltens, die befürchten lassen müssen, dass die sexuellen Übergriffe Teil einer sich ausbildenden Dissozialität sind.**

Vor diesem Hintergrund verdienen die hyperkinetischen Störungen als mögliche Vulnerabilitätsfaktoren besondere Beachtung, obschon empirisch gesicherte Daten über die Koinzidenz mit dissexuellen Verhaltensbereitschaften nur sehr begrenzt vorliegen (Ponseti et al. 2001). Sowohl die Störungen der sexuellen Präferenz als auch dissoziale Entwicklungsverläufe wären ggf. unter der »schweren anderen seelischen Abartigkeit« im Sinne der §§ 20/21 StGB subsumierbar, während eine starke Intelligenzminderung das Eingangsmerkmal des »Schwachsinn« im Sinne der §§ 20/21 StGB rechtfertigen würde. Eine starke Alkoholisierung oder auch psychische Veränderungen durch anderweitigen Substanzmissbrauch könnten hingegen die Annahme einer akuten »krankhaften seelischen Störung« im Sinne der §§ 20/21 StGB diskutieren lassen. In der Regel aber dürfte die Bejahung eines der Eingangsmerkmale nach § 20/21 StGB bei Jugendlichen und Heranwachsenden – ja sogar bei jungen Erwachsenen – eher den Ausnahmefall darstellen.

Ob bereits eine pädophile Haupt- oder Nebenströmung (bei der ja stets auch die Frage der Intensität des pädophilen Erlebens zu diskutieren ist) vorliegt oder ob die sexuelle Übergriffigkeit Teil einer Dissozialität ist, die bereits ein solches Ausmaß erreicht, dass man von einer (schweren!) antisozialen Persönlichkeitsstörung sprechen kann, wird für die jungen Täter meist erst der Verlauf zeigen können. Andererseits darf man sich in Einzelfällen auch nicht scheuen – insbesondere bei dem Aufbrechen einer sadistisch-perversen Symptombildung bereits im Jugendalter (► Abschn. 26.7.2, Fallbeispiel 3) oder auch einer eindeutig feststellbaren ausschließlichen Ansprechbarkeit auf den präpubertären Kinderkörper (im Sinne einer Pädophilie) – trotz des immer zu berücksichtigenden Entwicklungsaspektes ggf. die Voraussetzungen der §§ 20/21 StGB sicher zu bejahen und auch zur Wiederholungsgefahr eindeutig Stellung zu nehmen.

Wird eine Paraphilie diagnostiziert, so ist sodann festzustellen, ob diese den Kriterien einer »schweren anderen seelischen Abartigkeit« im Sinne der §§ 20/21 StGB entspricht – eine Diskussion, die stets an der Nahtstelle zwischen Medizin und Recht zu führen ist. Schließlich muss dann geprüft werden, ob und wie

diese als »schwere andere seelische Abartigkeit« eingeordnete Paraphilie die Steuerungsfähigkeit **zum Zeitpunkt der Tatbegehung** (!) beeinflusst hat. Diese Frage steht erst recht unter dem juristischen Primat. Der Sachverständige gibt dem Gericht lediglich wissenschaftlich begründete Empfehlungen und benennt Voraussetzungen für die richterliche Zuerkennung des § 21 StGB (Dekulpierung) oder des § 20 StGB (Exkulpierung). Fachliche Kriterien und eigene Grenzen der Erkenntnis- und Einfühlungsmöglichkeiten sind im Gutachten zu erörtern und als Sachverständigenempfehlung dem Gericht zu dessen Entscheidungsfindung vorzuschlagen. Entsprechend den Mindestanforderungen für Schuldfähigkeitsgutachten (Boetticher et al. 2005) bedarf es zur sachverständigen Einordnung einer Paraphilie als »schwerer anderer seelischer Abartigkeit« im Sinne der §§ 20/21 StGB der Prüfung. Die zu prüfenden Kriterien sind in den folgenden ► Übersichten aufgelistet.

Kriterien zur Einordnung einer Paraphilie als »schwerer anderer seelischer Abartigkeit« im Sinne der §§ 20/21 StGB

- Anteil der Paraphilie an der Sexualstruktur (exklusiver Typ, Hauptströmung vs. nichtexklusiver Typ, Nebenströmung)
- Intensität des paraphilen Musters im Erleben (wenig bis stark dranghaft)
- Integration der Paraphilie in das Persönlichkeitsgefüge (Ich-synton vs. Ich-dyston)
- Bisherige Thematisierung der Paraphilie – auch im Rahmen eines Strafverfahrens, einer Begutachtung oder einer Behandlung (d. h. vor dem zur Begutachtung führenden Index-Delikt)
- Bisherige Fähigkeit des Probanden zur Kontrolle paraphiler Impulse (d. h. vor dem zur Begutachtung führenden Index-Delikt)

Eine »schwere andere seelischen Abartigkeit« ist bei folgenden Befunden zu diskutieren

- Sexualstruktur ist weitestgehend durch die paraphile Neigung bestimmt
- Ich-dystone Verarbeitung führt zur Ausblendung der Paraphilie, die damit der willentlichen Kontrolle entzogen ist
- Progrediente Zunahme und »Überflutung« sind durch dranghafte paraphile Impulse mit ausbleibender Satisfaktion dynamisiert
- Das Erleben und der Impuls zur Umsetzung findet auf der Verhaltensebene statt;
- Andere Formen soziosexueller Gratifikation sind dem Betreffenden nicht verfügbar (signifikante und belegbare soziosexuelle Valenzeinschränkung), bedingt auch durch (zu beschreibende) Persönlichkeitsfaktoren und/oder (zu belegende) sexuelle Funktionsstörungen

Die Beurteilung der Steuerungsfähigkeit erfordert eine detaillierte Analyse der Tatumstände (Zusammentreffen und Beziehung zwischen Täter und Opfer) sowie des Tatverlaufs und des Tatorts (Verhalten vor, während und nach der Tat, Modus operandi, d. h. unter anderem verbale Äußerungen des Täters, Hinweise auf ritualisiertes Vorgehen, Mitnahme oder Hinterlassen von Gegenständen, Anwendung von Gewalt und etwaige Verletzungsmuster etc.).

Die Quantifizierung einer Paraphilie als »schwere andere seelischen Abartigkeit« bewirkt nicht automatisch eine erhebliche Verminderung der Direktionsfähigkeit zum Zeitpunkt der Tat. Allerdings erschließt sich gelegentlich (sofern die Tat Erstmanifestation der Paraphilie ist) der Schweregrad einer Paraphilie erst aus dem Verhalten des Täters bei der Tat.

Opportunistische Ersatzhandlungen oder forciert sinnlicher, möglicherweise auch orgastischer »Kick«, hedonistischer Reizhunger bei ansonsten unproblematischer Sexualität und Partnerschaft indizieren keine Einschränkung der Steuerungsfähigkeit. Unbesonnenes, situativ unverständliches, irrationales Tatverhalten allein ist kein Kriterium dafür, ob dieses in den normkonformen oder paraphilen Bereich fällt.

Post-festum-Einlassungen des Angeklagten über seine Motive und Intentionen zum Zeitpunkt der Tat mit teilweise grotesken Umdeutungen oder Umattribuierungen (z. B. hinsichtlich behaupteter Eigeninitiative des Opfers oder fehlendem Sexualbezug der Handlung) rechtfertigen für sich allein noch nicht die Annahme einer erheblich verminderten Direktionsfähigkeit zum Zeitpunkt der Tat und können etwa durch den Erlass eines Schweigegebots u. Ä. decouviert werden.

Wurde bei dem Angeklagten in einem früheren einschlägigen Verfahren eine forensische Begutachtung durchgeführt, in deren Rahmen ihm seine paraphile Neigung verdeutlicht wurde, und/oder war diese Neigung in der Vorgeschichte Gegenstand therapeutischer Interventionen, so kann in der Regel (zumindest bei normal intelligenten Probanden) *nicht* mehr von einem ausblendenden Verarbeitungsmodus mit relevanten Auswirkungen auf die Steuerungsfähigkeit zum Zeitpunkt der aktuell vorgeworfenen Tat ausgegangen werden.

Bei chronisch-defizitären Vollzügen aufgrund von sexuellen Funktionsstörungen mit drohendem Partnerverlust, weiterhin bei (insbesondere Ich-dystoner) pädophiler Nebenströmung in Krisen oder starken Versuchungssituationen, kann eine erheblich verminderte Steuerungsfähigkeit ernsthaft erörtert und ggf. als grenzwertig interpretiert werden.

Eine forensisch relevante Beeinträchtigung der Steuerungsfähigkeit kann bei Vorliegen folgender Aspekte einer festgestellten »schweren anderen seelischen Abartigkeit« diskutiert werden (Boetticher et al. 2005).

Kriterien zur Feststellung einer forensisch relevanten Beeinträchtigung der Steuerungsfähigkeit bei Vorliegen einer »schweren anderen seelischen Abartigkeit«

- Konflikthafte Zuspitzung und emotionale Labilisierung in der Zeit vor dem Delikt mit vorbestehender und län-

ger anhaltender triebdynamischer Ausweglosigkeit (z. B. pädophile Hauptströmung, okkupierender Fetischismus oder Sadismus)

- Tatdurchführung auch in sozial stark kontrollierter Situation
- Abrupter, impulshafter Tatablauf (die Tatbegehung als paraphil gestaltetes und offenbar vorher – etwa in der Fantasie – »durchgespieltes« Szenario ist jedoch kein unbedingtes Ausschlusskriterium für eine Verminderung der Steuerungsfähigkeit)
- Archaisch-destruktiver Ablauf mit ritualisiert wirkendem Tatablauf und Hinweisen für die Ausblendung von Außenreizen

Relevante konstellative Faktoren (z. B. Alkoholintoxikation) sind ebenso zu bewerten wie das Vorliegen auffälliger Persönlichkeitszüge oder Merkmale einer Persönlichkeitsstörung oder eingeschränkter Intelligenz, die kumulativ eine erhebliche Minderung der Steuerungsfähigkeit zum Zeitpunkt der Tat bewirken können.

Dies bedeutet prinzipiell:

- Eine **exklusive Paraphilie** (Hauptströmung) muss keineswegs immer das Ausmaß einer »schweren anderen seelischen Abartigkeit« erreichen (bei Ich-syntoner Verarbeitung, geringer sexueller Appetenz, fehlender Progredienz etc.).
- Eine **nichtexklusive Paraphilie** kann bei Ich-dystoner Verarbeitung und Vorliegen bestimmter Persönlichkeitsfaktoren (z. B. erhebliche soziosexuelle Selbstunsicherheit) und/oder funktioneller Beeinträchtigungen (z. B. andauernde Erektionsstörung bei einverständlichen Sexualkontakten mit altersadäquaten Partnern) trotz prinzipiell bestehender normkonformer sexueller Ansprechbarkeit in definierten krisenhaften Situationen, die mit fehlenden soziosexuellen Verhaltensalternativen einhergehen (z. B. Partnerverlust, chronische sexuelle Kränkungen) den Grad einer »schweren anderen seelischen Abartigkeit« erreichen.

Meist jedoch werden sich bei Jugendlichen Überlegungen zur Einsichts- und Steuerungsfähigkeit zum Zeitpunkt der Tat deshalb erübrigen, weil diese ja bereits daran gekoppelt sind, dass eine der Eingangsvoraussetzungen der §§ 20/21 StGB – wie etwa die »schwere andere seelische Abartigkeit« – sicher vorliegt. Der umgekehrte Fall, dass eine solche Eingangsvoraussetzung angenommen wird, aber Unsicherheit besteht, ob diese tatsächlich zu einer erheblichen Verminderung der Einsichts- oder Steuerungsfähigkeit nach § 21 StGB geführt haben könnte, dürfte allerdings auch selten sein, weil lebensaltersbedingt bei Jugendlichen und Heranwachsenden wiederum die Kontrollmechanismen noch nicht so ausgebildet sein können wie in der Phase des Erwachsenenalters.

Abschließend bedarf es der Hervorhebung, dass eine festgestellte sexuelle Präferenzstörung bei einem Heranwachsenden (z. B. eine pädophile, aber auch eine sadistische oder eine frotteuristische Neigung) selbstverständlich nicht mehr dazu be-

rechten, von einem »jugendtypischen« Delikt auszugehen, weshalb die Voraussetzungen des § 105 JGG in derartigen Fällen nicht angenommen werden können (was allerdings die Gerichte selbst in diesen Fällen kaum daran hindern wird, auch bei entsprechenden Tätern Jugendrecht anzuwenden; da der Sachverständige lediglich Beweismittel des Gerichts ist, muss dieses den Feststellungen des Gutachters ja nicht folgen). Gleichwohl ist aus fachlicher Sicht aufgrund der Kenntnisse über Präferenzstörungen und deren weiteren Verlauf gerade davon auszugehen, dass die tatrelevante Verhaltensauffälligkeit auf eine dann biographisch überdauernde Präferenzbesonderheit zurückgeht, die gerade den Abschluss des Jugendalters kennzeichnet.

26.9 Prognose und Therapie dissexueller Handlungen Jugendlicher

Grundsätzlich gilt, dass sowohl die Prognose als auch die Auswahl der therapeutischen Optionen von der dem dissexuellen Verhalten zugrunde liegenden Störungsbild abhängt. Bei Ersatzhandlungen aufgrund einer geistigen Behinderung oder einer Adoleszenzkrise ohne Auffälligkeiten in der sexuellen Präferenzstruktur ist die Prognose günstig und wird noch verbessert durch den Einsatz sexualpädagogischer Maßnahmen. Dissoziale Entwicklungen benötigen eine frühzeitige psychotherapeutische Begleitung, wobei auch hier Besonderheiten der sexuellen Präferenzstruktur ausgeschlossen werden sollten bzw. die weitere soziosexuelle Entfaltung des Jugendlichen mitverfolgt werden müsste. Bei einer festgestellten Präferenzstörung, die ja im Jugendalter ihre endgültige Manifestationsform erlangt, sind sexualmedizinisch begleitete Hilfestellungen auch dann erforderlich, wenn die Präferenzmuster nicht mit einer potenziellen Fremdgefährdung einhergehen (z. B. bei einem masochistischen Muster). Diese können massiv die sexuelle Beziehungsbildung und -gestaltung und entsprechend die soziosexuellen Erfahrungen beeinträchtigen, ganz abgesehen von der primären Ausbildung von sexuellen Funktionsstörungen (► Abschn. 26.12). Sofern – wie bei einer Pädophilie – Präferenzstörungen mit Fremdgefährdungspotenzial bestehen, ist eine frühzeitige Einbindung in ein primärpräventives Therapieangebot anzustreben, indem gezielt Techniken der Verhaltenskontrolle vermittelt werden und ggf. auch Medikamente mit impulsdämpfender Wirkung verabreicht werden müssen. Die verschiedenen Behandlungsoptionen und in dem Zusammenhang auch die zur Verfügung stehenden Medikamente werden nachfolgend cursorisch beschrieben.

26.9.1 Sexualpädagogische Behandlungsoptionen

Steht das Sexualdelikt im Zusammenhang mit einer adoleszenten Reifungskrise oder wurde eine Ersatzhandlung von einem intelligenteminderten Täter begangen, können Gesprächsangebote mit sexualpädagogischer Ausrichtung in hohem Maße sinnvoll sein. Dies setzt Behandler voraus, die nicht nur atmosphärisch den Raum geben können, offen über Sexualität zu sprechen (und damit gleichsam als Modell dienen), sondern die z. B. dem nach

Orientierung suchenden Jugendlichen auch ein Konzept von Sexualität und Partnerschaft authentisch vermitteln. Eine derartige sexualpädagogische Begleitung bietet gute Möglichkeiten, die Selbstsicherheit der Jugendlichen und ihre soziale wie soziosexuelle Kompetenz zu stärken. Es sollte geprüft werden, welchem Jugendlichen und mit welcher Partnerin eine praktische Erprobung empfohlen werden kann.

Es versteht sich von selbst, dass bei Jugendlichen mit schwerwiegender Hintergrundproblematik (paraphile Symptomatik, persönlichkeitsstrukturelle Auffälligkeiten) sexualpädagogische Maßnahmen unzureichend wären und sogar (da problemverharmlosend) kontraindiziert sein können. Dieser Hinweis ist auch deshalb geboten, weil kriminologische Daten (Elz 2003) einen gestiegenen Anteil von gefährlichen und rückfallgefährdeten Jugendlichen bzw. Heranwachsenden nahelegen und auch die Begutachtungspraxis zunehmend »Fälle« früh (bereits in der Kindheit) einsetzender dissozialer Entwicklungen mit hochgradiger Fremdgefährdung aufbringt. Außerdem werden – von Eltern oder Einrichtungen – immer mehr Jugendliche vorgestellt, bei denen eine pädophile Präferenzstörung vorliegt. Dies macht um so mehr erforderlich, den weiteren Verlauf von sexuell übergriffigen Jugendlichen fachlich kompetent zu begleiten – weil dies letztlich Hilfestellung und Diagnosesicherung zugleich ist und schließlich auch den Einsatz weiterer therapeutischer Optionen wie psychotherapeutischer und ggf. auch zusätzlicher medikamentöser Behandlungsmaßnahmen (Antiandrogene, Serotoninwiederaufnahmehemmer) rechtzeitig möglich macht.

Vor dem Hintergrund der Tatsache, dass sich paraphile Neigungen regelhaft bereits in der Jugend manifestieren (zumeist in Form von entsprechenden Masturbationsfantasien) erscheint es in hohem Maße wünschenswert, zum einen in der Öffentlichkeit (insbesondere auch bei Jugendlichen, z. B. im Sexualkundeunterricht) das Bewusstsein dafür zu wecken, dass nicht alle sexuellen Fantasien positiv und wertneutral sind, und zum anderen, niedrigschwellige Angebote für Jugendliche vorzuhalten, wo sie sich unter Wahrung der Anonymität und ohne pädagogischem Zeigefinger über ihre Fantasien äußern können und gegebenenfalls Behandlungsmöglichkeiten schon in dieser frühen Entwicklungsphase zu offerieren, um so vielleicht deletäre Entwicklungen unterbinden zu können.

26.9.2 Psychotherapeutische Behandlungsoptionen

Unter den psychotherapeutischen Behandlungsmethoden spielen in der konkreten Patientenversorgung (unabhängig von den Daten zur Effektivität, sowohl die konfliktzentrierten Verfahren (Psychoanalyse, tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie) als auch lerntheoretische Verfahren (Verhaltenstherapie) eine Rolle, während erlebnisorientierte Verfahren (z. B. Gestaltpsychotherapie) kaum Anwendung finden. Die im ambulanten Bereich angebotenen Therapieverfahren hängen allerdings weitaus mehr von der Persönlichkeit und dem Ausbildungsstand des Therapeuten als von einer Indikation für das entsprechende Verfahren ab. Besonders misslich ist allerdings, wenn sich an die Behandlung unrealistische Erwartungen (seitens des Thera-

peuten und/oder des Patienten) knüpfen, was in der Praxis weit-
aus häufiger auftritt, als man annehmen würde.

➤ **Die Grenze zum Verantwortbaren wird da überschritten, wo die Auflösung einer sexuellen Präferenzstörung in Aussicht gestellt wird, besonders wenn diese (wie z. B. eine pädophile Neigung) mit Fremdgefährdung verbunden ist.**

Vor einer solchen – gefährlichen – Überschätzung der eigenen Wirksamkeit sind offensichtlich weder tiefenpsychologisch noch verhaltenstherapeutisch ausgerichtete Behandler gefeit. Weder die analytische Aufarbeitung der Biografie – und mögliche Erhellung der pädophilen Interaktion als »projektive Identifizierung« mit dem Kind, dem der Täter die Zärtlichkeiten zukommen lassen will, die er selbst als Kind vermisst hat – noch eine verhaltenstherapeutische Beeinflussung der Masturbationsfantasien (z. B. die Aufforderung bei der Masturbation an nichtpädophile Inhalte zu denken und diese Ausrichtung durch den Orgasmus »verstärken« zu lassen) haben nachweisbar eine dauerhafte Veränderung der Sexualstruktur bewirken können. (Entsprechend ineffektiv waren auch die noch bis in die 1980er Jahre betriebenen Versuche einer »Umpolung« der »Homosexualität«.) Anders als sonst in der Medizin scheinen hier große Schwierigkeiten zu bestehen, die Tatsache der »beschränkten« Hilfsmöglichkeiten zu akzeptieren. Dafür können eigentlich nur »irrationale« Gründe (die mit dem Thema Sexualität selbst zusammenhängen) maßgeblich sein. Wenn sich bereits der Therapeut dem »Wunschdenken« hingibt, ist kaum noch damit zu rechnen, dass beim Patienten die notwendige Korrektur erfolgt, die ihm einen adäquaten Umgang mit seiner Störung ermöglichen könnte. Dies wird sofort deutlich, wenn man im Vergleich dazu den therapeutischen Umgang mit einer anderen, ebenfalls nicht grundsätzlich heilbaren krankheitswertigen Störung des Organismus betrachtet: Ein Jugendlicher, der an Diabetes mellitus erkrankt (wofür auch er nichts kann und was er sich auch nicht ausgesucht hat – »Schicksal und nicht Wahl«), trifft auf ärztliche Helfer, für die sich gar nicht die Frage stellt, ob die krankheitswertig Funktionsweise der Bauchspeicheldrüse als solche heilbar ist: Das ärztliche Bemühen gilt ausschließlich der Folgenabwendung für den Patienten und schließt neben medikamentösen Optionen (Insulin) auch die Selbstkontrolle hinsichtlich des Essverhaltens und der körperlichen Bewegung mit ein. Vielleicht zeigt diese Analogie, wie unergiebig die Beschäftigung mit der (Unmöglichkeit einer) Strukturveränderung sein muss: Sie entspräche dem Zusammenspiel eines Diabetikers, der glaubt, wenn er hart an sich arbeitet, könne er den Diabetes loswerden, und eines Therapeuten, der ihn in diesem Wunschdenken bestärkt.

26.9.3 Spezielle Behandlungsoptionen zur therapeutischen Primärprävention

Bei sexuellen Präferenzstörungen, deren Ausleben auf der Verhaltensebene mit Fremdgefährdung einhergehen würde (wie z. B. eine pädophile Neigung) muss möglichst im Rahmen der primären Prävention eine verantwortliche Integration des para-

philen Impulses in das Selbstkonzept angestrebt werden, weil dies die Voraussetzung dafür wäre, eine ausreichende (d. h. verhaltenswirksame) Auseinandersetzung mit Situationen, die den Betroffenen in Kontakt mit dem relevanten Reiz bringen könnten, zu gewährleisten (► Abschn. 26.7.3).

Um die Wahrscheinlichkeit dafür zu erhöhen, dass die Fantasien sich nicht auf der Verhaltensebene etablieren und eine Verhaltenskontrolle dauerhaft möglich wird, bedarf es einer professionellen Unterstützung, die im Einzelfall prüft, wie hoch das Risiko eines Impulsdurchbruchs ist und mit welchen Methoden es sich gegebenenfalls verringern lässt.

Insgesamt ruht die Therapie auf drei Säulen als Ausdruck einer biopsychosozial fundierten Behandlung:

- **Sexualmedizinische Interventionen** fördern die Selbstakzeptanz der sexuellen Neigung und deren Integration in das Selbstkonzept (möglichst unter Einbeziehung von Angehörigen bzw. – sofern eine Partnerschaft besteht – von Partnern).
- **Kognitiv verhaltenstherapeutische Therapiemethoden** verbessern die Selbstregulationsstrategien der Betroffenen über veränderte Einstellungen zu Sexualität, Befähigung zur Perspektivenübernahme, erfolgreiche Emotions- und Stressbewältigung sowie Konfliktbewältigung in Beziehungen.
- **Mithilfe einer Pharmakotherapie** (Serotoninwiederaufnahmehemmer; Antiandrogene vom Cyproteronacetat-Typ oder GnRH-Analoga) lassen sich zusätzliche sexuelle Impulse (wie Fantasien) dämpfen, wodurch Masturbation und sexuell motiviertes Aufsuchverhalten reduziert werden.

Die notwendige Differenzialindikation für die verschiedenen Medikamentengruppen zur sexuellen Impulsdämpfung hängt vor allem von der Frage ab, inwieweit die tatsächliche Kontrolle auf der Verhaltensebene bei dem Betroffenen (auch aus Therapeutesicht!) gegebenenfalls gefährdet ist, da diese den primären Endpunkt der Behandlungsbemühungen darstellt (Beier et al. 2010). Medikamente (einschließlich der Antiandrogene) stellen daher auch bei Jugendlichen eine therapeutische Option dar, die gegebenenfalls genutzt werden sollte, um ein bestehendes Fremdgefährdungsrisiko zu reduzieren.

26.9.4 Somatische Behandlungsoptionen

Medikamente zur Entdynamisierung sexueller Impulse sind aus der Therapie der Dissexualität und der Paraphilien als zusätzliche Behandlungsoptionen nicht mehr wegzudenken. Sie bieten große Chancen für die psychosoziale Stabilisierung der Betroffenen und mindern zugleich die Gefahren für potenzielle Opfer. Klinische Erfahrungen zeigen zudem, dass für nicht wenige Patienten ein Eingeständnis ihrer Präferenz und/oder Verhaltensstörungen erst möglich wird, nachdem sie von den medikamentösen Behandlungsoptionen und ihrer Effektivität erfahren haben. Allerdings sollte allen Beteiligten stets klar sein, dass durch eine medikamentöse Behandlung die Neigung selbst nicht verschwindet.

Cyproteronacetat Im deutschsprachigen Raum wird die steroidale Verbindung Cyproteronacetat (Handelsname Androcur) bei der Behandlung sexueller Verhaltensabweichungen sicherlich am häufigsten verschrieben. Cyproteronacetat verdrängt das männliche Geschlechtshormon Testosteron von den Rezeptoren in den Zielorganen (periphere Wirkung) und hemmt zugleich die Androgen-Biosynthese aufgrund von Wirkmechanismen im Gehirn (zentrale Wirkung; Neumann u. Kalmus 1991). Wie Doppelblindstudien gezeigt haben, kommt es bei richtiger Dosierung in den meisten Fällen zu einem Rückgang von sexueller Appetenz, Erektions- und Orgasmusfähigkeit, während Zärtlichkeits- und Zuwendungsbedürfnis sogar zunehmen. Als mögliche Nebenwirkungen müssen Müdigkeit, Konzentrations- und muskuläre Leistungsabschwächung, Gynäkomastie und Gewichtszunahme genannt werden. Es versteht sich, dass solche Nebenwirkungen vor allem von Patienten hervorgehoben werden, die sich mit diesem Behandlungskonzept nicht einverstanden fühlen.

GnRH-Analoga Alternativ kommen die (zur Behandlung von Männern mit sexuellen Verhaltensabweichungen in Deutschland wurde kürzlich Leuporelin zugelassenen) GnRH-Analoga infrage, die einmal im Monat oder auch alle drei Monate subkutan verabreicht werden müssen. Durch die vielfachen Erfahrungen mit der chemischen Kastration von Männern mit Prostatakarzinom können sie kontrolliert und sicher eingesetzt werden (Hill et al. 2003; Beier et al. 2010).

Zweifelsohne sind Antiandrogene allerdings eine therapeutische Option, die bei Jugendlichen mit noch nicht abgeschlossenem Knochenwachstum praktisch nur selten zum Einsatz kommen; sie müssten in denkbaren Einzelfällen besonders sorgfältig mit den Nachteilen abgewogen werden – andererseits darf man aber auch nicht zögern, ihre Vorteile zu nutzen und auf diese Weise sexuelle Übergriffe durch Jugendliche zu verhindern (► Fallbeispiel 5).

Serotoninwiederaufnahmehemmer Über die zunehmende Nutzung der für die Behandlung von Depressionen und Angst entwickelten Serotoninwiederaufnahmehemmer zum Zwecke der Minderung sexueller Impulsivität informiert die Literaturübersicht von Gijs u. Gooren (1996). Im Vordergrund steht dabei Fluoxetin (Handelsname Fluctin), das die Konzentration des Überträgerstoffes Serotonin im Gehirn an den Synapsen der Nervenzellen erhöht und dadurch modulierend in die Affektentwicklung eingreift. Durch die langsamere Anflutung von Gefühlszuständen – so die Überlegung – entsteht mehr Zeit, um (psychotherapeutisch aufgebaute) Bewältigungsstrategien in Gang zu setzen. Zudem vermindern sie (allerdings nicht in allen Fällen) sexuelle Appetenz, Erregbarkeit und Orgasmusfähigkeit.

In erfolgreichen Studien über Fluoxetin bei Männern mit Paraphilien (häufigste angewandte Dosierung: 40–60 mg/Tag) wurde die erste Verbesserung der Symptome nach 2–4 Wochen und eine maximale Reduktion nach 2–3 Monaten berichtet. Es fehlen jedoch Follow-up-Untersuchungen und es gibt auch Berichte über eine Wirkungslosigkeit von Fluoxetin auf die paraphile Symptomatik. Als weitere Serotoninwiederaufnahmehemmer sind in diesem Zusammenhang u. a. auch Fluvoxamin (Fevarin:

200–300 mg/Tag) und Paroxetin (Seroxat: 20–40 mg/Tag) eingesetzt worden. Die Ergebnisse müssen aber bisher – aufgrund der geringen Fallzahlen bei unkontrolliert durchgeführten Studien – als vorläufig und unsicher gelten.

► **Bei der Therapie mit Serotoninwiederaufnahmehemmern handelt es sich um eine mögliche Ergänzung im Gesamtbehandlungsplan, insbesondere, wenn man berücksichtigt, dass die Einflussnahme auf die sexuelle Appetenz, Erregbarkeit und die Orgasmusfähigkeit nicht so gravierend ist wie bei den Antiandrogenen, und, dass die antidepressive Wirkungskomponente in manchen Fällen zusätzlich sehr willkommen sein kann.**

Fallbeispiel 5: 15-Jähriger, Pädophilie und Hebephilie, gerichtet auf Mädchen, jeweils nichtausschließlicher Typus; Verdacht auf sexuellen Sadismus

Bei dem 15-Jährigen wurde eine multiple Störung der sexuellen Präferenzstruktur mit einer Ansprechbarkeit für das kindliche und jugendliche Körperschema des weiblichen Geschlechts festgestellt. Diagnostisch lag somit eine Pädophilie (nichtausschließlicher Typus) sowie eine Hebephilie (nichtausschließlicher Typus) vor, wobei vaginal-penetrative Praktiken fantasiert wurden. Hinzu kamen Andeutungen über weitere Reizmuster, die er nicht mitteilen mochte, die aber durchaus zusätzliche paraphile Elemente umfassten bzw. im Zusammenhang mit dem gewaltsamen Durchsetzen eigener Wünsche (sadistischer Formenkreis) stehen konnten.

Der Jugendliche war seit seinem 7. Lebensjahr bei Pflegeeltern aufgewachsen, die ihn in der Ambulanz vorstellten und sich wegen sexueller Verhaltensauffälligkeiten sehr besorgt zeigten. Er habe in einen größeren Teddybär zwischen den Beinen mit dem Messer eine Öffnung geschnitten und nutze das Stofftier bei der Masturbation für penetrative Praktiken (wie die Exploration ergab, stellte er sich dabei die vaginale Penetration eines präpubertären Mädchens vor), beschäftige sich gedanklich sehr viel mit Sexualität und benutze eine sehr stark sexualisierte Sprache. Aufgrund einer Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung erhielt er – von jugendpsychiatrischer Seite aus verordnet – Concerta in einer Dosierung von 36 mg (morgens).

Die veranlasste endokrinologische Abklärung ergab eine unauffällige Situation mit Testosteronwerten im Normbereich, keine chromosomalen Auffälligkeiten und eine normale Pubertätsentwicklung. Aufgrund des vorangeschrittenen Skelettalters von 17 Jahren errechnete sich ein noch verbleibendes Restwachstum von lediglich 1 %, sodass von einer weitestgehend abgeschlossenen körperlichen Reifung ausgegangen werden konnte. Das Impulsdurchbruchrisiko wurde als hoch eingeschätzt (er hatte bei einem 8-jährigen Nachbarmädchen bereits an der Scheide manipuliert und war nur durch das Hinzukommen der Pflegemutter an einer Tatausweitung gehindert worden) und deshalb eine antiandrogene Medikation Cyproteronacetat (300 mg alle 2 Wochen i.m.) empfohlen, die zu einer deutlichen Reduktion der sexuellen Impulse führte.

Die spätere erneute Exploration ergab bei dem Jugendlichen ein außerordentlich schlechtes Problembewusstsein hinsichtlich der Kombination aus Impulskontrollstörung und den festgestellten



pädophilen und hebephilen Präferenzmuster – insbesondere bezüglich der daraus resultierenden Fremdgefährdung. Die Medikamenteneinnahme war – durch sein Ausweichen – nur unregelmäßig erfolgt, sodass aus forensisch-sexualmedizinischer Sicht die große Sorge bestand, dass es zu fremdgefährdenden Situationen gegenüber weiblichen Kindern und Jugendlichen hätte kommen können, weshalb eine – durch Gerichtsbeschluss auch realisierte – stationäre Unterbringung im geschlossenen Rahmen empfohlen wurde.

26.10 Opfer sexueller Traumatisierungen

Weder die Strafverfolgungsstatistik noch die polizeiliche Kriminalstatistik spiegeln das tatsächliche Ausmaß an strafbarer Sexualität wider, weil sie (zu) stark abhängen von so unterschiedlichen Parametern wie Anzeigefreudigkeit, öffentliche Sensibilisierung (Zeitgeist), juristischen Verfahrens- und statistischen Erfassungsvorschriften. Ohne Frage ergibt sich daraus das Dunkelfeldproblem der nicht angezeigten sexuellen Übergriffe – die gleichwohl in der Realität eine erhebliche Bedeutung haben.

26.10.1 Sexueller Missbrauch von Kindern

Als »Delikt« ohne Zeugen und allzu häufig ohne objektivierbare körperliche Befunde oder andere »stumme Tatzeugen« ereignet sich die Mehrzahl der sexuellen Missbrauchshandlungen im Verborgenen. Abhängig von gewählter Begriffsbestimmung (eng vs. weit), Erhebungsmethode (anonym vs. personal), Altersvorgabe (konkret vs. allgemein) sowie untersuchter Stichprobe (klinisch vs. nichtklinisch) werden in der Literatur extrem divergierende Prävalenzzahlen genannt, die von 5–40 % reichen (► Überblick: Ernst 1997; Finkelhor 1997).

In Deutschland stammt die diesbezüglich umfassendste Studie von Wetzels (1997). Der Autor befragte 1992 mittels (vom Untersucher versiegelt abgeholter) Fragebögen (Rücklaufquote: 98,2 %) 3289 Personen im Alter zwischen 16 und 59 Jahren. Die Stichprobe war für die Bevölkerung der BRD repräsentativ und beinhaltete 1604 Männer und 1685 Frauen. 74,8 % der Befragten kamen aus den alten und 25,2 % aus den neuen Bundesländern. Der Autor befragte zu – genau definierten – sexuellen Missbrauchserfahrungen, weiterhin zum Erleben physischer Gewalt durch die Eltern sowie zur Konfrontation mit elterlicher Partnergewalt in der Kindheit.

Bei Anwendung einer **engen Definition sexuellen Missbrauchs** (nur Delikte mit Körperkontakt vor dem 16. Lebensjahr durch erwachsene Täter) fand Wetzels eine **Prävalenzrate von 8,6 % für Frauen und 2,8 % für Männer**. Bei Verwendung der weitesten Definition (einschließlich der Delikte ohne Körperkontakt) lagen diese Raten bei 7,3 % für Männer und 18,1 % für Frauen. Diese häufigere Viktimisierung von Mädchen als von Jungen (ca. 4:1) ist im Übrigen in allen einschlägigen Untersuchungen beschrieben worden, d. h., die Zahlenangaben entsprechen weitgehend jenen anderer Untersuchungen mit seriöser Methodik (► Diskussion bei Wetzels 1997 sowie die Untersuchung von Lange 1998).

► **Legt man die in verschiedenen Untersuchungen ermittelten Prävalenzzahlen zugrunde, so kann man bei einer jährlichen Geburtenzahl von ca. 750.000 Kindern pro Jahr von ca. 70.000 bis maximal 100.000 neuen Fällen sexuellen Kindesmissbrauchs ausgehen.**

Eine erschreckend hohe Zahl, die zwar weit entfernt ist von den immer wieder in den Medien »gehandelten« 300.000 bis 400.000 Fällen (die jeglicher Grundlage entbehren), die aber eine Dunkelzifferschätzung von ca. 1:5 nahelegt, d. h. auf ein gemeldetes Delikt kommen fünf nicht gemeldete.

26.10.2 Vergewaltigung bzw. sexuelle Nötigung

Ebenso wie beim Delikt des sexuellen Kindesmissbrauchs fehlt es auch bei sexuellen Übergriffen im Erwachsenenalter – also Vergewaltigung und sexueller Nötigung entsprechend dem neugefassten §§ 177/178 StGB – an sicheren Zahlen zur tatsächlichen Häufigkeit. Fest steht allerdings, dass Männer diese Taten begehen, aber nur höchst selten Opfer sexueller Übergriffe werden, sieht man einmal von besonderen Bedingungen (z. B. in Haftanstalten) ab.

Der lediglich das Hellfeld ausleuchtenden Kriminalstatistik ist zu entnehmen, dass es – im Unterschied zu angezeigten Missbrauchsdelikten im Kindesalter – seit 1971 (8606 erfasste Fälle) bis 1999 (13.060 erfasste Fälle) zu einer stetigen Zunahme von Anzeigen wegen sexueller Nötigung und/oder Vergewaltigung gekommen ist, die heute ca. ein Drittel der Sexualstraftaten ausmachen. Es muss allerdings unklar bleiben, ob diese Entwicklung auf einer tatsächlichen Zunahme beruht oder aber auf die gewachsene Bereitschaft zur Anzeige durch die Frauen zurückzuführen ist. Baurmann (1996) geht davon aus, dass bei sexuellen Aggressionsdelikten eine Dunkelziffer von 1:5 bis 1:10 anzunehmen ist, und errechnet aus diesen Angaben eine tatsächliche Zahl von ca. 65.000–130.000 Vergewaltigungen bzw. sexuellen Nötigungen in der Bundesrepublik.

► **Die in der Literatur referierten Daten von Prozentsätzen der Frauen, die im Laufe ihres Lebens Opfer eines sexuellen Übergriffs geworden sind, variieren von 10–35 %.**

So fanden Brener et al. (1999) in einem nationalrepräsentativen Studenten-Sample in den USA, dass 20 % der per Fragebogen befragten Frauen (mindestens) eine Vergewaltigung (d. h. erzwungenen Geschlechtsverkehr) erlebt hatten. Noch höhere Zahlen (27,7 %) teilten Koss et al. (1987) für die gleiche Population sowie Merrill et al. (1999) für weibliche Marinerekruten (35 % von 1887) mit. Dagegen erhoben Dansky et al. (1997) bei Telefonbefragungen von 3006 US-amerikanischen Frauen mit einem Durchschnittsalter von 46,1 Jahren in 13,3 % der Fälle Angaben zu einer erlebten Vergewaltigung.

In Deutschland fehlen bislang repräsentative Dunkelfelduntersuchungen. Allerdings fand Krahe (1998) bei der Befragung von 194 ost- und westdeutschen Frauen, dass 17 % in der Vergangenheit Opfer sexueller Nötigung oder Vergewaltigung geworden waren – mithin eine Prävalenz, die in das Bild der aus den USA mitgeteilten Daten gut passt.

26.10.3 Früh- und Spätfolgen sexueller Traumatisierung

Sexueller Missbrauch im Kindesalter

Frühfolgen Hinsichtlich der Frühfolgen sexuellen Missbrauchs von Kindern kommen sowohl Beitchman et al. (1991) als auch Kendall-Tackett et al. (1997) zu dem Schluss, dass es – außer dem empirisch äußerst schwer validierbaren »sexualisierten Verhalten« im Kindesalter – keine spezifischen verhaltensmäßigen Hinweise auf stattgehabten sexuellen Missbrauch gibt. Es kann letztlich nur festgestellt werden, dass Kinder auf sexuellen Missbrauch mit jenen unspezifischen Verhaltensauffälligkeiten reagieren, die sie auch als Reaktion auf andere psychische Traumata entwickeln (vgl. hierzu eingehend Beier et al. 2005).

Spätfolgen Die Beurteilung von Spätfolgen sexuellen Kindesmissbrauchs ist noch problematischer, wobei auf Grundlage der bisherigen Untersuchungen folgende Faktoren benannt werden können, die das Risiko negativer, sich zumeist potenzierender Langzeitfolgen erhöhen.

➤ **Je näher der Täter dem Opfer steht, je früher der Missbrauch beginnt und je länger er anhält, je massiver (penetrativer) und gewalttätiger die Übergriffe sind und je weniger Möglichkeiten das Opfer hat, sich dem Einwirken des Täters zu entziehen und/oder sich anderen zu offenbaren, um so gravierender werden die Spät- und Langzeitfolgen sein.**

Für die Überwindung von Traumafolgen ist zu recht immer wieder auf die protektive Wirkung der Familienatmosphäre hingewiesen worden (► Überblick: Kinzl 1997). Gerade weil dieser protektive Effekt beim innerfamiliären Missbrauch fehlt, ist dann weitaus eher von Langzeitfolgen auszugehen als z. B. beim einmaligen Sehen eines Exhibitionisten.

Vergewaltigung im Erwachsenenalter

Auch bei der Vergewaltigung im Erwachsenenalter – die ja weibliche Jugendliche in hohem Maße betrifft – sind bedeutsame Faktoren für die Verarbeitung des Vergewaltigungstraumas herausgearbeitet worden:

- Frauen aus emotional verunsichernden, durch Gewalterfahrung geprägten Familienbedingungen weisen stärkere Langzeitfolgen auf.
- Entgegen häufig verbreiteter Mythen ist höheres Lebensalter ein eher negativer und sexuelle Vorerfahrung kein positiver Prädiktor für die Tatverarbeitung.
- Frauen, die Opfer eines fremden, unvermittelt angreifenden Täters wurden, zeigen seltener Symptome einer posttraumatischen Belastungsstörung (DSM-IV: 309.81; ICD-10: F43.1), als diejenigen, bei denen der Täter eine zuvor bestehende Bekanntschaft (und damit ein Vertrauensverhältnis) ausnutzte.
- Soziale Unterstützung und Qualität der Partnerschaft: Alle Untersuchungen stimmen darin überein, dass dies einer der wichtigsten Faktoren für die Überwindung der Traumatisierung durch Vergewaltigung darstellt. Die Qualität einer vorbestehenden Partnerschaft, das Einfühlungsvermögen des Partners und seine Fähigkeit, der Frau sowohl zurück-

haltendes Verständnis als auch liebendes Angenommensein zu vermitteln, trägt wesentlich zur Überwindung der Traumafolgen bei (Beier et al. 2005).

26.11 Forensisch bedeutsame Störungsbilder bei weiblichen Jugendlichen

Die empirisch belegte Tatsache, dass Paraphilien oder dissexuelle Verhaltensbereitschaften bei weiblichen Jugendlichen und Frauen deutlich seltener als bei Männern auftreten (APA 2000; vgl. diesbezügliche Ergebnisse der Berliner Männer Studie; in: Beier et al. 2005), bedarf einer plausiblen Erklärung. Die ätiologischen Konzepte zu sexuellen Verhaltensabweichungen (► Abschn. 26.7.4) betreffen Mädchen genauso wie Jungen, und man würde aus entwicklungspsychologischer und psychodynamischer Sicht auch bei Frauen prinzipiell mit der Möglichkeit einer defizitär verlaufenden Persönlichkeitsentwicklung rechnen müssen, die dann analog mit Störungen der weiblichen Identität und des weiblichen Selbsterlebens verbunden wären.

Würde man das psychoanalytische Erklärungsmodell – insbesondere das Morgenthaler-Konzept der »Plombe« – zugrunde legen, dann gäbe es keinen einleuchtenden Grund, warum Störungen des weiblichen Selbsterlebens nicht auch einer derartigen »Reparatur« bedürfen sollten. Eine innerpsychische Bewältigungsstrategie, die – wie eben der perverse Konfliktverarbeitungsmodus – Sexualität und Geschlechtlichkeit betrifft, kann jedoch nur da ihre Wirkung entfalten, wo sie mit einem plausiblen »Ort« des Leibes, d. h. mit den biologischen Gegebenheiten korrespondiert. Das bedeutet für die Frau den Aufbau einer Geschlechtsidentität, bei dem die inneren und äußeren Genitalien und ihre Funktionen auch psychisch integriert werden müssen – eine Entwicklungsaufgabe, die gelingen, aber ebenso fehlgehen kann und für Frauen in weit stärkerem Maße als beim Mann die Integration von Funktionen im reproduktiven Bereich beinhaltet – entsprechend wäre es naheliegender, eine dysfunktionale Konfliktverarbeitung bei weiblichen Jugendlichen und Frauen eher im reproduktiven Bereich zu vermuten.

Vor diesem Hintergrund ist die These aufgestellt worden, dass es einen der Perversion vergleichbaren innerpsychischen Modus der Konfliktverarbeitung bei Frauen gibt: Während beim Mann das Thema aus dem sexuellen Bereich (und verknüpft mit den äußeren Genitalien) stammt, kommt es bei der Frau aus dem reproduktiven Bereich (verknüpft mit den inneren Genitalien). Es wurde vorgeschlagen entsprechend von einer **Reproversion** zu sprechen (Beier 1994), weil die »Plombenbildung« im Sinne von Morgenthaler bei Frauen entsprechend in erster Linie den Bereich der Reproduktion und nicht der Sexualität (wie bei Männern) betrifft – darum ist dieser Verarbeitungsmodus auch nicht pervers, sondern **reprovers**.

➤ **Erste empirische Daten liegen für eine möglicherweise reproverse, in jedem Fall aber forensisch relevante Symptombildung bei Frauen vor: die Kindestötungen unter der Geburt.**

Die Kindestötung unter der Geburt als reproverser Verarbeitungsmechanismus kann der Endpunkt einer »negierten« (man-

che Autoren sprechen auch von der »verdrängten« Schwangerschaft) sein (Wille u. Beier 1994; Wessel 1998; Wessel u. Buscher 2002). In etwa der Hälfte der Fälle sind jugendliche oder heranwachsende Frauen die »Täterinnen«.

Fallbeispiel 6: nicht wahrgenommene Schwangerschaft bei einer 18-Jährigen

Unter dem Verdacht, eine strafbare Handlung nach § 217 StGB begangen zu haben, wurde gegen eine 18-jährige ledige Gymnasiastin ermittelt, die sozial wie familiär gut integriert in einem 5-Personen-Haushalt bei den Eltern lebte und dem Abitur zustrebte. Sie hatte ohne fremde Hilfe aus Steißlage ein Kind zur Welt gebracht und etwa eine halbe Stunde nach der Geburt das mit allen Zeichen der Reife versehene Neugeborene in Tücher gewickelt nachts bei kalter Witterung vor der Tür einer Sozialstation abgesetzt, geklingelt und nach Angehen der Treppenbeleuchtung geglaubt, es würde dort aufgefunden. Tatsächlich starb das Kind aber an Unterkühlung (vom Gericht geprüft wurde deshalb insbesondere auch der § 221 StGB »Aussetzung mit Todesfolge«).

Bei den Explorationen bot sie keine psychischen oder psychosexuellen Auffälligkeiten. Mit 17 Jahren hatte sie eine erste koitale Beziehung zu einem 19-Jährigen; hierbei ist es trotz Empfängnisverhütung mit Kondomen zur Konzeption gekommen. Zum Schwangerschaftsverlauf gab sie rückblickend an, nie Schwangerschaftszeichen, keine Übelkeit, kein Erbrechen, insbesondere keine Zunahme des Bauchumfanges oder gar Kindesbewegungen festgestellt zu haben, im Gegenteil: Bis zum Schluss hätte sie ihre Monatsblutung gehabt, ganz regelmäßig wie immer, vielleicht nicht ganz so stark. Noch in der 27.–30. Schwangerschaftswoche fuhr sie mit gleichaltrigen Mitschülern ans Mittelmeer und badete dort gänzlich unbekleidet wie die anderen auch. Nie sei sie auf den Gedanken zu kommen, schwanger zu sein, aber auch nie von anderen auf diese Möglichkeit angesprochen worden. Bis 2 Tage vor der Geburt nahm sie regelmäßig am Schul-, einschließlich Sportunterricht teil. Am Abend der Geburt ging sie mit »Magenverstimmung«, wie sie der Mutter sagte, ins Bett, verspürte etwa gegen Mitternacht ein »Rumoren im Bauch«, fasste sich zwischen die Beine und bemerkte Blut, tastete dann Hodensack und Gesäß des Kindes und begriff erst jetzt, dass sie dabei war, zu gebären.

Die detaillierte, mithilfe der Familie objektivierte Rekonstruktion von Schwangerschaft und Geburt ließ hier eigentlich nur den Schluss zu, dass eine intelligente, altersentsprechend entwickelte und sexuell aufgeklärte, über Möglichkeit und Anwendung von Empfängnisverhütungsmitteln gut informierte 18-Jährige mit durchschnittlichen Leistungen in der gymnasialen Oberstufe und geordnetem sozialen Hintergrund ihre Schwangerschaft nicht wahrgenommen hatte und von der Geburt überrascht wurde.

Gleichwohl bestand bei der jungen Frau eine starke Verunsicherung ihrer weiblichen Identität durch den Verlust des damaligen Freundes (und Kindesvaters), der anknüpfte an den Verlust des Vaters, den sie sehr geliebt hatte (dieser verstarb, als sie selbst 6 Jahre alt war, an Krebs). Interessanterweise hatte sie bereits als Kind als Abwehrmechanismus die »Verleugnung« in bemerkenswerter Intensität ausgebildet, indem sie über Jahre den Tod des

Vaters leugnete und in der Schule über angebliche Urlaubsreisen mit ihm berichtete.

Die junge Frau lehnte eine angebotene Psychotherapie ab, weil sie diese nicht als erforderlich ansah – insofern war eine therapeutische Aufarbeitung der vermuteten Hintergrundproblematik nicht möglich. Allerdings zeigt die weitere Entwicklung der jungen Frau auf bedrückende Weise die konflikthafte Besetzung des reproduktiven Bereiches von Geschlechtlichkeit bei ihr: Sie hatte ziemlich genau ein Jahr nach dem tragischen Tod des ersten Kindes eine zweite Schwangerschaft über die ersten 7 Monate hin erneut nicht wahrgenommen, in den letzten Wochen dann verheimlicht und die Mutter erst anlässlich der Austreibungswehen eher beiläufig informiert (»Du, ich bekomme ein Kind«). Trotz der sofort herbeigerufenen ärztlichen Hilfe wurde es dann eine Hausgeburt mit Assistenz der Mutter, die bis heute das Enkelkind versorgt. Nur konstellative Bedingungen haben hier verhindert, dass es möglicherweise wieder zur strafrechtlichen Verfolgung kam. Die psychopathologische Dimension des Geschehens entsprach ganz dem Verlauf der ersten Schwangerschaft.

Für die forensische Beurteilung ist mit dem Konzept der reprovseren Symptombildung ein psychodynamisches Erklärungsmodell gegeben, das z. B. bei einer »negierten« Schwangerschaft die Anwendung einer verminderten Schuldfähigkeit nach § 21 StGB (unter dem Eingangsmerkmal der »schweren anderen seelischen Abartigkeit«) plausibel machen könnte. Nachdem der § 217 StGB (Kindestötung unter der Geburt) gestrichen worden ist, entfällt die explizite Privilegierung des Deliktes (nach dem ehemaligen § 217 StGB auch nur bei der Tötung des nichtehelichen Kindes!), sodass nun vielmehr geprüft werden muss, ob ein »minder schwerer Fall des Totschlages« vorliegt (§ 213 StGB), wofür der peripartale Ausnahmezustand Anknüpfungspunkte liefern dürfte. Der Aufweis einer Überforderungssituation während der Geburt entfällt aber als Begründung für die Anwendung des § 21 StGB, sofern dies bereits für die Privilegierung nach § 213 StGB herangezogen wurde.

Im Übrigen ist davon auszugehen, dass der psychische Ausnahmezustand der Frau sich gerade nicht nur auf die Geburt, sondern eben auf die gesamte Schwangerschaft bezieht, sodass eine tieferliegende Hintergrundproblematik – möglicherweise im Sinne einer reprovseren Symptombildung – immer zu diskutieren wäre. Auch in Fällen der »negierten« Schwangerschaft wird man sich aber – wie bei den dissexuellen Verhaltensbereitschaften des Mannes – vermehrt mit therapeutischen Fragen befassen müssen und erst über vertieftere Kenntnisse aus Behandlungsverläufen diese, wie andere Störungen der weiblichen Reproduktion, besser verstehen können.

Diesem Ziel könnte auch eine gesonderte Erfassung der negierten Schwangerschaft in den die Sexualität des Menschen betreffenden Abschnitten der internationalen Klassifikationssysteme für Erkrankungen (DSM und ICD) dienen, etwa durch Aufnahme eines eigenen Unterkapitels für »Störungen der sexuellen Reproduktion«. Hier ließen sich alle psychischen und psychophysiologischen Beeinträchtigungen der Fortpflanzung in ihren unterschiedlichen Phasen (Zeugung, Schwangerschaft, Geburt sowie Kinderpflege/-erziehung) subsumieren, die nicht durch andere Erkrankungen und/oder Substanzwirkungen bedingt sind und deutliches Leiden und/oder zwischenmensch-

liche Probleme verursachen. Damit bestünde die Möglichkeit, eine Vielzahl von klinisch relevanten Störungsbildern zu klassifizieren (Beier et al. 2006): Präkonzeptionelle Störungen (z. B. unerfüllter Kinderwunsch oder eingebildete Schwangerschaft), pränatale (z. B. negierte Schwangerschaft) sowie schließlich postnatale Störungen (z. B. »Kindstötung unter der Geburt«).

26.12 Sexuelle Funktionsstörungen

Mit Aufnahme (sozio)sexueller Aktivitäten ist auch prinzipiell die Möglichkeit gegeben, dass Beeinträchtigungen der Sexualfunktionen auftreten können. Dem wird in der Diagnostik durch entsprechende Subtypen Rechnung getragen: Zu unterscheiden ist zwischen einem primären oder sekundären Beginn der Störung (Letzteres liegt dann vor, wenn zunächst eine Zeit lang keine Funktionsstörungen auftraten) sowie zwischen ihrem situativen (z. B. nur mit dem Intimpartner) oder generalisierten Auftreten (auch bei der Selbstbefriedigung).

■ Tab. 26.7 zeigt eine Übersicht über die verschiedenen sexuellen Funktionsstörungen nach ICD-10 und DSM-IV-TR. Bei männlichen Jugendlichen spielen vor allem die primäre Orgasmusstörung (insbesondere als Orgasmus praecox) und die primäre Erektionsstörung eine Rolle, bei weiblichen Jugendlichen die primäre Orgasmusstörung sowie auch Dypareunie und Vaginismus sowie sekundäre Appetenzstörungen. Für Einzelheiten der Diagnostik und Therapie sei auf die einschlägige Literatur verwiesen (Beier et al. 2005).

Gerade mit Blick auf die in der bisherigen Kulturgeschichte vollkommen neue Situation, dass Jugendliche zunächst durch Betrachtung von pornografischen Materialien im Internet sex-

xuelle Vorgänge sehen und dadurch lernen (und – insbesondere die Jungen – auf diese Weise auch lernen möchten; ► Abschn. 26.4), ist eine andere Ausgangssituation für die reale sexuelle Kontaktaufnahme gegeben, da ein Abgleich mit den in Pornofilmen gesehenen Rollenvorbildern und Geschlechtsstereotypen unumgänglich wird. Hierdurch kann die Selbstwahrnehmung in der sexuellen Interaktion schneller ungünstig ausfallen (z. B. weil der Vergleich mit der Penislänge oder dem »Durchhaltevermögen« des Pornodarstellers genauso nachteilig sein kann wie das Verhalten der Partnerin verglichen mit den euphorischen Begeisterungsäußerungen von Pornodarstellerinnen).

► Die weitere Forschung wird zeigen, inwieweit hieraus Bedeutungszuweisungen entstehen, von denen in der Sexualmedizin jetzt schon bekannt ist, dass sie sich ungünstig auf das sexuelle Funktionsniveau auswirken können.

Dies hängt mit einer Überbetonung der Lustdimension im Gegensatz zur Beziehungsdimension zusammen, weil ja die Pornodarsteller/innen Objektcharakter haben und austauschbar sind bzw. in dem Filmszenen sogar unmittelbar ausgetauscht werden und alles nur noch auf den lustspendenden Vorgang ankommt, der von dem Zusammenspiel der beteiligten Menschen wie abgekoppelt wirkt. Sexuelle Beziehungszufriedenheit resultiert aber genau aus der bewussten Wahrnehmung der Bindungsdimension in der Intimbegegnung, was zugleich den entscheidenden Wirkfaktor der syndyastischen Sexualtherapie markiert (► Abschn. 26.1).

Wird Sexualität subjektiv überwiegend negativ erlebt (pathogene Bedeutungszuteilung), so kann dies einen Nährboden für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Sexualstörungen

■ Tab. 26.7 Übersicht über die sexuellen Funktionsstörungen nach ICD-10 und DSM-IV-TR

ICD-10		DSM-IV-TR	
F52.0	Mangel oder Verlust von sexuellem Verlangen	302.71	Störungen mit verminderter sexueller Appetenz
F52.10	Sexuelle Aversion	302.79	Störung mit sexueller Aversion
F52.11	Mangelnde sexuelle Befriedigung	302.70	Nicht näher bezeichnete sexuelle Funktionsstörung
F52.7	Gesteigertes sexuelles Verlangen		
F52.2	Versagen genitaler Reaktionen	302.72	Erektionsstörung beim Mann; Störung der sexuellen Erregung bei der Frau
F52.5	Vaginismus	306.51	Vaginismus (nicht aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors)
F52.6	Nichtorganische Dyspareunie	302.76	Dyspareunie (nicht aufgrund eines medizinischen Krankheitsfaktors)
F52.3	Orgasmusstörung, Orgasmus gehemmt	302.73	Weibliche Orgasmusstörung
		302.74	Männliche Orgasmusstörung
F52.4	Ejaculatio praecox	302.75	Ejaculatio praecox
F52.8	Sonstige nichtorganische sexuelle Funktionsstörungen		
F52.9	Nicht näher bezeichnete nichtorganische sexuelle Funktionsstörungen	302.70	Nicht näher bezeichnete sexuelle Funktionsstörungen

darstellen, welche die partnerschaftliche und soziosexuelle Erfahrungsbildung erheblich belasten können. Hier kann die (erstmalig – oder wieder) bewusst gewordene Bedeutung der miteinander verbundenen drei Dimensionen von Sexualität für die Paare kombiniert werden mit einer gezielten Auswertung und Besprechung neuer körperlichen Erfahrungen im Rahmen der sexualmedizinischen Behandlung. Dies ist auch für jugendliche Paare eine sinnvolle Option (► Fallbeispiel 7).

► **Das allgemeine Therapieziel besteht nämlich – alters-unabhängig – darin, die auf umfassende Akzeptanz ausgerichteten menschlichen Grundbedürfnisse durch die sexuelle Beziehung für beide Partner (wieder) erfüllbar zu machen.**

Die von Beier u. Loewit (2004) entwickelte Methode der syndyastischen Sexualtherapie setzt dementsprechend die psychosozialen Grundbedürfnisse in den Therapiefokus. Damit unterscheidet sie sich grundlegend von allen anderen Behandlungsformen. Nicht die **Sexualfunktion** soll in erster Linie wiederhergestellt werden, sondern Therapieziel ist es, das **Verständnis** von Sexualität zu erweitern (insbesondere um eine stärkere Wahrnehmungsfähigkeit für die Beziehungsdimension), dadurch neue Erfahrungen (sexueller) Körperkommunikation zu ermöglichen und die (sexuelle) Beziehungszufriedenheit insgesamt zu verbessern (der Einsatz wirksamer Medikamente oder Hilfsmittel ist dabei kein Widerspruch, sondern zum gegebenen Zeitpunkt eine hilfreiche Ergänzung).

Zu diesem Zweck kommt es im Rahmen der Therapie auch zu neuen – selbst verabredeten – Intimerfahrungen des Paares, die eine **neue Bedeutungszuweisung für Sexualität** und damit einen erweiterten Sinnzusammenhang möglich machen. Dies sind allerdings keine »Übungen«, da man nicht »übungshalber« in Beziehung treten kann, sondern reale, ganzheitliche und bewusst erlebte Beziehungserfahrungen, also »Einübungen« in Beziehung.

Dies macht unmittelbar evident, dass bei bestehender Partnerschaft die syndyastische Fokussierung am effektivsten über die reale Einbeziehung des Partners gestaltet wird und die Beziehung selbst bzw. das Paar in den Mittelpunkt rückt. Dabei wird der Tatsache Rechnung getragen, dass gerade über die sexuell lustvolle körperliche Annahme und die intime Zuwendung diese Grundbedürfnisse besonders intensiv erfüllbar sind. Allerdings ist zu beachten, dass es sich hierbei um eine Aktivierung von grundsätzlich bereits vorhandenen Erlebnispotenzialen handelt. Es wird lediglich etwas (wieder) hervorgeholt und nichts »hineingegeben«, was zugleich die Grenzen des Behandlungsverfahrens aufzeigt.

Schließlich sei betont, dass die syndyastische Sexualtherapie nicht an Fachgebiete und auch nicht an bestimmte psychotherapeutische Schulen gebunden ist. Sie setzt lediglich ein grundlegendes psychosomatisches Verständnis voraus und die Bereitschaft, sich nicht auf eine quasi höherstehende Expertenrolle zurückzuziehen, sondern sich tatsächlich auf den syndyastischen Fokus zu konzentrieren – im Bewusstsein, dass sich die damit intendierte Verbesserung in der Erfüllung psychosozialer Grundbedürfnisse auf alle weiteren Lebensbereiche auswirken wird.

Fallbeispiel 7

Der 20-jährige C. O. ist türkischer Abstammung und seit dem 5. Lebensjahr in Berlin aufgewachsen, wo er Abitur gemacht hat und jetzt studiert. Er stellt sich wegen eines Orgasmus praecox vor, der seit Beginn der Aufnahme soziosexueller Beziehungen aufgetreten sei (primärer Typus), während er bei der Selbstbefriedigung den Eintritt des Erregungshöhepunktes »ganz gut« kontrollieren könne (situativer Typus). Mit der ein Jahr jüngeren deutschen Freundin, die gerade Abitur mache, käme es hingegen stets in dem Moment zum Orgasmus, in dem er versuche, in die Scheide einzudringen. Sie würden sich damit behelfen, abzuwarten, bis er »ein zweites Mal kann«, dann erfolge der Eintritt des Erregungshöhepunktes später und der Freundin sei es gelegentlich möglich, selbst Erregung aufzubauen oder (selten) selbst einen Erregungshöhepunkt zu erleben. Er sei sehr verliebt in seine Freundin, auch wenn diese als Deutsche nicht zu ihm nach Hause dürfe – seine Familie sei noch sehr traditionell eingestellt und sie würden nur die zukünftige Ehefrau als Besucherin in ihrer Wohnung akzeptieren. Er sei im Übrigen genauso frustriert wie seine Freundin, empfinde sich als »unmännlich« (»Versager«) und habe sich »reichlich Literatur« besorgt, in denen Masturbationsübungen beschrieben seien, die aber in der Intimsituation auch keine Abhilfe geschaffen hätten.

Im Rahmen einer syndyastischen Sexualtherapie über 10 Behandlungsstunden, welche die Freundin mit Blick auf ihre weitere Beziehungsperspektive ebenfalls als sinnvoll ansah – gelang es den beiden sehr schnell, gemeinsam angstfrei Intimerfahrungen zu machen, wobei vor allem er es »extrem entlastend« erlebte, sich nicht auf seinen Penis, den Erregungszustand desselben und einen möglicherweise eintretenden Erregungshöhepunkt konzentrieren zu müssen: Genau dies tritt in der (besonders wichtigen) Anfangsphase der Behandlung im Rahmen des Sensualitätstrainings in den Hintergrund, um eben die Aufmerksamkeit für die Beziehungsdimension von Sexualität zu stärken (»syndyastische Fokussierung«). Im Verlauf zeigte sich, dass vor allem die Freundin von dieser neuen Sichtweise erheblich profitierte, während C. O. längere Zeit als eigentliches Erfolgskriterium ein möglichst »langes Durchhaltevermögen« ansah und damit mehr Schwierigkeiten hatte, zu einer veränderten Bedeutungszuweisung zu gelangen. Im Rahmen des spielerischen Umgangs mit Erregung, in dem es darum geht, Erregung aufzubauen und wieder abklingen zu lassen, profitierte dann auch er außerordentlich und sprach selbst davon, dass sich seine »Sicht verändert« habe, sodass er im Umgang mit ihr entspannter und gelassener wirkte, was beide als Erfolg ansahen.

Zum Abschluss der Behandlung war ein vaginaler Geschlechtsverkehr möglich und der Zeitraum der Penetration bis zum Erregungshöhepunkt wurde von beiden als ausreichend bezeichnet.

► **Hervorzuheben ist vor allem, dass sexuelle Funktionsstörungen dann eine gute Prognose haben, wenn sie frühzeitig behandelt werden, weil sonst die Gefahr der Chronifizierung groß ist.**

Es ist daher in hohem Maße wünschenswert, dass ggf. eine entsprechende Diagnostik früh einsetzt und qualifizierte Therapieangebote auch rechtzeitig unterbreitet werden können. Curricular fundierte sexualmedizinische Qualifizierungsmöglichkeiten bestehen seit 1997 (Beier 1999), seit 2007 ist die Zusatzbezeich-

nung »Sexualmedizin« Teil der Weiterbildungsordnung der Berliner Ärztekammer.

26.13 Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindes- und Jugendalter

Erwachsene Patienten mit transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörungen berichten immer wieder, sie hätten sich schon in der Kindheit dem anderen Geschlecht zugehörig gefühlt und sich auch entsprechend verhalten, was in einer Vielzahl der Fälle auch durch die Mütter und/oder Väter rückblickend bestätigt wird. Die Ergebnisse der ersten Längsschnittstudie bei Jungen mit **geschlechtsatypischen Verhaltensweisen** wurden 1987 von Green vorgelegt. Diese und weitere Untersuchungen (► Überblick: Zucker u. Bradley 1995) konnten nachweisen, dass die überwiegende Mehrheit (ca. 75 %) der Jungen mit effeminiertem Verhalten im Kindesalter später im Erwachsenenalter eine homosexuelle Orientierung ohne Geschlechtsidentitätsstörung aufwies. Ca. 20 % waren im Erwachsenenalter heterosexuell ohne Geschlechtsidentitätsstörung und maximal 5 % zeigten massive Symptome einer transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung im Erwachsenenalter. Darüber hinaus zeigte sich, dass diese Jungen im Kindesalter besonders unter Ausgrenzung und Hänseleien durch Gleichaltrige litten und zusätzliche psychopathologisch relevante Symptome entwickelten.

■ Klassifikation

Im Gefolge dieser Diskussion wurde deshalb die »Geschlechtsidentitätsstörung im Kindesalter« als eigenständige Störung sowohl in die WHO-Klassifikation der Krankheiten (ICD) als auch in das DSM aufgenommen.

- Da die Diagnosekriterien im DSM-IV (APA 2000) detaillierter sind, sollen diese in folgender ► Übersicht wiedergeben werden.

Diagnosekriterien für die Geschlechtsidentitätsstörung gemäß DSM-IV-TR

- A. Eine starkes und andauerndes Zugehörigkeitsgefühl zum anderen Geschlecht (d. h. nicht lediglich das Verlangen nach irgendwelchen kulturellen Vorteilen, die als mit der Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht verbunden empfunden werden)
Bei Kindern müssen mindestens 4 der folgenden 5 Merkmale gegeben sein:
 1. Wiederholt geäußertes Verlangen oder Bestehen darauf, dem anderen Geschlecht anzugehören
 2. Bei Jungen Neigung zum Tragen der Kleidung des anderen Geschlechts oder Imitation weiblicher Aufmachung; bei Mädchen das Bestehen darauf, nur eine dem männlichen Stereotyp entsprechende Bekleidung zu tragen
 3. Starke und andauernde Neigung zum Auftreten als Angehöriger des anderen Geschlechts in Fantasie-

und Rollenspielen oder anhaltende Fantasien über die eigene Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht

4. Intensiver Wunsch nach Teilnahme an Spielen und Freizeitaktivitäten, die für das andere Geschlecht typisch sind
5. Ausgeprägte Präferenz von Spielgefährten des anderen Geschlechts
Bei Jugendlichen und Erwachsenen manifestiert sich das Störungsbild durch Symptome wie geäußertes Verlangen nach Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht, häufiges Auftreten als Angehöriger des anderen Geschlechts, das Verlangen, wie ein Angehöriger des anderen Geschlechts zu leben oder behandelt zu werden oder die Überzeugung, die typischen Gefühle und Reaktionsweisen des anderen Geschlechts aufzuweisen

- B. Anhaltendes Unbehagen im Geburtsgeschlecht oder Gefühl der Person, dass die Geschlechtsrolle des eigenen Geschlechts für sie nicht die richtige ist
Bei **Kindern** äußert sich dieses durch eines der folgenden Merkmale:

- Bei **Jungen**: Behauptung, dass der Penis oder die Hoden abstoßend seien oder verschwinden werden, oder die Behauptung, dass es besser wäre, keinen Penis zu haben, oder eine Aversion gegen Rauf- und Tobespiele und eine Ablehnung von typischem Jungenspielzeug, Jungenspielen und Jungenbeschäftigungen
- Bei **Mädchen**: Ablehnung des Urinierens im Sitzen, die Behauptung, dass sie einen Penis haben oder ihnen ein solcher wachsen wird, oder die Behauptung, dass sie keine Brust bekommen möchten oder nicht menstruieren möchten, oder eine ausgeprägte Aversion gegen normative weibliche Bekleidung

- Bei **Jugendlichen und Erwachsenen** manifestiert sich das Störungsbild durch Symptome wie das Eingenommensein von Gedanken darüber, die primären und sekundären Geschlechtsmerkmale loszuwerden (z. B. Nachsuchen um Hormone, Operation oder andere Maßnahmen, die körperlich die Geschlechtsmerkmale so verändern, dass das Aussehen des anderen Geschlechts simuliert wird) oder der Glaube, im falschen Geschlecht geboren zu sein

- C. Das Störungsbild ist nicht von einem somatischen Intersex-Syndrom begleitet
- D. Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

Kodierung basierend auf dem aktuellen Alter:

- 302.6 (ICD-10: F64.2) Geschlechtsidentitätsstörung bei Kindern
- 302.85 (ICD-10: F64.0) Geschlechtsidentitätsstörung bei Jugendlichen oder Erwachsenen

- Bestimmung, ob (für Personen nach Abschluss der sexuellen Entwicklung)
 - Sexuell orientiert auf Männer
 - Sexuell orientiert auf Frauen
 - Sexuell orientiert auf beide Geschlechter
 - Sexuell orientiert weder auf Männer noch auf Frauen

■ Prävalenz

Die Prävalenz von **Geschlechtsidentitätsstörungen** wird in einer Größenordnung unter 1 % angegeben (Zucker 2005). Repräsentative Daten zur Häufigkeit von **Geschlechtsidentitätsstörungen** im Kindes- und Jugendalter im deutschsprachigen Raum lieferten Bosinski et al. (1996), neuere Daten liegen nicht vor.

Dieser Mangel an epidemiologischen Angaben mag damit zusammenhängen, dass Eltern vor dem Hintergrund der öffentlichen Diskussion über die Relativität von Geschlechterrollen in derartigen Verhaltensweisen kein therapeutisch relevantes Problem sehen, könnte aber auch daran liegen, dass die Diagnose, da sie gerade nicht im Kapitel für Störungen mit Beginn im Kindes- und Jugendalter aufgeführt ist, zugunsten anderer, spezifisch für Kinder vorgegebener Diagnosen seltener gestellt wird.

➤ **Bosinski et al. (1996) konnten zeigen, dass im Kindesalter Jungen 3- bis 6-mal häufiger mit Geschlechtsidentitätsstörung bei Psychologen oder Ärzten vorgestellt werden als Mädchen.**

Dies könnte zum einen durch die größere Toleranz gegenüber sich jungenhaft verhaltenden Mädchen (im Vergleich zur in unserer Kultur viel stärkeren Ablehnung mädchenhafter Verhaltensweisen bei Jungen) bedingt sein, zum anderen aber auch Ausdruck der Tatsache, dass sowohl die pränatale somatosexuelle als auch die postnatale psychosexuelle Entwicklung beim männlichen Geschlecht wesentlich komplizierter (und damit potenziell störanfälliger) ist als beim weiblichen Geschlecht.

■ Störungsbegünstigende intrafamiliäre Bedingungen

Zudem haben eine Reihe von Untersuchungen (► Überblick: Zucker u. Bradley 1995; Zucker et al. 2003) Hinweise auf tendenziell begünstigende intrafamiliäre Bedingungen für diese Störung gebracht: So fand sich bei beiden Geschlechtern eine höhere Rate psychopathologischer Auffälligkeiten innerhalb der Familien. Insbesondere bei den Müttern von Jungen mit Geschlechtsidentitätsstörung waren häufiger Rollenunsicherheiten in der Vorgeschichte sowie höhere Raten an depressiven oder Persönlichkeitsstörungen nachzuweisen, sodass die Feminisierung des Verhaltens streckenweise dem Versuch des Jungen ähnelt, sich der Mutter durch Übernahme ihrer weiblichen Züge zu nähern, um sich so ihrer zu versichern und sie zugleich zu beschwichtigen.

Es verbietet sich jedoch die Annahme unilinearer Kausalzusammenhänge, da es bei anderen Kindern mit ähnlichen Sozialisationsbesonderheiten eben nicht zur Ausbildung einer Geschlechtsidentitätsstörung kommt. Entwicklung und Aufrechterhaltung einer Geschlechtsidentitätsstörung werden als ein multifaktorielles Krankheitsgeschehen gesehen, bei dem indivi-

duell-psychische mit biologischen, familiären und soziokulturellen Faktoren zusammenwirken (Korte et al. 2008).

■ Therapie

Die Behandlungsnotwendigkeit bei Geschlechtsidentitätsstörung im Kindesalter ergibt sich u. a. aus folgenden Gründen:

- aus den regelhaft beschriebenen, teilweise massiven und traumatisierenden **Ausgrenzungserlebnissen**, denen diese Kinder zumal in der Peergroup, aber auch durch Erwachsene ausgesetzt sind;
- aus den – mutmaßlich damit zusammenhängenden – weiteren **psychopathologischen Auffälligkeiten**; hierbei handelt es sich vor allem um deutlich erhöhte Raten an Ängstlichkeit, Trennungsangst, Isoliertheit, Dysthymie und sozialer Kompetenzstörung;
- aus der prinzipiell möglichen Entwicklung einer **transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung** im Erwachsenenalter mit schwerwiegenden Konsequenzen für den Betroffenen.

Vorrangiges therapeutisches Prinzip im Umgang mit geschlechtsidentitätsgestörten Kindern ist die Stärkung des Zugehörigkeitsgefühls zum Geburtsgeschlecht, ohne ihr atypisches Geschlechtsrollenverhalten negativ zu sanktionieren; die Einbeziehung der Eltern, meist auch der Schule bzw. des Kindergartens in die Behandlung ist ebenso obligat wie die angemessene Berücksichtigung komorbider psychiatrischer Erkrankungen.

26.13.1 Spezifische Symptome der Geschlechtsidentitätsstörung in der beginnenden Adoleszenz

In der Peripubeszenz und beginnenden Adoleszenz zeigen sich teilweise andere Symptome der Geschlechtsidentitätsstörung (Bosinski et al. 1996):

Relative Fixierung Zum einen kann es hier bereits zu einer relativen Fixierung der bereits in der Kindheit vorhandenen Abweichung des Geschlechtsrollenverhaltens und der Geschlechtsdysphorie, mithin zum Ausbruch einer transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörung gekommen sein.

Psychosexuelle Verunsicherung bei Jungen Bei Jungen kann es im Zusammenhang mit transvestitisch-fetischistisch gefärbten Masturbationspraktiken zu einer schwerwiegenden psychosexuellen Verunsicherung kommen. Es ist dann die Aufgabe einer sexualmedizinisch fokussierten jugendpsychotherapeutischen Behandlung, dem Jugendlichen zunächst zu vermitteln, dass derartige Konfusionen nicht gleichbedeutend sind mit einem Geschlechtsidentitätskonflikt. Zugleich wird mit ihm gemeinsam herauszuarbeiten sein, wo das für ihn Spezifische der sexuellen Befriedigung durch derartige Stimuli liegt, um das Verständnis für die eigene Sexualstruktur zu erhöhen. Dabei sollte stets im Auge behalten werden, dass transvestitisch-fetischistische Praktiken zwar »an sich« unproblematisch sein können, jedoch – neben dem allen Paraphilien eigenen Risiko der mangelnden soziosexuellen Integration in eine Partnerschaft – die Tendenz zur

Ausweitung in eine sekundäre (autogynäophile) transsexuelle Geschlechtsidentitätsstörung mit allen leidvollen Konsequenzen aufweisen können.

Konflikt von Alters- und Geschlechtsrolle bei Mädchen Bei Mädchen sind Symptome einer Geschlechtsidentitätsstörung nicht selten Ausdruck eines Konflikts von Alters- und Geschlechterrolle bei (noch) nicht verarbeiteter somatosexueller Reifung: Dem sich noch kindlich fühlenden Mädchen erscheint die körperliche Sexualreife als (noch) nicht angemessen, vor allem wenn es zu entsprechenden »Bewertungen« durch die männliche Umwelt (sexualisierende Blicke und/oder Redensarten) kommt. Hier liegt der Schwerpunkt dann auf einer Stärkung des weiblichen Selbstbewusstseins, wodurch dem Mädchen Möglichkeiten zur Bejahung einer eigenen, »positiven« Weiblichkeit bei gleichzeitiger Überwindung eines (oft durch die soziale Umwelt vermittelten) submissiv-duldenden Rollenbildes eröffnet werden kann. Achtsamkeit sollte dabei insbesondere bestehen für Hinweise auf sexuelle Übergriffe, ohne dass dies zu einer unzumutbaren und potenziell schädigenden Einengung des diagnostisch-therapeutischen Blicks führen darf.

Homosexuelles Coming-out Bei beiden Geschlechtern können Symptome der Geschlechtsidentitätsstörung in der Pubeszenz/Adoleszenz – auch und insbesondere dann, wenn es sich um eine seit der Kindheit fortbestehende Symptomatik handelt – Ausdruck eines sog. homosexuellen Coming-out sein: Eine sich evtl. mit der Geschlechtsidentitätsstörung ankündigende homosexuelle Orientierung sollte im beratenden Gespräch bearbeitet werden. Dabei sollte dem Jugendlichen signalisiert werden, dass auch über sexuelle Fragen gesprochen werden könne, ohne dass dieses Thema aufgedrängt wird (► weiterführend: Beier et al. 2005).

Wichtige Differenzialdiagnosen

In der Adoleszenz sind also die wichtigsten Differenzialdiagnosen einerseits sexuelle Reifungskrisen (ICD-10: F66.0) oder eine abgewehrte (verdrängte bzw. verleugnete) Ich-dystone homosexuelle Orientierung (ICD-10: F66.1), andererseits transvestisch-fetischistische Präferenzstörungen (ICD-10: F65.1), schwere Persönlichkeitsstörungen sowie – seltener – psychotische Erkrankungen. Bei Adoleszenten ist eine ausgangsoffene diagnostisch-therapeutische Begleitung bzw. jugendpsychiatrisch-sexualmedizinische Behandlung geboten, die es den Betroffenen ermöglicht, ihren Identitätskonflikt auszuloten, wobei neben der Überprüfung der Persistenz des Umwandlungsbegehrens besonderes Augenmerk auch auf anderen ungelösten Entwicklungsaufgaben bzw. -konflikten jenseits der Geschlechtsidentitätsproblematik liegen sollte.

Hormonbehandlung

Die Diagnose einer transsexuellen, d. h. irreversiblen Geschlechtsidentitätsstörung ist erst nach Abschluss der psychosexuellen Entwicklung und genauer Aufschlüsselung der – sich nur unter den Bedingungen eines nativen Hormonstatus konsolidierenden(!) – sexuellen Präferenzstruktur zulässig, weshalb der Einsatz pubertätsblockierender GnRH-Analoga oder konträrge-

schlechtlicher Sexualsteroiden während der Adoleszenz, unabhängig vom chronologischen Alter, nur in Einzelfällen und nach strenger Indikationsstellung, bei sicherem Vorliegen einer »Transsexualität in statu nascendi« vertretbar ist.

► **Die kritische Frage der Reifebeurteilung und die damit verbundene Indikationsstellung für hormonelle Interventionen sollte daher nicht am Alter festgemacht, sondern individuell, auf den einzelnen Patienten bezogen und grundsätzlich interdisziplinär entschieden werden.**

Es gibt bisher keine gesicherten Erkenntnisse, wie sich eine hormonelle Behandlung vor Pubertätsabschluss auf die weitere Entwicklung der Geschlechtsidentität auswirkt oder inwiefern hierdurch gar iatrogen eine Persistenz der Geschlechtsidentitätsstörung induziert wird. Daher kann selbst bei einem retrospektiv als erfolgreich bewerteten Behandlungsfall nicht zwangsläufig davon ausgegangen werden, dass ursprünglich eine sichere sexuelle Determinierung vorlag. Ein Kind oder Jugendlicher besitzt in der Regel nicht die nötige emotionale und kognitive Reife, um in eine mit lebenslangen Konsequenzen verbundene Behandlung einzuwilligen. Zu berücksichtigen ist daher, dass Kinder mit Geschlechtsidentitätsstörungen überdurchschnittlich oft Defizite sozialer Kompetenzen, Verhaltensauffälligkeiten und psychiatrische Komorbiditäten aufweisen (Wallien et al. 2007), weshalb sie besonders empfänglich für die Verlockungen einer »schnellen Lösung« vermeintlich all ihrer Probleme sind.

Fazit Geschlechtsidentitätsstörungen

Die Diagnostik und Therapie von Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindes- und Jugendalter fällt in das Fachgebiet der Kinder- und Jugendpsychiatrie, die jedoch regelhaft die Expertise der Sexualmedizin und pädiatrischen Endokrinologie heranziehen sollte. Sofern nicht der Patient den theoretischen Konstrukten unterworfen wird, sondern umgekehrt die diskutierten Entstehungskonzepte und Kausalitätszuschreibung kritisch am individuellen Fall überprüft werden, erscheint es statthaft, sich gleichzeitig mehrerer Erklärungsansätze zu bedienen und diese für die klinisch-therapeutische Arbeit zu nutzen. Therapeutische Implikationen ergeben sich insbesondere aus den familiendynamischen Einflussfaktoren. Der Einsatz von entwicklungshemmenden (GnRH-Analoga) oder körperverändernden (Östrogene/Androgene) Hormontherapien darf aufgrund fehlender Datenlage und angesichts der potenziellen Gefahr einer Aggravierung von Geschlechtsidentitätsstörungen nicht vor Abschluss der psychosexuellen Entwicklung erfolgen, wobei hinsichtlich des Zeitpunktes der entscheidungsrelevanten Festlegung einer vollständig abgeschlossenen psychosexuellen Entwicklung ein großer Altersspielraum besteht (Korte et al. 2008).

26.14 Gleichgeschlechtliche sexuelle Orientierung als Praxisproblem

Auch wenn sich zumindest in Fachkreisen die Erkenntnis durchgesetzt haben müsste, dass es sich bei der gleichgeschlechtlichen sexuellen Orientierung um eine **Normvariante menschlicher**

Liebesfähigkeit handelt, resultieren doch aus ihrer Jahrhunderte währenden Pathologisierung und Kriminalisierung eine Reihe von teilweise gravierenden Problemen für die Betroffenen, die in der Regel bereits im Jugendalter beginnen und spezielle (sexualmedizinische) Beratungskompetenz erfordern.

Das **Coming-out** – d. h. die Entwicklung von der ersten Ahnung, »anders als die anderen« zu sein, bis hin zu der akzeptierenden Gewissheit, sexuell-erotisch auf Angehörige des eigenen Geschlechts (»homosexuell«) orientiert zu sein – ist trotz gestiegener Akzeptanz in der Bevölkerung immer noch ein schmerzhafter Prozess. Zu den Aufgaben professioneller Helfer gehört es daher, bereits den Jugendlichen dazu zu verhelfen, **ihre** sexuelle Orientierung zu finden und als integralen Bestandteil ihrer Individualität und Persönlichkeit zu akzeptieren.

➤ **Aufgabe der Beratung ist es vor allem, den Ursprung von Befürchtungen im Zusammenhang mit einer homosexuellen Orientierung zu ergründen und im gemeinsamen Gespräch zu entkräften.**

Gerade bei Adoleszenten ist es in hohem Maße sinnvoll, auch den Eltern Beratung anzubieten (Lautmann 1995). Nicht selten finden sich hier die allergrößten Sorgen um die Zukunft ihres Kindes sowie (mitunter massive) Selbstvorwürfe, »etwas falsch gemacht zu haben«. Die Vermittlung eines einfach verständlichen biopsychosozialen Entstehungsmodells (► insbesondere Bosinski 1992), das von der Normvariation menschlicher Liebesfähigkeit ausgeht, ist hier ebenso hilfreich wie die Kontaktabbauung zu Eltern-Selbsthilfegruppen für schwule/lesbische Jugendliche. Denn wenn schon für den Adoleszenten mit **heterosexuellem Coming-out** die tragfähige, auf Akzeptanz und Toleranz gegründete Beziehung zur Herkunftsfamilie eine wichtige Voraussetzung für eine gelungene Einfeldung in die Welt der Erwachsenen ist, so kann dies für die Jugendlichen im schwulen oder lesbischen Coming-out überlebenswichtig werden: Wenn das Gefühl des »Andersseins«, des Ausgegrenztwerdens und die Schwierigkeiten bei der adäquaten Partnerfindung – die für exklusiv homosexuell orientierte Menschen schon aus statistischen Gründen nachvollziehbar schwerer ist – potenziert wird durch das Gefühl des Alleingelassenwerdens, trägt dies zur nach wie vor erhöhten Suizidalität Jugendlicher im homosexuellen Coming-out mit bei.

➤ **Dem Jugendlichen (und oft zumal seinen Eltern) ist zu vermitteln, dass eine homosexuelle Orientierung eine normale Variante menschlicher Liebesfähigkeit ist, die mit einer ungestörten Identifikation mit dem Geschlecht vereinbar ist, dass eine »Umpolung« also weder ethisch vertretbar noch möglich – und unnötig ist.**

Zur Beratung gehört zudem – wie auch bei heterosexuellen Jugendlichen – eine Aufklärung über riskante und sichere Sexualpraktiken (Stichwort »safer sex«) zur Vermeidung einer HIV-Infektion. Hierauf ist insofern besonderer Nachdruck zu legen – ohne dass dies zu einer »Abschreckungspädagogik« verkommen darf –, als unter anderem die begrenzten Möglichkeiten für Partnerwahl und Partnerschaftsgestaltung tendenziell anonyme Kontakte favorisieren (Beier et al. 2005).

26.15 Auswirkungen geistiger Behinderung auf die psycho- und soziosexuelle Entwicklung

Es gibt eine Vielzahl von Ursachen geistiger Behinderung. Im DSM-IV-TR (APA 2000) werden die in folgender ► Übersicht aufgeführten prädisponierenden Faktoren genannt.

Prädisponierende Faktoren für geistige Behinderung

- Erbllichkeit (ca. 5 %): angeborene Stoffwechselstörungen (z. B. Tay-Sachs-Krankheit), Chromosomenaberrationen (z. B. Down-Syndrom aufgrund von Nondisjunction)
- Frühe Alterationen der Embryonalentwicklung (ca. 30 %): Zu diesen Faktoren gehören Chromosomenveränderungen oder pränatale Schäden durch toxische Stoffe (z. B. Alkoholkonsum der Mutter, Infektionen)
- Probleme während der Schwangerschaft und Geburt (ca. 10 %): Hierzu gehören Mangelernährung des Fötus, Frühgeburt, Sauerstoffmangel während der Geburt, Virus- und andere Infektionen sowie Traumata
- In der frühen (Kindheit) erworbene medizinische Krankheitsfaktoren (ca. 5 %): Infektionen, Traumata, Vergiftungen
- Umwelteinflüsse und andere psychische Störungen (ca. 15–20 %): Hierzu gehören Mangel an Nahrung und an sozialen, sprachlichen und anderen Stimulationen sowie schwere psychische Störungen

Daraus wird deutlich, dass bei einem Menschen mit geistiger Behinderung eine Vielzahl klinischer Syndrome gegeben sein kann und neben der Intelligenzbeeinträchtigung ein Entwicklungsrückstand oder -stillstand entweder hinsichtlich verschiedener Teilbereiche oder der Gesamtentwicklung vorliegen kann. Aus diesem Grunde ist die Entwicklungsdiagnostik von herausragender Bedeutung (Steinhausen 2005). Insbesondere die »Meilensteine der Entwicklung« wie motorische Entwicklung, Sprachentwicklung, Sauberkeitsentwicklung, Kindergarten- und Schulbesuch bilden das Ausmaß der geistigen Behinderung ab, wobei gerade bei den häufigsten Fällen der leichten geistigen Behinderung weniger die körperliche und motorische als die psychische und kognitive Entwicklung beeinträchtigt sind und demzufolge auch die psychosexuelle Entwicklung verzögert verläuft.

Bei geistiger Behinderung ergeben sich Probleme aus der Diskrepanz zwischen der postnatalen somatosexuellen Reifung und dem psychosexuellen Entwicklungsstand.

So ist davon auszugehen, dass der sog. erste kindliche Gestaltwandel (Zeller 1952; Grimm 1966), der dazu führt, dass aus dem füllig-rundlichen Kleinkind mit trudelnden Bewegungen das gestreckte Schulkind mit gezielteren und besser koordinierten Bewegungen wird (Mädchen im 5., Jungen im 6. Lebensjahr), bei geistig behinderten Kindern nicht im gleichen Maße mit einem Wandel im verhaltensmäßigen und kognitiven Bereich einhergeht (► zur durchschnittlichen Entwicklung von Kindern: Schmidt 1970).

In diesem Zusammenhang ist nach den wenigen empirischen Untersuchungen zum Sexualwissen im Kindesalter (► Überblick: Volbert 1995) von Interesse, dass Kinder offensichtlich altersabhängig im Wesentlichen folgende **Fragen zur Sexualität** und Geschlechtlichkeit stellen:

- ab dem 3. Lebensjahr: »Wie und warum sehen Jungen und Mädchen nackt anders aus?«
- ca. ab dem 4. Lebensjahr: »Woher kommen die kleinen Babys?«
- ab dem 4./5. Lebensjahr: »Wie sind sie da (aus dem Bauch) herausgekommen?«
- ab ca. dem 5.–6. Lebensjahr: »Wo waren sie vorher/wie sind sie da hineingekommen?«

Zwar gibt es überhaupt keine Daten zum Sexualwissen geistig behinderter Kinder in den entsprechenden Altersabschnitten, aber wenn bereits durchschnittlich intelligente Kinder mit nachweislich erhaltener Information zur Rekapitulation diesbezüglicher Kenntnisse unfähig sein können (Bosinski 1986), sollte dies kein Anlass zur Entmutigung sein, wenn geistig behinderte Kinder diese Fragen auch im späteren Lebensalter stellen (weil sie aufgrund ihrer verzögerten kognitiven Entwicklung erst dann hierzu fähig sind) und im Übrigen entbinden auch nicht gestellte Fragen die Eltern und Erzieher nicht von ihrer Pflicht zur Aufklärung (bei sowohl den nichtbehinderten als auch den geistig behinderten Kindern), wie dies ja auch in anderen Problembereichen (etwa der Verkehrserziehung) der Fall ist.

- **Bei nichtbehinderten wie auch bei geistig behinderten Kindern bietet gerade die Vermittlung von Sexualwissen im Kindesalter den Eltern und Erziehern die Gelegenheit, die Beziehungsdimension von Sexualität (wenn Mann und Frau sich sehr mögen, sich sehr achten und einander nahe sein wollen), die Achtsamkeit für die heranwachsende Leibesfrucht und die Mutter-(Vater-)Kind-Beziehung anzusprechen und damit ein Modell für spätere eigene Beziehung zu schaffen (Loewit 1998).**

26.15.1 Spezifische Probleme geistig Behinderter in der Pubertät

Besonders drastisch wird die Diskrepanz zwischen somatosexueller und psychosexueller Entwicklung geistig Behinderter in der Pubertät: Während geistig Behinderte hinsichtlich des Zeitpunktes der puberalen Reifung bzw. dem Eintritt in die verschiedenen Pubertätsstadien von den nicht (geistig) Behinderten kaum abweichen (allerdings fehlen hierzu empirische Daten), ist die psychische Verarbeitung dieser Entwicklung erschwert – nämlich ein neues Verhältnis zum eigenen Körper zu definieren, in den Ablösungsprozess von den Eltern einzutreten und eine neue Einstellung zu diesen zu finden sowie sich stärker an außerfamiliäre Bezugspersonen zu adaptieren. Entsprechende Schwierigkeiten der geistig behinderten Jugendlichen dürften auch damit zusammenhängen, dass Eltern bzw. Erzieher oder sonstige

Bezugspersonen sich weit weniger als sonst in der Lage fühlen, Hilfestellungen zu geben.

Sehr anschaulich beschreibt dies eine selbst betroffene Mutter, die sich sehr offensiv mit der Thematik befasst hat (Achilles 1990, S. 12):

Bericht einer betroffenen Mutter

Wir haben in langen Jahren, unterstützt durch Therapeuten, Psychologen, Pädagogen gelernt, mit unserem Kind zurecht zu kommen. Wir kennen unser Kind, erwarten keine Wunder mehr, freuen uns über jeden kleinen Fortschritt in der Entwicklung. Wir erziehen unser Kind zur Selbstständigkeit. Und wenn es sich mal besonders ungeschickt anstellt, können wir sogar darüber lachen. Doch dann wird alles anders. Nichts läuft mehr so wie geübt, wie gewohnt. Das Kind ist in der Pubertät. Diese Zeit ist auch für Eltern nichtbehinderter Kinder eine Phase voller Frust, Enttäuschung, Auseinandersetzung: Wegen der schrillen Kleidung, der Frisur, den nachlassenden Leistungen in der Schule, wegen Unordentlichkeit und Rücksichtslosigkeit. Mit diesen Schwierigkeiten haben die Eltern geistig behinderter Jugendlicher auch zu kämpfen. Dazu kommt aber noch mindestens eine weitere Sorge: dass die Kinder sich in der Öffentlichkeit sexuell auffällig verhalten – weil sie weniger schamhaft, weniger zurückhaltend, zu gefühlvoll sind.

Wenn man bedenkt, dass im Rahmen der Geschlechtsidentitätsentwicklung Selbstkategorisierungsprozessen und dem »Lernen der Geschlechtsrolle« maßgebliche Bedeutung zukommen und dabei Identifikationsprozesse mit Mutter und Vater eine erhebliche Rolle spielen (► oben), so lassen sich die Schwierigkeiten für Eltern bzw. elterliche Bezugspersonen genauso wie für die geistig Behinderten ermessen.

- **Während nicht (geistig) behinderte Pubertierende ihre sexuelle Wunsch- und Impulswelt gegenüber anderen Menschen und insbesondere den Eltern tunlichst abschirmen, müssen geistig behinderte Jugendliche durch Erziehung nicht selten erst dazu gebracht werden, dass sie sich in der Öffentlichkeit nicht sexuell entfalten können, da sich hierdurch andere Menschen gestört fühlen können.**

Auch kann es Anstoß erregen, wenn geistig behinderte Jugendliche (sowie später auch als Erwachsene) ihren Wunsch nach Nähe körpersprachlich zum Ausdruck bringen, weil ihnen die verbalen Kommunikationskompetenzen weniger zur Verfügung stehen. All dies ist in hohem Maße geeignet, die **Unsicherheit bei den Eltern** zu dynamisieren – eine Unsicherheit im Umgang mit sexuellem Erleben und Verhalten, die (kulturübergreifend) ausnahmslos alle Menschen aufweisen (weil die Entwicklung des Schamgefühls etwas spezifisch Menschliches darstellt).

Wie sehr dies bereits bei leichter geistiger Behinderung und sichtlich bemühten Eltern zu Problemen führen kann, zeigt das folgende Fallbeispiel 8.

Fallbeispiel 8: Diskrepanz zwischen somato- und psychosexueller Entwicklung

Der bis dahin strafrechtlich nicht in Erscheinung getretene 17-jährige A. M. hatte innerhalb eines Zeitraumes von 6 Monaten einen 13-jährigen Jungen und seinen 11-jährigen Bruder sexuell missbraucht.

A. M. war mit den beiden Jungen seit langem befreundet gewesen (die Eltern kannten sich sehr gut); zu den Tathandlungen war es nach Auskunft des geistig behinderten A. M. (IQ von 65; unbekannte Ätiologie) gekommen, weil er den beiden Jungen erklären wollte, »was onanieren ist«; er habe ihnen dazu »seinen Puller gezeigt«, sich vor sie hingestellt und »seinen Puller in die Hand genommen«. Nach Angaben der Geschädigten habe er diesen dann »immer hoch- und runterbewegt«. Dies sei im Tatzeitraum mehrfach vorgekommen. Der 11-Jährige beschreibt: »Er bekam immer einen großen Puller und dann kam da noch etwas raus. Er hat dann zu mir gesagt, ich soll das auch mal machen. Ich habe es dann auch bei mir gemacht. Ich habe aber keinen großen Puller bekommen und bei mir kam auch nichts raus.« Schließlich kam es auf Vorschlag von A. M. zu Ausweitungen der Tatphänomenologie, als er die Jungen veranlasste, seinen Penis in den Mund zu nehmen bzw. mit der Zunge daran »zu lecken«; erst als er den Analverkehr durchzuführen versuchte, lehnten die Jungen das Ansinnen ab und berichteten über das Vorgefallene ihren Eltern, weshalb es zur Anzeige kam.

Bei den Explorationen im Rahmen der Schuldfähigkeitsbegutachtung berichtete A. M., dass er mit 13 Jahren den ersten Samenerguss erlebt und sich fortan regelmäßig (etwa einmal die Woche) selbst befriedigt habe, wobei er sich ausschließlich die Kontaktaufnahme zu Gleichaltrigen oder sogar älteren Mädchen vorgestellt hätte. Allerdings habe er keine näheren Informationen über das Aussehen der Scheide besessen. Die weibliche Körpersilhouette und insbesondere der Busen der erwachsenen Frau seien für ihn jedoch sexuell sehr anziehend. Darüber hinaus sei ihm nicht entgangen, dass die 2 Jahre ältere (nichtbehinderte) Schwester bereits mit ihrem 22-jährigen Freund Intimitäten austauschte, die bis zum Geschlechtsverkehr reichten. Ihm selbst aber sei es bis heute nicht gelungen, eine altersentsprechende Freundin zu finden – im Gegenteil, er traue sich kaum, selbst jüngere Mädchen auf sich aufmerksam zu machen. Hinzu käme, dass er keine Freunde im gleichen Alter habe – auch nicht früher in der Sonderschule oder jetzt in der Geistig-Behinderten-Werkstatt. So habe er sich mehr mit jüngeren Kindern beschäftigt, die er aus dem Freundeskreis der Eltern kannte; darunter seien insbesondere die beiden geschädigten Jungen gewesen. Hinsichtlich der sexuellen Übergriffe ist A. M. peinlich berührt, räumt diese ein und beteuert, nun zu wissen, dass er dies nicht habe tun dürfen.

Die Eltern waren durch die Ereignisse sichtlich verstört. Sie hätten seine Entwicklung sehr eng begleitet und seien immer für ihn da gewesen. Da er in allem ein Späentwickler sei, hätten sie nicht damit gerechnet, dass sich bei ihm schon »so früh« sexuelle Wünsche äußern könnten.

In der forensischen Beurteilung war davon auszugehen, dass bei A. M. die mit 13 Jahren eingetretene körperliche Sexualreife seinem psychomentalen Reifezustand gewissermaßen vorausgestellt war. Nur im Umgang mit jüngeren Kindern fühlte er sich si-

cher und anerkannt, was auch so lange problemlos war, als mit Einsetzen der körperlichen Sexualentwicklung altersdiskrepante Wünsche auftauchten, die sich mit jüngeren Kindern eben nicht adäquat verwirklichen ließen. So kam es mit Eintritt in die Pubertät (erster Samenerguss im Alter von 13 Jahren) zu einer starken emotionalen Verunsicherung im Kontaktabbauverhalten: Ihn drängte es zur Kontaktaufnahme mit gleichaltrigen Mädchen, aber es fehlten ihm die Umsetzungsstrategien, sodass alles in einer diffusen Spannung verblieb (die offenbar allerdings auch den Eltern nicht auffiel). Dies ist der motivationale Hintergrund für die sexuellen Übergriffe auf die ihm seit Langem bekannten und ihm vertrauten Jungen, die er gewissermaßen als »Experimentierfeld« für die Umsetzung seiner Wünsche nach soziosexueller Erfahrungsbildung »nutzte«.

Die Tathandlungen ließen sich verstehen als eine verfehlte psychische Verarbeitung von »normalen« körperlichen Entwicklungsvorgängen während der altersgerecht eingetretenen Pubertät. So wies A. M. – bedingt durch seine geistige Behinderung – eine deutlich geringere psychosoziale Kompetenz auf als Gleichaltrige (von denen er sich zudem nicht akzeptiert fühlte) und hatte damit eher ungünstige Voraussetzungen für das Durchstehen der »normalen« Adoleszenzkrise.

Das Fallbeispiel verdeutlicht zusätzlich die Risiken mangelnder Integration sexueller Impulse bei (männlichen) Jugendlichen und Männern mit geistiger Behinderung. Dies kann zur Folge haben, dass soziale Netzwerke zerbrechen – keineswegs nur dann, wenn das Sanktionensystem reagiert (und Haftstrafen oder die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus verhängt werden); A. M. wurde in der Nachbarschaft lange Zeit offen als »Sexualverbrecher« bezeichnet und auch die Eltern überwiegend gemieden und teilweise beschimpft.

Nimmt man die vorliegenden Daten ernst, dass menschliche Nähe, soziale Bindung und Intimität einen »Schutzfaktor« vor der Entstehung psychischer und psychosomatischer Störungen darstellen (► oben; Egle et al. 1997), dann sollte es nachdenklich machen, dass nur die wenigsten geistig behinderten Menschen über einen derartigen psychoemotional stabilisierenden Beziehungshintergrund verfügen, wobei in den allermeisten Fällen die Eltern noch als wichtigste Bezugspersonen fungieren und eine Beziehung zu Freund/in oder Partner/in eher die Ausnahme darstellt (Meins 1993).

Auch wenn bereits viele nicht (geistig) behinderte Menschen Schwierigkeiten haben können, partnerschaftliche Beziehungen zu etablieren, in denen alle drei Dimensionen der Sexualität (subjektiv adäquat) zur Geltung kommen, muss genau dies die Zielstellung der gesundheitlichen Versorgung geistig Behinderter sein, was bedeutet, ihre sexuelle und/oder partnerschaftliche Beziehungszufriedenheit in – bezogen auf das Ausmaß der Behinderung – angemessener Weise zu fördern, nicht zuletzt auch, um ihrer erhöhten Vulnerabilität für koexistierende psychische Störungen und Erkrankungen Rechnung zu tragen.

Dabei gilt – wie für die Sexualerziehung nicht Behinderter –, dass die ersten Ansprechpartner in der Regel die Eltern sind und diese sich die Tragweite ihres Einflusses mitunter nicht immer klar gemacht haben, insbesondere, dass es unmöglich ist, »nicht zu erziehen«. Daher ist davon auszugehen, dass viele El-

tern geistig Behinderter hinsichtlich der Sexualentwicklung ihrer Kinder frühzeitig (nämlich vor Eintritt in die Pubertät) Hilfestellung von außen benötigen und auch annehmen würden – was z. B. durch spezielle **Elternkurse oder Informationsabende** geschehen könnte.

Bedacht werden muss zudem, dass Jugendliche – auch bei geistiger Behinderung – eine Ablösung vom Elternhaus anstreben und hier die Gleichaltrigengruppe eine wichtige psychosoziale Funktion einnimmt, da die Heranwachsenden sich vor allem dort unabhängig vom Elternhaus entfalten und ihre Gedanken ungeschützt zum Ausdruck bringen können. Genau dies aber ist geistig behinderten Jugendlichen meist nicht möglich, weil sie mit Bussen in die Sonderschulen und heilpädagogischen Tagesstätten gefahren werden, dort ständig unter Aufsicht sind und auch ihre Freizeit weitgehend mit den Eltern verbringen – die sie ja auch meist viel mehr benötigen als die nicht (geistig) behinderten Jugendlichen, weil sie auf deren Betreuung und Hilfe stärker angewiesen sind.

➤ **Aus sexualmedizinischer Sicht wäre es in hohem Maße sinnvoll, Sexualerziehungsprogramme für Jugendliche speziell im Gruppensetting vorzuhalten.**

Gleichwohl gibt es bisher keine einzige Publikation zur Evaluation eines entsprechenden Sexualerziehungsprogrammes für geistig behinderte Jugendliche, sodass hier sehr viel abhängen dürfte von dem persönlichen Engagement einzelner Sonderschullehrer oder Heilpädagogen, die dem Thema in ihrer Arbeit nicht ausweichen (► zur Sexualerziehung geistig Behinderter: Beier 2003).

Dies ist auch deshalb misslich, weil davon ausgegangen werden muss, dass Opferschaft bei geistig behinderten Menschen noch häufiger vorkommt als bei nichtgeistig Behinderten. Häufig sind im übrigen geistig Behinderte auch Täter (Fegert 2005). Dem ließe sich mit sexualpädagogischen Maßnahmen begegnen, wobei Zielstellung dieser Arbeit im Wesentlichen sein müsste, ein positives Konzept von intimen Bindungen und ein sozial adäquates Kontakthanbahnungsverhalten zu vermitteln, gleichzeitig aber aufzuklären über sexuelle Gewalt und das Recht auf Selbstbestimmung (»Mein Körper gehört mir«, »Ich vertraue meinem Gefühl«, »Es gibt verschiedene Berührungen«, »Nein sagen ist erlaubt«, »Es gibt gute und schlechte Geheimnisse«, »Ich teile mich mit und suche Hilfe«). Als sinnvolle Maßnahme zur primären Prävention ist die Bildgeschichte für geistig behinderte Jugendliche von Elmer u. Fries (2006) hervorzuheben, die aber wiederum einen sexualpädagogisch qualifizierten Begleiter beim Lesen voraussetzt.

26.16 Sexualerziehung und Kontrazeption

Sexualerziehung im engeren Sinne einschließlich der Sexual- und Kontrazeptionsberatung bei Jugendlichen ist eine wichtige ärztliche Aufgabe, die auch in einem Lehrbuch für Jugendpsychiatrie nicht unerwähnt bleiben darf.

Dies gilt umso mehr, als Kinder und Jugendliche im Internet in hohem Umfang mit sexualisierten Spielen oder pornografischen Materialien konfrontiert sind, wobei offensichtlich ist,

dass dabei Geschlechtsrollenbilder vermittelt werden, die der Realität in keiner Weise entsprechen. Es muss aber zur Kenntnis genommen werden, dass Kinder und Jugendliche in der Regel über einen erstaunlich sicheren Umgang mit den neuen Technologien verfügen und der Elterngeneration diesbezüglich überlegen sind – weshalb sie für Erziehungspersonen, die nicht denselben Kenntnisstand haben und noch nicht mal wissen, welche Materialien im Internet verfügbar sind, nur begrenzt zu erreichen wären.

26.16.1 Sexualerziehung

Um die in der Regel noch sehr unbefriedigende Qualität der Sexualerziehung in der Familie zu verbessern, brauchen Eltern als die ersten Sexualerzieher ihrer Kinder Hilfestellung von außen. Hier können sexualmedizinisch kompetente Ärzte als Referenten bei den verschiedensten Formen von Elternbildung mitwirken, das Thema in der Schwangerenbetreuung, Geburtsvorbereitung, den Mutter-Kind-Pass-Untersuchungen usw. mit ansprechen und erst recht in ihrer hausärztlichen oder fachärztlichen Tätigkeit (z. B. Pädiatrie, Kinder- und Jugendpsychiatrie) zur Sprache bringen. Denkbar ist z. B. auch die Einrichtung spezieller Sprechstunden für Jugendliche und eine Zusammenarbeit mit den Erziehungs- und Bildungsinstitutionen einschließlich der entsprechenden Elternverbände.

Dabei ist anstelle der bisher primär somatisch-biologischen Fokussierung auf Anatomie und Physiologie der Geschlechtsorgane, auf Fortpflanzung bzw. Empfängnisverhütung und auf sexuell übertragbare Krankheiten, einschließlich Aids, ein wesentlich umfassenderer Zugang erforderlich: Es gibt mehr zu verhüten als unerwünschte Schwangerschaften oder sexuell übertragbare Krankheiten.

Auch hier sollte das Hauptaugenmerk auf das Ganze, auf die biopsychosoziale Einheit menschlicher Sexualität und ihre Entfaltung gerichtet sein. Jede individuelle Entwicklungsgeschichte ist von Anfang an eine Geschichte von Beziehungen, und Sexualität beginnt nicht erst in der Pubertät bzw. bei Geschlechtsverkehr und Fortpflanzung, sondern (prä- und postnatal) bei den Partialtrieben der sog. kindlichen Sexualität (► oben). Das bedeutet konkret, Sexualität (auch) als Möglichkeit körpersprachlicher Kommunikation zu verstehen und zu leben.

➤ **Sexualität kann in liebevollen Beziehungen die psychosozialen Grundbedürfnisse nach Akzeptanz, Nähe, Wärme und Geborgenheit in verlässlicher Beziehung – in Summe nach »lieben und geliebt werden« – sinnlich verwirklichen.**

Sexualität und Erotik können also als körpersprachliche Verleiblichung der Grundbedürfnisse angesehen werden, welche ihrerseits den (ersehnten, aber nicht immer erreichten) Inhalt von Beziehungen ausmachen. Diese universellen menschlichen Grundbedürfnisse stellen über ihre unmittelbar evidente Bedeutung für das Individuum hinaus zugleich interindividuell den kleinsten gemeinsamen Nenner in zwischenmenschlichen Beziehungen dar. Speziell in einer zunehmend multikulturellen Gesellschaft kommt dieser gemeinsamen Basis größte Bedeutung

als Ort bzw. Möglichkeit gegenseitigen Verstehens und gemeinsamer Lebensnotwendigkeiten zu.

Die selbstverständliche Nutzung des Computers für den Zugang zum Internet und zum Spielen ist in den letzten Jahren enorm gestiegen. Rund 71 % aller Deutschen, davon 98 % aller Jugendlichen nutzen das Internet (Kim-Studie 2008).

Mehr als ein Drittel der männlichen und etwa ein Viertel der weiblichen Bevölkerung nutzen Computer-, Konsolen- und Internetspiele (Thomas u. Stammermann 2007). Aufgrund dieser Bedeutung und dem scheinbar selbstverständlichen Umgang mit neuen Kommunikationsmöglichkeiten und -techniken liegt ihr Einsatz im Sinne einer Informationsverbreitung zum Thema »sexuelle Gesundheit« nahe.

Die gegenwärtig verfügbare Technologie ließe sich auch für sexualpädagogische Zwecke nutzen. So könnte man etwa ein Online-Spiel entwickeln, das im Internet frei zugänglich und interaktiv in Form von »Adventure«-Spielen programmiert ist. Vermitteltes Wissen muss angewendet werden, um höhere Spiel-Level zu erreichen. Die grafischen Oberflächen sollten dabei genügend Anreize für virtuelle Unternehmungen schaffen. Persönliche Avatare zu gestalten und zu steuern ist längst technisch umsetzbar (Beier u. Kuhle 2010) und bietet eine Möglichkeit Jugendliche auch wirklich zu erreichen. Auf diese Weise könnten sie durch die skizzierte kommunikative Betrachtungsweise ein Rationales für ihre eigenen, noch unklaren Vorstellungen oder ein Korrektiv für ein durch Medien und Pornografie verzerrtes Bild von Sexualität und Geschlechtlichkeit erhalten. Solche Orientierungs- und Anhaltspunkte erleichtern ihnen eigene Entscheidungen und können Anstöße für die Verwirklichung ihres Vorhabens einer partnerschaftlich gelebten Sexualität darstellen. Integriert in eine umfassende Sexualerziehung wird solche Hilfe vor allem in der (Umbruchs-)Zeit der Adoleszenz benötigt, besonders in einer pluralistischen Gesellschaft (Loewit 1998).

Ein weiterer interessanter Ansatz in der Sexualaufklärung besteht in der Vermittlung der häufig schwierig zu kommunizierenden Inhalte durch »peers«. In derartigen Konzepten fungieren Gleichaltrige oder nur wenig Ältere als »Lehrer«. Dies hat den Vorteil, dass weniger Kommunikationshindernisse zwischen Lehrenden und Lernenden entstehen, dass sich beide Seiten in Sprachraum und Status näher sind (Jobanputra et al. 1999). Im Übrigen bestehen bei den jüngeren »Erziehern« auch bessere Kenntnisse über das Internet, deren Kommunikationsmöglichkeiten und die darin verfügbaren Bildinhalte.

Das alles mag in einem Kapitel über Sexualerziehung von Jugendlichen weit hergeholt erscheinen. Es soll aber bewusst machen, in welche Richtung eine Sexualerziehung zielen muss, die sich nicht bloß auf die Vermittlung biologischer Vorgänge beschränken möchte. Allerdings sollte der Erzieher über ein plausibles Modell von Sexualität verfügen, weil er selbst als Modell wirkt.

Kontrazeption

Zu einem sensibleren und partnerschaftlicheren Umgang (allgemein und innerhalb von Paaren) gehört auch der Respekt vor der Person des Kindes. Diese Achtung vor einem eigenständigen neuen Leben muss bzw. müsste damit beginnen, ein Kind nicht

voreilig, leichtfertig und vor der Zeit, in der es willkommen ist, zu zeugen bzw. auf die Welt zu bringen. So müssten Fragen der Familienplanung viel stärker auch aus der Sicht des zukünftigen Kindes, nicht nur aus der seiner potenziellen Eltern diskutiert werden – derzeit gewiss eine Utopie. Dennoch sei darauf hingewiesen, dass aus der Pflege und Entfaltung der Beziehungsdimension von Sexualität auch der verantwortliche Umgang mit ihrer Fortpflanzungsdimension erwächst. Die dann aus innerer Einsicht kommende Verantwortlichkeit ist die Voraussetzung bzw. liefert die Motivation, sich über Familienplanung und Kontrazeption nicht nur kundig zu machen, sondern dieses Wissen auch anzuwenden.

Vor diesem Hintergrund ist entsprechend den Ergebnissen der repräsentativen Wiederholungsbefragung zur Jugendsexualität der Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (BZgA 2006) bemerkenswert, dass hinsichtlich der Empfängnisverhütung vor allem vonseiten der Mädchen mehr Informationsbedarf herrscht als noch anlässlich der Repräsentativbefragung im Jahr 2001. Waren es damals noch lediglich 18 % der Mädchen und 21 % der Jungen, die in diesem Bereich eine Notwendigkeit sahen, sich weiter zu informieren, so sind es 2006 32 % der Mädchen und 27 % der Jungen. Auch ist der Anteil derjenigen Jugendlichen mit sexuellen Erfahrungen gestiegen, die gerne noch mehr über Empfängnisverhütung wissen möchten. Besonders groß ist das Interesse auch bei denjenigen, die keine schulische Sexualerziehung erfahren haben: 49 % der Mädchen und 42 % der Jungen möchten in diesem Fall mehr zum Thema wissen. Bei Mädchen besteht auch ein Zusammenhang zwischen erhöhtem Informationsbedarf und fehlender Thematisierung von Verhütung im Elternhaus (44 %: »möchte mehr darüber erfahren«). Zudem muss weiterhin davon ausgegangen werden, dass objektiv vorhandene Wissensdefizite bei den Jugendlichen bestehen: So geben 61 % der Jungen von vornherein zu, den Empfängniszeitpunkt nicht zu kennen und 11 % behaupten, ihn zu kennen, geben dann aber die falsche Antwort, sodass lediglich 27 % das adäquate Wissen aufweisen (BZgA 2006).

Nicht zu vergessen sind ohnehin Jugendliche am Rande der Gesellschaft bzw. ohne ein familiäres/soziales Netz, das sie auffangen kann. Sie können schon früh in besonderer Weise Gefahren ausgesetzt sein, die auch das Sexualverhalten betreffen (z. B. Alkohol- und Drogenkonsum, Promiskuität, hetero- und homosexuelle Prostitution, hohes Infektions-, Schwangerschafts- und Abtreibungsrisiko etc.). Dies hat sich auch aus Vergleichsstudien in verschiedenen europäischen Ländern ergeben (Creasas 1995).

Das Folgende bezieht sich daher hauptsächlich (der Vollständigkeit halber aber nicht ausschließlich) auf die **Kontrazeptionsberatung junger Menschen**, wobei bezüglich methodischer Einzelheiten auf die jeweilige Fachliteratur verwiesen werden muss.

»**Natürliche Methoden**« Bei Jugendlichen muss von der Anwendung einer sog. natürlichen Methode der Empfängnisverhütung abgeraten werden, denn deren Verlässlichkeit setzt stabile Zyklen und Beziehungen mit guter Paarkommunikation, einen einigermaßen geregelten Lebenswandel und gründliche methodische Detailkenntnisse voraus. Besonders Letztere sind bei Ju-

gendlichen in der Regel nicht gegeben. Auch die immer mehr perfektionierten Computer zur Anzeige fruchtbarer und unfruchtbarer Zyklustage können auf diese Erfordernisse nicht gänzlich verzichten. Bei der Beratung Erwachsener können die notwendigen Voraussetzungen zu sachgerechter und damit sicherer Anwendung solcher Methoden bzw. Geräte durchaus gegeben sein, wenn auch die Akzeptanz in der Bevölkerung gering ist.

Traditionelle Methoden Von den traditionellen Methoden der Kontrazeption (Hoffmann 1989) ist das Diaphragma (evtl. in Kombination mit Spermiziden) wohl nur in Einzelfällen annehmbar und zu verantworten. Abzuraten ist von der alleinigen Anwendung von Scheidenzäpfchen, Cremes oder Sprays und insbesondere vom immer noch verbreiteten unterbrochenen Verkehr (»Aufpassen«, »Rückzieher«), der speziell bei Jugendlichen viel zu unzuverlässig ist. Dasselbe gilt von (häufig noch dazu falsch verstandenen) Rechenregeln oder der Behauptung junger Mädchen oder Frauen, den Zeitpunkt ihres Eisprungs (ohne Basaltemperaturmessung) genau zu kennen.

Kondome Hingegen ist vor allem in Zeiten von Aids die richtige Handhabung – und nicht nur der Besitz – von Kondomen als zugleich einem Kontrazeptivum und einem wirkungsvollen, wenn auch nur relativen Schutz vor sexuell übertragbaren Krankheiten ein unerlässliches Thema. Dabei geht es etwa um Fragen wie: Welche Hemmungen bestehen dabei, Kondome zu erwerben (cave: Automaten) und anzuwenden, welche Fehler können dabei gemacht werden, was sind die Gründe für ein Kondomversagen (Riss, Abgleiten, Verbleiben in der Scheide, Überfließen, zu spät übergezogen, zu früh abgestreift?), wovor können sie oder können sie nicht schützen (»safer sex«, nicht »safe sex«!), wie verhält man sich beim Verdacht auf ein Versagen etc.? Das »Femidom« oder Kondom für die Frau hat sich bei uns nicht in nennenswertem Ausmaß durchsetzen können.

Orale hormonelle Kontrazeptiva und Spirale Ebenso muss ausführlich über orale hormonale Kontrazeption und die »Pille danach« bzw. postkoitale Kontrazeption (häufig nach Kondomversagen) informiert werden (Hammerstein u. Kuhl 1989). Dazu gehört heute auch der Hinweis, dass hormonale Kontrazeption zwar vor ungewollter Schwangerschaft, aber nicht vor Übertragung des HI-Virus schützt. Diaz et al. (1995) konnten in diesem Zusammenhang zeigen, dass HIV-positive Frauen mit sicherer Antikonzeption (Sterilisation, Pille) weniger auf gleichzeitiger Kondomverwendung bestanden als solche mit weniger sicheren Verhütungsmethoden. Gerade für Jugendliche wurde die kombinierte Anwendung von oraler Kontrazeption und Kondomen gefordert, um jeweils die größtmögliche Sicherheit zu erreichen (Wirz 1997). Die »Spirale« (Intrauterinpressare, IUP) kommt nur in Sonderfällen in Betracht; jugendliches Alter und Nullparität gelten – trotz kontroverser Diskussion als relative Kontraindikation (Wagner 1989).

Abtreibung Auch über Abtreibung muss in diesem Zusammenhang gesprochen werden, damit diese nicht zu einer Art »Reservefallschirm« wird, der die Mühen verlässlicher Kontrazeption

erspart nach der Devise: Es wird schon nichts passieren, sonst kann »frau« ja immer noch ... (z. B. Antiprogesteron einnehmen). Kluge (1998) fand in seiner Jugenduntersuchung, dass sich Mädchen in den ersten beiden Jahren nach der Geschlechtsreife bei der hypothetischen Frage nach einem Schwangerschaftsabbruch eher als Jungen dafür entscheiden würden, sich aber in den darauffolgenden Jahren vermehrt gegen eine Abtreibung wenden und das ungeplante Kind austragen möchten. Jungen sind zur Hälfte in dieser Problemsituation ratlos. Es sollte daher alles unternommen werden, damit Jugendliche erst gar nicht vor diese Entscheidung gestellt werden. Bezeichnenderweise werden aus Ländern mit einer offenen schulischen Sexualerziehung, mit Kontrazeptionsberatung und entsprechendem Zugang zu Verhütungsmitteln in Verbindung mit einer problembewussten Einstellung der Gesellschaft niedrige Zahlen sowohl von Teenagerschwangerschaften als auch von Abtreibungen berichtet (Creasas 1995).

Zusammenfassend geht es in allen Fragen von Sexualerziehung und verantwortlichem Umgang mit der Fruchtbarkeit darum, die nächste Generation ins Leben zu begleiten, also die Heranwachsenden in ihrer Persönlichkeitsentwicklung, ihrem Selbstwertgefühl und ihrer Kommunikationsfähigkeit zu fördern und zu stärken, ihnen ein menschengerechtes Bild von Sexualität als Ausdruck und gleichzeitig Erfüllung ihrer Grundbedürfnisse nach liebevoller Beziehung zu vermitteln, sie zu informieren und ihnen Entscheidungshilfen an die Hand zu geben. Das wird immer nur bruchstückhaft gelingen und erspart keiner Generation, selbst durch Versuch und Irrtum lernen zu müssen. Vor allem kann es nicht darum gehen, Entscheidungen abzunehmen oder aufzuzwingen.

➤ **Sexualerziehung und Sexualberatung (insbesondere auch) Jugendlicher soll möglichst gute Voraussetzungen für die eigene Urteilsfähigkeit schaffen; entscheiden muss jeder selbst.**

Fazit für die Praxis

Die Erfüllung psychosozialer Grundbedürfnisse nach Nähe, Geborgenheit, Akzeptanz und Sicherheit vollzieht sich auch in Kindheit und Jugend über die (intime) Bindung zu bedeutsamen anderen Bezugspersonen und geschieht dabei ganz konkret unter anderem durch körperliche Annahme. Unterschätzt wird bisher, dass bereits dies eine bedeutsame – nämlich die beziehungsorientierte – Dimension der Sexualität zum Ausdruck bringt. Sie ist der eigentliche Schlüssel zum Verständnis der Entwicklung von Beziehungs- und Liebesfähigkeit junger Menschen – und damit auch der Sexualität Erwachsener (die sich ja nicht auf das Erleben von Lust/Orgasmen und die Reproduktion beschränkt). Um so wichtiger ist die Kenntnis über mögliche Störfaktoren normaler Entwicklungsabläufe bei Kindern und Jugendlichen sowie die Entstehung und Behandlung von Störungen des sexuellen Erlebens und Verhaltens. Von besonderer Bedeutung aber ist – sofern der Auseinandersetzung mit der Thematik in der klinischen Arbeit nicht ausgewichen wird – neben fundiertem Wissen über menschliche Sexualität (und ihre Vielfalt »im Gesunden«) die Notwendigkeit von Selbsterfahrung und Supervision.



Dies gilt um so mehr als durch Internet und neue Medien völlig neue Einflussgrößen für die kindliche und jugendliche Entwicklung entstanden sind, deren Auswirkungen auf das sexuelle Erleben und Verhalten zwar wissenschaftlich noch gar nicht richtig erfasst werden konnten, die gleichwohl aber in ihrer Bedeutung für Kinder und Jugendliche nicht ignoriert werden können (und neue Herausforderungen an eine adäquate Sexualaufklärung stellen).

Hierfür ist es aber erforderlich, bei Patienten mit Beginn des Jugendalters regelhaft eine **Sexualanamnese** zu erheben und dabei (mindestens) Informationen zu folgenden Themenbereichen zu erfassen:

- Rahmenbedingungen und Verlauf der (familiären) sexuellen Sozialisation mit Berücksichtigung der drei Dimensionen von Sexualität (Lust, Beziehung, Fortpflanzung) und diesbezüglicher Rollenvorbilder,
- Entwicklung der geschlechtlichen und der sexuellen Identität,
- Zeitpunkte, Verlauf sowie Erleben der körperlichen sexuellen Entwicklung, insbesondere der einzelnen Phasen der Pubertät,
- Entwicklung und Inhalte erotisch-sexueller Imaginationen/Fantasien (Aufnahme, Frequenz und Ausgestaltung der Masturbation) mit Bezug auf die drei Achsen der sexuellen Präferenzstruktur,
- Daten, Ausgestaltung, Initiative und Erleben der soziosexuellen Entwicklung (»Doktorspiele«, erster Schwarm, erstes Date, erster Kuss, Petting, Geschlechtsverkehr [jeweils mit Geschlecht der Partner]) einschließlich Pornografiekonsum und Internetverhalten,
- Erleben sexueller und anderer gewalttätiger Übergriffe (als Zeuge, als Opfer oder als Täter).

Sofern bereits sexuelle Beziehungserfahrungen gesammelt wurden, sollten diese ebenfalls Gegenstand der Exploration sein, wobei auch die Erfassung der sexuellen Funktionsfähigkeit relevante Informationen liefert.

Anzustreben ist zudem, dass von Kinder- und Jugendpsychiatern – in Ergänzung ihrer Abklärung anderweitiger Störungsbilder (z. B. einer ADHS) routinemäßig eine Exploration der sexuellen Präferenzstruktur vorgenommen wird, um gegebenenfalls diesbezügliche Entwicklungsbesonderheiten zu erkennen und darauf eingehen zu können.

Wegen der primär präventiven Bedeutung dieser Tätigkeit – insbesondere bei den mit potenzieller Fremdgefährdung einhergehenden Präferenzstörungen (bei denen nämlich interveniert werden müsste, bevor es zu sexuellen Verhaltensstörungen kommt) – wäre wünschenswert, dass sich die Kinder- und Jugendpsychiatrie dieses Themas mehr annimmt und vermehrt sexualmedizinische Weiterbildungsinhalte in ihre Tätigkeit integriert (die zudem für die Diagnostik und Therapie von Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindes- und Jugendalter von großem Nutzen sind), um letztlich mit dazu beizutragen, dass die Jugendforensik so wenig wie möglich involviert werden muss.

26.17 Literatur

- Achilles I (1990) »Was macht Ihr Sohn denn da?« Geistige Behinderung und Sexualität. Piper, München
- Ahlers CJ, Schaefer GA, Mundt IA, Roll S, Englert H, Willich S, Beier KM (2009) How unusual are the Contents of Paraphilias – Prevalence of Paraphilia-Associated Sexual Arousal Patterns (PASAPs) in a Community-based Sample of Men. *J Sex Med*. DOI:10.1111/j.1743-6109.2009.01597.x
- APA (American Psychiatric Association) (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. Fourth edition revised (DSM-IV-TR). APA-Press, Washington DC
- APA (American Psychiatric Association) (2010) APA DSM-5. <http://www.dsm5.org>. Gesehen 2. März 2010
- Bak RC (1953) Fetishism. *J Am Psychoanal Assoc* 1: 285–298
- Balint M (1965) Die Urformen der Liebe und die Technik der Psychoanalyse. Huber, Klett, Bern, Stuttgart
- Bartels A, Zeki S (2004) The neural correlates of maternal and romantic love. *NeuroImage* 21(3): 1155–1166
- Bauer Media Group (2009) Dr. Sommer Studie 2009 – Liebe, Körper, Sexualität. Forschungsbericht. iconkids & youth international research, München
- Baurmann MC (1996) Sexualität, Gewalt und psychische Folgen. BKA-Forschungsreihe 15, 2. Aufl. BKA, Wiesbaden
- Beier KM (1994) Gibt es eine weibliche Analogie zur Perversion? *Psychother Psychosom Med Psychol* 44: 137–144
- Beier KM (1999) Sexualmedizin – Berufsbegleitende Fortbildung mit Zertifikat. *Dtsch Ärztebl* 96(33): A2075–1077
- Beier KM (1995) Dissexualität im Lebenslängsschnitt. Theoretische und empirische Untersuchungen zu Phänomenologie und Prognose begutachteter Sexualstraftäter. Springer, Berlin Heidelberg
- Beier KM (2003) Sexualität und geistige Behinderung. In: Häßler F, Fegert JM (Hrsg) Moderne Behandlungskonzepte für Menschen mit geistiger Behinderung, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart
- Beier KM (2007) Sexueller Kannibalismus. Sexualwissenschaftliche Analyse der Anthropophagie. Elsevier, Urban & Fischer, München, Jena
- Beier KM, Kuhle L (2010) Internet und neue Medien: Perspektiven für die Sexualmedizin. *Sexuologie* 17(3–4): 5–13
- Beier KM, Loewit K (2004) Lust in Beziehung. Einführung in die Syndyastische Sexualtherapie. Springer, Berlin Heidelberg
- Beier KM, Neutze J (2009) Das neue »Präventionsprojekt Kinderpornographie« (PPK): Erweiterung des Berliner Ansatzes zur therapeutischen Primärprävention von sexuellem Kindesmissbrauch im Dunkelfeld. *Sexuologie* 16: 66–74
- Beier KM, Bosinski HAG, Loewit K (2005) Sexualmedizin, 2. Aufl. Elsevier, Urban & Fischer, München, Jena
- Beier KM, Wille R, Wessel J (2006) Denial of pregnancy as a reproductive dysfunction: A proposal for international classification systems. *J Psychosom Res* 61: 723–730
- Beier KM, Neutze J, Mundt IA, Ahlers CJ, Goecker D, Konrad A, Schaefer GA (2009) Encouraging self-identified pedophiles and hebephiles to seek professional help: First results of the Prevention Project Dunkelfeld (PPD). *Child Abuse Negl* 33: 545–549. DOI:10.1016/j.chiabu.2009.04.002
- Beier KM, Amelung T, Pauls A (2010) Antiandrogene Therapie als Teil der Prävention von sexuellem Kindesmissbrauch im Dunkelfeld Forensische Psychiatrie, Psychologie, Kriminologie, in press
- Beitchman JH, Zucker KJ, Hood JE, DaCosta G, Akman D (1991) A review of the short-term effects of child sexual abuse. *Child Abuse Neglect* 15: 537–556
- Berger Ch, Mehrhoff FW, Beier KM, Meinck HM (2003) Sexuelle Delinquenz und Morbus Parkinson. *Nervenarzt* 74(4): 370–375
- Berglund H et al. (2006) Brain response to putative pheromones in lesbian women. *Proc Natl Acad Sci U S A* 103: 8269–8274
- Bettencourt BA, Miller N (1996) Gender differences in aggression as a function of provocation: a meta-analysis. *Psychol Bull* 119: 422–447
- Blanchard R, Lykins AD, Wherrett D et al. (2009) Pedophilia, hebephilia, and the DSM-V. *Arch Sex Behav* 38: 335–350
- Boetticher A, Nedopil N, Bosinski HAG, Saß H (2005) Mindestanforderungen für Schulfähigkeitsgutachten. *NStZ* 2: 57–62

- Borneman E (1981) Reifungsphasen der Kindheit. Sexuelle Entwicklungspsychologie, Bd 1. Jugend und Volk, Wien
- Bosinski HAG (1986) Zum Stand der Geschlechterziehung im Vorschulalter. Ergebnisse einer Befragung zum Sexualwissen und zu geschlechtsspezifischen Einstellungen bei Vorschulkindern. Medizinische Dissertation, Humboldt-Universität Berlin
- Bosinski HAG (1992) Geschlechtlichkeit und Sexualität unter dem Aspekt der Biopsychosozialität des Menschen – Ein Versuch. In: Wessel J, Bosinski HAG (Hrsg) Interdisziplinäre Aspekte der Geschlechterverhältnisse in einer sich wandelnden Zeit. Kleine, Bielefeld, S 121–142
- Bosinski HAG (2000) Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindesalter. In: Lauth GW, Brack U, Linderkamp F (Hrsg) Praxishandbuch: Verhaltenstherapie bei Kindern und Jugendlichen. Beltz PVU, Weinheim
- Bosinski HAG, Arndt R, Sippell WG, Wille R (1996) Geschlechtsidentitätsstörungen bei Kindern und Jugendlichen: Nosologie und Epidemiologie. Monatsschr Kinderheilkd 144: 1235–1241
- Bowlby J (1969, 1973, 1980) Attachment and loss. Vol. 1, 2, 3. Basic Books, New York
- Bradford J (1991) The role of serotonin re-uptake inhibitors in forensic psychiatry. (Paper presented at the fourth Congress of European College of Neuro-psychopharmacology: The Role of Serotonin in Psychiatric Illness. Monte Carlo)
- Bradford J (1994) Can pedophilia be treated? Harvard Mental Health Letter 10/8
- Bradford J (1997) Medical interventions in sexual deviance In: Laws DR, O'Donohue W (Hrsg) Sexual deviance theory. Assessment and treatment. Guilford, New York, S 449–464
- Brener ND, McMahon PM, Warren CW, Douglas KA (1999) Forced sexual intercourse and associated health-risk behaviors among female college students in the United States. J Consult Clin Psychol 67: 252–259
- Brisch KH (1999) Bindungsstörungen: von der Bindungstheorie zur Therapie. Klett-Cotta, Stuttgart
- BZgA (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung) (2006) Jugendsexualität. Repräsentative Wiederholungsbefragung von 14- bis 17-Jährigen und ihren Eltern. www.bzga.de
- Calvete E, Orue I, Estévez A, Villardón L, Padilla P (2010) Cyberbullying in adolescents: Modalities and aggressors' profile. Computers in Human Behavior 26: 1128–1135
- Clark RD, Hatfield E (1989) Gender differences in receptivity to sexual offers. J Psychol Hum Sex 2: 39–55
- Creatas G (1995) Adolescent sexual behaviour. In: Bitzer J, Stauber M (Hrsg) Psychosomatic obstetrics and gynaecology. Monduzzi, Bologna, S 405–410
- Dansky BS, Brewerton TD, Kilpatrick DG, O'Neil PM (1997) The National Women's Study: Relationship of victimization and posttraumatic stress disorder to bulimia nervosa. Int J Eating Disord 21: 213–228
- Davidson JM, Smith ER, Damassa DA (1977) Comparative analysis of the roles of androgen in the feedback mechanisms and sexual behavior. In: Martini L, Motta M (Hrsg) Androgens and antiandrogens. Raven, New York, S 137–149
- Deneke FW (1999) Psychische Struktur und Gehirn. Die Gestaltung subjektiver Wirklichkeiten. Schattauer, Stuttgart
- Diaz T, Schable P, Chu SY et al. (1995) Relationship between use of condoms and other forms of contraception among human immunodeficiency virus-infected women. Obstet Gynecol 86: 277–282
- Dieckmann G, Hassler R, Horn HJ, Schneider H, Schneider-Jonietz B (1975) Die Behandlung sexueller Gewalttäter. Sexualmedizin 9: 545–551
- Dombrowski SC, LeMasney JW, Ahia CE, Dickson SA (2004) Protecting Children From Online Sexual Predators: Technological Psychoeducational, and Legal Considerations. Prof Psychol Res Pr 35(1): 65–73
- Eagly AH (1993) Sex differences in human social behavior: Meta-analytic studies of social psychological research. In: Haug M, Whalen RE, Aron C, Olsen KL (Hrsg) The development of sex differences and similarities in behavior. Kluwer, Dordrecht
- Egle UT, Hoffmann SO, Steffens M (1997) Psychosoziale Risiko- und Schutzfaktoren in Kindheit und Jugend als Prädisposition für psychische Störungen im Erwachsenenalter. Nervenarzt 168: 683–695
- Ellis H (1903) Das Geschlechtsgefühl. Kabitzsch, Leipzig
- Elmer C, Fries B (2006) Alles Liebe? Eine Geschichte über Freundschaft, Achtung und Gewalt, Limita, Zürich
- Elz J (2003) Sexuell deviante Jugendliche und Heranwachsende (Kriminologie und Praxis, Bd. 41). Kriminologische Zentralstelle, Wiesbaden
- Erikson EH (1976) Identität und Lebenszyklus. Suhrkamp, Frankfurt am Main
- Ernst C (1997) Zu den Problemen der epidemiologischen Erforschung des sexuellen Mißbrauchs. In: Amann G, Wipplinger R (Hrsg) Sexueller Mißbrauch. Überblick zu Forschung, Beratung und Therapie. DGVt, Tübingen, S 55–71
- Fegert, J M (2005) Ethik, Patientenrechte von Menschen mit geistiger Behinderung unter besonderer Berücksichtigung der Gewalt und sexuellen Gewalt gegen Menschen mit geistiger Behinderung in institutionellen Abhängigkeitsverhältnissen – mit Verweis auf rechtliche Grundlagen. In: Hässler F, Fegert JM (Hrsg) Geistige Behinderung und seelische Gesundheit. Schattauer, Stuttgart, S 49–80
- Finkelhor D (1997) Zur internationalen Epidemiologie von sexuellem Mißbrauch an Kindern. In: Amann G, Wipplinger R (Hrsg) Sexueller Mißbrauch. Überblick zu Forschung, Beratung und Therapie. DGVt, Tübingen, S 72–85
- Freud S (1905) Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Deuticke, Leipzig
- Gijs L, Gooren L (1996) Hormonal and psychopharmacological interventions in the treatment of paraphilias: an update. J Sex Res 33: 273–290
- Gillespie WH (1956) The general theory of sexual perversion. Int J Psychoanal 37: 396–403
- Green R (1987) The »Sissy Boy Syndrome« and the development of homosexuality. Yale Univ Press, New York
- Grimm H (1966) Grundriß der Konstitutionsbiologie und Anthropometrie, 3. Aufl. Volk & Gesundheit, Berlin/DDR
- Grimm P, Rhein S (2007) Slapping, Bullying, Snuffing. Zur Problematik von gewalthaltigen und pornografischen Videoclips auf Mobiltelefonen von Jugendlichen. Vistas, Berlin
- Grimm P, Rhein S, Müller M (2010) Porno im Web 2.0. Die Bedeutung sexualisierter Web-Inhalte in der Lebenswelt von Jugendlichen. Vistas, Berlin
- Großmann KE (2010) Sichere und unsichere Bindungserfahrungen im Säuglingsalter und ihre Folgen für die Entwicklung der Persönlichkeit. Sexuologie 17: 5–13
- Grubin D, Mason D (1997) Medical models of sexual deviance. In: Laws DR, O'Donohue W (Hrsg) Sexual deviance theory. Assessment and treatment. Guilford, New York, S 434–448
- Halpern DF (1992) Sex differences in cognitive abilities, 2nd edn. Erlbaum, Hillsdale/NJ
- Hammerstein J, Kuhl H (1989) Hormonale Kontrazeption. In: Schneider HPG (Hrsg) Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Bd 2: Sexualmedizin – Infertilität – Familienplanung. Urban & Schwarzenberg, München, S 171–282
- Hartmann K (1970) Theoretische und empirische Beiträge zur Verwahrlosungsforschung. Springer, Berlin Heidelberg
- Hill A, Briken P, Kraus C, Strohm K, Berner W (2003) Differential Pharmacological Treatment of Paraphilias and Sex Offenders. Int J Offender Ther Comp Criminol 47: 407–421. DOI:10.1177/0306624X03253847
- Hoffmann KOK (1989) Traditionelle Methoden der Kontrazeption bei Frau und Mann. In: Schneider HPG (Hrsg) Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe, Bd 2: Sexualmedizin – Infertilität – Familienplanung. Urban & Schwarzenberg, München, S 141–170
- Hummel P, Blesmann F (1994) Aggressive Handlungen jugendlicher und heranwachsender deutscher Einzeltäter im Vergleich: Sexualstraftaten und Körperverletzungsdelikte. Recht Psychiatr 12: 154–161
- Jobanputra J, Clack AR, Cheeseman, GJ, Glasier A, Riley SC (1999) A feasibility study of adolescent sex education: medical students as peer educators in Edinburg schools. Br J Obstet Gynaecol 106: 887–891
- Kendall-Tackett KA, Meyer-Williams L, Finkelhor D (1997) Die Folgen von sexuellem Mißbrauch bei Kindern: Review und Synthese neuerer empirischer Studien. In: Amann G, Wipplinger R (Hrsg) Sexueller Mißbrauch. Überblick zu Forschung, Beratung und Therapie. DGVt, Tübingen, S 151–186
- KIM-Studie 2008 – Kinder + Medien, Computer + Internet. Forschungsbericht. Stuttgart: Landesanstalt für Kommunikation Baden-Württemberg. Medienpädagogischer Forschungsverbund Südwest, 2009

- Kinzl H (1997) Die Bedeutung der Familienstruktur für die Langzeitfolgen von sexuellem Missbrauch. In: Amann G, Wipplinger R (Hrsg) Sexueller Missbrauch. Überblick zu Forschung, Beratung und Therapie. DGVt, Tübingen, S 140–148
- Kluge N (1998) Sexualverhalten Jugendlicher heute. Ergebnisse einer repräsentativen Jugend- und Elternstudie über Verhalten und Einstellungen zur Sexualität. Juventa, Weinheim
- Knight RA, Prentky RA (1990) Classifying Sexual Offenders: The Development and Corroboration of Taxonomic Models. In: Marshall WL, Barbaree HE (Hrsg) Handbook of sexual assault. Plenum, New York, S 23–54
- Knight GP, Fabes RA, Higgins DA (1996) Concerns about drawing causal inferences from meta-analyses: An example in the study of gender differences in aggression. *Psychol Bull* 119: 410–421
- Korte A, Goecker D, Krude H, Lehmkuhl U, Grüters-Kieslich A, Beier K M (2008) Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindes- und Jugendalter. *Dtsch Arztebl* 105 (48): 834–481
- Koss MP, Gidycz KA, Wisniewski N (1987) The scope of rape: Incidence and prevalence of sexual aggression and victimization in a national sample of higher education students. *J Consult Clin Psychol* 55: 162–170
- Krahe B (1998) Sexual aggression among adolescents: Prevalence and predictors in a German sample. *Psychol Women Q* 22: 537–554
- Lange C (1998) Sexuelle Gewalt gegen Mädchen. Ergebnisse einer Studie zur Jugendsexualität. *Beitr Sexualforsch* 75
- Langevin R (1990) Sexual anomalies and the brain. In: Marshall WL, Barbaree HE (Hrsg) Handbook of sexual assault. Plenum, New York, S 103–113
- Långström N, Zucker KJ (2005) Transvestic fetishism in the general population: prevalence and correlates. *J Sex & Marital Ther* 31: 87–95
- Lautmann R (1995) Die Eltern als Begleiter beim Homosexuellwerden. *Sexuologie* 2: 218–234
- Liang T et al. (1977) Androgen action receptors and rapid responses. In: Martini L, Motta M (Hrsg) Androgens and antiandrogens. Raven, New York, S 77–89
- Lösel F, Bliessner Th (2003) Aggression und Delinquenz unter Jugendlichen. Untersuchungen von kognitiven und sozialen Bedingungen. Luchterhand, Neuwied
- Loewit K (1998) Damit Beziehung gelingt. Styria, Graz
- Marcum CD (2007) Interpreting the Intentions of Internet Predators: An Examination of Online Predatory Behavior. *J Child Sexual Abuse* 16(4): 99–114
- Marshall WL et al. (1998) Sourcebook of treatment programs for sexual offenders. Plenum, New York
- Marshall WL, Barbaree HE (1990) Outcome of comprehensive cognitive-behavioral treatment programs. In: Marshall WL, Barbaree HE (Hrsg) Handbook of sexual assault. Plenum, New York, S 363–388
- McCabe KA, Martin GM (2005) School Violence, The Media and Criminal Justice Responses. Lang, New York
- Meins W (1993) Soziale Unterstützung bei geistig behinderten Erwachsenen: Auswirkungen von Behinderungsgrad und Heimtyp. *Psychiatr Prax* 20: 106–108
- Menesini E, Nocentini A (2009) Cyberbullying - Definition and Measurement. *Journal of Psychology* 217 (4): 230–232
- Mentzos S (1990) Neurotische Konfliktverarbeitung. Einführung in die psychoanalytische Neurosenlehre unter Berücksichtigung neuer Perspektiven. Fischer, Frankfurt am Main
- Merkel C (1972) Prägung bei sexuellen Deviationen. Medizinische Dissertation, Universität Kiel
- Merrill LL, Newell Carol E et al. (1999) Childhood abuse and sexual revictimization in a female Navy recruit sample. *J Trauma Stress* 12: 211–225
- Mertens W (1996) Entwicklung der Psychosexualität und der Geschlechtsidentität, 2 Bd, 2. Aufl. Kohlhammer, Stuttgart
- Mitchel KJ, Finkelhor D, Wolak J (2001) Risk Factors for and Impact of Online Sexual Solicitation of Youth. *JAMA* 23 (285): 3011–3014
- Moll A (1896) Untersuchungen über die Libido sexualis. Fischer, Berlin
- Money J (1986) Lovemaps: Clinical concepts of sexual/erotic health and pathology, paraphilia, and gender transposition in childhood, adolescence, and maturity. Irvington, New York
- Money J (1989) Vandalized lovemaps. Prometheus Books, New York
- Montagu A (1987) Körperkontakt. Klett-Cotta, Stuttgart
- Morgenthaler F (1987) Homosexualität – Heterosexualität – Perversion. Fischer, Frankfurt am Main
- Mukamel R, Ekstrom AD, Kaplan J, Iacoboni M, Fried I (2010) Single-neuron Responses during Execution and Observation of Actions. *Current Biology* 20: 750–756
- Naftolin F, Ryan KJ, Petro Z (1972) Aromatization of androstenediol in the anterior hypothalamus of adult male and female rats. *Endocrinology* 90: 295–298
- Neumann F, Kalmus J (1991) Hormonelle Behandlung von Sexualdeviationen. Diesbach, Berlin
- Ornish D (1999) Heilen mit Liebe. Mosaik, München
- Pert C (1999) Moleküle der Gefühle. Körper, Geist und Emotion. Rowohlt, Reinbek
- Pfaff DW (1999) Drive. Neurobiological and molecular mechanisms of sexual motivation. MIT, Cambridge
- Ponseti J, Vaih-Koch SR, Bosinski HAG (2001) Zur Ätiologie von Sexualstraftaten: Neuropsychologische Parameter und Komorbidität. *Sexuologie* 8: 65–77
- Ponseti J et al. (2006) A functional endophenotype for sexual orientation in humans. *NeuroImage* 33: 825–833
- Quayle E, Taylor M (2002) Paedophiles, pornography and the Internet: Assessment issues. *Br J Soc Work* 32: 863–875
- Rachman S (1966) Sexual fetishism: an experimental analogue. *Psychol Rev* 16: 293–296
- Rauchfleisch U (1981) Dissozial. Entwicklung, Struktur und Psychodynamik dissozialer Persönlichkeiten. Vandenhoeck, Göttingen
- Rehder U (1990) Aggressive Sexualdelinquenten. Kriminalpädagogischer Verlag, Linden
- Rüegg JC (2001) Psychosomatik, Psychotherapie und Gehirn. Neuronale Plastizität als Grundlage einer biopsychosozialen Medizin. Schattauer, Stuttgart
- Sachs H (1923) Zur Genese der Perversionen. *Int Z Psychoanal* 9: 172–182
- Sabina Ch, Wolak J, Finkelhor D (2008) The Nature and Dynamics of Internet Pornography Exposure for Youth. *Cyberpsychology & Behavior* 11(6): 691–693. DOI: 10.1089/cpb.2007.0179
- Savic I et al. (2005) Brain response to putative pheromones in homosexual men. *Proc Natl Acad Sci U S A*; 102: 7356–7361
- Schedlowski M, Tewes U (Hrsg) (1997) Psychoneuroimmunologie. Spektrum Akademischer Verlag, Heidelberg
- Schmidt G (Hrsg) (1993) Jugendsexualität. Sozialer Wandel, Gruppenunterschiede, Konfliktfelder. Beiträge zur Sexualforschung, Bd 69. Enke, Stuttgart
- Schmidt G, Klusmann D, Zeitschel U (1992) Veränderungen der Jugendsexualität zwischen 1970 und 1990. *Z Sexualforsch* 5/3: 191–218
- Schmidt HD (1970) Allgemeine Entwicklungspsychologie. Deutscher Verlag der Wissenschaften, Berlin/DDR
- Schorsch E (1971) Sexualstraftäter. Enke, Stuttgart
- Segraves RT (1989) Effects on psychotropic drugs on human erection and ejaculation. *Arch Gen Psychiat* 46: 275–284
- Seto MC, Cantor JM, Blanchard R (2006) Child pornography offenses are a valid diagnostic indicator of pedophilia. *J Abnorm Child Psychol* 115: 610–615
- Seto MC (2008) Pedophilia and sexual offending against children: Theory, assessment, and intervention. American Psychological Association, Washington, DC
- Shannon D (2008) Online Sexual Grooming in Sweden – Online and Offline Sex Offences against Children as Described in Swedish Police Data. *J Scand Stud Criminol Crime Prev* 9: 160–180
- Stein DJ, Hollander E, Anthony DT, Schneider FR, Fallon BA, Liebowitz MR (1992) Serotonergic medications for sexual obsessions, sexual addictions, and paraphilias. *J Clin Psychiatry* 53: 267–271
- Steinhausen HC (2005) Epidemiologie, Klinik und Diagnostik der geistigen Behinderung. In: Hässler F, Fegert JM (Hrsg) Geistige Behinderung und seelische Gesundheit. Schattauer, Stuttgart, S 9–18
- Stulhofer A, Busko V, Landripe, I (2010) Pornography, Sexual Socialization, and Satisfaction among Young Men. *Arch Sex Behav* 39: 168–178
- Thomas W., Stammermann L., 2007. In-Game Advertising – Werbung in Computerspielen. Wiesbaden: Gabler Verlag

- Volbert R (1995) Zum Sexualverhalten und Sexualwissen von Kindern. *Sexuologie* 2: 166–178
- Tokunaga RS (2010) Following you home from school: A critical review and synthesis of research on cyberbullying victimization. *Comput Human Behav* 26: 277–287
- Voyer D, Voyer S, Bryden MP (1995) Magnitude of sex differences spatial abilities: A meta-analysis and consideration of critical variables. *Psychol Bull* 117: 250–270
- Waal FBM de (1991) Wilde Diplomaten. Versöhnung und Entspannungspolitik bei Affen und Menschen. Hanser, München
- Wagner H (1989) Intrauterine Kontrazeption. In: Schneider HPG (Hrsg) *Klinik der Frauenheilkunde und Geburtshilfe*, Bd 2: Sexualmedizin – Infertilität – Familienplanung. Urban & Schwarzenberg, München, S 283–310
- Weltgesundheitsorganisation (WHO) (1993) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V(F); Klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern
- Wessel J (1998) Die nicht wahrgenommene (verdrängte) Schwangerschaft. Eine prospektive Untersuchung aus geburtsmedizinischer Sicht unter Berücksichtigung endokrinologischer, psychosomatischer und epidemiologischer Aspekte. Medizinische Habilitationsschrift, Humboldt-Universität Berlin
- Wessel J, Buscher U (2002) Denial of pregnancy: population based study. *Br Med J* 324: 458
- Wetzels P (1997) Prävalenz und familiäre Hintergründe sexuellen Kindesmissbrauchs in Deutschland: Ergebnisse einer repräsentativen Befragung. *Sexuologie* 4/2: 89–107
- Wallien MS, Swaab H, Cohen-Kettenis PT (2007) Psychiatric comorbidity among children with gender identity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(10): S 1307–1314
- Wille R (1968) Die forensisch-psychopathologische Beurteilung der Exhibitionisten, Pädophilen, Inzest und Notzuchttäter. Medizinische Habilitationsschrift, Universität Kiel
- Wille R, Beier KM (1994) »Verdrängte« Schwangerschaft und Kindestötung: Theorie – Forensik – Klinik. *Sexuologie* 2: 75–100
- Wilson JD, Foster DW (Hrsg) (1983) *Textbook of endocrinology*. Saunders, Philadelphia
- Wirz Chr (1997) Kondom und orale Kontrazeption. (Vortrag 7th European Congress on Pediatric and Adolescent Gynecology, Wien 12.–15.3.)
- Wolak J, Ybarra ML, Mitchell K, Finkelhor D (2007) Current Research Knowledge About Adolescent Victimization via the Internet. *Adolesc Med* 18: 325–341
- Zeller W (1952) *Konstitution und Entwicklung*. Hogrefe, Göttingen
- Zucker KJ (2005) Gender identity disorders in children and adolescents. *Annu Rev Clin Psychol* 1: 467–492
- Zucker KJ, Bradley SJ (1995) *Gender identity disorders and psychosexual problems in children and adolescents*. Guilford, New York
- Zucker KJ, Bradley S J, Ben-Dat DN, Ho C, Johnson L, Owen A (2003) Psychopathology in the parents of boys with gender identity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42(1): 2–4

Intelligenzminderung

Frank Häßler, Christian Eggers

- 27.1 Definitionen – 786**
- 27.2 Klassifikation – 787**
 - 27.2.1 ICD-Klassifikation – 787
- 27.3 Prävalenz und Verlauf – 788**
- 27.4 Ätiologie – 788**
 - 27.4.1 Genetische Hypothesen – 788
 - 27.4.2 Neuropsychologische Hypothesen – 789
 - 27.4.3 Hypothesen zu peri- und postnatalen Einflüssen – 789
- 27.5 Diagnostik – 790**
 - 27.5.1 Anamnese – 790
 - 27.5.2 Medizinische und psychologische Diagnostik – 791
 - 27.5.3 Psychologisch-psychometrische Untersuchung – 794
- 27.6 Häufigkeit von psychischen und somatischen Störungen und Verhaltensproblemen – 797**
- 27.7 Interventionen (AACAP 1999, Henniscke et al. 2009) – 797**
 - 27.7.1 Auswahl des Interventionssettings – 798
 - 27.7.2 Psychoedukation – 798
 - 27.7.3 Sonder- und Heilpädagogik – 799
 - 27.7.4 Psychotherapeutische Interventionen – 799
 - 27.7.5 Ergotherapie – 801
 - 27.7.6 Psychodynamische oder psychoanalytische Therapien – 801
 - 27.7.7 Familieninterventionen und Zusammenarbeit mit den Angehörigen – 801
 - 27.7.8 Pharmakologische Behandlung – 802
 - 27.7.9 Soziotherapeutische Interventionen (Henniscke 2005) – 804
- 27.8 Klinische Syndrome – 805**
 - 27.8.1 Stoffwechselstörungen – 805
 - 27.8.2 Chromosomenstörungen – 819
 - 27.8.3 Embryo- und Fetopathien – 824
 - 27.8.4 Intelligenzstörungen bei pränatalen Fehlbildungen des ZNS – 827
 - 27.8.5 Intelligenzstörungen infolge perinataler Hirnschädigung – 828
 - 27.8.6 Intelligenzstörungen infolge postnataler Hirnschäden und Phakomatosen – 829
- 27.9 Literatur – 831**

Zum Thema

Auf die Frage, was Intelligenz sei, ist auch heute noch keine letztlich befriedigende Antwort möglich. Eine nach wie vor überdenkenswerte Definition stammt von Jaspers (1959): »Das Ganze aller Begabungen, aller Talente, aller Werkzeuge, die zu irgendwelchen Leistungen in Anpassung an die Lebensaufgaben brauchbar sind, nennen wir die Intelligenz.« Intelligenz ist ein Teil der Persönlichkeit. Beides sind für Jaspers »immer in hohem Maße unklare Begriffe«. In der Tat hat die Intelligenzforschung, trotz unzweifelhafter Fortschritte auf den verschiedensten Teilgebieten, bislang noch keine einheitliche und widerspruchsfreie Intelligenztheorie entwickeln können. Das gilt in besonderem Maße auch für die Zusammenhänge zwischen biologischen und milieureaktiven Bedingungen der Intelligenz.

Bis auf die klinischen Syndrome haben die Autoren eine völlige Überarbeitung des vorliegenden Kapitels im Vergleich zur Voraufgabe vorgenommen.

Geistige Retardation bezieht sich auf eine unterdurchschnittliche allgemeine intellektuelle Funktion, die im Verlauf der Entwicklung (bis zum Erwachsenenalter) auftritt und mit einer Störung des Anpassungsverhaltens einhergeht (Heber 1974, S. 377).

In dieser Definition werden in der Tat mehrere Kriterien angesprochen, die der Oligophrenie eigen sind: die Reifungsverzögerung, die Minderung der allgemeinen Intelligenz – spezielle und isolierte Fähigkeiten können durchaus entwickelt werden – und die Beeinträchtigung der Sozialisation. Die Oligophrenie ist von der **Demenz** abzugrenzen. Letzterer geht eine unauffällige intellektuelle Entwicklung voraus, wodurch sie sich von angeborenen Schwachsinnszuständen unterscheidet.

Nach den beiden gültigen Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV ist geistige Behinderung/Intelligenzminderung wie folgt definiert:

27.1 Definitionen

Schwachsinn Der Gebrauch des Terminus »Schwachsinn« ist wegen seines globalen und wenig präzisen Charakters und durch seine historisch und umgangssprachlich bedingte sozial diskriminierende Tönung inzwischen in der wissenschaftlichen Literatur zu Recht weitgehend aufgegeben worden. In der Rechtsprechung speziell in der Forensik ist Schwachsinn als eine schuld ausschließende bzw. schuldmindernde juristische Kategorie ein nach wie vor gebräuchlicher Begriff.

Oligophrenie, geistige Behinderung, »learning disability« Für angeborene oder früh erworbene Schwachsinnszustände wurde der Begriff »Oligophrenie« verwandt. Im US-amerikanischen Schrifttum ist neben dem Terminus »oligophrenia« insbesondere die Bezeichnung »mental deficiency« bzw. »mental retardation« gebräuchlich. Es werden damit geistige Entwicklungsverzögerungen und Intelligenzdefekte infolge einer irreparablen Reifungsverzögerung zentralnervöser Strukturen oder Funktionen bezeichnet. Die damit hervorgerufene soziale Behinderung des Individuums wird durch den Begriff »geistige Behinderung« (engl.: »mental handicap«, frz.: »handicap mental«) zu fassen versucht, wodurch die Beeinträchtigung intellektueller Fähigkeiten anderen (körperlichen, sensorischen und sprachlichen) Behinderungen gegenübersteht. In Großbritannien hat sich eher der Begriff »learning disability« durchgesetzt.

Geistige Retardierung In der Definition der »geistigen Retardierung«, wie sie von Heber (1974) vorgeschlagen und von der American Association on Mental Deficiency (AAMD) angenommen wurde, sind beide Aspekte, die Minderung der intellektuellen Kapazität und der dadurch bedingte Mangel an sozialer Anpassungsfähigkeit, enthalten:

DSM-IV-TR der »American Psychiatric Association« (2003)

Hauptmerkmal ist eine unterdurchschnittliche allgemeine intellektuelle Leistungsfähigkeit. Diese ist begleitet von starken Einschränkungen der Anpassungsfähigkeit in mindestens zwei der folgenden Bereiche: Kommunikation, eigenständige Versorgung, häusliches Leben, soziale/zwischenmenschliche Fertigkeiten, Nutzung öffentlicher Einrichtungen, Selbstbestimmtheit, funktionale Schulleistungen, Arbeit, Freizeit, Gesundheit und Sicherheit. Der Beginn der Störung muss vor dem 18. Lebensjahr liegen.

ICD-10 der WHO (2000)

Eine sich in der Entwicklung manifestierende, stehen gebliebene oder unvollständige Entwicklung der geistigen Fähigkeiten, mit besonderer Beeinträchtigung von Fertigkeiten, die zum Intelligenzniveau beitragen, wie z. B. Kognition, Sprache, motorische und soziale Fähigkeiten.

Nach sozialrechtlicher Definition (SGB IX, § 2 Abs. 1, Satz 1) sind Menschen 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 Gemeinschaft beeinträchtigt ist.

Die in der ICD-10 klassifizierten Gesundheitsprobleme werden in der »Internationalen Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit (ICF) der WHO (Stand Oktober 2005, www.dimdi.de) um Funktionsfähigkeit, Partizipation (Teilhabe) und Umweltfaktoren erweitert und mit diesen verknüpft.

Sowohl im Sozialgesetzbuch (SGB) IX (2001) als auch in der ICF (2005) der WHO erfolgt eine Abkehr von primär Defekt orientierten Denkmodellen (»disability«, »impairment«, »handicap«) zu Prozess orientierten Modellen, die auf individuelle Res-

sources/Kompetenzen (»empowerment«), Normalisierung und Selbstbestimmung abzielen und Funktionen und Teilhabe in den Vordergrund stellen (Seidel 2005). Seit Oktober 2005 liegt eine deutschsprachige Version der ICF vor, die man auf der Webseite des Deutschen Instituts für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI) kostenlos herunterladen kann (www.dimdi.de). Die ICF geht bei jeder Beeinträchtigung der funktionalen Gesundheit von Behinderung aus.

Die Lernbehinderung wird nicht als separate psychiatrische Kategorie der ICD-10 geführt. Sie ist gemäß internationaler Terminologie als grenzwertige Intelligenz mit einem IQ zwischen 85 und 70 definiert.

27.2 Klassifikation

Intelligenz wird als eine Kapazität verstanden, deren oberste Grenze durch einen »ceiling effect« (Deckeneffekt) bestimmt wird, der die Obergrenze dessen, was mit dem Test zu erfassen ist, festlegt. Die Klassifikation der Intelligenzvarianten erfolgt nach dem Ausmaß der intellektuellen Leistungsfähigkeit. Letztere wird durch Intelligenztests bestimmt. Man unterscheidet zwischen unterdurchschnittlicher, durchschnittlicher, überdurchschnittlicher, hoher Intelligenz und Hochbegabung.

➤ **Intelligenztests geben das Leistungsverhalten eines Probanden gegenüber verschiedenen Aufgaben in einer standardisierten Situation wieder. Das Resultat wird in einem Quotienten (Intelligenzquotient, IQ) ausgedrückt. Damit wird der relative Leistungsstand eines Individuums definiert, den es im Vergleich zu einer repräsentativen Stichprobe Gleichaltriger erreicht hat.**

Als unterdurchschnittliche allgemeine Intelligenz wird die Leistung angesehen, die mehr als eine Standardabweichung unter dem Mittelwert der Standardisierungsstichprobe eines allgemeinen Intelligenztests liegt. Beim »Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder« (HAWIK) entspricht einer Standardabweichung (= Streuungsmaß der empirischen Verteilung) nach unten bzw. oben vom Mittelwert (IQ=100) ein IQ von 85 bzw. 115. Die Intelligenzquotienten verteilen sich gemäß der Gauß'schen Normalkurve, 50 % der Stichproben liegen mit ihrem Intelligenzquotienten über 100 (rechts vom Mittelwert) und 50 % unter 100 (links vom Mittelwert). Die Punkteskala zwischen je einer Standardabweichung (s) unterhalb (-1 s) und oberhalb (+1 s) des Mittelwerts umfasst insgesamt die Intelligenzquotienten von etwa 68 % der Standardisierungsstichprobe. Beim HAWIK und »Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene« (HAWIE) liegt dieser Bereich zwischen einem IQ von 85 und 115. Zwischen -1 s und -2 s bewegen sich die IQ-Werte von etwa 13,6 %, zwischen -2 s und -3 s (IQ: 55–70) von etwa 2,14 % und zwischen -3 s und -4 s liegen 0,13 % der Stichprobe.

27.2.1 ICD-Klassifikation

In der ICD-10 werden Intelligenzminderungen unter F7 rubriziert und je nach Schweregrad in verschiedene Stufen unterteilt:

Intelligenzminderungen nach ICD-10

- F70 – leichte Intelligenzminderung;
- F71 – mittelgradige Intelligenzminderung;
- F72 – schwere Intelligenzminderung;
- F73 – schwerste Intelligenzminderung;
- F78 – andere Intelligenzminderung;
- F79 – nicht näher bezeichnete Intelligenzminderung.

Mit der 4. Stelle kann das Ausmaß einer gleichzeitig bestehenden Verhaltensstörung klassifiziert werden:

- F7x.0 – keine oder geringfügige Verhaltensstörung;
- F7x.1 – deutliche Verhaltensstörung, die Beobachtung oder Behandlung erfordert;
- F7x.2 – andere Verhaltensstörung;
- F7x.9 – nicht näher bezeichnete Verhaltensstörung.

Schweregradeinteilung Lernbehinderung

Der IQ-Bereich liegt zwischen 70 und 85. In der Regel reicht die entsprechende intellektuelle Ausstattung nicht zu einem erfolgreichen Regelschulbesuch, da sich in erster Linie die Minderbegabung in Schulschwierigkeiten äußert. Individuell muss in einem solchen Fall der sonderpädagogische Förderbedarf entsprechend der gesetzlichen Richtlinien festgestellt werden.

Leichte Intelligenzminderung (F70) – 80 % aller geistig Behinderten

Der IQ-Bereich liegt zwischen 50 und 69. Die Personen erwerben Sprache verzögert, jedoch in einem Umfang, dass eine alltägliche Konversation normal gelingt. Die meisten erlangen eine volle Unabhängigkeit in der Selbstversorgung (Essen, Waschen, Ankleiden, Darm- und Blasenkontrolle) und in praktischen und häuslichen Tätigkeiten, bei allerdings verlangsamer Entwicklung. Schwierigkeiten treten beim Erlernen schulischer Fertigkeiten, insbesondere beim Erlernen des Lesens und der schriftsprachlichen Äußerungen auf. Die meisten sind für eine Arbeit anlernbar, die praktische Fähigkeiten und angelernte Handarbeit verlangt. Eine emotionale und soziale Unreife kann bestehen, sodass sie u. U. eigenständig den Anforderungen einer Ehe oder Kindererziehung nicht nachkommen können.

Mittelgradige Intelligenzminderung (F71) – 12 % aller geistig Behinderten

Der IQ liegt gewöhnlich im Bereich zwischen 35 und 49. Die Leistungsprofile können sehr unterschiedlich sein. Das Ausmaß der Sprachentwicklung reicht von der Fähigkeit, an einfachen Unterhaltungen teilzunehmen, bis zu einem Sprachgebrauch, der lediglich für die Mitteilung der Grundbedürfnisse ausreicht; einige lernen niemals sprechen, verstehen einfache Anweisungen, andere lernen Handzeichen. Die Fähigkeiten zur Selbstversor-

gung entwickeln sich verzögert, einige Personen benötigen lebenslange Beaufsichtigung. Schulisch lernen sie einige grundlegende Fertigkeiten im Lesen, Schreiben und Zählen. Als Erwachsene sind sie in der Lage, einfache praktische Tätigkeiten zu verrichten, wenn die Aufgaben einfach und gut strukturiert sind sowie eine Beaufsichtigung besteht. Ein völlig unabhängiges Leben im Erwachsenenalter wird selten erreicht. Die Betroffenen sind in der Regel körperlich voll beweglich und aktiv, fähig, Kontakte zu pflegen, sich zu verständigen und einfache soziale Leistungen zu bewältigen.

Schwere Intelligenzminderung (F72) – 7 % aller geistig Behinderten

Der IQ liegt gewöhnlich im Bereich zwischen 20 und 34. Die Störung ähnelt hinsichtlich des klinischen Bildes dem unteren Leistungsbereich der mittelgradigen Intelligenzminderung. Die meisten Personen mit schwerer Intelligenzminderung haben ausgeprägte motorische Beeinträchtigungen.

Schwerste Intelligenzminderung (F73) – <1 % aller geistig Behinderten

Der IQ wird auf unter 20 eingeschätzt. Dies bedeutet, dass die betroffenen Personen unfähig sind, Aufforderungen oder Anweisungen zu verstehen oder sich danach zu richten. Meistens sind sie immobil oder sehr bewegungseingeschränkt, inkontinent und auch nonverbal nur zu sehr begrenzter Kommunikation fähig. Sie können weniger oder gar nicht für ihre Grundbedürfnisse sorgen und benötigen ständige Hilfe und Überwachung. Sprachlich verstehen die Betroffenen im günstigsten Fall grundlegende Anweisungen und können bestenfalls einfache Forderungen formulieren. Einfachste visuell-räumliche Fertigkeiten wie Sortieren und Zuordnen können erworben werden; mit Beaufsichtigung und Anleitung können sie in geringem Maße an häuslichen und praktischen Aufgaben beteiligt werden.

27.3 Prävalenz und Verlauf

Abhängig von den Erfassungs- und Definitionskriterien für geistige Behinderung liegt die Gesamtprevalenz in Deutschland bei ca. 0,6 %. Prävalenzangaben in der internationalen Literatur schwanken für die schwere geistige Behinderung (IQ<50) zwischen 0,3 und 0,5 und für die leichte geistige Behinderung (IQ: 50–69) zwischen 0,39 und 5,76, was bei vorsichtiger Hochrechnung einen Durchschnitt von 3 % ergibt. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Prävalenzen altersabhängigen Schwankungen unterliegen und im Schulalter (bis 15 Jahre) am höchsten sind. Die Prävalenz für Kinder und Jugendliche zwischen 5 und 17 Jahren liegt nach Zahlen des »US National Health Survey« 1997–2003 bei 7,5 auf 1000 (Patel et al. 2010). Jungen sind ca. doppelt so häufig betroffen wie Mädchen (Neuhäuser u. Steinhausen 2003; Patel et al. 2010). Das liegt zum Teil an X-chromosomal Gendefekten, die nach Ropers (2006) bei ca. 10 % aller Jungen mit einer geistigen Behinderung vorliegen. Belastbare Zahlen für die Häufigkeit einer Lernbehinderung (IQ: 70–85) liegen nicht vor, da einerseits eine Lernbehinderung nicht per se den Besuch einer Sonder-(Förder-)schule bedeutet und andererseits gerade

in diesem Intelligenzbereich Entwicklungen in die eine und andere Richtung innerhalb kürzerer Zeit möglich sind, sodass statistische Aussagen diese Tendenzen nur ungenügend abbilden.

Auf den Verlauf bzw. die Entwicklung von Intelligenzgeminderten Kindern haben viele Faktoren einen Einfluss, wobei sowohl kindseitige und elternseitige als auch ganz allgemein Umweltfaktoren individuell betrachtet werden müssen, die miteinander interagieren und entwicklungsabhängig mehr oder minder starke Auswirkungen haben. Abhängig davon sind die lebenslangen Auswirkungen der Intelligenzminderung auf die Entwicklung, Schulbewährung, Lebensbewältigung, Selbstversorgung, berufliche Integration, Gesundheit inkl. Verhalten unterschiedlich schwer ausgeprägt. Von der Adaptabilität, dem sozialen Funktionsniveau und dem körperlichen und psychischen Gesundheitszustand hängt das erforderliche Maß an gesellschaftlicher Unterstützung individuell ab. Somit lassen sich frühzeitige prognostische Aussagen kaum zuverlässig machen.

Menschen mit einer geistigen Behinderung sind nicht nur anfälliger gegenüber dem Auftreten somatischer und psychischer Störungen, eventuell mitbedingt durch stressinduzierende Lebensereignisse oder gar Traumatisierungen, sie weisen generell auch ein höheres Risiko für einen frühzeitigeren demenziellen Abbau und ein höheres Mortalitätsrisiko auf, wobei 41 % aller Todesursachen direkt mit der Intelligenzminderung zusammenhängen (Tyrer u. McGrother 2009). In einer Untersuchung von 177 Personen mit einer leichten bis mittleren Intelligenzminderung und deren Betreuer fanden Martorell et al. (2009), dass 75 % mindestens ein traumatisches Ereignis in ihrem Leben und 50 % in den letzten 12 Monaten vor der Studie durchgemacht hatten. Solche Ereignisse (Tod naher Angehöriger, Opfererfahrungen, eigene lebensbedrohliche Erkrankungen oder Verletzungen) hängen eng mit der Ausprägung psychischer Störungen zusammen. Trennungserlebnisse können bei entsprechenden symbiotischen Beziehungen oder schlechter bzw. mangelhafter Ablösung ebenfalls zu reaktiven Störungen führen.

27.4 Ätiologie

Während biologische Faktoren (in 55–95 % aller Fälle) (Genmutationen, Chromosomenstörungen, angeborene Stoffwechselstörungen und exogene Störungen wie Infektionen und toxische Schädigungen) bei schwerer geistiger Behinderung überwiegen, spielen bei leichter geistiger Behinderung soziokulturelle Einflüsse (in 32–55 % aller Fälle) im Zusammenwirken mit mehreren Genen eine große Rolle (von Gontard 2003). Als pränatale Ursachen dominieren Trisomien, X-chromosomal gebundene Störungen, Stoffwechselstörungen und das fetale Alkoholsyndrom. Die Tab. 27.1 gibt einen Überblick zur Ätiologie der geistigen Behinderung.

27.4.1 Genetische Hypothesen

Da genetische Ursachen bei ca. 50 % der schweren geistigen Behinderung vorliegen, sollen diese im Folgenden näher betrachtet werden.

■ **Tab. 27.1** Ätiologie der geistigen Behinderung. (Strömme u. Hagberg 2000)

	IQ<50	IQ 50–70	Gesamt
Biologisch-organische Ursachen	96 %	68 %	80 %
Pränatal	70 %	51 %	59 %
Genetisch	48 %	25 %	35 %
Erworben	4 %	5 %	4,5 %
Unbekannt	18 %	21 %	19,5 %
Perinatal	4 %	5 %	4,5 %
Postnatal	5 %	1 %	3 %
Undeterminiert	18 %	11 %	14 %
Unbekannte Ursachen	4 %	32 %	20 %

Mit einer Prävalenz von 1:700 bis 1:1000 nimmt die Trisomie 21 den größten Anteil der bei 15 % aller geistig behinderten Menschen vorliegenden lichtmikroskopisch erkennbaren Chromosomenaberrationen ein (Chiurazzi u. Oostra 2000). Nicht unter dem Lichtmikroskop erkennbare Mikrodeletionen lassen sich mittels molekular-zytogenetischer Methoden nachweisen. Zu solchen Mikrodeletionen gehören das

- Williams-Beuren-Syndrom (Deletionen in 7q11),
- Smith-Magenis-Syndrom (Deletionen in 17q11),
- 22q11-Deletionssyndrom und das
- 1p36-Deletionssyndrom (Carpenter 2001).

Mit verfeinerten Methoden wie der hochauflösenden Array-CGH (»comparative genome hybridization«) lassen sich weitere unbalancierte Aberrationen nachweisen (Tzschach u. Ropers 2007). Aber nicht nur unbalancierte Chromosomenaberrationen führen zu geistiger Behinderung, sondern auch balancierte chromosomale Umbauten wie Translokationen und Inversionen. Die häufigste X-chromosomale Form der geistigen Behinderung ist das Fragile-X-Syndrom (Trinukleotidrepeatverlängerung im FMR1-Gen), das sowohl bei Jungen (mit typischen syndromalen Zeichen wie großer Kopfumfang, große Ohren, prominentes Kinn und vergrößertes Hodenvolumen) als auch bei Mädchen, dann mit weniger charakteristischen Merkmalen, auftreten kann (Ropers 2006). Die Zahl der entdeckten X-chromosomassoziierten Gene für geistige Behinderung (XLMR-Gene) liegt bereits über 20. Diese sind für ca. 50 % aller Fälle mit nichtsyndromaler XLMR verantwortlich (Tzschach u. Ropers 2007). Eine weitere große Gruppe sind die autosomal rezessiven Gendefekte, worunter auch die Stoffwechseldefekte fallen. Mit einer Inzidenz von 1:10.000 Neugeborenen ist die Phenylketonurie (PKU; defizitärer Abbau der Aminosäure Phenylalanin) die häufigste angeborene Stoffwechselerkrankung in Deutschland. Während viele Gendefekte bei den autosomal rezessiven Syndromen, die mit einer geistigen Behinderung einhergehen, bekannt sind, ist dies bei den häufigen nichtsyndromalen geistigen Behinderungen nicht der Fall, da hier scheinbar eine ausgeprägte genetische Heterogenität vorliegt (Najmabadi et al. 2007). Analog ist die Situation bei den autosomal dominanten

geistigen Behinderungen zu sehen. Die bekannten Gendefekte beschränken sich auf syndromale Formen.

27.4.2 Neuropsychologische Hypothesen

Bei Menschen mit geistiger Behinderung, die generelle Defizite aufweisen, lassen sich spezifische neuropsychologische Defizite kaum nachweisen (Pennington u. Bennetto 1998). Diese müssten, ähnlich wie bei der Diagnose von Teilleistungsstörungen, 2 Standardabweichungen unterhalb des für das Intelligenzniveau zu erwartenden Bereichs liegen. Es existieren aber keine intelligenzkorrelierten Basisraten von Aufmerksamkeit oder exekutiver Funktionen. Aufgrund allgemeiner kognitiver Schwächen können Kinder mit einer geistigen Behinderung auch kaum komplexe Aufgaben verstehen bzw. bezüglich ihrer häufig eingeschränkten Daueraufmerksamkeit durchhalten (Kuntsi et al. 2003). Aus diesen Gründen gibt es kaum neuropsychologische Forschung mit intelligenzgeminderten Kindern.

Bildgebende Befunde

Während ältere MRT-Studien bei unspezifischer geistiger Behinderung nur minimale Abnormalitäten zeigten, lassen sich neuere Befunde relativ gut vergleichen. Soto-Ares et al. (2003) untersuchten 30 Kinder (Durchschnittsalter 5,2 Jahre, wovon 44,5 % einen IQ<50 und 55,5 % einen IQ zwischen 50 und 70 hatten) mittels MRT. Eine Gehirn Malformation wiesen 16 % auf. Die meisten Auffälligkeiten fanden sich im Corpus callosum bezüglich einer Dysplasie (46 %), hinsichtlich eines partiell offenen Septum pellucidum (33 %), einer Ventrikelerweiterung (33 %), einer allgemeinen kortikalen Dysplasie, eines erweiterten Subarachnoidalraumes (16,6 %) und einer zerebellären Vermis Hypoplasie (33 %). Decobert et al. (2005) untersuchten 100 geistig behinderte Kinder und Jugendliche (IQ<70) sowie 100 altersgemachte Kontrollpersonen. Auch sie beschrieben in erster Linie Abweichungen in Form von Signalunterschieden in der periventrikulären weißen Substanz, einer Erweiterung der Seitenventrikel, einer Atrophie des Corpus callosum und subtileren Kleinhirnveränderungen. Diese Befunde stützt auch die aktuellste Untersuchung von Widiya et al. (2008). Bei 45 Jungen und 45 Mädchen (durchschnittliches Alter 4,2 Jahre) mit einer idiopathischen Entwicklungsverzögerung fanden sie in 84 % Auffälligkeiten im MRT. Im Vordergrund standen Ventrikelveränderungen (48 %), Corpus callosum Abnormalitäten (44 %) und Abweichungen in der weißen Substanz (26 %). Aus allen zitierten Studien geht nicht hervor, ob unter den eingeschlossenen Kindern und Jugendlichen welche mit einer zusätzlichen ADHS-Symptomatik waren. Beschrieben wurden ausschließlich strukturelle Auffälligkeiten, sodass die Vergleichbarkeit zu vielen funktionell bildgebenden Befunden bei der ADHS eingeschränkt ist.

27.4.3 Hypothesen zu peri- und postnatalen Einflüssen

Perinatale Risiken sind ein Gestationsalter unter 32 Wochen, ein Geburtsgewicht unter 1500 g, ein Kopfumfang unter der 3. Per-

zentile und Apgarwerte von 0–2 nach 1 und nach 5 Minuten. Sussmann et al. (2009) sahen einen Zusammenhang (Trend) zwischen geringerem Geburtsgewicht sowie kleinerer Geburtslänge und späterer Intelligenzminderung im Bereich von 40–69. Dagegen fanden sie keinen statistisch gesicherten Einfluss von Hypoxie, Notsectio, Plazentaabrisse oder irgendwelchen Reanimationen und leichter geistiger Behinderung. Postnatal spielen Umweltgifte, zerebrale Infektionen und Schädel-Hirn-Traumata durch Misshandlungen und Unfälle eine große Rolle.

Das Schädel-Hirn-Trauma (SHT) ist die häufigste Ursache traumatischer Psychosyndrome, gefolgt von spontanen intrazerebralen Blutungen. In Deutschland liegt die jährliche Inzidenz bei 200.000 SHT; 16 von 100.000 Einwohnern erleiden ein schweres SHT, wovon jeder 2. Betroffene verstirbt und jeder 10. Patient mit anhaltender schwerer Behinderung und Pflegebedürftigkeit überlebt (Unterberg et al. 2003). Dauerte die Bewusstlosigkeit von Kindern im Alter unter 5 Jahren länger als eine Woche, erreichte keines mehr normale Intelligenzwerte. Generell fand sich ein Einfluss des Alters auf den Retardierungsgrad: je jünger die Kinder waren, desto schwerer die Retardierung (Kleinpeter 1993).

In einer Untersuchung von van Karnebeek et al. (2005b) unterschieden sich die 150 geistig behinderten Patienten mit einer Diagnose/Ursache der Intelligenzminderung (9 % teratogen, 1 % perinatal, 31 % zytogenetisch, 8 % molekular, 7 % metabolisch, 12 % klinische Entität unbekannter Entstehung, 57 % klinisches Syndrom unbekannten monogenetischen Erbgangs, 26 % klinisches Syndrom unbekannten Vererbungsmodus) statistisch signifikant von den 131 ohne ätiologische Diagnose in weniger pränatalen Auffälligkeiten, häufigerer postnataler Retardierung und weniger Verhaltensauffälligkeiten.

27.5 Diagnostik

Die Diagnostik der Intelligenzminderung ist ein komplexer Prozess, der auf mehreren Ebenen mit unterschiedlichen Methoden ablaufen muss (multidimensionale Diagnostik). Die sorgfältige Erhebung der Anamnese, des Entwicklungsstandes, des Entwicklungsverlaufs, der störungsrelevanten Rahmenbedingungen sowie die eigentliche medizinische und psychologische (hier insbesondere die psychometrische) Diagnostik ist obligat. Optional sollten spezielle Fragestellungen unter behindertenpädagogischen und förderdiagnostischen Aspekten wie auch differenzialdiagnostisch unter psychiatrischem Aspekt untersucht werden.

➤ **Die qualifizierte Feststellung des Schweregrades der intellektuellen Einschränkungen, deren individuelle Ausprägung sowie der damit verbundenen körperlichen, psychologischen und sozialen Beeinträchtigungen ist eine entscheidende Grundvoraussetzung für alle weiteren Diagnostiken, Therapien und Förderungen.**

Art und Schweregrad der intellektuellen Beeinträchtigung bestimmen wesentlich den Umgang im Alltag hinsichtlich Unterstützung, Begleitung, Betreuung, Beaufsichtigung und Pflegeaufwand, damit die körperlichen, emotionalen und auch finanziellen Belastungen der Familienangehörigen wie auch der Betreuer in den

Einrichtungen vertretbar bleiben. Art und Schweregrad der intellektuellen Beeinträchtigung bestimmen zudem die gesamte zukünftige Lebensperspektive der betroffenen Person, welche Angebote der Unterstützung von Förderung sinnvoll und notwendig sind sowie welche Hoffnungen und Erwartungen an Selbstständigkeit und Selbstbestimmung anzulegen sind. Nicht zuletzt auch zur Bewertung der psychopathologischen Auffälligkeiten muss der Untersucher notwendig eine realistische Vorstellung vom Ausprägungsgrad der intellektuellen Behinderung haben.

Die möglichst frühzeitige Feststellung einer intellektuellen Behinderung kann auch unerwünschte Wirkungen haben (Stigmatisierung, Vernachlässigung weiterer Förderung, Beeinträchtigung der emotionalen Beziehung u. a.) und sollte daher im Einzelfall genau überlegt werden (möglichst auch im Zusammenhang mit einer ursächlichen Klärung der Behinderung). Dennoch ist, vielleicht auch wegen dieser Bedenken, erschreckend, dass sich das Erstdiagnosealter im Zeitraum von 1995–2000 um 7 Monate nach hinten verschoben hat und somit wertvolle Zeit zur Frühintervention verloren geht (Krause 2005).

27.5.1 Anamnese

Die Informationen über Entwicklungsstand, Entwicklungs- inkl. Bildungsgeschichte, Krankheitsgeschichte nebst Komorbiditäten und störungsrelevanter Rahmenbedingungen müssen durch Befragung von mehreren zuverlässigen, unabhängigen Quellen erhoben werden. Die betroffenen Jugendlichen und Erwachsenen sind im Rahmen ihrer Möglichkeiten einzubeziehen.

Im Vordergrund steht die Exploration der Eltern hinsichtlich des Entwicklungsstandes, die um Informationen von Dritten (Großeltern, andere Verwandte, Lehrer, Erzieher, Freunde etc.) ergänzt werden sollten. Komplettiert wird die Diagnostik durch eine Verhaltensbeobachtung unter Beachtung der großen »W's« (wer beobachtet wen, unter welchen Bedingungen, wie lange, mit welchen Methoden, um was zu erfassen?) und die eigene Befragung hinsichtlich:

- Kognitiver Leistungsfähigkeit: Denken, Wahrnehmung, Gedächtnis,
- Sprache, Motorik, Lernfähigkeit, Emotionalität,
- Sozialer Anpassungsfähigkeit (bezogen auf die jeweilige Entwicklungsstufe),
- Persönlichkeit, Temperament,
- Kommunikation und zwischenmenschlicher Fähigkeiten (Sprachverständnis, expressive Sprache),
- Eigenständigkeit, Selbstbestimmtheit,
- Lebenspraktischer Fertigkeiten, schulischer Fertigkeiten, Freizeit, Körperhygiene, Ernährung (Essen, Trinken),
- Verhalten im Kindergarten/in der Schule/in Frühförderstellen/ärztlichen Praxen/Kliniken,
- Verhalten und Interaktion mit relevanten Bezugspersonen zu Hause und im sozialen Kontext von Kindergarten/Schule/anderen Einrichtungen,
- Selbstschilderung in Abhängigkeit von der Beeinträchtigung und Kooperationsfähigkeit der jeweiligen Person, vorliegender Ergebnisse medizinischer Untersuchungen (internistisch-neurologisch).

Die Entwicklungsgeschichte lässt sich am validesten durch Exploration der Eltern/Bezugspersonen erfragen. Folgende Punkte sollten dabei unbedingt eruiert werden: Risiken während der Schwangerschaft, Geburt und Neugeborenenperiode, die Meilensteine der Entwicklung (inkl. motorische Entwicklung, Sprachentwicklung und Sauberkeitsentwicklung), der Beginn, die Intensität (Gesamtentwicklung, Teilbereiche) und der Verlauf der Entwicklung (Stillstand, Abbau, auch Beeinflussung durch Belastungen), Entwicklungsstörungen und Behinderungen in der Familie, die soziale Kompetenz und die Integration in die Familie bzw. Gesellschaft, belastende Bedingungen vs. Ressourcen in der Familie, Förderungskonzepte und -möglichkeiten der Eltern bzw. Institutionen Entwicklungs- und Bildungsverlauf und nicht zuletzt die Krankheitsanamnese (inkl. somatischer und psychischer Auffälligkeiten, Vordiagnostik und Vorbehandlungen).

Durch Informationen vom Kindergarten, der Schule, Werkstätten oder sonstiger betreuender Einrichtungen erhält man Auskunft über die soziale Kompetenz des Betroffenen, dessen Integration in die Gruppe, belastende Bedingungen vs. Ressourcen sowie Förderungskonzepte der Erzieher, Lehrer und Betreuer. Zu den zu explorierenden störungsrelevanten Rahmenbedingungen gehören Umweltfaktoren wie Bildungsmöglichkeiten, soziokultureller Hintergrund, Anregung durch die Umwelt und der Umgang mit der Störung selbst.

Abschließend sollten der Eltern/Bezugspersonen hinsichtlich psychosozialer Bedingungen und familiärer Ressourcen zu folgenden Punkten befragt werden:

- Spezifische Bewältigungsstrategien,
- Inkonsistentes/restriktives Erziehungsverhalten,
- Mangelnde Wärme in den familiären Beziehungen/Zurückweisung/Überforderung,
- Bereitschaft zur aktiven Mitarbeit bei der Förderung von Informationen vom Kindergarten/der Schule/sonstigen Einrichtungen hinsichtlich Förderungsmöglichkeiten und -konzepten,
- Motivation, Persönlichkeitsmerkmale, Umfang der Beeinträchtigungen,
- Krankheiten und Syndrome (z. B. Chromosomenaberrationen, Stoffwechselerkrankungen, Sinnesbehinderungen, Zerebralparese, Fehlbildungen, Epilepsie),
- Ausmaß begleitender Verhaltensstörungen.

27.5.2 Medizinische und psychologische Diagnostik

Die Diagnostik zur Abklärung der Intelligenzminderung umfasst unter anderem die Intelligenz-, Entwicklungs- und Leistungsdiagnostik. Erforderlich ist die individuelle Testung in Abhängigkeit von der Beeinträchtigung und Kooperationsbereitschaft der Person. Bei der Auswahl der Instrumente und Interpretation der Ergebnisse müssen der soziokulturelle Hintergrund, bisherige Bildungsmöglichkeiten, kommunikative, motorische und sensorische Beeinträchtigungen berücksichtigt werden. In der Regel ist das Profil der Stärken und Schwächen einer Person in der Alltagsbewältigung eine präzisere Grundlage für

die Abschätzung der Lernfähigkeit als die Bestimmung des Intelligenzquotienten. Die medizinischen Zusatzuntersuchungen orientieren sich jeweils an spezifischen Indikationen.

Medizinische Diagnostik

Die Ziele medizinischer Diagnostik liegen in der groben Einschätzung der ursächlichen Bedingungen, der Art und des Ausmaßes der Intelligenzminderung einschließlich der sensorischen Fähigkeiten sowie in der Einleitung weiterer notwendiger und optionaler Diagnostik. Die medizinische Basisdiagnostik ist eine unverzichtbare Voraussetzung für alle weiterführenden Untersuchungen einer Intelligenzminderung. Sie sollte von entsprechend qualifizierten Fachärzten durchgeführt werden.

Dazu gehören eine körperliche Untersuchung (entwicklungsneurologisch, unter Verwendung von Checklisten zur Erkennung von Dysmorphiezeichen bzw. »minor physical anomalies«, internistisch), eine Sehprüfung, eine Sprach- und Hörprüfung sowie elektrophysiologische Untersuchungen wie Elektroenzephalografie (EEG), evozierte Potenziale (EP) und Elektromyografie (EMG). Im Einzel- und Verdachtsfall kann und sollte die Diagnostik um neuroradiologische, biochemische und serologisch-immunologische Untersuchungen, Hormonanalysen, Liquoruntersuchungen, Muskel- bzw. Nervenbiopsien, Chromosomenanalyse und molekulargenetische Untersuchungen erweitert werden.

Körperliche und neurologische Untersuchung

Da der geistig behinderte Mensch einerseits in seiner Komplexität und andererseits bezüglich seiner aktuellen Beschwerden, Funktionseinschränkungen bzw. Veränderungen beurteilt werden soll, bedarf es beim ersten Kontakt nach der »Orientierung« eines mehrzeitigen Vorgehens. Es geht um das Sammeln vielfältiger zuverlässiger Informationen aus seinem Umfeld unter Einbeziehung der Eltern/Betreuer, um ein Bild von den Stärken und Schwächen, den möglichen Ursachen der Behinderung aber auch der vorliegenden Funktionseinschränkungen. Die fundierte Kenntnis von der »Gesamtheit« des Patienten erleichtert das ärztlich diagnostische Vorgehen bei akuten Störungen und Erkrankungen und vermeidet Zeitverluste bzw. oft individuell belastende stationäre Fehleinweisungen und Fehlindikationen für apparative Untersuchungen. Bei allen Entscheidungen müssen Aufwand und Nutzen in einem vernünftigen Verhältnis zueinanderstehen. Diagnostischer Nihilismus ist ebenso fehl am Platze wie diagnostischer Aktionismus. Dieses Abwägen des Notwendigen erfordert Erfahrung. Somit kann die körperliche Untersuchung keinem starren Schema folgen, sondern muss der individuellen Situation und dem erreichbaren Ziel entsprechend adaptiert werden.

Die körperliche Untersuchung beginnt nicht erst mit dem Auskultieren, Palpatieren oder der Reflexprüfung. Körperhaltung, Bewegungsmuster, Mimik, Gestik, Kontaktaufnahme, Wachheit und Interesse müssen neben vielen anderen Informationen vom ersten Augenblick der Begegnung an erfasst werden und das weitere Vorgehen leiten. Im Vordergrund steht das Aufbauen einer Beziehung, die Schaffung einer ruhigen, angstreduzierenden Atmosphäre, das Einbeziehen der Patienten in den Untersuchungsgang. Eine Geste, wie das Spielenlassen mit dem

Reflexhammer, schafft Vertrauen, nimmt die Untersuchungssangst und bezieht den Patienten ein. Gegen den Willen wird jeder somatische Befund fragmentarisch sein.

Körpergröße, Gewicht und Kopfumfang sollten gemessen und in entsprechende Perzentilkurven eingetragen werden. Insbesondere in der Bewertung von Entwicklungsverläufen, aber auch in der Einschätzung körperlicher Akzeleration vs. Retardierung sind diese einfach zu erhebenden Befunde sehr hilfreich. Die Erhebung des allgemeinkörperlichen Status inkl. des Pflegezustandes leitet in der Regel zum speziellen pädiatrisch/internistischen und neurologischen Untersuchungsteil über.

Van Karnebeek et al. (2002) unterstreichen die Bedeutung der allgemeinkörperlichen, neurologischen und speziellen dysmorphologischen Untersuchung, die in 62 % essenziell für die Diagnose und in 79 % besteuernd war. Dysmorphiezeichen wurden in größeren Untersuchungen bei ca 50 % aller Patienten gefunden.

Psychischer Befund

Der psychische Befund wird einerseits in der Basisdokumentation (BADO) erfasst und sollte andererseits als Text unter Berücksichtigung folgender Merkmale Eingang in die Patientenakte finden:

- Bewusstseinslage,
- Orientierung zur Person, zum Ort und zur Zeit,
- Kooperation,
- Sprache/Sprachverständnis,
- Stimmung und Affekt,
- Aktivität/Antrieb,
- Psychomotorik,
- Denken (formal/inhaltlich),
- Wahrnehmung,
- Gedächtnis/Merkfähigkeit,
- Angst/Zwang,
- Suizidalität.

Apparative Untersuchungsverfahren

Apparative Untersuchungsmethoden dienen der Diagnosesicherung und stehen mit wenigen Ausnahmen nicht am Anfang der Diagnostik. Im Folgenden soll nur auf die relevanten Methoden außerhalb der Forschung eingegangen werden.

Elektroenzephalografie (EEG)

Das EEG liefert keine Informationen bezüglich des Vorliegens oder der Ausprägung einer Intelligenzminderung. Somit ist es nicht bei jedem geistig behinderten Menschen notwendig. Da Menschen mit einer geistigen Behinderung eher motorisch unruhig sind, ist auch die Befundung eines Standard-EEG (Dauer ca. 20 min) durch die vielen Bewegungsartefakte nicht ganz einfach. Dennoch ist die Ableitung eines EEG bei Verdacht auf Hirnfunktionsstörungen und bei zerebralen Krampfanfällen angezeigt. Der Nutzen bezüglich Epilepsie assoziierter Diagnosen liegt nach der Auswertung der verfügbaren Literatur nur bei 4,4 % (Shevell et al. 2003), ansonsten sogar nur bei ca. 1 %. Sowohl durch Provokationsmethoden (Hyperventilation, Fotostimulation, Schlafentzug) als auch durch zeitliche Ausdehnung mit Erfassung mehrerer Körperfunktionen (Schlaf-EEG, Poly-

chromografie, 24-Stunden-EEG) lässt sich neben speziellen Auswertmethoden die Aussagekraft des EEG erhöhen.

Evozierte Potenziale (EP)

Dazu gehören akustisch, visuell und somatosensibel evozierte Potenziale (AEP; VEP, SSEP). AEP werden bei Entwicklungsstörungen, verzögerten Leitungsfunktionen wie z. B. bei Leukenzephalitiden, organisch bedingten Hörstörungen bzw. deren Einteilung in peripher oder zentral aussagefähige Befunde liefern. Das abgeleitete Potenzial ist abhängig vom Hörvermögen, der Körpertemperatur und beeinflussbar durch einige Medikamente.

Eine verzögerte Darstellung der VEP ist z. B. bei Veränderungen der Myelinscheide (hervorgerufen durch zerebrale Speicherkrankheiten, hereditäre Erkrankungen und isolierte Sehbahn-erkrankungen) zu erwarten. Zum völligen Verlust der frühen VEP-Komponenten führt eine kortikale Blindheit. Da die drei veränderlichen Parameter Latenz, Amplitude und Wellenform durch eine große Zahl möglicher Affektionen verändert sein können, sind die Aussagen relativ unspezifisch. Darüber hinaus ist die Methode sehr anfällig bei Veränderungen bzw. Nichteinhalten der Ableitparameter.

SSEP haben ihre Berechtigung nicht nur bei Erkrankungen des peripheren Nervensystems, sondern auch bei der Diagnostik klinisch stummer Herde des ZNS im Verdachtsfalle von Leukenzephalopathien. Auf die Einhaltung der Ableitbedingungen sowie potenziell beeinflussende Medikamente wie Antidepressiva und Benzodiazepine muss geachtet werden.

Schädelsonografie

Die Schädelsonografie ist eine schonende, mittlerweile sehr hoch auflösende Methode zur Darstellung zerebraler und spinaler Strukturen, also auch zum Screening von Fehlbildungen geeignet.

Computertomografie (CT) des Schädels

Als Vorteil des CT ist die kostengünstige rasche Verfügbarkeit der Methode mit ausreichender Kontrastauflösung intrakranieller Weichteilstrukturen sowie des Schädelknochens bei relativ kurzer Untersuchungszeit zu nennen. Nachteilig ist die Strahlenbelastung. Dennoch eignet sich ein CT bei der Suche auf Ursachen von Entwicklungsstörungen, zur Darstellung von Fehlbildungen, zum Nachweis von Hirnödemen, Hydrozephalus, Hirninfarkten, Raumforderungen und gekoppelt mit der Gabe von Kontrastmittel zur Lokalisierung vaskulärer Prozesse.

Magnetresonanztomografie (MRT) des Schädels

Vorteile gegenüber dem CT sind keine Strahlenbelastung, bessere Gewebedifferenzierung und eine multidimensionale Gehirndarstellung. Auf der anderen Seite dauert die Untersuchung lange, der Aufenthalt in der Röhre ist belastend, die Untersuchung von Patienten mit magnetischen Fremdkörpern ist limitiert und der Einsatz im Neugeborenenalter unterliegt einigen Besonderheiten (schwache Unterscheidung von Läsionen im reifungsbedingten Defizit). Allein auf der Basis des MRT kann bei einer unbekannten Ursache die Diagnose in 0,2–3,9 % aller Fälle gestellt werden (van Karnebeek et al. 2005a). Die Trefferrate bezüg-

lich zerebraler Abnormalitäten liegt bei gezielten MRT-Untersuchungen bei ca. 40 %.

Stoffwechseluntersuchungen

Stoffwechseluntersuchungen spielen bei der Diagnostik einer geistigen Behinderung eine besondere Rolle, da entsprechende Stoffwechseldefekte teilweise behandelbar sind und sie wichtige genetische Konsequenzen für die Familie haben. Aminosäurestoffwechselstörungen lassen sich durch Aminosäurechromatogramme im Serum und Urin diagnostizieren. Für die Hyperphenylalaninämien, die Homozystinurie, Histidinämie und die Ahornsirupkrankheit ist der Guthrie-Test als Screeningmethode geeignet. Die Galaktosämie ist durch erhöhte Galaktosespiegel im Serum und vermehrte Urinausscheidung zu sichern infolge einer Abbaustörung von Galaktose (Galaktose kann nicht phosphoryliert werden). Als Screeningmethode hat sich der »Beutler-Test« bewährt; er erlaubt die semiquantitative Aktivitätsbestimmung der Gal-1-P-Uridyltransferase.

Eine vermehrte Mukopolysaccharidausscheidung, eine positive Nitroprussidprobe im Urin sind hinweisend auf Mukopolysaccharidosen; bei der metachromatischen Leukodystrophie ist die Arylsulfatase A im Serum und Urin stark vermindert oder nicht nachweisbar. Die Screeningmethode für die kongenitale Hypothyreose ist der TSH-Immunoassay. Erhöhte Harnsäurekonzentrationen im Serum (>6 mg % bei Säuglingen, >8 mg % bei Kleinkindern) sind bei entsprechender klinischer Symptomatik neben dem Nachweis für den Enzymdefekt (HGPRT-Mangel) in Fibroblasten diagnostisch beweisend für ein Lesch-Nyhan-Syndrom.

Bei Verdacht auf das Vorliegen einer peroxisomalen Erkrankung, z. B. einer Kombination von Hepatopathie, Dysmorphie und Hornhauttrübung, von Nierenzysten und Nebennierenstörungen oder bei kombiniertem Auftreten von zerebellärer Ataxie, Neuropathie und Retinitis pigmentosa (Morbus Refsum), ist ein selektives Screening auf überlangkettige Fettsäuren (VLCFA) und Phytansäure (PA) in Serum bzw. in Fibroblasten und Amnionzellen indiziert.

Serologisch-immunologische Untersuchungen

Serologisch-immunologische Untersuchungen (Antikörpernachweis) dienen zur Diagnose pränataler Infektionen, die zu einer geistigen Behinderung führen, wie Röteln, Zytomegalie, Toxoplasmose, Lues, Aids. Wichtig ist die wiederholte Bestimmung der Antikörpertiter im zeitlichen Verlauf. Elektronenmikroskopische Untersuchungen von Hautbiopsien (Fibroblasten) und Blutzellen (Erythrozyten, Lymphozyten), Knochenmark, Leber und der peripheren Nerven (Schwann-Zellen), Perineurium oder Darmmukosa (glatte Muskulatur, Drüsenepithel) haben die morphologische Diagnose von Speicherkrankheiten erleichtert. Pathognomische Einschlusskörperchen, Vakuolisierungen und abnorme Granulierungen von Lymph- und Leukozyten geben diagnostische Hinweise bei lysosomalen Speicherkrankheiten. In Fibroblasten, Erythrozyten und Amnionzellkulturen lassen sich bei einem großen Teil der lysosomalen Speicherkrankheiten entsprechende Enzymdefekte nachweisen; häufig ist damit schon eine pränatale Diagnose möglich.

Vor einer Biopsie (Leber, Haut, Muskel, Nerv, Hirn) sollte sorgfältig überlegt werden, ob weitere z. B. histochemische Untersuchungen sinnvoll sind. Es muss dann rechtzeitig Kontakt mit den entsprechenden dazu spezialisierten Instituten aufgenommen werden, um das genaue Procedere der Gewebsentnahme und -verarbeitung abzusprechen. Bei Verdacht auf eine neurale Speicherkrankheit vom zellständigen Typ (GM₁- und GM₂-Gangliosidose, Sphingomyelinose, Zerebrosidose) ist eine elektronenmikroskopische Untersuchung der Lymphozyten indiziert, wodurch eine Biopsie überflüssig werden kann. Eine Nervenbiopsie ist speziell indiziert bei Verdacht auf metachromatische Leukodystrophie, Morbus Krabbe, infantile neuroaxonale Dystrophie, Morbus Refsum.

Eine Hautbiopsie kann Hinweise geben für das Vorliegen einer neuronalen Zeroidlipofuszinose, einer progressiven Myoklonusepilepsie (Lafora-Krankheit), einer neuroaxonalen Dystrophie oder Mucopolidose IV. Leberbiopsien sind indiziert bei peroxisomalen Erkrankungen und Glykogenosen.

Genetische Untersuchung

Die Genetik hat innerhalb der letzten 10 Jahre immense Fortschritte gemacht, insbesondere was komplexe psychische Krankheiten angeht. Bei allen Abwägungen über Sinn und Risiken genetischer Untersuchungen darf nicht vergessen werden, wie viel Leid von genetisch determinierten Störungen für die betroffenen Patienten aber auch ihre Angehörigen ausgeht. Genetik als ein wissenschaftliches Werkzeug versteht sich als Dienstleistung im diagnostischen Prozess (Warnke u. Grimm 2006). Damit geht es sowohl um die Erklärung bzw. Ursachenaufdeckung eines Syndroms beim Patienten selbst als auch um Aussagen über Erkrankungsrisiken von Nachkommen oder anderen Familienmitgliedern.

Ausgehend vom Konzept der Endophänotypen hat sich die genetische Entwicklungsepidemiologie entwickelt, die zu den genetischen Betrachtungen den alterskorrelierten Beginn psychischer Störungen, Krankheitsverläufe und Komorbiditäten mit ins Blickfeld rückt. Der Erfolg genetischer Studien und damit der Erkenntnisgewinn hängen aber auch von der Qualität der Phänotyp-Erfassung, also der Psychopathologie ab. Zunehmend geht es um die Aufdeckung komplex genetischer Verursachungen, Gen-Gen- und Gen-Umwelt-Interaktionen. In einigen wenigen Fällen ist neben der Änderung unserer ätiologischen Sichtweise auf bestimmte Störungen und Erkrankungen auch ein therapeutischer Nutzen, wie beim Morbus Gaucher Typ I herausgekommen.

Die geistige Behinderung ist der häufigste Anlass zur klinisch genetischen Untersuchung und Beratung. Die Trefferquote von Chromosomenanalysen liegt bei 3,7 %, die der genetischen Diagnostik des Fragilen-X-Syndroms zwischen 0,7 und 2,6 % und die beim subtelomeren Screening um 6,6 % (Van Karnebeek et al. 2005a). Das Wissen um syndromspezifische Disposition kann Eltern und Lehrern helfen, belastende Verhaltensweisen von Kindern besser zu verstehen und ihre Erwartungen und Anforderungen darauf abzustimmen (Sarimski 2006).

Um letztendlich die Gendiagnostik auf eine verpflichtende gesetzliche Grundlage zu heben und eventuellem Missbrauch vorzubeugen, verabschiedete die Bundesregierung ein entsprechendes Gesetz (Gendiagnostikgesetz) zum 01.02.2010. Verant-

wortlich für eine genetische Untersuchung ist der anordnende Arzt und nicht das Labor. Es ist im Gesetz sogar ein Arztvorbehalt verankert. Dieser Arzt muss auch den Patienten bzw. die Sorgeberechtigten/gesetzlichen Betreuer über Zweck, Art, Umfang, Aussagekraft, Konsequenzen einschließlich Risiken aufklären und dies dokumentieren. Darüber hinaus hat er eine mindestens 10 Jahre währende Aufbewahrungspflicht. Der Patient bzw. die Sorgeberechtigten/gesetzliche Betreuer müssen schriftlich nicht nur in die Untersuchung, sondern auch in die Probenaufbewahrung bzw. Weitergabe der Untersuchungsergebnisse an Dritte einwilligen. Bei jeder prädiktiven Untersuchung ist aufgrund des Gesetzes eine zu dokumentierende genetische Beratung davor und danach erforderlich. Verboten sind im Gesetz vorgeburtliche Untersuchungen auf Erkrankungen, die erst im Erwachsenenalter auftreten können (Richter-Kuhlmann 2010).

Pränatale Diagnostik

Während der letzten 30 Jahre haben sich die Möglichkeiten der pränatalen Diagnostik, die Aufschluss über Stoffwechselerkrankungen, Chromosomenstörungen und Anatomie des Feten ermöglichen, stetig weiterentwickelt. Viele Eltern mit einem Kind, das an einer genetisch bedingten, schweren Erkrankung leidet, wählen eine solche Diagnostik, um die größtmögliche Sicherheit für ein weiteres gesundes Kind zu haben.

Es gibt unterschiedliche nichtinvasive und invasive Verfahren, die bei der pränatalen Diagnostik Verwendung finden. Die folgenden Ausführungen basieren auf den Richtlinien zur pränatalen Diagnostik von Krankheiten und Krankheitsdispositionen (Wissenschaftlicher Beirat der Bundesärztekammer, Stand: 28.02.2003, ► www.bundesaerztekammer.de/page.asp?his=0.7.45.3266).

Pränatale Diagnostik bei erhöhtem Risiko (z. B. nach dem Ergebnis der Untersuchung biochemischer Marker)

- Nichtinvasiv
 - Mikrobiologische Untersuchungen aus dem Blut der Schwangeren
 - Gezielte Sonografie
 - Röntgendiagnostik
 - Evtl. Magnetresonanztomografie
- Invasiv (► Tab. 27.2)
 - Chorionzotten-/Plazentabiopsie
 - Amniozentese
 - Chordozentese
 - Organbiopsie (z. B. Haut, Leber, Muskel)
 - Embryo-/Fetoskopie

Die Interphase-FISH-Diagnostik und/oder molekulargenetische Schnelltest zur Erkennung der häufigsten Aneuploidien dienen, jedoch – mit Ausnahmen – eine Karyotypisierung nicht ersetzen.

Die genaue Ermittlung eines Kausalzusammenhangs zwischen Eingriff und Abort ist im Einzelfall – auch durch morphologische Untersuchung des Abortmaterials – nur selten möglich,

jedoch unabhängig von der Entnahmetechnik (transzervikal und transabdominal) ca. 3 %.

Amniozentese Eine Amniozentese im 2. Trimenon ist mit einem Abortrisiko von 0,5–1,0 % behaftet. Wenn eine Frühamniozentese nach der SSW 11+0 durchgeführt und die aspirierte Fruchtwassermenge auf 10 ml begrenzt werden, ist das Risiko eines Aborts ca. 1 %. Eine Amniozentese vor der SSW 11+0 hat ein deutlich erhöhtes Abortrisiko und kann durch die diagnostisch gleichwertige Chorionzottenbiopsie ersetzt werden.

Chorionzottenbiopsie Das Abortrisiko durch Chorionzottenbiopsie ist an entsprechend ausgewiesenen Zentren nicht höher als das bei Amniozentese.

Chordozentese Das Risiko eines Aborts oder intrauterinen Fruchttodes bei der Chordozentese ist indikationsabhängig.

Fetoskopie Das Abortrisiko einer Fetoskopie bis zur 28. SSW in Zusammenhang mit einer Hautbiopsie beträgt 2–3 %.

Präimplantationsdiagnostik

Die In-vitro-Fertilisation erlaubt es, unter Einsatz hochempfindlicher molekulargenetischer Methoden an einzelnen, dem Embryo entnommenen Zellen eine genetische Diagnostik vorzunehmen (Präimplantationsdiagnostik). In anderen europäischen Ländern, z. B. Großbritannien, Belgien und den Niederlanden, ist die Präimplantationsdiagnostik ethisch und juristisch akzeptiert und wird praktiziert. In Deutschland regelt das Embryonenschutzgesetz den Umgang mit Embryonen. Ob danach eine Präimplantationsdiagnostik unter bestimmten Kautelen oder generell zulässig ist, wird derzeit noch kontrovers diskutiert.

Präkonzeptionelle Diagnostik

Unter präkonzeptioneller Diagnostik versteht man die Untersuchung des aus der Oogenese stammenden zweiten Polkörperchens noch vor Befruchtung der Eizelle. Diese Diagnostik befindet sich noch in einem experimentellen Stadium und kann routinemäßig noch nicht eingesetzt werden.

27.5.3 Psychologisch-psychometrische Untersuchung

Die Ziele der psychologisch-psychometrischen Diagnostik (mod. und erweitert nach Stahl u. Irlich 2005 und Sarimski u. Steinhilber 2008) sind insbesondere die valide Klassifikation des Schweregrads der intellektuellen Behinderung bzw. des Ausmaßes der Beeinträchtigungen der kognitiven Fähigkeiten sowie auch die Erfassung von individuellen Stärken. Aus den differenziellen Untersuchungsergebnissen lassen sich darüber hinaus unmittelbar Hinweise ableiten für

- den angemessenen und förderlichen Umgang im Alltag nach Maßgabe der vorliegenden Fähigkeiten, Potenziale und Möglichkeiten,
- die Einleitung spezifischer heilpädagogischer Übungs- und Förderprogramme (z. B. Sprache, Motorik, Wahrnehmung),

■ **Tab. 27.2** Gezielte invasive Maßnahmen der pränatalen Diagnostik

Anlass	Test	Entnahmetechnik
Erhöhtes Alter der Schwangeren	Chromosomenanalyse	Chorionzottenentnahme Früh-Amniozentese (SSW 12+0 bis 14+6) Standard-Amniozentese (ab SSW 15+0) (mit oder ohne Plazentapunktion) Alternativ: Nabelschnurpunktion (ab SSW 17+0)
Verdächtiger Ultraschallbefund oder auffälliges Ergebnis der Untersuchung biochemischer Marker	Chromosomenanalyse und weitergehende Laboruntersuchung	Amniozentese (mit oder ohne Plazentapunktion) Alternativ: Plazentapunktion Chorionzottenentnahme (ab SSW 10-0) (z. B. bei Nackenödem, Plexuszyste) Früh- oder Standard- Amniozentese und Plazentapunktion Alternativ: Nabelschnurpunktion
Risiko für eine molekulargenetisch erkennbare Störung	DNA-Analyse	Chorionzottenentnahme oder Plazentapunktion (mit oder ohne Amniozentese)
Risiko für eine biochemisch erkennbare Störung	Biochemische Analyse	Chorionzottenentnahme, Früh- oder Standard-Amniozentese und Plazentapunktion

- die angemessene Beschulung und berufliche Eingliederung,
- den Verlauf der Entwicklung in unterschiedlichen Fähigkeitsbereichen.

Die Durchführung dieser differenzierten Diagnostiken ist erfahrenen Psychologen oder speziell ausgebildeten Heil- oder Sonderpädagogen vorbehalten.

Zur Basisdiagnostik gehören:

- Ausführliche Untersuchung der Intelligenz mit standardisierten sprachgebundenen Intelligenztests und sprachfreien Tests z. B.
 - Snijders-Oomen nichtverbaler Intelligenztest – SON-R (2½ – 7 Jahre)
 - Coloured Progressive Matrices – CPM (3;8–12;0 Jahre),
 - Grundintelligenztest – CFT 1 (5;3–9;5 Jahre) und CFT 20 (9–18 Jahre)
- eine Entwicklungsdiagnostik, wenn eine Intelligenztestung aufgrund der Beeinträchtigung und Kooperationsfähigkeit nicht möglich ist.

Die folgende Darstellung von Testverfahren (■ Tab. 27.3 und Tab. 27.4) ist eine Auswahl und spiegelt nicht das gesamte Spektrum existierender Tests wider. Da entsprechend der Definition der Entwicklungsstand als Referenzgröße dient, vor deren Hintergrund die Verhaltensauffälligkeiten erst als pathologisch eingestuft werden, kommt der Entwicklungs- und Intelligenzdiagnostik eine basale Bedeutung zu. Je jünger die zu testenden Kinder sind, desto schwieriger ist die Testdurchführung. Der Untersucher bedarf nicht nur großer Erfahrungen im Umgang mit dem Testmaterial, sondern auch mit Kindern dieser Altersstufen. Aufgrund höherer Interkorrelationen unterschiedlicher Entwicklungsbereiche gestaltet sich die Diagnostik umschriebener Entwicklungsstörungen besonders schwierig.

Ergänzt können die in den ■ Tab. 27.3 und Tab. 27.4 erwähnten standardisierten Tests durch folgende Instrumente, die mehr oder minder speziell und spezifisch Aspekte der Entwick-

lung, des Verhaltens und der Adaptabilität abbilden (► Übersicht).

Aspekte der Entwicklung, des Verhaltens und der Adaptabilität

- Arbeitsproben (z. B. Malen, Spielen, Alltagsfertigkeiten beim Essen, Anziehen usw., Kulturtechniken)
- Erfassung spezieller Funktionen (z. B. neuropsychologische Verfahren wie Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder TÜKI – 5–16 Jahre, die Zürcher Neuromotorik – 5–18 Jahre, spezielle Untertests der Leistungsverfahren oder Skalen der Entwicklungsverfahren)
- Beurteilung adaptiver Kompetenzen mit dem Heidelberger Kompetenzinventar (HKI) für Schulkinder zwischen 7 und 16 Jahren
- Fragebogen zur Erfassung des Verhaltens und der gegenwärtigen sozialen Anpassungsfähigkeit z. B. Verhaltensfragebogen bei Entwicklungsstörungen (VFE), Vineland Social Maturity Scale, deutsche Kurzform; Vineland Adaptive Behavior Scales, Adaptive Behavior Scale, Nisonger Beurteilungsbogen für das Verhalten von behinderten Kindern (NCBRF), Aberrant Behavior Checklist (ABC), Verhaltensfragebogen für Kinder mit Entwicklungsstörungen (VFE), Psychiatric Assessment Schedule for Adults with a Developmental Disability (PAS-ADD deutsche Bearbeitung), Mood, Interest & Pleasure Questionnaire (MIPQ, deutsche Übersetzung)

Als Screeninginstrumente haben sich sowohl der VFE als auch der NCBRF bewährt. Mittels des VFE kann ein breites Spektrum an Auffälligkeiten im Verhalten und Befinden bei Kindern mit geistiger Behinderung in 5 Skalen mit insgesamt 96 Merkmalen beurteilt werden. Diese 5 Skalen sind mit disruptiv/antisozial,

■ **Tab. 27.3** Leistungs- und Entwicklungsdiagnostik im Vorschulalter. (Aus Häßler 2011)

Testname	Autor(en)	Inhalt	Alter	Dauer [min]
Bayley Scales	Bayley 1993	Erfassung des kognitiven und motorischen Entwicklungsstandes nebst Verhaltens- und Temperamentsauffälligkeiten	0–42 Monate	45–60
Griffith-Skalen	Brandt 1983	Entwicklung in Motorik, Persönlichkeit, Sozialverhalten, Hören, Sprache, Kognition	0–2 Jahre	20–45
Münchener Funktionelle Entwicklungstest (MFED)	Hellbrügge et al. 1994	Entwicklungsstand/-alter in Motorik, Sprache Sozialverhalten	0–3 Jahre	Ca. 50
Entwicklungsgitter	Kiphard 2000	Tabellarische Entwicklungsprüfung (Spätestwicklung) 6 Kategorien, nur zum Teil normiert	0–4 Jahre	60–90
Entwicklungstest für Kinder (ET 0; 6–6)	Petermann u. Stein 2000	7 Skalen Körpermotorik, Handmotorik, kognitive Entwicklung, Sprachentwicklung, soziale und emotionale Entwicklung	0; 6–6 Jahre	k. A.
Sprachentwicklungstest (SETK-2)	Grimm 2000	4 Untertests erfassen rezeptive und expressive Sprachleistungen	2 Jahre	25
Kaufman Assessment Battery for Children (K-ABC)	Melchers u. Preuss 1994	16 Subtests zur Erfassung intellektueller Fähigkeiten und Fertigkeiten	2; 6–12; 5 Jahre	40–90
Wiener Entwicklungstest	Kastner-Koller et al. 1998	13 Subtests zur Motorik, Wahrnehmung, Gedächtnis, zu kognitiven, sprachlichen und sozialen Fähigkeiten	3–6 Jahre	Ca. 60
Heidelberger Sprachentwicklungstest (HSET)	Grimm und Schöler 1991	13 Subtests zur differenzierten Sprachentwicklungsdiagnostik	3–9 Jahre	40–80
Psycholinguistischer Entwicklungstest (PET)	Angermeier 1977	12 Subtests zur Erfassung sprachlicher Kommunikation und basaler kognitiver Funktionen	3–10 Jahre	60–90
Hannover-Wechsler-Intelligenztest für das Vorschulalter (HAWIVA)	Eggert 1975	Frühdiagnostik der Intelligenz Revision 2001	4–6; 6 Jahre	Ca. 45
Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (FEW)	Frostig 1979	5 Untertests zur Erfassung visueller Wahrnehmungsfunktionen	4–9 Jahre	30–40
Graphomotorische Testbatterie (GMT)	Rudolf 1986	7 Subtests zur graphomotorischen Entwicklung	4–7 Jahre	Ca. 45
Motoriktest (MOT 4-6)	Zimmer et al. 1987	18 Aufgaben zur Prüfung der fein- und grobmotorischen Entwicklung	4–6 Jahre	15–20
Fortlaufende visuelle Wiedererkennungsaufgabe	Kessler und Pietrzyk 2000	Form S8, Prüfung von Gedächtnisleistungen	6–9 Jahre	Ca. 15

Für die Quellenangaben (unter »Autoren«) der beschriebenen Testverfahren sei auf Häßler (2011) verwiesen.

■ **Tab. 27.4** Leistungs- und Intelligenzdiagnostik im Grundschulalter. (Aus Häßler 2011)

Coloured Progressive Matrices	Schmidtke et al. 1980	3 Subtests a 12 Items zur Ergänzung geometrischer Figuren und Muster (sprachunabhängig)	4; 9–11 Jahre	Abhängig von der Intelligenz
Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder (TÜKI)	Deegener et al. 1997	9 Subtests zur Testung von Motorik, Wahrnehmung, Denkprozessen und Sprache	5–16 Jahre	Bis 120
Grundintelligenztest Skala 1 (CFT 1)	Weiß et al. 1997	5 Subtests zur Erfassung visueller Wahrnehmungsgeschwindigkeit und sprachfreier Denkkapazität	5–9 Jahre	Ca. 30
Grundintelligenztest Skala 2 (CFT 20)	Weiß 1997	2 Testteile mit je 4 Subtests zur Erfassung nicht sprachlicher Denkfähigkeit	Ab 9 Jahre	Ca. 45
Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder (HAWIK III)	Tewes et al. 2000	10 Subtests plus 3 Zusatztests zur Erfassung verbaler und manuell-visueller Intelligenzaspekte	6–17 Jahre	60–90
Adaptives Intelligenz Diagnostikum (AID)	Kubinger et al. 1991	11 Subtests plus 3 Zusatztests, Spektrum wie beim HAWIK III	6–16 Jahre	30–70

Für die Quellenangaben (unter »Autoren«) der beschriebenen Testverfahren sei auf Häßler (2011) verwiesen.

selbst absorbiert, Kommunikationsstörung, Angst und soziale Beziehungsstörung bezeichnet. Das Verfahren ist nicht nur valide und reliabel, sondern es liegen auch deutsche Normen, separat für leicht, mittelgradig und schwer behinderte Kinder und Jugendliche im Alter von 4–17 Jahren vor (Steinhausen u. Winkler Metzke 2005).

Der NCBRF erfasst sowohl positives Sozialverhalten auf 2 Skalen wie ruhig, kooperativ und sozial angepasst als auch problematisches Verhalten auf 6 Skalen wie oppositionell-aggressiv, sozial unsicher, hyperaktiv, zwanghaft, selbstverletzend und reizempfindlich. Deutsche Vergleichswerte liegen durch eine Untersuchung an 246 Kindern mit geistiger Behinderung durch Sarimski (2004) vor.

Beide Beurteilungsbogen, die durch die Eltern oder auch andere Bezugspersonen ausgefüllt werden können, sind im KIDS 2 – Geistige Behinderung und schwere Entwicklungsstörung (Sarimski u. Steinhausen 2007) enthalten.

- Erfassung aggressiven Verhaltens, z. B. mit Modified Overt Aggression Scale (MOAS) in deutscher Übersetzung, Frankfurter Aggressionsfragebogen (FAF), Disability Assessment Schedule (DAS) in deutscher Übersetzung, Behavior Problem Inventory-BPI-01 in deutscher Übersetzung
- Erfassung von Hilfe- und Beratungsbedürfnissen sowie des Bewältigungsverhaltens von Eltern, soziale Orientierungen von Eltern behinderter Kinder (SOEBEK), Fragebogen zu Bedürfnissen von Eltern behinderter Kinder (BEK). Während für den BEK keine normorientierte Auswertung vorgesehen ist, liegen für den SOEBEK deutsche Normen vor
- Verhaltensbeobachtung – freie Verhaltensbeobachtung mit dem Ziel der Sammlung erster Informationen über unterschiedliche Kontexte hinweg; systematische Verhaltensbeobachtung mit speziellen Techniken wie schriftliche Aufzeichnung oder Videoaufnahme
- Experimentelle Funktionale Analyse (EFA) – systematische Variation von Testbedingungen, die die dem Verhalten zugrunde liegenden bzw. aufrecht erhaltenden Faktoren überprüfen (zeitaufwendig und im Ergebnis abhängig von den agierenden/anwesenden Personen) (Hastings u. Noone 2005).

In einem weiteren Untersuchungsgang geht es im Rahmen einer multimodalen, multidimensionalen und multiprofessionellen Diagnostik um die Erfassung biologischer und psychosozialer Risiken als mögliche Ursache für komorbide und koinzidente psychische Störungen. Der diagnostische Prozess unterscheidet sich nur marginal von dem bei nicht geistig Behinderten. Er sollte aber erfahrenen Psychologen vorbehalten bleiben.

27.6 Häufigkeit von psychischen und somatischen Störungen und Verhaltensproblemen

Menschen mit einer geistigen Behinderung besitzen eine erhöhte Vulnerabilität, sowohl somatisch als auch psychisch zu erkranken. Die medizinische Komorbidität und die Prävalenzraten für psychische Störungen sind mindestens 3- bis 4-mal so hoch wie

in der allgemeinen Bevölkerung. Nosologisch überwiegen bei den psychischen Störungen Erwachsener mit Intelligenzminderung affektive Störungen (31 %), histrionische, dissoziative und somatoforme Störungen (31 %) vor schizophrenen Erkrankungen mit 24 % (Martorell et al. 2009). Ein großes Problem in der Vergleichbarkeit bezüglich Studien ist die unscharfe Abgrenzung von Verhaltensmerkmalen, Symptomen, Verhaltensauffälligkeiten und Diagnosen. Der Schweregrad einer Intelligenzminderung sowie begleitende somatische Störungen haben aber unzweifelhaft Auswirkungen auf die Ausprägung einer Psychopathologie und damit auf die Prävalenz psychischer Störungen. So liegt z. B. die Prävalenz von Epilepsien in der Allgemeinbevölkerung bei 0,5–1 %, während sie bei Menschen mit Intelligenzminderung zwischen 14,1 und 32 % schwankt, wobei in der komorbiden Gruppe doppelt so häufig psychiatrische Störungen vorkommen (Huber 2005). Die Prävalenzen koinzidenter Hör- oder Sehstörungen liegen ebenfalls zwischen 10 und 15 %.

Unabhängig von einer komorbiden Epilepsie treten bei Menschen mit geistiger Behinderung, Verhaltensstörungen, insbesondere auto- und fremdaggressives Verhalten, wie auch immer verursacht, häufiger auf als bei nicht geistig Behinderten. Die Prävalenz für fremdaggressives Verhalten liegt zwischen 20 und 60 % und für speziell selbstverletzendes Verhalten (SVV) bei 10–25 % aller geistig Behinderten (Ballinger et al. 1991; Baumeister et al. 1993; Deb et al. 2001). Man kann davon ausgehen, dass sich SVV bereits im Kindesalter entwickelt. In einer Studie von Kurtz et al. (2003) trat SVV durchschnittlich erstmals im 2. Lebensjahr auf, während in der Untersuchung von Berkson et al. (2001) ca. 5 % der insgesamt 457 Kinder dieses autoaggressive Verhalten bereits zwischen dem 3. Lebensmonat und 4. Lebensjahr zeigten. Zum SVV zählen das Schlagen an den Kopf, auf den Körper, das Sichbeißen, das Kratzen bis hin zum Aufkratzen der Haut und das Sichkneifen.

Beim Auftreten charakteristischer Verhaltensmerkmale sollte nicht nur an die in ■ Tab. 27.5 aufgeführten genetischen Syndrome gedacht, sondern unter Beachtung aller Pro- und Contra-Argumente auch eine genetische Diagnostik unter Berücksichtigung der Auflagen des neuen Gendiagnostikgesetzes veranlasst werden.

27.7 Interventionen (AACAP 1999, Hennis et al. 2009)

Da geistige Behinderung keine Krankheit ist, zielen therapeutische Interventionen auf komorbide psychische Störungen, assoziierte Verhaltensauffälligkeiten und Funktionsbeeinträchtigungen und dienen somit in erster Linie der Verbesserung der sozialen Anpassung und damit Teilhabe am gesellschaftlichen Leben. Die Zielgruppe von psychiatrisch behandlungsbedürftigen Menschen mit einer geistigen Behinderung bedarf trotz aller Heterogenität einer speziellen psychiatrischen Versorgung, wobei »Challenging Behaviour« die größte Herausforderung darstellt (Gaese 2006). »Challenging Behaviour« ist ein kulturell unangemessenes Verhalten von einer Intensität, Häufigkeit und Dauer, dass die psychische Sicherheit der Personen oder anderer ernsthaft gefährdet ist, oder Verhalten, das gravierend die Nut-

Tab. 27.5 Übersicht über häufige Chromosomenaberrationen und die dazugehörigen Verhaltensphänotypen. (Nach McElwee u. Bernard 2002; Moss et al. 2009)

Syndrom	Genetische Marker	Häufigkeit	Intelligenzminderung	Verhaltensphänotyp
Trisomie 21	Freie Trisomie 21, Translokation und Mosaik	1:700–1000	Leicht	Häufig keine Psychopathologie, Defizit im verbalen Kurzzeitgedächtnis, im Alter häufig Demenz
Angelman	Chr 15, q11-13	1:12–25.000	Schwer bis schwerst	Puppenartige Bewegungen, eine heitere bis fröhliche Grundstimmung mit häufig situationsinadäquatem Lachen, Epilepsie
Prader-Willi	Chr 15, q11-13	1:10–50.000	Leicht bis mittelgradig	Ab dem 3. Lebensjahr Fressattacken, aggressive Nahrungssuche, zwanghaftes Verhalten, SVV
Cornelia de Lange	Chr 5, p13, Chr X, p11.2, Chr 10	1:10–50.000	Leicht bis schwerst	Stereotypes Verhalten, Situationsverharren, Beißen
Cri du Chat	Chr 5, p15	1:50.000	Mittelgradig bis schwer	Schaukeln des Körpers, Echolalie, SVV
Fragiles X	Chr X, q27.3	1:4000 m 1:8000 w	Leicht bis mittelgradig	ADHS, mangelnde Impulskontrolle, SVV, Probleme in Informationsverarbeitung, autistische Züge, Perseverationen, bei Mädchen eher Depression, Epilepsie
Lowe	Chr X, q25-26	1:200.000	Keine bis schwerst	Repetitive Handbewegungen, Manirismen, Rituale
Smith-Magenesis	Chr 17, p11.2	1:250.00	Mittelgradig bis schwerst	Objekte zum Mund führen, eingeschränkte Interessen, Perseverationen, in die Hand beißen, Schlafstörungen
Turner	Chr X nur einmal	1:2500 nur weiblich	Keine bis leicht Diskrepanz zwischen Verbal- und Handlungs-IQ	Antriebslosigkeit, Aufmerksamkeitsprobleme, Dyskalkulie, Probleme mit visuell-räumlichem Arbeitsgedächtnis
Velo-cardial-facial	Chr 22, p11	1:4500	Leicht bis schwer	Bipolare Störungen und Psychosen

zung von Einrichtungen der Gemeinschaft begrenzt oder dazu führt, dass der Zugang zu diesen verweigert wird (Emerson u. Bromley 1995).

27.7.1 Auswahl des Interventionssettings

Behandlungen von Jugendlichen und Erwachsenen mit Intelligenzminderung sollten, wenn immer möglich, im vertrauten Lebensumfeld durchgeführt werden. Insbesondere Behandlungen, die auf den Aufbau und die Erweiterung von Funktionen und Fertigkeiten abzielen, sind daher in der Regel ambulant unter Einschluss gezielter Anleitungen für Eltern sowie Pflege-, Erziehungs- und Betreuungspersonal durchzuführen. Als besonders effektiv haben sich aufsuchende Hilfen erwiesen, die sowohl in der Häuslichkeit als auch in Institutionen wirksam werden. Mit zunehmendem Schweregrad werden Jugendliche und Erwachsene mit Intelligenzminderung ganz oder teilweise in spezialisierten Einrichtungen oder spezialisierten integrierten Einheiten betreut und beschult. Stationäre oder teilstationäre psychiatrisch-psychotherapeutische Interventionen können indiziert sein, wenn ambulante Maßnahmen nicht ausreichend erfolgreich sind, z. B. infolge mangelnder Ressourcen in der Familie oder in der betreuenden Einrichtung bei besonders ausgeprägten komorbiden Störungen. Therapeutische Zugangswege ergeben sich auf verschiedenen Ebenen. Sowohl auf den Kontext gerichtete systemische Interventionen als auch Individuum zentrierte verbale und nonverbale Therapieansätze (körperorientierte Verfah-

ren, Spiel- und Kreativtherapie, Musiktherapie) haben sich bewährt. Sie bedürfen jedoch der Anpassung an die kommunikativen Ressourcen der Patienten. Häufig sind höher frequente Therapien erforderlich. Gefordert sind multimodale Ansätze (nötigenfalls unterstützt durch psychopharmakologische Interventionen) und eine enge Vernetzung der psychosozialen Helfersysteme.

➤ **Jeder Behandlung sollte eine sorgfältige Information und Aufklärung über die Art der Behinderung, ihre speziellen Auswirkungen auf das Erlernen sozial adaptiver Fertigkeiten und auf die Bewältigung von Anforderungen des täglichen Lebens (z. B. im Kontakt mit anderen Menschen) sowie auf die Verarbeitung und Bewältigung von Gefühlszuständen (z. B. Angst, Freude, Traurigkeit) vorausgehen.**

27.7.2 Psychoedukation

Jeder Mensch mit einer geistigen Behinderung hat ein Recht auf Informationen zu seinen individuellen Ressourcen, bestehenden Verhaltensauffälligkeiten, komorbiden psychischen Störungen und verschiedenen Behandlungsalternativen. Insbesondere bei Menschen mit geistiger Behinderung erweitert sich diese Informationspflicht auf die Eltern/Sorgeberechtigten bzw. gesetzlich bestimmten Betreuer. Mit entsprechender Einwilligung sollten Bezugspersonen aus dem Lebensumfeld einbezogen werden.

27.7.3 Sonder- und Heilpädagogik

Förderung basiert sowohl auf pädagogischen Konzepten, als auch auf Anteilen, die in der Förderpflege realisiert werden. Individuelle Förderung heißt, das Kind, den Jugendlichen ganzheitlich zu betrachten.

In der Heilpädagogik gilt es abzuwägen, welche Mittel am effektivsten zum Neulernen bei der individuellen Bedürfnislage des Betroffenen sind, ohne ihn zu überfordern. Bei schwer und schwerst geistig Behinderten stehen die Förderpflege und die körperzentrierte Erweiterung der individuellen kommunikativen Möglichkeiten im Vordergrund.

Ansätze basaler Pädagogik (Theunissen u. Plauthe 1995)

- Basale Stimulation der Sinnesempfindungen und der Motorik, Entfaltung der Wahrnehmungsmöglichkeiten und der sinnlichen Erkenntnis (Körpererfahrung)
- Basale Kommunikation und körperzentrierte Interaktion durch intensive Zuwendung, Körperkontakt, nonverbale Kommunikation, Sprache, Selbst- und Sozialerfahrung, emotionale Fundierung, Beziehungsgestaltung

Mit einer frühen Förderung beugt man dem Einschleifen inadäquater Verhaltensmuster vor, vermittelt positive Lernerfahrungen und gibt sowohl den Eltern als auch dem betroffenen Kind das Gefühl einer kompetenten Unterstützung. Lernziele, die den individuellen Voraussetzungen des Behinderten und den Sozialisationsbedingungen in seiner Familie bzw. seinem Umfeld Rechnung tragen, sollten sich auf alle Lernfelder, wie Häuslichkeit – Familie, Institution, Schule, Fördereinrichtung, Freizeit und Spiel erstrecken, um Handlungs- und Alltagsbezogenheit zu garantieren. Zahlreiche Lernprogramme beziehen sich auf Selbsthilfefertigkeiten, Essverhalten, Konzentration, einfache und komplexe soziale Fähigkeiten, Sprache, Sexualität etc.

27.7.4 Psychotherapeutische Interventionen

Grundsätzlich gilt, dass es keine besondere Therapie für Menschen mit geistiger Behinderung gibt und die Ziele analog zu denen in der Therapie nicht behinderter Menschen sind. Dennoch müssen die Therapien auf die individuellen Fähigkeiten und Bedürfnisse zugeschnitten werden, wobei die Interaktionspartner/Bezugspersonen einzubeziehen sind. Bewährt haben sich systemische Sichtweisen und individualisierte Kombinationen verschiedener psychotherapeutischer und supportiver Techniken, die die Problembewältigungsperspektive, die Beziehungsperspektive und die Klärungsperspektive berücksichtigen und integrieren. Da insbesondere schwergradig behinderte Menschen in ihrer verbalen Kommunikation eingeschränkt sind, keine Vorstellung innerpsychischer Vorgänge haben und nur über eine eingeschränkte Informationsverarbeitungsleistung verfügen, gehören zu den therapeutischen Grundregeln: Geduld, Vertragen, Distanz, eine haltende und stützende Atmosphäre, Arbei-

ten mit der Dynamik von Sein und Handeln, Integration sprachlicher Anteile und nicht zuletzt die Planung (Häßler et al. 2005).

Training lebenspraktischer Fertigkeiten

Ziele für Trainingsmaßnahmen können z. B. angemessenes Toilettenverhalten, Körperpflegeverhalten, selbstständiges An- und Auskleiden, Essverhalten, soziale Fertigkeiten, praktische Problemlösefertigkeiten, Ausdauer und Konzentration und anderes mehr sein. Die Ziele sollten im Hinblick auf ihre jeweilige Bedeutung für die Gesamtsituation des Patienten (d. h. das Ausmaß seiner Abhängigkeit von anderen Menschen bzw. seine Möglichkeiten zu selbstbestimmtem Handeln, Bewegungsfreiheit, Eigenständigkeit) hierarchisiert werden.

Im Bereich des Aufbaus und der Erweiterung von Funktionen und Fertigkeiten werden die folgenden Methoden angewendet:

- Methoden der Verhaltensmodifikation (operante Konditionierung, sukzessive Approximation, Generalisationslernen),
- Methoden des Eltern- und Mediatorentrainings.

Diese Behandlungen basieren immer auf sorgfältigen Analysen des individuell vorhandenen Funktions- und Fertigkeitenniveaus sowie auf einer Operationalisierung von zielorientierten Teillernschritten. Das gezielte Training lebenspraktischer Fertigkeiten soll die Kompetenz zu eigenständiger Lebensbewältigung anheben und dient auch der Prävention von sekundären Verhaltens- und Emotionsstörungen (Hospitalismus). Für die Zielgruppe geistig behinderter Kinder und Jugendlicher existieren nur wenige Gruppenprogramme wie das »Social Skills Training for Adolescents with General Moderate Learning Difficulties« oder das nicht standardisierte Trainingsprogramm TEACCH (»Treatment and Education of Autistic and Related Communication-Handicapped Children«), das ursprünglich als pädagogisch-therapeutischer Ansatz für Kinder, Jugendliche und Erwachsene mit autistischen Störungen entwickelt wurde. Mittels TEACCH soll das gesamte Lern- und Lebensumfeld an den individuellen Hilfebedarf des Kindes angepasst werden. Eine deutschsprachige Übersicht findet sich bei Häußler (2005). Dagegen gibt es ausgefeilte und praxisorientierte Therapieprogramme für Problemverhalten lern- und leicht geistig behinderter Kinder (Meir-Korell 2003, Noterdaeme 2006).

Verhaltenstherapie

Die Verhaltenstherapie dient der Reduktion von Verhaltensauffälligkeiten, der besseren sozialen Adaptation durch Impulskontrolle (Stimuluskontrolle, Reizreaktionsverhinderung), der Modifikation sekundärer Störungen, der Rückfallprävention und dem Ziel, die Handlungskompetenz und damit die soziale Teilhabe zu stärken. Bevor mit der Therapie begonnen wird bzw. begonnen werden kann, bedarf es einer auf fundierter Beobachtung fußenden funktionellen Verhaltensanalyse, da nicht jedes »Problemverhalten« dysfunktional ist und die Ursachen variieren können.

Einfache Techniken der positiven Verstärkung stehen im Vordergrund des Trainings lebenspraktischer und sozialkommunikativer Fertigkeiten, wie An- und Ausziehen, Essen und

Trinken, Körperhygiene, Ausscheidungsfunktionen, Aufräumen, Telefonieren, Erkennen der Uhrzeit, Einkaufen, Umgang mit Geld, Orientierung im Straßenverkehr etc. Dazu dienen folgende verhaltenstherapeutische Inventare (► Übersicht).

Verhaltenstherapeutische Inventare zur positiven Verstärkung

- **Formung von Verhalten (»shaping«)**
Da komplexe Handlungsweisen von schwer geistig Behinderten nicht ausgeübt werden können, müssen diese in Einzelschritte zerlegt und dementsprechend separat verstärkt werden
- **Sukzessive werden Verstärkungen von erlernten Einzelschritten weggelassen und kommen nur noch bei erlernter Folge von aufeinander bezogenen Verhaltensschritten zum Einsatz (»chaining«).**
- **Führen beim Ausführen angestrebter Reaktionen (»prompting«)**
Hierbei wird die eigenständige Wiederholung der gewünschten Reaktion verstärkt, nachdem der primär verstärkte Führungsvorgang das Reaktionsmuster gebahnt hat
- **Ähnlich dem »prompting« ist das Lernen am Modell aufgebaut.** Da schwer geistig Behinderte beim Imitieren Probleme haben, kommt es in erster Linie auf die Beziehung und Nähe zur »Modellperson« und dann auf die Intensität bzw. Frequenz des Nachahmens an.
- **Häufig treten gelernte (konditionierte) Verhaltensmuster nur unter den Bedingungen auf, unter denen sie verstärkt wurden.** Die gelernten Verhaltensweisen müssen schrittweise auf andere Situationen ausgedehnt, d. h. generalisiert werden
- **Als höhere Stufe des Trainings ist das Unterscheidungslernen einzuschätzen, da es hier bereits um die Differenzierungsfähigkeit geht, ob und wann ein gelerntes Verhalten sinnvoll bzw. erwünscht ist**

Positive Verstärker Materielle Verstärker, wie Geschenke, Geld und Süßigkeiten werden sukzessive durch soziale Verstärker (Zuwendung und Lob) ersetzt. Grundprinzip sollte sein, dass die Verstärkung unmittelbar im Anschluss an die erwünschte bzw. gelernte Handlung erfolgt und die verstärkende Person empathisch reagiert. Da eine unmittelbare Verabreichung bzw. Realisierung von Verstärkern nicht immer möglich ist, können Ersatzverstärker, sog. Tokens eingesetzt werden. Eine überschaubare und konsequente Ersatzverstärkung nach einem vorher festgelegten Plan schafft die Voraussetzungen für die notwendige Effizienz. Letztendlich läuft das Sammeln von Tokens auch auf eine materielle oder soziale Verstärkung hinaus. Ein ohne Anteilnahme ablaufender automatisierter Verstärkungsvorgang verliert jedoch seine Wirkung und kann zu einem Rückfall in bereits ausgeschliffene bzw. abgelegte Verhaltensweisen führen.

Als mehr psychotherapeutisch ist das Verlernen bzw. Umlernen von Problemverhalten anzusehen, das einem Neuler-

nen häufig im Wege steht und sowohl die individuelle Lebensqualität als auch das Zusammenleben gravierend beeinträchtigt.

Negative Verstärker Hierbei kommen neben o. g. verhaltenstherapeutischen Techniken auch aversive Verfahren zur Anwendung. Diese lassen sich in rein negative Verstärker (Strafe, elektrische Schmerzreize, aversive Gerüche etc.) und das Abbrechen bzw. Ausbleiben von positiven Verstärkern unterteilen.

Auch sog. **Korrekturverfahren** (»over-correction«) lassen sich den negativen Verstärkern zurechnen, wenn unangenehme Wiederherstellungshandlungen (Auswaschen verschmutzter Unterwäsche bei Enuresis oder Enkopresis, Aufwischen und Saubermachen bei selbst induziertem Erbrechen) zur Verminderung der störenden Verhaltensmuster eingesetzt werden.

Als dritte Kategorie der negativen Verstärker fungieren **Ausschlussverfahren** (»time out«), zu denen auch Sichtblockaden gehören. Das Verbringen in einen Time-out-Raum sollte indiziert sein, gut dokumentiert werden und bedarf bei längerer bzw. regelmäßiger Anwendung der gerichtlichen Genehmigung. Während des Aufenthaltes ist eine regelmäßige Sichtkontrolle sicher zu stellen.

Korrektur- und Ausschlussverfahren haben in jüngster Zeit hochaversive Techniken weitestgehend ersetzt (Kahng et al. 2002). Eine Kombination mit nicht aversiven Verfahren und positiver Verstärkung ist einer alleinigen Bestrafung vorzuziehen.

► **Strafen sollten, wenn sie unvermeidbar sind, nur unter klarer Indikation, strenger Kontrolle, in unmittelbarem Zusammenhang mit störenden Verhaltenssequenzen, konsequent und unter der Garantie einer sich daraus ergebenden Lernmöglichkeit angewandt werden. Strafen dürfen auf gar keinen Fall unzureichende personelle, räumliche und materielle Bedingungen kompensieren.**

Um eine klare Indikationsstellung zu gewährleisten, muss das Pflege- und Erziehungspersonal nicht nur geschult sein und werden, sondern auch supervidiert werden, was leider noch zu den Ausnahmen in Betreuungseinrichtungen zählt.

Bewährte verhaltenstherapeutische Techniken bzw. Verfahren

- Stimuluskontrolle
- Reaktionsverhinderung
- Differenzielle Verstärkung alternativen Verhaltens durch das »Picture Exchange Communication System« (PECS) (Frost u. Bondy 2002)
- Umlenkung unakzeptablen Verhaltens in tolerierbare alternative Verhaltensweisen und körperliche Aktivierung

Spezielle Verfahren sind das von Benson 1990 entwickelte »anger management training«, mit dessen Hilfe die Patienten die Kont-

rolle über aggressive Gefühle und Handlungen erlernen, die rational-emotive Therapie (RET; Schneider 1989), die entwicklungs-dynamisch orientierte Beziehungstherapie nach Dosen (1997) und das kognitive Diskriminationstraining nach Süss-Burghart (1997).

Kreativtherapie

Einen hohen Stellenwert bei nicht kommunikationsfähigen Patienten besitzt die Kreativtherapie. Sie umfasst Kunst, Drama, Theater, Spiel, Musik und Tanz. Ziele kreativtherapeutischer Interventionen sind Schaffung einer nonverbalen Kommunikations- und Ausdrucksplattform, Bewusstmachung eigenen Handelns und eigener Fähigkeiten, Selbstbestätigung und Erreichen von Anerkennung durch nonverbale Handlungen, Entwicklung einer ästhetischen Erlebnisfähigkeit, kognitive Umstrukturierung des Erlebten, Verhaltensänderung, Förderung von »Empowerment« und nicht zuletzt Verdeutlichung und Evaluierung von Veränderungsprozessen. Insbesondere handlungsorientierte Ansätze haben sich bewährt.

27.7.5 Ergotherapie

Ergotherapie (Scheepers et al. 2006) begleitet, unterstützt und befähigt Menschen, die in ihren alltäglichen Fähigkeiten eingeschränkt sind oder von Einschränkung bedroht sind. Das Ziel von Ergotherapie ist nach Auffassung des Deutschen Ergotherapieverbandes das Erreichen bedeutungsvoller Betätigungen in den Bereichen Selbstversorgung, Produktivität und Freizeit. Daraus lässt sich die Devise ableiten: »Über Sinneserfahrung im Handeln Lebenserfahrungen und Handlungskompetenz gewinnen«. International stehen die Förderung von Gesundheit und Wohlbefinden sowie das Erreichen eines Maximums an Unabhängigkeit und Lebensqualität im Vordergrund von »occupational therapy«. Bei der ergotherapeutischen Arbeit mit geistig Behinderten muss vor Beginn der Therapie genau überprüft werden, welche Lebensgestaltungsmöglichkeiten und individuelle Perspektiven der Betroffene hat. In diesem Bereich beinhaltet die Ergotherapie die Vermittlung verschiedener Erfahrungen, die der geistig behinderte Mensch zur weiteren Entwicklung seiner Persönlichkeit braucht, die er sich aber nicht eigenständig aneignen kann. Ein weiteres Ziel ist die weitest mögliche Einbeziehung der zu Behandelnden, die darüber hinaus noch selbstbestimmt über die Mittel und Methoden entscheiden sollten.

Durchgeführt wird die Ergotherapie in den verschiedensten Einrichtungen für geistig Behinderte wie Integrationskindertagesstätten, Sonderschulen, Behindertenwerkstätten, Wohn- und Freizeiteinrichtungen und Tagesförderstätten. Etabliert hat sich die Ergotherapie sowohl im stationären als auch ambulanten Sektor, erfolgreich auch im aufsuchenden Setting.

Um die eingeschränkten Funktionen und Fähigkeiten wiederherzustellen, greift die Ergotherapie auf eine Vielzahl an Behandlungsansätzen zurück:

Ergotherapeutische Behandlungsgrundsätze

- »Basale Stimulation«, d. h. die Anregung von Sinneswahrnehmungen bei wahrnehmungsbeeinträchtigten Menschen (bei geistig behinderten Kindern durch Er-tasten einfacher und komplexer Alltagsformen, das »Gatschen« mit Ton, Integration optischer und akustischer Reize)
- Wahrnehmungsbehandlung nach Avres, Frostig oder Affolter (auch im Sinne der Händeführung, um die Umwelt wahrzunehmen)
- Behandlung von Körperschemastörungen (gestörte Wahrnehmung des eigenen Körpers)
- Physiotherapeutisches Training nach Bobath zum Abbau »falscher« Bewegungsmuster
- Koordinationstraining, Übungen zur Grob- und Feinmotorik (durch Bearbeiten unterschiedlichster Materialien wie Papier, Holz, Metall, Stein, Ton, Gips etc. mittels Schneiden, Sägen, Bohren, Meißeln, Formen, Gießen usw.). Dieses Training dient oft gleichzeitig der Konzentration, der Anstrengungsbereitschaft, Motivationsförderung und der Ausdauer
- Psychosoziale Verfahren
- Training der Arbeitsfähigkeit
- Training im lebenspraktischen Bereich (d. h. im Alltag, ideal naturalistisch im Lebensumfeld)

27.7.6 Psychodynamische oder psychoanalytische Therapien

Bisher liegen nur geringe Erfahrungen mit psychoanalytischen Ansätzen, wie der psychoanalytisch-interaktionellen Psychotherapie zur Behandlung von Frühstörungen bei geistig Behinderten vor (Heigl-Evers et al. 1993). Auch wenn sich die klassische Psychoanalyse nicht für Menschen mit geistiger Behinderung zuständig erklärte, gab es immer wieder Ansätze, das Phänomen der geistigen Behinderung an sich oder auch die begleitenden psychischen Auffälligkeiten zu beschreiben und zu erläutern (Niedecken 1999). Die psychoanalytische Entwicklungspsychologie, die Objektbeziehungstheorie und die Ich-Psychologie ermöglichten (präödpal) die Beschreibung persistierender Störungen der frühen Entwicklung als Ursache psychopathologischer Auffälligkeiten bei Menschen mit geistiger Behinderung. Eine Einführung in Frühstörungen und die psychoanalytisch interaktionellen Therapiemethoden findet sich bei Gaedt (2005). Die Effektivität ist nicht gut untersucht, sodass psychodynamische und psychoanalytische Behandlungen über Einzelfälle hinaus nicht empfohlen werden können.

27.7.7 Familieninterventionen und Zusammenarbeit mit den Angehörigen

Als »Mitbetroffene« bedürfen Eltern und Angehörige der Hilfe zur Selbsthilfe, um langfristig als Quelle sozialer Unterstützung

zur Verfügung zu stehen. Über eine umfassende medizinische, soziale, prognostische und rechtliche Aufklärung hinaus, geht es auch um die Überwindung der oftmals eingetretenen eigenen Isolierung, der Hilfe beim Umgang mit den eigenen Belastungen, der Veränderung eingeschliffener verzerrter innerfamiliärer Kommunikations- und Interaktionsmuster, der Stärkung als »Kotherapeuten« und der Vorbereitung auf oft notwendige Wechsel der Betreuungsform für das behinderte junge oder auch schon ältere Kind (Ablösung). Beratungsdienste, mehr oder weniger angeleitete Gesprächskreise von Eltern, Eltern-Kind-Gruppen, gemischte integrative Gruppen (Angehörigenselbsthilfegruppen) und aufsuchende Familien entlastende Dienste stehen zur Verfügung.

27.7.8 Pharmakologische Behandlung

Die Pharmakotherapie (nach Häßler u. Reis 2011) sollte in ein Gesamtbehandlungskonzept unter Einschluss allgemeiner und spezieller psycho- und soziotherapeutischer sowie pädagogischer Maßnahmen in Abhängigkeit von einer differenziellen Indikation eingebettet sein. Mit zwei Einschränkungen gelten für Menschen mit geistiger Behinderung die gleichen Behandlungskriterien wie für nicht intelligenzgeminderte Personen- mit einer geringeren Dosis beginnen und langsamer auftitrieren (»start low« – »go slow«).

Besteht unter Einbeziehung und Abwägung aller o. g. Aspekte eine Indikation zur Psychopharmakotherapie, so ist nach angemessener und dokumentierter Aufklärung bei Einwilligungsfähigkeit des Betroffenen eine rechtsverbindliche Zustimmung einzuholen oder bei Einwilligungsunfähigkeit die des gesetzlichen Vertreters bzw. Betreuers. In Hinblick auf die §§ 1904 und 1906 BGB kommt der Entscheidung, ob es sich um eine Heilbehandlung oder eine »freiheitsentziehende Maßnahme« durch den Einsatz von Medikamenten handelt, eine juristische Bedeutung zu. Bei einer Heilbehandlung, soweit sie nicht mit einer extremen Gefährdung des Betroffenen einhergeht, wovon bei zugelassenen Medikamenten, insbesondere Neuroleptika, a priori nicht ausgegangen werden muss, reicht die Zustimmung des Personensorgeberechtigten bzw. Betreuers. Im Falle »freiheitsentziehender Maßnahmen« bedarf es der Zustimmung des Vormundschaftsgerichtes bzw. Familiengerichtes.

Neuroleptika bei geistig behinderten Kindern und Jugendlichen

Berücksichtigt werden an dieser Stelle nur Studien (speziell auch Jugendalter), die die Wirksamkeit und Sicherheit von klassischen und atypischen Neuroleptika bei externalisierenden Störungen (»challenging behavior«) untersucht haben. Vor Beginn einer Therapie mit Neuroleptika sind körperliche und psychiatrische Untersuchungen, eine Leber- und Nierenfunktionsprüfung, Differenzialblutbild und EKG sowie EEG optional aufgrund der Absenkung der Krampfschwelle erforderlich.

Zuclopenthixol

Zuclopenthixol ist für Kinder und Jugendliche nicht zugelassen. Die Tageshöchstdosis in der Indikation Schizophrenie liegt bei

75 mg. Bezüglich der Anwendung bei intelligenzgeminderten Kindern und Jugendlichen gibt es neben Einzelberichten zwei offene Studien über 12 Wochen, die neben einem guten Effekt auf die Zielsymptome Hyperaktivität, Aggressivität und Impulsivität vor allem die Sicherheit (geringe Nebenwirkungsrate) von Zuclopenthixol belegen (Heinze 1967; Spivak et al. 2001).

Aufgrund eigener Erfahrungen liegt die effektivste Tagesdosis zwischen 6 und 16 mg. Die individuelle Enddosis sollte über Titrierungsschritte von 2 mg/Tag innerhalb von 14 Tagen erreicht werden. Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme, Prolaktinspiegelerhöhung und/oder extrapyramidal motorische Symptome (EPMS) sind bei diesen Dosierungen nicht beobachtet worden und auch nicht zu erwarten.

Risperidon

In einer Vielzahl von randomisierten, kontrollierten Studien erwies sich Risperidon (Risperdal) bei Kindern und Jugendlichen als effektiv in der Kontrolle von Hyperaktivität, Irritabilität, Impulsivität, fremd- und autoaggressivem Verhalten sowie Stereotypen (Findling et al. 2000; Buitelaar et al. 2001; Aman et al. 2002; Snyder et al. 2002). Die Nebenwirkungen wie Prolaktinspiegelerhöhung, Gewichtszunahme, Müdigkeit, Kopfschmerzen und milde extrapyramidale Symptome sind nicht nur dosisabhängig, sondern teils auch vorübergehender Natur (in den ersten 14 Tagen bis 4 Wochen). In der Praxis hat sich ein Beginn mit 0,5 mg/Tag und eine Steigerung alle drei Tage um 0,5 mg bis zur effektiven Enddosis von 2–4 mg/Tag bewährt. Höhere Dosen provozieren mit hoher Wahrscheinlichkeit EPMS. Langzeitdaten (>12 Monate) bezüglich Effizienz und Sicherheit liegen nur vereinzelt vor. Risperidon ist zur Therapie aggressiven Verhaltens bei intelligenzgeminderten Kindern ab 5 Jahren zugelassen, wenn auch nur noch für eine Dauer von 6 Wochen.

Clozapin

Die Studienlage hinsichtlich der Anwendung dieses ersten atypischen Neuroleptikums bei Kindern und Jugendlichen mit geistiger Behinderung ist sehr dürftig. Clozapin hat eine Zulassung ab 16 Jahren und fungiert als Antipsychotikum der 2. Wahl. Die Besonderheiten bezüglich Nebenwirkungen und Interaktionen sind entsprechend der Fachinformation unbedingt zu beachten.

Olanzapin

In zwei offenen Studien und einer placebokontrollierten Untersuchung erwies sich Olanzapin bei Jugendlichen als wirksam bezüglich der Symptome Hyperaktivität und Irritabilität (Kemer et al. 2002; Handen u. Hardan 2006; Hollander et al. 2006). Die Nebenwirkungs- und Abbruchrate war höher als in den Studien mit Risperidon. Olanzapin hat keine Zulassung für Minderjährige. Ebenso wie bei Clozapin ist unter anderem das Absinken der Krampfschwelle zu beachten. Aufgrund der indifferenten Studienlage empfiehlt sich Olanzapin nicht als Mittel der 1. Wahl. Die mittleren Tagesdosen liegen zwischen 10 und 20 mg. Individuell ist eine höhere Dosierung bis 30 mg/Tag möglich.

Quetiapin

Aufgrund vorliegender offener Studien lässt sich nicht eindeutig ableiten, dass Quetiapin effektiv in der Behandlung aggressiven

und hyperaktiven Verhaltens ist (Martin et al. 1999; Findling et al. 2004; Findling et al. 2006). Eigene Erfahrungen weichen aber deutlich von den Studienergebnissen ab, da sich Quetiapin nicht nur als wirksam, sondern in einer Dosierung bis max. 450 mg/Tag auch als äußerst nebenwirkungsarm erwies.

Aripiprazol

Die von Stigler et al. (2004a) beschriebenen 5 Fälle im Alter von 5–18 Jahren wiesen im »Clinical Global Impression Score« (CGI) eine unglaubliche 100 %ige Verbesserung auf. Aripiprazol besitzt eine Zulassung ab 15 Jahren für die Indikation schizophrene Psychosen.

Fazit für die Praxis

Risperidon

Risperidon besitzt nicht nur als einziges atypisches Antipsychotikum eine Zulassung für die Behandlung von expansiven Verhaltensstörungen bei intelligenzgeminderten Kindern ab 5 Jahren, es ist auch das am besten untersuchte Neuroleptikum in dieser Indikation und hat eine hohe Effizienz bei SVV. Tagesdosen von 1–3 (4) mg sind anzustreben. Nebenwirkungen wie Gewichtszunahme, Erhöhung des Prolaktinspiegels, QTc-Verlängerung und Senkung der Krampfschwelle müssen beachtet und entsprechend kontrolliert werden. Vor Therapiebeginn empfiehlt sich die Ableitung eines EKG, EEG und eine Basisbestimmung von Transaminasen und Prolaktin.

Fazit für die Praxis

Zuclopenthixol

Zuclopenthixol ist aufgrund mangelnder Studien nicht für Minderjährige zugelassen, hat aber in der Praxis seine Wirksamkeit, insbesondere bei fremdaggressivem Verhalten, bei gleichzeitiger Nebenwirkungsarmut vielfach unter Beweis gestellt. Tagesdosen von 6 bis 12 (16) mg erwiesen sich hinsichtlich des Nutzen-Risiko-Verhältnisses am günstigsten. Bezüglich der anderen atypischen Neuroleptika bedarf es noch weiterer Studien, um eine entsprechende Empfehlung, unabhängig vom Zulassungsstatus, aussprechen zu können.

Stimulanzen

Methylphenidat ist das am häufigsten verschriebene Psychopharmakon bei Kindern mit einer unterdurchschnittlichen Intelligenz (Bramble 2007). In über 20 kontrollierten Studien lagen die Responseraten von Stimulanzen zwischen 45 und 66 %, also um ca. 10–30 % unter denen bei normal intelligenten ADHS-Kindern (Handen u. Gilchrist 2006). Im Ergebnis ihrer Metaanalyse, in die 7 Studien bis zum Jahr 2000 mit insgesamt 160 Patienten einfließen, postulierten Connor et al. 2002, dass Stimulanzen auf aggressives und davon abhängiges Verhalten die gleichen Effekttärken wie auf die Kernsymptome Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörung haben. Der wichtigste Prädiktor für einen positiven Behandlungseffekt ist ein IQ > 50 (Aman et al. 2003). D. h., bei einem IQ < 50 sollten keine Stimulanzen gegeben werden, da die Responserate unter 20 % liegt und die Nebenwirkungsrate auf 22 bis > 50 % steigt (Tics, Dysphorie, sozialer Rückzug, emotionale Instabilität, Angst, Anorexie) (Stigler et al. 2004b). Aber auch im IQ-Bereich von > 50 zeigen intelligenzge-

minderte Kinder und Jugendliche höhere Nebenwirkungsraten (research units on pediatric psychopharmacology autism network 2005). Die Ansprechrate und die Ansprechreaktion auf die adäquate und etablierte Therapie mit Stimulanzen ist bei geistig behinderten Personen anders, d. h. die Symptome Hyperaktivität, Unaufmerksamkeit und Impulsivität haben möglicherweise eine andere Ursache. Wie Buchmann (2007) bereits postulierte, ist die phänomenologisch imponierende Aufmerksamkeitschwäche bei intelligenzgeminderten Kindern eher auf eine Impulskontrollstörung zurückzuführen. Dafür würde sprechen, dass Neuroleptika (Risperidon) einen besseren Effekt auf Verhaltensmerkmale bei geistig behinderten Menschen haben als Methylphenidat (Häßler u. Reis 2011). Zu den erwähnten Nebenwirkungen gehören Blutdrucksteigerungen, Zunahme der Pulsfrequenz, Hemmung des Längenwachstums und in Einzelfällen plötzlicher Tod (»sudden death«) (Handen u. Gilchrist 2006).

Unter Stimulanzen, insbesondere unter Dosen bis 0,30 mg/kg KG können sich bei intelligenzgeminderten Kindern die Ziel-symptome Hyperaktivität, Aufmerksamkeitsstörung und Impulsivität paradoxerweise sogar verstärken (Pearson et al. 2004). Inwieweit Stimulanzen Verhaltensauffälligkeiten bei geistig behinderten Menschen, die kein ADHS haben, positiv beeinflussen, ist in keiner einzigen größeren Untersuchung bisher gezeigt worden (Deb u. Unwin 2007).

Fazit für die Praxis

Stimulanzen

Oberhalb eines IQ von 70 können Stimulanzen unter Beachtung der in der Fachinformation enthaltenen Hinweise wie bei normal intelligenten Kindern verabreicht werden. Bei einem IQ zwischen 50 und 70 sollte eine sorgfältige Risiko-Nutzen-Analyse erfolgen. Unterhalb eines IQ von 50 ist zu erwarten, dass das Risiko den Nutzen überwiegt.

Atomoxetin

Eine Alternative stellt der noradrenerge Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin dar, der sich in ersten Fallstudien als effektiv in einer Komedikation bezüglich der Symptome Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit und nebenwirkungsarm bei geistig behinderten Kindern und Jugendlichen erwies (Jou et al. 2005). Die individuelle Dosis sollte zwischen 0,5–1,2 (1,6) mg/kg KG liegen. »Die Nebenwirkungen sind vergleichbar mit denen bei Methylphenidat. Darüber hinaus kann Atomoxetin aber die Leber schädigen« (► FDA Talk Paper (2005)).

Antidepressiva

Bis zur aktuellen Diskussion bezüglich suizidaler Gedanken in Verbindung mit selektiven serotonergen Wiederaufnahmehemmern (SSRI) hatten diese die mit weitaus mehr Nebenwirkungen behafteteren Trizyklika verdrängt. Trizyklika senken die Krampfschwelle, weisen als »dirty drugs« ein höheres Risiko zum deliranten Syndrom auf, haben ein geringeres therapeutisches Fenster und besitzen mehr kardiale Risiken. Die für Kinder und Jugendliche zugelassenen SSRI sind dies aber nicht in der Indikation »Problemverhalten«.

Die aktuelle Studienlage erlaubt darüber hinaus keine generalisierende Empfehlung für SSRI bei stereotypem oder aggress-

sivem Verhalten, da entsprechende Untersuchungen für Sertralin, Citalopram/Escitalopram und Paroxetin bei geistig behinderten Kindern fehlen, Fluoxetin eine zu geringe Responderate aufweist, selbst aggressives, Manie ähnliches Verhalten hervorrufen kann und Fluvoxamin bei Kindern mit einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung weniger effektiv als bei entsprechenden Erwachsenen war, dagegen eine höhere Nebenwirkungsrate aufwies. Dennoch scheint Fluoxetin laut einer Übersicht von Aman et al. (1999), in die 15 veröffentlichte Fallberichte und 4 offene Studien eingingen, auch einen positiven Einfluss auf SVV, Impulsivität und depressive Symptome bei Kindern mit einer Intelligenzminderung zu haben, ohne dass die gefürchteten maniforme Aktivierung auftrat. Für Fluvoxamin liegen aus doppelblinden, plazebokontrollierten Studien Erfahrungen mit autistischen Kindern vor, wobei es entsprechend der Zielkriterien dieser Studien zu Verbesserungen im motorischen (stereotypen) Verhalten, im Halten des Blickkontaktes und in der Kommunikation kam (Handen u. Gilchrist 2006). Für depressive Symptome empfiehlt sich der Einsatz von Fluoxetin, für Zwangssymptome von Fluvoxamin und für Angst von Sertralin (»off-label«). Andere Antidepressiva wie Venlafaxin, Mirtazapin und Bupropion sind bei geistig behinderten Kindern noch nicht ausreichend untersucht.

Fazit für die Praxis

Antidepressiva

Die antidepressiven Effekte von Antidepressiva des SSRI-Typs sind nach jetziger Datenlage im Kindesalter geringer als bei Jugendlichen und Erwachsenen. Bezüglich antiaggressiver Effekte ist die Studienlage derzeit nicht konstant. Beim Einsatz von SSRI sollten aufgrund entsprechender Warnhinweise suizidale Gedanken und Handlungen im Vorfeld eruiert werden, um entsprechend aufzuklären und eine individuelle Risiko-Nutzen-Analyse vornehmen zu können.

»Mood stabilizer«

»Mood stabilizer« wie Lithium und einige Antiepileptika (Valproinsäure, Carbamazepin, Oxcarbazepin) haben sich in der Therapie von Impulsivität, bipolaren Störungen, fremd- und autoaggressivem Verhalten bei geistig behinderten Jugendlichen bewährt, weisen aber ein nicht zu unterschätzendes Nebenwirkungsspektrum bis hin zu teratogenen Effekten auf. Häufig sind Kombinationen von »mood stabilizern« und gering dosierten Neuroleptika notwendig. Lithium kann generell weder für Kinder unter 12 Jahren noch für geistig behinderte Kinder und Jugendliche empfohlen werden, da die Wahrscheinlichkeit des Auftretens von Nebenwirkungen bis hin zur Intoxikation erhöht ist (Handen u. Gilchrist 2006). Eine Zulassungsbeschränkung auf Erwachsene liegt laut Roter Liste 2009 aber nicht vor.

Opiatantagonisten

Naltrexon zeigte in mehreren kontrollierten Studien über einen kurzen (akuten) Behandlungszeitraum bei geringen Nebenwirkungen gute Effekte auf hyperaktives, impulsives, stereotypes und (auto)aggressives Verhalten (Elchaar et al. 2006). Limitierend sind die kleinen Fallzahlen, wobei Jungen besser respondierten als Mädchen.

Entbehrliche Psychopharmaka

Benzodiazepine und Sedativa/Hypnotika sind wegen ihrer Nebenwirkungen, der Gefahr paradoxer Effekte und der Gewöhnung/Abhängigkeit in der Langzeittherapie entbehrlich.

27.7.9 Soziotherapeutische Interventionen (Hennicke 2005)

Ein wichtiger Aspekt im »Case Management« ist die Erleichterung des Zuganges zum Versorgungssystem inkl. einer Ressourcenkoordination im medizinischen, schulischen und rehabilitativen Bereich. Verbesserung der Partizipation der Betroffenen und Wohnort- bzw. Gemeindenähe der Betreuung und Behandlung sind erklärte Ziele. Der Prämisse »Normalisierung« dienen vor allem familiennahe Früherkennungs- und Frühförderrichtungen, institutionelle Tagesangebote, integrative Kindertagesstätten, Diagnoseförderklassen, Förderschulen, Schulen für geistig Behinderte, Berufsbildungswerke, Werkstätten für Behinderte, Bildungskurse mit sexualpädagogischen Inhalten, Wohntrainingsformen, stärker betreute (therapeutische) Wohnformen und erst an letzter Stelle Heimeinrichtungen für geistig Behinderte. Sinnvoll ist unter Entwicklungsaspekten eine regelmäßige Überprüfung der Maßnahmen auf ihren Nutzen und Angemessenheit sowie eine Vernetzung der unterschiedlichen Angebote und Einrichtungen. Eine vernachlässigte Rolle bezüglich seiner Eigenständigkeit spielt derzeit noch die Freizeitpädagogik. Eine neue Diskussion hat die UN-Behindertenrechtskonvention auch bezüglich einer inklusiven Beschulung behinderter oder von Behinderung bedrohter Kinder ausgelöst. Ausgehend von einer allgemeinen Prävalenz geistiger Behinderung von 3 % (ca. 80.000 Sonderschüler) liegen die Förderquoten im Förderschwerpunkt Lernen in den meisten Bundesländern deutlich darüber, was durch die unbekannte Zahl an lernbehinderten Kindern (IQ zwischen 70 und 85) erklärt werden kann. Die jüngste Veröffentlichung der Bertelsmann Stiftung legt diese Zahlen offen und fordert eine Abkehr von speziellen Förderschulen hin zur inklusiven Beschulung, wie sie in anderen Ländern Europas (Großbritannien und Spanien) bereits praktiziert wird.

➤ **Dazu bedarf es aber deutlicher Veränderungen hinsichtlich pädagogischer Konzepte, struktureller Voraussetzungen, personeller und finanzieller Ausstattung der Schulen in Deutschland. Eine Inklusion ohne geänderte Rahmenbedingungen würde eher zur Diskriminierung von behinderten Kindern führen.**

Zu überprüfen ist die derzeit gängige Praxis, lernschwache normal intelligente Kinder auf eine Förderschule zu lenken, was dazu führt, dass geistig behinderte Kinder, die durchaus Kulturtechniken erlernen könnten und somit über ein Förderschulniveau verfügen, auf Schulen für individuelle Lebensbewältigung (Terminus für eine Schule für geistig Behinderte in Mecklenburg-Vorpommern) gehen müssen, da das Niveau auf den Förderschulen an das der normal intelligenten und leicht lernbehinderten Schüler angepasst wurde. Leidtragende dieser Praxis sind die Schwächsten der Schwachen, denen der Zugang zur Teilhabe, zur Berufs(teil)ausübung erschwert bzw. ganz verwehrt wird.

27.8 Klinische Syndrome

Im Folgenden sollen nur die wichtigsten Krankheitsbilder, die zu einer Intelligenzstörung führen, besprochen werden. Eine ausführliche Darstellung unter Betonung differenzialdiagnostischer Gesichtspunkte findet sich bei Eggers u. Bilke (1994).

27.8.1 Stoffwechselstörungen

Stoffwechselstörungen sind bedingt durch Enzymopathien, die durch Gendefekte hervorgerufen werden (»inborn errors of metabolism«). Die Vererbung kann autosomal-dominant, autosomal-rezessiv und X-chromosomal-rezessiv erfolgen. Am häufigsten sind die mutierten Gene in Autosomen lokalisiert, die Vererbung erfolgt meistens autosomal-rezessiv. Das bedeutet, dass heterozygote Merkmalsträger klinisch gesund sind, da das allele Gen normal ist. Nur bei homozygot Kranken mit zwei abnormen allelen Genen wird die Störung der Katalysatorfunktion des Enzyms klinisch manifest. Die Heterozygoten (nur eines der beiden Gene ist krank) sind klinisch gesund, vererben aber das kranke Gen weiter. Wenn beide Eltern heterozygot sind, so liegt die Wahrscheinlichkeit, dass sie ein krankes (homozygotes) Kind bekommen, bei 25 %, während das statistische Risiko, heterozygote Überträger zu zeugen, 50 % beträgt. Bei X-chromosomal vererbten Stoffwechselleiden (das mutierte Gen ist im X-Chromosom lokalisiert) ist das Erkrankungsrisiko bei Söhnen heterozygoter Mütter (Überträgerinnen) 50 %, z. B. beim Lesch-Nyhan-Syndrom, bei der Mukopolysaccharidose II Hunter, bei der kongenitalen Hyperammonämie Typ II oder beim okulozerebralen Lowe-Syndrom.

Der Enzymeffekt führt zu einem Stoffwechselblock mit Metabolitenansammlung vor dem Block und einer Verminderung des Stoffwechselproduktes hinter dem Block. Beides kann zu einer Schädigung des noch nicht ausdifferenzierten frühkindlichen Gehirns führen (sog. metabolisch-genetische Hirnschädigungen). Können die vor dem Enzymblock angehäuften Substrate nicht abgebaut werden, führt dies zu einer abnormen Speicherung dieser Substanzen im ZNS und in anderen inneren Organen (z. B. Leber, Milz, Lymphknoten, Knochenmark). Bei Speicherung im ZNS kommt es zur Hirnschädigung, z. B. bei den Sphingo- und Mukolipidosen, Mukopolysaccharidosen und beim Morbus Wilson (Kupferspeicherung). Ist jedoch ein – allerdings pathologischer – Abbau der durch den Enzymdefekt nicht regulär metabolisierbaren Substanz durch Nebenschlüsse möglich, so können evtl. auch die abnormen Metabolite das Gehirn toxisch schädigen (bei der Phenylketonurie z. B. die Phenylbrenztraubensäure, O-Oxyphenole und Indolkörper).

➤ **Zum augenblicklichen Zeitpunkt sind bereits über 100 gut definierte Enzymopathien bekannt, über die Hälfte von ihnen haben Hirnschädigungen zur Folge. Besonders bedeutsam sind diese Stoffwechselstörungen, da einige von ihnen heute bereits therapierbar sind, wenn sie rechtzeitig erkannt werden.**

Zu den behandelbaren Stoffwechselstörungen zählen z. B. Phenylketonurie, Galaktosämie, Refsum-Syndrom, Morbus Wilson,

Homozystinurie, Ahornsirupkrankheit, Histidinämie, Schilddrüsenhormonstoffwechselstörungen, Pseudohypoparathyreoidismus, Vitamin-B₆-Abhängigkeit und Ikterus Crigler-Najjar. Außerdem ist ein großer Teil hereditärer Enzymopathien heute pränatal diagnostizierbar, sodass in gesicherten Fällen eine Schwangerschaftsunterbrechung möglich ist.

Bis auf wenige Ausnahmen (z. B. Galaktosämie, kongenitale amaurotische Idiotie Norman-Wood), bei denen die Symptomatologie bereits in den ersten Lebenstagen beginnt, sind die an einem Stoffwechseldefekt leidenden Neugeborenen klinisch noch völlig erscheinungsfrei – im Gegensatz zu den noch zu besprechenden Chromosomopathien, die bereits unmittelbar nach der Geburt durch körperliche Stigmata und Zeichen der Hirnschädigung auffällig sind. In den meisten Fällen wird der Enzymmangel bei den Feten durch die diaplazentar aus dem mütterlichen Blut in den fetalen Kreislauf übergehenden Enzyme kompensiert, sodass sich der Enzymdefekt erst in den ersten Lebenswochen und -monaten klinisch bemerkbar macht.

➤ **Metabolische Enzymdefekte können alle am Humanstoffwechsel beteiligten organischen und nichtorganischen Nahrungs- und Aufbaustoffe sowie Biokatalysatoren betreffen: Aminosäuren, Fette, Kohlenhydrate, Hormone, Vitamine, Elektrolyte, Spurenelemente, Blutfarbstoffe.**

Es sind über 70 Aminosäurestoffwechselstörungen bekannt, von denen über die Hälfte zu einer Hirnschädigung unterschiedlichen Ausmaßes führt (von der leichten Minderbegabung bis zur schweren Idiotie). Es handelt sich dabei um Abbau- und Synthesestörungen essenzieller Aminosäuren. Die Häufigkeit der einzelnen Erkrankungen ist unterschiedlich, teilweise sind bislang nur Einzelfälle beschrieben (z. B. bei der Ornithinämie und der Hyperammonämie). Die häufigsten und bekanntesten Aminoazidopathien sind die Phenylketonurie (Inzidenz: etwa 1:10.000 Geburten) und die Homozystinurie (Inzidenz: in Irland 1:40.000 Geburten, sonst 1:200.000 Geburten).

Aminoazidopathien Phenylketonurie

Die Phenylketonurie wird an dieser Stelle etwas ausführlicher besprochen, weil

- sie eine häufige Stoffwechselstörung ist,
- bei rechtzeitig einsetzender diätetischer Behandlung die Oligophrenie vermieden werden kann
- und weil sie ein Paradebeispiel einer genetisch bedingten Stoffwechselstörung darstellt.

■ Symptomatik

Kinder mit einer Phenylketonurie (PKU) sind nach der Geburt zunächst klinisch unauffällig und gedeihen – wenn nicht krankheitsunspezifische Störungen hinzukommen – gut. Erst nach etwa 3–6 Monaten fällt eine psychomotorische Entwicklungsverzögerung auf, nach dem 5.–6. Lebensmonat entwickelt sich in 25–50 % der Fälle ein zerebrales Anfallsleiden; bei etwa 30 % bestehen therapieresistente Ekzeme der Haut. 90 % der Kinder haben blondes Haar, häufig sind sie blauäugig. Nach einem Jahr ist in der Regel ein erheblicher geistiger und motorischer Ent-

wicklungsrückstand festzustellen, die Weiterentwicklung verläuft stark verzögert.

➤ **Bei Ausbleiben der Behandlung kommt es bei etwa 50 % der betroffenen Kinder zu einer Idiotie (IQ<35), bei den restlichen 50 % kommt es zur Imbezillität (IQ<50).**

Lediglich etwa 5 % der unbehandelten Kinder erreichen IQ-Werte von 70 und darüber, nur ausnahmsweise bleibt die Intelligenzentwicklung auch ohne Behandlung normal. Etwa mit Beginn der Pubertät ist mit einem Fortschreiten der Hirnschädigung nicht mehr zu rechnen, wahrscheinlich, weil die Hirnreifungsprozesse, insbesondere die Myelinisierung, weitgehend abgeschlossen sind und deshalb durch die Stoffwechselveränderungen nicht mehr beeinträchtigt werden können.

Neben der schweren Intelligenzstörung kommt es zu unspezifischen neurologischen Symptomen, wie muskuläre Hypertonie, Hyperreflexie, Diplegie, Athetosen und Hyperaktivität. Bei etwa 25 % der unbehandelten Patienten entwickelt sich ein zerebrales Anfallsleiden. Auf der Verhaltensebene zeigen die Kinder aggressive, autistische und gelegentlich auch psychotische Symptome.

■ Genese und soziale Bedeutung

Der Phenylketonurie liegt ein rezessiv-autosomal vererbter Enzymdefekt im Abbau von Phenylalanin zugrunde. Phenylalanin kann infolge eines Mangels an Phenylalaninhydroxylase nicht zu Tyrosin hydroxyliert werden. Genlokus ist Chromosom 12q22-q24.1. Infolgedessen kommt es im Serum und in den Körpersäften zu einem Anstieg an Phenylalanin, das über andere Wege abgebaut wird, wobei pathologische Stoffwechselprodukte entstehen: Über Para-Hydroxyphenylalanin entsteht durch Transaminierung Phenylbrenztraubensäure und daraus wiederum Phenylmilchsäure, Phenyllessigsäure und Orthohydroxyphenylazetat.

Diese vier Phenylsäuren sind die Hauptmetaboliten, die neben Phenylalanin im Urin von Phenylketonurikern ausgeschieden werden. Sie geben dem Urin den typischen Geruch (»Pferdestallgeruch«, »Mäusekotgeruch«) und verursachen die positive Ferrichloridreaktion (Grünfärbung des Urins). Sie war früher als sog. Fölling'sche Probe zur Diagnostik der Phenylketonurie verwandt worden, ist jedoch relativ unspezifisch und nicht beweisend. Falsch-negative Reaktionen werden beobachtet, wenn die Phenylbrenztraubensäurekonzentration im Urin unter 0,2 mg/ml liegt, positive Reaktionen können u. a. auch bei der Homozystinurie auftreten.

Der genaue neurochemische Schädigungsmechanismus, der zu der Hirnentwicklungsstörung führt, ist bislang nicht bekannt. Es spricht viel dafür, dass hierfür der hohe Phenylalaningehalt verantwortlich ist. Im Gegensatz zu früheren Annahmen ist die Konzentration der pathologischen Metabolitenansammlung nicht ausreichend, um eine toxische Wirkung auf das ZNS auszuüben. Durch Magnetresonanzspektroskopie konnte eine Korrelation zwischen der Höhe des Phenylalaninspiegels im Gehirn und dem schädlichen Einfluss auf die Hirnfunktionen nachgewiesen werden. Dabei kommt es in der Tat auf den Phenylalaninspiegel im Gehirn an, denn bei Patienten, die trotz

eines hohen Phenylalaninserumspiegels einen niedrigen Phenylalaningehalt im Gehirn aufweisen, bleiben die Hirnfunktionen intakt.

Neuroanatomisch wurde eine Störung der Myelinisierung und eine sekundäre Gliose beobachtet, es liegt meistens eine Mikrozephalie vor. Außerdem gibt es zahlreiche Hinweise dafür, dass es durch hohe Phenylalaninspiegel zu einem reversiblen Defekt der Serotonin-, Dopamin- und Noradrenalsynthese kommt.

Die **soziale Bedeutung** der Früherkennung und der dadurch ermöglichten frühen diätetischen Behandlung ist allgemein anerkannt. Die Diät ist wenig schmackhaft und wird von vielen Kindern nicht gerne gegessen. Wichtig sind sorgfältig erarbeitete, schriftlich fixierte und den Bedürfnissen des heranwachsenden Kindes laufend angepasste Diätschemata. Eine psychologisch-pädagogische, evtl. sogar psychotherapeutische Betreuung der Familie wäre ideal, da es durch die Erkrankung des Kindes leicht zu überbehütenden Einstellungen, zu Ängsten und Schuldgefühlen kommen kann.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Als diagnostische Maßnahmen sind die Eisenchloridprobe und der Phenistixtest zu unzuverlässig. Als Screeningmethode hat sich der auf einer genialen Idee basierende und einfach praktikable »Guthrie-Test« durchgesetzt; er wird seit 1968 in Deutschland routinemäßig im Rahmen der Geburtshilfe durchgeführt. Das Prinzip dieses Tests besteht darin, dass die durch Zugabe des Antimetaboliten β_2 -Thienylalanin hervorgerufene Wachstumshemmung von *Bacterium subtilis* durch Phenylalanin aufgehoben wird. Aus der Wachstumsgeschwindigkeit des Bakteriums lässt sich die Höhe des Phenylalaningehalts im zugesetzten Serum erschließen. In praxi werden am 5.–6. Lebenstag vom Neugeborenen einige Tropfen Fersenblut entnommen und auf ein vorpräpariertes Kärtchen aus Filterpapier mit sechs Kreisen gegeben, die vollständig mit dem Blut ausgefüllt werden müssen. Die Kreise mit dem getrockneten Blut werden auf eine mit *Bacterium subtilis* beimpfte Agrarplatte gelegt, die mit dem Antimetaboliten β_2 -Thienylalanin imprägniert ist (dieser verdrängt durch kompetitive Hemmung die lebenswichtige Aminosäure Phenylalanin). Das phenylalaninhaltige Blut bringt die Bakterien bei Bebrütung zum Wachsen, die Größe des Wachstumshofes ist direkt proportional mit dem Gehalt an Phenylalanin im Serum, aus dem Vergleich mit standardisierten Testplättchen lässt sich die Abweichung von der Norm (1–1,6 mg %) ersehen. Erreicht die Phenylalaninkonzentration im Serum am 5.–6. Lebenstag einen Wert über 4–6 mg %, so liegt der Verdacht auf eine Phenylketonurie vor. Dann sollte unbedingt ein Aminosäurechromatogramm im Serum und Urin des Neugeborenen durchgeführt werden (Papier-, Dünnschicht- und Säulen chromatografie), um die Diagnose abzusichern und ggf. die Behandlung einzuleiten.

Die klassische Phenylketonurie ist biochemisch durch einen Phenylalaninspiegel im Serum oberhalb von 1,2 mmol/l bei normaler Kost definiert, im Urin sind die beschriebenen Metaboliten nachweisbar, und der Tyrosinspiegel im Serum ist normal oder erniedrigt.

Man unterscheidet insgesamt 6 Formen der Phenylketonurie

- Klassische Phenylketonurie mit totalem Defekt der Phenylalaninhydroxylase
- Benigne Hyperphenylalaninämie mit begrenztem Defekt der Phenylalaninhydroxylase
- Transiente Hyperphenylalaninämie mit passagerem Ausfall der Phenylalaninhydroxylase
- Sog. atypische Phenylketonurie mit Dihydropteridinreduktasedefekt
- Sog. atypische Phenylketonurie mit Dihydrobiop-terinsynthetasedefekt
- Maternale Hyperphenylalaninämie

- **Wichtig ist, dass es bei Hyperphenylalaninämien schwangerer Mütter zu Fetopathien kommen kann, die durch die Toxizität erhöhter Blutphenylalaninspiegel in der Frühschwangerschaft bedingt sind und mit verschiedenen Organfehlbildungen (Herzfehler, Mikrozephalie und Oligophrenie) einhergehen.**

Diese Symptome können auch bei mäßiggradigen Hyperphenylalaninämien der Mütter auftreten. Deshalb muss bei Vorliegen eines Mikrozephalus und einer psychomotorischen Retardierung eines Kindes an eine Hyperphenylalaninämie der Mutter gedacht und diese durch ein Aminosäurechromatogramm im mütterlichen Serum ausgeschlossen werden.

■ Therapie und Prognose

Vor allem den Bemühungen von H. Bickel ist es zu danken, dass eine diätetische Behandlung dieser immerhin nicht allzu seltenen und in der Regel zu schwerem Schwachsinn führenden Stoffwechselkrankheit ermöglicht wurde. Das Prinzip dieser Diät besteht darin, dem Organismus so wenig Phenylalanin zuzuführen, dass keine Phenylalaninerhöhung über 1–4 mg/dl stattfindet, aber auch so reichlich, dass es nicht über einen Abbau von körpereigenem Eiweiß zu einem pathologischen Anstieg von Phenylalanin kommt. Es wird ein Aminosäuregemisch gegeben, das kein Phenylalanin enthält (Milupa-PKU 1, 2,3 oder P-AM). Der biologisch notwendige Bedarf an Phenylalanin (im Säuglingsalter 50 mg/kg KG, später 10–15 mg/kg KG) wird in Form von natürlichem Eiweiß (Milchprodukte, Brot) zugeführt.

Inzwischen besteht Übereinstimmung darin, dass die Diät bis zum 12. Lebensjahr strikt durchgeführt werden soll, danach kann sie bei Jungen allmählich gelockert werden, wobei sehr hohe Phenylalaninspiegel vermieden werden sollen wegen möglicher toxischer Schäden auf das ZNS. Bei Mädchen sollte die Diät bis nach der Pubertät fortgesetzt werden. Die Diät macht eine sorgfältige Überwachung der Serumwerte notwendig, wobei die durchschnittlichen Phenylalaninspiegel im Serum unter 10 mg/dl liegen sollten. Bei höheren Spiegeln kann es zu kognitiven bzw. neuropsychologischen Leistungsausfällen kommen. Frauen sollten während der Schwangerschaft diätetisch behandelt werden, um eine Fetopathie bei ihrem Kind zu vermeiden.

Junge Frauen müssen darauf aufmerksam gemacht werden, dass die Serumspiegel im Fall einer Schwangerschaft zu hoch sind und dass sie eine Konzeption erst dann planen dürfen, wenn der Phenylalaningehalt im Serum unter 4 mg/dl liegt.

Die Umstellung auf Normaldiät sollte vorsichtig erfolgen: eiweißbeschränkte Kost (Phenylalaninblutspiegel unter 15 mg/dl). Die psychosoziale und neurologische Entwicklung des Patienten muss weiterverfolgt werden. Eine genetische Beratung der betroffenen Familie ist selbstverständlich unbedingt erforderlich. In einigen Behandlungszentren wird den homozygoten Frauen geraten, Schwangerschaften zu vermeiden und Kinder zu adoptieren.

- **Der Erfolg der phenylalaninarmen Diät ist um so größer, je früher die Diät begonnen und je besser sie überwacht worden ist.**

Bei Beginn in den ersten beiden Lebensmonaten verläuft die weitere psychomotorische Entwicklung völlig normal, während es bei später einsetzender diätetischer Therapie zu zunehmend irreversiblen Hirnschädigungen kommt. Bei erfolgreicher diätetischer Behandlung ist sowohl die körperliche als auch die geistig-seelische Entwicklung normal.

Homozystinurie

■ Symptomatik

Die Homozystinurie ist durch folgende klinische Symptome gekennzeichnet: Gesichtsröte, feines blondes Haar, Linsenluxation, Linsenkatarakte, evtl. sekundäres Glaukom, Netzhautdegeneration. 50 % der Kinder weisen einen extrem leposomen Habitus auf. Typische Knochendeformitäten sind Skoliose, Hühnerbrust, Genus valgus, Arachnodaktylie, zudem zeigt sich ein typischer Watschelgang; es besteht eine Osteoporose mit Frakturneigung. Außerdem kommt es zu gehäuften Thromboembolien mit zerebrovaskulären Infarkten, die im Schul- und Erwachsenenalter tödlich verlaufen können.

- **Fokale zerebrale Symptome (Hirnfarkte, fokale Anfälle) in Kombination mit Oligophrenie müssen stets an das Vorliegen einer Homozystinurie denken lassen.**

■ Genese

Der Homozystinurie liegt ein rezessiv-autosomal Defekt der Cystathioninsynthase- β -Synthase oder der Methioninsynthase zugrunde. Genlokus ist Chromosom 21q22.3. Die Inzidenz liegt bei etwa 1:350.000 Neugeborenen.

■ Diagnose

Das Vorliegen einer geistigen Retardierung mit zerebralen Anfällen, muskulären Dystonien und extrapyramidalen Hyperkinesen sollte den Verdacht auf eine Homozystinurie wecken. Etwa ein Drittel der Patienten zeigt ein diffus-abnormes EEG. Die Diagnose wird gesichert durch ein Urinaminosäurechromatogramm (Dünnschicht- und Säulenchromatografie) und Plasmaaminochromatogramm (Homozystin- und Methioninvermehrung im Blut). Die Zyanid-Nitroprussid-Probe auf Homozystin ist im Urin positiv.

■ Therapie

Methioninarmer Diät bei zusätzlicher Gabe von Zystein, Vitamin B₆ ist bei etwa der Hälfte der Patienten wirksam.

Rett-Syndrom

■ Symptomatik

Ursprünglich wurde von Rett (1966) ein zerebral-atrophisches Syndrom bei Hyperammonämie beschrieben. Das Vorliegen einer Hyperammonämie konnte jedoch **nicht** bestätigt werden. Das Rett-Syndrom kommt bei weiblichen Neugeborenen in einer Häufigkeit von 1:10.000 bis 1:15.000 vor. Da zu vermuten ist, dass sich hinter zahlreichen Fehldiagnosen eines frühkindlichen Autismus (Kanner-Syndrom) in Wirklichkeit dieses von Rett benannte Syndrom verbirgt, sei es hier kurz beschrieben (► Übersicht).

Charakteristische Symptome des Rett-Syndroms

- Nur das weibliche Geschlecht ist betroffen
- Normale Prä- und Perinatalzeit, weitgehend normale psychomotorische Entwicklung während der ersten 6, häufig der ersten 12–18 Lebensmonate
- Normaler Kopfumfang bei Geburt, Abnahme des Schädelwachstums zwischen dem 1. und 4. Lebensjahr und somit Ausbildung eines Mikrozephalus
- Stagnation psychomotorisch erworbener Fähigkeiten nach dem 7.–18. Lebensmonat und anschließende rasche Verschlechterung bereits erworbener sozialer und psychomotorischer Funktionen, Ausbildung einer Demenz mit autistischen Zügen
- Verlust erworbener, sinnvoller Handfunktionen zwischen dem 1. und 4. Lebensjahr
- Charakteristische Handstereotypien (»waschende Bewegungen«), stereotypes Handreiben, stereotypes Benetzen der Finger mit Speichel, stereotypes Aneinanderlegen der Hände in Brust- oder Kinnhöhe)
- Gang-Rumpf-Ataxie, Amimie, Akinesie, breitbeiniges Stehen. Verlangsamung der allgemeinen, spontanen Motorik, Hyperaktivität

Kinder mit einem Rett-Syndrom bewegen ihren Kopf häufig horizontal und scheinen auf etwas in der Ferne Gerichtetes zu schauen. Wenn sie ihren eigenen Körper oder in der Nähe befindliche Objekte betrachten, tun sie es in einer seltsam verlorenen Weise, die an das Verhalten autistischer Kinder erinnert. Die visuomotorischen Leistungen von knapp 2-jährigen Kindern mit einem Rett-Syndrom entsprechen denjenigen von 10 Monate alten gesunden Säuglingen.

■ Ätiopathogenese

Das Rett-Syndrom ist durch eine Mutation im Methyl-CpG-Bindungsprotein-2-(*MECP2*-)Gen bedingt. Bisher sind über 200 unterschiedliche pathogene *MECP2*-Mutationen bekannt, von denen einige mit milderen und andere mit schwereren klinischen Symptomen assoziiert sind (Ham et al. 2005). Während der Embryogenese wird bei weiblichen Individuen normalerweise in

jeder Körperzelle eines der beiden allelen X-Chromosomen inaktiviert, wodurch es zu einer erwünschten Reduktion des Genmaterials der auf dem X-Chromosom lokalisierten Gene kommt. Dieser Vorgang ist beim Rett-Syndrom gestört, hier bleibt in einigen Körperzellen sowohl das mutierte *MECP2*-Gen als auch das zugehörige nicht mutierte Allel in seiner Funktionsfähigkeit erhalten, sodass bei den betroffenen Mädchen ein Mosaik von Körperzellen vorliegt, bei denen z. T. mutiertes *MECP2*-Protein nicht oder nur unvollständig inaktiviert wurde und deshalb funktionstüchtig geblieben ist. Dadurch kommt es zu einer Fehlregulation der Gene, die sich u. a. negativ auf die ZNS-Entwicklung während der Embryogenese auswirkt, wobei der Schweregrad der ZNS-Störung u. a. vom Ausmaß des aktiv gebliebenen mutierten Genmaterials abhängt.

■ Diagnose

Die Diagnose erfolgt molekulardiagnostisch durch molekulargenetische Untersuchungen. Der Genlocus befindet sich auf dem X-Chromosom (Xq28). Durch die molekulargenetische Untersuchung ist eine frühzeitige Diagnose bei den ersten verdächtigen Symptomen möglich.

■ Therapie und Prognose

Eine kausale Therapie gibt es bislang nicht. Die Prognose ist ungünstig. Meistens handelt es sich um eine Neumutation, wobei die Eltern selbst nicht betroffen sind und somit für weitere Kinder kein erhöhtes Wiederholungsrisiko besteht.

Die Behandlung beschränkt sich schwerpunktmäßig auf motorpädagogische und heilpädagogische Maßnahmen. Wichtig sind die ärztlich-therapeutische Führung und Beratung der betroffenen Familien sowie die Vermittlung von Frühförderungsmöglichkeiten.

■ Verlauf

Der Verlauf der Erkrankung ist periodisch. Vier Stadien können herausgearbeitet werden:

- **Frühe Stagnationsphase.** Dauer: einige Monate. Es kommt etwa nach 6 Monaten zu einem Entwicklungsstillstand bis zum Alter von 18 Monaten. Damit einher geht die Abnahme des Schädelwachstums und der Verlust des sinnvollen Gebrauchs der Hände.
- **Rasch progrediente Phase** im Alter zwischen 1 und 4 Jahren. Dauer: Wochen bis Monate. Kennzeichen sind Regression, Stereotypien, autistische Züge, Verlust der Handfunktionen, Apraxie, Ataxie, Hyperventilation und zerebrale Anfälle (tonisch-klonisch generalisiert oder Partialanfälle).
- **Pseudostationäres Stadium** im Schulalter. Dauer: über Jahre hinweg. Die Kinder sind retardiert, aber emotional stabil. Es zeigen sich eine ausgeprägte Rumpfataxie und zerebrale Anfälle.
- **Späte motorische Regressionsphase** im Alter von 5 bis etwa 25 Jahren. Dauer: Dekaden. Die Kinder sind meistens rollstuhlpflichtig wegen einer starken Kyphoskoliose und einer sich entwickelnden Spastik, bei gleichzeitiger Abmagerung. Es bestehen multiple Handicaps, trophische Störungen, Kachexie, Kleinwuchs bei normaler Pubertätsentwicklung. Es zeigt sich eine Besserung der epileptischen

Symptome. Im Alter zwischen 5 und 25 Jahren entwickeln sich paraplegische oder tetraplegische Symptome und tropische Störungen.

- **Auch bei Jungen mit schwerer geistiger Retardierung sollte an das Vorliegen eines Rett-Syndroms gedacht und ein Screening des MECP-2-Gens durchgeführt werden.**

Störungen des Zuckerstoffwechsels

Galaktosämie

■ Symptomatik

Die klinische Symptomatologie hängt vom zugrunde liegenden Enzymdefekt ab. Bei Vorliegen eines Galaktokinase mangels kommt es als einziges Symptom zur Ausbildung einer Katarakt, als Folge einer Anhäufung von Galaktit, eines Polyols, das durch Reduktion von Galaktose in hohen Konzentrationen entsteht.

Die Katarakt ist das einzige Symptom, das sowohl beim Galaktokinase mangel als auch bei der Transferasedefizienz vorkommt. Letztere geht mit Schädigungen an ZNS, Auge, Leber, Niere und Ovar und den entsprechenden klinischen Symptomen einher: Oligophrenie, zerebrale Krämpfe, Katarakt, Zirrhose, Ikterus, renal-tubuläre Azidose, Phosphaturie, Aminoazidurie, ovarielle Dysfunktion mit primärer oder sekundärer Amenorrhoe.

Die bis zur Laktosezufuhr asymptomatischen Säuglinge reagieren auf Galaktose oft dramatisch mit Ikterus, Hypoglykämie, Erbrechen, Lethargie, Diarrhö und Hepatomegalie. Bei bis zu 30 % der Neugeborenen kommt es zu einer schweren bakteriellen Infektion, die auf eine verminderte phagozytotische Aktivität der Granulozyten zurückgeführt wird. Die Krankheit kann aber auch ebenso gut subakut beginnen, wobei neben Gedeihstörungen, Erbrechen, Diarrhö eine Zirrhose mit Ikterus und Aszites sowie eine Katarakt beobachtet werden.

Bei unbehandelter Galaktosämie ist die Intelligenzentwicklung beeinträchtigt, IQ-Werte um 70 sind häufig. Trotz rechtzeitiger Behandlung kommt es zu Lernbehinderungen und kognitiven Teilleistungsstörungen, insbesondere visuellen Perzeptionsstörungen und Störungen der Sprachentwicklung. Häufig ist die soziale Anpassung beeinträchtigt, und es bestehen emotionale Auffälligkeiten wie Furchtsamkeit, Ängstlichkeit, Scheu, Empfindsamkeit und Feindseligkeit. Selten kommt es zur Ausbildung einer neurologischen Trias von Ataxie, Tremor und mentaler Retardation.

■ Genese und soziale Bedeutung

Der Galaktosämie liegt ein autosomal rezessiv vererbter Defekt des Galaktosestoffwechsels zugrunde. Die Enzymdefekte betreffen die Galaktokinase (Häufigkeit 1:100.000) und die Galaktose-1-Phosphat-Uridyltransferase (Häufigkeit 1:40.000) sowie äußerst selten – die UDP-(Uridyl-Disphosphat-)Galaktose-Epimerase. Lediglich beim Galaktose-1-Phosphat-Uridyltransferase-Defekt kommt es zu Intelligenzstörungen. Der Enzymmangel hat eine Akkumulation von Galaktose-1-Phosphat in der Zelle und infolgedessen Schädigungen an ZNS, Leber, Niere und Ovar zur Folge. Von sozialer Bedeutung ist die Häufigkeit der Erkrankung. Wichtig ist die Frühdiagnose, die eine frühe Behandlung erlaubt.

■ Diagnose

Die Diagnose wird gesichert durch den erhöhten Galaktosespiegel im Serum (>3 mg/dl) und vermehrte Galaktoseausscheidung im Urin. Alle drei Enzymdefekte können durch ein Neugeborenen screening auf Galaktose und Galaktose-1-Phosphat aufgedeckt werden. Die Enzymaktivitäten können in Erythrozyten und Fibroblasten bestimmt werden. Eine pränatale Diagnose ist möglich. Milchunverträglichkeit beim jungen Säugling, schwere Ernährungsstörungen und eine zunehmende Gelbsucht sollten stets die Verdachtsdiagnose einer Galaktosämie stellen.

■ Therapie und Prognose

Die akuten und septischen Verlaufsformen bei der neonatalen Galaktosämie bedürfen einer symptomatischen Therapie. Die wichtigste Maßnahme bei der klassischen Galaktosämie und bei dem Galaktokinase mangel besteht in der Verabreichung einer galaktose- bzw. laktosefreien Diät, d. h. in einem vollständigen Entzug der Milch und anderer Milcherzeugnisse aus der Nahrung. Dadurch kommt es zu einer dramatischen Besserung des Krankheitsbildes. Die galaktosefreie Diät sollte ein Leben lang beibehalten werden. Der komplette Verzicht auf Milch, Schokolade, Kuchen etc. ist unumgänglich.

- **Frühzeitige Diagnose und Therapie verhüten die meisten Erscheinungen der Galaktosämie. Die Hirnentwicklung scheint allerdings auch unter der Therapie nicht völlig normal zu verlaufen.**

Bei normaler Intelligenz zeigen sich Lernschwächen und eine Disposition zu Sprach- und Teilleistungsstörungen. Die Therapie scheint auch die Entwicklung des hypergonadotropen Hypogonadismus mit Infertilität nicht verhüten zu können. Die Kataraktbildung ist bei Galaktoseentzug reversibel. Auch die übrigen klinischen Symptome sind reversibel bei galaktosefreier Ernährung. Ein Fünftel der Patienten stirbt in der Neonatalperiode; unbehandelt führt die Erkrankung immer zu vorzeitigem Tod.

Störungen des Lipid-, Mukolipid- und Mukopolysaccharidstoffwechsels

Diese Störungen gehören zu den sog. lysosomalen Speicherkrankheiten. Sie beruhen auf einem genetisch bedingten Defekt saurer Hydrolasen, die für den Abbau hochmolekularer Substanzen (Glykoproteine, Ganglioside) verantwortlich sind. Zu den lysosomalen Speicherkrankheiten zählen die Mukolipidosen, die Mukopolysaccharidosen, die Sphingolipidosen, Gangliosiden und Zerebrosiden.

Mukolipidosen

Als Mukolipidosen werden verschiedene autosomal rezessiv vererbte Störungen des Mukolipidstoffwechsels bezeichnet wie Mukolipidose-I, II (»I-cell-disease«) und III (Pseudopolydystrophie Maroteaux), Fukosidose, Mannosidose, Mukosulfatidose und die progressiven Myoklonusepilepsien. Es handelt sich um verschiedenartige enzymatische Abbaustörungen des Lipomukopolysaccharidstoffwechsels mit Speicherung saurer Mukopolysaccharide und Glykolipide im Gehirn und in viszerale Organen (Leber, Milz, Niere, Nebenniere, Herz u. a.).

Die Klinik ist durch Oligophrenie, multiple Skelettdeformitäten, gargoylähnliche Gesichtszüge, Leber- und Milzvergrößerung sowie verschiedene neuromuskuläre Störungen (Spastizität, Muskelhypotonie, Tremor, myoklonische Anfälle, extrapyramidale Bewegungsstörungen) verschiedener Ausprägung gekennzeichnet. Die Prognose ist jeweils ungünstig, eine spezifische Therapie gibt es nicht (► nähere Einzelheiten: Eggers u. Bilke 1994).

Mukopolysaccharidosen

Bei den Mukopolysaccharidosen (MPS) führen lysosomale Enzymdefekte des Bindegewebsstoffwechsels zu einer Anhäufung saurer Mukopolysaccharide in verschiedenen Organen und Geweben. Die Unterformen unterscheiden sich jeweils durch eine typische Symptomatologie (Gargoylismus) und die verschiedenen Enzymdefekte. Der Grad der geistigen Behinderung wird durch das Ausmaß des jeweiligen zentralnervösen Befalls bestimmt. Die Inzidenz liegt bei ca. 1:20.000. Die therapeutischen Möglichkeiten sind begrenzt, der Verlauf ist progredient. Eine pränatale Diagnose ist möglich, die genetische Beratung ist von großer Bedeutung.

Hurler-Syndrom

■ Symptomatik

Die bekannteste Mukopolysaccharidose ist das sog. Hurler-Syndrom, die Mukopolysaccharidose I/H, deren Inzidenz bei 1:100.000 liegt. Es handelt sich um eine chronisch fortschreitende schwere Erkrankung mit ausgeprägter geistiger Behinderung, typischen Skelettdeformitäten und charakteristischen gargoylähnlichen Gesichtszügen («Wasserspeiergesicht»). Weitere klinische Symptome sind Hornhauttrübung, Hepatosplenomegalie, Schwerhörigkeit, Minderwuchs, lumbale Kyphose, Gelenkkontrakturen («Klauenhände») und Makrozephalus. Die Symptome beginnen im Alter von 6–10 Monaten, das Vollbild ist in der Regel im 4. Lebensjahr erreicht.

■ Genese

Ätiologisch liegt dem Hurler-Syndrom ein autosomal rezessiv vererbter Defekt des Enzyms α -L-Iduronidase mit Speicherung saurer Mukopolysaccharide in Hirn, Leber, Milz, Herz und Knochenmark zugrunde. Genlokus ist Chromosom 4p16.3.

■ Diagnose

Die Diagnose stützt sich auf die klinische Symptomatologie, den Nachweis einer stark vermehrten Dermatan- und Heparansulfatausscheidung im Urin sowie auf die stark herabgesetzte Aktivität der α -L-Iduronidase. Eine pränatale Diagnose ist möglich.

■ Therapie und Prognose

Die Behandlung ist symptomatisch. Inzwischen gibt es Versuche mit Knochenmarktransplantationen im Kleinkindesalter, die offenbar zu einem Sistieren, z. T. auch zu einer Besserung der klinischen Symptome und der Demenz führt, ohne Beeinflussung der Deformierungen des Skeletts. Zurzeit wird eine Enzymtherapie mit gentechnisch hergestellter α -Iduronidase erprobt.

Hunter-Syndrom

■ Symptomatik

Die Mukopolysaccharidose II, das Hunter-Syndrom, weist klinisch große Ähnlichkeiten mit dem Hurler-Syndrom auf: grobe Gesichtszüge, Schwerhörigkeit, Intelligenzdefekt, Skelettdeformitäten, Zwergwuchs, Kurzsichtigkeit, Gelenkkontrakturen, Hernien, Hepatosplenomegalie, aber keine Hornhauttrübung. Die Inzidenz liegt bei 1:50.000, also doppelt so hoch wie beim Hurler-Syndrom.

■ Genese

Dem Hunter-Syndrom liegt ein X-chromosomal rezessiv vererbter Defekt der Sulfoiduronatsulfatase zugrunde; es sind nur Jungen betroffen. Genlokus ist Chromosom Xq28.

■ Diagnose

Im Gegensatz zum Hurler-Syndrom kommt beim Hunter-Syndrom eine Hornhauttrübung nicht oder erst sehr spät vor. Die endgültige Diagnose erfolgt über den Nachweis einer vermehrten Ausscheidung von Dermatansulfat und Heparansulfat im Urin sowie einer stark verminderten Aktivität der Sulfoiduronatsulfatase in den Hypoblasten und Fibroblasten.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Nach dem 4.–5. Lebensjahr gibt es zwei Verlaufstypen:

- Typ A: schwer, rasch progredienter Verlauf, Tod vor dem 15. Lebensjahr,
- Typ B: langsamer Verlauf, geringe bis fehlende geistige Behinderung, Überleben bis ins Erwachsenenalter.

Mukopolysaccharidose III (Sanfilippo-Syndrom)

Auch von der Mukopolysaccharidose III gibt es 4 Formen: Typ A bis Typ D, die alle autosomal-rezessiv vererbt werden. Typ A ist durch einen Heparansulfat-Sulfatase-Defekt, Typ B durch einen α -N-Azetyl-Glukoseaminidase-Defekt bedingt. Die beiden übrigen Formen sind durch einen Defekt der N-Azetyl-Transferase bzw. der N-Azetyl-Glukosamin-6-Sulfatsulfatase verursacht. Nach normaler frühkindlicher Entwicklung kommt es zum Entwicklungsstillstand im Kleinkindesalter und anschließendem raschen geistigen Zerfall bis zur Idiotie. Es zeigen sich Gangstörungen, Athetose, Zwergwuchs, abnorme Mukopolysaccharidspeicherungen mit Makrozephalie, Hepatosplenomegalie und vergrößerte Gesichtszüge, eine eingesunkene Nasenwurzel, sprödes, dichtes Haar, X-Beine, Kyphose, Gelenkkontrakturen und Schwerhörigkeit, aber keine Korneatrübung. Die Inzidenz liegt bei 1:50.000. Die Therapie erfolgt symptomatisch. Die Betroffenen sterben meist vor dem 20. Lebensjahr an interkurrenten Infekten.

Sphingolipidosen

Die Sphingolipidosen gehören ebenfalls zu den Lipidspeicherkrankheiten. Sie beruhen auf lysosomalen Enzymdefekten, die zu Abbaustörungen im Bereich verschiedener Neurolipide führen. Dadurch kommt es zur Ansammlung von Lipiden im Nervensystem und/oder in peripheren Organen. Die biochemische Diagnostik der lysosomalen Speicherkrankheiten gründet sich auf dem Nachweis des Enzymdefekts in Leukozyten, kultivierten Fibroblasten und Amnionzellen sowie im Serum und Urin. Bedeutsam ist die pränatale Diagnose (Amnionzellkultur, Fruchtwasseruntersuchung) und die Erkennung klinisch unauffälliger heterozygoter Erbmalträger, bei denen eine herabgesetzte Enzym-

aktivität nachweisbar ist, was wiederum Grundlage für eine eugenische Beratung darstellt.

Zu den insgesamt selten vorkommenden Sphingolipidosen werden die **Gangliosidosen, Zerebrosidosen, Sphingomyelinosen** und die **Zeramidosen** gerechnet. Wegen der Seltenheit dieser Krankheitsbilder werden sie nur kurz dargestellt, im Übrigen wird auf die Monografie von Eggers u. Bilke (1994) verwiesen.

Wichtig ist die Differenzierung, ob vorwiegend die **graue oder die weiße Substanz** betroffen ist; d. h. die Unterscheidung, ob die Schädigung am Dendritensystem in der Nähe des Gliazellkerns (»zellständige Prozesse«) oder ob sie an den Markscheiden (»leukodystrophische Prozesse«) stattgefunden hat. Dies ist durch exakte und sorgfältige klinische Untersuchungen möglich.

Wenn die Lipidakkumulation bevorzugt in der Nähe des Zellkerns der Ganglienzelle erfolgt, so kommt es früh zu Symptomen der »amaurotischen Idiotie«: Visusverlust, Retinaveränderungen (»kirschroter Fleck«), Demenz, evtl. zerebrale Anfälle. Später kommt es zu motorischen Lähmungen der Extremitäten mit Reflexsteigerungen. Diese Symptomatologie ist typisch für die GM₁- und GM₂-Gangliosidosen, für die Sphingomyelinose Niemann-Pick und den Morbus Gaucher.

Im Gegensatz dazu sind die Leukodystrophien (globoidzellige Leukodystrophie, metachromatische Leukodystrophie, Adrenoleukodystrophie, Morbus Pelizaeus-Merzbacher) durch ausgedehnte Zerstörungen der Marklager, also der weißen Substanz, gekennzeichnet, wobei die Ganglienzellen der grauen Substanz weitgehend ausgespart bleiben. Sowohl die Axone als auch die Markscheiden sind betroffen. Entsprechend kommt es früh zu motorischen Störungen, sowohl zu spastischen Symptomen als auch zu Reflexverlust, da sowohl das erste als auch das zweite motorische Neuron geschädigt sind. Demenz und zerebrale Anfälle treten dagegen erst in späteren Krankheitsstadien auf.

Gangliosidosen

Ganglioside sind zuckerhaltige Lipide. Als Komponenten von Plasmamembranen sind sie vorwiegend im Hirn angereichert. Das Stammgangliosid ist das GM₁-Gangliosid, aus dem durch Abspaltung von Zuckerresten weitere Ganglioside (GM₂-, GM₃-Ganglioside) entstehen. Eine Abbaustörung dieser Substanzen führt zu einem breiten Spektrum von Erkrankungen, wie z. B. GM₁-Gangliosidose, GM₂-Gangliosidose. Aufgrund eines Defekts in einem der zuckerspaltenden Enzyme reichert sich ein bestimmtes Gangliosid, z. B. das GM₂-Gangliosid bei der Tay-Sachs-Krankheit, in den Lysosomen an. Die Speicherkrankheit führt immer zu einer schweren Intelligenzstörung.

Die Ursache dieser Intelligenzstörung ist noch nicht völlig aufgeklärt. Man weiß, dass verschiedene Ganglioside die Funktion von Ionenkanälen und -pumpen in der Zellmembran unterstützen. Sie modulieren die intrazelluläre Signalverarbeitung und spielen wahrscheinlich eine wichtige Vermittlerrolle bei der Bahnung von Gedächtnisspuren im Gehirn. Es spricht vieles dafür, dass Ganglioside in den Informationsfluss an den neuronalen Synapsen modulierend eingreifen. So fördern sie das Freisetzen gebundener Kalziumionen, was zu einer Genaktivierung in der signalgebenden Nervenzelle führt. Dadurch kommt es zu einer Verstärkung der Rückkoppelung zwischen präsynaptischem und

postsynaptischem Neuron. Dies wiederum scheint die neurophysiologische Grundlage für eine Verbesserung von Lern- und Gedächtnisprozessen zu sein.

Die Gangliosidosen stellen eine Gruppe verschiedener Gangliosidspeicherkrankheiten dar. Die Einteilung erfolgt aufgrund der Art des gespeicherten Materials und nach dem zugrunde liegenden Enzymdefekt (■ Tab. 27.6).

GM₁-Gangliosidose Typ I (Morbus Landing)

■ Symptomatik

Von Geburt an kommt es zu einer progredienten schweren psychomotorischen Retardierung, zu Trinkproblemen mit Gedeihstörung, zu Ödemen und zu einer Hepatomegalie. Weitere Symptome sind Lumbalkyphose, eingeschränkte Beweglichkeit der Gelenke und tonisch-klonische Anfälle.

■ Genese und soziale Bedeutung

Es findet sich eine autosomal-rezessiv vererbte Gangliosidspeicherung als Folge eines Defektes der β -Galaktosidase. Genloкус ist Chromosom 3p21.33. Da die Erkrankung auch pränatal diagnostizierbar ist, ist die medizinische Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung gegeben.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose erfolgt über den Nachweis des β -Galaktosidase-Defekts in Fibroblasten, Leukozyten und Urin. Im Knochenmarkpunktat finden sich vakuolisierte histiozytäre Zellen. – Bei juvenilen und adulten Formen der GM₁-Gangliosidose (Typ II und III) stehen zerebelläre Ataxien und eine Dysarthrie, schließlich spastische Lähmungen, Tremor und myoklonische Anfälle im Vordergrund. Die Demenz setzt später und verzögert ein; auch die Überlebenszeiten sind länger, bei der juvenilen Form 3–10 Jahre, bei der adulten Form mehr als 20 Jahre.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Die Überlebenszeit bei der infantilen Form ist etwa 1–2 Jahre.

GM₂-Gangliosidose Typ-I (Tay-Sachs-Krankheit)

■ Symptomatik

Die Inzidenz liegt bei 1:500.000; der Beginn im Alter von 3–6 Monaten mit Hyperakusis und Hypotonie. Zur Blindheit führenden Retinaveränderungen (»kirschroter Fleck« in 95 % der Fälle) und der Verlust bereits erworbener psychomotorischer Kompetenzen nach dem 1.-Lebensjahr prägen das weitere Bild. Hinzu

■ Tab. 27.6 Einteilung der Gangliosidosen

Gangliosidose		Enzymdefekt
GM ₁ -Gangliosidose	Infantile Form Juvenile Form Adulte Form	β -Galaktosidase
GM ₂ -Gangliosidose	Morbus Sandhoff Morbus Tay-Sachs	Hexosaminidase A und B Hexosaminidase A

kommen fortschreitende Demenz, Tetraspastik, Myoklonien und epileptische Anfälle, häufig als BNS-(Blitz-Nick-Salaam-) Anfälle. Der Muskeltonus ist gesteigert, häufig zeigt sich eine Opisthotonushaltung.

■ Genese und soziale Bedeutung

Es liegt ein Defekt der Hexosaminidase A (β -N-Azetylgalaktosaminidase) vor. Genlokus ist Chromosom 15q23-q24. Da die Erkrankung pränatal diagnostiziert werden kann, ist die medizinische Indikation zum Schwangerschaftsabbruch gegeben. Insofern es sich um ein rezessives Erbleiden handelt, ist die Wahrscheinlichkeit, gesunde Kinder zu bekommen, 75 %. Das Risiko dieser Kinder, selbst ein Kind mit einer Tay-Sachs-Krankheit zu bekommen, ist äußerst gering, wenn blutsverwandte Ehen vermieden werden.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose erfolgt durch Nachweis des Enzymdefekts in Serum, Leukozyten und Fibroblasten. Pränatale Diagnose aus den Amnionzellen ist möglich. Das EEG zeigt eine allgemeine Verlangsamung und hypersynchrone Aktivität. Als Morbus Sandhoff (Typ II) wird bei nichtjüdischen Rassen eine ähnlich verlaufende Krankheit beobachtet, die allerdings eine maximale Überlebenszeit von bis zu 3 Jahren aufweist. Bei der im 2.–6. Jahr beginnenden juvenilen Form (Typ III) werden zunächst eine Ataxie, dann zunehmende Spastizität, Sprachverlust und Tod zwischen dem 5. und 15. Lebensjahr gesehen, während der Typ IV postpubertär bei normaler Intelligenz mit Ataxie und Beinkrämpfen eher blande verläuft.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Die Tay-Sachs-Patienten sterben in Dezerebrationsstarre im 2.–5. Lebensjahr.

Zerebrosidosen

Globoidzell-Leukodystrophie (Morbus Krabbe)

■ Symptomatik

Etwa ab dem 4./5. Lebensmonat, manchmal auch schon früher, besteht eine Hyperexzitabilität. Auf Geräusche, Berührung und Lichteinfall reagieren die Kinder mit Schreiattacken. Es kommt zum Verlust bereits erworbener psychomotorischer Fertigkeiten, zu Ernährungsproblemen, Erhöhung des Muskeltonus mit Opisthotonushaltung; schließlich Spastik, Rigidität, Dystonie und Ataxie, Taubheit und Amaurose. Die Rigidität kann in eine hypotone Form der ICP (»floppy infant syndrome«) übergehen.

■ Genese und soziale Bedeutung

Der Globoidzellleukodystrophie liegt ein autosomal-rezessiv vererbter Defekt der lysosomalen Galaktosylzeramid- β -Galaktosidase zugrunde, weshalb es u. a. zu einer Galaktosylzeramidspeicherung in den Schwann-Zellen der peripheren und zentralen Markscheiden und in den Gliazellen des Gehirns (Globoidzellen) kommt. Pathogenetisch spielt die Speicherung von Psychosin die entscheidende Rolle, es ist zytotoxisch und zerstört die Oligodendrozyten, was für die rasch fortschreitende Hirnatrophie verantwortlich zu machen ist. Der Genlokus ist auf Chromosom 14q24.3-q32.1.

Da die Erkrankung auch pränatal diagnostiziert werden kann (Nachweis des Enzymdefekts in den Amnionzellen), ist die Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung aus medizinischen Gründen gegeben.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Der Enzymdefekt ist im Serum, in den Leukozyten und in den Fibroblasten nachweisbar. Eine Hirnbiopsie (Globoidzellen = Oligodendrogliazellen, die das Zerebrosid speichern) ist heute zur Diagnose nicht mehr erforderlich. Differenzialdiagnostisch kann die metachromatische Leukodystrophie durch Bestimmung der Arylsulfatase A im Urin leicht ausgeschlossen werden.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Bei spätem Krankheitsausbruch ist ein Versuch mit Knochenmarktransplantation möglich. Es gibt drei Verlaufsformen: infantile, spätinfantile und juvenile. Erstere beginnt im 1. Lebensjahr. Der Tod erfolgt nach 1–2 Jahren durch rezidivierende Infekte oder zentrale Atemlähmung. Die beiden anderen Formen beginnen zwischen 1½ und 15 Jahren, der Verlauf ist entsprechend protrahierter.

Morbus Gaucher

Es handelt sich um eine autosomal vererbte Stoffwechselstörung, bei der ein Glukosylzeramid infolge eines Defektes der Glukozerebrosid- β -Glukosidase gespeichert wird. Der adulte Typ I ist die häufigste Sphingolipidose. Er geht ohne Beteiligung des Nervensystems einher. Die als Typ II beschriebene, infantile, akut neuropathische Form beginnt zwischen dem 3. und 18. Monat mit Hepatosplenomegalie und führt durch neurale Destruktion zu einer progredienten Demenz. Da auch die Lungen betroffen sind, kommt es frühzeitig zu Dyspnoe, Husten und entsprechenden Lungenveränderungen, die röntgenologisch nachweisbar sind. Der Typ III, der subakute juvenile neuropathische Typ, beginnt in der Adoleszenz und im frühen Erwachsenenalter.

■ Genese und soziale Bedeutung

Es liegt ein Defekt der Glukozerebrosid- β -Glukosidase vor, die auch in Amnionzellen nachweisbar ist. Somit ist also die pränatale Diagnose möglich. Genlokus ist Chromosom 1q21.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

In der Leber und im Knochenmark finden sich die für den Morbus Gaucher typischen Schaumzellen, die die gespeicherte Substanz enthalten. Der Nachweis des Enzymdefektes sichert die Diagnose.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Seit einigen Jahren werden an einigen Zentren Knochenmarktransplantationen durchgeführt mit dem Ziel einer Leber- und Milzverkleinerung. Ein vielversprechender Fortschritt ist die **Enzymsubstitution**: Die Glukozerebrosidase wurde biochemisch so modifiziert, dass sie von den Makrophagen mit hoher Affinität inkorporiert wird, was zu einem Abbau der dort gespeicherten Glykolipide führt. Bei den bisher behandelten Patienten kam es innerhalb von wenigen Mo-

naten zu einer Rückbildung der Leber- und Milzvergrößerung und zu einer Normalisierung des Blutbildes. Die empfohlene Dosis des Enzympräparates (Algluzerase) liegt bei 60 IE/kg KG in 2-wöchigen Abständen. Das Präparat wird aus menschlicher Plazenta gewonnen. Leider ist die Enzyersatztherapie nur bei Typ I, der adulten Form, erfolgreich. Vielversprechend ist auch eine **Gentherapie**: Bislang ist es bei einem Patienten mit Morbus Gaucher gelungen, das fehlende Gen in die defekten hämatopoetischen Stammzellen zu übertragen. Die Prognose ist sehr ernst. Die Überlebenszeit liegt zwischen 1 Monat und 2 Jahren.

Niemann-Pick-Krankheit

Bei der Niemann-Pick-Krankheit gibt es vier Unterformen, Typ A, B, C und D. Es handelt sich um autosomal-rezessiv vererbte Lipidspeicherkrankheiten mit Hepatosplenomegalie und ohne Beteiligung des ZNS. Typ A und B liegt ein autosomal-rezessiver Defekt der Sphingomyelinase zugrunde. Typ A geht mit einer schweren progredienten ZNS-Beteiligung im Säuglingsalter und rascher Progredienz einher. Beim Typ B fehlen gravierendere ZNS-Symptome.

Metachromatische Leukodystrophie

■ Symptomatik

Als **Morbus Greenfield** beginnt die spätinfantile Form Typ 1 im 1.–2. Lebensjahr mit Ataxie, Muskelhypotonie und progressivem Verlust bereits erworbener psychomotorischer Fähigkeiten; später führt das klinische Bild zur Demenz, Krämpfen, Entmarkungsspastizität und Bulbärparalyse bei infauster Prognose (Überlebenszeit 10 Jahre). Der seltene juvenile Typ II (**Morbus Scholz**) zeigt sich im Schulalter durch mangelnde Konzentration, bizarres Verhalten und Ataxie bei langsamer Verschlechterungstendenz. Die Persönlichkeitsveränderung einer postpubertären dritten Form ähnelt der bei schizophrener Psychose.

■ Genese und soziale Bedeutung

Die metachromatische Leukodystrophie (MLD-Sulfatidlipidosis) beruht auf einem Defekt der Arylsulfatase A (Sulfatidase) mit Speicherung eines Galaktozerebrosids. Eine pränatale Diagnose ist möglich, daher ist die medizinische Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung gegeben.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Im Serum und Urin ist die Aktivität der Arylsulfatase A stark vermindert oder nicht mehr nachweisbar. Die Bestätigung der Diagnose erfolgt durch den Nachweis der verminderten oder fehlenden Aktivität der Arylsulfatase A in Leukozyten oder Fibroblasten. Die Diagnose wird weiter gesichert durch Kernspintomografie und den Nachweis der Akkumulation von Sulfatiden. Pränatal kann der Enzymdefekt in den Amnionzellen nachgewiesen werden.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Die Prognose ist ungünstig. Die Kinder sterben zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr.

Einen zusammenfassenden Überblick über die lysosomalen Speicherkrankheiten gibt ■ Tab. 27.7.

Störungen des Nukleotidstoffwechsels

Lesch-Nyhan-Syndrom

■ Symptomatik

Es handelt sich um eine seltene X-chromosomal rezessiv vererbte Stoffwechselkrankheit mit Hyperurikämie und vermehrter Harnsäureausscheidung im Urin. Es erkranken also nur Jungen. Die Inzidenz liegt bei 1:380.000. Der Krankheitsbeginn liegt etwa im 3.–4. Lebensmonat. Es macht sich eine psychomotorische Retardierung bemerkbar. Weitere Symptome sind Muskeldystonie, Spastik und Choreoathetose. Hervorstechendes klinisches Symptom sind die erheblichen Selbstverstümmelungen, die sich die Kinder zufügen: Sie beißen sich Teile der Lippen und Finger ab, zerstören sich Nase und Ohren durch Zerkratzen ■ Abb. 27.1). Diese Automutilationen wirken dranghaft und zwanghaft. Die Schmerzempfindung scheint herabgesetzt. Häufig kommt es zusätzlich zu Aggressionen gegenüber anderen Personen. Ältere Kinder zeigen Tophi, eine Gichtarthritis und Harnsäuresteine.

■ Genese und soziale Bedeutung

Ätiologisch liegt dem Lesch-Nyhan-Syndrom eine fehlende oder stark erniedrigte Aktivität der Hypoxanthin-Guanin-Phosphoribosyl-Transferase (HGPRT) zugrunde. Durch diesen Enzymdefekt kommt es regulativ zu einer vermehrten Harnsäuresynthese mit konsekutiver Hyperurikämie und vermehrter Harnsäureausscheidung im Urin. Der HGPRT-Defekt hat negative Auswirkungen auf den Dopaminstoffwechsel in den Basalganglien. Der Enzymdefekt ist auch pränatal nachweisbar, sodass aus medizinischen Gründen die Schwangerschaftsunterbrechung möglich ist. Genloкус ist Xq26-26.2.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose geschieht durch den Nachweis der erhöhten Harnsäurekonzentration im Serum (>6 mg/dl bei Säuglingen und



■ Abb. 27.1 Selbstinduzierte Verletzungsfolgen im Gesicht eines 9-jährigen Jungen mit Lesch-Nyhan-Syndrom

■ Tab. 27.7 Übersicht über lysosomale Speicherkrankheiten, die zur Demenz führen. (Mod. nach Beaudet 1989)

Krankheitsbezeichnung	Manifestationsalter	Enzymdefekt Genlokus	Gespeicherte Substanz	Neurologische Symptome	Leber und/oder Milzvergrößerung	Skelettdysplasie	Ophthalmologische Symptome	Hämatologische Symptome	Vererbung	Besonders kennzeichnende Symptome
GM1-Gangliosidose	Infantil (Geburt) juvenil, (6–20 J.) adult	β -Galaktosidase 3p 21.33	GM1-Gangliosid, Glykoprotein, Keratansulfat	Geistige Retardierung, epileptische Krämpfe, Erblindung, später bei den juvenilen Formen, unterschiedlich bei Erwachsenen	++++ Weniger bei der juvenilen, unterschiedlich bei der adulten Form	+++ Unterschiedlich bei juveniler und adulter Form	Kirschroter Fleck bei 50 % der infantilen Formen, Hornhauttrübung unterschiedlich, aber ausgeprägter bei Erwachsenen	Schaumzellen, Vakuolierte Lymphozyten	AR	Grobe Gesichtszüge, Ödeme, Makroglossie, frühe Erblindung bei der juvenilen Form; bei Erwachsenen oft spondyloepiphyseale Dysplasie
Tay-Sachs und Varianten, GM2-Gangliosidose	Infantil (3–6 Mo.), juvenil, adulte Formen	Hexosaminidase-A 15q 23-24	GM2-Gangliosid	Geistige Retardierung, epileptische Krämpfe, Erblindung, später bei der juvenilen Form	0	0	Kirschroter Fleck bei der infantilen, selten bei der juvenilen Form	0	AR	Makrozephalie, Hyperakusis bei der infantilen Form; gehäuft bei Ashkenasi-Juden
Sandhoff GM2-Gangliosidose	Infantil (3–6 Mo.)	Hexosaminidase A und B 5q 11	GM2-Gangliosid, Globosid	Geistige Retardierung, epileptische Krämpfe, Erblindung	0	0	Kirschroter Fleck	0	AR	Makrozephalie, Hyperakusis, viszerale Histiozytose
M. Krabbe, Glaktosylceramid-zerebrosidase	Infantil (2–6 Mo.), später Beginn	Glaktosylceramid- β -Galaktosidase 14q 24.3-32.1	Galaktosylceramid, Psychosin	Geistige Retardierung, Leukodystrophie; unterschiedlich bei spätem Beginn	0	0	Optikusatrophie	0	AR	Extreme Reizbarkeit, Liquoreiweiß↑, Fieber, »Globoidzell«-Neuropathologie
Metachromatische Leukodystrophie, Sulfatlipidose	Spätinfantil (1–4 J.), juvenil (4–20 J.), adult	Acrylsulfatase-A (Zerebrosidsulfatase) 22q 13.31	Glaktosylsulfatide	Geistige Retardierung, Ataxie und Demenz bei Erwachsenen	0	0	Optikusatrophie, weniger bei den juvenilen und adulten Formen	0	AR	Liquoreiweiß↑ und frühe Gangstörung bei spätinfantiler Form; periphere Neuropathie
M. Niemann-Pick, Sphingomyelinipidose	Infantil-neuropathisch (1–4 Mo.), Später Beginn neuropathisch, viszeral	Sphingomyelinase (Typ A, B) 11p 15	Sphingomyelin (Typ-A, B) Cholesterin (Typ-C, D)	Geistige Retardierung, Ataxie und epileptische Krämpfe bei neuropathischen Formen	++++ Weniger ausgeprägt bei den Formen mit spätem Beginn	0	Makuladegeneration und kirschroter Fleck bei neuropathischen Formen	Typische Schaumzellen, Vakuolierte Lymphozyten	AR	Lungeninfiltrate, bräunliche Haut, infantile neuropathische Form gehäuft bei Ashkenasi-Juden, »sea blue histiocytes«

M. Gaucher, Glukosylzeramidlipidose	Infantil (1–12 Mo.), juvenil (2–6 J.), adult	Glukosylzeramidase 1q21	Glukozebrosid	Geistige Retardierung, spastische, später schlaffe Ataxie bei der juvenilen, keine neurologischen Symptome bei der adulten Form	++++ Hypersplenismus häufig	++	Gewöhnlich normal	Typische Schaumzellen	AR	Zur adulten Form gehören erhöhte saure Phosphatase und pathologische Frakturen; gehäuft bei Askenasi-Juden
Fukosidose	Infantil (3–12 Mo.), juvenil	α -L-Fucosidase	Glykopeptide, Glykolipide, Oligosaccharide	Demenz	++	++	Abnorme Retinargefäße	Vakuolisierte Lymphozyten, Schaumzellen	AR	Grobe Gesichtszüge, erhöhte Schweißsekretion; Angiokeratom bei der juvenilen Form
Mannosidose	Infantil (6–18 Mo.), leichtere Form	α -Mannosidase	Oligosaccharide	Demenz ++	+++	++	Katarakte, Hornhauttrübung	Vakuolisierte Lymphozyten, Granulierte Neurotrophile	AR	Grobe Gesichtszüge, vergrößerte Zunge
M. Hurler, Mukopolysaccharidose I	Infantil (6–12 Mo.)	α -L-Iduronidase 4p16.3	Dermatansulfat, Heparansulfat	Geistige Retardierung	+++	++++	Hornhauttrübung	Granulierte Lymphozyten	AR	Grobe Gesichtszüge, kardiovaskulärer Befall, Gelenksteife
M. Hunter, Mukopolysaccharidose II	Schwere infantile Form (6–12 Mo.), leichte juvenile Form	Iduronatsulfatase Xq28	Dermatansulfat, Heparansulfat	Geistige Retardierung geringer bei der leichteren Form	+++	++++	Netzhautdegeneration, keine nennenswerte Hornhauttrübung	Granulierte Lymphozyten	X	Grobe Gesichtszüge, kardiovaskulärer Befall, Gelenksteife
Sanfilippo Mukopolysaccharidose III	Typ A	Heparan-N-sulfatase (Heparansulfatsulfamidase) 17q25	Heparansulfat	Schwere Demenz, Krampfanfälle, Erethie, leichte Dysmorphie	+	+	0	Granulierte Lymphozyten	X	Leicht vergrößerte Gesichtszüge
Sialidose (Mukopolidose I)	Kongenital, infantil, juvenil	Glykoprotein-Neuraminidase (Sialidase)	Sialyloligosaccharide	Geistige Retardierung, Myoklonus, Kirschroter Fleck in Makulagegend	++ Weniger bei der späten Form	++ Weniger oder fehlend bei später Form	Kirschroter Fleck	Vakuolisierte Lymphozyten	AR	MPS-Phänotyp außer beim »Kirschroten Fleck-Myoklonussyndrom«
Mukopolidose II (»I-cell-disease«)	Infantil (0–3 Mo.)	UDP-N-acetylglucosamin (GlcNAc1-phosphotransferase) 6p21.3	Glykoproteine, Glykolipide	Geistige Retardierung	0/+	+++	Hornhauttrübung	Vakuolisierte und granulierte Neutrophile	AR	Grobe Gesichtszüge, Einschlüsse in kultivierten Fibroblasten, normale Mukopolysaccharidurie



• **Tab. 27.7 (Fortsetzung)**

Krankheitsbezeichnung	Manifestationsalter	Enzymdefekt Genlokus	Gespeicherte Substanz	Neurologische Symptome	Leber und/oder Milzvergrößerung	Skelettdysplasie	Ophthalmologische Symptome	Hämatologische Symptome	Verbung	Besonders kennzeichnende Symptome
Mukopolidose-III (Pseudo-Hurler)	Spätkindertum (>2 J.)	4q21-23	Glykoproteine, Glykolipide	Leichte geistige Retardierung	0	+++	Hornhauttrübung	Vakuoliertes Plasmazellen	AR	Grobe Gesichtszüge, Einschlüsse in kultivierten Fibroblasten, Gelenkontrakturen, Herzklappenkrankheit, normale Mukopolysaccharurie
Mukopolidose-IV	Kindertum	Gangliosidneuramidase	Verschiedene Mukopolipide	Geistige Retardierung	0	0	Hornhauttrübung, Netzhautdegeneration	0	AR	Diagnose fußt auf Elektronenmikroskopie, gehäuft bei ashenasischen Juden
Neuronale Zeroidlipofuszinose	Spätkindertum, juvenil, adult	Verschiedene Enzymdefekte und Genloci	Zeroidlipofuscin	Schwere Demenz, epileptische Anfälle, Ataxie, Athetose, Pyramidenbahnzeichen	0	0	Optikusatrophy, Makuladegeneration, Retinopathie pigmentosa	Vakuoliertes Lymphozyten	AR	Elektronenmikroskopie: Nachweis von Lipofuscin in Fibroblasten

>8 mg/dl bei älteren Kindern). Der Enzymdefekt der HGPRT lässt sich in Erythrozyten, Fibroblasten und Amnionzellen bestimmen. Eine pränatale Diagnose ist möglich.

■ Therapie und Prognose

Eine erfolgreiche Behandlung der neurologischen Symptome ist bisher nicht möglich. Die Harnsäureabladungen lassen sich dagegen durch Allopurinol beeinflussen (Dosis: zwischen 150 und 250 mg/Tag). Dadurch lassen sich die Gelenksbeschwerden bessern, und es wird der Nierensteinbildung vorgebeugt. Die Selbstverstümmelungstendenzen sollten verhaltenstherapeutisch und medikamentös (atypische Neuroleptika) angegangen werden. Die Prognose wird durch das Auftreten sekundärer Faktoren bestimmt (Infektionen, Nierenkomplikation).

Peroxisomale Störungen

■ Symptomatik

Zu den häufigsten klinischen Bildern zählt die X-chromosomale Adrenoleukodystrophie (X-ALD; Inzidenz: 1:20.000 Jungen).

Klinisch relevante Erkrankungen der Peroxisomen

1. Peroxisomale Störungen mit Ausfall einzelner Enzyme
 - X-chromosomale Adrenoleukodystrophie (X-ALD)
 - Klassischer Morbus Refsum
 - Adrenomyeloneuropathie
 - Pseudo-Zellweger-Syndrom
2. Generalisierte peroxisomale Störungen
 - Zellweger-Syndrom (zerebrohepatorenales Syndrom; CHRS)
 - Neonatale Form der ALD
 - Rhizomele Form der Chondrodysplasia punctata
 - Infantiler Morbus Refsum

Die X-chromosomale Adrenoleukodystrophie (X-ALD) beginnt im 3.–5. Lebensjahr mit Bauchschmerzen, Nebennierenrindenerkrankungen, Hyponatriämie, Hypoglykämie, Hyperkaliämie, Dyspigmentierungen der Haut und nachlassender geistiger Leistungsfähigkeit, schließlich treten Sprachstörungen und Demenz, später neurologische Ausfälle, Optikusatrophie, Hörstörungen hinzu. Genloкус ist Chromosom Xq28.

Der Morbus Refsum beginnt im 1. oder 2. Lebensjahrzehnt mit Nachtblindheit und Retinitis pigmentosa. Der Verlauf ist langsam progredient, es kommt zu einer zerebellären Ataxie, zur Gesichtsfeldeinengung und zu einer Polyneuropathie.

Das Auftreten einer schweren Hypotonie, von Krampfanfällen ab der 1. Lebenswoche, Lebervergrößerung, Retinopathie und Katarakt, Innenohrschwerhörigkeit und kraniofazialen Dysmorphien bei progressiver psychomotorischer Retardierung sind typisch für ein Zellweger-Syndrom oder eine andere Peroxisomopathie.

■ Genese und soziale Bedeutung

Es handelt sich um Störungen der Peroxisomen (»micro-bodies«), subzellulärer Organellen, die u. a. für den Fettsäurestoffwechsel und die Gallensäuresynthese verantwortlich sind. Die oben (► Übersicht »Klinisch relevante Erkrankungen der Peroxi-

somen«) unter 1. aufgeführten peroxisomalen Störungen beruhen auf einem Defekt der Oxidation langkettiger Fettsäuren, die unter 2. genannten Störungen sind multiple peroxisomale Funktionsstörungen (z. B. Störungen der Phytansäureoxidation beim Morbus Refsum).

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Hyperbilirubinämie, Transaminasenanstieg und Hypoprothrombinämie sind laborchemisch hinweisende Parameter. Im Serum sind die Spiegel der sehr langkettigen Fettsäuren (VLCFA) erhöht, beim Morbus Refsum die Phytansäure. Pränatale Diagnosen sind möglich.

■ Therapie

Beim Morbus Refsum ist eine früh beginnende phytansäurearme Diät angezeigt. In frühen Stadien der X-chromosomalen Adrenoleukodystrophie ist eine Knochenmarktransplantation erfolgversprechend.

Störungen des Metallstoffwechsels

Es gibt zwei Syndrome, die durch Störungen des Kupfertransports bedingt sind und mit einer Oligophrenie einhergehen: das Menkes-Syndrom und der Morbus Wilson.

Das **Menkes-Syndrom** ist eine sehr seltene (Häufigkeit: 1:350.000 Geburten), X-chromosomal vererbte Störung mit frühen schweren neurologischen Veränderungen, Hypopigmentierung, Haarveränderungen und Hypothermie. Genloкус ist Chromosom Xq12-13. Von größerer Bedeutung ist jedoch der **Morbus Wilson**, der autosomal-rezessiv vererbt wird.

Hepatolentikuläre Degeneration (Morbus Wilson)

■ Symptomatik

Die Inzidenz wird auf 1:30.000 geschätzt. Homozygote Patienten erkranken ab dem 2. Lebensjahr mit hepatischen, ab dem 5. Lebensjahr mit neuropsychiatrischen Symptomen; heterozygote Träger bleiben beschwerdefrei. Der Krankheitsbeginn ist in der Regel uncharakteristisch.

Die **klinischen Symptome** sind hinsichtlich Zeitpunkt und Ausmaß des Eintretens interindividuell unterschiedlich. Im Vordergrund stehen hepatische, neuropsychiatrische Symptome und der Kayser-Fleischer-Ring. Eine hämolytische Anämie kann ebenfalls Erstsymptom sein. Das durchschnittliche Manifestationsalter ist 16 Jahre. Die **Lebersymptome** umfassen das ganze Spektrum von der asymptomatischen Hepatomegalie bis zur akuten und chronischen Hepatitis oder gar bis zum fulminanten Leberversagen und Zirrhose. Im weiteren Verlauf kommt es zu Zeichen der Leberinsuffizienz (Spidernaevi, Aszites, Hepatosplenomegalie, Ösophagusvarizenblutung, hepatische Enzephalopathie, Hämatemesis, Anämie, Leukämie und Thrombopenie).

Auch das Spektrum der **neuropsychiatrischen Störungen** ist breit. Leistungsabfall, Konzentrationsschwächen, Koordinationsstörungen und Störungen des extrapyramidalen Systems sowie Schädigungen der Basalganglien können einzeln oder zusammen ebenso das Bild der Erkrankung prägen wie Erkrankungen, die von Schizophrenie und manisch-depressiver Psychose nicht zu unterscheiden sind. Eine der Manifestationsformen

ist die Demenz. Einen Schwerpunkt der Manifestationen machen Bewegungsstörungen aller Art, z. B. Gangstörungen, Sprech- und Schluckstörungen, Ataxie und Rigidität, aus. Bei dem häufigen Auftreten der Erkrankung im Jugendalter wird oft zunächst ein Leistungsabfall in der Schule beobachtet, wozu Verhaltensstörungen und Änderungen der Persönlichkeit hinzukommen können.

■ Genese und soziale Bedeutung

Dem Morbus Wilson liegt eine autosomal-rezessiv vererbte Störung der Kupferausscheidung und der Kupferspeicherung zugrunde. Infolgedessen kommt es zu einer exzessiven Speicherung dieses Metalls in parenchymalen Organen. Normalerweise werden über 90 % des Serumkupfers an das Zärluplasmin gebunden, das jedoch beim Morbus Wilson erniedrigt ist. Genlokus ist Chromosom 13q4.3-21.1.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Pathognomonisch für den Morbus Wilson ist der **Kayser-Fleischer-Ring**, von grün-brauner Farbe. Er entsteht durch Einlagerung von Kupfer in die Descemet-Membran. Die Spaltlampenuntersuchung zeigt einen braun-gelben, braun-grünlichen Ring, der limbusnahe gelegen ist. Seine Anwesenheit bei neuropsychiatrischen Störungen beweist den Morbus Wilson. Im Blut ist der Zärluplasminspiegel deutlich herabgesetzt, meist unter 10 mg/dl (Norm: 30 mg/dl). Das Kupfer im 24-h-Urin ist in 95 % der Fälle höher als 40 µm und steigt auch wesentlich stärker an, unter Umständen bis zu Werten von 5000 µm/24 h. Die Kupferausscheidung in der Galle ist bei erkrankten Individuen auf die Hälfte des Normwertes herabgesetzt; dadurch kommt es zu einer Retention des Kupfers in der Leber und zu Ablagerungen in Gehirn, Auge und Erythrozyten.

Der Mechanismus, durch den Kupfer Leber und Hirn schädigt, ist nicht exakt bekannt, doch dürfte die Bindung des Kupfers an Proteine ausschlaggebend sein. Bei Hirnbeteiligung weist der pathologisch-anatomische Befund neuronale Nekrosen mit Bildung von Pseudozysten – insbesondere in den Basalganglien – auf, was die Störungen des extrapyramidal-motorischen Systems erklärlich macht. Der Befall von Leber und Basalganglien führte auch zu der Bezeichnung »hepatolentikuläre Degeneration«.

Differenzialdiagnostisch ist zu bedenken, dass auch bei chronischen Hepatitiden und bei biliären Leberzirrhosen erniedrigte Zärluplasminspiegel, eine vermehrte Kupferausscheidung im Urin und ein erhöhter Kupfergehalt der Leber vorkommen können. In differenzialdiagnostischer Hinsicht muss auch eine Hallervorden-Spatz-Erkrankung ausgeschlossen werden, die familiär gehäuft auftritt, selten ist, im Kindesalter oder in der Adoleszenz beginnt und durch extrapyramidal-motorische Störungen, Rigidität, Choreoathetose, Torsionsdystonie, gelegentlich Kleinhirnrindenataxie, Sprachzerfall und Demenz gekennzeichnet ist.

■ Therapie und Prognose

Das Mittel der Wahl ist oral verabreichtes D-Penizillamin in einer Dosierung von 1 g/Tag. D-Penizillamin muss lebenslang eingenommen werden, es bindet Kupfer und führt zu einer Entleerung der Speicher und Korrektur der Kupferbilanz. Nach Entlee-

erung der Kupferspeicher kann die Dosis auf 0,75 g/Tag gesenkt werden, manchmal sind jedoch Dosen von 2 g täglich notwendig. Gleichzeitig sollte 10–25 mg Vitamin B₆ verordnet werden, wegen der Antipyridoxinwirkung von D-Penizillamin. Bei fortgeschrittenem Morbus Wilson ist zusätzlich die Gabe von Zinksulfat (150 mg/Tag) zu erwägen, das die Kupferresorption im Darm hemmt und somit die Entkupferung des Organismus durch D-Penizillamin wirksam unterstützt. Unbehandelt verläuft die Krankheit stets tödlich. Setzt die Therapie rechtzeitig ein, lassen sich Organschäden verhindern.

Störungen des Hormonstoffwechsels

Hierzu gehören die Hypothyreose, der endemische Kretinismus, Störungen des Nebenschilddrüsenstoffwechsels und der Diabetes insipidus renalis und centralis. Wegen ihrer Bedeutung soll nur auf die ersten beiden Krankheitsbilder eingegangen werden.

Hypothyreose

■ Symptomatik

Die Hypothyreose gehört mit einer Inzidenz von 1:3500 zu den häufigsten Stoffwechselstörungen des Neugeborenen. Unbehandelt führt sie über mehrere Stadien zu schweren neurologischen und psychomotorischen Behinderungen. Die Symptomatik ist gekennzeichnet durch einen Ikterus prolongatus, Makroglossie, vorgewölbtes Abdomen, Hautvergrößerung, zentralnervöse Irritabilität, Makrozephalie, Minderwuchs, Skelettreifungsstörungen und Muskelhypotonie. Das Neugeborene fällt bereits durch Trinkschwäche, Müdigkeit, trocken-heiseres Schreien auf. Obstipation, struppiges Haar, Hypothermie, Bradykardie und klaffende Schädelnähte vervollständigen das Symptombild. Es kommt zu einer allgemeinen psychomotorischen Retardierung.

■ Genese und soziale Bedeutung

Die Ursachen sind vielfältig. Die **primäre Hypothyreose** ist durch eine Aplasie bzw. Hypoplasie der Schilddrüse, einen endemischen Kretinismus (Jodmangel), eine Störung des Hormonmetabolismus oder eine mütterliche pränatale Medikamenteneinnahme bedingt. Die **erworbene Hypothyreose** ist bedingt durch einen TSH-(Thyreoid-stimulation-Hormon-)Mangel (sekundäre Hypothyreose), postinfektiös (z. B. nach Hashimoto-Thyreoiditis), postoperativ oder durch einen TRH-(Thyreotropin-releasing-Hormon-)Mangel (tertiäre Hypothyreose). Der Hormonmangel führt offenbar unmittelbar nach der Geburt zu einer beeinträchtigten Dendritenausreifung der Hirnrinde mit entsprechender Störung der Synapsenbildung.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Laborchemisch sind die entsprechenden Schilddrüsenhormonwerte zu untersuchen. Es besteht eine Anämie und Hypercholesterinämie. Röntgenologisch sind ein verringertes Knochenalter, eine verzögerte Epiphysenbildung, Hüftkopfanomalien, ein verspäteter Fontanellenschluss und eine Sellavergrößerung diagnostizierbar. Zum Ausschluss einer Athyreose bzw. Schilddrüsenektomie wird heute in erster Linie eine ⁹⁹Tc-Szintigrafie durchgeführt. Das EKG ist durch eine generalisierte Niederspannung, das EEG durch eine Abflachung der Potenziale, diffuse Dysrhythmien und

das Fehlen sog. Schlafspindeln im 24-h-EEG gekennzeichnet. Differenzialdiagnostisch ist u. a. an eine Trisomie 21 zu denken.

■ Therapie und Prognose

Frühestmöglich sollten Substitutionen durch L-Thyroxin oral unter regelmäßiger Kontrolle der T_4 -/ T_3 -Spiegel im Serum vorgenommen werden. Hinweiszeichen für Überdosierungen sind Diarrhö, allgemeine Unruhe, Schlafstörungen, Wärmeintoleranz und Arrhythmien.

Die Prognose ist bei Früherkennung gut. Einmal eingetretene strukturelle Veränderungen sind allerdings irreversibel. Bei zu spät einsetzender Therapie kommt es zu unterschiedlich ausgeprägten psychomotorischen Retardierungen.

Endemischer Kretinismus

■ Symptomatik

Der endemische Kretinismus kommt in Regionen mit sehr stark erniedrigten Jodwerten in Trinkwasser und Nahrung vor. In ausgeprägter Form kommt es zu schweren psychomotorischen Entwicklungsrückständen, zu Hör- und Sprechstörungen, Ataxie, Gangstörungen, Augenanomalien und Spastizität bei dysproportioniertem Minderwuchs.

■ Genese und soziale Bedeutung

Durch den schweren Jodmangel wird eine ausreichende fetale Thyroxinsynthese verhindert, sodass die betroffenen Kinder bereits bei der Geburt eine Struma aufweisen.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Schilddrüsenhormone im Serum sind häufig normal, die T_4 -Spiegel können erniedrigt, das TSH erhöht sein. In differenzialdiagnostischer Hinsicht ist an eine Niemann-Pick- und eine Hallervorden-Spatz-Erkrankung zu denken.

■ Therapie und Prognose

Eine Hormonsubstitutionstherapie ist wegen der schweren pränatalen Schädigung nur bedingt erfolgreich. Die Prognose ist ungünstig, die psychomentele Entwicklung ist stark beeinträchtigt, die Lebenserwartung ist herabgesetzt.

27.8.2 Chromosomenstörungen

Chromosomenaberrationen gehen, soweit sie nicht zur Letalität führen, fast immer mit Intelligenzstörungen verschiedensten Ausmaßes einher. Zahlenmäßig spielen sie eine größere Rolle als die metabolischen Gendefekte. Die häufigsten Chromosomenaberrationen sind das Down-Syndrom (Trisomie 21; Häufigkeit 1:600 Geburten) und die Anomalien der Geschlechtschromosomen (bei männlichen Neugeborenen beträgt die Frequenz der X-chromosomalen Anomalien 1:300, bei weiblichen 1:700 bis 1:800).

Die **Anomalien** zeigen sich am häufigsten in Form von Änderungen der Chromosomenzahl (numerische Chromosomenaberration). Es kann der gesamte Chromosomensatz vervielfacht sein (Triploidie, Tetraploidie etc.), und es können einzelne Chromosomen oder Chromosomenteile überzählig sein (Trisomie)

oder fehlen (Monosomie). Jede Körperzelle hat normalerweise 44 Körperchromosomen (Autosomen) und 2 Geschlechtschromosomen (weiblich XX, männlich XY); die eine Hälfte (je 23) des Chromosomensatzes stammt vom Vater, die andere von der Mutter. Beide Chromosomensätze sind also paarig vorhanden (Diploidie). Nur die reifen Keimzellen (Gameten), die aus den diploiden unreifen Geschlechtszellen bei der Reduktionsteilung entstehen, haben einen einfachen Chromosomensatz; sie sind also haploid. Die Chromosomen werden bei der Analyse der Größe nach paarweise geordnet und nummeriert. Entsprechend der Nummerierung spricht man dann z. B. von der Trisomie 21 (d. h., das Chromosom Nr. 21 ist 3-fach vorhanden) oder von der Deletion des kurzen Arms vom Chromosom Nr. 5 (Kürzel: 5p).

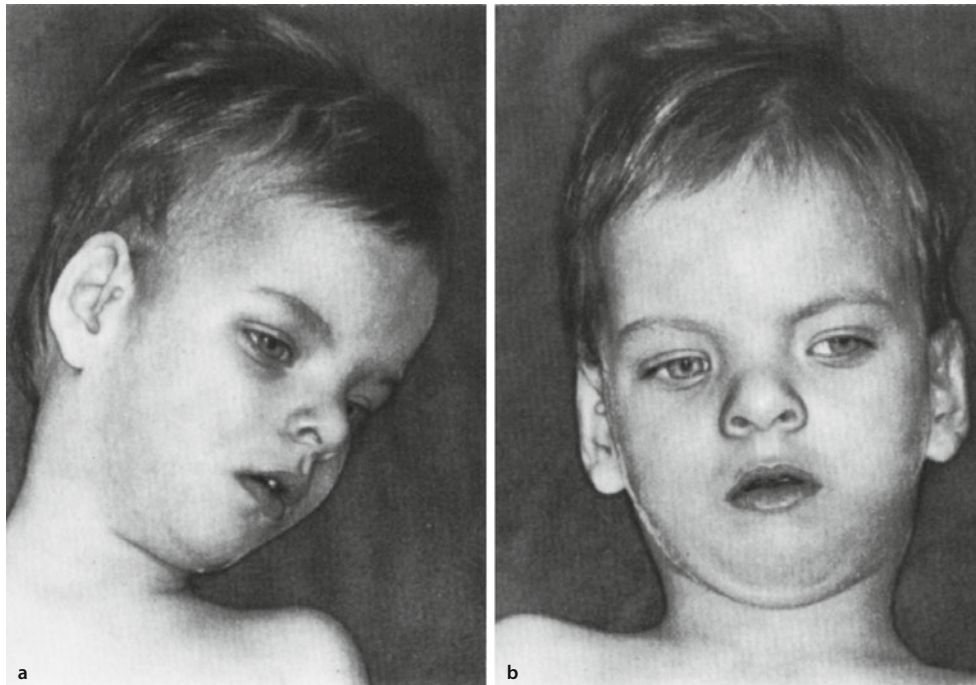
Es kann auch zu einer **Änderung der Chromosomenstruktur** kommen, z. B. durch Translokation (Verschmelzung von Chromosomen oder Chromosomenteilen) oder durch Ringbildung (»Zusammenwachsen« von zwei Chromosomenenden). So sind Ringbildungen, z. B. des Chromosoms 1, 13–15 und 17–18, bekannt, die eine günstigere Lebenserwartung als die Trisomie der Gruppe 13–15 und 17–18 haben. Sie führen zu Schwachsinn wechselnden Grades mit Mikrozephalie, Mikrophthalmie und anderen Missbildungen von ZNS, Niere und Geschlechtsorganen. Autosomale Aberrationen sind etwa doppelt so häufig wie geschlechtschromosomale Aberrationen (etwa 0,2 % aller Neugeborenen). Sie gehen jedoch mit sehr viel stärkeren körperlichen und geistigen Defekten einher, entsprechend höher ist auch die Letalität. So ist auch die Lebenserwartung der Trisomie 13–15 (Patau-Syndrom) und der Trisomie 17–18 (Edwards-Syndrom) sehr niedrig, 90 % der Fälle sterben vor Vollendung des 1. Lebensjahres. Sie gehen mit hochgradigen Hirnschädigungen und multiplen Missbildungen anderer Organe einher.

Autosomale Aberrationen

Cri-du-Chat-Syndrom

Ein charakteristisches Deletionssyndrom stellt die Monosomie 5p dar, das sog. Cri-du-Chat-Syndrom (Katzenschrei-Syndrom). Es stellt eine seltene autosomale Strukturaberration dar, die durch das Fehlen des kurzen Arms (oder eines Teiles desselben) des Chromosoms 5 (5p) gekennzeichnet ist. Die Häufigkeit liegt bei 1:10.000–50.000 Neugeborenen. Das typische Merkmal ist das katzenschreiähnliche, heisere Schreien des Neugeborenen, das durch eine Larynxanomalie bedingt ist. Weitere Kennzeichen sind rundes flaches Gesicht (»Mondgesicht«) mit Hypertelorismus, Epikanthus, niedrige, breite Nasenwurzel, Mikrozephalie, Mikrognathie, tief sitzende Ohren, präaurikuläre Anhängen (■ Abb. 27.2), kurze Metakarpalia und Metatarsalia sowie Klinodaktylie. Im späteren Alter finden sich eine Skoliose und ein gespaltener hoher Gaumen. Bei der typischen Form besteht eine schwere geistige und körperliche Retardierung, es erfolgt keine Sprachentwicklung und das Laufenlernen ist verspätet. Die Lebenserwartung ist gesenkt, einige Patienten überleben bis zum Alter von 50–60 Jahren; die meisten sterben im 3.-4. Lebensjahrzehnt infolge einer Kachexie; bei zusätzlich bestehenden Herzfehlern schon früher.

Während Aberrationen im distalen Teil des Chromosoms 5p15.2 zu einer schweren geistigen Behinderung führen, gehen entsprechende Deletionen außerhalb des kritischen Be-



■ Abb. 27.2a,b 2-jähriges Mädchen mit Cri-du-Chat-Syndrome. (Aus Stengel-Rutkowski u. Murken 1978)

reichs zwar mit der typischen Katzenschrei-Symptomatik, nicht aber mit schweren intellektuellen Beeinträchtigungen einher, so dass hier die Prognose günstiger ist (Cornish u. Bramble 2002). Eine sorgfältige molekularbiologische Differenzierung der verschiedenen 5p-Deletionen ist also notwendig. So konnte inzwischen gezeigt werden, dass die typischen Katzenschrei-Symptome auf Aberrationen im proximalen Teil von Chromosom 5p15.3 zurückgehen, die Sprachverzögerung aber auf Veränderungen im distalen Teil von Chromosom 5p15.3 beruht.

➤ Bei den betroffenen Kindern ist vorwiegend die **expressive Sprache betroffen, während die rezeptiven Sprachfertigkeiten (Sprachverständnis!) besser ausgeprägt sind!**

Kinder mit der atypischen Form der Katzenschrei-Krankheit weisen leichtere intellektuelle Beeinträchtigungen auf, der IQ bewegt sich häufig sogar im Normbereich. Allerdings zeigen diese Kinder die beschriebenen Sprachstörungen, wenn auch in geringer Ausprägung.

Typische Verhaltensstörungen beim Katzenschrei-Syndrom sind: selbstverletzendes Verhalten, insbesondere Kopfschlagen und Sich-selbst-Beißen. Das stereotype und selbstverletzende Verhalten bleibt bis ins Erwachsenenalter bestehen.

Down-Syndrom

■ Symptomatik

Neben dem Fragilen-X-Syndrom stellt das Down-Syndrom, die Trisomie 21, die häufigste mit Oligophrenie einhergehende Chromosomenaberration dar.

Das Neugeborene zeigt folgende 10 Kardinalsymptome:

- Fehlender Moro-Reflex
- Muskelhypotonie
- Flaches Gesichtspröfil
- Schräg stehende Augenfalten
- Dysplastische Ohren
- Verdickte Nackenhaut
- Typische 4-Finger-Linie
- Hyperflexibilität
- Dysplastisches Becken
- Dysplastische Mittelphalanx des 5. Fingers

Typisch für das Down-Syndrom beim Kind sind folgende Kennzeichen (■ Abb. 27.3 u. Abb. 27.4): charakteristischer Gesichtsausdruck mit schräg nach außen oben verlaufender Lidachse, sichelförmiger vertikaler Lidfalte über dem nasalen Augenwinkel (Epikanthus), Hypoplasie der Iris mit Brushfield-Flecken, große Zunge, Wangenrötung, kleine Nase, Bildungsanomalien der Ohrmuschel, Brachyzephalie, Vierfingerfurche der Hände. Die Hände sind plump, der 5. Finger ist im Mittelglied verkürzt, sehr charakteristisch sind die Überstreckbarkeit der Gelenke und der deutlich verminderte Muskeltonus; die Haut ist rau und trocken. Häufig kommen Herzfehler vor. Bei Jungen sind die Genitale hypoplastisch, Mädchen weisen große Labia majora auf. Von Geburt an besteht eine Wachstumsverzögerung, deren Mechanismus unbekannt ist.

Kinder mit einem Down-Syndrom weisen **typische Persönlichkeitsmerkmale** auf. Es sind in der Regel sehr brave, liebe,



■ Abb. 27.3 Down-Syndrom, Gesicht. (Aus Fuhrmann 1977)



■ Abb. 27.4 Down-Syndrom, Vierfingerfurche. (Aus Fuhrmann 1977)

freundliche und kontaktfreudige Kinder; typisch ist ein hohes Nachahmungsvermögen, die Kinder lieben es, alles zu imitieren. Pädagogisch bereiten sie i. Allg. wenig Schwierigkeiten. Häufig besteht ein besonderes Interesse an Musik, die Kinder haben ein gutes Gefühl für Rhythmik, sie sind deshalb gut für das Orff'sche Schulwerk geeignet. Kinder mit einem Down-Syndrom können gut in der Familie leben oder später in beschützenden Werkstätten und Wohnheimen.

Die Häufigkeit der Trisomie 21 ist regional unterschiedlich; Längsschnittuntersuchungen an mehr als 70.000 Neugeborenen zeigten in den USA eine Häufigkeit von 0,7 auf 1000 Geburten. In Europa liegt die Häufigkeit dagegen bei etwa 1:500–700 Geburten.

■ Genese und soziale Bedeutung

In 92 % der Fälle liegt eine freie Trisomie 21 vor aufgrund meiotischer »non-disjunction« der beiden 21er Chromosomen (zu vier Fünftel mütterlich bedingt). Durch die ausbleibende Trennung der beiden 21er Chromosomen sind in der Eizelle statt einem zwei der 21er Chromosomen vorhanden (47, XX, +21 bzw. 47, XY, +21). Bei der Verschmelzung mit einer normalen (reifen) Keimzelle, wobei aus einem einfachen (haploiden) wieder ein zweifacher (diploider) Chromosomensatz entsteht, sind dann statt zwei drei 21er Chromosomen vorhanden (Trisomie). Das Risiko einer Trisomie 21 steigt mit zunehmendem Alter der Mutter; es liegt bei 0,3 % vor dem 30. Lebensjahr, bei 3,8 % zwischen dem 40. und 45. Lebensjahr der Mutter. Das mittlere Alter der Mütter mit betroffenen Kindern liegt bei ca. 34,5 Jahren.

Weist nur ein Teil der Zellen eine solche Trisomie des 21er Chromosoms auf, so spricht man von einer **Mosaiktrisomie 21**, sie kommt etwa in 2–3 % der zytologisch gesicherten Fälle mit

Down-Syndrom vor. Liegt das überzählige Chromosom 21 nicht frei, sondern ist es auf einem anderen Chromosom (meistens D 5) aufgelagert, handelt es sich um einen sog. **Translokationsmongolismus** (Häufigkeit: etwa 5 % der Fälle). Bei der reinen Translokation ohne Vermehrung der genetischen Substanz durch »non-disjunction« (sog. gesunde balancierte Translokationsträger) haben die in der Regel sehr junge (!) Mütter ein erhöhtes Risiko, ein krankes Kind mit einem Down-Syndrom zu bekommen. Das Risiko liegt bei 10 %, wenn die Mutter Translokationsträgerin ist, bei 1 %, wenn dies beim Vater der Fall ist.

Die **Ätiologie** der »non-disjunction« des Chromosoms 21 ist noch unbekannt, ebenso wie der Pathomechanismus der Trisomie 21 (zusätzlicher Satz normaler Gene auf Chromosom 21) in Bezug auf die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes. Das relativ kleine, beim Down-Syndrom betroffene Segment auf dem q-Arm des Chromosoms 21 steuert verschiedene Enzyme, wobei die Superoxydismutase 1 (SOD 1) von besonderer Bedeutung für die Kontrolle sog. freier Radikale im Intrazellulärstoffwechsel ist, deren Überwiegen ein vorzeitiges Altern zellulärer Strukturen in Gang setzt. Neben einer veränderten Leberphosphofruktokinase ist durch eine Störung der Phosphorylsilglyzinamidsynthetase der zelluläre Membranstoffwechsel in seiner Dynamik behindert. Die typische Immunschwäche zeigt sich in erhöhter Autoantikörperanzahl, z. B. gegen Schilddrüsen-gewebe, sowie in einer Lymphozytenverarmung.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Durch die typische klinische Symptomatologie ist die Diagnose leicht. Die zytogenetische Untersuchung (Chromosomenanalyse) sichert die Diagnose.

■ Therapie und Prognose

Vom Säuglingsalter ab ist Krankengymnastik, vom Kleinkindesalter ab Heilpädagogik indiziert. Die medizinische (insbesondere kardiologische) Betreuung erfolgt entsprechend den vorliegenden somatischen Befunden. Die Prognose ist recht günstig. Die Kinder können die Sonderschule für geistig Behinderte besuchen, später beschützende Werkstätten; sie sind in der Regel gut praktisch bildbar. Die visuelle Formerkennung ist gut. Durch intensive **Frühförderung** kann die intellektuelle Leistungsfähigkeit gesteigert werden (Anstieg der IQ-Werte).

Die Lebenserwartung ist infolge der modernen Herzchirurgie und der Behandlungsmöglichkeiten mit Herzglykosiden und Antibiotika gegenüber früher wesentlich angestiegen. Ab dem 30. Lebensjahr können neuropathologische, neurometabolische und neurochemische Hirnveränderungen analog zur Alzheimer-Demenz auftreten mit klinisch einhergehender Abnahme kognitiver Funktionen bis hin zur Demenz.

Gonosomale Aberrationen

Im Gegensatz zu den autosomalen Aberrationen gehen die Geschlechtschromosomenaberrationen normalerweise nicht mit geistiger Behinderung einher. Das XXXXY-Syndrom, das Syndrom mit der höchsten beim Menschen beschriebenen Chromosomenzahl (49!), geht allerdings mit erheblichem Schwachsinn einher, weiterhin mit Hochwuchs, Hypogonitismus, Klinodaktylie, Mikrobrachycephalie, Epikanthus, Hypertelorismus, Strabismus und Myopie. Der Schwachsinngrad ist bei den Geschlechtschromosomenaberrationen um so stärker, je größer die Zahl der X-Chromosomen ist. Patientinnen mit einer XO-Störung weisen in der Regel eine normale Intelligenz auf. Die Häufigkeit aller geschlechtschromosomalen Aberrationen liegt bei 4–5 pro Tausend.

➤ Das charakteristische Symptom geschlechtschromosomaler Aberrationen ist die Infertilität.

Klinefelter-Syndrom

Häufiger als das XO-Syndrom ist das XXY-Syndrom, das Klinefelter-Syndrom. Die Häufigkeit liegt bei 1:800 männlichen Geburten. Das Y-Chromosom führt trotz des überzähligen X-Chromosoms zur Entwicklung männlicher Geschlechtsmerkmale, die allerdings gering ausgeprägt sind. Bei der Geburt fällt bei den Jungen phänotypisch noch nichts auf. Die Pubertät setzt verspätet ein, die Hoden sind klein, fehlende Samenbildung; die Schambehaarung ist gering ausgeprägt und entspricht dem weiblichen Typ. Gelegentlich Gynäkomastie, häufig eunuchoider Hochwuchs; femininer Fettansatz. Die Konzentrationen des FSH (follikelstimulierendes Hormon) sind stark erhöht. Die Intelligenz ist unterdurchschnittlich oder auch normal. Die Kinder sind überangepasst, passiv, antriebsarm und oft stimmungslabil.

■ Differenzialdiagnose

Auch Männer mit XYY-Syndrom sind leicht unterdurchschnittlich intelligent, auch sie sind hochwüchsig (90 % größer als 1,80 m). Es bestehen sowohl in somatischer als auch in psychischer Hinsicht große Gemeinsamkeiten mit dem Klinefelter-

Syndrom. Die Prognose ist gut. Später muss auf eine Osteoporose geachtet werden.

■ Therapie

Die Behandlung besteht in Heilpädagogik. Der Entscheidung zu einer Substitution mit einem Depottestosteronpräparat hängt von der Steroidproduktion ab und ist meist erst im Erwachsenenalter zu erwägen.

Fragiles-X-Syndrom

Das Fragile-X-Syndrom ist eine X-chromosomal vererbte Oligophrenieform mit einer fragilen Stelle am distalen Ende des langen Arms des X-Chromosoms (Synonyme: Martin-Bell-Syndrom, Marker-X-Syndrom). Es ist nach dem Down-Syndrom die häufigste chromosomal bedingte Ursache für eine Oligophrenie und die häufigste (X-chromosomal) vererbte Intelligenzstörung überhaupt. Die geschätzte Häufigkeit in der Gesamtbevölkerung liegt bei 1:2000–5000 Lebendgeburten. Der Erbgang ist X-chromosomal gebunden, aber untypisch. Es gibt auch männliche Familienangehörige, die das Krankheitsbild weiter übertragen, selbst aber klinisch unauffällig sind.

Molekulargenetisch weisen klinisch unauffällige weibliche oder männliche Anlageträger eine Prämutation auf (Froster 1999).

Die Prävalenz unter schwer geistig Behinderten variiert zwischen 2 und 6 %. Unter leicht Oligophrenen weiblichen Geschlechts wurde eine Prävalenzrate von 7 % gefunden (Chudley u. Hagerman 1987). Bei Kindern männlichen Geschlechts einer Mutter, die das brüchige X-Chromosom trägt, beträgt das Risiko einer X-chromosomalen Oligophrenie 50 %; ebenfalls 50 % ist das Risiko, dass Kinder weiblichen Geschlechts das brüchige X-Chromosom besitzen und damit Überträgerinnen sind.

■ Symptomatik

Die klinische Symptomatologie ist nicht sehr typisch. Charakteristisch sind aber die längliche Gesichtsform (■ Abb. 27.5 und Abb. 27.6), ein vergrößerter Kopfumfang, große, abstehende Ohren, prominente Supraorbitalwülste, ein breites Nasenseptum und breite Nasenflügel, volle Lippen, prominente Ober- und Unterkiefer, ein hoher Gaumen und eine auffallend blaue Iris. In über 80 % der Fälle finden sich postpuberal vergrößerte Hoden (Makroorchismus) infolge eines interstitiellen Ödems; 20–60 % haben folgende Symptome: Überstreckbarkeit der Fingergelenke, Mitralklappenprolaps, Aortendilatation, Pectus excavatum und Myopie.

Zudem zeigen sich bestimmte **Verhaltensauffälligkeiten**: Kinder mit einem Fragilen-X-Syndrom sind in der Regel freundlich und ausgeglichen; typisch sind Handstereotypien: Hände klatschen, Fingerschnalzen, Wedeln mit den Händen, In-die-Hand-Beißen und Nägelkauen. Von den betroffenen Kindern haben 60–90 % wenig Blickkontakt und zeigen autistische Züge. Die Sprache ist holprig, stotternd, stärker behinderte Kinder neigen zu repetitiven Wort- und Satzsalven und zur Echolalie, schwerbehinderte Kinder haben oft keinen Spracherwerb; sonst ist die Sprachentwicklung verzögert. Häufig sind die Kinder hyperaktiv und aufmerksamkeitsgestört. In 16 % der Fälle kann ein autistisches Syndrom entsprechend den DSM-III-Kriterien



■ **Abb. 27.5** Junge mit Fragilem-X-Syndrom, längliche, ovale Gesichtsform, hohe Stirn, breites Kinn, Epikantus, große Ohren. (Aus Forster 1999)

diagnostiziert werden (Chudley u. Hagerman 1987). Die geistige Behinderung ist meistens mäßig ausgeprägt, das Spektrum reicht von subnormalen intellektuellen Leistungen bis zur schweren Oligophrenie. Heterozygote Merkmalsträger (Frauen) zeigen eine starke Variabilität kognitiver Leistungseinbußen vom Normalbefund über leichte bis zur schweren Beeinträchti-

gung; etwa ein bis zwei Drittel der heterozygoten Mädchen sind leicht behindert. Weibliche Heterozygote zeigen häufig schizotypische Verhaltensmerkmale (schizoide Wesenszüge, eigentümliche Verhaltensweisen, inadäquater Affekt, ungewöhnliche Gedankengänge) und eine Neigung zu rezidivierenden depressiven Verstimmungen.



■ **Abb. 27.6** Atistischer, schwer retardierter Mann mit Fragilem-X-Syndrom (längliches, asymmetrisches Gesicht, große Ohren, hohe Stirn, Pragnathie). Pfeile zeigen auf einen Faden, mit dem er ununterbrochen spielt. (Aus Chudley u. Hagerman 1987)

■ Genese und soziale Bedeutung

In jüngster Zeit ist es gelungen, an der brüchigen Stelle des X-Chromosoms einen Gendefekt zu identifizieren. Dieser Bereich enthält bei den Betroffenen jeweils unterschiedliche Mengen zusätzlicher Erbmaterials: Die 3er-Gruppe Cytosin-Guanin-Guanin (CGG) ist bei den Patienten mehr als 200-fach, bei den Gesunden hingegen lediglich in 5–60 Kopien hintereinander vorhanden. Der Gendefekt wird als FMR-1 bezeichnet («fragile-X-mental-retardation-1-gene»). Die Anzahl der CGG-Kopien scheint mit dem Schweregrad der Symptomatik parallel zu gehen.

Bei asymptomatischen Anlageträgerinnen bzw. Anlageträgern sind bis zu 200 Wiederholungen des CGG-Repeats möglich. Wenn dieser kritische Bereich überschritten wird (mehr als 200 Triplets) fällt das FMR-1-Gen aus. Bei erkrankten Männern können weit mehr als 1000-CGG-Repeats vorkommen! Eine Verlängerung der Trinukleotidsequenz über den kritischen Wert von 200-CGG-Repeats (d. h. von mehr als 600 Basenpaaren) hinaus, kann mit der Methylierung von Zytosinsequenzen einhergehen, was zu einer Störung oder einem Stopp der Genexpression führt.

Die sozialen Auswirkungen hängen vom Schweregrad der geistigen Behinderung sowie der Ausprägung autistischer und/oder hyperkinetischer Verhaltensweisen ab. Entsprechend sind auch die pädagogischen und Förderungsmaßnahmen individuell auszurichten.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Durch die Chromosomenanalyse lässt sich der typische Befund einer brüchigen Stelle (»fragile site«) am distalen langen Arm (q) eines X-Chromosoms in Region 2, Band 7, erheben (Xq27). Biochemisch kann diese brüchige Stelle an Lymphozyten-, Fibroblasten- und Amnionzellkulturen dargestellt werden, wenn diese in einem folsäurearmen Medium gezüchtet werden. Betroffene männliche Individuen zeigen diesen Befund in 5–50 % (durchschnittlich 20 %) der untersuchten Zellen.

➤ **Heute wird die Diagnose mit molekulargenetischen Methoden gesichert durch den Nachweis der Trinukleotid-Repeat-Expansion infolge der Vermehrung des Cytosin-Guanin-Guanin-Repeats. Die Methode der Wahl ist das Southern-Blot-Verfahren.**

Zur Diagnose einer Prämutation mit kürzeren CGG-Repeats ist die Polymerasekettenreaktion geeignet. Inzwischen wurde auch ein Antikörpertest entwickelt, wodurch es möglich ist, das FMR-Protein (FMRP) an Lymphozyten zu identifizieren. Patienten mit einem Fragilen-X-Syndrom fehlt die FMRP-Expression. Die genannten molekulargenetischen Verfahren ermöglichen den Nachweis von 99 % aller Patienten mit Fragilem-X-Syndrom. Bei 1 % handelt es sich um eine seltene Deletion im FMR-1-Gen, die mit dem FMR-1-Protein-Antikörpertest diagnostiziert werden kann (Froster 1999).

Die differenzialdiagnostische Abgrenzung von anderen Oligophrenieformen ist i. Allg. nicht schwierig. Das Fragile-X-Syndrom ist vom ebenfalls X-chromosomal vererbten Renpenning-Syndrom leicht abzugrenzen, da bei diesem keine Hodenvergrößerung vorkommt und es mit einer Mikrozephalie einhergeht. Das Klinefelter-(47, XYY-)Syndrom ist durch Mikroorchismus gekennzeichnet. Die Überstreckbarkeit der Fingergelenke kann gelegentlich eine Abgrenzung vom Marfan- bzw. Ehlers-Danlos-Syndrom notwendig machen, Letztere gehen allerdings in der Regel nicht mit einer Oligophrenie einher.

Es sind inzwischen gut über 70 verschiedene X-gebundene Syndrome mit Intelligenzstörung beschrieben worden, aber nur in ganz wenigen Fällen ist der Gendefekt bekannt. In den letzten Jahren wurde eine neue Form einer leichten mentalen Retardation ohne Dismorphien beschrieben. Die betroffenen Jungen zeigen außer einer leichten Intelligenzminderung Verhaltensauffälligkeiten, insbesondere aggressive und impulsive Verhaltensstörungen. Der genetische Defekt liegt in der p11–p21-Region des X-Chromosoms und geht mit einem Defekt der Monoaminoxidase A (MAOA) einher (Brunner et al. 1993).

■ Therapie und Prognose

Die Therapie des Fragilen-X-Syndroms ist mehrgleisig: rechtzeitige Sprachtherapie, Heilpädagogik, Motopädie. Kontrollierte Studien mit einer Folsäuretherapie ergaben eine leichte Besserung der Verhaltensauffälligkeiten: eine Abnahme der Handstereotypen und autistischer Verhaltensweisen, eine Verbesserung der sprachlichen und intellektuellen Leistungen und eine Milderung der Hyperimpulsivität, Hyperaktivität, der Konzentrationsstörungen und der Merkschwäche (Dosierung der Folsäure: 1 mg/2 g KG bzw. 5–10 mg/Tag). Etwa zwei Drittel der Patienten sprechen gut auf Stimulanzien (Methylphenidat) an. Die allge-

meine Prognose ist abhängig vom Ausmaß der Behinderung. Etwa 15–20 % der betroffenen Kinder leiden an Krampfanfällen, die einer antiepileptischen Behandlung bedürfen.

Neuere Untersuchungen sprechen dafür, dass vor allem bei Mädchen das kognitive Leistungsniveau vom elterlichen Intelligenzgrad abhängt und dass eine gute häusliche Förderung sehr wohl bei Mädchen als auch bei Jungen einen positiven Einfluss auf die kognitive Entwicklung hat (Dyer-Friedman et al. 2002).

27.8.3 Embryo- und Fetopathien

Rötelnembryopathie

■ Symptomatik

Die Rötelnembryopathie ist die häufigste Virusembryopathie. Ihre Inzidenz liegt bei 1:6000–10.000 Lebendgeburten. Allerdings führt die Rötelnembryopathie häufig zum Abort oder zur Totgeburt. Klinische Hauptsymptome sind die bekannte Trias: Innenohrtaubheit, Katarakt und Herzfehler. Typisch ist darüber hinaus eine Mikrozephalie. Herzfehler kommen bei etwa der Hälfte der betroffenen Kinder vor, meistens in Form eines offenen Ductus arteriosus und/oder einer Pulmonalstenose. Katarakte kommen etwa bei 40 % der betroffenen Kinder vor, häufig mit einem Mikrophthalmus und seltener mit einem Glaukom. Hörschäden kommen bei etwa 50 % der Kinder vor. Etwa 40 % der Kinder weisen eine psychomotorische Retardierung auf, die unterschiedlich ausgeprägt sein kann und mit einer Mikrozephalie einhergehen kann.

■ Genese und soziale Bedeutung

Die Rötelnembryopathie wird durch die mütterliche Erkrankung im 1. Trimenon hervorgerufen. Besonders gefährdet sind Embryonen bei mütterlichen Infektionen im 1. Schwangerschaftsmonat, das Risiko für eine Embryopathie liegt hier bei 50–60 %, bei Erkrankungen im 2. Schwangerschaftsmonat sinkt es auf 25 % und im 3. Schwangerschaftsmonat auf 15 % ab. Nach Infektionen im 3. und 4. Schwangerschaftsmonat wird vorwiegend eine isolierte Innenohrschwerhörigkeit beobachtet.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die typische klinische Symptomatik macht die Diagnose leicht. Serologisch kann die Diagnose durch Hämagglutinationshemmtest (HAH-Test) und durch Bestimmung der spezifischen IgM-Antikörper gesichert werden.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch.

➤ **Wichtig ist die Prophylaxe: Mädchen, die vor Erreichen des gebärfähigen Alters noch keine Rötelninfektion durchgemacht haben, sollten geimpft werden.**

Die Schutzimpfung während der Schwangerschaft ist kontraindiziert. Bei Kontakt mit Rötelnkranken sollten bei Schwangeren Gammaglobuline verordnet werden.

Toxoplasmose

■ Symptomatik

Toxoplasmoseinfektionen sind sehr häufig. Ihre Inzidenz liegt bei 2–7:1000 Lebendgeburten. Die Schwere der kongenitalen Toxoplasmoseinfektion hängt vom Zeitpunkt während der Schwangerschaft ab, zu dem der Parasit den Feten befällt. Das Risiko ist im 3. Trimenon am höchsten, die Schäden beim Kind sind jedoch am größten, wenn die Infektion der Mutter im 1. Trimenon erfolgt. Die klinische Symptomatologie ist gekennzeichnet durch Hepatomegalie, Ikterus, Mikrophthalmus, Chorioretinitis, Meningoenzephalitis mit nachfolgenden intrazerebralen Verkalkungen und Hydrocephalus internus. Häufig kommt es zu zerebralen Krampfanfällen, gelegentlich zu einer Myokarditis oder einer interstitiellen Pneumonie. Etwa 80 % der Überlebenden sind geistig retardiert und leiden an einem zerebralen Anfallsleiden, bei etwa der Hälfte bestehen Beeinträchtigungen des Sehvermögens, bei 10 % Schwerhörigkeit.

■ Genese und soziale Bedeutung

Zur kongenitalen Infektion kommt es, wenn sich die Mutter während der Schwangerschaft frisch mit Toxoplasmen infiziert. Die Übertragung erfolgt meist durch Haustiere, vor allem junge weibliche Katzen.

➤ **Die soziale Bedeutung der Toxoplasmose liegt vor allem in der Bedrohung der geistigen Gesundheit des werdenden Kindes, besonders aber in der Gefahr des Auftretens eines Okklusionshydrozephalus. Die Prävention ist daher von besonderer Wichtigkeit.**

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Antikörper bei Neugeborenen sind nicht beweisend für eine Toxoplasmoseinfektion, sie stammen meistens von der Mutter und sinken im Verlauf einiger Monate ab. Steigen sie an und lassen sich spezifische IgM-Antikörper nachweisen, so ist der Verdacht auf eine konnatale Toxoplasmoseinfektion gegeben. Die Absicherung der Diagnose erfolgt durch den Nachweis von Toxoplasmen im frischen Liquor.

■ Therapie und Prognose

Bei nachgewiesener Infektion ist ein Behandlungsversuch mit Sulfonamiden und Pyrimetamin (Daraprim) indiziert. Voraussetzung dazu ist, dass alle Schwangeren möglichst früh, möglichst schon gegen Ende des 2. Schwangerschaftsmonats, auf Antikörper untersucht werden. Sind die Antikörpertiter niedrig, so haben sich die Frauen lange vor der Schwangerschaft infiziert, und die Feten sind deshalb nicht in Gefahr, therapeutische Maßnahmen sind nicht notwendig. Wichtig ist die Erfassung der negativen Mütter, die sich während der Schwangerschaft erstmals infizieren können. Eine pränatale Infektion kommt nur bei Erstinfektion einer Schwangeren vor! Negativ reagierende Mütter sind deshalb im 6. und nochmals im 8. Monat zu kontrollieren. Fällt eine dieser Kontrollen positiv aus, so ist eine Erstinfektion eingetreten und die erwähnte Behandlung sofort einzuleiten. Ist es trotz der Behandlung bei den Feten zu einer Infektion gekommen, so ist möglichst bald nach der Geburt auch beim Säugling eine Therapie indiziert, und zwar un-

abhängig davon, ob das Kind Krankheitssymptome zeigt oder nicht.

➤ **Prophylaktisch wichtig ist, dass Schwangere systematisch über das Toxoplasmainfektionsrisiko aufgeklärt werden, dass ihr Serumstatus bestimmt wird und dass im Falle einer Infektion sofort eine Behandlung eingeleitet wird.**

Durch diese Maßnahme ist inzwischen erreicht worden, dass viele kongenitale Toxoplasmainfektionen heute verhindert werden können und dass die Mehrzahl der gefährdeten Kinder gesund geboren wird.

Alkoholembryopathie

■ Symptomatik

Das symptomatologische Bild der Alkoholembryopathie ist sehr vielgestaltig. Folgende Kardinalsymptomien werden hervorgehoben: intrauterine und postnatale Dystrophie, Mikrozephalie, geistige Behinderung, Muskelhypotonie und Hyperexzitabilität, kraniofaziale Dysmorphien (Mikrozephalie, Mikrophthalmie, Ptosis, Mikrogenie, Nasenhypoplasie), innere Fehlbildungen (kardiovaskuläre Missbildungen, genitoanale Fehlbildungen, renale Defekte), dysplastische Ohrmuscheln, Gelenk-, Hand- und Fußanomalien, Klinodaktylie.

Gradierung der Alkoholembryopathie

Majewski (1987) entwickelte aus der Bewertung der aufgeführten Symptome eine 3-schrittige Gradierung der Alkoholembryopathie, gemäß einem Punktesystem, das die objektive Zuordnung jedes Falles zu den Schweregraden ermöglicht; diese Einteilung erleichtert Verlaufskontrollen und Vergleichbarkeit von Patientenkollektiven, ist jedoch nicht als Diagnosesystem zu sehen.

- **Grad 1:** Betroffene Patienten mit der leichten Form der Alkoholembryopathie sind meist nur geringfügig auffällig und bieten neben Minderwuchs, Untergewicht und Mikrozephalie bei sorgfältiger neurologischer Untersuchung Zeichen einer zerebellären Ataxie; die Grenzen zum Normalbefund sind allerdings fließend.
- **Grad 2:** Bei Kindern mit der mittelschweren Form fallen zusätzlich zu den unter Grad 1 auftretenden Zeichen leichte faziale Dysmorphien wie Epikanthus, Nasolabialfalten, Mandibularhypoplasie und schmales Lippenrot auf. Neurologische Auffälligkeiten und die mentale Retardierung gewinnen größere Bedeutung, und die Zahl der Missbildungen innerer Organe ist erhöht.
- **Grad 3:** Die schwerste Ausprägung umfasst alle der aufgeführten Symptome; die intrauterine Hypotrophie ist gravierend, die kraniofazialen Anomalien fügen sich zur typischen Fazies zusammen und neben schwerster geistiger Retardierung treten die inneren Fehlbildungen in den Vordergrund.

Verhaltensmäßig sind Kinder mit einer Alkoholembryopathie häufig hyperaktiv, extrovertiert und impulsiv. Sie wirken dabei freundlich, kontaktfreudig, distanzlos, ohne Angst und Scheu gegenüber neuen sozialen Situationen. Mit zunehmendem Alter neigen sie zu Wutausbrüchen und Isolationstendenzen, ebenso tritt die Diskrepanz zwischen oft relativ beeindruckenden verbalen Ausdrucksfähigkeiten und dem Mangel an Gedächtnis- und Konzentrationsleistungen stärker zu Tage. Unter **psychomotorischem Aspekt** imponieren Störungen der Feinmotorik, Tremor, Ataxie, fehlerhafte Auge-Hand-Koordination.

In den Industrienationen hat die Alkoholembryopathie die Trisomie 21 als häufigste fassbare Ursache geistiger Behinderung

abgelöst, wobei die Inzidenz zwischen 1:212 Neugeborenen in Frankreich und 1:750 Geburten in den USA variiert.

■ Genese und soziale Bedeutung

Während der Schwangerschaft wirken schon relativ geringe Mengen des plazentagängigen Alkohols als Zellteilungsgift, sodass es zu Störungen der embryonalen Organogenese kommen kann. Ein weiterer ätiologischer Faktor ist die sekundäre Mangelernährung des mütterlichen Organismus durch ungenügende Nahrungszufuhr der alkoholkranken Schwangeren. Der im Sinne einer Polytoxikomanie bei 25 % der Mütter parallel bestehende Nikotin- und Medikamentenabusus stellt einen dritten ätiologischen Faktor dar.

Die **metabolische Basis** für die teratogene Wirkung des Alkohols liegt in der funktionellen Unreife der fetalen Leber, deren spezifische Enzymsysteme den Alkohol nur unvollständig metabolisieren können. Berücksichtigt man die bei dauerhaft Alkoholabhängigen auftretenden Mangelerkrankungen im Metabolismus der Proteine und Vitamine (vor allem B₁ und B₆) sowie des Zinks und der Glukose, so wird die Beobachtung verständlich, dass weder die absolute Menge noch die Frequenz, mit der Alkohol aufgenommen wird, eindeutig mit der Schwere des kindlichen Krankheitsbildes korrelieren; vielmehr entscheidet die Zugehörigkeit der Mutter zur chronischen Phase der Erkrankung im Sinne Jellineks über das Risiko einer Alkoholembryopathie 3. Grades, während Kinder mit Alkoholembryopathie 1. Grades eher von Müttern in der kritischen Phase des Alkoholabusus geboren werden.

Die jeweilige Erkrankungsphase bestimmt letztlich die sozialpsychologische Beziehungsstruktur, in der sich Konzeption, Schwangerschaft und Kindesentwicklung in einer häufig deprivierenden Umgebung vollziehen. Häufig ist die häusliche Situation durch Kontrollverluste, manchmal sogar Gewalttätigkeit und durch soziale Isolation gekennzeichnet. Entsprechend gestört ist die Mutter-Kind-, aber auch die Partnerbeziehung. Dies wirkt sich ungünstig auf die Perspektiven des Kindes aus.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Da keine laborchemischen und humangenetischen Parameter vorhanden sind, ist die Diagnose im Wesentlichen auf klinischem Wege zu stellen. Die Evidenz der typischen klinischen Symptome einerseits und die positive mütterliche Alkoholanamnese andererseits bilden dafür die Grundlage. Ein sorgfältiges Eruiere der Abususproblematik spielt bei geringgradiger Manifestation der kindlichen Symptome auch in prognostischer Hinsicht eine bedeutendere Rolle als bei den ausgeprägten Fällen, die als augenfälliger Syndromkomplex zunächst eine Prima-vista-Diagnose erlauben.

Bei klinisch und anamnestisch erhärtetem Verdacht auf Alkoholembryopathie ist neben differenzierter neuropädiatrischer und ggf. kinderpsychiatrischer oder psychometrischer Abklärung die Suche nach inneren Fehlbildungen angezeigt, wobei auf Veränderungen des Urogenitaltrakts, der Hüftgelenke, des Zahnapparates und besonders des Herzens zu achten ist.

In differenzialdiagnostischer Hinsicht ist in erster Linie an die Trisomie 18 (Edwards-Syndrom) zu denken sowie auch an ein Cornelia-de-Lange-Syndrom.

■ Therapie und Prognose

Eine spezifische Therapie gibt es nicht. Heilpädagogische und Frühförderungsmaßnahmen sind wichtig.

➤ **Bedeutsam ist die Prophylaxe, dazu gehört auch die Alkoholkarenz bzw. ein erfolgreicher Alkoholentzug während der Schwangerschaft.**

Ein schwerer mütterlicher Alkoholismus darf als Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung gelten. Nach bisherigen Erfahrungen bringen abstinent gewordene Mütter gesunde Kinder zur Welt.

Die Prognose ist vom Schweregrad der Symptomatologie abhängig. Während Patienten mit einer Alkoholembryopathie 1. Grades eine annähernd normale Entwicklung durchmachen können, stabile Umweltbedingungen vorausgesetzt, haben der 2. und 3. Grad der Alkoholembryopathie gravierendere Probleme zur Folge. Die fazialen Dysmorphien werden etwa bis zur Pubertät recht gut kompensiert, sodass sich abgesehen von den fakultativen inneren Missbildungen der somatische Befund in der Regel auf die kleineren Malformationen, z. B. der Hände, reduziert. Die Geschlechtsreife setzt bei Jungen meist verspätet ein, bei Mädchen ist sie ebenso wie die Menarche regelrecht, jedoch mit starker Gewichtszunahme verbunden. Im Vordergrund stehen bei den schweren Formen die Veränderung des ZNS, insbesondere die geistige Retardierung und die pathologischen Charakterzüge. Die messbaren intellektuellen und kognitiven Fähigkeiten sind kaum zu verbessern.

Etwa zwei Drittel der betroffenen Kinder zeigen persistierende psychiatrische Auffälligkeiten, insbesondere hyperkinetische Störungen und Aufmerksamkeitsdefizite (ADHS), Stereotypien, emotionale, Sprach- und Essstörungen. Auch im Sozialverhalten zeigen sich häufig Auffälligkeiten (Steinhausen et al. 2003).

HIV-Embryopathie

■ Symptomatik

Die Symptomatologie ist zu Beginn uncharakteristisch: rezidivierende Pneumonien, Soor, chronische Diarrhö, Entwicklungsverzögerungen. Meningitiden, Pneumonien und Septikämien kommen in 45 %, Myokardschädigungen in 34 %, Hepatitiden zu 10 % und ein nephrotisches Syndrom in 4 % der Fälle vor. Atypische Verläufe zeigen ausschließlich neurologische Symptome und sind laborchemisch kaum diagnostizierbar. Einen Überblick über die Symptomatik einer kindlichen HIV-Infektion gibt ■ Tab. 27.8.

Das von Rubinstein (1986) beschriebene »**kraniofaziale Dysmorphiesyndrom**« umfasst Hypertelorismus, vorspringende flache Stirn, eingesunkene Nasenwurzel, blaue Skleren, kurze, platte Nase, zeltförmiges Philtrum und breite Lippen. Die Spezifität dieser Symptome ist allerdings fraglich, da die Kinder während der Schwangerschaft der Mütter meistens Drogen, Alkohol, Nikotin und anderen Giftstoffen ausgesetzt gewesen sind.

Die Seroprävalenz in Deutschland liegt bei 0,3–0,5%, in Afrika und Südostasien jedoch bei 50 %. Weltweit sind inzwischen fast 40 Mio. Menschen HIV-infiziert!

■ Genese und soziale Bedeutung

Die Übertragung des HI-Virus von der Mutter auf das Kind erfolgt in etwa 80 % der Fälle perinatal, seltener pränatal oder post-

■ Tab. 27.8 Symptome der kindlichen HIV-Infektion

Infektionen	Zentralnervöse Entwicklungsstörungen	Internistische Symptome
Lymphozytäre, interstitielle, chronische Pneumonitis (Streptokokken, Pneumokokken, Haemophilus influenzae)	Psychomotorische Retardierung, Nicht-gedeihen/Minderwuchs, Enzephalopathie, Mikrozephalie, Paraparese	Rezidivierende Fieberschübe, chronische Diarrhö, Lymphadenopathie, nephrotisches Syndrom
Septikämien	Krampfanfälle (ggf. als Erstsymptom)	Hepatomegalie, Kardiomyopathie, kraniofaziale Dysmorphie
Opportunistische Infektionen (Toxoplasmose, Pneumocystis carinii, Zytomegalie) Chronischer Soorbefall	Apathie, Sprachstörungen, gestörtes Anpassungsverhalten, Aufmerksamkeitsstörungen	Thrombozytopenie, Kaposi-Sarkom, B-Zell-Lymphom, Speicheldrüsenanschwellung

natal. Man spricht von einer »vertikalen« Übertragung von einer Generation auf die nächste. Der Zeitpunkt bei pränataler Infektion liegt wohl in der frühen Embryonalzeit bis zur 20. Woche, wofür plazentare Fehlbildungen, insuffiziente Trophoblastzellen, der Virusnachweis bei einer 13-wöchigen Frucht und die kraniofazialen Dysmorphien sprechen (sog. Rötelnmodell der intrauterinen Übertragung).

Die typischen HIV-assoziierten Erkrankungen im Kindesalter werden durch eine frühzeitige Störung der humoralen, B-Lymphozyten-vermittelten Immunität bedingt, die noch vor der T-Zell-Schädigung (zelluläre Immunität) nachweisbar ist. Die globalen neurologischen Defekte sind durch die besondere Vulnerabilität des sich entwickelnden kindlichen Gehirns gegenüber dem HIV-Erreger zu verstehen. Die neuropathologischen Veränderungen ähneln denen bei Defekten des Folsäurestoffwechsels. Bei Kindern mit subakuter HIV-Enzephalitis führt die chronische Stimulation der Makrophagen zu einem Neopterinüberschuss, der den Folatstoffwechsel hemmt. Hierdurch wird die zerebrale Methylierungskapazität, z. B. für einen Myelinscheidenaufbau, erheblich gestört.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Wenn nicht schon bei der Geburt ein Risiko durch die mütterliche Anamnese bekannt ist, sollte bei einem Kind mit rezidivierenden Infekten wie Pneumonie, Soorbefall, chronischer Diarrhö an eine HIV-Infektion gedacht werden und eine Untersuchung auf Antikörper erfolgen. Der positive Ausfall kann allerdings beim Säugling sowohl auf einer kindlichen Infektion als auch einem passiven Transfer mütterlicher IgG-Antikörper beruhen. Er hat deshalb keine prospektive Krankheitsbedeutung und muss durch den Nachweis HIV-spezifischer IgM-Antikörper im Western-Blot-Test, durch direkte Virusanzucht oder durch Nachweis des HIV-Antigens p24 im Serum ergänzt werden. Alle diese Tests sind jedoch teuer, kompliziert und erman-geln zufriedenstellender Spezifität und Sensitivität. Hoch sensitiv ist die PCR (»polymerase chain reaction«). Bereits mit wenigen Lebenswochen kann bei über 90 % der Fälle bei infizierten Kindern die HIV-Erkrankung nachgewiesen werden. Nach dem 18. Lebensmonat ist der wiederholte Nachweis von HIV-Antikörpern mittels ELISA und Western-Blot-Test beweisend für eine HIV-Infektion.

Differenzialdiagnostisch ist ein mütterlicher Genussmittel- und/oder Medikamentenabusus auszuschließen, der allerdings

oft zusätzlich bestehen kann. Klinisch bestehen Ähnlichkeiten zur Alkoholembryopathie, insbesondere hinsichtlich der fazialen Dysmorphien.

■ Therapie und Prognose

Antiretrovirale Therapie entsprechend den jeweils aktuellen Behandlungsrichtlinien. Wichtig ist die Förderung des erkrankten Kindes durch Psychomotorik, Heilpädagogik, Sozial- und Familientherapie. Sinnvoll ist eine tagesklinische Betreuung. Von entscheidender Bedeutung ist die engmaschige Kontrolle HIV-infizierter Kinder, von denen etwa ein Drittel mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit schon innerhalb eines halben Jahres manifest an Aids oder HIV-assoziierten Symptomen erkrankt (sog. »aids-related-complex«; ARC). Zwei Drittel überleben auch 5 Jahre oder mehr. Die Mortalität sinkt mit zunehmendem Erkrankungsalter.

Die Prognose wird im Übrigen durch das Auftreten opportunistischer Infektionen bestimmt. Eher günstig ist der Verlauf bei alleiniger lymphozytärer interstitieller Pneumonitis, prognostisch ernst ist jedoch die Pneumocystis-carinii-Pneumonie. Die neurologische Symptomatik ist teilweise langsam-progredient, teilweise verläuft sie aber dramatisch mit letalem Ausgang.

27.8.4 Intelligenzstörungen bei pränatalen Fehlbildungen des ZNS

Es gibt ganz verschiedenartige Fehlbildungen des ZNS unterschiedlichsten Ausmaßes, von der Aneenzephalie über die Mikrozephalie bis zu unbedeutenden Zystenbildungen. Es ist selbstverständlich, dass die Auswirkungen auf die Intelligenzentwicklung umso stärker sind, je ausgeprägter die Missbildung ist. Am häufigsten ist der Hydrozephalus, der verschiedene Ursachen haben kann und bei 3–4 von 1000-Neugeborenen auftritt. Man unterscheidet den aktiven und den passiven Hydrozephalus.

Aktiver Hydrozephalus Der aktive Hydrozephalus ist durch eine partielle oder allgemeine Erweiterung der liquorführenden Räume infolge Erhöhung des Liquordrucks bedingt.

Passiver Hydrozephalus Beim passiven Hydrozephalus (Hydrozephalus ex vacuo) handelt es sich um die Folge einer Ventrikelhemmungsmissbildung oder eines himatrophischen Prozesses, hier kommt es nicht zu einer Erhöhung des Liquordruckes.

Die Ursachen des aktiven Hydrozephalus sind Aquäduktfehlbildungen infolge Stenosen oder Atresien des Aquädukts; sie stellen die häufigste Ursache des angeborenen und frühkindlichen Hydrozephalus dar.

Dandy-Walker-Syndrom Weitere Ursachen sind: angeborene Verschlüsse der Foramina Luschkae und Magendi; diese Verschlüsse kommen in Kombination mit einer Kleinhirnwurmdysplasie oder -aplasie vor und bilden dann das sog. **Dandy-Walker-Syndrom**. Charakteristisch hierfür ist eine zystische Erweiterung des IV.-Ventrikels, der die ganze hintere Schädelgrube ausfüllen kann.

Aquäduktstenose oder Arnold-Chiari-Fehlbildung In 80 % der Fälle sind dysraphische Fehlbildungen wie Meningomyelozenen, Meningozelen, Enzephalozelen mit einem Hydrozephalus kombiniert. Pathogenetisch liegt häufig eine Aquäduktstenose vor oder eine sog. Arnold-Chiari-Fehlbildung. Von dieser Fehlbildung gibt es drei Formen:

- Hernie einer oder beider Kleinhirntonsillen durch das Foramen occipitale magnum,
- Hernie des Vermis und Teilen des IV. Ventrikels mit Kaudalverlagerung von Medulla und Pons,
- Verlagerung von Medulla und Kleinhirnantteilen nach kaudal in eine zervikale Meningozele.

Bei den zuletzt genannten Formen liegt der Hydrozephalus entweder schon bei der Geburt vor oder entwickelt sich innerhalb des 1. Lebensjahres. Bei der ersten Form manifestiert sich der Hydrozephalus erst in später Kindheit.

Häufig finden sich zusätzliche Missbildungen im Bereich des ZNS und des knöchernen Schädels. Die Intelligenzentwicklung hängt vom Ausmaß des Syndroms und von weiteren Missbildungen ab (zu weiteren seltenen Fehlbildungen des ZNS und des knöchernen Schädels ► Eggers u. Bilke 1994).

Lissenzephalien Zu erwähnen sind weitere Fehlbildungen des Gehirns, die durch neuronale Migrationsstörungen bedingt sind und auf Gendefekten beruhen: die sog. Lissenzephalien. Die schwerste Form, die vor über 100 Jahren beschriebene klassische Lissenzephalie, geht mit einem völligen Fehlen (Agyrie) oder einer Vergrößerung (Pachygyrie) der kortikalen Gyri einher. Die betroffenen Kinder sind psychomotorisch stark retardiert, sie leiden unter starken Fütterungsproblemen und schwer behandelbaren epileptischen Anfällen; es besteht eine ausgeprägte Muskelhypotonie, die später in eine Tetraspastik übergeht. Neben der klassischen Form gibt es noch weitere Formen der Lissenzephalie, die sich durch Ort und Ausmaß der neuronalen Migrationsstörungen unterscheiden (► Übersicht: Morris-Rosendahl u. Wolff 2003). Die klassische Lissenzephalie wird autosomal vererbt und beruht auf einem Defekt des LIS1-Gens auf Chromosom 17p13.1.

27.8.5 Intelligenzstörungen infolge perinataler Hirnschädigung

Die zu einer intellektuellen Minderbegabung führenden perinatalen Hirnschädigungen können durch Geburtstraumen mit

konsekutiven Hirnblutungen (subdurale, epidurale Blutungen, Stauungsblutungen, Subarachnoidalblutungen, subependymale Blutungen mit Ventrikeldurchbruch, Sinus- und Venenblutungen bei Tentoriumriss) oder Rissverletzungen der Hirnhäute verursacht sein, weiter durch Sauerstoffmangel während der Geburt (lang andauernde Geburt, tonische Uteruskontraktion, Nabelschnurvorfälle oder -umschlingung, Aspiration) oder kurz nach der Geburt (Atemnotsyndrom). Zu einem perinatalen Hirnschaden führen auch die Eklampsie der Mutter und die Hyperbilirubinämie durch Blutgruppenunverträglichkeit zwischen mütterlichem und kindlichem Blut (Kernikterus) bzw. die Frühgeborenen-Hyperbilirubinämie.

Die häufigste Ursache einer perinatalen Hirnschädigung ist der Sauerstoffmangel, der verschiedene Ursachen haben kann (► Tab. 27.9). Wichtig ist daher eine Analyse des Sauerstoffmangels in der Perinatalperiode, um entsprechend therapeutisch einwirken zu können. Besonders gefährdet sind dabei Frühgeborene. Ein spezieller Zweig der Gynäkologie, Geburtshilfe und Pädiatrie beschäftigt sich mit wissenschaftlichen und therapeutischen Problemen der Perinatalperiode. Eine an Frauenkliniken und geburtshilflichen Stationen bestehende enge Zusammenarbeit von Geburtshelfern und Pädiatern kann wesentlich zur Verhütung perinataler Hirnschäden beitragen.

Während früher das Augenmerk besonders auf geburtsraumatisch bedingte perinatale Sauerstoffmangelschädigungen des Neugeborenen gerichtet wurde, spielen diese aufgrund der Verbesserung der perinatalen Medizin heute nur noch eine untergeordnete Rolle. Heute nehmen dagegen pränatale Hypoxien im letzten Drittel der Schwangerschaft infolge einer **Plazentainsuffizienz** an Bedeutung zu. Diese chronischen Sauerstoffmangelzustände werden für eine verminderte intellektuelle Leistungsfähigkeit

■ Tab. 27.9 Ursachen der perinatalen Asphyxie

Zeit	Mutter/Kind	Komplikation
Pränatal (intrauterin)	Mutter	EPH-Gestosen Schock Schwere Anämie
	Plazenta	Vorzeitige Lösung Placenta praevia Degenerationen
Subprätal	Nabelschnur	Vorfall Umschlingung Quetschung
	Mutter	Tonische Uteruskontraktionen Wehensturm Protrahierte Geburt (Wehenschwäche, Lageanomalien)
	Kind	Unreife des Atemzentrums (Frühgeburt) Depression des Atemzentrums (Narkotikaeinnahme der Mutter)
Postnatal		Aspirationspneumonie, idiopathisches Atemnotsyndrom (besonders anfällig sind: Frühgeborene, Neugeborene mit perinataler Asphyxie, Sektientbindungen, Kinder diabetischer Mütter)

higkeit beim Kind, aber auch für epileptische Anfallsleiden, motorische Hyperaktivität und unspezifische Verhaltensstörungen verantwortlich gemacht.

27.8.6 Intelligenzstörungen infolge postnataler Hirnschäden und Phakomatosen

Postnatale Hirnschädigungen können durch alle das Zentralnervensystem befallenden Infektionskrankheiten (Meningitiden, Masern-, Rubeolen-, Mumps-, Varizellen- und anderen Virusenzephalitiden, Leukenzephalitiden) hervorgerufen werden, ferner durch die Pertussisenzephalopathie, durch Schädel-Hirn-Traumen und sonstige physikalische Einwirkungen, Tumoren, Phakomatosen (Sturge-Weber-Krankheit, Morbus Recklinghausen, Morbus Hippel-Lindau), durch Blutungen infolge Blutgerinnungsstörungen sowie zyanotische Herzfehler.

Zu den **Phakomatosen** gehören als wichtigste Vertreter die **Neurofibromatose** (Morbus Recklinghausen), die **tuberöse Hirnsklerose** (Morbus Pringle), die Sturge-Weber-Krankheit und die **Ataxia teleangiectatica** (Louis-Bar-Syndrom).

Morbus Recklinghausen (Neurofibromatose Typ-1; NF 1)

■ Symptomatik

Bei der Neurofibromatose Typ 1 (Morbus Recklinghausen) handelt es sich um eine autosomal dominant vererbte Phakomatose mit blastomatösen Wucherungen (perineurale Fibrome) im peripheren und zentralen Nervensystem. Ihre Häufigkeit liegt bei 1:3000. Der Genlokus befindet sich auf Chromosom 17q11.2. Es handelt sich um eine Mutation des dort lokalisierten *NF1*-Gens. Es gibt eine ganze Reihe von unterschiedlichen *NF1*-Mutationen, die in etwa 50 % der Fälle spontan entstanden sind.

Häufig sind geistige Entwicklungsstörungen, eine schwere Intelligenzminderung kommt jedoch nur in etwa 10 % der Fälle vor. Im Kindesalter finden sich Pigmentanomalien der Haut (Café-au-lait-Flecke) sowie häufig eine sommersprossenähnliche Pigmentierung der Achseln und der Leistenregion (»freckling«). Bei voll entwickelter Symptomatik kommen zusätzlich breitbasig aufsitzende oder gestielte Tumoren der Haut, Neurofibrome an peripheren Nerven (N. statoacusticus, N. medianus, N. tibialis, N. ulnaris, N. ischiadicus), auch an Hirnnerven, Rückenmarkswurzeln, intraspinal, am Sympathikus und im Gehirn, ferner an Retina, Niere und Nebenniere und anderen Organen vor. In etwa 5 % der Fälle entwickeln sich diese maligne. In etwa 10 % der Fälle entstehen skoliothische Veränderungen der Wirbelsäule, die typischerweise im Alter von 6–10 Jahren beginnen und häufig rasch progredient an Schweregrad zunehmen.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Bei der Diagnose ist auf das Vorkommen der Erkrankung im Erbumkreis zu achten. Zu beachtende diagnostische Hinweise: Kleine Iris-Hamartome von ca. 1–2 mm Durchmesser, sog. **Lisch-Knötchen**.

Diagnosekriterien des Morbus Recklinghausen gemäß ICD-10

Mindestens zwei der folgenden Symptome müssen vorliegen:

- 6 oder mehr Café-au-lait-Flecken mit einem Mindestdurchmesser von 5 mm in der Präpubertät und mehr als 15 mm postpubertär
- 2 oder mehr Neurofibrome
- Sommersprossenartige Pigmentierung der Achselhöhlen oder der Leistenregion
- Lisch-Knötchen (Iris-Hamartome)
- Typische Knochenläsionen (Skoliosebildungen, Keilbeinflügel dysplasien, Pseudoarthrosen der Tibia, Verkrümmungen der langen Röhrenknochen mit oder ohne Pseudoarthrose)
- Ein Verwandter 1. Grades mit der Diagnose *NF1*-Mutation

■ Therapie und Prognose

Eventuell operative Entfernung der Tumoren. Die Prognose ist hinsichtlich der Lebenserwartung gut.

Tuberöse Hirnsklerose (Morbus Pringle)

■ Symptomatik

Bei der tuberösen Hirnsklerose (Morbus Pringle) handelt es sich um eine irregulär dominant vererbte Dysplasie mit blastomatösen Wucherungen an Nervensystem, Netzhaut, Herzmuskel und Nieren. Die Häufigkeit beträgt etwa 1:20.000. Erste Zeichen lassen sich bereits im Säuglingsalter feststellen: Depigmentierungen der Haut an Stamm und/-oder Extremitäten (»white spots«); in den ersten 2 Lebensjahren Einsetzen von zerebralen Anfällen, insbesondere BNS-Anfälle; im weiteren Verlauf schwere geistige Entwicklungsstörung mit Ausbildung einer Demenz. Typisch sind subunguale Fibrome an Finger und Zehen, Nageldystrophie, Pigmentnävi, verschiedene Symptome an den durch Tuberome erkrankten Organen. Um die Nase verteilt, meist in schmetterlingsförmiger Anordnung, finden sich gelblich bis rötlich gefärbte, etwa stecknadelkopfgroße Talgdrüsenfibrome, das sog. **Adenoma sebaceum**, das für den Morbus Pringle kennzeichnend ist (■ Abb. 27.7). Die Gehirnveränderungen bestehen aus Gliawucherungen (Astrogliose, Glioblastenbildungen), atypischen riesigen Ganglienzellen und subependymalen Gliaknötchen, die später verkalken.

Über 50 % der betroffenen Kinder zeigen psychotische bzw. autistische Verhaltensstörungen, 60 % ein sog. hyperkinetisches Syndrom. Frühe Neugeborenenkrämpfe scheinen zu einem autistischen Syndrom zu prädestinieren.

Die tuberöse Sklerose wird durch Mutationen in verschiedenen Genen hervorgerufen: Bei ca. 50 % der betroffenen Familien liegt der Genlokus auf Chromosom 16 (16p13), bei etwa einem Drittel befindet sich das betroffene Gen auf Chromosom 9p34.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Das ausgeprägte Bild der tuberösen Sklerose zeigt die klassische Trias: Oligophrenie, hirnorganische Anfälle und Adenoma seba-



■ Abb. 27.7 Adenoma sebaceum bei tuberöser Sklerose (Morbus Pringle)

ceum. Intrakranielle Verdichtungen lassen sich durch die Computertomografie wesentlich früher und besser erkennen als durch die Röntgenuntersuchung des Schädels. Diagnostisch wichtig ist eine sorgfältige dermatologische Untersuchung des gesamten Integuments, evtl. mithilfe der Wood-Lampe im abgedunkelten Raum, sowie histologische Untersuchung von Hautbiopsien.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Eine möglichst optimale antikonvulsive Einstellung ist notwendig, evtl. ist die operative Entfernung der Tumoren möglich. Die Prognose ist ungünstig, der Tod tritt meist vor dem 30. Lebensjahr ein.

➤ **Wichtig ist eine genetische Beratung wegen der hohen Neumutationsrate. In betroffenen Familien besteht ein erhöhtes Risiko für eine homologe Erkrankung bei weiteren Kindern!**

Sturge-Weber-Erkrankung

■ Symptomatik

Bei der Sturge-Weber-Erkrankung handelt es sich um eine kongenitale Gefäßmissbildung der kleinen Gehirngefäße, der Pia, der Chorioidea und der Haut. Wahrscheinlich ist es eine autosomal-dominante Vererbung, jedoch zeigt sich eine wechselnde Penetranz, am häufigsten ist ein sporadisches Auftreten. Der Genlokus ist bisher unbekannt. Die Häufigkeit liegt bei 1:50.000. Klinische

Symptome sind Naevus vasculosus des Gesichts im Bereich eines Trigeminasastes, Buphthalmus bzw. Glaukom, Schwachsinn, Anfälle (fokale oder generalisiert), spastische Hemiplegien, Hemianopsien und Migräne. Naevi flammei sind bereits bei der Geburt vorhanden, okuläre und zerebrale Symptome treten erst später auf, meistens zwischen dem 1. und 14. Lebensjahr.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Röntgenologisch fallen die durch Doppelkonturierung bedingten Verkalkungen besonders im Okzipitalbereich auf. Differenzialdiagnostisch sind andere Störungen mit Gefäßmissbildungen, meist ohne Oligophrenie, wie die Hippel-Lindau-Krankheit auszuschließen.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Wichtig ist auch hier die anti-epileptische Behandlung, wenn Krampfanfälle auftreten. Die Prognose wird durch das Ausmaß der durch die Angiomasose bedingten Hirnschädigung bestimmt.

Ataxia teleangiectatica (Louis-Bar-Syndrom)

■ Symptomatik

Bei der Ataxia teleangiectatica handelt es sich um eine progressive zerebrale Ataxie mit okulokutanen Teleangiektasien (Louis-Bar-Syndrom). Ihm liegt ein degenerativer Kleinhirnprozess mit progredienten Haut- und Schleimhautveränderungen zugrunde. Der Erbgang ist autosomal rezessiv. Der Genlokus befindet sich auf Chromosom 11q22.3.

Die klinische Symptomatik beginnt im 2. Lebensjahr mit Ataxie und extrapyramidal-motorischen Störungen, Muskelhypotonie, Hyperflexie, Myoklonien, Sprachverschlechterung, maskenhaftem Gesichtsausdruck und verstärktem Speichelfluss. Bis zum 5. Lebensjahr entwickeln sich Teleangiektasien der Konjunktivagefäße, kutane Teleangiektasien, vor allem im Bereich des Gesichts, Café-au-lait-Flecken, Angiome, Pigmentnävi und chronische Infekte infolge eines Immundefekts (Lymphozytopenie, IgA-Mangel, IgE-Mangel). Ab dem Schulalter zeigt sich ein progredienter Verlauf, der schließlich zu Abasie, Astasie, Sprachstörungen und Demenz führt. Es besteht eine erhöhte Disposition zu lymphoretikulären Malignomen.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnose ist durch die klinische Symptomatologie leicht. Pathologisch-anatomisch findet sich eine progrediente zerebelläre Degeneration mit Verminderung der Purkinje-Zellen und der Körperschicht; Venenerweiterung der Kleinhirnrinde, der weißen Substanz und des Nucleus dentatus, außerdem eine pathologische Bruchtrendenz der Chromosomen in der Chromosomenanalyse.

■ Therapie und Prognose

Die Therapie ist symptomatisch. Wichtig ist die Behandlung der rezidivierenden Infekte. Infektionen sollten intensiv antibiotisch und mit g-Globulin behandelt werden. Weiterhin ist eine krankengymnastische Behandlung indiziert.

Die Prognose ist trotz der progressiven neurologischen und immunologischen Verschlechterung nicht infaust, manche Pati-

enten können das Erwachsenenalter erreichen. Es besteht jedoch ein deutlich erhöhtes Risiko für lymphoretikuläre und epitheliale Malignome.

Fazit für die Praxis

Für die Intelligenzminderung (geistige Behinderung) ist neben dem verminderten Intelligenzniveau die erschwerte Anpassung an die Anforderungen des alltäglichen Lebens (Adaptabilität) bedeutsam.

Abhängig von den Erfassungs- und Definitionskriterien für geistige Behinderung liegt die Gesamtprävalenz in Deutschland zwischen 0,6 und 3 %. Menschen mit einer geistigen Behinderung besitzen eine erhöhte Vulnerabilität, sowohl somatisch als auch psychisch zu erkranken. Die Diagnostik der Intelligenzminderung mit und ohne psychische Störungen ist ein komplexer Prozess, der auf mehreren Ebenen mit unterschiedlichen Methoden ablaufen muss (multidimensionale Diagnostik). In der Therapie sind störungsspezifische individualisierte multimodale Ansätze (nötigenfalls unterstützt durch psychopharmakologische Interventionen) und eine enge Vernetzung der psychosozialen Helfersysteme gefordert.

27.9 Literatur

- AACAP (1999) Practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with mental retardation and comorbid mental disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39 (Suppl 12): 55–315
- Aman MG, Arnold LE, Armstrong SC (1999) Review of serotonergic agents and perseverative behavior in patients with developmental disabilities. *Ment Retard Dev Disabil* 5: 279–289
- Aman MG, Smedt G, Derivan A, Lyons B, Findling RL (2002) Double-blind, placebo-controlled study of risperidone for the treatment of disruptive behaviours in children with subaverage intelligence. *Am J Psychiatry* 159: 1337–1346
- Aman MG, Buican B, Arnold LE (2003) Methylphenidate treatment in children with borderline IQ and mental retardation: analysis of three aggregated studies. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 13: 29–40
- Ballinger BR, Ballinger CB, Reid AH, McQueen E (1991) The psychiatric symptoms, diagnoses and care need of 100 mentally handicapped patients. *Br J Psychiatry* 158: 251–254
- Baumeister AA, Todd ME, Sevin JA (1993) Efficacy and Specificity of Pharmacological Therapies for Behavioral Disorders in Persons with Mental Retardation. *Clin Neuropharmacology* 16: 271–294
- Berkson G, Tupa M, Sherman L (2001) Early development of stereotyped and self-injurious behaviors: Incidence. *Am J Ment Retard* 106: 539–547
- Bramble D (2007) Psychotropic drug prescribing in child and adolescent learning disability psychiatry. *J Psychopharmacol* 21: 486–491
- Brunner HG, Nelen M, Breakefield XO, Ropers HH, van Oost BA (1993) Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science* 262: 578–580
- Buchmann J (2007) Neurophysiologische Untersuchungen bei ADHS-Kindern mit und ohne Lernbehinderung. Verlag Dr. Kovač, Hamburg
- Buitelaar JK, van der Gaag RJ, Cohen-Kettenis P, Melma CTM (2001) A randomized controlled trial of risperidone in the treatment of aggression in hospitalized adolescents with subaverage cognitive abilities. *J of Clinical Psychiatry* 62: 239–248
- Carpenter NJ (2001) Molecular cytogenetics. *Smin Pediatr Neurol* 8: 135–146
- Chiurazzi P, Oostra BA (2000) Genetics of mental retardation. *Curr Opin Pediatr* 12: 529–535
- Chudley AE, Hagerman RJ (1987) Medical progress. Fragile X-syndrome. *J Pediatr* 110: 821–831
- Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID, Jackson D, Melloni RH (2002) Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41: 253–261
- Cornish K, Bramble D (2002) Cri du chat syndrome: genotype-phenotype correlations and recommendations for clinical management. *Dev Med Child Neurol* 44: 494–497
- Deb S, Unwin GL (2007) Psychotropic medication for behaviour problems in people with intellectual disability: a review of the current literature. *Curr Opin Psychiatry* 20: 461–466
- Deb S, Thomas M, Bright C (2001) Mental disorder in adults with intellectual disability. 2: The rate of behaviour disorders among a community-based population aged between 16 and 64 years. *J Intellect Disabil Res* 45: 506–514
- Decobert F, Grabar S, Merzoug V, Kalifa G, Ponsot G, Adamsbaum C, des Portes V (2005) Unexplained mental retardation: is brain MRI useful? *Pediatr Radiol* 35: 587–597
- DGKJP (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie) (Hrsg) (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Dosen A (1997) Psychische Störungen bei geistig behinderten Menschen. Fischer, Stuttgart
- DSM-IV-TR. (2003) Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Hogrefe, Göttingen
- Dyer-Friedman J, Glaser B, Hessel D et al. (2002) Genetic and environmental influences on the cognitive outcomes of children with fragile X syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41: 237–244
- Eggers C, Bilke O (1994) Kindliche Schwachsinnformen. Thieme, Stuttgart
- Elchaar GM, Maisch NM, Augusto LM, Wehring HJ (2006) Efficacy and safety of naltrexone use in pediatric patients with autistic disorder. *Ann Pharmacother* 40: 1086–1095
- Emerson E, Bromley J (1995) The form and function of challenging behaviours. *J Intellect Disabil Res* 39: 388–398
- FDA Talk Paper (2005) 5. August. http://www.fda.gov/medwatch/SAFETY/2005/MAY_PI/Strattera_PI.pdf.
- Findling R, McNamara NK, Branicky LA, Schluchter MD, Lemon E, Blumer JL (2000) A double-blind pilot study of risperidone in the treatment of conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 509–516
- Findling RL, McNamara NK, Gracious BL et al. (2004) Quetiapine in nine youths with autistic disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 14: 287–294
- Findling RL, Reed MD, O'Riordan MA et al. (2006) Effectiveness, safety, and pharmacokinetics of quetiapine in aggressive children with conduct disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 792–800
- Frost LA, Bondy A (2002) The Picture Communication System (PECS) Training Manual. 2nd ed, Pyramid Educational Consultants, Newark
- Froster UG (1999) Das Fragile-X-Syndrom. Eine Übersicht. *Sozialpädiatrie* 21: 390–397
- Fuhrmann W (1977) Possibilities and limitations of diagnosis by amniocentesis: genetic fundamentals (proceedings). *Arch Gynaekol* 29: 154–158
- Gaedt C (2005) Der Beitrag eines psychodynamischen Konzeptes zum Verständnis und zur Therapie von psychischen Störungen bei Menschen mit geistiger Behinderung. In: Häßler F, Fegert JM (Hrsg) Geistige Behinderung und seelische Gesundheit. Schattauer, Stuttgart, S 81–113
- Gaese F (2006) Psychiatrische Diagnostik und Therapie bei Menschen mit geistiger Behinderung im Erwachsenenalter – Vorstellung eines spezialisierten Behandlungsangebotes am Bezirkskrankenhaus Haar. In: Frank R (Hrsg) Geistige Behinderung. Lambertus, Freiburg i. Br., S 245–273
- Gontard von A (2003) Genetische und biologische Faktoren. In: Neuhäuser G, Steinhausen HC (Hrsg) Geistige Behinderung. Kohlhammer, Stuttgart, S 24–41
- Ham AL, Kumar A, Deeter R, Schamen NC (2005) Does genotype predict phenotype in Rett syndrome? *J Child Neurol* 20: 768–778
- Handen BL, Gilchrist R (2006) Practitioner review: psychopharmacology in children and adolescent with mental retardation. *J Child Psychol Psychiatry* 47: 871–882

- Handen BL, Hardan AY (2006) Open-label, prospective trial of olanzapine in adolescents with subaverage intelligence and disruptive behaviour disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 928–935
- Hastings RP, Noone SJ (2005) Self-injurious behavior and functional analysis: Ethics and evidence. *Education and Training in Developmental Disabilities* 40: 335–342
- Häußler A (2005) Der TEACCH Ansatz zur Förderung von Menschen mit Autismus. Borgmann, Dortmund
- Häußler F (2011) Intelligenzminderung – eine ärztliche Herausforderung. Springer, Berlin Heidelberg
- Häußler F, Reis O (2011) Pharmacotherapy of disruptive behavior in mentally retarded subjects: A review of the current literature. *J Learning Dis Res Rev* (im Druck)
- Häußler F, Tilch P, Buchmann J (2005) Psychopharmakotherapie und andere therapeutische Konzepte in der Behandlung von Menschen mit geistiger Behinderung. In: Häußler F, Fegert JM (Hrsg) *Geistige Behinderung und seelische Gesundheit*. Schattauer, Stuttgart, S 123–156
- Heber R (1974) Geistige Retardierung: Begriff und Klassifikation. In: Weinert F (Hrsg) *Pädagogische Psychologie*. Kiepenheuer & Witsch, Köln, S 376–389
- Heigl-Evers A, Heigl F, Ott J (1993) Abriß der Psychoanalyse und der analytischen Psychotherapie. In: Heigl-Evers A, Heigl F, Ott J (Hrsg) *Lehrbuch der Psychotherapie*. Fischer, Stuttgart, S 202–222
- Heinze H (1967) Klinisch-jugendpsychiatrische Erfahrungen mit Ciatyl. *Med Klin* 62: 426–428
- Hennicke K (2005) Stationäre und ambulante Versorgung von Menschen mit Intelligenzminderung und psychischen Störungen in den Kliniken für Kinder- und Jugendpsychiatrie/Psychotherapie in Deutschland. In: Seidel M (Hrsg) *Die stationär-psychiatrische Versorgung von psychisch erkrankten Menschen mit geistiger Behinderung*. Materialien der DGSGb, Bd 10, S 17–35
- Hennicke K, Buscher M, Häußler F, Roosen-Runge G (2009) Psychische Störungen und Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen mit Intelligenzminderung. S1-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e.V. (DGKJP). Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin
- Hollander E, Wasserman S, Swanson EN et al. (2006) A double-blind placebo-controlled pilot study of olanzapine in childhood/adolescent pervasive developmental disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16: 541–548
- Huber B (2005) Epilepsien bei geistiger Behinderung. In: *Geistige Behinderung und seelische Gesundheit*. Häußler F, Fegert JM (Hrsg) Stuttgart, Schattauer, S 193–251
- ICD-10 (2000) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. Huber, Göttingen
- ICF (2005) Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit. <http://www.dimdi.de/static/de/index.html>. Gesehen 20. Mai 2011
- Jaspers K (1959) *Allgemeine Psychopathologie*, 7. Aufl. Springer, Berlin Heidelberg
- Jou RJ, Handen BL, Hardan AY (2005) Retrospective assessment of atomoxetine in children and adolescents with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 15: 325–330
- Kahng SW, Iwata BA, Lewin AB (2002) Behavioral treatment of self-injury, 1964 to 2000. *Am J Ment Retard* 17: 212–221
- Karnebeek van CD, Koevoets C, Sluijter S et al. (2002) Prospective screening for subtelomeric rearrangements in children with mental retardation of unknown aetiology: the Amsterdam experience. *J Med genet* 39: 546–553
- Karnebeek van CD, Jansweijer MCE, Leenders AGE, Offringa M, Hennekam RCM (2005a) Diagnostic investigations in individuals with mental retardation: a systematic literature review of their usefulness. *Eur J Hum Genet* 13: 6–25
- Karnebeek van CD, Scheper FY, Abeling M et al. (2005b) Etiology of mental retardation in children referred to a tertiary care center: A prospective study. *Am J Ment Retard* 4: 253–267
- Kemmner C, Willemsen-Swinkels SH, de Jonge M et al. (2002) Open-label study of olanzapine in children with pervasive developmental disorder. *J Clin Psychopharmacol* 22: 455–460
- Kleinpeter U (1993) Langzeitverläufe nach Schädel-Hirntrauma im Kindesalter. In: Lischka A, Bernert G (Hrsg) *Aktuelle Neuropädiatrie 1992*, Ciba-Geigy, Wehr, S 151–158
- Krause MP (2005) Psychologische Aspekte der Diagnoseermittlung. In: Stahl B, Irblich D (Hrsg) *Diagnostik bei Menschen mit geistiger Behinderung*. Hogrefe, Göttingen, S 136–156
- Kuntsi J, Eley TC, Taylor A, Hughes C, Asherson P, Caspi A (2003) Co-occurrence of ADHD and low IQ has genetic origins. *Am J Med Genet* 124B: 41–47
- Kurtz PF, Chin M, Heute JM, Tarbox RSF, O'Connor JT, Paclawsky TR, Rush KS (2003) Functional analysis and treatment of self-injurious-behavior in young children: A summary of 30 cases. *J Appl Behav Analysis* 36: 205–219
- Majewski F (1987) *Die Alkoholembryopathie*. Umwelt und Medizin, Frankfurt am Main
- Martin A, Koenig K, Scahill L et al. (1999) Open-label quetiapine in the treatment of children and adolescents with autistic disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 9: 99–107
- Martorell A, Tsakanikos E, Pereda A, Gutierrez-Recacha P, Bouras N, Ayuso-Mateos JL (2009) Mental health in adults with mild and moderate intellectual disabilities. *J Nerv Ment Dis* 197: 182–186
- McElwee C, Bernard S (2002) Genetic syndromes and mental retardation. *Curr Opin Psychiatry* 15: 469–475
- Meir-Korell S (2003) Psychologische Maßnahmen. In: Neuhäuser G, Steinhausen HC (Hrsg) *Geistige Behinderung*. Kohlhammer, Stuttgart, S 232–246
- Morris-Rosendahl D, Wolff G (2003) Klinik, Genetik und Pathogenese der Lissenzephalien. *Dtsch Arztebl* 100: 1269–1282
- Moss J, Oliver C, Arron K, Burbidge C, Berg K (2009) The prevalence and phenomenology of repetitive behavior in genetic syndromes. *J Autism Dev Disord* 39: 572–588
- Najmabadi H, Motatzacker MM, Garshasbi M et al. (2007) Homozygosity mapping in consanguineous families reveals extreme heterogeneity of non-syndromic autosomal recessive mental retardation and identifies 8 novel gene loci. *Hum Genet* 121: 43–48
- Neuhäuser G, Steinhausen HC (Hrsg) (2003) *Geistige Behinderung*. Kohlhammer, Stuttgart, S 9–23
- Niedecken D (1999) The »Organisation« of Mental Retardation. In: De Groef J, Heinemann E (Hrsg) *Psychoanalysis and Mental Handicap*. Free Association Books, London
- Noterdaeme M (2006) Stereotypien und autoaggressive Verhaltensweisen bei geistig behinderten Kindern und Jugendlichen. In: Frank R (Hrsg). *Geistige Behinderung*. Lambertus, Freiburg i. Br, S 142–156
- Patel DR, Greydanus DE, Calles JL, Pratt HD (2010) Developmental disabilities across the lifespan. *Dis Mon* 56: 305–397
- Pearson DA, Lane DM, Santos CW et al. (2004) Effects of methylphenidate treatment in children with mental retardation and ADHD: Individual variation in medication response. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 686–698
- Pennington BF, Bennetto L (1998) Toward a neuropsychology of mental retardation. In: Burack JA, Hodapp RM (Hrsg) *Handbook of mental retardation and development*. Cambridge University Press, New York, S 80–114
- Research units on pediatric psychopharmacology autism network (2005) Randomized, controlled, crossover trial of methylphenidate in pervasive developmental disorders with hyperactivity. *Arch Gen Psychiatry* 62: 1266–1274
- Rett A (1966) Über ein cerebral-atrophisches Syndrom bei Hyperammonämie. Hollinek, Wien
- Richter-Kuhlmann E (2010) Gendiagnostik: Neues Gesetz, neue Pflichten. *Deutsches Ärzteblatt* 107: 106–107
- Roizen NJ, Patterson D (2003) Down's syndrome. *Lancet* 361: 1281–1289
- Ropers HH (2006) X-linked mental retardation: many genes for a complex disorder. *Curr Opin Genet Dev* 16: 260–269
- Rubinstein A (1986) *Pediatric AIDS*. Curr Probl Pediatr 16: 361–409
- Sarimski K (2004) Beurteilung problematischer Verhaltensweisen bei Kindern mit intellektueller Behinderung. *Praxis Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 53: 319–332
- Sarimski K (2006) Förderung und pädagogisch-psychologische Therapiekonzepte bei Rett-Syndrom und Frau(X)-Syndrom. *Medgen* 18: 194–198
- Sarimski K, Steinhausen HC (2007). *Geistige Behinderung und schwere Entwicklungsstörung – KIDS 2*. Hogrefe, Göttingen

- Sarimski K, Steinhausen HC (2008) Psychische Störungen bei geistiger Behinderung. Hogrefe, Göttingen
- Scheepers C, Berting-Hüneke C, Steding-Albrecht P (2006) (Hrsg) Vom Behandeln zum Handeln: Ein Lehrbuch für die theoretische und praktische Ausbildung. Thieme, Stuttgart
- Schneider N (1989) Rational-Emotive group therapy with people with a Dual diagnosis. 6th NADD Annual Convention. Washington
- Seidel M (2005) Die Internationale Klassifikation der Funktionsfähigkeit, Behinderung und Gesundheit. Nervenarzt 76: 79–90
- Shevell MI, Ashwal S, Donley D et al. (2003) Practice parameter: evaluation of the child with global developmental delay: report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology and the Practice Committee of the Child Neurology Society. Neurology 60: 357–380
- Snyder R, Turgay A, Aman MG (2002) Effects of risperidone on conduct and disruptive behaviour disorders in children with subaverage IQs. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 41: 1026–1036
- Soto-Ares G, Joyes B, Lemaitre MP, Vallée L, Pruvo JP (2003) MRI in children with mental retardation. Pediatr Radiol 33: 334–345
- Spivak B, Mozes T, Mester R, Kodelik M, Weizman A (2001) Zuclopenthixol of Behavioral disturbances in Mentally Retarded Children and Adolescents: An Open-Label Study. J Child Adolesc Psychopharmacol 11: 279–284
- Stahl B, Irlich D (Hrsg) (2005) Diagnostik bei Menschen mit geistiger Behinderung. Hogrefe, Göttingen
- Steinhausen HC, Willms J, Metzke CW, Spohr HL (2003) behavioural phenotypes in foetal alcohol syndrome and foetal alcohol effects. Dev Med Child Neurol 45: 179–182
- Steinhausen HC, Winkler Metzke C (2005). Der Verhaltensfragebogen bei Entwicklungsstörungen: psychometrische Kennwerte und Normierung. Z Klin Psychol 34: 266–276
- Stengel-Rutkowski S, Murken JD (Hrsg) (1978) Pränatale Diagnostik. Stuttgart, Enke
- Stigler KA, Posey DJ, McDougale CJ (2004a) Case report: aripiprazole for maladaptive behavior in pervasive developmental disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 14: 455–463
- Stigler KA, Desmond LA, Posey DJ, Wiegand RE, McDougale CJ (2004b) A naturalistic retrospective analysis of psychostimulants in pervasive developmental disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 14: 49–56
- Strømme P, Hagberg G (2000) Aetiology in severe and mild mental retardation: a population-based study of Norwegian children. Dev Med Child Neurol 45: 76–86
- Süss-Burghart H (1997) Distanzstörung als massives Problem bei geistiger Behinderung und ihre Therapie: Kasuistik. Z Kinder- Jugendpsychiat 25: 263–271
- Sussmann JE, McIntosh AM, Lawrie SM, Johnstone EC (2009) Obstetric complications and mild to moderate intellectual disability. Br J Psychiatry 194: 224–228
- Theunissen G, Plauthe W (1995) Empowerment und Heilpädagogik. Ein Lehrbuch. Lambertus, Freiburg
- Tyrer F, McGrother C (2009) Cause-specific mortality and death certificate reporting in adults with moderate to profound intellectual disability. J Intellect Disabil Res 53: 898–904
- Tzschach A, Ropers HH (2007) Genetik der mentalen Retardierung. Dtsch Arztebl 104: A1400–1405
- Unterberg A, Sarrafzadeh A, Kiening K (2003) Therapie des Schäde-Hirn-Traumas. Aktuelle Neurologie 30: 59–70
- Warnke A, Grimm T (2006) Genetik psychischer Erkrankungen und Entwicklungsstörungen mit Beginn im Kindes- und Jugendalter. Medgen 18: 142–144
- Widija E, Nilsson D, Blaser S, Raybaud C (2008) White matter abnormalities in children with idiopathic developmental delay. Acta Radiol 49: 589–595

Umschriebene Entwicklungsstörungen und Sinnesstörungen

Jörg M. Fegert, Johannes Buchmann, Gerd Schulte-Körne

- 28.1 Begriffsbestimmung und Grundlagen der Entwicklungsbeurteilung – 836**
- 28.2 Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache – 838**
 - 28.2.1 Artikulationsstörungen – 838
 - 28.2.2 Expressive und rezeptive Sprachstörung – 840
 - 28.2.3 Landau-Kleffner-Syndrom – 843
- 28.3 Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten – 845**
 - 28.3.1 Lese-Rechtschreib-Störung (LRS) – 845
 - 28.3.2 Rechenstörung – 849
- 28.4 Literatur – 851**

Zum Thema

In der heutigen »Kommunikationsgesellschaft« werden biologische Voraussetzungen dieser Kommunikation, z. B. die Entwicklung von Sprache und Sprechen, von Lesen und Schreiben sowie Rechnen, immer wichtiger. Die Eltern von Kindern, die in diesen Bereichen Entwicklungsstörungen aufweisen, sind sehr besorgt und informieren sich an vielen Stellen. Die genaue Einschätzung des Entwicklungsstandes, die sichere Diagnose von Sprachstörungen oder Entwicklungsstörungen sind Gegenstände dieses Kapitels.

28.1 Begriffsbestimmung und Grundlagen der Entwicklungsbeurteilung

Der Begriff der Entwicklung impliziert den Verlauf entlang einer Zeitachse unter der Vorstellung einer Funktionserweiterung oder, im negativen Sinne, einer Funktionsverminderung. In letzterem Falle wird in der Medizin meist von einem »Abbauprozess« gesprochen. Das setzt eine vorher stattgefundene Entwicklung voraus. Der Begriff der Retardierung beinhaltet eine langsamere Entwicklung im Vergleich zur Altersgruppe, oder auch eine »stehen gebliebene« Entwicklung, das heißt das Verharren auf einem bestimmten Niveau.

➤ Im Kindes- und Jugendalter ist mit dem Begriff Entwicklung die körperliche, geistige und psychische Reifung gemeint.

Unter dem Begriff Entwicklung wird sowohl die Reifung anatomisch-physiologischer Strukturen als auch die Funktionserweiterung, die damit möglich wird, subsumiert. Das sind allerdings zwei unterschiedliche Prozesse. Eine anatomisch-physiologische Reifung des motorischen Systems Pyramidenbahn bedeutet nicht, dass das betreffende Kind auch läuft. An Tierversuchen konnte gezeigt werden, dass Lernvorgänge in höheren assoziativen Hirnregionen mit dramatischen Veränderungen der metabolischen, physiologischen und anatomischen Eigenschaften von Neuronen und ihren synaptischen Verbindungen einhergehen (Gruss u. Braun 1997). In Abhängigkeit von der Intensität, Dauer, Komplexität und der emotionalen Qualität der angebotenen Umweltreize werden distinkte, durch die angebotenen Reize aktivierte Synapsen gefestigt und bleiben erhalten, während die wenig oder gar nicht aktivierten Synapsen abgeschwächt und schließlich ganz aufgelöst werden (Braun u. Bogerts 2001). Die Funktion, die durch das gereifte System ermöglicht wird, muss also geübt, d. h. es muss gelernt werden, was die weitere Reifung des Systems ermöglicht.

Das betrifft nicht nur motorische Prozesse wie z. B. Laufen und Sprechen, sondern auch Tätigkeiten wie Lesen, Schreiben und Rechnen oder das Erinnern (Luna et al. 2001; Ahmad et al. 2003). Störungen einer individuellen Entwicklung (Ontogenese) können demzufolge die anatomisch-physiologische Basis, das Erlernen der möglichen Funktion, aber auch beides betreffen. Unvollständige oder verzögerte Reifung der anatomisch-physiologischen Voraussetzungen geht immer mit Funktionsstörungen einher. Demgegenüber kann ein physiologisch altersentsprechendes Gehirn eine Minderung aller Funktionen aufweisen, d. h. sowohl der motorischen, als auch der geistigen und psychi-

schen. Demzufolge müssen Entwicklungsstörungen alters- und reifungsbezogen betrachtet werden.

Man unterscheidet folgende Entwicklungsstufen

- Neugeborenenperiode: 1.–4. Lebenswoche
- Säuglingsalter: bis 1. Lebensjahr
- Kleinkindesalter: 2.–6. Lebensjahr
- Schulalter: 7.–16. Lebensjahr
- Adoleszenz: Zeitspanne vom Eintritt der Geschlechtsreife bis zum Abschluss des Körperlängenwachstums

Es ist wahrscheinlich, dass die kindliche Entwicklung in der Organisation ihrer morphologischen, biologischen, neurologischen und psychischen Basisstrukturen weitgehend genetisch determiniert und hierarchisch strukturiert ist, die verschiedenen Entwicklungsabläufe jedoch adaptiv und individuell unterschiedlich auf die Umweltbedingungen reagieren.

➤ Wegen der hohen Variabilität der Entwicklungsverläufe ist es im Einzelfall oft schwierig zu entscheiden, ob eine pathologische Entwicklung vorliegt oder nicht.

Deshalb muss differenziert werden in:

- **Entwicklungsauffälligkeit:** Prognose kann noch nicht gestellt werden, Verlaufskontrollen sind erforderlich;
- **Entwicklungsgefährdung:** eindeutige Hinweise auf eine Schädigung, Prognose eher ungünstig, Verlaufskontrollen erforderlich;
- **Entwicklungsverzögerung (-retardierung):** Entwicklung weicht vom Normalen ab, aber aufholbar, Prognose günstig, Dispenaire erforderlich;
- **Entwicklungsstörung:** bleibende Beeinträchtigung der Entwicklung; drohende oder bereits vorhandene Behinderung.

Für die Entwicklungsbeurteilung bis einschließlich des Säuglingsalters wird hauptsächlich, aber nicht ausschließlich, die Motorik herangezogen. Eingesetzt werden Entwicklungstests, Entwicklungsscreenings, Erfassung der Entwicklungsgefährdung nach Risikoanamnese und Risikobefunden, Spieltests und die Beurteilung der Entwicklung nach definierten Grenzsteinen. Für Letzteres sollten in der Entwicklungsdiagnostik die in ■ Tab. 28.1 aufgeführten Teilbereiche betrachtet werden (► Kap. 29).

➤ Eine Entwicklungsstörung muss nicht progredient sein, oft werden Entwicklungsdefizite bei steigender Anforderung nur deutlicher.

Neurologisch auffällige Kinder sollten immer einem Neuropädiater vorgestellt werden. Es werden transitorisch neurologische Symptome wie Tonusstörungen und persistierende Halte- und Stellreaktionen von auffälligen neurologischen Befunden wie stereotypen anhaltenden Beuge- und Streckbewegungen und letztendlich von pathologischen neurologischen Befunden (Hirnnervenausfälle, Krampfanfälle, spastische Zerebralparese) unterschieden.

Die Entwicklungsdiagnostik stützt sich weiterhin wesentlich auf Testverfahren, die altersspezifisch eingesetzt werden. ■ Tab.

Tab. 28.1 Altersbezogene Testung der Motorik und der Entwicklung bis zum Vorschulalter. (Mod. nach Michaelis u. Niemann 1995)

Alter	Körpermotorik	Handmotorik	Kognitive Entwicklung	Sprache	Sozialisation
3. Monat	Kopfheben in Bauchlage	Zusammenbringen der Finger über Mittellinie	Verfolgung von Objekten mit den Augen (Fixation)	Differenziertes Schreien (Hunger, Unbehagen)	Anhaltender Blickkontakt, Lächeln
6. Monat	Armbeugung beim Hochziehen, dabei Kopfkontrolle	Gegenstände von einer Hand in die andere geben, radiales Greifen	Objekte werden in den Mund genommen	Spontanes und differenziertes Vokalisieren	Taktile Kontaktaufnahme, Freude an verbaler und non-verbaler Kommunikation
9. Monat	Freies Sitzen	Halten mit beiden Händen	Taktile, visuelle und orale Exploration	Spontanes Vokalisieren mit längeren Silben	Unterscheidung bekannter und fremder Personen
12. Monat	Sicheres Stehen mit Festhalten	Pinzettengriff mit Daumen und Zeigefinger	Vor den Augen des Kindes versteckte Objekte werden gefunden	Silbenverdopplung (Mama, Papa)	Selbstständige Initiierung und Beendigung sozialer Interaktionen
15. Monat	Gehen mit Festhalten	Aufeinandersetzen von zwei Klötzchen	Manipulation von Objekten (z. B. Schütteln)	Mama und Papa in sinnvoller Bedeutung	Kinderreime, Fingerspiele
18. Monat	Freies Gehen	Gegenstände werden aus Gefäß geholt	Bilderbücher, Rollenspiel mit sich selbst	Symbolsprache (»wau-wau« für Hund)	Einfache Gebote und Verbote werden verstanden
2. Jahr	Sicheres Rennen	Bonbons auswickeln	Rollenspiele mit Puppen	Ein- bis Zweiwortsätze	Kind kann alleine spielen
3. Jahr	Beidbeiniges Abhüpfen	Greifen mit den vordersten Fingeranteilen (Kneifzangengriff)	Zeichnen von »Kopffüßlern«, Rollenspiele	Drei- bis Fünfwortsätze, »ich«, »du«, Pluralbildung	Ahmt Tätigkeiten nach, »hilft« bei Hausarbeiten
4. Jahr	Dreiradfahren	Malstift zwischen den ersten drei Fingern	W-Fragen (Warum? Wieso?)	Satzreihungen	Bereitschaft zu teilen
5. Jahr	Treppensteigen mit Beinwechsel	Ausmalen, Kinderschere	Konstruktives Spielen auch mit anderen Kindern	Fehlerfreie Aussprache	Versteht Emotionen, tröstet andere

28.2 gibt einen Überblick über ausgewählte Testverfahren und ihre Indikation.

Die »Wechsler-Intelligenzskalen« (HAWIK), der »Culture Fair Intelligence Test« (CFT-Skalen) und der »d2 Aufmerksamkeitstest« sind in Deutschland weit verbreitet (Bölte et al. 2000). Nicht alle auf dem Markt erhältlichen Testverfahren entsprechen modernen Standards (Melchers u. Lehmkuhl 2000).

In diesem Zusammenhang muss der Begriff der **Intelligenz** kurz umrissen werden (► Kap. 27). Darunter werden alle kognitiven (geistigen) und psychischen Fähigkeiten eines Individuums verstanden. Der Begriff umfasst Konzentration, Vorstellung, Gedächtnis, (schlussfolgerndes) Denken, Lernen, Sprechen, Fähigkeiten im Umgang mit Zahlen und Symbolen etc. Operational kann Intelligenz als das bezeichnet werden, was ein Intelligenztest misst.

➤ **Für die »Intelligenz« gibt es keine allgemein akzeptierte Definition oder Messmethode. Die Ausprägung ist von kulturellen, sozialen und genetischen Faktoren abhängig. Intelligenzdefizite im Kindesalter sind immer verbunden mit einer Entwicklungsverzögerung der kognitiven und psychischen Funktionen (► Kap. 27).**

Man spricht von einer allgemeinen Entwicklungsverzögerung (Retardierung), die oft auch sekundär die motorischen Funktionen betrifft. Demgegenüber stehen sog. »umschriebene« Entwicklungsstörungen. Umschrieben meint dabei die »ausgestanzte« Störung wie z. B. eine Dyskalkulie bei sonst normalen kogni-

tiven und psychischen Funktionen. Die umschriebenen Entwicklungsstörungen können also nur in engem Zusammenhang mit der biologischen Reifung des zentralen Nervensystems gesehen werden.

Lange Zeit wurde das Konzept der minimalen zerebralen Dysfunktion (»minimal cerebral dysfunction«; MCD) als wesentliche Erklärung für die Genese kinderpsychiatrischer Störungen angesehen. Anhand prospektiver Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass umschriebene Entwicklungsstörungen einen wichtigen Risikofaktor für die Entwicklung psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter darstellen, weshalb sich das Konzept der MCD in der Diskussion befindet (Laucht et al. 1996; Esser u. Schmidt 1994; Esser et al. 2000a).

In drei großen deutschen Langzeitstudien, der Rostocker Längsschnittstudie, der Kurpfalzerhebung und der Mannheimer Risikokinderstudie, wurde deutlich, dass organische Risiken (prä- und perinatale Komplikationen) vor allem die motorische und kognitive Entwicklung beeinträchtigten, während psychosoziale Risiken (familiäre Belastungen) sich auf die kognitiven und sozial-emotionalen Funktionen auswirkten (Meyer-Probst u. Reis 2000; Laucht et al. 2000). Die Stabilität psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter ist dabei insgesamt hoch, für dissoziale (expansive) Störungen höher als für emotionale (Esser et al. 2000b).

Die internationale Klassifikation der psychischen Störungen (ICD-10) unterscheidet umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache (F80), umschriebene Entwick-

lungsstörungen schulischer Fertigkeiten (F81), umschriebene Entwicklungsstörungen motorischer Funktionen (F82), kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen (F83) und tiefgreifende Entwicklungsstörungen (F84). Zu den Sprechstörungen zählen das Stottern und Stammeln (F98.5) sowie das Poltern (F98.6), die in der ICD-10 jedoch unter den Verhaltens- und emotionalen Störungen mit Beginn in Kindheit und Jugend (F9xx) verschlüsselt werden. Im Folgenden werden die umschriebenen Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache sowie die umschriebenen Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten dargestellt.

28.2 Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache

28.2.1 Artikulationsstörungen

Artikulationsstörungen (F80.0) können erst ab etwa dem 4.–5. Lebensjahr sicher diagnostiziert werden, da alle Sprachlaute von den Kindern zunächst erlernt werden müssen.

■ Symptomatik

➤ Leitsymptome sind Artikulationsfehler wie Auslassungen, Ersetzen oder Verzerren von Lauten.

Klinisch sind die meisten Kindern in diesem Alter mit Zischlaut-Artikulationsfehlern auffällig. Laute wie sch und ch, st und sp werden undeutlich gesprochen. Diese Dyslalie kann sich auch auf die Artikulation von g und k erstrecken oder auf andere Konsonantenkombinationen (bl, br, dr), was seltener vorkommt. Nach der Zahl der Lautbildungsfehler können Artikulationsstörungen in eine partielle, multiple und universelle Dyslalie eingeteilt werden. Betrifft die Artikulationsstörung nur einzelne Laute, so kann eine Einteilung nach den betroffenen Lauten sowie der Art des Fehlers (Auslassung vs. Ersetzen) erfolgen (Sigmatismus, Rhotazismus etc.).

Häufig treten Artikulationsstörungen in Verbindung mit einem Dysgrammatismus auf. Das klinische Bild ist dann jedoch den expressiven oder rezeptiven Sprachentwicklungsstörungen und nicht den reinen Artikulationsstörungen zuzuordnen. Bei ausgeprägten Artikulationsstörungen können sich reaktiv eine Sprechhemmung bis hin zum Mutismus und emotionale Störungen bzw. Verhaltensstörungen entwickeln (von Suchodeletz u. Warnke 1999).

■ Prävalenz

Die Prävalenz wird sehr unterschiedlich angegeben, bei Einhaltung strenger Diagnosekriterien erscheint eine Prävalenz von 5–6 % als realistisch (Esser u. Wyschkon 2000). Jungen sind deutlich überrepräsentiert. Eine familiäre Häufung ist nicht ungewöhnlich.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Zur Diagnosestellung und Quantifizierung ist der »Lautbildungstest für Vorschulkinder« (Fried 1999) sehr praktikabel, allerdings sind die Altersnormierungen aller Lautbildungstests problematisch (► andere Testverfahren ■ Tab. 28.2).

Die Diagnose einer Artikulationsstörung erfordert den Ausschluss von körperlichen Grunderkrankungen wie peripheren Hörstörungen, apraktischen und aphasischen Störungen, eines allgemeinen Entwicklungsrückstandes mit Intelligenzminderung, Anomalien der Sprechwerkzeuge und laut ICD-10 auch den Ausschluss einer rezeptiven oder expressiven Sprachstörung (► Abschn. 28.2.2). Dabei soll die Artikulationsleistung des Kindes mindestens 1½-Standardabweichungen hinter seiner Intelligenzleistung zurückbleiben.

Neben der normalen körperlichen Untersuchung sollte das betroffene Kind unter neurologischen Gesichtspunkten (infantile Zerebralparese?) untersucht und konsiliarisch einem Pädaudiologen vorgestellt werden. Die Oralmotorik ist gesondert zu beurteilen. Eine elektroenzephalografische Untersuchung gehört zum Standard (► zur Differenzialdiagnostik und -therapie: http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/II_kjpp.htm; von Suchodeletz u. Warnke 1999).

Differenzialdiagnostisch ausgeschlossen werden müssen eine Beeinträchtigung der Artikulation durch Gaumenspalte oder andere organische Störungen der für das Sprechen notwendigen anatomischen Strukturen, die Folgen eines Hörverlustes (H91.9), eine Intelligenzminderung (F70–F79), neurologische Erkrankungen wie z. B. eine infantile Zerebralparese, Apraxien (R48.2) oder Aphasien (R47.0), falsche Sprachvorbilder (besonders bei partiellen Dyslalien) sowie Artikulationsstörungen in Verbindung mit einer Entwicklungsstörung der expressiven oder rezeptiven Sprache (F80.1, F80.2).

■ Therapie und Prognose

Die Therapie erfolgt ambulant und sollte möglichst bis zur Einschulung abgeschlossen sein. Voraussetzung für eine Behandlung ist eine ausreichende Motivation des Kindes und der Eltern.

➤ Die Therapie besteht aus dem Training oralmotorischer Fähigkeiten, Lautdiskriminationsübungen und Artikulationsübungen, Anleitung und Ermutigung zum Sprechen, Vermeiden negativer Rückmeldungen und Anleitung der Eltern.

Die Art der Therapie hängt wesentlich vom Entwicklungsstand des Kindes/Jugendlichen ab. Bei jüngeren Kindern stehen indirekte, in ein Spiel integrierte Übungen im Vordergrund. Bei älteren Kindern bzw. Jugendlichen können Bewusstmachen der Artikulationsfehler/s und der Einsatz von Spiegeln und Artikulationshilfen (Tonbandaufnahmen, audiovisuelle Sprachtrainer etc.) sinnvoll sein. Eine logopädische Behandlung ist oft notwendig.

Therapie begleitend sollte beim Vorliegen eines erheblichen Störungsbewusstseins mit Sprachhemmung oder psychoreaktiven emotionalen Störungen oder Verhaltensstörungen eine psychotherapeutische Behandlung erfolgen.

Die nonverbale und verbale Intelligenz von Kindern mit Artikulationsstörungen unterscheidet sich nicht von der normal entwickelter Kinder. Die Besserungsrate der Artikulationsstörungen ist hoch (Shriberg u. Kwiatkowski 1994; Shriberg et al. 1994a,b). Erfahrungsgemäß ist die **Prognose** günstiger, wenn nur die Zischlaute betroffen sind.

■ **Tab. 28.2** Ausgewählte Testverfahren für die Entwicklungsdiagnostik

Testbereich	Testverfahren	Altersbereich	Zweck	Zeit
Allgemeiner Entwicklungsstand	Münchener Funktionelle Entwicklungsdiagnostik (Hellbrügge et al. 1978; Köhler et al. 1983)	1.–3. Lebensjahr	Erfassung lernbezogener Möglichkeiten und Defizite	45–120 min
	Bühler-Hetzer Kleinkindertest (Bühler u. Hetzer 1977)	0–5;9 Jahre	Erfassung des Gesamtentwicklungsstandes und der Entwicklungsstruktur (alte Normierung)	Je nach Alter 10–60 min
	Bailey Scales of Infant Development (Bailey 1993)	0–40 Monate	Kognitiver und motorischer Entwicklungsstand	45–60 min
	Wiener Entwicklungstest (WET; Kastner-Koller u. Deimann 1998)	3–6 Jahre	Entwicklungsstanddiagnostik	60 min
	Entwicklungstest für Kinder im Alter von 6 Monaten bis 6 Jahren (ET 6–6; Petermann u. Stein 2000)	0;6–6 Jahre	7 Skalen: Körpermotorik, Handmotorik, kognitive Entwicklung, Sprachentwicklung, soziale Entwicklung, emotionale Entwicklung, Selbstständigkeit	k. A.
Screeningverfahren	Denver-Entwicklungsskalen (Frankenburg u. Dodds 1967; deutsch: Flehmig et al. 1973; Flehming 1972)	Bis 6 Jahre	Frühe Identifikation entwicklungsverzögerter Kinder	15–20 min
Motorische Entwicklung	Lincoln-Oseretzky-Skala KF 18 (Eggert 1971)	5–13 Jahre	Motorischer Entwicklungsstand bei normalen, lernbehinderten und geistig behinderten Kindern	Ca. 30 min 5–14 Jahre
	Körperkoordinationstest für Kinder (Schilling u. Kiphard 1974)		Motorischer Entwicklungsstand, Identifikation hirngeschädigter Kinder	20 min
	Motoriktest für vier- bis sechsjährige Kinder (MOT 4–6; Zimmer u. Volkamer 1987)	4–6 Jahre	18 Aufgaben zur Motorik, Koordination und Reaktionsfähigkeit	15–20 min
Entwicklung der Wahrnehmung	Frostigs Entwicklungstests der visuellen Wahrnehmung (Frostig et al. 1961) deutsch: (Lockowandt 1996)	4–7 Jahre	Differenzierte Erfassung der Wahrnehmungsentwicklung; Diagnostik von Schulschwierigkeiten	40–60 min
Kognitive Entwicklung	Hannover-Wechsler-Intelligenztest für das Vorschulalter (HAWIVA; Eggert 1975)	4–6;6 Jahre	Frühdiagnostik der Intelligenz, frühe Erfassung geistiger Entwicklungsstörungen; Leistungsprofil; schlechte Normierung, Revision 2001	30–60 min
	Kaufmann-Assessment-Battery for Children (Melchers u. Preuss 1994)	2–12 Jahre	Intelligenzdiagnostik, zwei Skalen und 16 Untertests; mit sprachfreier Skala; Leistungsprofil	Bis 45 min
	Raven-Matrizen-Test (CPM; Raven 1976; deutsch: Schmidtke et al. 1980)	4;9–11;0 Jahre	Sprachfreies Prüfinstrument für Allgemeinbefähigung, abstraktlogisches Denken; Intelligenzniveau	20–30-min
	Grundintelligenztest Skala 1 (Cattell et al. 1979)	5–9 Jahre	Intelligenzdiagnostik, nonverbales Problemlösungsvermögen; Intelligenzniveau	45–60 min
	Gundintelligenztest Skala 2 (Weiss 1987)	8–18 Jahre	Intelligenzdiagnostik, unabhängig von soziokulturellen Einflüssen; Intelligenzniveau	30–60 min
	Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK-III; Tewes 1983; Tewes et al. 1999)	6–16;11 Jahre	Ermittlung eines allgemeinen Intelligenzfaktors (IQ); 11 spezifische Untertests; Leistungsprofil	60–90 min
Sprachliche Entwicklung	Lautbildungstest für Vorschulkinder (LBT; Shriberg u. Kwiakowski 1994)	4–7 Jahre	Feststellung einer Lautbildungsstörung (Kurzform – LBT) und Quantifizierung (diagnostische Testform – DLBT)	5–15 min
	Heidelberger Sprachentwicklungstest (Grimm u. Schöler 1991)	3–9 Jahre	Entwicklungsstand sprachlicher Fähigkeiten	40–80 min
	Psycholinguistischer Entwicklungstest (PET; Angermaier 1977)	3–10 Jahre	Ermittlung spezifischer sprachlicher Fertigkeiten von normalen und behinderten Kindern	Ca. 60 min
Neuropsychologische Testverfahren	Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder (TÜKI; Deegener et al. 1997)	5–16 Jahre	Testung von Motorik, Wahrnehmung, Denkprozessen und Sprache; 9 Untertests	Bis 2 h

Kinder mit Artikulationsstörungen haben keine vermehrten Schulleistungsprobleme, ein Drittel der Kinder haben jedoch zusätzliche psychische Störungen wie hyperkinetische Syndrome, Einnässen oder Schlafstörungen (Laucht et al. 1992).

28.2.2 Expressive und rezeptive Sprachstörung

■ Symptomatik

Bei erhaltenem Sprachverständnis ist bei Kindern mit **expressiver Sprachstörung** (F80.1) die Fähigkeit, Gedankeninhalte sprachlich auszudrücken, deutlich unter ihrem Intelligenzniveau ausgebildet.

➤ **Die Leitsymptome der expressiven Sprachstörungen bestehen in einem eingeschränkten aktivem Vokabular, im Fehlen passender Begriffe und im Auftreten vieler grammatikalischer Fehler.**

Am auffälligsten sind dabei inkorrekte Wortstellungen im Satz. Die Kinder beginnen spät zu sprechen und ihre Sätze sind für die Altersnorm zu kurz (z. B. Ein- oder Zweiwortsätze bei 3-Jährigen). Die Sprachentwicklung setzt verspätet ein. Der Wortschatz nimmt sehr langsam zu, viele Wörter sind für Fremde völlig unverständlich. Wortendungen oder Präfixe werden weggelassen (Rice et al. 2000). Ältere Kinder haben große Schwierigkeiten, ein Erlebnis oder eine Geschichte verständlich darzustellen (Kaderavek u. Sulzby 2000). Ab dem Schulalter fällt auf, dass keine Nebensätze verwendet werden. Begleitende Artikulationsstörungen können vorhanden sein. Bei mehrsprachigen Kindern muss nach dem Spracherwerb in der Muttersprache gefragt werden.

Die Störung des Sprachverständnisses (**rezeptive Sprachstörung**; F80.2) zeigt sich in einer geringeren Zahl der zur Verfügung stehenden Begriffe im Vergleich zur Altersnorm. Inhaltsähnliche Begriffe werden häufig verwechselt. Im Alter von 2 Jahren können die Kinder einfachen Instruktionen nicht folgen. Später ist das Verständnis grammatikalischer Strukturen und besonders von Präpositionen beeinträchtigt (Montgomery 2000). Subtile Aspekte der Sprache wie Stimmlage, Sprachfluss (Prosodie) und begleitende Mimik und Gestik werden nicht oder nur unzureichend verstanden (Van Der Meulen et al. 1997).

➤ **Anfangs stehen häufig Verhaltensstörungen mit geringem sozialen Kontakt, Rückzug, Depressivität, Schulverweigerung, autistischen Verhaltensweisen oder auch Aggressivität im Vordergrund der Symptomatik; erst bei gezielter Beobachtung und Untersuchung wird die Sprachverständnisstörung deutlich.**

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Expressive Sprachstörung Diese Diagnose wird nur gestellt, wenn die Schwere der Entwicklungsverzögerung bezüglich der expressiven Sprache außerhalb der Grenzen der Normvarianz für das Alter des Kindes, die rezeptiven Sprachfertigkeiten jedoch innerhalb der normalen Grenzen liegen (ICD-10).

Rezeptive Sprachstörung Diese Diagnose darf nur gestellt werden, wenn der Schweregrad der Entwicklungsverzögerung der

rezeptiven Sprache außerhalb der Grenzen der Normvarianz für das Alter des Kindes liegt und wenn die Kriterien für eine tiefgreifende Entwicklungsstörung nicht erfüllt sind (ICD-10). Die Entwicklung der expressiven Sprache ist fast immer konsekutiv verzögert. Die Diagnose ergibt sich aus der Beobachtung des Kindes und in der ausführlichen Exploration der Eltern.

Expressive Sprachstörung Die Differenzialdiagnose dieser Sprachstörung erstreckt sich auf den Ausschluss bzw. das gemeinsame Vorliegen einer rezeptiven Sprachstörung sowie auf den Ausschluss erworbener Aphasien, des Landau-Kleffner-Syndroms (► Abschn. 28.2.3), von Myelinisierungsstörungen, tiefgreifenden Entwicklungsstörungen, eines elektiven Mutismus und einer Intelligenzminderung.

Rezeptive Sprachstörung Bei dieser Sprachstörung sind differenzialdiagnostisch der Autismus als tiefgreifende Entwicklungsstörung, der elektive Mutismus, das Landau-Kleffner-Syndrom, Myelinisierungsstörungen, Intelligenzminderungen mit begleitender Entwicklungsverzögerung und die Sprachentwicklungsverzögerung infolge von Taubheit abzugrenzen.

➤ **Diskutiert werden muss immer eine unzureichende sprachliche Förderung oder ein unzureichender Kontakt mit der zu erlernenden Sprache.**

■ ESES-Syndrom

Alle Sprachentwicklungsstörungen sind differenzialdiagnostisch hinsichtlich des Vorliegens eines ESES-Syndroms (»electrical status epilepticus in slow sleep«, ► Kap. 13) zu beurteilen. Das ESES-Syndrom wird durch den EEG-Befund definiert. Es handelt sich um einen bioelektrischen Status im Non-REM-Schlaf mit generalisiert auftretenden »Sharp waves« und »Slow waves« bzw. »Spike-wave-variant-Komplexen« (Patry et al. 1971). Unter einem bioelektrischen Status wird das Auftreten generalisierter epilepsietypischer Potenziale im EEG ohne klinische Anfallsäquivalente verstanden. Die EEG-Erscheinungen treten beim ESES im Wachzustand und im REM-Schlaf deutlich weniger auf. Entsprechend der ursprünglichen Definition müssen 85 % der EEG-Ableitungen im Non-REM-Schlaf einen bioelektrischen Status aufweisen. Diese Grenzziehung ist jedoch willkürlich. Gelegentlich wird der Begriff des partiellen ESES benutzt, wenn 50 % des EEG mit »Sharp-slow-wave-Komplexen« durchsetzt sind (Jung et al. 2000).

Das ESES-Syndrom wird unter »Epilepsie und Syndrome, die nicht als fokal oder generalisiert bestimmbar sind« klassifiziert und gehört zu den atypischen benignen Partialepilepsien. Klinisch fallen die Kinder durch motorische und Sprachentwicklungsverzögerungen, Gedächtnisstörungen, Apraxie, Schlafstörungen, Teilleistungsstörungen sowie Hyperaktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen auf (Kossmann et al. 1996). Der Krankheitsbeginn liegt zwischen dem 2. und 10. Lebensjahr. Anfälle sind kein obligates Symptom. Es können fokal-motorische und/oder generalisierte nächtliche Anfälle bis hin zum Vollbild der benignen atypischen Partialepilepsie (»Pseudo-Lennox-Gastaut-Syndrom«) auftreten.

Der Übergang zur Rolando-Epilepsie und dem Landau-Kleffner-Syndrom ist fließend. Ein Genlokus für die zentrot temporalen Spikes von Familien mit Rolando-Epilepsie ist identifiziert (Neubauer et al. 1998). Das ESES wird auf eine Maturationsstörung des Gehirns zurückgeführt. Wenn klinisch Anfälle auftreten, sistieren diese bis auf wenige Ausnahmen (Mariotti et al. 2000) in der Pubertät. Der bioelektrische Status kann aber unbehandelt zu erheblichen Entwicklungsverzögerungen führen. Die Therapieindikation wird anhand des EEG, nicht der Klinik gestellt. In Deutschland ist die unverzügliche Behandlung mit Sul-tiam (Ospolot) Methode der 1. Wahl (Rating et al. 2000; Gross-Selbeck et al. 1997). Clobazam und Valproinsäure können alternativ eingesetzt werden.

■ Komorbidität

Sprachstörungen gehen oft den Lese-Rechtschreib-Schwächen voraus (Scarborough 1990). Nach den bisher vorliegenden Studien haben 50–60 % der Kinder mit einer Lesestörung auch eine Sprech- oder Sprachstörung (McArthur et al. 2000). In einer deutschen Untersuchung (Esser u. Schmidt 1994) waren 60 % der rezeptiv sprachgestörten Kinder auch lese-rechtschreib-schwach, mehr als 90 % hatten gravierende Schulleistungsprobleme.

Charakteristisch für diese Kinder ist eine insgesamt niedrige allgemeine Intelligenz bei einer hohen Differenz zwischen verbaler und nonverbaler Intelligenz (Esser u. Wyschkon 2000). Bei der Einschätzung der Intelligenz sollte auf nonverbale Testverfahren zurückgegriffen werden (z. B. K-ABC und Handlungsteil des HAWIK-III). Die klinische Untersuchung umfasst die Entwicklungsneurologie, eine pädaudiologische Vorstellung und eine intensive kinder- und jugendpsychiatrische Diagnostik. Bei familiärem Auftreten von Sprachstörungen ist die Differenzialdiagnostik auf Stoffwechselerkrankungen (Speicherkrankheiten) und genetische Syndrome auszudehnen. Ein EEG sollte immer durchgeführt werden.

➤ **Besonders die rezeptive Sprachstörung geht mit einer hohen Rate an begleitenden sozialen, emotionalen und Verhaltensstörungen einher. Es finden sich häufig Hyperaktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen, aber auch Ängstlichkeit und soziale Scheu oder Tics, Enuresis und Enkopresis.**

■ Ätiologie

Neuere Untersuchungen zur **Neuroanatomie** der Sprachrezeption weisen auf die Verarbeitung von phonetischen Informationen im linken Sulcus temporalis superior hin, während anteriore Anteile nur aktiviert werden, wenn die Sprache auch »verständlich« ist, also Wörter mit Informationsgehalt besitzt (Binder 2000). Es gibt Hinweise auf eine stimmenselektive Aktivierung neuraler Verbände im Sulcus temporalis superior, der funktionell zum auditorischen Kortex gehört (Belin et al. 2000). Es ist nicht sicher, dass eine gestörte auditorische Informationsverarbeitung zwingend zu einer Sprachstörung (Bishop et al. 1999) oder einer Lese-Rechtschreib-Störung führt (Schulte-Körne et al. 1998b).

Eine **genetische Disposition** für die Entstehung von Sprachentwicklungsstörungen scheint zu bestehen (Bishop u. Edmundson 1987).

Die Väter von Kindern mit umschriebenen Entwicklungsstörungen der Sprache weisen vermehrt selbst Sprach- oder Lernstörungen bis hin zu einer geistigen Behinderung auf (Tomblin et al. 1997).

■ Prävalenz

Die Prävalenz der spezifischen Sprachstörungen wird zwischen 4 und 8 % angegeben (Weindrich et al. 2000). Oftmals besteht nicht nur eine Entwicklungsstörung im sprachlichen Bereich, sondern auch eine leicht verzögerte motorische Entwicklung im Vergleich zur Altersnorm und es treten vermehrt »neurological soft signs« einschließlich auffälliger MRT-Befunde auf (Trauner et al. 2000; ► Fallbeispiel »4-jähriges Mädchen«).

■ Therapie und Prognose

Die **Prognose** sprachgestörter Kinder ist schlecht, sowohl die schulische Entwicklung als auch die zusätzlichen psychischen Probleme betreffend, was eine möglichst frühe Diagnostik notwendig macht (Weindrich et al. 2000) und im Vorschulalter bereits möglich ist (Tallal 1999) (► Tab. 28.2). Die soziale Kognition und die soziale Kompetenz von Kindern mit spezifischen Sprachstörungen sind eingeschränkt (Farmer 2000). Sie haben im frühen Erwachsenenalter signifikant häufiger Angststörungen und soziale Phobien, bei den Jungen finden sich häufiger dissoziale Störungen (Beitchman et al. 2001).

Die **Therapie** besteht in der möglichst frühen Zuweisung in eine Sprachheiltherapie sowie in der Behandlung begleitender psychischer Störungen. Das ist meist ambulant möglich. Nur schwere Fälle bedürfen teilstationärer oder stationärer Therapie. Die Eltern müssen aufgeklärt und in die Therapie einbezogen werden.

➤ **Es ist davor zu warnen, reine Nachsprechübungen mit den Kindern durchzuführen (Dannenbauer 1992). Das Kind soll nicht Wörter lernen, sondern die Regeln begreifen, nach denen Wörter und Sätze gebildet werden.**

Beispiele für Übungen zur Vermittlung von Verben sind das Singen von Liedern mit Handlungen, Puppenspiele oder Pantomime in der Gruppe (Cooke u. Williams 1995). Da viele dieser Kinder auf mehreren Gebieten Entwicklungsverzögerungen aufweisen, hat der Kinder- und Jugendpsychiater und -psychotherapeut die Koordination seiner Therapie mit den notwendigen physiotherapeutischen, logopädischen, ergotherapeutischen und pädagogischen Maßnahmen zu übernehmen.

Fallbeispiel 4-jähriges Mädchen

Ein 4;3-jähriges Mädchen wurde wegen eines Entwicklungsrückstandes und sozialen Verhaltensauffälligkeiten sowie Konzentrationsschwierigkeiten vorgestellt. Sie ist das einzige Kind einer alleinerziehenden Mutter. Erziehung und soziales Umfeld vermitteln keine ausreichenden Entwicklungsmöglichkeiten für das Kind. Kindesmutter und Kindesvater sind intelligenzgemindert. Die Familienanamnese ist ansonsten leer. Schwangerschaft und Geburt waren unauffällig. Das Mädchen hat(te) keine Krampfanfälle und keine sonstigen neurologischen oder neuropädiatrischen Grunder-



krankungen. Ihre frühkindliche Entwicklung war nur im sprachlichen Bereich auffällig: Spricht mit 12 Monaten nicht; mit 2;2 Jahren vereinzelt Zweiwortsätze; mit 3;2 Jahren Sprachverständnis eines 1-jährigen Kindes, aktiver Wortschatz kaum weiterentwickelt; mit 4;2 Jahren nicht altersgerechter Wortschatz, Dreiwortsätze, Dysgrammatismus.

Klinische Untersuchung

Bis auf extrem kariöse Zähne (Nursing-Bottle-Syndrom) unauffällig. Normakusis beidseits.

Neurologische Untersuchung

Hirnnerven intakt. Motorische Koordinationsstörung im Sinne einer sensomotorischen Integrationsstörung, unterentwickelte Feinmotorik. Keine Tonusverteilungsstörungen, Muskeleigenreflexe seitengleich, keine Pyramidenbahnzeichen, keine persistierenden Reflexe.

Psychischer Befund

Leicht ablenkbar, unkonzentriert, psychomotorisch unruhig, hyperaktiv, perseverierend mit Echolalie und -praxie, expressive und rezeptive Sprachstörung mit Dyslalie.



Neuropsychologische Befunde

Entwicklungsquotient (Test nach Bühler/Hetzer) = 0,73 (allgemeiner Entwicklungsrückstand von 1;2 Jahren); Sprachverständnis = Entwicklungsstand von 3;1 Jahren; produktiver Sprachgebrauch = Entwicklungsstand von 2 Jahren; reproduktives Sprachniveau = etwa altersentsprechend.

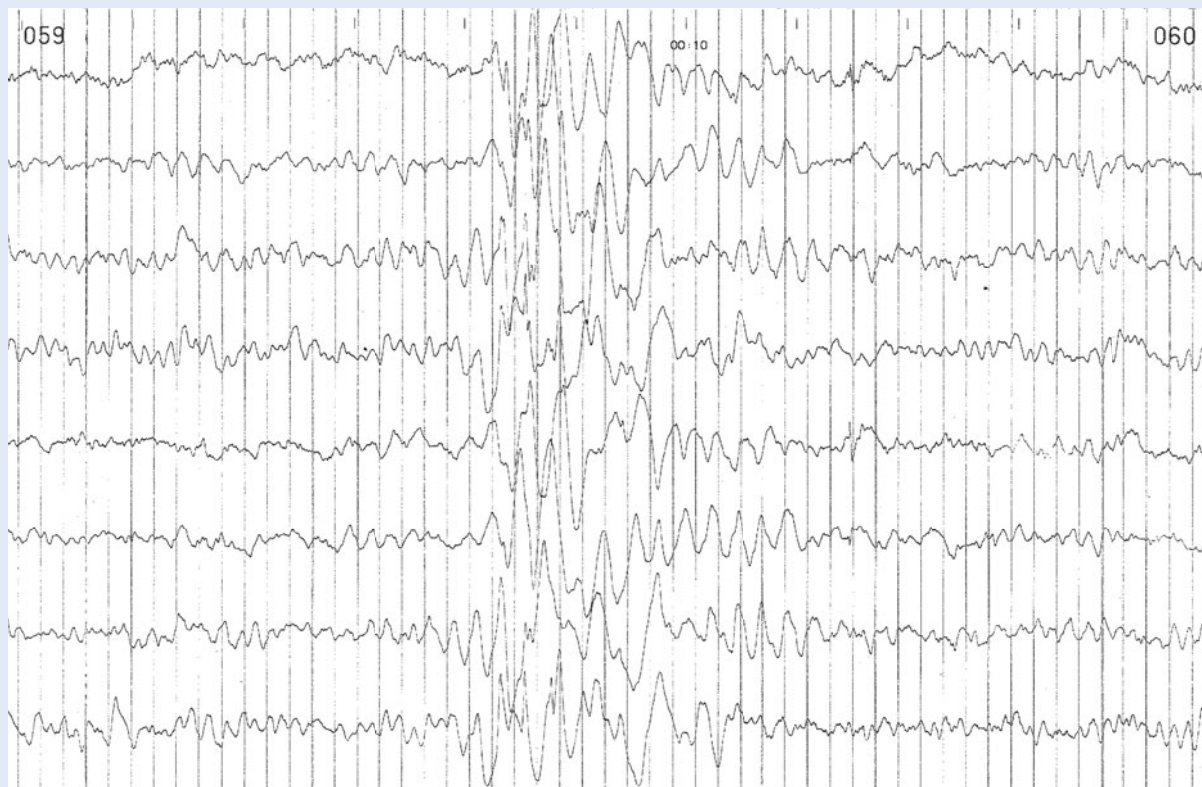
Im Routine-EEG finden sich Sharp- und Slow-wave-Komplexe (■ Abb. 28.1), im Schlaf-EEG Sharp- und Slow-wave-Komplexe und Spike- und Slow-wave-Komplexe (■ Abb. 28.2), unabhängig von Non-REM- oder REM-Phasen und ca. 30% der Ableitung ausmachend. Das zerebrale MRT zeigt eine rechtshemispherielle Reifungsstörung der Myelinisierung im Centrum semiovale. Auf den Bildern ist zu erkennen, dass die Gyrierung nicht altersgerecht ist (■ Abb. 28.3).

Differenzialdiagnose

Umschriebene Entwicklungsstörung des Sprechens und der Sprache, Landau-Kleffner-Syndrom, tiefgreifende Entwicklungsstörung, kombinierte umschriebene Entwicklungsstörung, ESES.

Diagnose

Da klinisch keine Anfallsäquivalente vorlagen, die steilen Potenziale in den EEG deutlich unter 50 % lagen, eine erworbene aphasische Störung nicht bestand und die Entwicklungsstörung nicht nur Sprechen und Sprache, sondern auch die motorischen Be-



■ Abb. 28.1 EEG des 4-jährigen Mädchens aus dem Fallbeispiel. Hochgespannte Θ -Gruppen mit eingelagerten steilen Wellen. Schaltung: Längsrei-

hen, obere 4 Reihen = linke Seite (Fp1-F3, F3-C3, C3-P3, P3-O1), untere 4 Reihen = rechte Seite (Fp2-F4, F4-C4, C4-P4, P4-O2)

reiche betraf, wurde die Diagnose einer kombinierten umschriebenen Entwicklungsstörung bei Myelinisierungsverzögerung (F83) gestellt (Bohne et al. 2000).

Therapie

Unter einer kombinierten kinder- und jugendpsychiatrisch/-psychotherapeutischen, logopädischen und physiotherapeutischen Behandlung konnte eine erhebliche Entwicklungsbeschleunigung erreicht werden.

28.2.3 Landau-Kleffner-Syndrom

■ Symptomatik und Prävalenz

Beim Landau-Kleffner-Syndrom (F80.3) kommt es bei zuvor normaler rezeptiver und expressiver Sprachentwicklung typischerweise innerhalb von Wochen bis Monaten zu einer Aphasie, d. h. zum Verlust bereits erworbener Sprachfertigkeiten. Die rezeptive Sprache ist meist eher und stärker betroffen. Die Erkrankung ist selten, Jungen sind etwa doppelt so häufig betroffen wie Mädchen. Der Erkrankungsbeginn liegt zwischen dem 18. Lebensmonat und dem 14. Lebensjahr, typischerweise aber zwischen dem 3. und 7. Lebensjahr (ICD-10). Die Kinder wirken zunächst oftmals wie Hörgeschädigte, sie sind nicht in der Lage, Gesprochenes zu verstehen. Ihr Kurzzeitgedächtnis ist beein-

trächtigt (Robinson et al. 2001). Bei schweren Verläufen droht Stummheit (Eslava-Cobos u. Mejia 1997).

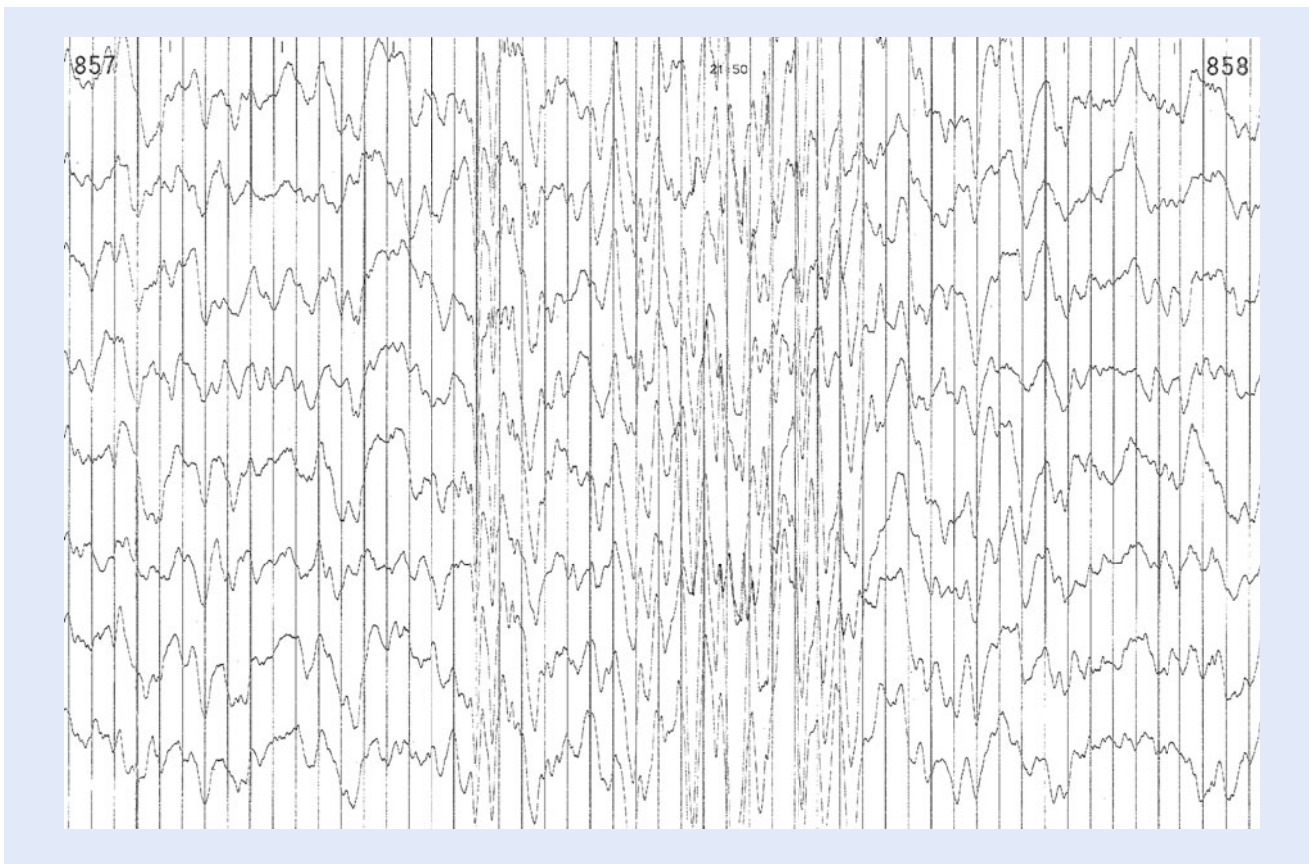
■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnostik umfasst neben der klinisch-neurologischen und neuropädiatrischen Untersuchung eine ausführliche elektroenzephalografische Abklärung, ein zerebrales MRT und ggf. eine Liquorpunktion. Im EEG zeigen sich paroxysmale epilepsietypische Potenziale, bevorzugt im Temporalbereich (Lignac et al. 1997), oft aber auch unspezifisch (Aicardi 1999). Epileptische Anfälle können auftreten, sind aber nicht obligat. Bei etwa der Hälfte der betroffenen Kinder treten psychiatrische Symptome wie Aggressionen, Frustrationsintoleranz, Umstellungserschwer-nis und Stereotypien auf (Eslava-Cobos u. Mejia 1997).

Differenzialdiagnostisch sind Stoffwechselstörungen (Speichererkrankungen), das ESES-Syndrom und zentralnervöse Entzündungen (Enzephalitis!) auszuschließen.

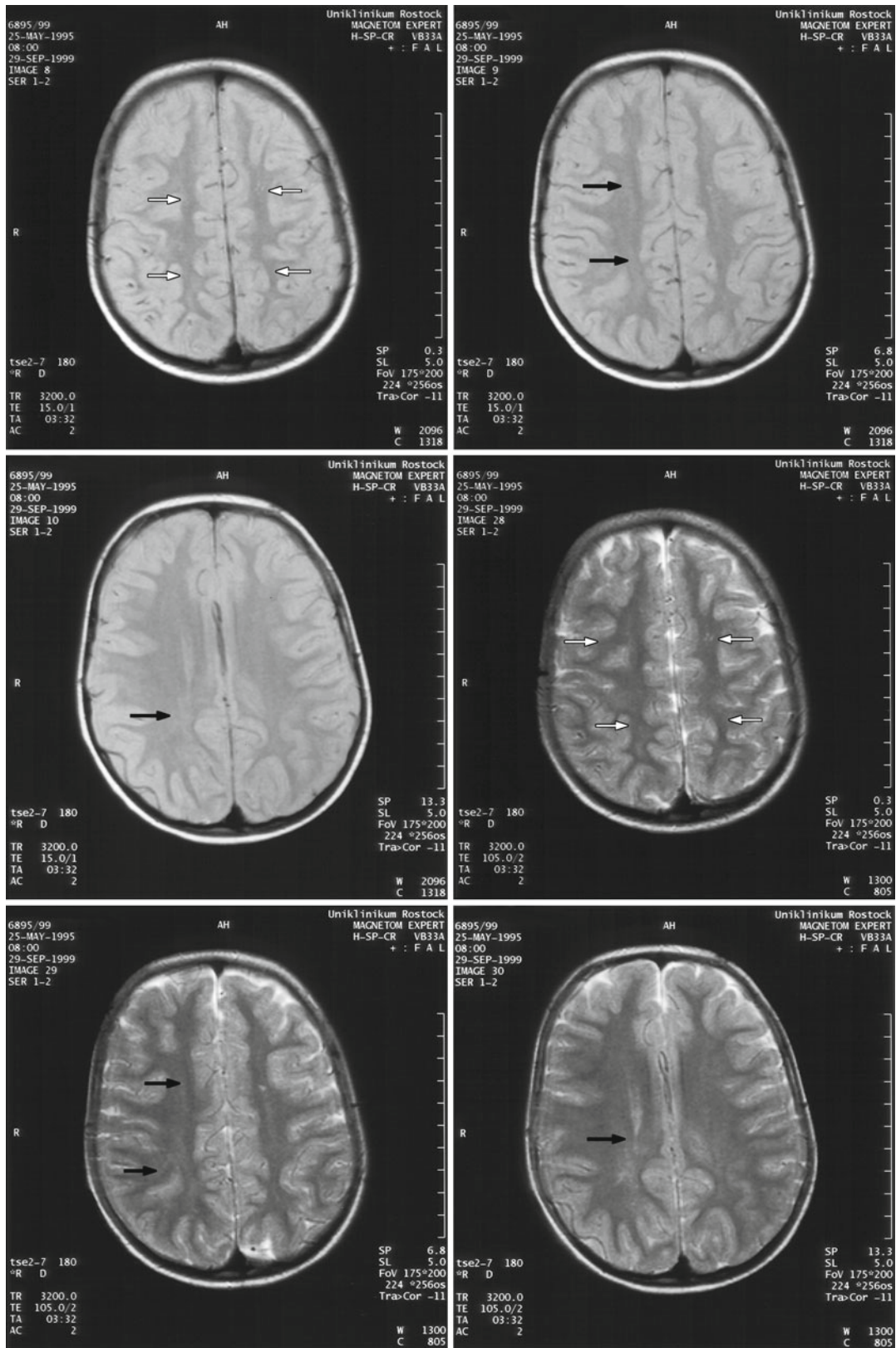
■ Therapie

Die Behandlung ist antiepileptisch, z. B. mit Valproinsäure oder Lamotrigin (Nordbeck et al. 2000), alternativ auch Sultiam (Wakai et al. 1997). Darunter bessern sich die Sprachstörungen jedoch nicht immer. Eingesetzt werden weiterhin Immunglobuline und Kortikosteroide (Massa et al. 2000). Es gibt Hinweise dafür, dass sich die sprachlichen Fertigkeiten unter Kortikosteroidgabe



■ **Abb. 28.2** Schlaf-EEG in Non-REM Phase desselben Mädchens wie in Abb. 27.1. In der für den Schlaf typischen δ -Rhythmus (linke Bildhälfte) plötzliches Auftreten steiler hoher Wellen. Im vorliegenden Fall in ca. 30 %

der Ableitung. Schaltung: obere 4 Reihen = linke Seite, gegen T5 (F3, C3, P3, O2); untere 4 Reihen = rechte Seite, gegen T6 (F4, C4, P4, O2)



■ **Abb. 28.3** Zerebrales MRT desselben Mädchens wie in Abb. 28.1. *Obere Reihe* (T2 gewichtet) und *untere Reihe* (Protonen gewichtet): Die MRT-Bilder zeigen eine rechtshemispherieller Reifungsstörung der Myelinisierung im Centrum semiovale. Das Centrum semiovale (*offene Pfeile*) ist ein großes Feld weißer Substanz oberhalb des Balkens, das außen von einer unregelmäßig gewundenen Schicht grauer Rinde umgeben wird. Auf den Bildern ist eine nicht altersgerechte Gyrierung zu erkennen. Bei fehlender Ausrei-

fung des Myelins ist die Signalintensität stärker als normal (*schwarze Pfeile*) und das Marklager stellt sich heller dar als die umgebende graue Substanz. Die Verzweigung des Marklagers ist schwächer ausgeprägt als bei reifer Myelinisierung. (Mit freundlicher Genehmigung Dr. Großmann/Prof. Hauenstein, Institut für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Universität Rostock)

drastisch bessern können (Stefanos et al. 1995). Bei therapierelevanten Fällen ist eine subpiale Transsektion zu diskutieren (Irwin et al. 2001).

Eine differenzierte und individuelle Sprachtherapie ist unabdingbar, z. B. nach Chapman (Chapman et al. 1998) oder de Wijngaert (de Wijngaert u. Gommers 1993). Das Prinzip besteht in der Verwendung visueller Hilfen und dem Nutzen nonverbaler Kommunikation. Die Sprache muss für das betroffene Kind vorhersagbar sein, Redundanzen und Wiederholungen müssen bewusst eingebaut werden. Eltern und Kindern sollte eine lautsprachbegleitende Gebärdensprache vermittelt werden. Die kinder- und jugendpsychiatrisch/-psychotherapeutische Behandlung richtet sich nach den begleitenden psychischen Störungen.

■ Prognose

Die Prognose ist uneinheitlich, ungefähr zwei Drittel der Kinder behalten unter einer suffizienten Therapie trotzdem einen rezeptiven Sprachdefekt. Voll- und Teilremissionen können sich auch noch nach Jahren einstellen (Baynes et al. 1998). Nach dem 15. Lebensjahr sollen keine Anfälle mehr auftreten (Morrell et al. 1995). Die Prognose ist hauptsächlich vom Erkrankungsalter und von der bestehenden Sprachentwicklung abhängig.

28.3 Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten

28.3.1 Lese-Rechtschreib-Störung (LRS)

Die LRS (F81.0), die isolierte Rechtschreibstörung (F81.1) und die kombinierte Störung schulischer Fertigkeiten (F81.3), gehören mit einer Prävalenz um die 5 % zu den häufigen Störungen, die nachhaltig die schulische, psychische und soziale Entwicklung beeinträchtigen. Die Störung tritt in allen Schriftsprachen auf, die Symptomatik unterliegt einem alterstypischen Entwicklungsverlauf und verläuft, abhängig vom Schweregrad, nicht selten chronisch. Insbesondere durch die psychischen Störungen, die komorbid auftreten, ist der Verlauf beeinflusst.

Kennzeichnend für die umschriebenen Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten ist das Auftreten der Störung erst mit Beginn der Schulzeit, dass es keine Entwicklungsverzögerung ist, die durch Intensivierung der Unterrichtung behoben werden kann. Es liegt ferner keine Intelligenzminderung vor, obwohl das Vorurteil, Kinder mit einer LRS (auch Legasthenie genannt) oder Rechenstörung seien dumm und nicht für das Gymnasium geeignet, sehr verbreitet ist.

■ Symptomatik

➤ **Das diagnostische Hauptmerkmal der LRS ist eine Beeinträchtigung in der Entwicklung der Lese- und/oder Rechtschreibfertigkeiten, die nicht allein durch das Entwicklungsalter, durch Beeinträchtigung des Visus und des peripheren Hörens oder unangemessene Beschulung erklärbar ist (Remschmidt et al. 2006).**

Die Symptomatik der Lese- und Rechtschreibstörung, die aufgrund fehlender standardisierter Tests in der Vergangenheit häufig übersehen wurde,

ist die langsame Lesegeschwindigkeit. Für das Entschlüsseln einzelner Wörter benötigt das Kind mit einer Lese- und Rechtschreibstörung, in Abhängigkeit von der Komplexität des Wortmaterials, bis zu dem 2- bis 3-Fachen der Lesezeit. Beim Lesebeginn steht im Vordergrund die Schwierigkeit, einzelne Laute zu unterscheiden und den Buchstaben die entsprechenden Laute zuzuordnen. Im weiteren Verlauf treten zunehmend die Folgen des gestörten, basalen Leseprozesses auf, das beeinträchtigte Leseverständnis. Dies ist nicht nur im Fach Deutsch zu beobachten, oft treten vergleichbare Probleme auch beim Fremdsprachenlernen auf. Ferner zeigen sich die Folgen des beeinträchtigten Leseverständnisses beim Lesen in allen Schulfächern, auch im Fach Mathematik. Leseschwache Kinder mit guten mathematischen Fertigkeiten können Textaufgaben in der vorgegebenen Zeit nicht lösen, da sie den komplexen Text häufig nicht richtig entschlüsseln können.

Im Vordergrund der Rechtschreibstörung steht die Schwierigkeit, den gehörten Lauten die entsprechenden Buchstaben zuzuordnen. Diese Störung zeigt sich auch beim Abruf von Wissen über orthografische Regelmäßigkeiten (z. B. Schreibung von Konsonanten im Wortstamm nach kurz gesprochenem Vokal: Mutter mit verdoppeltem t und nicht mit einfachem t, obwohl man die beiden tt nicht hören kann). Trotz intensiven Übens und wiederholtem Schreiben einzelner Wörter verbesserte sich die Rechtschreibung kaum. Die beeinträchtigte Rechtschreibung zeigt sich in allen Schulfächern, auch in den Fremdsprachen. Im Erwachsenenalter ist die beeinträchtigte Rechtschreibung häufig.

➤ **Für die Störung typische Rechtschreibfehler gibt es nicht, es ist die Schwere der Symptomatik, die entscheidend für die Diagnostik ist.**

Zusammenfassung der Symptomatik der LRS nach der ICD-10 (Dilling et al. 2008)

- Auslassen, Ersetzen oder Hinzufügen von Worten oder Wortteilen
- Niedrige Lesegeschwindigkeit
- Startschwierigkeiten beim Vorlesen, langes Zögern oder Verlieren der Zeile im Text
- Vertauschung von Wörtern im Satz oder von Buchstaben in den Wörtern
- Ersetzen von Wörtern durch ein in der Bedeutung ähnliches Wort
- Unfähigkeit, Gelesenes zu wiederholen
- Unfähigkeit, aus dem Gelesenen Zusammenhänge zu erkennen und Schlussfolgerungen zu ziehen

Beobachtete Schwächen beim Rechtschreiben

- Schwierigkeiten beim Schreiben von Buchstaben, Wörtern und Sätzen
- Hohe Fehlerzahl bei ungeübten Diktaten
- Hohe Fehlerzahl beim Abschreiben von Texten
- Grammatik- und Interpunktionsfehler
- Häufig unleserliche Handschrift

Das Risiko, eine Lese- und/oder Rechtschreibstörung zu entwickeln, ist erhöht, wenn eine familiäre Belastung für eine LRS vorliegt. Auch Kinder mit Sprachentwicklungsverzögerungen haben ein erhöhtes Risiko. Weitere Prädiktoren der Vorschulzeit sind die Fähigkeit, Laute zu unterscheiden, Laute zu verbinden und Laute aus dem Gedächtnis abzurufen. Diese Fähigkeiten entwickeln sich meist im letzten Kindergartenjahr. Daher helfen auch Präventionsprogramme, die die phonologische Bewusstheit fördern und im Kindergarten (Schneider et al. 1999) oder zuhause (Rückert et al. 2010) durchgeführt werden, das Risiko, eine LRS zu entwickeln, zu vermindern.

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnostik umfasst die Entwicklungs-, die Familien- und die Schulanamnese, die psychometrische Erfassung des individuellen Leistungsstandes im Lesen und Rechtschreiben und der Intelligenz, den psychopathologischen Befund, die körperliche Untersuchung und die Diagnostik zur Überprüfung der Ausschlusskriterien (Warnke et al. 2002).

Diagnostik der LRS (Schulte-Körne 2010; ► <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/index.html>; ► www.kjp.med.uni-muenchen.de/forschung/legasthenie/diagnose.php):

- Standardisierter, der Klassenstufe entsprechender Rechtschreibtest (Lückendiktat)
- Standardisierte, der Klassenstufe entsprechende Lesetests
 - Überprüfung von Lesegeschwindigkeit und -genauigkeit
 - Überprüfung von Leseverständnis
- Intelligenzdiagnostik

Sie ist aufgrund der Diskrepanzdefinition für die Diagnose, aber auch für die Behandlungskonzeption unverzichtbar. Als geeignete Verfahren bietet sich der HAWIK-IV an.
- Diagnostik zur Überprüfung der diagnostischen Ausschlusskriterien
 - Augenärztlicher Befund zum Visus und zur Okkultomotorik (Letzteres wird meist nur in Sehschulen angeboten)
 - Pädaudiologischer Befund zur Hörfähigkeit (Audiometrie)
- Neuropsychologische Diagnostik

Bei Hinweisen für ein Anfallsleiden oder eine neurologische Erkrankung sollte ein EEG/MRT durchgeführt werden

Die Diagnostik beruht auf der Feststellung der individuellen Leistung des Kindes im Lesen und Rechtschreiben. Anhand der im standardisierten Testverfahren ermittelten Leistung des Kindes wird diese mit der Leistung der Schüler der Klassenstufe verglichen. Bei einer deutlichen Diskrepanz, von einer bis zwei Standardabweichungen zwischen der Leistung im Lesen und/oder Rechtschreiben, die aufgrund der Klassenstufe zu erwarten wäre

und der aktuellen Leistung des Kindes, liegt eine Störung vor. Das ICD-10 empfiehlt die Verwendung eines Intelligenzdiskrepanzkriteriums. Dies bedeutet, dass die Lese- und/oder Rechtschreibleistung des Kindes abweichend zu der Leistung ist, die aufgrund der kognitiven Fähigkeiten des Kindes zu erwarten wäre (Schulte-Körne 2010). Obwohl das ICD-10 keine isolierte Lesestörung aufführt, zeigen aktuelle Untersuchungen, dass eine isolierte Lesestörung vorliegen kann (Landerl u. Moll 2009).

Die **Differenzialdiagnose** umfasst die erworbene Dyslexie (R48.0), die erworbene Leseverzögerung infolge emotionaler Störung (F93), Lese-Rechtschreib-Schwierigkeiten infolge eines unangemessenen Unterrichts (Z55.x) und die erworbene Rechtschreibstörung (R48.8). Weiter gilt es eine infantile Zerebralparese, Epilepsien (Absenzen), Intelligenzminderungen (IQ<70) und Sinnesfunktionsstörungen auszuschließen.

Zu den **komorbiden Störungen** gehören mit ca. 20 % die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), mit 20–40 % die Rechenstörung, zwischen 20 % und 40 % die Angststörungen und depressiven Störungen (Daniel et al. 2006, Goldston et al. 2007, Landerl u. Moll 2010) und die Störungen des Sozialverhaltens. Häufig treten somatische Störungen in den Vordergrund, wie z. B. unspezifische Bauch- und Kopfschmerzen, verbunden mit Übelkeit und Erbrechen. Diese Symptomatik tritt meist nicht in den Schulferien auf und ist nicht selten mit spezifischen Schulanforderungen im Fach Deutsch verbunden.

■ Prävalenz

Die Prävalenz der LRS liegt um 3–8 %, der Rechenstörung um 6 % und der Lesestörung um 7 % (Shaywitz et al. 1990; Landerl u. Moll 2009). Jungen sind häufiger von einer Lese- bzw. Lese- und Rechtschreibstörung betroffen sind. Bei genauerer Differenzierung zwischen einer Lese- von einer Rechtschreibstörung zeigte sich aber, dass Jungen zwar häufiger Rechtschreibprobleme aufweisen, jedoch vergleichbar häufig wie Mädchen von einer Lesestörung betroffen sind (Landerl u. Moll 2009, 2010).

■ Ätiologie

Für die Entstehung einer LRS ist das Zusammenwirken verschiedener Faktoren wahrscheinlich, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten der Entwicklung von Bedeutung sind. Ausgehend von einer genetischen Disposition, die sich vermutlich auf die frühe Entwicklung des Gehirns in der Weise auswirkt, dass spezifische neurophysiologische Prozesse, die wesentlichen für das Lernen des Lesens oder Rechtschreibens sind, gestört sind, kommt der Lernbedingung und Lernumgebung eine weitere, bisher nur schlecht untersuchte Rolle zu.

■ Genetische Faktoren

Die Schätzung der Erbllichkeit anhand von Zwillingsstudien zeigte eine Heritabilität für die Lesefähigkeit um ca. 50–60 %, für die Rechtschreibfähigkeit um die 70 % (► Übersicht: Scerri u. Schulte-Körne 2010). In Familien wurde wiederholt eine familiäre Häufung beschrieben. Das Risiko für ein Kind, eine LRS zu entwickeln ist deutlich erhöht, wenn ein Verwandter ersten Grades ebenfalls an einer LRS leidet (Schulte-Körne et al. 2007; Ziegler et al. 2005).

Mithilfe von molekulargenetischen Untersuchungen (Kopplungs- und Assoziationsstudien) konnten in den letzten Jahren

acht Kandidatengene entdeckt werden. Anhand von Tiermodellen wurde gezeigt, dass vier dieser Gene die neuronale Migration beeinflussen. Alle Kandidatengene werden im Gehirn exprimiert, sodass es wahrscheinlich erscheint, dass durch diese genetischen Varianten neuronale Funktionen beeinflusst werden, die auch für das Lesen-/Rechtschreiblernen von Bedeutung sind.

Zu diesen neuronalen Funktionen gehören z. B. die Sprachwahrnehmung und -unterscheidung. Bei Kindern und Erwachsenen mit einer LRS fand man, dass bei der Sprachunterscheidung in einem Teil des Temporallappens (Gyrus temporalis superior) der linken Hemisphäre die Aktivität herunterreguliert ist (Schulte-Körne et al. 1998, 2001). Diese Aktivität steht im Zusammenhang mit einem Gen, dem *SLC2A3*, das Einfluss auf die kortikale Aktivität bei der Sprachunterscheidung hat (Roeske et al. 2009). Bei Kindern mit einer LRS fand man kürzlich, dass die Expression dieses Gens herunterreguliert ist.

Genomweite Untersuchungen weisen darauf hin, dass für die LRS, vergleichbar anderer komplex genetischer, psychiatrischer Erkrankungen, der Beitrag eines Gens zur Varianzaufklärung bei 1–2 % liegt.

■ ■ Neurobiologische Korrelate

Basierend auf umfangreichen neuropsychologischen Untersuchungen, wurden zwei wesentliche Komponenten des Lesens und Schreibens, phonologische Bewusstheit und orthografisches Wissen, als bedeutende Faktoren für den erfolgreichen Lernprozess identifiziert.

Phonologische Bewusstheit ist ein Konstrukt, das im Wesentlichen die Fähigkeit, Laute zu unterscheiden, Laute zu verbinden und aus dem Gedächtnis abzurufen beschreibt (Schulte-Körne 2001). Phonologische Bewusstheit ist eine wesentliche Voraussetzung für das Erlernen der Buchstaben-Laut- und Laut-Buchstaben-Zuordnung. Der Erwerb dieser Fähigkeit beginnt meist im Vorschulalter. Der Zusammenhang zwischen Lautunterscheidung und späterer Lese- und Rechtschreibfähigkeit ist hoch. Daher werden sowohl zur Prävention als auch zur Förderung in den ersten Schuljahren Methoden eingesetzt, die die phonologische Bewusstheit fördern.

Orthografisches Wissen steht für die Fertigkeiten, Regelmäßigkeiten der Schriftsprache zu erkennen und daraus Wissen über die richtige Verschriftlichung von Wörtern abzuleiten. Im Vergleich zur phonologischen Bewusstheit ist die Bedeutung des orthografischen Wissens bislang schlecht untersucht. Ferner wurde die Abgrenzung dieses Konstrukts von der Rechtschreibfähigkeit infrage gestellt.

Für die Hirnforschung sind die Konstrukte, phonologische Bewusstheit und orthografisches Wissen, bedeutsam für die Identifikation der beim Lesenlernen beteiligten Prozesse und Hirnstrukturen. Von Schlaggar und McCandliss wurden für zwei unterschiedliche Wege des Lesenlernens und der damit verbundenen Hirnstrukturen beschrieben (Schlaggar u. McCandliss 2007):

Dorsaler Weg Der phonologische Weg, auch der dorsale Weg genannt, beschreibt das Lesen über die Zuordnung über die Buchstaben-Laut-Zuordnung. Die mit diesen Wegen verknüp-

ten Hirnstrukturen sind der Temporalkortex und der temporoparietale Übergang. Zu diesen Regionen gehören der Gyrus temporalis superior, der Gyrus supramarginalis und der Gyrus angularis.

Ventraler Weg Hingegen beschreibt der Zugang über orthografisches und lexikalisches Wissen den ventralen Weg. Hier erfolgt das Lesen über den schnellen visuellen Zugriff auf das lexikalische Lexikon. Zu dem ventralen Weg zählen der visuelle Kortex, der occipitotemporale Übergang, hier insbesondere die Region des Gyrus fusiforme, die mit dem Worterkennen und -verarbeiten assoziiert ist, die visuelle Wortformarea (VWFA) (McCandliss et al. 2003).

Die dritte Hirnregion, die wiederholt mit dem erfolgreichen Leseprozess assoziiert gefunden wurde, ist der inferiore frontale Kortex.

Untersuchungen mit Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mittels der fMRT konnten wiederholt zeigen, dass die drei beschriebenen Regionen des Lesernetzwerks hinsichtlich der Aktivierungsmuster sich von der Aktivität bei Nichtleseschwachen unterscheiden. Eine verzögerte Aktivierung und geringere Aktivität bei orthografischen Prozessen und beim Wortlesen in der VWFA wurde wiederholt beschrieben. Eine vergleichbare, d. h. verzögerte und geringere Aktivierung in temporoparietalen Hirnregionen wurde ebenfalls beschrieben (Helenius et al. 1999). Die Unterschiede zwischen den Gruppen finden sich für die beiden Hemisphären unterschiedlich. So ist die Unteraktivierung bei den Leseschwachen links lateralisiert. Hingegen findet sich über der rechten Hemisphäre, möglicherweise als Kompensation, bei den Lesegestörten eine höhere Aktivierung in den beschriebenen Regionen. Eine Ausnahme ist der inferiore frontale Kortex, über den bei den Leseschwachen in einzelnen Studien eine höhere Aktivierung gefunden wurde.

Mittels der »Diffusion-Tension-Imaging« (DTI) konnten in den letzten Jahren Befunde zur gestörten Konnektivität von temporoparietalen Arealen und dem inferioren frontalen Kortex bei der Lesestörung beschrieben werden (Rimrodt et al. 2010).

Kontrovers ist die Befundlage zu den sog. basalen Wahrnehmungsstörungen, die Wahrnehmung von akustischer, meist nichtsprachlicher Information von visuellen Reizen (► Übersicht: Schulte-Körne u. Bruder 2010). Ausgehend von der Annahme, dass bereits visuelle Prozesse gestört sind, wie z. B. die Wahrnehmung von Kontrast und Raumfrequenz visueller Reize, wurden mittels ereigniskorrelierter Potenziale und Verhaltensstudien der Zusammenhang dieser Funktionen mit dem Lesen und Rechtschreiben untersucht. Ebenso wurde die auditive Wahrnehmung von akustischen Reizen, z. B. von Tönen, die hinsichtlich Amplitude, Frequenz und Reizabstand variiert wurden, bei Kindern und Erwachsenen mit einer LRS untersucht. Die Befundlage ist sehr widersprüchlich, bedingt durch eine Vielzahl methodischer Unterschiede und unterschiedlicher Stichproben, die untersucht wurden (Schulte-Körne u. Bruder 2010). Unterstützt wird eine veränderte Funktion von einzelnen Bereichen des magnozellulären Systems bei der visuellen Informationsverarbeitung. Die Perzeption nichtsprachlicher, akustischer Reize scheint nur von geringer Bedeutung zu sein.

➤ **Neurobiologische Korrelate der LRS zeigen sich in beeinträchtigten Netzwerkfunktionen von drei Gehirnregionen, die entwicklungsabhängig beim Lesen aktiviert werden.**

■ **Therapie**

Die Therapie umfasst die funktionelle Behandlung der LRS, die Unterstützung des Kindes bei der psychischen Bewältigung der Beeinträchtigungen und die Behandlung komorbider Störungen. Die Integration der Eltern in die Behandlung ist sehr wichtig, da meistens erhebliche Schuld- und Versagensgefühle vorliegen, die maßgeblich die Eltern-Kind-Interaktion beeinflussen. Es liegen verschiedene methodische Ansätze zur Förderung vor, die nach folgenden Gesichtspunkten eingeteilt werden können (Schulte-Körne 2006). Inhaltlich gibt es die große Gruppe der Förderkonzepte, die am Schriftspracherwerbsprozess ansetzt. Dies heißt, dass abhängig vom individuellen Entwicklungsniveau des Kindes Übungen zur Verbesserung von phonologischen Fertigkeiten, der Sprachperzeption, des orthografischen Wissens und des morphematischen Wissens durchgeführt werden. Für die Leseförderung steht zunächst die Zuordnung der Buchstaben zu den Lauten im Vordergrund, die silbische Durchgliederung des Satzes beim Lesen, der stufenweise Aufbau des Wortschatzes beginnend mit einfachen, dem Wortschatz der Kinder entsprechenden Lesübungen.

Die Rechtschreibförderung beginnt zunächst mit der Buchstabenunterscheidung, der Laut-Buchstaben-Zuordnung und führt dann die ersten orthografischen Regelmäßigkeiten ein. Neben dem Wissen über das Morphemprinzip wird Analogiewissen genutzt, um gelerntes Rechtschreibwissen auf nicht geübte Wörter zu übertragen. Für alle diese Förderansätze gilt, dass sie intensiv über einen längeren Zeitraum, meist über 1–2 Jahre, durchgeführt werden müssen.

Ein Ansatz der Therapie, der durch empirische Studie bisher nicht bestätigt wurde, ist ein sog. Funktionstraining (von Suchodoletz 2006). Hier stehen vermutete Funktionsstörungen des Sehens (z. B. Training der Unterdrückung von Augenbewegungen) und Hörens (z. B. Training der Ordnungsschwelle oder des Richtungshörens) im Vordergrund, die mittels technischer Instrumente gefördert werden sollen. Nicht selten gelingt diese Förderung, z. B. bei der visuellen und auditiven Wahrnehmung, jedoch ist die Verbesserung ohne Einfluss auf die Lese- und Rechtschreibleistung.

Es besteht jedoch nach wie vor ein Mangel an kontrollierten Studien zur Evaluation der verschiedenen Interventionsprogramme und zur Bestimmung weiterer spezifischer Wirkfaktoren (Ise et al. 2011).

Die Förderung wird als Einzelförderung im außerschulischen Bereich angeboten. Die Kosten hierfür werden weder von der Krankenkasse noch von der Jugendhilfe übernommen. Lediglich bei Vorliegen einer drohenden oder vorhandenen seelischen Behinderung übernimmt die Jugendhilfe gemäß § 35a KJHG begrenzt die Kostenübernahme. Die Förderung sollte im Wesentlichen in der Schule stattfinden. Dies ist jedoch nur selten der Fall. Im schulischen Rahmen werden häufig Kurse am Ende des Vormittags für die Kinder angeboten, die insgesamt Förderbedarf haben, also auch in der Sprachentwicklung, im Rechnen und

beim Lernen. Diese unspezifische Förderung ist jedoch für die Lese- und Rechtschreibverbesserung wirkungslos. Für die schulische Förderung werden kleine leistungshomogene Gruppen empfohlen, die am Vormittag und nach einem strukturierten Programm, z. B. dem Marburger Rechtschreibtraining (Schulte-Körne u. Mathwig 2009), durchgeführt werden sollten (Schulte-Körne et al. 2003).

➤ **Ziel der Hilfsmaßnahmen ist es immer auch, die Kooperation von Elternhaus und Schule zu gewinnen und die Kinder psychisch zu stabilisieren. Gegebenenfalls ist eine Behandlung der begleitenden psychischen Symptome notwendig und eine Unterstützung im Rahmen der Eingliederungshilfe (§ 35a KJHG) sicherzustellen.**

Die **ambulante Therapie** ist indiziert, wenn die innerschulischen Fördermöglichkeiten ausgeschöpft sind, ohne dass eine begabungsadäquate schulische Eingliederung sichergestellt werden konnte.

Teilstationäre und stationäre Interventionen sind im Rahmen kinder- und jugendpsychiatrischer Einrichtungen dann angezeigt, wenn eine schwere psychische Begleitsymptomatik (schwere Schulangst mit chronischer Schulverweigerung, Depression, dissoziale Entwicklung und drohende Ausschulung) besteht.

Stationäre Fördermöglichkeiten sind indiziert, wenn vor Ort die familiären, schulischen und auch ambulanten Hilfen nicht ausreichen, um eine adäquate schulische Integration zu gewährleisten. Bei Komorbidität oder schwergradiger Symptomatik ist eine stationäre Behandlung in einer Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie angezeigt.

Die Hilfestellung für die Familie beinhaltet die Erklärung der Diagnose, die Entlastung von Schuldgefühlen, die Beratung insbesondere hinsichtlich der Hausaufgabensituation (evtl. Elterntraining) und hinsichtlich des Kontakts und Umgangs mit der Schule. Eine sozialrechtliche Beratung, z. B. hinsichtlich § 35a KJHG, wenn die Voraussetzungen für eine drohende seelische Behinderung, also eine Gefährdung der schulischen Eingliederung, gegeben sind, ist ebenso notwendig wie die Mitteilung der Diagnose und Ausstellung eines Attestes zur Bescheinigung der Störung gemäß des MAS (multiaxiales Klassifikationsschema der psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter nach ICD-10) an den verantwortlichen Fachlehrer (Schulte-Körne 2009).

➤ **Die Behandlungsmaßnahmen sollten so früh wie möglich und möglichst in Einzeltherapie erfolgen. In der Therapiesituation stehen Lese- und Rechtschreibtraining im Mittelpunkt (Schulte-Körne et al. 2001).**

■ **Prognose**

Prognostisch bedeutsam ist, dass trotz Therapie, das recht stabile Niveau der LRS (Strehlow et al. 1992). Viele Kinder bleiben schriftsprachlich beeinträchtigt, sie bleiben im Vergleich zu ihren Mitschülern ohne Schriftsprachenstörung zurück; auch in ihrer beruflichen Entwicklung sind sie erheblich benachteiligt (Strehlow et al. 1992). So erreichen sie im Vergleich zu ihren kognitiven Fähigkeiten einen geringeren Schulabschluss und auch ein geringeres Berufsausbildungsniveau (Esser et al. 2000). Das Risiko,

psychisch zu erkranken, ist deutlich erhöht. Ebenso das Risiko, arbeitslos zu sein (Esser et al. 2002).

Unter besonderen Rahmenbedingungen, z. B. im Internat mit einem spezifischen Schulangebot, Fördermöglichkeit und gutem pädagogischen Konzept gelingt es, Kinder und Jugendliche mit einer LRS zu einem begabungsadäquaten Schulabschluss zu führen. Auch die psychische Stabilisierung gelingt in diesem therapeutischen Rahmen oft (Schulte-Körne et al. 2003).

Zur schulischen Integration haben einzelne Bundesländer Verordnungen erlassen, die den sog. **Nachteilsausgleich** regeln. Ziel des Nachteilsausgleichs ist, den Schüler mit einer LRS den Rahmen zu geben, den sie benötigten, um die Beeinträchtigung durch ihre Störung zu kompensieren (Schulte-Körne 2009). Zum Nachteilsausgleich zählt z. B. Zeitverlängerung bei schriftlichen Arbeiten und Aufgaben, die mündliche Erledigung von schriftlichen Arbeiten, die Benutzung des Computers und des Diktiergerätes. Der Nachteilsausgleich erstreckt sich nicht nur auf das Fach Deutsch, meist auch auf die Fremdsprachen.

Die Regelungen der Bundesländer sind sehr uneinheitlich, meist wird der Nachteilsausgleich nicht beim Schulabschluss gewährt.

➤ **Die Prognose für Kinder mit einer Lese-Rechtschreib-Störung, einer Rechtschreibstörung, einer Lesestörung hängt entscheidend von einer frühzeitigen Diagnosestellung – möglichst in den ersten Grundschuljahren – und adäquater Therapie nicht nur der primären Störungen, sondern auch der begleitenden psychischen Störungen ab.**

28.3.2 Rechenstörung

■ Symptomatik

Die umschriebene Beeinträchtigung von Rechenfertigkeiten (F81.2) umfasst Schwächen in den Grundrechenarten Addition, Subtraktion, Multiplikation und Division. Weniger relevant sind die höheren mathematischen Fertigkeiten, die für Algebra, Trigonometrie, Geometrie sowie Differenzial- und Integralrechnung benötigt werden. Kinder mit Rechenstörungen haben Schwierigkeiten, mathematische Fakten aus dem Langzeitgedächtnis abzurufen (Geary 1993). Die Störung darf nicht durch eine allgemeine Intelligenzminderung oder eine unangemessene Beschulung erklärbar sein.

Es können in folgenden Bereichen Schwierigkeiten bestehen (Warnke 1999)

- **Zahlensemantik:** Rechenoperationen und die ihnen zugrunde liegenden Konzepte werden nicht ausreichend verstanden (z. B. mehr–weniger, ein Vielfaches, Teil–Ganzes), die Größe einer Menge kann unzureichend erfasst und zu einer anderen Menge in Beziehung gesetzt werden (vergleichen), schließlich ist der Aufbau gegliederter Zahlenstrahl- oder Zahlenraumvorstellungen und



damit die Fähigkeit des Überschlagens und Schätzens von Mengen und Rechenergebnissen erschwert

- **Sprachliche Zahlenverarbeitung** wie Erwerb der Zahlwortsequenz und der Zählfertigkeiten sowie Speichern von Faktenwissen (Einmaleins)
- Erwerb des **arabischen Stellenwertsystems** und seiner syntaktischen Regeln sowie der hierauf aufbauenden Rechenprozeduren
- **Übertragen von Zahlen aus einer Kodierung** in eine andere (Zahlwort – arabische Ziffer – analoge Mengenrepräsentation)

Dabei erscheint es nach heutigem Wissen am ehesten angebracht, zwischen zwei Arten von Störungen zu unterscheiden:

- Zum einen solche, bei denen primär die Zahlensemantik betroffen ist, d. h. die Fähigkeit, Zahlen- und Mengenrelationen zu visualisieren und mentale Schemata einfacher Rechenprozeduren zu erzeugen,
- zum anderen treten Störungen auf, bei denen die Schwierigkeiten ihren Ursprung primär im sprachlichen und/oder Symbolisierungscharakter der (arabischen) Zahlen bzw. in der Merkfähigkeit für Zahlen haben.

Im letzteren Fall ist die Wahrscheinlichkeit, dass auch Störungen im Bereich des Schriftspracherwerbs (F81.3) vorliegen, erhöht.

■ Prävalenz

Die Prävalenz der Rechenstörung wird aufgrund unterschiedlich strenger Diagnosekriterien von 1,3 % (Lewis et al. 1994) bis 6,5 % (Shalev et al. 2000) angegeben, mit einer leichten Bevorzugung des weiblichen Geschlechts (Shalev et al. 2000). Städtische Bereiche unterscheiden sich dabei nicht von ländlichen (6,6 vs. 6,59%; Hein et al. 2000).

■ Diagnose und Differenzialdiagnose

Die Diagnostik entspricht dem Vorgehen bei der LRS. Bei der klinischen Prüfung sollten die in folgender ► Übersicht aufgeführten Fertigkeitenbereiche berücksichtigt werden.

Zu überprüfende Fertigkeiten zur Diagnose einer Rechenstörung

- Zählfertigkeiten (Abzählen und Rückwärtszählen)
- Transkodieren (Übertragen von Zahlen aus der Wortform in die arabische Form und umgekehrt)
- Vergleichen der Größe verschiedener Zahlen
- Perzeptive und kontextuelle Einschätzung von Mengen
- Zuordnen von Zahlen zu analogen Repräsentationen, wie einem Zahlenstrahl
- Lösen von Kopfrechenaufgaben in den Grundrechenarten sowie Lösen von Textaufgaben
- Schriftliches Addieren, Subtrahieren, Multiplizieren und Dividieren

Spezifisch ist die Anwendung von standardisierten Rechentests. Diese sind je nach Klassenniveau des betroffenen Schülers auszuwählen: »Mathematiktest für zweite Klassen« (MT 2); »Diagnostischer Rechentest für dritte Klassen« (DRT 3); »Mathematische Sachzusammenhänge 3, 4«; »Mathematische Strukturen 4«; »Mengenfolgetest« (MFT); »Schweizer Rechentest 1.–3. Klasse«; »Rechentest 9+«. Ein Prozentrang unter 10 ist diagnostisch richtungsweisend (Warnke 1999). Für die Bestimmung der allgemeinen Intelligenzleistungen sollten Verfahren eingesetzt werden, die das sprachlich-schlussfolgernde Denken mit erfassen wie z. B. der »Psycholinguistische Entwicklungstest« (Untertest »Satzergänzen«; Angermaier 1977). Die visuoräumliche Gedächtnisfunktion lässt sich mit dem Untertest »räumliches Gedächtnis« des K-ABC (Melchers u. Preuss 1994) gut prüfen (Esser u. Wyschkon 2000).

Die Lese- und Rechtschreibfertigkeiten des Kindes müssen in standardisierten Testverfahren im Normbereich liegen. Die Rechenschwierigkeiten dürfen nicht auf neurologische Erkrankungen oder Defizite in den Sinneswahrnehmungen Hören und Sehen zurückzuführen sein. Bei Kindern mit Rechenschwierigkeiten scheinen jedoch die visuell-räumlichen und optischen Wahrnehmungsfähigkeiten beeinträchtigt zu sein im Gegensatz zu den Kindern mit Lesestörungen (Rourke u. Conway 1997).

Begleitende psychische Störungen bestehen in externalisierenden und internalisierenden Auffälligkeiten bei Jungen, Aufmerksamkeitsproblemen sowie sozialen Problemen und Rückzugsverhalten.

■ Ätiologie und Pathophysiologie

Wahrscheinlich haben Kinder mit umschriebenen Rechenstörungen andere neuropsychologische Defizite als solche mit kombinierten Rechen- und Lese-Rechtschreib-Störungen (Lewis et al. 1994).

Neuropsychologische Funktionsstörungen als Grundlage für Rechenstörungen (Grissemann u. Weber 1993)

- Auditive Kurzzeitgedächtnisschwäche
- Richtungsstörungen im Umgang mit den Ziffern
- Fehlleistungen im Kodieren und Dekodieren mathematischer Symbole
- Schwierigkeiten des Sprachverständnisses beim Übertragen von Textaufgaben in den praktischen Rechenvorgang
- Graphomotorische Behinderungen
- Konzentrationsschwierigkeiten bei komplexen Rechenvollzügen

Pathophysiologisch werden pre- peri- und postnatale Komplikationen im Sinne einer frühkindlichen Hirnschädigung diskutiert, d. h. die Freisetzung exzitatorischer Transmitter wie Glutamat und Aspartat bei transients Hypoxie unter der Geburt soll zu zytotoxischen Effekten führen (Neumarker 2000). Dies kann zu einer Störung frontaler und parietookzipitaler Funktionsschleifen führen, von denen aufgrund von elektrophysiologischen, biochemischen und neuroradiologischen Untersu-

chungen sowie von Läsionsstudien bekannt ist, dass sie zusammen mit dem Gyrus angularis, Nucleus lentiformis und dem Thalamus bei arithmetischer Informationsverarbeitung aktiviert werden (Stanescu-Cosson et al. 2000). Da die räumlichen und die exakten verbalen Zahlenrepräsentationen ontogenetisch unterschiedlich alt sind und im menschlichen Hirn unterschiedlich lokalisiert zu sein scheinen (Lee 2000), können sie distinkt gestört sein, was vermutete klassifikatorische Untergruppen der Rechenstörungen erklären könnte (von Aster 2000).

Genetische Faktoren werden vermutet, entsprechende Studien fehlen jedoch. Es wird von einem primär angelegten kognitiven System arithmetischer Fähigkeiten ausgegangen (Deloche u. Willmes 2000), dessen quantitative Ausprägung durch kulturspezifische oder pädagogische Gegebenheiten bestimmt wird (Dellatolas et al. 2000).

■ Therapie

Die Therapie der Rechenstörung ist neuropsychologisch-pädagogisch ausgerichtet und umfasst vier Stufen (Grissemann u. Weber 1993):

- Förderung anschaulich praktischer Intelligenzleistungen, visuelles Wahrnehmungstraining, Sicherung des Zahlenbegriffes, Vermittlungsförderung des dekadischen Positionssystems,
- Training des anschaulichen Gedächtnisses, um bildliche Darstellungen von Rechenoperationen zu ermöglichen,
- Verständlichmachung von Zifferngleichungen unter Ausblendung der Vorstellung,
- Festigung und Automatisierung arithmetischer Grundregeln.

Bisher sind die therapeutischen Angebote spärlich, es gibt vereinzelt private Therapiezentren. Zentren wie z. B. für die LRS existieren an Schulen kaum, spezifische Förderangebote sind selten. Es ist jedoch für die Betroffenen unbedingt notwendig, lang dauernde Therapieangebote zu installieren.

■ Prognose

Zur Langzeitprognose der Dyskalkulie liegen keine gesicherten Daten vor. Bekannt ist aber, dass ca. die Hälfte der betroffenen Kinder die Störung ihr Leben lang aufweisen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass die Dyskalkulie eine Entwicklungsstörung ist, die in eine Vielzahl neuropädiatrischer und neurologischer Erkrankungen wie z. B. Epilepsien, die Phenylketonurie oder das Fragile-X-Syndrom eingebunden sein kann (Shalev et al. 2000).

Fazit für die Praxis

Die Diagnose von Entwicklungsstörungen und Teilleistungsstörungen verlangt kinder- und jugendpsychiatrische, psychologische, neurophysiologische, neuroradiologische und pädagogische Verfahren. Ebenso multiprofessionell muss die Therapie ausgerichtet sein. Dem Kinder- und Jugendpsychiater obliegt die Behandlung der häufigen begleitenden psychischen Störungen und die Koordination der therapeutischen Anstrengungen.

28.4 Literatur

- Ahmad Z, Balsamo LM, Sachs BC et al. (2003) Auditory comprehension of language in young children: neural networks identified with fMRI. *Neurology* 60: 1598–1605
- Aicardi J (1999) Landau-Kleffner syndrome. *Rev Neurol* 29: 380–385
- Angermaier M (1977) Psycholinguistischer Entwicklungs-Test. Manual, 2. Aufl. Beltz, Weinheim
- Aster M von (2000) Developmental cognitive neuropsychology of number processing and calculation: varieties of developmental dyscalculia. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9 (Suppl 2): 41–57
- Bailey N (1993) Bailey Scales of Infant Development, 2nd edn. Hogrefe, Göttingen
- Baynes K et al. (1998) Chronic auditory agnosia following Landau-Kleffner syndrome: a 23 year outcome study. *Brain Lang* 63: 381–425
- Beitchman J et al. (2001) Fourteen-year follow-up of speech/language-impaired and control-children: psychiatric outcome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40: 75–82
- Belin P et al. (2000) Voice-selective areas in human auditory cortex. *Nature* 403: 309–312
- Binder J (2000) The new neuroanatomy of speech perception. *Brain* 123: 2371–2372
- Bishop DV, Edmundson A (1987) Specific language impairment as a maturational lag: evidence from longitudinal data on language and motor development. *Dev Med Child Neurol* 29: 442–459
- Bishop DV et al. (1999) Auditory temporal processing impairment: neither necessary nor sufficient for causing language impairment in children. *J Speech Lang Hear Res* 42: 1295–1310
- Bohne S et al. (2000) Eine Kasuistik zur Differentialdiagnose der Entwicklungsstörungen. Vortrag am XXVI. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Abstractband, S 97
- Bölte S et al. (2000) Zur Praxis der psychologischen Testdiagnostik in der deutschen Kinder- und Jugendpsychiatrie: Ergebnisse einer Umfrage. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 28: 151–161
- Braun K, Bogerts B (2001) Erfahrungsgesteuerte neuronale Plastizität. *Nervenarzt* 73: 3–10
- Bühler C, Hetzer H (1977) Kleinkindertests. Springer, Berlin
- Cattell RB, Weiß R, Osterland J (1979) Grundintelligenztest Skala 1. CFT 1. Westermann, Braunschweig
- Chapman T, Stormont M, McCathren R (1998) What every educator should know about Landau-Kleffner syndrome. Focus on autism and other Developmental Disabilities 13: 39–44
- Cooke J, Williams D (1995) Therapie mit sprachentwicklungsverzögerten Kindern. Fischer, Stuttgart
- Dannenbauer FM (1992) Grammatik, in: Sprachtherapie mit Kindern. In: Baumgartner S, Füssenich I (Hrsg) Grundlagen und Verfahren. Reinhardt, München, S 123–203
- Daniel SS, Walsh AK, Goldston DB, et al. (2006) Suicidality, school dropout, and reading problems among adolescents. *J Learn Disabil* 39: 507–514
- Deegener G et al. (1997) Tübinger Luria-Christensen Neuropsychologische Untersuchungsreihe für Kinder (TÜKI), 2. Aufl. Beltz, Weinheim
- Dellatolas G et al. (2000) Number processing and mental calculation in school children aged 7 to 10 years: a transcultural comparison. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9 (Suppl 2): 102–110
- Deloche G, Willmes K (2000) Cognitive neuropsychological models of adult calculation and number processing: the role of the surface format of numbers. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9 (Suppl 2): 27–40
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (2008) Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien (6., vollständig überarbeitete Aufl.). Huber, Bern
- Eggert D (1971) LOS KF 18, Lincoln Oseretzky Skala, Kurzform zur Messung des motorischen Entwicklungsstandes von normalen und behinderten Kindern im Alter von 5–13 Jahren. Manual. Beltz, Weinheim
- Eggert D (1975) HAWIVA. Der Hannover-Wechsler-Intelligenztest für das Vorschulalter. Huber, Bern
- Eslava-Cobos J, Mejia L (1997) Landau-Kleffner syndrome: much more than aphasia and epilepsy. *Brain Lang* 57: 215–224
- Esser G, Schmidt MH (1994) Children with specific reading retardation- early determinants and long-term outcome. *Acta Paedopsychiatr* 56: 229–237
- Esser G et al. (2000a) Der Verlauf psychischer Störungen vom Kindes- zum Erwachsenenalter. *Z Klin Psychol Psychother* 29: 276–283
- Esser G et al. (2000b) Die Kurpfalzerhebung – Ziele, Methoden und bisherige Ergebnisse. *Z Klin Psychol Psychother* 29/4: 233–245
- Esser G, Wyschkon A (2000) Umschriebene Entwicklungsstörungen. In: Petermann F (Hrsg) Lehrbuch der klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie. Hogrefe, Göttingen
- Esser G, Wyschkon A, Schmidt MH (2002) Was wird aus Achtjährigen mit einer Lese- und Rechtschreibstörung. *Z Klin Psychol Psychother* 31: 235–242
- Farmer M (2000) Language and social cognition in children with specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 627–636
- Flehmg I et al. (1973) Denver-Entwicklungsskalen. Testanweisung. Hamburger Spastikerverein, Hamburg
- Flehmg I (1972) Der »Denver-Suchtest« als Screening Methode. *Kinderarzt* 2: 61–63
- Frankenburg WK, Dodds JB (1967) The Denver Developmental Screening Test. *J Pediatr* 71: 181–191
- Fried L (1999) Lautbildungstest für Vorschulkinder (LBT). Hogrefe, Göttingen
- Frostig M, Lefever DW, Whittlesey JRB (1961) A developmental test of visual perception for evaluating normal and neurologically handicapped children. *Percept Motor Skills* 12: 383–394
- Geary DC (1993) Mathematical disabilities: cognitive, neuropsychological, and genetic components. *Psychol Bull* 114/2: 345–362
- Goldston DB, Walsh A, Mayfield AE et al. (2007) Reading problems, psychiatric disorders, and functional impairment from mid to late adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 25–32
- Grimm H, Schöler H (1991) Heidelberger Sprachentwicklungstest (HSET), 2. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- Grissemann H, Weber A (1993) Grundlagen und Praxis der Dyskalkulie-therapie: Diagnostik und Interventionen bei speziellen Rechenstörungen als Modell sonderpädagogisch-kinderpsychiatrischer Kooperation. Huber, Bern
- Gross-Selbeck G, Löffler H, Diener W (1997) Therapie der benignen Partial-epilepsien. *Epilepsie Blätter* 10: z
- Gruss M, Braun K (1997) Distinct activation of monoaminergic pathways in chick brain in relation to auditory imprinting and stressful situations: a microdialysis study. *Neuroscience* 76: 891–899
- Hein J, Bzufka MW, Neumarker KJ (2000) The specific disorder of arithmetic skills. Prevalence studies in a rural and an urban population sample and their clinico-neuropsychological validation. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9 (Suppl 2): 87–101
- Helenius P, Tarkiainen A, Cornelissen P, Hansen PC, Salmelin R. 1999. Dissociation of normal feature analysis and deficient processing of letter-strings in dyslexic adults. *Cereb Cortex* 9: 476–483
- Hellbrügge T et al. (1978) Münchener Funktionelle Entwicklungsdiagnostik. Erstes Lebensjahr. Urban & Schwarzenberg, München
- Irwin K et al. (2001) Multiple subpial transection in Landau-Kleffner syndrome. *Dev Med Child Neurol* 43/4: 248–252
- Ise E, Engel RR, Schulte-Körne G (2011) Was hilft bei der Lese-Rechtschreibstörung? Ergebnisse einer Metaanalyse zur Wirksamkeit deutschsprachiger Förderansätze. *Kindheit und Entwicklung* 4 (im Druck)
- Jung M, Gabriel KH, Stolle D (2000) (ESES-syndrom in child- and adolescent psychiatry). *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 28: 17–24
- Kaderavek JN, Sulzby E (2000) Narrative production by children with and without specific language impairment: oral narratives and emergent readings. *J Speech Lang Hear Res* 43: 34–49
- Kastner-Koller U, Deimann P (1998) Der Wiener Entwicklungstest. Hogrefe, Göttingen
- Klicpera C, Schabmann A, Gasteiger Klicpera B (2003) Legasthenie: Modelle, Diagnose, Therapie und Förderung. Reinhardt, München
- Köhler G, Engelkraut H, Hellbrügge T (1983) Neufassung des Münchener Funktionellen Entwicklungsdiagnostik für das zweite und dritte Lebensjahr. *Kinderarzt* 14: 1405–1407

- Kossmann J et al. (1996) Kognitive Leistungsprofile bei Kindern mit benignen Partialepilepsien. *Epilepsie Blätter* 9: 13–15
- Landerl K, Moll K (2009) Double dissociation between reading and spelling. *Scientific Studies of Reading* 13: 359–382
- Landerl K, Moll K (2010) Comorbidity of learning disorders: prevalence and familial transmission. *J Child Psychol Psychiatry* 51(3): 287–294
- Laucht M, Esser G, Schmidt MH (1992) Behavioral disorders in infants and young children: a contribution to psychopathology of early childhood. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 20: 22–33
- Laucht M, Esser G, Schmidt MH (2000) Längsschnittforschung zur Entwicklungs-epidemiologie psychischer Störungen: Zielsetzung, Konzeption und zentrale Befunde der Mannheimer Risikokinderstudie. *Z Klin Psychol Psychother* 29: 246–262
- Laucht M et al. (1996) 41/2 years later: Mannheim risk children of preschool age. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 24: 67–81
- Lee KM (2000) Cortical areas differentially involved in multiplication and subtraction: a functional magnetic resonance imaging study and correlation with a case of selective acalculia. *Ann Neurol* 48: 657–661
- Lewis C, Hitch GJ, Walker P (1994) The prevalence of specific arithmetic difficulties and specific reading difficulties in 9- to 10-year-old boys and girls. *J Child Psychol Psychiatry* 35: 283–292
- Lignac L et al. (1997) Acquired aphasia in a child with epilepsy (Landau-Kleffner syndrome). Comments apropos of a case with 1-year follow-up. *Encephale* 23: 142–145
- Lockowandt O (1996) Frostigs Entwicklungstest der visuellen Wahrnehmung (FEW), 8. Aufl. Beltz, Weinheim
- Luna B, Thulborn KR, Munoz DP et al. (2001) Maturation of widely distributed brain function subserves cognitive development. *Neuroimage* 13: 786–793
- Mariotti P et al. (2000) Is ESES/CSWS a strictly age-related disorder? *Clin Neurophysiol* 111: 452–456
- Massa R et al. (2000) Landau-Kleffner syndrome: sleep EEG characteristics at onset. *Clin Neurophysiol* 111 (Suppl 2): 87–93
- McArthur GM et al. (2000) On the »specific« of specific reading disability and specific language impairment. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 869–874
- McCandliss BD, Cohen L, Dehaene S (2003). The visual word form area: expertise for reading in the fusiform gyrus. *Trends Cogn Sci* 7: 293–299
- Melchers P, Lehmkuhl G (2000) Neuropsychologische Diagnostik im Kindes- und Jugendalter. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 28: 177–187
- Melchers P, Preuss U (1994) Kaufmann-Assessment Battery for Children (K-ABC; deutschsprachige Fassung). Swets & Zeitlinger, Amsterdam
- Meyer-Probst B, Reis O (2000) Risikofaktoren und Risikobewältigung im Kontext – Schlussfolgerungen aus der Rostocker Längsschnittstudie nach 25 Jahren. *Frühförd Interdisziplin* 19: 109–118
- Michaelis R, Niemann G (1995) Entwicklungsneurologie und Neuropädiatrie. Grundlagen und diagnostische Strategien. Hippokrates, Stuttgart
- Montgomery JW (2000) Verbal working memory and sentence comprehension in children with specific language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 43: 293–308
- Morrell F et al. (1995) Landau-Kleffner syndrome. Treatment with subpial intracortical transection. *Brain* 118/1: 1529–1546
- Neubauer BA et al. (1998) Centrottemporal spikes in families with rolandic epilepsy: linkage to chromosome 15q14. *Neurology* 51: 1608–1612
- Neumarker KJ (2000) Mathematics and the brain: uncharted territory? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9 (Suppl 2): 2–10
- Nordbeck R et al. (2000) Lamotrigin und Landau-Kleffner Syndrom: Zwei klinische Fälle. *Epilepsie Blätter* 13: 12–13
- Patry G, Lyagoubi S, Tassinari CA (1971) Subclinical »electrical status epilepticus« induced by sleep in children. A clinical and electroencephalographic study of six cases. *Arch Neurol* 24: 242–252
- Petermann F, Stein IA (2000) Entwicklungstest ET 6–6. Swets, Frankfurt am Main
- Rating D, Wolf C, Bast T (2000) Sulthiame as monotherapy in children with benign childhood epilepsy with centrottemporal spikes: a 6-month randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Sulthiame Study Group. Epilepsia* 41: 1284–1288
- Raven JC (1976) The Coloured Progressive Matrices. Lewis, London
- Remschmidt H, Schmidt M, Poustka F (2006): Klassifikation nach dem MAS Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO. Huber, Bern
- Rice ML et al. (2000) Acquisition of irregular past tense by children with specific language impairment. *J Speech Lang Hear Res* 43: 1126–1145
- Rimrod SL, Peterson DJ, Denckla MB et al. (2010) White matter microstructural differences linked to left perisylvian language network in children with dyslexia. *Cortex* 46: 739–749
- Robinson RO et al. (2001) Landau-Kleffner syndrome: course and correlates with outcome. *Dev Med Child Neurol* 43: 243–247
- Roeske D, Ludwig K, Neuhoﬀ N et al. (2009) First genome-wide association scan on neurophysiological endophenotypes points to trans-regulation effects on SLC2A3 in dyslexic children. *Mol Psychiatry* (2011) 16, 97–107; doi:10.1038/mp.2009.102; published online 29 September 2009
- Rückert EM, Kunze S, Schulte-Körne G (2010): Prävention von Lese-Rechtschreibschwierigkeiten Effekte eines Eltern-Kind-Programms zur Vorbereitung auf den Schriftspracherwerb; Kindheit und Entwicklung 19: 82–89
- Rourke BP, Conway JA (1997) Disabilities of arithmetic and mathematical reasoning: perspectives from neurology and neuropsychology. *J Learn Disabil* 30: 34–46
- Scarborough HS (1990) Very early language deficits in dyslexic children. *Child Dev* 61/6: 1728–1743
- Scerri T, Schulte-Körne G (2010) Genetics of developmental dyslexia. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 19: 179–197
- Schilling F, Kiphard EJ (1974) Körperkoordinationstest für Kinder (KTK). Beltz, Weinheim
- Schlaggar BL, McCandliss BD (2007). Development of neural systems for reading. *Annu Rev Neurosci* 30: 475–503
- Schmidtke A, Schaller S, Becker P (1980). Raven-Matrizen-Test CPM (Coloured Progressive Matrices), 2. Aufl. Beltz, Weinheim
- Schneider W, Roth E, Küspert, P (1999). Frühe Prävention von Lese-Rechtschreibproblemen: Das Würzburger Trainingsprogramm zur Förderung sprachlicher Bewusstheit bei Kindergartenkindern. *Kindheit und Entwicklung* 8: 147–152
- Schulte-Körne G (2001) Lese-Rechtschreibstörung und Sprachwahrnehmung – Psychometrische und neurophysiologische Untersuchungen zur Legasthenie. Waxman, Münster
- Schulte-Körne G (2006) Lese-Rechtschreibstörung. In: Mattejat F (Hrsg). Das große Lehrbuch der Psychotherapie: Lehrbuch der Psychotherapie, Bd. 4: Verhaltenstherapie mit Kindern, Jugendlichen und ihren Familien. CIP, München
- Schulte-Körne G (2009) Ratgeber Legasthenie. Knaur, München
- Schulte-Körne G (2010) Legasthenie (Lese-Rechtschreibstörung) – Diagnostik, Ursachen und Therapie. Deutsches Ärzteblatt
- Schulte-Körne G, Bruder J (2010) Clinical neurophysiology of visual and auditory processing in dyslexia: A review. *Clin Neurophysiol* 121, 1794–1809
- Schulte-Körne G, Mathwig F (2009) Das Marburger Rechtschreibtraining. Winkler, Bochum
- Schulte-Körne G, Remschmidt H (2003) Legasthenie – Symptomatik, Diagnostik, Ursachen, Verlauf und Behandlung. *Dtsch Ärztebl* 7: 350–356
- Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J et al. (1998a) Auditory processing and dyslexia: evidence for a specific speech processing deficit. *Neuroreport* 9, 337–340
- Schulte-Körne G et al. (1998b) Role of auditory temporal processing for reading and spelling disability. *Percept Mot Skills* 86: 1043–1047
- Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J et al. (2001) Speech perception deficit in dyslexic adults as measured by mismatch negativity (MMN). *Int J Psychophysiol* 40: 77–87
- Schulte-Körne G et al. (2001a) Das Marburger Rechtschreib-Training – Ergebnisse einer Kurzzeit-Intervention. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 29: 7–15
- Schulte-Körne G, Deimel W, Remschmidt H (2001b) Zur Diagnostik der Lese-Rechtschreibstörung. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 29: 113–116
- Schulte-Körne G, Deimel W, Remschmidt H (2003) Nachuntersuchung einer Stichprobe von lese- und rechtschreibgestörten Kindern im Erwachsenenalter. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 31: 267–276

- Schulte-Körne G, Ludwig KU, Sharkawy J et al. (2007) Genetics and Neuroscience in Dyslexia: Perspectives for Education and Remediation. *Mind, Brain, and Education* 1:162–172
- Shalev RS et al. (2000) Developmental dyscalculia: prevalence and prognosis. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9 (Suppl 2): 58–64
- Shaywitz SE, Shaywitz BA, Fletcher JM et al. (1990) Prevalence of reading disability in boys and girls. *JAMA* 264: 998–1002
- Shriberg LD, Kwiatkowski J (1994) Developmental phonological disorders. I: A clinical profile. *J Speech Hear Res* 37: 1100–1126
- Shriberg LD, Gruber FA, Kwiatkowski J (1994a) Developmental phonological disorders. III: Long-term speech-sound normalization. *J Speech Hear Res* 37: 1151–1177
- Shriberg LD, Kwiatkowski J, Gruber FA (1994b) Developmental phonological disorders. II: Short-term speech-sound normalization. *J Speech Hear Res* 37: 1127–1150
- Stanescu-Cosson R et al. (2000) Understanding dissociations in dyscalculia: A brain imaging study of the impact of number size on the cerebral networks for exact and approximate calculation. *Brain* 123: 2240–2255
- Stefanos GA, Grover W, Geller E (1995) Case study: corticosteroid treatment of language regression in pervasive developmental disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34: 1107–1111
- Strehlow U, Kluge R, Möller H, Haffner J (1992) Der langfristige Verlauf der Legasthenie über die Schulzeit hinaus: Katamnesen aus einer Kinderpsychiatrischen Ambulanz. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 20: 254–265
- Suchodoletz W von (2006) Therapie der Lese-Rechtschreibstörung. Kohlhammer, Stuttgart
- Suchodoletz W von, Warnke A (1999) Artikulationsstörungen. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/index.html>. Gesehen Mai 2011
- Tallal P (1999). Moving Research From The Laboratory to Clinics and Classrooms. In: Duane D, (Hrsg) *Reading and Attention Disorders: Neurobiological Correlates*, York Press chapter 6, S 93–112
- Tewes U (1983) HAWIK-R. Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder. Revision. Huber, Bern
- Tewes U, Schallberger U, Rossmann K (1999) Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder (HAWIK-III). Hogrefe, Göttingen
- Tomblin JB, Smith E, Zhang X (1997) Epidemiology of specific language impairment: prenatal and perinatal risk factors. *J Commun Disord* 30: 325–343
- Trauner D et al. (2000) Neurological and MRI profiles of children with developmental language impairment. *Dev Med Child Neurol* 42: 470–475
- Van Der Meulen S, Janssen P, Den Os E (1997) Prosodic abilities in children with specific language impairment. *J Commun Disord* 30: 155–169
- Wakai S et al. (1997) Landau-Kleffner syndrome and sulthiame. *Neuropediatrics* 28: 135–136
- Warnke A (1999) Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten. <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/index.html>
- Warnke A, Wewetzer C, Hennighausen K et al. (1999) Neurobiologie der Legasthenie. *Kindheit und Entwicklung* 8: 135–140
- Warnke A, Hemminger U, Roth E (2002) Legasthenie. Leitfaden für die Praxis: Begriff, Erklärung, Diagnose, Behandlung, Begutachtung. Hogrefe, Göttingen
- Weindrich D et al. (2000) Epidemiology and prognosis of specific disorders of language and scholastic skills. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9: 186–194
- Weiss RH (1987) Grundintelligenztest, Skala 2 (CFT 20) mit Wortschatztest (WF) und Zahlenfolgertest (ZF), 3. Aufl. Hogrefe, Göttingen
- de Wijngaert ED, Gommers K (1993) Language rehabilitation in the Landau-Kleffner syndrome: Considerations and approaches. *Aphasiology* 7: 475–480
- Willcutt EG, Pennington BF (2000) Psychiatric comorbidity in children and adolescents with reading disability. *J Child Psychol Psychiatry* 41: 1039–1048
- Ziegler A, König IR, Deimel W et al. (2005) Developmental dyslexia – recurrence risk estimates from a German bi-center study using the single proband sib pair design. *Human Heredity* 59: 136–143
- Zimmer R, Volkamer M (1987) Motoriktest für vier- bis sechsjährige Kinder (MOT 4–6), 2. Aufl. Beltz, Weinheim

Ticstörungen und Tourette-Syndrom

Andrea G. Ludolph

- 29.1 Historisches zum Tourette-Syndrom – 856**
- 29.2 Klassifikation – 856**
 - 29.2.1 ICD-10 – 856
 - 29.2.2 DSM-IV-TR – 857
- 29.3 Diagnosen und Differenzialdiagnose – 858**
 - 29.3.1 Symptomatologie – 858
 - 29.3.2 Spezifische Diagnostik – 859
 - 29.3.3 Differenzialdiagnose – 860
- 29.4 Komorbidität – 860**
- 29.5 Prävalenz – 861**
- 29.6 Verlauf und Prognose – 861**
- 29.7 Ätiologie und Pathogenese – 862**
 - 29.7.1 Genetik – 862
 - 29.7.2 Risikofaktoren – 862
 - 29.7.3 Vulnerabilitätskonzept – 863
- 29.8 Therapie – 863**
 - 29.8.1 Psychoedukation – 863
 - 29.8.2 Medikamentöse Behandlung bei Ticstörungen – 863
 - 29.8.3 Neuere Therapieansätze – 865
 - 29.8.4 Therapie der häufigen komorbiden Störungen Tourette-Syndrom und ADHS – 865
 - 29.8.5 Psychotherapeutische Strategien bei Ticstörungen – 865
- 29.9 Literatur – 866**

Zum Thema

Frau v. D ..., derzeit 26 Jahre, war im Alter von 7 Jahren betroffen von krampfhaften Kontraktionen der Hand- und Armmuskeln, die sich vor allem in den Augenblicken einstellten, in denen das Kind versuchte zu schreiben und wobei sich sehr abrupt seine Hand von den Buchstaben, die es gerade schreiben wollte, wegzog. ... Man sah in dem Ganzen zuerst noch eine Art Lebhaftigkeit oder Übermut, die, als sie sich mehr und mehr wiederholten, zum Grund für Tadel und Bestrafung wurden, aber bald gewann man die Gewissheit, dass diese Bewegungen unwillkürlich und krampfhaft waren und man sah daran auch die Muskulatur der Schultern, des Halses und des Gesichtes teilnehmen ... Die Erkrankung schritt weiter fort, die Spasmen breiteten sich auf die Stimm- und Sprechorgane aus, diese junge Person hörte man bizarre Schreie und Worte ausstoßen, die überhaupt keinen Sinn ergaben ..., ohne irgendeine geistig-seelische Störung. So kann es vorkommen, dass mitten in einer Unterhaltung, die sie besonders lebhaft interessiert, plötzlich und ohne dass sie sich davor schützen kann, sie das unterbricht, was sie gerade sagt oder wobei sie gerade zuhört und zwar durch bizarre Schreie und durch Worte, die sehr außergewöhnlich sind und die einen beklagenswerten Kontrast mit ihrem Erscheinungsbild und ihren vornehmen Manieren darstellen; die Worte sind meistens grobschlächtig, die Aussagen obszön und, was für sie und die Zuhörer nicht minder lästig ist, die Ausdrucksweisen sind sehr grob, ungeschliffen, oder beinhalten wenig vorteilhafte Meinungen über einige der in der Gesellschaft anwesenden Personen ... (Jaques Itard 1774–1838, dt. Übersetzung von Rothenberger 1992).

29.1 Historisches zum Tourette-Syndrom

Das Gilles-de-la-Tourette-Syndrom, international Tourette's Syndrom (TS) oder »Tourette's disorder« (TD) genannt, ist gekennzeichnet durch die Kombination multipler motorischer und mindestens eines vokalen/phonetischen Tics. Tics sind plötzliche, schnelle, sich wiederholende, unrhythmische, stereotype motorische Bewegungen oder Lautäußerungen. Benannt ist dieses komplexe neuropsychiatrische Störungsbild nach George Albert Edouard Brutus Gilles de la Tourette (1857–1904), ein Schüler von Jean-Martin Charcot, Leiter des Hôpital Salpêtrière in Paris und der berühmteste Neurologe im späten 19. Jahrhundert in Frankreich. 28-jährig beschrieb Tourette eine Fallserie von Erkrankten, deren Störungsbild er »Maladie des Tics« benannte. So gut wie jeder medizinische oder auch allgemeinpopulärwissenschaftliche Übersichtsartikel bezieht sich dabei auf das erste Fallbeispiel Tourettes, den Fall der Marquise de Dampierre. Deren Krankheitsgeschichte war ursprünglich 1825 von Jean Marc Gaspard Itard (1775–1838) in einem Artikel in den *Archives Générales de Médecine* publiziert worden. Itard beschrieb sehr ausführlich das Verhalten der damals 26-jährigen jungen Adligen, wie sie in aller Öffentlichkeit mitten in den Konversationen gänzlich unangebracht Schreie oder obszöne Worte ausstieß. Diese vokalen Tics gingen einher mit motorischen Tics, die sich in Grimassieren und Körperverdrehungen äußerten. Eine ausführliche deutsche Übersetzung des Originalberichts Itards liegt von Rothenberger (1992) vor (► Zitat oben). Weder Charcot noch Gilles de la Tourette un-

tersuchten jemals die Marquise de Dampierre selbst, jede klinische Beschreibung, die je über sie gemacht wurde, kann in Itards Artikel von 1825 gefunden werden (Itard 1825; Kushner 1999).

Charcot betraute Gilles de la Tourette mit der Beschreibung von Ticstörungen, da dieser sich bereits zuvor für bizarre Verhaltensauffälligkeiten einhergehend mit motorischen Abnormalitäten interessierte, wie sie aus Malaysia, Sibirien und dem US-amerikanischen Bundesstaat Maine bekannt wurden. 1880 berichtete der amerikanische Neurologe George M. Beard über tic-ähnliche Störungsbilder einhergehend mit unfreiwilligem Fluchen, Nachahmungen, Springen und Zusammenzucken, bei einer Reihe von französisch-kanadischen Holzfällern, die in Maine lebten (Beard 1880). Gilles de la Tourette übersetzte und publizierte Beards Beobachtungen 1881, 1884 beschrieb er ähnliche Phänomene, die aus Malaysia und Sibirien als »latah« oder »myriachit« bezeichnet wurden (Tourette 1884).

In Tourettes Hauptartikel (Tourette 1885) legte er selbst die Symptome und Prognose der »Maladie des Tics« basierend auf neun Fallbeschreibungen dar. Während die klinische Beschreibung auch heute noch Bestand hat, so irrte Tourette doch, wenn er das Syndrom als eindeutig in jedem Falle progressiv und lebenslang bestehend charakterisierte. Während Charcot das beschriebene Störungsbild als Syndrom akzeptierte und als »Maladie des tics de Gilles de la Tourette« klassifizierte, waren viele Kollegen nicht überzeugt, dass es sich um ein eigenständiges Krankheitsbild handelte, sondern sahen in Tics und ihrem Verlauf eher eine Form der Hysterie. Außerhalb der Salpêtrière wurden Ticstörungen eher den motorischen Bewegungsstörungen wie Chorea zugeordnet. Diese beiden Strömungen führten zu dem Resultat, dass das Tourette-Syndrom im ersten Jahrzehnt des 20. Jahrhunderts nahezu verschwand.

29.2 Klassifikation

29.2.1 ICD-10

In der »International Classification of Diseases«, ICD-10 (WHO) werden Tics definiert als »unwillkürliche, rasche, wiederholte, nicht rhythmische motorische Bewegungen (gewöhnlich umschriebener Muskelgruppen) oder eine Lautproduktion, die plötzlich einsetzt und keinem offensichtlichen Zweck dient«.

Klassifikation der Ticstörungen nach ICD-10

■ Vorübergehende Ticstörung (F95.0)

- A Einzelne oder multiple motorische oder sprachliche Tics, die die meiste Zeit des Tages auftreten, an den meisten Tagen in einem Zeitraum von mindestens vier Wochen
- B Dauer 12 Monate oder weniger
- C In der Anamnese kein Tourette-Syndrom, kein Hinweis auf eine organische Verursachung oder eine Medikamentennebenwirkung
- D Beginn vor dem 18. Lebensjahr



- **Chronische motorische oder vokale Ticstörung (F95.1)**
 - A Motorische oder vokale Tics (aber nicht beides), Zeitraum beträgt mindestens 12 Monate
 - B In diesem Jahr keine Remission, die länger als zwei Monate andauerte
 - C Wie bei der vorübergehenden Ticstörung in der Anamnese kein Tourette-Syndrom etc.
 - D Beginn vor dem 18. Lebensjahr
- **Kombinierte vokale und multiple motorische Tics (Tourette-Syndrom) (F95.2)**
 - A Multiple motorische Tics und ein oder mehrere vokale Tics, nicht notwendigerweise ununterbrochen
 - B Tics treten viele Male am Tag auf, fast jeden Tag länger als ein Jahr, ohne Remission, die länger als zwei Monate dauert
 - C Beginn vor dem 18. Lebensjahr
- **Sonstige Ticstörungen (F95.8) ohne spezielles Kriterium**
- **Nicht näher bezeichnete Ticstörung (F95.9); dies ist eine nicht empfohlene Restkategorie**

- B Tics treten viele Male am Tag auf, nahezu jeden Tag während einer Periode länger als ein Jahr, keine ticfreie Periode, die länger als drei Monate andauerte
- Die Kriterien C–D sind identisch wie bei der vorübergehenden Ticstörung
 - a) Die Kriterien für Tourette-Syndrom werden nicht erfüllt
- **Tourette-Syndrom (307.23)**
 - A Sowohl multiple motorische als auch mindestens ein vokaler Tic sind während der Störung aufgetreten, nicht notwendigerweise gleichzeitig
 - B Tics treten viele Male am Tag, gewöhnlich in Anfällen für mindestens ein Jahr, während dieser Zeit keine ticfreie Periode, die länger als drei aufeinander folgende Monate dauert
- Die Kriterien C und D sind wiederum identisch mit den Kriterien der anderen Ticstörungen
- **Ticstörung nicht anders klassifiziert (307.20)**

Diese Kategorie charakterisiert Ticstörungen, die nicht die Kriterien für eine spezifische Ticstörung erfüllen, z. B. Tics, die weniger als vier Wochen anhalten oder nach dem 18. Lebensjahr auftreten

29.2.2 DSM-IV-TR

Das »Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Text Revision« (DSM-IV-TR; »Diagnostisches und Statistisches Handbuch Psychischer Störungen«) ist ein Klassifikationssystem der American Psychiatric Association (APA; »Amerikanische Psychiatrische Vereinigung«), das nicht nur in den USA, sondern weltweit, auch in vielen europäischen Nachbarländern Deutschlands, verwendet wird.

Klassifikation der Ticstörungen nach DSM-IV-TR

- **Vorübergehende Ticstörung (307.21)**
 - A Einzelne oder multiple motorische und/oder vokale Tics (plötzliche, wiederkehrende, nicht rhythmische, stereotype motorische Bewegungen oder Vokalisationen)
 - B Viele Male am Tag, nahezu jeden Tag für mindestens vier Wochen, aber nicht länger als 12 aufeinander folgende Monate
 - C Beginn vor dem 18. Lebensjahr
 - D Die Störung ist nicht zurückzuführen auf Substanzkonsum (z. B. Psychostimulanzien) oder eine andere Erkrankung (z. B. Huntington-Chorea oder postvirale Enzephalitis)
 - E Die Kriterien für Tourette-Syndrom oder chronische motorische oder vokale Ticstörung werden nicht erfüllt
- **Chronisch motorische oder vokale Ticstörung (307.22)**
 - A Einzelne oder multiple motorische oder vokale Tics, nicht beides, sind zu einem Zeitpunkt der Störung aufgetreten



Bereits im DSM-IV-TR (2000) wurde das Kriterium »die Störung verursacht erhebliche Beeinträchtigung des psychosozialen Funktionsniveaus« (»the disturbance causes marked distress or significant impairment in social, occupational or other important areas of functioning«) gestrichen, um der Tatsache Rechnung zu tragen, dass viele Kinder mit milden Ticstörungen nach der Klassifikation das Vollbild eines Tourette-Syndroms oder einer chronischen Ticstörung zeigen, aber eben in ihrem psychosozialen Funktionsniveau in keinsten Weise beeinträchtigt sind und sich auch nicht anderweitig gestört fühlen.

Seit dem Frühjahr 2010 ist der Entwurf für DSM-5 online verfügbar (► <http://www.dsm5.org>). Hier wurden einige Änderungen bezüglich der Klassifikation der Ticstörungen vorgeschlagen. Der Terminus »stereotyp« wurde gestrichen, um es zu verhindern, dass Individuen mit stereotypen Bewegungsstörungen fälschlicherweise mit einer Ticstörung diagnostiziert werden. Ebenfalls wurde das ticfreie Intervall gänzlich gestrichen, weil es kein Rational dafür gibt, dass Patienten mit einer ticfreien Periode von mehr als drei Monaten nicht doch auch einen chronischen Verlauf haben können. Auch erscheint es retrospektiv oft schwierig, ticfreie Intervalle genau zu erfassen, sodass hier die Diagnose weniger reliabel wird. Das Kriterium B wurde geändert in »Tics können frequent kommen und gehen (»waxe and wane«), aber persistieren für länger als ein Jahr seit dem ersten Auftreten«. Auch der Ausdruck »treten normalerweise in Anfällen (»bouts«) auf« wurde entfernt, weil dies nicht zur Diagnose beiträgt. Bei Kriterium D wurde das Beispiel für Substanzkonsum, die Stimulanzienmedikation, gestrichen, weil die letzten großen Studien keinen Anhalt für das verstärkte oder gehäufte Auftreten von Tics unter Stimulanzienmedikation im Vergleich zu Placebo ergaben (► Tourette Syndrome Study Group 2002; Metaanalyse: Bloch et al. 2009).

Im DSM-IV-TR sowie in der ICD-10 werden Ticstörungen und Tourette-Syndrom unter den »Störungen mit Beginn in der Kindheit« gelistet. Die DSM-5-Arbeitsgruppe hat sich in dem Entwurf die Möglichkeit offengehalten die komplette Sektion »Disorders usually first diagnosed in infancy, childhood or adolescent« zu entfernen. In dem Fall würde die Arbeitsgruppe empfehlen Ticstörungen und Tourette-Syndrom unter der Sektion »Angst- und Zwangsstörungen« zu fassen.

Insbesondere die amerikanische Tourette-Gesellschaft (»National Tourette Syndrome Association«, TSA, ► www.tsa-usa.org) hat hier bereits erhebliche Bedenken angemeldet. Es wurde sehr deutlich darauf hingewiesen, dass Ticstörungen keine Angst- oder Zwangsstörungen sind, sich deutlich von diesen unterscheiden lassen und eher als neurologische denn als psychiatrische Störung zu definieren wären.

29.3 Diagnosen und Differenzialdiagnose

29.3.1 Symptomatologie

Wie in der Klassifikation deutlich wird, sind die Hauptsymptome der Ticstörungen motorische und vokale Tics, die sich wiederum jeweils unterteilen lassen in einfache und komplexe Tics (Cath et al 2011). Motorische Tics sind unwillkürliche, abrupt einsetzende, kurz dauernde, nicht rhythmische, in Art, Intensität, Häufigkeit und Vokalisation über die Zeit wechselnd auftretende Bewegungen, die nicht zweckgebunden sind. Tics können einzeln oder in Serien wiederholend auftreten. Es können alle Muskelgruppen einbezogen sein. Am häufigsten sind motorische Tics im Bereich von Gesicht und Kopflokalisiert, der wohl häufigste einfache motorische Tic ist Augenblinzeln. In ■ Tab. 29.1 sind einfache motorische Tics, komplexe motorische Tics sowie einfache phonetische und komplexe phonetische Tics aufgelistet.

Ticstörungen beginnen meist mit motorischen Tics im Alter von 3–8 Jahren (Jankovic 2001). Entwickelt sich im Verlauf ein Tourette-Syndrom können motorische Tics oft jahrelang bestehen, bevor vokale Tics hinzukommen. Bei weniger als 5 % der Kinder tritt die Erkrankung erstmals nach dem 11. Lebensjahr auf (Leckman u. Bloch 2008). Typischerweise wechseln die Tics sehr häufig in Lokalisation, Intensität und Häufigkeit, dieser oft wellenförmige Verlauf (»waxing and waning«) kann individuell

auch unterschiedlich sein. Oft nimmt die Symptomatik über einen Zeitraum von mehreren Wochen zu, um dann wieder abzuklingen, sodass Patienten häufig nach 6–8 Wochen eine Symptomverbesserung verzeichnen. Da die Ausprägung der Symptomatik auch von Anforderungen (Prüfungssituationen in der Schule etc.) abhängig sein kann, sind Therapieeffekte von psychotherapeutischen oder auch pharmakologischen Interventionen mitunter erst nach Wochen oder gar Monaten bezüglich anhaltender Effekte zu beurteilen.

► **Es soll an dieser Stelle nochmals betont werden, wie sehr schwankend die Ausprägung der Ticsymptomatik auch situationsabhängig ist. Aufregende Stimuli oder als sehr belastend erlebte Situationen können Tics sowohl in ihrer Frequenz als auch in ihrer Ausprägung deutlich verstärken.**

Auf der anderen Seite berichten Kinder und Jugendliche häufig, dass sie in der Lage sind, Tics in der Schule oder auch an öffentlichen Plätzen zu unterdrücken, dies dann zu Hause jedoch im familiären Kontext nicht mehr gelingt. Auch das Fokussieren auf kognitiv anspruchsvolle Aufgaben führt mitunter zu einer Reduktion der Ticsymptomatik (Leckman u. Bloch 2008). Offensichtlich ist die Reaktionsweise auch individuell sehr unterschiedlich. Während die Mehrzahl der jugendlichen Patienten mit Ticstörungen in den Schulferienzeiten eher eine geringere Ausprägung der Tics verzeichnet, kann es bei anderen insbesondere zu Anfang einer solchen Entspannungsphase zu einer Zunahme der Symptomatik kommen.

Mit zunehmender Hirnreifung scheint die Möglichkeit, Tics zumindest temporär zu unterdrücken, immer bewusster wahrnehmbar. Während Kinder und Jugendliche häufig noch angeben, dass sie nicht wissen, warum die Tics z. B. in der Schule deutlich weniger sind, bekommen Erwachsene in der Regel hier ein anderes Gefühl für die Unterdrückbarkeit der Tics. Allerdings wird das Unterdrücken der Tics mitunter auch als anstrengend und unangenehm beschrieben.

Ähnlich wie die Fähigkeit zur Ticunterdrückung scheint sich in der weiteren Entwicklung auch das sog. Vorgefühl (»premonitory urge«, »premonitory feeling«) zu verändern. Selbst auf dezidiertes Nachfragen geben Kinder häufig kein Vorgefühl an. Auch scheint es hier eine Altersabhängigkeit innerhalb der Kindergruppe zu geben. In einer Untersuchung von Banaschewski et al.

■ Tab. 29.1 Symptomatologie der Ticstörungen

Motorische Tics		Vokale/phonetische Tics	
Einfache motorische Tics	Komplexe motorische Tics	Einfache vokale/phonetische Tics	Komplexe vokale/phonetische Tics
Augenblinzeln, Augenzwinkern, Grimassieren, Mund aufreißen, Augen rollen, Stirn runzeln, Kopfschütteln, Kopfnicken, Schulternzucken, Bewegungen des Zwerchfells, Bauch- und Rumpfmuskulatur, Beinzucken	hüpfen, treten, springen, stampfen, klopfen, kreisen, kratzen, beißen, schlagen, Echopraxie (= automatisches Nachahmen/Wiederholen von vorgezeigten Handlungen und Bewegungen), Kopropraxie (= das Zeigen unwillkürlicher, obszöner Gesten)	Räuspern, husteln, schnäuzen, spucken, grunzen, bellen, übermäßig laute in- und expiratorische Atemgeräusche	Schreien, summen, pfeifen, Palilalie (= Wiederholung von eigenen Sätzen und Wörtern), Echolalie (= Wiederholen von Worten anderer), Koprolalie (= Verwendung von vulgären Ausdrücken und Obszönitäten)

(2003) berichteten 24 % der Kinder zwischen 8 und 10 Jahren und 34 % der Kinder zwischen 11 und 14 Jahren über ein Vorgefühl, bei den Jugendlichen zwischen 15 und 19 Jahren trat es bei ca. 57 % auf. Allerdings wird aus psychotherapeutischen Interventionen berichtet, dass sich – wenn man intensiver mit den Kindern an ihrer Eigenwahrnehmung arbeitet (z. B. im Rahmen des »Habit-Reversal-Trainings«, ► unten) – die Wahrnehmung eines Vorgefühls auch bei jüngeren Kindern steigern lässt. Beschrieben wird das Vorgefühl als Kribbeln, unangenehme Sensationen, Druck oder Dranggefühl, das in dem Moment deutlich rückläufig ist, in dem der Tic ausgeführt wird.

Während früher angenommen wurde, dass während des Schlafs Tics komplett sistieren, lässt sich diese Annahme so nicht aufrechterhalten. Kinder mit chronischen Ticstörungen zeigen deutlich mehr bewegungsabhängige Wach-/Halbwachzustände im Vergleich zu Kontrollen. Diese sind mit einer geringeren Schlafeffektivität verbunden und positiv mit der Schwere der Ticsymptomatik tagsüber korreliert (Kirov et al. 2007).

29.3.2 Spezifische Diagnostik

- **Es gibt keinen diagnostischen Test für Ticstörungen.**
Die Diagnose basiert auf Anamnese und Beobachtung,
d. h.: zuhören – beobachten – zuhören!

Zusätzlich zu den o. g. Kriterien der Klassifikationssysteme hat die »Tourette Syndrome Classification Study Group« (1993) die Beobachtung der Tics von einem reliablen Untersucher als weiteren Punkt mit angeführt. Hier können Videoaufzeichnungen mitunter sehr nützlich sein. Häufig ist es so, dass die Kinder bei den Untersuchungsterminen ihre Tics unwillkürlich unterdrücken können und dies aus Schamgefühl unbewusst auch tun.

Wie bei allen neuropsychiatrischen Erkrankungen gehört die Erhebung der Schwangerschafts-, Geburts- und frühkindlichen Anamnese sowie der weiteren Entwicklung zur Erfassung von Risikofaktoren als wesentlicher Baustein zur klinischen diagnostischen Einschätzung.

■ Risikofaktoren

Risikofaktoren wie psychosozialer Stress, Rauchen, Alkohol-, Medikamenten- oder Substanzkonsum in der Schwangerschaft sind zu erfragen. Während Mathews et al. (2006) einen eindeutigen Zusammenhang zwischen Rauchen in der Schwangerschaft und einer erhöhten Symptomausprägung der Tics identifizieren konnten, hat eine neuere Studie an 222 Kindern im Alter von 7–18 Jahren hier bei Kindern mit Ticstörungen zwar auch im Vergleich zu gesunden Kontrollkindern eine höhere Prävalenz von psychosozialem Stress und Rauchen in der Schwangerschaft gefunden, hier wurde jedoch im Gegensatz zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung-(ADHS-)Diagnose kein statistisch signifikanter Unterschied gefunden (Motlagh et al. 2010).

■ Infektionskrankheiten

Von besonderem Interesse in der Anamnese sind ebenfalls Infektionskrankheiten. Hier ist insbesondere auf streptokokken-

bedingte Infekte wie Otitis media, Scharlach und Tonsillitis zu achten. Besteht ein ganz direkter zeitlicher Zusammenhang, wenn z. B. sich eine Ticsymptomatik direkt im Anschluss an eine Scharlacherkrankung entwickelt haben sollte, lohnt es sich bei weiterhin deutlich erhöhtem Antistreptolysintiter und Antistreptodornasetiter eine höher dosierte orale Antibiose zu beginnen.

■ Genetische Disposition

Da die genetische Disposition zu Ticstörungen sehr hoch ist, sollte ebenfalls eine gründliche Familienanamnese erhoben werden. Hier sollte auch bei den Eltern gezielt nachgefragt werden nach eigenen Ticstörungen in ihrer Kindheit und Jugend. Oftmals ist die Ticsymptomatik im Erwachsenenalter dann auch so rückläufig, dass leichtere Tics im Erwachsenenalter von den Betroffenen selbst kaum mehr wahrgenommen werden.

■ Nützliche Fragebogenverfahren zur Erfassung des Schweregrads der Tic-Störung

Die rein klinische Diagnose kann über das Ausfüllen von Fragebogen und mittels Durchführung (semi)strukturierter Interviews erhärtet werden. International verwendet wird zur Erfassung des Schweregrads der Ticsymptomatik die »Yale Global Tic Schweregradskala« (YGTSS; Leckman et al. 1989, autorisierte Übersetzung von Steinhausen). Die YGTSS wird in fast allen klinischen Studien eingesetzt. Für den klinischen Alltag ist die Checkliste »Yale Tourette Syndrome Symptomliste« (YTSSL) ebenfalls sehr hilfreich. Während die YGTSS im Rahmen eines Interviews mit einem Untersucher ausgefüllt wird, können Eltern oder Angehörige die YTSSL über einen mehrwöchigen Zeitraum zu Hause ausfüllen. Die YTSSL ist unterteilt in fünf Unterskalen: Einfache motorische Tics (11 Items), komplexe motorische Tics (11 Items), einfache phonetische Tics (6 Items), komplexe phonetische Tics (7 Items) und Verhaltensauffälligkeiten (6 Items). Jedes Symptom kann auf einer Skala von 0 (überhaupt nicht) bis 5 (fast immer) beurteilt werden, sodass der Gesamtscore maximal 205 Punkte beträgt. Die Skala für Verhaltensauffälligkeiten besteht aus vier definierten Symptomen: streitsüchtiges Verhalten, geringe Frustrationstoleranz, Wutausbrüche, provozierendes Verhalten. Der fünfte und sechste Punkt ist offen (»andere«) und kann vom Beurteiler selbst eingefügt werden. Eine mehrwöchige Erfassung ist indiziert, um den Schweregrad und die Fluktuationen der Ticsymptomatik sowie die Beurteilung und Bewertung der Familie zu erfassen. Ebenfalls im klinischen Alltag leicht einsetzbar ist die »Shapiro Tourette Syndrom Severity Scale« (STSS) von Shapiro (Shapiro et al. 1988), die mit einem Score von 0–9 den Einfluss der Ticsymptomatik auf das psychosoziale Funktionsniveau erfasst.

Sollte sich klinisch nicht eindeutig die Diagnose Ticstörung stellen lassen und differenzialdiagnostisch Anfälle, Myoklonien oder dissoziativbedingte Bewegungsstörungen in Betracht kommen, können elektrophysiologische Untersuchungen hilfreich sein, z. B. die Ableitung eines EEG, wenn manifeste Hinweise auf ein Anfallsleiden vorliegen. Während MRT-Untersuchungen in Studien zur Erfassung morphologischer Alterationen im Gruppenvergleich vielfach eingesetzt werden, besteht für die klinische Routine keine Indikation.

■ Weitere Verhaltensauffälligkeiten

Kinder mit Ticstörungen leiden sehr häufig unter weiteren Verhaltensauffälligkeiten (► Abschn. 29.2.3 ► »Komorbiditäten«). Im Vordergrund steht sehr oft eine ADHS-Symptomatik mit gesteigerter Impulsivität, Ablenkbarkeit und Hyperaktivität. Weiterhin liegt oftmals eine ausgesprochen geringe Frustrationstoleranz mit explosiven Wutausbrüchen vor. Zwangsverhalten, Angst und Depression sowie Lernprobleme sind ebenfalls überzufällig häufig mit Ticstörungen vergesellschaftet, sodass hier neben der Abklärung der Ticsymptomatik weitergehende Diagnostik erfolgen sollte. Hierzu kann man die üblichen Standardfragebögen wie die »Child Behavior Checklist« (Achenbach 1991; Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist 1998), die Lehrerversion, »Teacher Rating Form« (TRF), die Selbstbeurteilung »Youth Self Report« (YSR) verwenden. Weiterhin sollte man die ADHS-Symptomatik und eine eventuelle Störung des Sozialverhaltens erfassen. Zur Evaluation einer Zwangsstörung lässt sich die Kinderversion der »Yale Brown Obsessive Compulsive Scale« (CY-BOCS) einsetzen (Goodman et al. 1989a,b; Leckman et al. 1989). Zur allgemeinen Abklärung von psychopathologischen Auffälligkeiten lässt sich auch ein semistrukturiertes Diagnostikinterview wie z. B. das »K-SADS Present and Lifetime Version« verwenden (Kaufman et al. 1997; Delmo et al. 1998).

► Eine intensive feinneurologische Untersuchung gehört unbedingt zur Diagnostik.

Ebenso sollte routinemäßig eine Laborkontrolle mit Blutbild, Leber-, Nieren- und Schilddrüsenwerten erfolgen, insbesondere, wenn eine neuroleptische Medikation angedacht ist.

29.3.3 Differenzialdiagnose

In der Differenzialdiagnose der Ticstörungen sind eine Reihe von hyperkinetischen Bewegungsstörungen zu berücksichtigen: Myoklonus, Tremor, Chorea, Athetose, Dystonien, Akathisie, paroxysmale Dyskinesien, Ballismus und Hyperekplexie (Jankovic u. Mejia 2006). Zum Teil sind diese Bewegungsstörungen mit eindeutig zu diagnostizierenden genetischen Defekten assoziiert, wie z. B. bei der monogenetisch bedingten Huntington-Krankheit oder bei der Wilson-Erkrankung. Zum Teil lassen sich auch eindeutige strukturelle Läsionen wie z. B. beim Hemiballismus erkennen, der mit Läsionen im kontralateralen Nucleus subthalamicus assoziiert ist. Als Folgeerkrankung einer Streptokokkeninfektion können die Sydenham-Chorea oder ein PANDAS (»Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders associated with streptococcal infection«, neuropsychiatrische Autoimmunerkrankung im Zusammenhang mit Streptokokkeninfektion) auftreten. Akute Akathisie oder Dystonien als Folge einer pharmakologischen Behandlung mit Neuroleptika sind differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen. Die Differenzierung zwischen diesen genannten Störungsbildern und Ticstörungen ist normalerweise über die aktuelle Symptomatik und den natürlichen Verlauf der Ticstörungen zu leisten. Nur gelegentlich sind diagnostische Tests wie genetische Untersuchungen nötig, um diese alternativen Diagnosen auszuschließen.

Schwierig kann die Differenzierung von komplexen motorischen Tics und Zwangshandlungen oder Stereotypien insbesondere bei gleichzeitig bestehender geistiger Behinderung sein. Hier hilft die Tatsache, dass das Auftreten komplexer motorischer Tics allein ohne einfache motorische Tics sehr ungewöhnlich ist. Phonetische Tics, die bei den genannten Syndromen sehr selten auftreten, können eine wichtige Rolle in der Differenzialdiagnose spielen.

► Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Anamnese, Familienanamnese, Beobachtung und neurologische Untersuchung normalerweise ausreichend ist, um die Diagnose einer Ticstörung zu stellen.

29.4 Komorbidität

Tourette-Syndrom ohne weitere psychopathologische Auffälligkeiten ist eher die Ausnahme als die Regel. Durchgängig weist die Studienlage darauf hin, dass nur 10–20 % der Kinder mit Tourette-Syndrom keine weitere andere Störung aufweisen (Khalifa u. von Knorring 2006; Mol Debes et al. 2008; Scahill et al. 2009). Dies gilt nicht nur für Patienten, die aktiv zur Behandlung kommen, sondern solche hohen Prävalenzzahlen von psychopathologischen Auffälligkeiten, insbesondere ADHS und Zwangsstörung, am dritthäufigsten Angst- und affektive Störungen, finden sich auch in schulbasierten Untersuchungen (Khalifa u. von Knorring 2006; Mol Debes et al. 2008).

Die ADHS ist die häufigste Komorbidität im Kindesalter und tritt in bis zu 35–90 % der Fälle auf (Erenberg 2005). Im Mittel liegen die Angaben bei 50 % (Freeman 2007, Khalifa u. von Knorring 2006). ADHS ist gekennzeichnet durch die drei Kardinalsymptome Aufmerksamkeitsstörung, motorische Hyperaktivität und gesteigerte Impulsivität, ein Verhaltensmuster, »das in einem für den Entwicklungsstand des Betroffenen abnormen Ausmaß situationsübergreifend auftritt« (Deutsche Gesellschaft Kinder- und Jugendpsychiatrie 2007).

Die hohe Komorbiditätsrate von Tourette-Syndrom und ADHS weist auf einen gemeinsamen neurobiologischen Hintergrund hin, tatsächlich wurde eine genetische Kopplung postuliert (Comings 2001). Während bei Kindern und Adoleszenten mit Tourette-Syndrom eine komorbide ADHS bei ca. 50 % auftritt (7 oben), weisen umgekehrt nur ca. 10–20 % der Kinder/Jugendlichen mit ADHS eine chronische Ticstörung auf (Steinhausen et al. 2006, Neuner u. Ludolph 2009).

Kinder mit Tourette-Syndrom neigen verstärkt zu aggressivem Verhalten mit raptusartigen Wutausbrüchen (Sukhodolsky et al. 2003), ältere Jugendliche und Erwachsene mit Tourette-Syndrom zeigen auch überdurchschnittlich häufig selbstverletzendes Verhalten (Stern et al. 2008). Der Zusammenhang zwischen diesen Verhaltensauffälligkeiten als Ausdruck einer fehlenden Emotionskontrolle (Stern et al. 2008) und Tourette-Syndrom ist unklar. Es wird kontrovers diskutiert, ob es sich um Symptome einer komorbiden Störung handelt oder diese tatsächlich im Rahmen des Tourette-Syndrom selbst einzuordnen sind (Budman et al. 2000, Denckla 2006, Rizzo et al. 2007). Auch ADHS-Betroffene sind in ihrer Emotionsverarbeitung beein-

■ **Tab. 29.2** Häufigste komorbide Störungen beim Tourette-Syndrom

Komorbide Störungen	Angaben in [%]*
Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung	50–60
Zwangsstörungen	20–30
Affektive Störungen	15–20
Angststörungen	15–20
Autistische Spektrumsstörung	5–12
Teilleistungsstörungen	20
Schlafstörungen	15
Impulskontrollstörung	25–30
Selbstverletzendes Verhalten	15
Ungefähre Werte	

trächtig, dies wird mit frontalen Dysfunktionen in Verbindung gebracht (Kats-Gold et al. 2007). Häufigste komorbide Störungen gibt ■ Tab. 29.2 wieder.

29.5 Prävalenz

Die Angaben zur Prävalenz haben sich im Laufe der letzten Jahrzehnte deutlich geändert. Wurde das Tourette-Syndrom früher als eine seltene Erkrankung betrachtet mit einer Prävalenz von ungefähr 0,5 pro 1000 (Bruun 1984), geht man heute von deutlich höheren Prävalenzzahlen aus. Bis 1973 wurden seit der Erstbeschreibung von George Gilles de la Tourette im Jahr 1885 in der gesamten Weltliteratur lediglich über 430 Patienten berichtet (Abuzzahab u. Anderson 1973, zit. nach Müller-Vahl 2010). Robertson (2008a,b) geht ebenfalls in ihren ausführlichen Übersichtsarbeiten von einer deutlich höheren Prävalenz aus. Sie führt dies darauf zurück, dass es Änderungen in der Definition des Tourette-Syndroms gegeben hat sowie unterschiedliche Arten der Symptomerfassung und zusätzlich unterschiedliche epidemiologische Methodiken. Auch weist sie darauf hin, dass in spezialisierten Tourette-Sprechstunden viele Patienten und ihre Angehörigen eine positive Familienanamnese aufweisen, dass viele auf diese Weise erfasste Familienmitglieder jedoch zuvor nie mit Ticstörungen oder Tourette-Syndrom diagnostiziert worden sind. In ihrer Metaanalyse von zwei Pilotstudien und 12 großen epidemiologischen Studien, in der über 420.000 Jugendliche und junge Erwachsene international erfasst wurden, wiesen 3989 (0,949 %) ein Tourette-Syndrom auf.

Scahill et al. (2009) fassten ebenfalls mehrere Studien zusammen und berichteten von einer Prävalenz von 1–10 pro 1000, im Durchschnitt von 6 pro 1000 (0,6 %). Eine große schulbasierte Studie wurde von Khalifa u. von Knorring (2003) durchgeführt. In dieser schulbasierten Umfrage erfüllten ebenfalls 0,6 % der Kinder die Diagnose eines Tourette-Syndroms nach DSM-IV, weitere 0,8 % wiesen eine chronisch-motorische Ticstörung auf und 0,5 % litten unter chronischen vokalen Tics. Eine transiente

Ticstörung wurde bei 4,8 % der Kinder festgestellt (Khalifa u. von Knorring 2003). Aus dieser schwedischen Studie geht auch hervor, dass eine sehr hohe Komorbiditätsrate nicht nur bei Kindern auftritt, deren Familien aktiv Unterstützung suchen, sondern auch bei nicht diagnostizierten Fällen. Unter 4479 Kinder und Jugendlichen wiesen 25 ein definitives Tourette-Syndrom auf, diese 25 Kinder wurden verglichen mit 25 Kindern mit transienten Tics sowie 25 gesunden Kontrollkindern. Bei 92 % der Kinder mit Tourette-Syndrom fand sich eine weitere psychiatrische Störung. Am häufigsten trat eine ADHS auf, auch aggressive Verhaltensauffälligkeiten waren unter Kindern mit Tourette-Syndrom häufiger als bei anderen Ticstörungen. Kinder mit chronisch phonetischen Tics waren ähnlich auffällig wie Kinder mit Tourette-Syndrom, deutlich weniger auffällig waren Kinder mit chronisch motorischen Ticstörungen oder transienten Tics.

In allen Studien zeigte sich, dass Jungen ca. 3- bis 4-mal häufiger betroffen sind als Mädchen.

29.6 Verlauf und Prognose

In der Regel liegt der Beginn einer Ticstörung im frühen Grundschulalter. Durch zahlreiche Studien zieht sich ein Manifestationsalter von 5–7 Jahren durch (Müller-Vahl 2010). Bei ca. 90 % der betroffenen Kinder hat sich die Ticstörung bis zum 10. Lebensjahr manifestiert. In der Regel treten motorische Tics 2–3 Jahre früher als phonetische Tics auf. Insbesondere in der frühen Grundschulzeit, zu Beginn der Symptomatik kommt es zu deutlichen Fluktuationen und auch oft zu sehr langen, mehrmonatigen Zeiträumen, in denen die Ticsymptomatik kaum sichtbar ist.

Typischerweise beginnen Ticstörungen mit einfachen motorischen Tics wie Augenzwinkern und Grimassieren. Augenblinzeln, Grimassieren und Kopfrucken sind die häufigsten motorischen Tics. Vokale phonetische Tics beginnen sehr häufig wie oben erwähnt 2–3 Jahre später und äußern sich primär in einem Husteln, Räuspern oder auch Schniefen. Eine Koprolalie, für die das Tourette am ehesten bekannt ist und die nach Kenntnis vieler Laien bei jedem Patienten mit Tourette auftritt, kommt tatsächlich nur bei 10–20 % der Betroffenen vor. Meist ist die Ticstörung um das 12. Lebensjahr herum am stärksten ausgeprägt. Mit Fortschreiten der Adoleszenz nimmt die Symptomatik in der Regel in der 2. Hälfte der 2. Lebensdekade deutlich ab. Wie viele jugendliche Patienten mit Tourette-Syndrom tatsächlich mit Abschluss der Pubertät nahezu ticfrei sind, wird sehr unterschiedlich angegeben. Nach Leckman (1998) weist nur noch die Hälfte aller untersuchten Kinder im Alter von 20 Jahren eine Ticsymptomatik auf, andere sehen nur noch bei ca. 20 % der jungen Erwachsenen im Alter von 20 Jahren eine Beeinträchtigung (Bloch et al. 2006).

In einer Studie von Pappert et al. (2003) wurden zunächst 56 Kinder im Alter von 8–14 Jahren untersucht. 36 davon konnten im Alter über 20 Jahre kontaktiert werden. Von letztendlich 31 untersuchten (28 Männer, 3 Frauen) hatten 90 % noch Tics, allerdings war die Ausprägung signifikant geringer. Während als Kinder 81 % Medikamente bekamen, waren im Erwachsenenalter 87 % medikamentenfrei.

- **Zusammenfassend lässt sich sagen, dass im Gegensatz zu Tourettes' Erstbeschreibung der Verlauf in der Mehrzahl der Fälle nicht progressiv ist. Die Symptomatik erreicht ihren höchsten Schweregrad oft in der ersten Hälfte der zweiten Lebensdekade um mit Verlauf der Adoleszenz nach dem 14./15. Lebensjahr deutlich abzunehmen.**

Die Angabe, wie viele Patienten die Symptomatik während der Adoleszenz tatsächlich gänzlich verlieren, schwanken erheblich zwischen 20–70 % (Bloch et al. 2009, Lin et al. 2002, Leckman et al. 1998). Gorman et al. (2010) wiesen allerdings kürzlich daraufhin, dass in der späten Adoleszenz bei 18-Jährigen das psychosoziale Funktionsniveau in Abhängigkeit der komorbiden Störungen im Vergleich zu Kontrollen deutlich beeinträchtigt ist.

29.7 Ätiologie und Pathogenese

Natürlich sind das Verständnis der pathophysiologischen Zusammenhänge und die Identifizierung der neuronalen Korrelate für Ticstörungen essenziell, um daraus verhaltens- und pharmakologische Behandlungsformen abzuleiten.

Tics scheinen aus einer Dysfunktion insbesondere des kortikostriatalen-thalamokortikalen Schaltkreises (CSTC) zu resultieren. Innerhalb dieses Schaltkreises gibt es limbische, assoziative und sensomotorische Anteile, die sich teilweise überlappen. Kortikale Neurone projizieren in das Striatum. Hier scheinen dann neben den monoaminergen Rezeptor- und Transporterproteinen auch die GABAergen Interneurone eine Schlüsselrolle in der Entwicklung von Tics zu spielen. Kalanithi et al (2005) fanden in einer neuropathologischen post mortem Untersuchung eine signifikante Reduktion der Zellzahl und der Densität von GABAergen Neuronen in den Basalganglien. In Bildgebungsstudien ließen sich sowohl strukturelle als auch funktionelle Veränderungen im Bereich des CSTC nachweisen (Peterson et al. 2003; Ludolph et al. 2006; Ludolph et al. 2008; Plessen et al. 2004). Eine sehr gute und aktuelle Zusammenfassung der neurobiologischen Korrelate findet sich in einer Übersichtsarbeit von Leckman et al. (2010).

29.7.1 Genetik

Der Vererbungsmodus für Ticstörungen ist nicht geklärt. Die erhebliche genetische Disposition ist aus Familienstudien bekannt. Verwandte ersten Grades eines Patienten mit Ticstörungen haben ein Risiko von 5–15 % ebenfalls zu erkranken. Die Wahrscheinlichkeit, dass irgendeine Form von Tics (transiente Tics, milde Ausprägung) auftreten könnte, liegt bei 10–20 %. Trotz zahlreicher Kopplungsanalysen und Assoziationstudien ist das Tourette-Gen nicht bekannt. Natürlich ist auch nicht von einer monogenetischen Erkrankung auszugehen, vielmehr scheint es sich wie bei anderen neuropsychiatrischen Störungsbildern, um eine multigenetische Disposition zu handeln. Von den zahlreichen Kandidatengenen sollen hier nur zwei erwähnt werden: 2005 wurde ein Kind mit einer De-novo-Inversion auf

Chromosom 13 untersucht, es fand sich ein Polymorphismus des Gens, das Slit und Trk-1 kodiert. Hierbei handelt es sich um Proteine für neuronales Wachstum und Synaptogenese. Unter 174 Patienten mit Tourette-Syndrom fand sich bei 3 Patienten erneut eine Variante dieses Gens (Abelson et al. 2005). Bei weiteren 180 Patienten mit Tourette-Syndrom ließ sich eine SLITrk1-Variante jedoch nicht mehr nachweisen.

Aufsehen erregte eine Untersuchung einer Familie, in der der Vater vom Tourette-Syndrom betroffen war (Ercan-Sencicek et al. 2010). Hier kam es bei der Mutter zu 15 Schwangerschaften, von denen 7 in Fehlgeburten mündeten. Von den 8 überlebenden Kindern, 6 Jungen, 2 Mädchen, waren alle ebenfalls mit Ticstörungen erkrankt. In der Familie der Mutter gab es weder Ticstörungen noch Zwangserkrankungen. Damit ließ sich ein autosomal-dominanter Erbgang in dieser Familie postulieren. Gefunden wurde auf Chromosom 15 eine Mutation im Exon 9 des *HDC*-Gens, das für L-Histidin-Decarboxylase kodiert. Keine weiteren Mutationen wurden in dieser Familie gefunden. Weitere neurobiologische Untersuchungen geben Anhalt, dass der Histaminstoffwechsel in der Pathophysiologie des Tourette-Syndroms involviert ist. *HDC*-Expression findet sich vorwiegend im posterioren Hypothalamus. Axone dieser Histaminneurone projizieren ins gesamte Gehirn. Die vier bekannten G-Protein-gekoppelten Rezeptoren H1 bis H4 sind sowohl prä- als auch postsynaptisch lokalisiert. Sie modulieren den zirkadianen Rhythmus, Appetit, Gedächtnisfunktion und Verhalten. H2- und H3-Rezeptoren finden sich vor allem im Striatum und Kortex, Hirnregionen, die über den CSTC-Schaltkreis bei Tourette-Syndrom betroffen sind. Weitere Gene, die in unterschiedlichen Studien mit Tourette Syndrom assoziiert zu sein scheinen, sind *DRD1*, *DRD2*, *DRD3*, *DRD5*, *DAT*, *SERT*, Glyzinrezeptoren, adrenerge Rezeptoren, Methyl-CpG-binding-Protein-2 und humanes Leukozyten-Antigen (Pauls 2001).

29.7.2 Risikofaktoren

Bekannte Risikofaktoren, die neben der genetischen Disposition zu einer Ausprägung der Ticstörungen beitragen können, sind v. a. prä-, peri- und früh postnatal zu suchen. Daher ist die entsprechende prä- und perinatale Anamnese von großer Wichtigkeit.

- **Psychosozialer Stress in der Schwangerschaft, Nikotin und/oder Alkoholkonsum in der Schwangerschaft prädisponieren zur Entwicklung von Ticstörungen.**

Assoziiert sind Ticstörungen ebenfalls mit intrauteriner Wachstumsretardierung, Frühgeburtlichkeit und perinataler Hypoxie (Leckman u. Bloch 2008).

Über die Möglichkeiten einer immunologischen Dysregulation aufgrund von Infektionen wurde bereits im ► Abschn. 29.2.3 »Infektionskrankheiten« hingewiesen.

Immunologische Dysregulation nach Infektionen (»pediatric autoimmune neuropsychiatric disorder associated with strep«, PANDAS, β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A, GABHS) scheint zumindest den Schweregrad einer Ticstörung bei einigen Individuen mit beeinflussen zu können.

29.7.3 Vulnerabilitätskonzept

Die Manifestation eines Tourette Syndroms hängt nicht nur von genetischen, sondern auch von Umwelt- oder erworbenen Faktoren ab. Inwieweit hier die genetische Prädisposition und epigenetische Faktoren Auswirkungen auf die Ausprägung der Erkrankung haben, ist noch unklar. Immer wieder berichten einzelne Patienten, dass eine Ticsymptomatik nach akuten Belastungen (Autounfall, Todesfall in der Familie etc.) erstmals aufgetreten ist. Ob unter solchen massiven Stressreaktionen eine bis dahin sehr blande Ticsymptomatik, die bis dahin nicht bemerkt worden war, nur exazerbierte oder solche einschneidenden Umweltfaktoren tatsächlich auch eine bis dahin silente Störung triggern können, ist ebenfalls noch unklar. Gesichert ist, dass alltägliche Belastungen, Stress, Aufregung, Konfliktsituationen im Alltag die Ticsymptomatik aggravierend lassen (Müller-Vahl 2010).

29.8 Therapie

Wie bereits oben schon erwähnt leiden Kinder mit chronischen Ticstörungen in der Regel nicht nur oder vorwiegend unter den Tics sondern häufig auch unter

- Impulsivität, Ablenkbarkeit und Hyperaktivität,
- Trotzverhalten, übermäßigem Argumentieren und Autoritäten infrage stellen,
- geringe Frustrationstoleranz, explosive Ausbrüche,
- Zwangsverhalten,
- Angst und Depressionen,
- Lernproblemen.

Zwischen unwillkürlichen Tics und den beschriebenen Verhaltensweisen zu differenzieren, fällt Eltern mitunter nicht leicht. Aggressive Verhaltensweisen, geringe Frustrationstoleranz etc. sind nicht als so unwillkürlich einzuordnen wie die Ticsymptomatik. Bei Kindern und Jugendlichen mit unwillkürlichen Tics taucht die Frage auf »Was kann das Kind kontrollieren?« Oftmals wird eine soziale Verhaltensauffälligkeit im Rahmen des Tourette-Syndroms gesehen, sodass zu häufig stringente pädagogische Strukturen nicht etabliert oder auch nicht aufrechterhalten werden (»Der kann da nichts für. Das ist sein Tourette.«). Je unsicherer die Eltern hier sind, desto inkonsistenter ihr Erziehungsverhalten und desto weniger sind die Kinder motiviert ihre Verhaltensprobleme in den Griff zu bekommen. Je stärker jedoch die elterliche Kompetenz, desto sicherer wird der Umgang mit den Kindern und Jugendlichen.

29.8.1 Psychoedukation

Ein ganz wesentlicher Baustein in der Therapie von Ticstörungen ist die Psychoedukation. Zunächst kann bereits die Diagnose ein Therapiebaustein sein. Je früher die Diagnose gestellt wird, desto bessere Unterstützung kann erfolgen. Außerdem ist es für viele Familien bereits sehr hilfreich »dem Kind einen Namen geben zu können«. Mol Debes et al. (2008) untersuchten in einer Studie

314 Kinder mit Tourette-Syndrom. Sie führten systematische Interviews über den diagnostischen Prozess durch. Hierbei wurde von den betroffenen Familien angegeben, dass der Symptombeginn bei den Kindern durchschnittlich im Alter von 3 Jahren lag. Bei 40 % der Kinder waren Tics der Vorstellungsanlass, in den weiteren 60 % der Fälle führten ADHS-Symptome, Zwangsverhalten oder andere Verhaltensprobleme zum Arzt. Das Durchschnittsalter des Beginns der Ticsymptomatik bei diesen 314 Kindern wurde mit 5,5 Jahren angegeben. Bestanden weitere Komorbiditäten, traten Tics im Durchschnitt deutlich früher auf (0–3,5 Jahre). Das Durchschnittsalter bei Diagnose lag bei 8,9 Jahren. Es lagen also von Beginn der Symptome bis zur Diagnose durchschnittlich 5,3 Jahre, der Zeitraum zwischen Auftreten der ersten Tics und der Diagnose lag bei knapp drei Jahren. Dies bedeutet, dass in einem mehrjährigen Zeitraum Kinder und ihre Familien von einer Symptomatik belastet werden, die sich keiner erklären kann, die die Eltern-Kind-Beziehung beeinträchtigt (»lass das endlich sein«; »du machst das nur, um Aufmerksamkeit zu bekommen«), und so Verhaltensauffälligkeiten eher noch verstärkt werden.

Marcks et al. (2007) konnten zeigen, dass eine offensive dezierte Aufklärung über Tourette-Syndrom und Ticstörungen Folgeerscheinungen wie soziale Phobie bei den Patienten deutlich verringert bzw. eine solche Symptomatik gar nicht erst auftritt. Die soziale Ausgrenzung wird minimiert, da sich die Einstellung zu den affizierten Personen deutlich verändert.

Gerade bei milder ausgeprägten Ticstörungen und Tourette-Syndrom kann während des diagnostischen Prozesses eine solche Entspannung eintreten, dass eine weitere Therapie gar nicht nötig ist. Die Psychoedukation der Familie und des direkten Umfelds, unter Umständen auch psychosoziale Interventionen in der Schule (Schulbegleiter) oder andere ambulante Jugendhilfemaßnahmen können gegebenenfalls zur Unterstützung sinnvoll sein.

29.8.2 Medikamentöse Behandlung bei Ticstörungen

Die Pharmakotherapie des Tourette-Syndroms wird in verschiedenen Altersgruppen und auch in verschiedenen Ländern sehr unterschiedlich gehandhabt. Die Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik schlagen als Medikament der ersten Wahl Tiaprid vor, geben gleichzeitig aber auch an, dass für diese Medikation nur Evidenzgrad II erreicht wird (► Dt. Leitlinien KJP).

Als einziges offiziell zugelassenes Medikament zur Behandlung von Ticstörungen könnte Haloperidol eingesetzt werden. Auch nach den deutschen Leitlinien wird dieses Präparat wegen der deutlichen unerwünschten Nebenwirkungen schon lange nur als Mittel der dritten Wahl eingeordnet. Das bedeutet, in der Regel findet die medikamentöse Behandlung von Ticstörungen im sog. »off-label-use« statt, die Eltern oder Sorgeberechtigten der minderjährigen Patienten müssen über die Maßnahme eines »individuellen Heilversuchs« informiert werden und müssen ihr explizites Einverständnis zu diesem geben.

Tiaprid

Bis Juni 2003 hatte Tiaprid für die Behandlung von Ticstörungen eine »traditionelle Zulassung«, genauso wie Haloperidol. Während für Haloperidol mehrere kontrollierte klinische Studien vorlagen, sodass hier eine gute Evidenz bestand, verlor Tiaprid in dem juristischen Prozess die Zulassung, weil die Wirksamkeit nicht ausreichend nachgewiesen war und die pharmazeutische Industrie für eine doch recht kleine Patientengruppe keine klinischen Studien durchführte. Tiaprid wird insbesondere in Deutschland, Österreich und der Schweiz als Mittel der ersten Wahl bei Tourette-Syndrom eingesetzt. In den USA ist die Substanz nicht im Handel.

Seit ca. 40 Jahren werden positive Effekte in der Behandlung von Tics mit D2-Dopaminrezeptorblockern berichtet (Shapiro et al. 1998). Insbesondere die Inhibition der striatalen D2-Dopaminrezeptoren wird als Ursache für die Reduktion von Tics gesehen.

In präklinischen Studien konnte gezeigt werden, dass Tiaprid ein selektiver D2/D3-Dopaminrezeptorantagonist ist (Scatton et al. 2001). Andere Autoren fanden Hinweise, dass zusätzlich zu der Bindung an supersensitive D2-Dopaminrezeptoren im ventralen Striatum und in Teilen des limbischen Systems ebenfalls die Inhibition einer Subgruppe von serotoninerger Rezeptoren (5HT₃, 5HT₄), für den zusätzlichen anxiolytischen Effekt mitverantwortlich zeichnet, der insbesondere bei älteren Patienten gefunden wurde (Steele et al. 1993; Nissen u. Trott 2004).

Seit den 1970er Jahren finden sich einige unkontrollierte nicht randomisierte Studien und Fallserien, die über eine erfolgreiche Behandlung des Tourette-Syndroms mit Tiaprid berichten (Pasquier u. Pouplard 1977; Lipcsey 1983). Es gibt eine randomisierte, doppelblind durchgeführte, placebokontrollierte Studie im Cross-over-Design mit Tiaprid an 16 Kindern und Jugendlichen. Eine Gruppe (n=8) bekam über einen Zeitraum von 10 Wochen zunächst Tiaprid und dann 10 Wochen Placebo. Unter Tiaprid fand sich eine signifikante Reduktion der Ticsymptomatik (Eggers et al. 1988), im Anschluss in der 10-wöchigen Placebophase brachen 4 der 8 Kinder wegen deutlicher Zunahme der Tics unter Placebo ab. In der zweiten Gruppe, die zunächst Placebo und dann Tiaprid bekam, war die zusätzliche Ticreduktion unter Tiaprid im Vergleich zum Placeboeffekt nicht mehr signifikant unterschiedlich. Hauptnebenwirkungen waren Müdigkeit, vorübergehende Hyperprolaktinämie und Gewichtszunahme.

Trotz dieser Datenlage gilt Tiaprid auch in den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie seit 2008 als Medikament der ersten Wahl. Beginnen sollte man mit 50–100 mg täglich, eine Aufdosierung bis 600–800 mg ist möglich, im Erwachsenenbereich kann auch bis 1200 mg täglich hochdosiert werden. Bei einer sehr kurzen Halbwertszeit sind in der Regel drei Tagesdosen angezeigt.

Risperidon

Für das Antipsychotikum Risperidon liegen mittlerweile zwei doppelblind durchgeführte, placebokontrollierte Studien vor (Dion et al. 2002, Scahill et al. 2003). In die Studie von Dion wurden 48 adoleszente und erwachsene Patienten mit Tourette-Syndrom eingeschlossen. Die Studiendauer lag bei 8 Wochen, die täglichen Dosen von Risperidon bei 0,5–6 mg am Tag. Gemessen

mit der »Tourette-Syndrome-Severity-Scale« war Risperidon dem Placebo signifikant überlegen. Scahill et al. (2003) schlossen in ihrer doppelblind durchgeführten placebokontrollierten Studie 26 Kinder und 8 Erwachsene ein. Nach 8 Wochen Behandlung zeigten die 16 mit Risperidon behandelten Patienten eine 32%ige Ticreduktion verglichen mit einer 7%igen Reduktion der Ticsymptomatik in der Placebogruppe (n=18).

Ziprasidon

Auch für Ziprasidon liegt eine kleine kontrollierte Studie mit 28 Patienten im Alter von 7–17 Jahren vor (Sallee et al. 2000). Die Initialdosis lag bei 5 mg täglich und wurde flexibel hochtitriert zur maximalen Dosis von 40 mg täglich. Auch Ziprasidon zeigte sich signifikant wirksamer als Placebo.

Diese drei Studien zu Risperidon und Ziprasidon sind so ausführlich dargestellt, weil sie die einzigen Studien in der neuroleptischen Behandlung des Tourette-Syndroms sind, die die Kriterien für den Eingang in einen Cochrane-Review erfüllen. Trotz zahlreicher Studien mit D2-Inhibitoren, die zum größten Teil aber unkontrolliert durchgeführt wurden (»open label«), ist daher der Evidenzgrad für die Behandlung von Ticstörungen mit Neuroleptika nicht sehr hoch (Roessner et al 2011). Metaanalysen konnten bislang keine durchgeführt werden.

Aripiprazol

Die ersten zwei Fallberichte von einer Behandlung mit Aripiprazol bei Patienten mit Tourette liegen von 2005 vor (Kastrup et al. 2005). Aripiprazol zeichnet sich durch einen partialagonistischen Effekt am D2-Rezeptor aus. Die Substanz hat eine hohe Affinität zu D2-, D3-, 5-HT_{1A} und 5-HT_{2A}-Rezeptoren. Eine geringe Affinität besteht zu α 1-adrenergen sowie zu H1-Rezeptoren. Aufgrund seines α 1-adrenergen Rezeptorantagonismus kann Aripiprazol die Wirkung bestimmter antihypertensiver Wirkstoffe verstärken.

■ Pharmakokinetik

Aripiprazol wird gut resorbiert, der maximale Plasmaspiegel wird innerhalb von 3–5 h nach oraler Einnahme erreicht. Die Bioverfügbarkeit liegt nach oraler Einnahme bei 87 %. Die mittlere Eliminationshalbwertszeit für Aripiprazol liegt bei annähernd 75 h bei extensiven Metabolisierern über den Cytochrom-P450-Stoffwechsel (CYP2D6) und bei annähernd 146 h bei den »langsam-Metabolisierern« über CYP2D6 (»poor metaboliser«). Ca. 14 Tage nach Beginn der Erhaltungsdosis wird der »steady state« erreicht. Eine gleichzeitige Nahrungsaufnahme hat keinen Einfluss.

Bis Oktober 2010 lagen in der Medline Fallberichte und Fallserien von ungefähr 200 Patienten vor. Darunter war eine 8-wöchige chinesische Studie mit jugendlichen Patienten (n=72) im Alter von 6–18 Jahren. In all den Fallberichten wurde eine deutliche Effektivität der Substanz beschrieben. Es liegt jedoch bislang noch keine kontrollierte Studie vor. Eine kontrollierte Studie wurde in den USA angemeldet (► <http://clinicaltrials.gov>).

Aripiprazol ist auch nach eigenen Erfahrungen eine sehr vielversprechende Substanz. Um die häufigsten Nebenwirkungen wie Schläfrigkeit, Kopf- und Magenschmerzen und Übelkeit zu minimieren, empfehlen wir ein sehr langsames Aufdosieren

(1,25 mg für 4 Tage, dann 2,5 mg, ggf. weitere Dosiserhöhung auf 5–10 mg). Da die Halbwertszeit für Aripiprazol (► oben) sehr lang ist, reicht mitunter auch eine Gabe jeden zweiten Tag oder 2- bis 3-mal pro Woche.

29.8.3 Neuere Therapieansätze

Die Entwicklung neuerer Medikationen wie sie auf einer gemeinsamen Konferenz der »National Institute of Health« und der amerikanischen »Tourette Syndrome Association« als dringend notwendig für die Ticsuppression beim Tourette-Syndrom betont wurde, zielt auf die Beeinflussung der glutamatergen und GABAergen Neurotransmission. Neuere Substanzen, die in klinischer Erprobung sind, sind der Glutamatantagonist Riluzol, der Glutamatagonist D-Serin und auch die GABA-modulierende Substanz Levetiracetam, die in Deutschland als Antiepileptikum zugelassen ist.

Die Wirksamkeit im Erwachsenenalter von Tetrahydrocannabinol (THC) ist schon seit längerem bekannt (Müller-Vahl et al. 2003). Erstmals wurde nun auch von einer Behandlung mit THC eines 15-jährigen Jungen mit Tics und ADHS berichtet, der trotz gleichzeitiger Gabe mehrerer neuroleptischer Präparate in seinem psychosozialen Funktionsniveau schwerst beeinträchtigt war. Unter THC kam es zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik (Hasan et al. 2010). Die Medikation mit THC sollte zum jetzigen Zeitpunkt im Kindes- und Jugendalter therapierefraktären Einzelfällen vorbehalten bleiben.

29.8.4 Therapie der häufigen komorbiden Störungen Tourette-Syndrom und ADHS

Motorische Tics oder Tourette-Syndrom bei einem Patienten oder in dessen Familie gelten bislang als Gegenanzeige für die Behandlung einer ADHS mit Psychostimulanzien. Diese wurden im DSM-IV und auch DSM-IV TR auch explizit aufgeführt, »die Störung ist nicht zurückzuführen auf Substanzkonsum (z. B. Psychostimulanzien)«.

Wie bereits oben erwähnt, wird das DSM-5 neueren Erkenntnissen Rechnung tragen und das Beispiel der Psychostimulanzien streichen, da etliche Studien deutliche Hinweise darauf gaben, dass Stimulanzien Tics auch verbessern können. 1999 wurde eine Studie von Gadow et al. vorgestellt, in der 34 präpubertäre Kinder mit ADHS und Tourette-Syndrom zwei Jahre lang nach der Teilnahme an einer 8-wöchigen doppelblind durchgeführten placebokontrollierten Studie mit Methylphenidat nachuntersucht wurden. Während dieser zwei Jahre, in denen eine kontinuierliche Therapie mit Methylphenidat stattfand, änderte sich die Ausprägung und Frequenz der motorischen und vokalen Tics nicht über den typischen fluktuierenden Verlauf hinaus (Gadow et al. 1999). Die »Tourette Syndrome Study Group« untersuchte in einer multizentrischen randomisierten doppelblind durchgeführten klinischen Studie 136 Kinder mit ADHS und einer chronischen Ticstörung. Diese wurden behandelt entweder mit Clonidin allein, Methylphenidat allein, einer Kombination aus den beiden Präparaten oder Placebo. Die Studie dauerte 16

Wochen, Woche 9–16 wurde die Erhaltungsdosis in den vier Armen gegeben. 37 Kinder erhielten Methylphenidat allein, 34 Clonidin, 33 die Kombination und 32 Kinder erhielten Placebo. Mit hochsignifikantem Unterschied war die ADHS-Symptomatik unter der Kombinationstherapie am stärksten rückläufig. Dabei erschien Clonidin am hilfreichsten gegen impulsives und hyperaktives Verhalten, Methylphenidat am ehesten effektiv in Bezug auf die Unaufmerksamkeit. Der Anteil der Studienteilnehmer, die eine Verschlechterung der Ticsymptomatik berichteten, war unter denjenigen, die mit Methylphenidat behandelt wurden (20 %), nicht höher als bei den Teilnehmern, die Clonidin allein (26 %) oder Placebo bekommen hatten (22 %).

Kürzlich konnten Bloch et al. (2009) eine Metaanalyse aller Studien mit Psychostimulanzien in der Patientengruppe mit komorbiden Störungen ADHS und Tourette-Syndrom durchführen. Es wurden alle doppelblind durchgeführten, randomisierten, placebokontrollierten Studien in der Medline identifiziert, die die Behandlung von Kindern mit ADHS und Tics zum Gegenstand hatten. Es konnten 9 Studien mit 477 Teilnehmern eingeschlossen werden, die 6 unterschiedliche Medikationen erhielten: Dextroamphetamin, Methylphenidat, Alpha-2-Agonisten (Clonidin und Guanfacin), Desipramin, Atomoxetin und Deprenyl, ein selektiver irreversibler MAO-B-Inhibitor, der in höheren Dosen auch die Monoaminoxidase A hemmt.

Die Medikationen Methylphenidat, α -2-Agonisten, Desipramin und Atomoxetin zeigten eine gute Wirksamkeit in der Verbesserung von ADHS-Symptomen bei Kindern mit komorbiden Ticstörungen. α -2-Agonisten und Atomoxetin verbesserten signifikant Tics. Supratherapeutische Dosen von Dextroamphetamin verschlechterten die Tics. Auch diese Metaanalyse gab keinen Anhalt dafür, dass Methylphenidat Ticsymptome in der Kurzzeitbehandlung verstärkt (Bloch et al. 2009).

Immer wieder kommen Patienten in die Spezialsprechstunden und weisen darauf hin, dass die Ticsymptomatik erst nach der Psychostimulanzientherapie exazerbierte. Da der natürliche Verlauf sehr häufig mit der ADHS-Symptomatik anfängt, dann Tics hinzukommen und im weiteren Verlauf noch Zwangssymptome auftreten können, ist mitunter von einer rein zeitlichen Koinzidenz auszugehen (Jankovic 2001).

► In Einzelfällen kann sich eine Ticsymptomatik unter Psychostimulanzientherapie verschlechtern. Generell sind Ticstörungen keine Kontraindikation gegen Psychostimulanzien.

29.8.5 Psychotherapeutische Strategien bei Ticstörungen

Es gibt für die Behandlung des Tourette-Syndroms einige viel versprechende verhaltenstherapeutische Ansätze (Verdellen et al. 2011). Insbesondere zu erwähnen ist hier das »Habit-Reversal-Training« (HRT, Gewohnheitsumkehrtraining). Dies wurde primär von Azrin u. Nunn (1973) für die Behandlung von Nägelnkauen und Daumenlutschen und Trichotillomanie entwickelt. Es handelt sich hierbei um ein Wahrnehmungstraining. Trainiert wird im Umgang mit unvorhersehbaren Ereignissen. Eine wei-

tere Komponente ist ein Entspannungstraining. Es geht um das Identifizieren und Erlernen von alternativen Verhaltensweisen und im Weiteren dann um die Automatisierung und Generalisierung dieses Alternativverhaltens.

Eine weitere verhaltenstherapeutische Methode ist die »Exposure and response prevention« (Verdellen et al. 2004). Diese Intervention zielt darauf ab, den Automatismus zu durchbrechen, dass einem Vorgefühl (»premonitory urge«) auch immer ein Tic folgen muss. Eine Weiterentwicklung des HRT ist das »Comprehensive Behavioral Intervention for Tics Programm« (CBIT). Dies wurde ausführlich in einer Publikation 2010 im renommierten Journal of the American Medical Association (JAMA) vorgestellt (Piacentini et al. 2010). Hier fanden sich bei leicht bis mittelgradig betroffenen Kindern und Jugendlichen eine gute Effektivität dieser therapeutischen Intervention mit einer mittleren Effektstärke von 0,68.

Wie schon aus den englischen Bezeichnungen deutlich wird, existiert noch keine validierte deutsche Übersetzung eines Manuals. Bislang haben diese verhaltenstherapeutischen Interventionen in Deutschland nur einen geringen Verbreitungsgrad. Um diesem Mangel Rechnung zu tragen, werden in einigen Zentren in Deutschland diese verhaltenstherapeutischen Programme seit Herbst 2010 angeboten.

Fazit für die Praxis

Galten Tic-Störungen früher als seltene Erkrankung, kann man heute davon ausgehen, dass ca. 1–2 % aller Kinder von chronischen Tic-Störungen oder Tourette-Syndrom betroffen sind. Oft ist allein die Diagnose, die leider häufig erst nach Jahren gestellt wird, bereits eine Entlastung für die Betroffenen. Bei einem sehr großen Anteil der Patienten ist keine weitere pharmakologische oder psychotherapeutische Intervention nötig, eine ausführliche Psychoedukation des betroffenen Kindes/Jugendlichen, seiner Familie und ggf. der weiteren Umgebung ist sehr hilfreich. Liegt eine Beeinträchtigung und somit Therapiebedürftigkeit vor, gilt in Deutschland für die pharmakologische Behandlung Tiaprid als Mittel der ersten Wahl ohne wirklich zufriedenstellende Evidenz. Psychostimulanzien können in Einzelfällen Tics verstärken aber auch verbessern. Für die Behandlung der häufig auftretenden komorbiden Störung ADHS sind Tics per se keine Kontraindikation für Psychostimulanzien. Psychotherapeutische Interventionen in der Behandlung des Tourette-Syndroms wie »habit reversal training« oder »exposure and response prevention« sind gut evaluiert und ihre Wirksamkeit in kontrollierten Studien belegt.

29.9 Literatur

- Abduzzahab FE Sr, Anderson FO (1973) Gilles de la Tourette's syndrome; international registry. *Minn Med*; 56: 492–496
- Abelson JF, Kwan KY, O'Roak BJ et al. (2005) Sequence variants in SLITRK1 are associated with Tourette's syndrome. *Science* 310: 317–320
- Achenbach TM (1991) Manual of the Child Behavior Checklist 4/18 and 1991 Profile, University of Vermont Department of Psychiatry Burlington, VT
- Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998). Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18). Einführung und Anleitung zur Handauswertung mit deutschen Normen, bearbeitet von Döpfner M, Plüsch J, Bölte S, Lenz K, Melchers P, Heim K (2. Aufl.). Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD), Köln
- Azrin NH, Nunn RG (1973) Habit-reversal: a method of eliminating nervous habits and tics. *Behav Res Ther* 26: 347–351
- Banaschewski T, Woerner W, Rothenberger A (2003) Premonitory sensory phenomena and suppressibility of tics in Tourette syndrome: developmental aspects in children and adolescents. *Dev Med Child Neurol* 45(10): 700–703
- Beard G (1880) Experiments with the »Jumpers« or »Jumping« Frenchmen of Maine. *J Nerv Ment Dis* 7: 478–490
- Bloch MH, Peterson BS, Scahill L, Otko J, Katsoch L, Zhang H, Leckman JF (2006) Adulthood outcome of tic and obsessive-compulsive symptom severity in children with Tourette syndrome. *Arch Pediatr Adolesc Med* 160: 65–69
- Bloch MH, Panza KE, Landeros-Weisenberger A, Leckman JF (2009) Meta-analysis: treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in children with comorbid tic disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48: 884–893
- Bohlhalter S, Goldfine A, Matteson S, Garraux G, Hanakawa T, Kansaku K et al. (2006) Neural correlates of tic generation in Tourette syndrome: An event-related functional MRI study. *Brain* 129: 2029–2037
- Bruun RD (1984) Gilles de la Tourette's syndrome: an overview of clinical experience. *J Am Acad Child Psychiatry* 23: 126–133
- Budman CL, Bruun RD, Park KS, Lesser M, Olson M (2000) Explosive outbursts in children with Tourette's disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 1270–1276
- Cath DC, Hedderly T, Ludolph AG et al. ESSTS Guidelines Group (2011) European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part I: assessment. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 20(4): 155–171
- Comings DE (2001) Clinical and molecular genetics of ADHD and Tourette syndrome. Two related polygenic disorders. *Ann N Y Acad Sci* 931: 50–83
- Cui YH, Zheng Y, Yang YP, Liu J, Li J (2010) Effectiveness and tolerability of aripiprazole in children and adolescents with Tourette's Disorder: A pilot study in China. *J Child Adolesc Psychopharm* 20: 291–298
- Delmo C, Weifenbach O, Gabriel M et al. (1998) KIDDISADS present und lifetime version (K-SADS-PL). Deutsche Forschungsversion. Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Frankfurt am Main
- Denckla MB (2006) Attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD) comorbidity: a case for »pure« Tourette syndrome? *J Child Neurol* 21: 701–703
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a. (Hrsg) (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter, 3. überarbeitete Aufl. Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Dion Y, Annable L, Sandor P and Chouinard G (2002) Risperidone in the treatment of tourette syndrome: a double-blind, placebo-controlled trial. *J Clin Psychopharmacol* 22: 31–39
- Eggers C, Rothenberger A and Berghaus U (1988) Clinical and neurobiological findings in children suffering from tic disease following treatment with tiapride. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 237: 223–229
- Ercan-Sencicek AG, Stillman AA, Ghosh AK et al. (2010) L-Histidine decarboxylase und Tourette's Syndrome. *N Engl J Med* 362: 1901–1908
- Erenberg G (2005) The relationship between tourette syndrome, attention deficit hyperactivity disorder, and stimulant medication: a critical review. *Semin Pediatr Neurol* 12: 217–221
- European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part III: behavioural and psychosocial interventions. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20(4): 197–207
- Freeman RD (2007) Tic disorders and ADHD: answers from a world-wide clinical dataset on Tourette syndrome. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 16 Suppl 1: 15–23
- Gadow KD, Sverd J, Sprafkin J, Nolan EE, Grossman S (1999) Long-term methylphenidate therapy in children with comorbid attention-deficit hyperactivity disorder and chronic multiple tic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 56(4): 330–336
- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA et al. (1989a) The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. I. Development, use, and reliability. *Arch Gen Psychiatry* 46: 1006–1011

- Goodman WK, Price LH, Rasmussen SA et al. (1989b) The Yale-Brown Obsessive Compulsive Scale. II. Validity. *Arch Gen Psychiatry* 46: 1012–1016
- Gorman DA, Thompson N, Plessen KJ, Robertson MM, Leckman JF, Peterson BS (2010) Psychosocial outcome and psychiatric comorbidity in older adolescents with Tourette syndrome: controlled study. *Brit J Psychiatry* 197: 36–44
- Hasan A, Rothenberger A, Münchau A, Wobrock T, Falkai P, Roessner V (2010) Oral Delta 9-tetrahydrocannabinol improved refractory Gilles de la Tourette syndrome in an adolescent by increasing intracortical inhibition: a case report. *J Clin Psychopharmacol* 30(2): 190–192
- Itard JMD (1825) *Memorie sur quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion de la prehension et de la voix*. *Arch Gen Med* 8: 385–407
- Jankovic J (2001) Tourette's Syndrome. *N Engl J Med* 345: 1184–1192
- Jankovic J, Mejia NI (2006) Tics associated with other disorders. *Adv Neurol* 99: 61–68
- Kalanithi PS, Zheng W, Kataoka Y et al. (2005) Altered parvalbumin-positive neuron distribution in basal ganglia of individuals with Tourette syndrome. *Proc Natl Acad Sci USA* 102(37):13307–13312
- Kastrup A, Schlotter W, Plewnia C, Bartels M (2005) Treatment of tics in tourette syndrome with aripiprazole. *J Clin Psychopharmacol* 25(1): 94–96
- Kats-Gold I, Besser A and Priel B (2007) The role of simple emotion recognition skills among school aged boys at risk of ADHD. *J Abnorm Child Psychol* 35: 363–378
- Kaufman J, Birmaher B, Brent D et al. (1997) Schedule for affective disorder and schizophrenia for school-age children-present and lifetime version (K-SADSPL): initial reliability and validity data. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(7): 980–988
- Khalifa N, von Knorring AL (2003) Prevalence of tic disorders and tourette syndrome in a Swedish school population. *Dev Med Child Neurol* 45: 315–319
- Khalifa N, von Knorring AL (2006) Psychopathology in a Swedish population of school children with tic disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 1346–1353
- Kirov R, Roessner V, Uebel H, Banaschewski T, Kinkelbur J, Rothenberger A (2007) Sleep behavior in children with tic disorders – a polysomnographic study. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 35: 119–26
- Kushner HI (1999) *A Cursing Brain? The Histories of Tourette Syndrome*. Harvard University Press Cambridge, Massachusetts, USA
- Leckman JF, Bloch MH (2008) Tic disorders. In: Rutter M, Bishop D, Pine D, Scott S, Stevenson J, Taylor E, Thapar A (Hrsg) *Rutter's Child and Adolescent Psychiatry*, 5th edn. Blackwell, Massachusetts, USA, S 719–736
- Leckman JF, Bloch MH, Smith ME, Larabi D, Hampson M (2010) Neurobiological substrates of Tourette's Disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 20: 237–247
- Leckman JF, Riddle MA, Hardin MT, Ort SI, Swartz KL, Stevenson J, Cohen DJ (1989) The Yale Global Tic Severity Scale: initial testing of a clinician-rated scale of tic severity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 28: 566–573
- Leckman JF, Zhang H, Vitale A et al. (1998) Course of tic severity in Tourette syndrome: the first two decades. *Pediatrics* 102: 14–9
- Lin H, Yeh CB, Peterson BS et al. (2002) Assessment of symptom exacerbations in a longitudinal study of children with Tourette's syndrome or obsessive-compulsive disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41: 1070–1077
- Lipsey A (1983) Gilles de la Tourette's disease. *Sem Hop* 59: 695–696
- Ludolph AG, Juengling FD, Libal G, Ludolph AC, Fegert JM, Kassubek J (2006) Grey-matter abnormalities in boys with Tourette syndrome: magnetic resonance imaging study using optimised voxel-based morphometry. *Br J Psychiatry* 88: 484–485
- Ludolph AG, Pinkhardt EH, Tebartz van Elst L et al. (2008) Are amygdalar volume alterations in children with Tourette syndrome due to ADHD comorbidity? *Dev Med Child Neurol* 50: 524–529
- Marcks BA, Berlin KS, Woods DW, Davies WH (2007) Impact of Tourette Syndrome: a preliminary investigation of the effects of disclosure on peer perceptions and social functioning. *Psychiatry* 70: 59–67
- Mathews CA, Bimson B, Lowe TL et al. (2006) Association between maternal smoking and increased symptom severity in Tourette's syndrome. *Am J Psychiatry* 163: 1066–1073
- Mol Debes NM, Hjalgrim H and Skov L (2008) Limited knowledge of Tourette syndrome causes delay in diagnosis. *Neuropediatrics* 39: 101–105
- Motlagh MG, Katsoyich L, Thompson N et al. (2010) Severe psychosocial stress and heavy cigarette smoking during pregnancy: an examination of the pre- and perinatal risk factors associated with ADHD and Tourette syndrome. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 19(10): 755–764
- Müller-Vahl KR (2010) *Tourette-Syndrom und andere Tic-Erkrankungen im Kindes- und Erwachsenenalter*, MWV Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin
- Müller-Vahl KR, Schneider U, Prevedel H, Theloe K, Kolbe H, Daldrop T, Emrich HM (2003) Delta 9-tetrahydrocannabinol (THC) is effective in the treatment of tics in Tourette syndrome: a 6-week randomized trial. *J Clin Psychiatry* 64(4): 459–465
- Neuner I, Ludolph A (2009) Tics and Tourette's syndrome throughout the life span. *Nervenarzt* 80: 1377–1387; quiz 1388
- Nissen G FJ, Trott GE (2004) *Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter*. Springer, Berlin Heidelberg
- Pappert EJ, Goetz CG, Louis ED, Blasucci L, Leurgans S (2003) Objective assessments of longitudinal outcome in Gilles de la Tourette's syndrome. *Neurology* 61: 936–940
- Paschou P, Feng Y, Pakstis AJ et al. (2004) Indications of linkage and association of Gilles de la Tourette syndrome in two independent family samples: 17q25 is a putative susceptibility region. *Am J Hum Genet* 75: 545–560
- Pasquier C, Pouplard F (1977) Reflections on child tics. Apropos of a therapeutic trial. *Rev Neuropsychiatr Infant* 25: 645–651
- Pauls DL (2001) Update on the genetics of Tourette syndrome. *Adv Neurol* 85: 281–293
- Pauls DL (2003) An update on the genetics of Gilles de la Tourette syndrome. *J Psychosom Res* 55: 7–12
- Pauls DL, Leckman JF, Cohen DJ (1994) Evidence against a genetic relationship between Tourette's syndrome and anxiety, depression, panic and phobic disorders. *Br J Psychiatry* 164: 215–221
- Peterson BS, Thomas P, Kane MJ et al. (2003) Basal ganglia volumes in Tourette syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 60: 415–424
- Piacentini J, Woods DW, Scahill L et al. (2010) Behavior therapy for children with Tourette Disorder. A randomized controlled trial. *JAMA* 303: 1929–1937
- Plessen KJ, Wentzel-Larsen T, Hugdahl K et al. (2004) Altered interhemispheric connectivity in individuals with Tourette syndrome. *Am J Psychiatry* 161: 2028–2037
- Rizzo R, Curatolo P, Gulisano M, Virzi M, Arpino C, Robertson MM (2007) Disentangling the effects of Tourette syndrome and attention deficit hyperactivity disorder on cognitive and behavioral phenotypes. *Brain Dev* 29: 413–420
- Robertson MM (2008a) The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 1: the epidemiological and prevalence studies. *J Psychosom Res* 65: 461–472
- Robertson MM (2008b) The prevalence and epidemiology of Gilles de la Tourette syndrome. Part 2: tentative explanations of differing prevalence figures, in GTS, including the possible effects of psychopathology, aetiology, cultural differences, and differing phenotypes. *J Psychosom Res* 65: 473–486
- Roessner V, Overlack S, Baudewig J, Dechent P, Rothenberger A, Helms G (2009) No brain structure abnormalities in boys with Tourette's syndrome: a voxel-based morphometry study. *Mov Disord* 24: 2398–2403
- Roessner V, Plessen KJ, Rothenberger A et al. (2011) European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part II: pharmacological treatment. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20(4): 173–196
- Rothenberger A (1992) *Wenn Kinder Tics entwickeln*. Fischer, Frankfurt am Main
- Sallee FR, Kurlan R, Goetz CG et al. (2000) Ziprasidone treatment of children and adolescents with Tourette's syndrome: a pilot study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 292–299
- Scahill L, Bitsko R, Visser S, Blumberg S (2009) Prevalence of diagnosed Tourette syndrome in persons aged 6–17 years-United States, 2007. *Morbidity Mortal Weekly Report, Cent Dis Control Prevent* 58: 581–585

- Scahill L, Leckman JF, Schultz RT, Katsovich L, Peterson BS (2003) A placebo-controlled trial of risperidone in Tourette syndrome. *Neurology* 60: 1130–1135
- Scatton B, Cohen C, Perrault G et al. (2001) The preclinical pharmacologic profile of tiapride. *Eur Psychiatry* 16 (Suppl 1): 29s–34s
- Shapiro AK, Shapiro ES, Young JG, Feinberg TE (1988) Measurement in tic disorders. In: Shapiro AK, Shapiro ES, Young JG, Feinberg TE (Hrsg) *Gilles de la Tourette syndrome*, 2. Aufl. Raven, New York, S 451–480
- Steele JW, Faulds D, Sorkin EM (1993) Tiapride. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in geriatric agitation. *Drugs Aging* 3: 460–478
- Steinhausen HC, Novik TS, Balduvsson G et al. (2006) Co-existing psychiatric problems in ADHD in the ADORE cohort. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 15 (Suppl 1): i25–i29
- Stern ER, Blair C, Peterson BS (2008) Inhibitory deficits in Tourette's syndrome. *Dev Psychobiol* 50: 9–18
- Sukhodolsky DG, Scahill L, Zhang H et al. (2003) Disruptive behavior in children with Tourette's syndrome: association with ADHD comorbidity, tic severity, and functional impairment. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42: 98–105
- The Tourette Syndrome Classification Study Group (1993) »Definitions and classification of tic disorders«. *Arch Neurol* 50(10): 1013–1016
- Tourette de la G (1884) Jumping, Latah, Myriachit. *Archives de Neurologie* 8: 68–84
- Tourette de la G (1885) Étude sur une Affection Nerveuse Caractérisée par de l'Incoordination motrice Accompagnée d'Écholalie et de Coprolalie (Jumping, Latah, Myriachit). *Archives de Neurologie* 9: 19–42, 158–200
- Tourette's Syndrome Study Group (2002) Treatment of ADHD in children with tics: a randomized controlled trial. *Neurology* 58: 527–536
- Verdellen CW, Keijsers GP, Cath DC, Hoogduin CA (2004) Exposure with response prevention versus habit reversal in Tourette's syndrome. A controlled study. *Behav Res Ther* 42: 501–511
- Verdellen CW, van de Griendt J, Hartmann A, Murphy T; ESSTS Guidelines Group (2011) European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders. Part III: behavioural and psychosocial interventions. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20(4): 197–207

Autismus-Spektrum-Störungen

Judith Sinzig, Franz Resch

- 30.1 Klassifikation und allgemeine Merkmale – 870**
- 30.2 Klinische Symptomatik – 870**
 - 30.2.1 Soziale Interaktion und Kommunikation – 870
 - 30.2.2 Verhaltensstereotypien – 871
 - 30.2.3 Klassifikationsrelevante Symptome – 871
 - 30.2.4 Komorbide Symptomatik – 872
- 30.3 Diagnose und Differenzialdiagnose – 873**
 - 30.3.1 Spezifische Diagnose der Autismus-Spektrum-Störungen – 873
 - 30.3.2 Erfassung komorbider Störungen – 875
 - 30.3.3 Differenzialdiagnose – 875
 - 30.3.4 Diagnostische Untergruppen – 876
- 30.4 Epidemiologie – 877**
- 30.5 Verlauf und Prognose – 877**
- 30.6 Ätiologie – 878**
 - 30.6.1 Neurophysiologische Besonderheiten – 878
 - 30.6.2 Anatomische Befunde – 878
 - 30.6.3 Funktionell bildgebende Befunde – 879
 - 30.6.4 Neurochemische Befunde – 879
 - 30.6.5 Molekularbiologische Befunde – 880
 - 30.6.6 Neuropsychologische Aspekte – 880
 - 30.6.7 Spiegelneuronensystem – 881
 - 30.6.8 Bedeutung von anderen Ursachen und Impfungen – 881
- 30.7 Therapie – 881**
 - 30.7.1 Zur Problematik konkreter Therapieempfehlungen – 882
 - 30.7.2 Pharmakotherapie – 884
- 30.8 Literatur – 885**

Zum Thema

»... Zu niemandem hat er richtige Gefühlsbeziehungen; er hat wohl manchmal Zärtlichkeitsanwandlungen, fällt verschiedenen Leuten ganz unmotiviert um den Hals – das wirkt aber gar nicht erfreulich, gar nicht wie der Ausdruck eines echten Gefühls, eines wirklichen Zugetaneseins, sondern ganz abrupt, »wie ein Anfall«. Man hat den Eindruck, er könne niemand wirklich gern haben, niemandem etwas zuliebe tun. Er macht sich gar nichts daraus, wenn man über ihn böse oder traurig ist ...« (aus Asperger 1944, S. 86).

30.1 Klassifikation und allgemeine Merkmale

Beschrieben wurde diese Störung erstmals von Leo Kanner (1943 als »Autistische Störungen des affektiven Kontakts«), dem Alt-österreicher und Begründer der modernen amerikanischen Kinderpsychiatrie, und unabhängig davon vom Wiener Kinderarzt Hans Asperger (1944 als »Die autistischen Psychopathen im Kindesalter«). Im Wesentlichen sind diese Beschreibungen auch in den modernen Klassifikationssystemen beibehalten worden.

In der ICD-10 (Remschmidt et al. 2001) werden als Oberbegriff über autistische Störungen die »tiefgreifenden Entwicklungsstörungen« im Kapitel F84 abgehandelt. Sie sind Teil des Kapitels F8 (Entwicklungsstörungen), denen gemeinsam ist, dass ihr Beginn im Kleinkindalter oder in der Kindheit liegt, und bei denen eine vom Normalen abweichende Entwicklung von Funktionen vorliegt. Letztere ist eng mit der biologischen Reifung des zentralen Nervensystems verknüpft, und zeigt einen stetigen Verlauf, der nicht durch Remissionen und Rezidive gekennzeichnet ist, wie dies für viele anderen psychischen Störungen zutrifft.

Die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen sind neben dem frühen Beginn in den ersten drei Lebensjahren durch bedeutsame Schwierigkeiten im Erkennen wie auch im Wiedergeben von komplexen Informationen und die dadurch sichtbaren Probleme in der reziproken sozialen Interaktion, der Kommunikation und im Bereich des eingeschränkten, stereotypen, sich wiederholenden Repertoires von Interessen und Aktivitäten gekennzeichnet. Aktuell werden Kinder mit einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung sowohl in der ICD-10 als auch im DSM-IV-TR kategorial klassifiziert. In der ICD-10 umfassen die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen den frühkindlichen Autismus (F84.0), den atypischen Autismus (F84.1), das Asperger-Syndrom (F84.5), das Rett-Syndrom (F84.2), die desintegrative Störung des Kindesalters (F84.4) sowie im Unterschied zum DSM-IV, die hyperkinetische Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungstereotypien (F84.4).

Die Phänomenologie von Autismus-Spektrum-Störungen selbst gehört zu den am besten charakterisierten kinderpsychiatrischen Störungen und seit den amerikanisch-europäischen Feldforschungen (Volkmar et al. 1994) ist diese Störung auch in den zwei großen Klassifikationsmanualen (ICD-10 bzw. DSM-IV) identisch abgehandelt. Das Erscheinungsbild von Autismus-Spektrum-Störungen kommt in den Kernsymptomen weltweit in gleicher Weise vor ohne bedeutsame interkulturelle Unterschiede. Doch gibt es sehr wohl eine unterschiedliche, individuelle Ausprägung dieser Erkrankung und zwar nach Schweregrad

wie auch nach den begleitenden Umständen. Wenn eine Autismus-Spektrum-Störung bei mehr als einem Kind in einer Familie (meist nur unter Geschwistern) vorkommen, ist aber dabei – auch bei eineiigen Zwillingen – das Krankheitsbild häufig unterschiedlich ausgeprägt, vor allem bezüglich der intellektuellen Leistungsfähigkeit, der Sprachfähigkeit und eben im Schweregrad der Symptome der Autismus-Spektrum-Störung selbst.

Derzeit wird diskutiert, ob es sich bei den tiefgreifenden Entwicklungsstörungen, insbesondere den autistischen Störungen, um unterschiedliche voneinander abzugrenzende Störungsbilder handelt oder ob sie vielmehr eine Spektrumserkrankung mit den drei Kernsymptomen

- der qualitativen Beeinträchtigung der zwischenmenschlichen Beziehung,
- der qualitativen Beeinträchtigung der verbalen oder nur nonverbalen Kommunikation und
- dem beschränkten Aktivitäts- und Interessenrepertoire

darstellen. Das Spektrum reicht von geistig behinderten Kindern ohne Sprachentwicklung hin zu überdurchschnittlich begabten Personen mit einer sehr gut entwickelten Sprache.

30.2 Klinische Symptomatik

30.2.1 Soziale Interaktion und Kommunikation

➤ **Kinder mit Autismus-Spektrum-Störungen zeigen schon früh große Mängel in der sozialen Zuwendung und im Verstehen normaler sozialer Signale.**

Sie hören kaum auf den eigenen Namen, hören nicht vertraute Stimmen der Eltern aus anderen Stimmen heraus, strecken nicht die Arme vertrauten Personen entgegen, lächeln sie nicht an, beherrschen die üblichen ersten wechselseitigen Gesten nicht, wie »bitte, bitte« sagen oder zum Abschied winken, wie das schon kleine Kinder, bevor sie sprechen können, gerne tun. Auch geistig retardierte Kinder können sich in dieser Hinsicht wesentlich besser sozial orientieren.

Später sind autistische Kinder kaum fähig andere teilnahmsvoll zu trösten, gehen nicht auf andere Kinder zu oder reagieren nicht angemessen auf die freundliche Annäherung anderer. Freundschaften und Gruppenspiele bleiben ihnen unbegreiflich und in der Adoleszenz leiden sie oft erheblich darunter, wenn sie sich dieser Defizite bewusst werden. Die Fähigkeiten eine soziale Konversation (auch einen »Small Talk«) führen zu können, ist ein Leben lang eingeschränkt wie auch die Fähigkeit, Gefühle aus dem Gesichtsausdruck, der Gestik oder dem Tonfall anderer erkennen zu können.

Auch das lebendige, modulierende Wiedergeben solcher Ausdrucksformen gelingt ihnen nicht. Sie können auch nicht etwa fehlendes Sprachvermögen, wenn es denn zusätzlich eingeschränkt sein sollte, durch Mimik, Gestik oder den Tonfall ergänzen oder ersetzen. Schon im Lallalter fällt die Monotonie und Seltenheit des charakteristischen Singsangs auf, mit dem Kinder, bevor sie sprechen können, die variierenden Tonhöhen einer Satzmelodie so gut imitieren können. Auch das Imitieren von

Handlungen selbst, schon sichtbar in Rollenspielen kleiner Kinder, gelingt nicht. Stattdessen werden Spielmaterialien eher perseverierend, nach Größe oder Farbe aneinandergereiht oder funktionslos herumgetragen.

Auch wenn die Sprache sich gut entwickelt hat, werden meist Monologe gehalten oder auf eine bestimmte Situation unangemessen reagiert. Daneben können charakteristische Probleme in der Sprachentwicklung auftreten mit Verwechslung der persönlichen Fürwörter (mein, dein, sein oder auch ich, du, er – sie werden unsystematisch gewechselt und unterschiedlich gebraucht). Auch einfache Späße, Ironie und tiefere Bedeutung werden nicht verstanden, Lügen nicht erkannt und auch nicht benutzt, zumindest nicht sozial »gekonnt«. Der Augenkontakt ist außerordentlich eingeschränkt und häufig auf irrelevante Ziele fixiert (wie auf den Körper des Gegenüber oder auf den Hintergrund – dieser Verhaltensmangel allein korreliert bereits erheblich mit der sozialen Dysfunktion; Klin et al. 2002).

30.2.2 Verhaltensstereotypien

Zu diesen enormen Mängeln, die den Umgang mit den Betroffenen selbst bzw. zwischen ihnen und ihrer Familie und in einem noch größeren Ausmaß mit anderen Personen enorm beeinträchtigen und die sich auch auf die Beschulung bis hin zur Berufsausbildung dementsprechend negativ auswirken, kommt ein ungewöhnlich rigides, stereotypes Verhalten hinzu.

Das stereotype Verhalten kann sich dabei sehr unterschiedlich manifestieren:

- **motorische stereotype Bewegungen** (Handmanierismen, Flügelschlagen mit den Armen und Händen, Flickerbewegungen vor den Augen, repetitive Bewegungen verschiedener Körperteile, Hüpfen, Jaktationen),
- **sensorische Rituale und zwanghafte Gewohnheiten** (Beschnuppern, Ablecken von Gegenständen, auch wenn keine besonderen Gerüche oder Geschmacksempfindungen objektiv damit verbunden sind; dauerndes Hinhören auf verschiedene Geräusche – z. B. auch Türen zuschlagen) oder
- **ungewöhnliche Vorliebe bzw. Haften an bestimmten Interessengebieten**, die immer wieder wiederholt werden (Beschäftigung mit Sauriern, Walen, Astronomie, technischen Themen, Reiseplänen bis hin zu verästelten Kleindetails; dabei wird eine starke Intensität mit häufigen Wiederholungen bei fehlenden sozialen, verbindlichen und sensiblen Darstellungsweisen deutlich).

Diese eher rigiden Rituale sind mit einiger Lust verbunden, also eher Drangzuständen vergleichbar. Diese Stereotypien können deshalb auch als Belohnungsverhalten benutzt werden, wenn sinnvolle Tätigkeiten aufgenommen bzw. durchgeführt wurden. Die rigiden Gewohnheiten stehen auch im Zusammenhang mit dem starken Drang, Veränderungen entgegenzuwirken und mit länger anhaltenden Irritationen und Rückzugsverhalten bei Konfrontation mit neuen Situationen oder Personen. Beispiele dafür sind Veränderungen im Kinderzimmer (das Verstellen von Möbeln kann bereits Auslöser unliebsamer Reaktionen sein) oder der Besuch eines Kindergartens, einer neuen Schule oder die

Aufnahme in einer Tagesstation. Umschriebene Sonderinteressen (statt einfache Stereotypien) kommen hingegen häufiger bei Betroffenen mit guter Intelligenz und gutem Sprachvermögen vor (Rühl et al. 2001).

30.2.3 Klassifikationsrelevante Symptome

Die in folgender Übersicht geschilderten Störungsbilder dienen als Leitsymptome. Ihnen gemeinsam ist, dass für das Vollbild von Autismus-Spektrum-Störungen die Symptome in allen Bereichen deutlich ausgeprägt erkennbar sein müssen, zusätzlich der Beginn in den ersten 3 Lebensjahren liegt, und ferner, dass die Qualität der Störung sich meist lebenslang nicht verändert.

Dies ist deswegen wichtig, weil einerseits autistische Verhaltensweisen in einer Art Kontinuum und nicht als streng vom Normalen abgegrenzte Kategorie vorkommen, andererseits gibt es einige Erkrankungen, bei denen autistische Verhaltensweisen häufiger sind (► Abschn. 30.3.2); der Verlauf der Störung ist dann eher durch die Grundkrankheit charakterisiert. Die Wahrscheinlichkeit, dass Autismus-Spektrum-Störungen durch keine andere Erkrankung begründet werden können, ist dann recht hoch (in 75–90 % der Fälle; Barton u. Volkmar 1998), wenn das intellektuelle Niveau einen mittleren Schweregrad einer geistigen Behinderung nicht unterschreitet und die Diagnose nicht vor allem nur durch das repetitive, restriktive und stereotype Verhalten gekennzeichnet ist – diese Konstellation gehört auch zu den häufigsten Quellen von Fehldiagnosen.

► **In faktorenanalytischen Untersuchungen (Bölte u. Poustka 2001) sind die Symptombereiche der Kommunikationsschwierigkeiten und die verbalen wie aberbalen Kommunikationsprobleme wesentlich gewichtiger als die Stereotypien, was die Bedeutung Ersterer unterstreicht.**

Symptome und Symptombereiche zur Diagnostik von frühkindlichem Autismus nach ICD-10

1. Qualitative Auffälligkeit der gegenseitigen sozialen Interaktion

- Unfähigkeit, nichtverbales Verhalten zur Regulation sozialer Interaktionen zu verwenden (Mangel an direktem Blickkontakt, an sozialem Lächeln, eingeschränkte Mimik und Gestik)
- Unfähigkeit, Beziehungen zu Gleichaltrigen aufzunehmen (keine Fantasienspiele mit Gleichaltrigen, fehlendes Interesse an anderen Kindern, fehlende Reaktion auf die Annäherungsversuche anderer Kinder, Mangel an Gruppenspiel mit Gleichaltrigen, Unfähigkeit Freundschaften eingehen zu können)
- Mangel, Freude mit anderen zu teilen (das Kind zeigt kaum Aufmerksamkeit und nimmt kaum Angebote wahr, etwas mit jemandem zu teilen, teilt keine Bedürfnisse, Interessen oder Vergnügen mit anderen)



- Mangel an sozioemotionaler Gegenseitigkeit (Unfähigkeit, jemanden trösten zu können, andere Personen werden wie Gegenstände benutzt)
- Mangel in der Qualität der sozialen Kontaktaufnahme (Unangemessenheit des Gesichtsausdrucks, Unangemessenheit sozialer Reaktionen)

2. Tiefgreifende Auffälligkeiten der Kommunikation und der Sprache

- Mangel oder Verzögerung der gesprochenen Sprache und fehlende Kompensation durch Gestik und Mimik (das Kind hat Schwierigkeiten, auf etwas zu deuten, um Interesse zu bekunden, zeigt kaum konventionelle, zielgerichtete Gesten wie Nicken oder Kopfschütteln)
- Mangel an variierendem, spontanem »So-tun-als-ob«-Spiel oder Mangel an sozialem Imitationsspiel (kann nicht imitieren, weder Handlungen noch bei fantasievollem Spiel oder imitierendem sozialem Spiel)
- Relative Unfähigkeit, einen sprachlichen Austausch zu beginnen und aufrechtzuerhalten (kaum soziales Lautieren oder Plappern als Kleinstkind, stark verminderte wechselseitige Konversation)
- Stereotype und repetitive Verwendung der Sprache bzw. idiosynkratischer Gebrauch von Worten und Phrasen (verzögerte Echolalie, stereotype Lautäußerungen, unangemessene Fragen oder Fragestellungen, Pronominalumkehr, Neologismen und idiosynkratische Sprache)

3. Repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten

- Umfassende Beschäftigung mit stereotypen und begrenzten Spezialinteressen (bei besser Begabten: Spezialinteressen, ungewöhnliche und sehr häufige Beschäftigungen; bei geringerer intellektueller Begabung: reiht Gegenstände nach Größe oder Farbe anstatt sinnvollem, fantasievollem Spiel damit)
- Offensichtlich zwanghaftes Festhalten an nichtfunktionellen Handlungen (extrem ängstliche oder beunruhigte Reaktion bei Unterbrechen dieser Handlung) oder Ritualen (Wortrituale, Zwangshandlungen)
- Stereotype und repetitive motorische Manierismen (Hand- und Fingermanierismen, Drehen oder Flackern der Finger vor den Augen, Flügelschlagen, Schaukeln, Auf- und Abhüpfen)
- Vorherrschende Beschäftigung mit Dingen ohne Funktion (repetitiver Gebrauch von Objekten, ungewöhnliche sensorische Interessen wie am Anblick, Berühren, an Geräuschen, am Geschmack oder Geruch von Dingen oder Menschen, Hypo- oder Hypersensitivität)

Die Entwicklung ist in diesen Bereichen vor dem vollendeten 3. Lebensjahr auffällig bzw. beeinträchtigt. Das klinische Bild kann nicht durch andere Erkrankungen erklärt werden.

30.2.4 Komorbide Symptomatik

Die klinischen Symptome müssen durch die häufig mit Autismus-Spektrum-Störungen vergesellschafteten, unspezifischen Problembereiche ergänzt werden. Es ist sinnvoll dazu die Prinzipien des multiaxialen Klassifizierens zu verwenden. Dies bedeutet, dass neben der Symptomatik der Achse 1 die Teilleistungsstörungen (Achse 2) – von Bedeutung für Autismus-Spektrum-Störungen – und das intellektuelle Niveau (Achse 3) immer genau eingeschätzt werden müssen.

Grundsätzlich muss beim zusätzlichen Auftreten von Verhaltensauffälligkeiten bei Autismus-Spektrum-Störungen unterschieden werden, ob es sich um unspezifische Begleitsymptome ohne Krankheitsschwelle handelt oder um eine komorbide Störung. Hinsichtlich der komorbiden Störungen muss weiterhin unterschieden werden, ob es sich um zufällige Komorbiditäten, die eher reaktiv zu betrachten sind, oder um eine überzufällige Komorbidität handelt, die systematisch auftritt und vermutlich auf einer ähnlichen molekularbiologischen Ätiopathogenese (► Abschn. 30.6.5) beruht. Eine weitere Schwierigkeit stellt die Tatsache dar, dass komorbide Störungen, auch häufig Differenzialdiagnosen darstellen (► Abschn. 30.3.3).

Die folgende Übersicht macht deutlich, dass die Übergänge zwischen den Kategorien fließend sind, sodass für alle aufgeführten Verhaltensauffälligkeiten nicht abschließend geklärt ist, ob sie Teil einer autistischen Störung sind oder als komorbide Störung aufgefasst werden müssen. Eine Schwierigkeit ist allerdings, dass eine inkorrekte Diagnose vor der Behandlung häufig zu Fehlbehandlungen führt. So erhielten in einer Untersuchung z. B. 74 % der Kinder mit einer Autismus-Spektrum-Störung zuvor eine ADHS-Diagnose (Jensen et al. 1997).

Komorbide psychische Störungen und Begleitsymptomatik bei Autismus-Spektrum-Störungen

- Unspezifische Begleitsymptomatik
 - Schlafstörungen
 - Allgemeine Befürchtungen
 - Phobien
 - Essstörungen
 - Autoaggressives Verhalten
 - Allgemeine Unruhe
- Komorbiditäten
 - Reaktive Komorbiditäten
 - Depressive Episoden
 - Aggressives Verhalten
- Überzufällig häufige systematische Komorbiditäten
 - Zwangsstörungen
 - ADHS
 - Störungen des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aggressivem und impulsivem Verhalten
 - Ticstörungen

Betrachtet man zusätzliche Symptome bei Autismus-Spektrum-Störungen unabhängig von o. a. Definitionen (unspezifische Be-

■ **Tab. 30.1** Häufigkeit komorbider Symptome bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störungen. (Nach Leyfer et al. 2006)

~ 50–60 %	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
~ 44–80 %	Schlafstörungen
~ 10–40 %	Angststörungen
~ 35 %	Zwangsstörungen
~ 10 %	Oppositionelle Störung des Sozialverhaltens
~ 3–4 %	Bipolare Störung

gleitsymptomatik vs. Komorbidität) ergeben sich folgende Häufigkeitsraten, die in einer Arbeit von Leyfer et al. (2006) dargestellt wurden (■ Tab. 30.1).

30.3 Diagnose und Differenzialdiagnose

30.3.1 Spezifische Diagnose der Autismus-Spektrum-Störungen

Die präzise Diagnose wird mithilfe standardisierter Klassifikationsinstrumente gestellt. Üblicherweise werden Kinder und Jugendliche zu ihrer möglichen Psychopathologie direkt befragt, zusätzlich zu der Befragung von Eltern bzw. nahen Bezugspersonen. Da die direkte Befragung bei autistischen Personen wegen ihrer spezifischen Probleme nicht in dem notwendigen Maß, um die Kernsymptomatik zu klären, möglich ist, wird heute ein Beobachtungsinstrument neben einem Elterninterview eingesetzt und beides zur Diagnosestellung verwendet.

Baron-Cohen et al. (1996) gehen von der Möglichkeit aus, Autismus-Spektrum-Störungen sicher im Alter von 18 Lebensmonaten zu erkennen. Im Durchschnitt registrieren Eltern erste Symptome im 3. Lebensjahr, während beim Asperger-Syndrom im 4. bis 6. Lebensjahr, häufig erst im Schulalltag, erste spezifische Symptome erkannt werden.

➤ **Eine besondere Bedeutung kommt der Früherfassung der Autismus-Spektrum-Störungen zu, da sie für den frühen Beginn einer Therapie und damit eine höhere Effektivität für eine Behandlung unerlässlich ist. Autismus-Spektrum-Störungen werden immer noch viel zu spät erkannt (in England im Mittel bei 4,6 Jahren; Kaye et al. 2001).**

Es gibt verschiedene Verfahren zur Frühdiagnostik. Eine Möglichkeit besteht in der Anwendung von Fragebogen, so z. B. den Verfahren zur Früherkennung vor dem 2. Lebensjahr, die in folgender Übersicht aufgeführt werden.

Verfahren zur Früherkennung des Autismus-Spektrum-Störungen

- »Checklist for Autism in Toddlers« (CHAT; Baron-Cohen et al. 2000)
- »Infant-Toddler Social and Emotional Assessment-Revised« (ITSEA; Carter et al. 1999, Carter u. Briggs-Gowan 2000) bzw. die Kurzform (Brief-ITSEA; Briggs-Gowan u. Carter 2002)
- »Symptoms of Autism Before the Age of 2« (SAB-2; Dahlgren u. Gillberg 1989 – eigentlich ein Elterninterview)
- »Early Screening of Autistic Traits« (ESAT; Willemsen-Swinkels et al. 2002)

Eine weitere Möglichkeit besteht darin, Heimvideos von Kindern nach Diagnosekriterien für Autismus-Spektrum-Störungen auszuwerten (Osterling et al. 2002). Dabei diskriminieren die folgenden Symptome, die immer ein Anlass sind für weiterführende Untersuchungen und Beobachtungen, sehr gut, weil sie Frühwarnzeichen für einen möglichen Autismus-Spektrum-Störungen darstellen: keine Orientierung (Reaktion) auf den eigenen Namen, kein Schauen auf dargebotene Objekte, repetitive motorische Aktionen, schaut nicht auf Personen, zeigt keine Gesten.

Eine weiterführende Untersuchung wäre die Checkliste nach Filipek et al. (1999). Sie dient der Überprüfung von Sozialisation und Kommunikation sowie weiteren ungewöhnlichen Verhaltens. Als Hinweiszeichen für notwendige weitere Untersuchungen werden dabei aufgeführt (s. auch Poustka u. Bölte 2003):

- keine Tonfolgen (»babbeln«) mit 12 Monaten,
- kein gerichtetes Zeigen, etwa kein: »Winke-Winke« mit 12 Monaten,
- sagt kein einziges Wort mit 16 Monaten,
- keine 2-Wort-Sätze mit 24 Monaten (außer Echolalie),
- irgendein Verlust von Sprache oder sozialen Fähigkeiten (jedes Alter).

Zur genaueren Diagnose kann hier ebenfalls das 1. Modul der »Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen« (ADOS) angewandt werden (ab einem Entwicklungsalter von 12 Monaten); das »Autismus Diagnostische Interview – revidiert« (ADI-R) ist nicht unter 18 Monaten (Entwicklungsalter) anzuwenden: Nach Angaben der Originalautoren (► oben) überdiagnostiziert es bei jungen Kindern eine Autismus-Spektrum-Störung bei gleichzeitiger Entwicklungsverzögerung und unterdiagnostiziert »High-functioning«-Autismus-Spektrum-Störungen bei 2 Jahre alten Kindern – das klinische Urteil Erfahrener ist dann sicherer.

Für die Diagnostik von Autismus-Spektrum-Störungen stehen umfangreiche diagnostische Verfahren bereit (■ Tab. 30.2). Es können Screening-Fragebogen, die von den Eltern ausgefüllt werden, und bei sich daraus ergebendem Verdacht auf eine autistische Störung oder auch direkt ein standardisiertes, strukturiertes Testverfahren mit direkter Verhaltensbeobachtung durchgeführt werden.

Tab. 30.2 Ausgewählte Verfahren zur Diagnostik autistischer Störung mit deutscher Normierung

	Verfahren	Normierter Altersbereich
Screening-Fragebögen:	Fragebogen zur Sozialen Kommunikation (FSK; Bölte u. Poustka 2006)	Alle Altersbereiche
Frühkindlicher Autismus	Australian Scale for Asperger-Syndrome (ASAS; Melfsen et al. 2005)	Grundschulalter
Asperger-Syndrom	Marburger Beurteilungsskala zum Asperger-Syndrom (MBAS; Kamp-Becker et al. 2005)	6–24 Jahre
Strukturierte Interviews:	Autismus Spektrum Störungen Diagnostisches Interview (ADI-R; Bölte et al. 2006)	5–29 Jahre
Alle Autismusformen		
DD autistische Störung n.n.b./ IQminderung	Skala zur Erfassung von Autismus-Spektrum-Störungen bei Minderbegabten (SEAS-M) (Kraijer u. Melchers 2005)	2–70 Jahre
Strukturierte Verhaltensbeobachtung:	Diagnostische Beobachtungsskala für autistische Störungen (ADOS; Rühl et al. 2004)	4–18 Jahre
Alle Autismusformen		

Screening-Verfahren Mittlerweile liegen für den deutschen Sprachraum normierte Screening-Fragebogen vor. Bei Verdacht auf einen frühkindlichen Autismus kann der »Fragebogen zur Sozialen Kommunikation« (FSK, Bölte et al. 2006) verwendet werden. Besteht der Verdacht auf ein Asperger-Syndrom, so bieten sich die »Australian Scale for Asperger-Syndrome« (ASAS, Melfsen et al. 2005) sowie die Marburger Beurteilungsskala zum Asperger-Syndrom (MBAS, Kamp-Becker et al. 2005) an. Letztere Skala kann auch für die Diagnostik einer »High-functioning«-Autismus-Spektrum-Störung angewandt werden. Speziell für das Jugendalter können Übersetzungen des »Asperger Questionnaire« (AQ, Baron-Cohen et al. 2001) angewendet werden, für den jedoch keine deutschen Normen vorliegen.

Strukturierte Interviews Als strukturiertes Interview mit den Eltern steht das ADI-R, ein standardisiertes, semistrukturiertes, untersuchergeleitetes Untersuchungsinstrument (Bölte et al. 2006) zur Verfügung. Zum Unterschied von Fragebogen sind hier sehr differenzierte Kodierungen zur Etablierung des Algorithmus angegeben mit vorgegebenen Fragen und vorangestellten kurzen Definitionen und Erläuterungen zu jedem erfragten Symptom. Die Fragen zum Symptom sollen solange weitergeführt werden, bis seitens des Untersuchers Klarheit über die eindeutige Ausprägung der Kodierung gewonnen worden ist. Daher sind klinische Kenntnisse der Untersuchers notwendig und auch eine gewisse Schulung in der Anwendung des Interviews.

Meist werden die Symptomausprägungen zum Zeitpunkt der Untersuchung und retrospektiv (Alter: 4.–5. Lebensjahr) kodiert oder zum Zeitpunkt der stärksten Ausprägung. Diese Art der Kodierung dient dazu, eine relative Unabhängigkeit vom Alter des Probanden zu erreichen, was insbesondere zu Forschungszwecken günstig erscheint. Verschiedene testtheoretische Studien (englisch- wie deutschsprachige) zeigen eine hohe Verlässlichkeit und Validität an; ebenso für die retrospektiven Kodierungen.

Zur Unterscheidung zwischen einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung – nicht näher bezeichnet – und einer geistigen Behinderung liegt mit deutscher Normierung die »Skala zur Erfas-

sung von Autismusspektrumsstörungen bei Minderbegabten« (SEAS-M; Kraijer u. Melchers 2005) vor.

Ein erst vor Kürzerem publiziertes Interview (trotz langer Tradition) ist das »Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders« (DISCO; Wing et al. 2002). Es ist ein strukturiertes Interview zur Erfassung von Störungen des autistischen Spektrums und assoziierter Probleme und stellt vor allem eine Weiterentwicklung des »Handicaps Behavior and Skills Schedule« (HBS; Wing u. Gould 1979) dar. Im Unterschied zum ADI-R will das DISCO auch weitergehende Fragen zur Entwicklungsabweichung und -verzögerung beantworten. Da es sehr breit angelegt ist, können verschiedene Klassifikationsmanuale bedient werden.

Standardisierte Verhaltensbeobachtung Mit der Beobachtungsskala für autistische Störungen existiert ein Verfahren zur standardisierten Verhaltensbeobachtung (ADOS; Rühl et al. 2004). Es erfasst Kommunikation, soziale Interaktion, Spielverhalten und Fantasiespiel mit Gegenständen. Das Beobachtungsinventar besteht aus vier Modulen, jedes geeignet für Kinder und Erwachsene unterschiedlicher Entwicklungsniveaus und sprachlicher Entwicklungsstufen.

So werden im **Modul 1** dem Kind folgende Abschnitte vorgegeben:

- freies Spiel (herausspringende Mickymäuse, Einbeziehung von Erwachsenen),
- funktionale und symbolische Imitation (zur Prüfung des imitativen Spiels mit angebotenen Gegenständen),
- Reaktion auf gemeinsame (gelenkte) Aufmerksamkeit (Hündchen, das bellen kann),
- Geburtstagsfeier (»so tun als ob«),
- Seifenblasenspiel (soziale Initiative),
- Antizipation einer Routinehandlung mit Gegenständen (Luftballon),
- Reaktion auf den Namen,
- Reaktives soziales Lächeln (Blickkontakt).

Im **Modul 4** (für Jugendliche bzw. Erwachsene mit gutem Sprachvermögen) sind auch sozioemotionale Fragen sowie zusätzliche

Aufgaben und Fragen zur Alltagsgestaltung hinzugefügt. Da für jedes Modul rund 30 Items kodiert werden, um zur Diagnose zu kommen, stellt dies eine hohe Anforderung an die Bewerber dar. Die Symptome des Bereichs stereotypes, repetitives, restriktives Verhalten werden zwar ebenfalls kodiert, sie werden aber nicht zur Diagnosestellung verwendet, da sie meist nicht ausreichend häufig genug während des halbstündigen Beobachtungszeitraumes auftreten. Auch hier liegen umfangreiche Untersuchungen zur Reliabilität und Validität mit sehr befriedigenden Werten vor (Poustka u. Bölte 2003).

Das ADOS ist anwendbar, wenn Kinder gehen können, und ist ab einem Entwicklungsalter von 12 Monaten einsetzbar. Für die Durchführung besonders wichtig ist es, dass der Testleiter die Interaktion mit dem Probanden aktiv betreibt und anstößt, also nicht »neutral« bleibt, wie es sonst bei Testungen üblich ist, damit hier eine optimale Kommunikation versucht wird (es soll ja der differenzierten Einschätzung einer adäquaten oder autistischen Beziehung dienen). Deshalb soll auch ein Elternteil anwesend sein.

■ **Verlaufsuntersuchung und Untersuchung spezifischer Entwicklungs- und Verhaltensdefizite**

Zur Verlaufsuntersuchung der Autismus-Spektrum-Störungen kann der »Adolescent and Adult Psychoeducational Profile« (Entwicklungs- und Verhaltensprofil für Jugendliche und Erwachsene, AAPEP; Mesibov et al. 2000) eingesetzt werden, aber auch die ADOS, obwohl letzteres Instrument dafür nicht entwickelt wurde. Das »Psychoeducational Profile« (Entwicklungs- und Verhaltensprofil, PEP-R; Schopler et al. 2000) ist ein Testinstrument, das speziell für die Untersuchung der Entwicklungs- und Verhaltensdefizite der Autismus-Spektrum-Störungen entwickelt wurde.

30.3.2 Erfassung komorbider Störungen

Zur umfassenden Diagnose soll ferner auch bei Autismus-Spektrum-Störungen die übliche Anamnese – so wie sonst auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – erhoben werden. Dazu gehört insbesondere die Abklärung möglicher Problemfelder analog zum multiaxialen Klassifikationsschema (MAS).

Organische Störungen

Zur medizinischen Untersuchung gehört neben der Abklärung möglicher sensorischer Probleme (Hören, Sehen) auch der Ausschluss häufiger komorbider, organischer Störungen mit Hilfe von Karyotypisierung und molekulargenetischer Untersuchungen (Ausschluss von Fragilem-X-Syndrom, der unbehandelten Phenylketonurie, dem Williams-Syndrom, der Neurofibromatose und verschiedenen chromosomalen Aberrationen, dem Rett-Syndrom sowie der tuberösen Hirnsklerose) und eine enzephalografische Untersuchung, da EEG-Abnormitäten bei Autismus-Spektrum-Störungen häufig sind und Epilepsie bei bis zu 20–30 % der Fälle (mit zwei Ersterkrankungsgipfeln: im frühen Lebensalter auf der einen Seite und im späten Jugend- bzw. frühen Erwachsenenalter auf der anderen) vorkommt (Poustka 2003).

Intellektuelle Leistungsfähigkeit und Sprache

Jenseits der autistischen Symptomatik empfiehlt es sich, die kognitiven Fähigkeiten des Kindes zu beurteilen, wobei sprachliche Einschränkungen und die autistische Symptomatik die Ergebnisse oft verfälschen. Ist die Durchführung eines Intelligenztests aufgrund fehlenden Instruktionsverständnisses oder fehlender Kooperationsbereitschaft nicht möglich, sollte mindestens eine Einschätzung des Funktionsniveaus, etwa durch die Vineland Skalen (»Vineland Adaptive Behavior Scales«) oder der Entwicklungsstandes des Kindes durch spezifische Entwicklungstests erfolgen. Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (2007) empfehlen zusätzlich eine Hör- und Sehprüfung, eine neurologische Abklärung, die Ableitung eines EEG, mindestens einmal eine Untersuchung mithilfe eines bildgebenden Verfahrens (CT oder MRT), die Durchführung einer chromosomalen Untersuchung und eine neuropsychologische Testung von insbesondere Aufmerksamkeits- und exekutiven Funktionen.

30.3.3 Differenzialdiagnose

➤ **Die Differenzialdiagnose ist besonders unter dem Einfluss von zwei Störungen schwierig: Zum einen sind frühkindlich schon bestehende Intelligenzminderungen von Autismus-Spektrum-Störungen schwierig zu unterscheiden, zum anderen können Folgen einer sehr schweren und lange währenden Deprivation eine Autismus-Spektrum-Störung erkennen lassen.**

Störungsbilder, die differenzialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen

- Intelligenzminderung mit nur autistischen Symptomen (meist Stereotypen) ohne Interaktions- und Kommunikationsstörung
- Entwicklungsstörung der rezeptiven Sprache: Mimische und gestische Kommunikation sind (anders als bei Autismus-Spektrum-Störungen) vorhanden
- Sehr früh beginnende schizophrene Erkrankungen zeigen eine vorherige Phase normaler Entwicklung
- Angstsyndrome sowie ein elektiver Mutismus zeigen keine Interaktionsstörungen
- Bindungsstörungen im frühen Alter zeigen kein eingeschränktes Interessen- und Aktivitätsspektrum

Speziell das Asperger-Syndrom muss darüber hinaus von der schizoiden Persönlichkeitsstörung im Jugendalter abgegrenzt werden. Diese ist gekennzeichnet durch einen Rückzug von affektivem und sozialem Kontakt und einem fehlenden Wunsch nach engen Beziehungen bei vorhandener Fähigkeit zur wechselseitigen Interaktion. Auch bei Zwangsstörungen fehlen die qualitativen Auffälligkeiten der Interaktion. Im Unterschied zu Individuen mit Asperger-Syndrom leiden die ausschließlich von Zwangsstörungen Betroffenen an der Symptomatik und empfinden diese als Ich-dyston, d. h., als etwas Fremdes. Die Verwechs-

lungsmöglichkeit mit Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) beruht auf der häufigen komorbiden Symptomatik solcher Störungen.

Weit über 40 körperliche Erkrankungen sind überzufällig häufig mit Autismus-Spektrum-Störungen assoziiert (u. a. infantile Cerebralparesen, Rötelnembryopathie, tuberöse Sklerose, cerebrale Lipoidosen, Fragiles-X-Syndrom und Neurofibromatose). Auch prä- und perinatale Hirnschädigungen können mit autistischen Störungen einhergehen. Dennoch lässt sich daraus keine substanzielle Erklärung für Autismus-Spektrum-Störungen ableiten. Möglicherweise stellt die geistige Behinderung, die mit der Mehrzahl dieser assoziierten Erkrankungen auftritt, das dominierende Symptom dar und die autistische Störung manifestiert sich zusätzlich. Bisher wird häufig ein atypischer Autismus diagnostiziert, wobei unklar ist, ob es sich nicht um eine eigene Subgruppe handelt.

30.3.4 Diagnostische Untergruppen

Neben dem (frühkindlichen) Autismus als der Kernsymptomatik sind das Asperger-Syndrom, der atypische Autismus, das Rett-Syndrom, die sonstigen desintegrativen Störungen des Kindesalters und die hyperaktive Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungsstereotypen als Untergruppen im Kapitel der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen der ICD-10 aufgeführt.

Asperger-Syndrom

Das Asperger-Syndrom unterscheidet sich vom frühkindlichen Autismus durch das Fehlen einer klinisch eindeutigen und schwerwiegenden Verzögerung der gesprochenen oder rezeptiven Sprache und zeigt meist auch eine höhere kognitive Entwicklung. Die Kommunikationsstörung stellt eine bedeutsame Beeinträchtigung dar und wird nicht durch die gute Sprachfähigkeit kompensiert, obwohl hier die Nomenklatur der ICD-10 etwas widersprüchlich ist. Wegen der guten sprachlichen Fähigkeiten wird die Beeinträchtigung der kommunikativen Fähigkeiten in den ersten drei Lebensjahren und auch später noch nicht gleich erkannt oder berichtet, sodass die Diagnose oft erst in der beginnenden adoleszenten Entwicklung gestellt wird, wenn es zu empfindlichen Problemen wegen Isolation und bizarrem Verhalten kommt.

Atypischer Autismus

Der atypische Autismus ist gekennzeichnet durch eine auffällige oder beeinträchtigte Entwicklung entsprechend den Autismus Störungskriterien, jedoch kann das Manifestationsalter nach dem 3. Lebensjahr liegen und/oder nicht alle Störungsbereiche müssen der Definition des frühkindlichen Autismus entsprechen (atypisches Erkrankungsalter und/oder atypische Symptomatik).

Der atypische Autismus stellt eine kategoriale Variante des frühkindlichen Autismus dar und unterscheidet sich von diesem dadurch, dass die betreffenden Kinder nicht alle Leitsymptome für den frühkindlichen Autismus erfüllen (F84.10) oder dass die abnorme oder beeinträchtigte Entwicklung erst im oder nach dem 3. Lebensjahr manifest wird (F84.11) oder dass beides zu-

trifft (F84.12). Im DSM-IV-TR wird der atypische Autismus unter der Rubrik »nicht näher bezeichnete tiefgreifende Entwicklungsstörung« klassifiziert und umfasst damit auch die gleichlautende Restkategorie der ICD-10 (F84.9).

Rett-Syndrom

Nach eindeutig normaler Entwicklung kommt es zu einer Abnahme des Kopfwachstums zwischen dem 5. Lebensmonat und 4. Lebensjahr. Weiterhin wird ein Verlust der erworbenen zielgerichteten Handbewegungen zwischen dem 5. und 30. Lebensmonat deutlich, ebenso eine Kommunikationsstörung mit beeinträchtigter sozialer Interaktion und Störungen der Koordination beim Gang und den Rumpfbewegungen. Es zeigt sich eine Verlangsamung mit Störung der expressiven und rezeptiven Sprache, zudem stereotype Handbewegungen vor dem Körper. Nur das weibliche Geschlecht ist betroffen. Die Störung ist durch die Entdeckung des bis zu 80 % der Rett-Syndrome verursachenden Gens (*MECP2* am Ende des langen Arms des X-Chromosoms (Xq28), molekulargenetisch erkennbar; Amir u. Zoghbi 2000).

Sonstige desintegrative Störungen

Andere desintegrative Störungen sind gekennzeichnet durch den Verlust erworbener Fertigkeiten nach normaler Entwicklung in den ersten zwei Jahren, Auffälligkeiten der gegenseitigen sozialen Interaktion und der Kommunikation, Auftreten stereotyper Verhaltensmuster und Interessenverlust an der Umwelt. Weiterhin finden sich Störungen in der expressiven und rezeptiven Sprache, im Spiel und in den sozialen Fertigkeiten. Nicht alle Gebiete müssen gleichzeitig betroffen sein, wesentlich ist der Abbau erworbener Fähigkeiten.

Überaktive Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungsstereotypen

Es zeigen sich motorische Ruhelosigkeit und exzessive Aktivitäten, oft in unangemessenen Situationen, sowie repetitives und stereotypes Verhalten. Die soziale Interaktionsfähigkeit, die Kommunikationsfähigkeit und die Kontaktaufnahme zu anderen Personen sind nicht beeinträchtigt. Die intellektuellen Fähigkeiten liegen im mittleren geistigen Behinderungsbereich oder darunter.

Eine weitere Variante des frühkindlichen Autismus, die aber noch nicht Eingang in derzeit gebräuchlichen Klassifikationssysteme gefunden hat, ist der »High-functioning«-Autismus (Autismus auf hohem Funktionsniveau). Diese Gruppe umfasst Individuen mit frühkindlichem Autismus mit einer guten intellektuellen Begabung (IQ-Standardwert >70).

Zu den tiefgreifenden Entwicklungsstörungen ist weiterhin die »Multiplex complex developmental disorder« zu rechnen, die weder in der ICD-10 noch in dem DSM-IV-TR aufgeführt ist. Es handelt sich hierbei um Kinder, deren Auffälligkeiten später beginnen und weniger beeinträchtigt sind bezüglich Stereotypen und fehlendem Einfühlungsvermögen. Sie sind gekennzeichnet durch drei Merkmalskomplexe: Beeinträchtigung der Affektregulation sowie des Kommunikations- und Sozialverhaltens und dem Vorhandensein von Denkstörungen (Buitelaar u. van der Gaag 1998).

30.4 Epidemiologie

Zur Prävalenz liegen zahlreiche Studien zu frühkindlichen Autismus-Spektrum-Störungen vor und nur wenige für das Asperger-Syndrom, da dieses erst 1992 in die ICD-10 und 1994 in das DSM-IV-TR aufgenommen wurde. Früher ging man davon aus, dass tiefgreifende Entwicklungsstörungen, insbesondere Autismus-Spektrum-Störungen relativ selten vorkommen. Neuere Studien belegen höhere Prävalenzraten (Fombonne 2005). Die Autoren führen dies auf methodologische Aspekte zurück. So könnten zum einen genauere Erhebungsinstrumente verwendet werden.

Die Krankheitshäufigkeit des frühkindlichen Autismus beträgt 11–18/10.000, des atypischen Autismus 2–11/10.000 (Fombonne 2005). Nach Steffenburg u. Gillberg (1986) waren 82 % der von frühkindlichem Autismus Betroffenen gleichzeitig geistig retardiert und rund die Hälfte hatte einen IQ < 50. Neurologische Auffälligkeiten und Epilepsie finden sich bei allen diesen Untersuchungen als häufigste Begleitsymptomatik von frühkindlichem Autismus. Auch norwegische und französische Untersuchungen standen damit im Einklang (Sponheim u. Skjeldal 1998; Fombonne et al. 1997).

Höhere Prävalenzzahlen von 2–3,3/10.000 wurden von Fombonne u. Tidmarsh (2003) für das Asperger-Syndrom angegeben; ferner fanden Ehlers u. Gillberg (1993) eine relativ hohe Rate von 3–4/1000 für das Asperger-Syndrom. Höhere Raten aus Japan von 21,1/10.000, wobei die Hälfte der Probanden einen IQ > 70 hatte, stießen bei Fombonne (1996) auf erhebliche Zweifel.

Jedoch stellt der Einschluss von autistischen Probanden mit höherem intellektuellem Leistungsvermögen ein vernachlässigtes Problemfeld früherer Feldstudien dar, insofern diese vor allem Angaben von Schlüsselpersonen und damit von Inanspruchnahmepopulationen verwendeten. Neuere Untersuchungen berücksichtigen diese Problematik und kommen unter Einschluss von Personen mit höherem IQ auch zu höheren Prävalenzangaben: 15–40/10.000 für den Autismus (Baird et al. 2000; Bertrand et al. 2001, Chakrabarti u. Fombonne 2001; Kielinen et al. 2000) und 40–60/10.000 für Autismus-Spektrum-Störungen (Baird et al. 2000; Bertrand et al. 2001, Chakrabarti u. Fombonne 2001; Powell et al. 2000).

Die Häufigkeit des Rett-Syndroms und der anderen desintegrativen Störungen des Kindesalters liegt bei 1/10.000 und die der anderen bzw. die nicht näher bezeichneten tiefgreifenden Entwicklungsstörungen bei 20/10.000 (Fombonne u. Tidmarsh 2003; Gesamtprävalenz der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen 60–65/10.000; Volkmar u. Tidmarsh 2003).

Das Geschlechtsverhältnis gemittelt aus 32 Studien, die insgesamt 6963 Personen umfassten, liegt für alle tiefgreifenden Entwicklungsstörungen bei 4,3:1 (Fombonne 2006). Insgesamt verschiebt sich das Geschlechtsverhältnis mit zunehmenden intellektuellen Fähigkeiten zugunsten des männlichen Geschlechts (Tab. 30.3).

➤ **Bedeutsam ist die Aufdeckung der relativ großen Anzahl von autistischen Kindern mit höherem intellektuellem Leistungsvermögen, während die Anzahl**

derer, die an Autismus und gleichzeitig an einer intellektuellen Behinderung leiden gemäß neuerer Untersuchungsergebnisse nur mehr 30 % beträgt (gegenüber 75 % bis mehr als 80 % in den älteren Untersuchungen).

30.5 Verlauf und Prognose

Autismus-Spektrum-Störungen verändern sich meist ein Leben lang in ihrer Struktur nicht. Es gibt wenige Fälle von regressiven Verschlechterungen, aber kaum welche, die von einer Gesundung berichten. Ausschlaggebend für die Sicherheit solcher Verlaufsforschungen ist die exakte Diagnose. Da unter dem Einfluss präziser Untersuchungsmethoden die Anzahl autistischer Personen mit intellektueller Behinderung deutlich niedriger ist als vormals angenommen, ist wahrscheinlich die Verlaufsprognose in Bezug auf eine gewisse Verselbstständigung (Wohnen alleine oder halbgeschützt) in künftigen Nachuntersuchungen besser. Die Prognose ist darüber hinaus von einer Reihe weiterer Faktoren abhängig, mit ausschlaggebend ist der frühe Beginn und die Art der Therapie (Tab. 30.4).

Der Verlauf von Autismus-Spektrum-Störungen wurde bisher eher unsystematisch in wenigen Längsschnittstudien betrachtet. Dies hat u. a. damit zu tun, dass das Störungsbild erst in den vergangenen Jahren im Bereich der Erwachsenenpsychiatrie und -psychotherapie auf Interesse gestoßen ist. Der hochfunktionale Autismus steht dabei jedoch im Vordergrund des wissenschaftlichen und klinischen Interesses. Howlin u. Goode (1998) belegen in einer Übersichtsarbeit, die 17 Querschnitts- und Längsschnittstudien von 1956–1995 zusammenfasst, dass sich in einem Umfang zwischen 30 und 80 % die autistische Symptomatik im Verlaufe der Entwicklung zurückbildet. Allerdings bleiben soziale und kommunikative Fähigkeiten auf einem niedrigen Niveau (Beadle-Brown et al. 2002). Ca. 20 % der Menschen mit Autismus-Spektrum-Störungen erwerben als Erwachsene keine normale Sprache (Mawhood et al. 1995). Diverse empirische Stu-

■ **Tab. 30.3** Geschlechtsverhältnis bei tiefgreifenden Entwicklungsstörungen

Diagnosegruppe	Jungen zu Mädchen	Autor
Alle tiefgreifenden Entwicklungsstörungen	4,3:1	Fombonne (2006)
– Durchschnittliche Intelligenz	5,5:1	
– Mittlere bis schwere geistige Behinderung	1,95:1	
Frühkindlicher Autismus	3:1	Fombonne (2006)
Asperger-Syndrom	8:1	Fombonne u. Tidmarsh (2003)
Rett-Syndrom	Nur Mädchen	Tsai (1994)
Desintegrative Störung	8:1	Volkmar et al. (1994)

■ Tab. 30.4 Prognosefaktoren. (Mod. nach Howlin 1997)

Günstigere Prognose	Ungünstigere Prognose
Wenigstens einfache Sprache im Alter von 5–6 Jahren	Kein Gebrauch von Worten (wenigstens 5 sinnvoll angewandte) im Alter von über 7 Jahren und keine averbale Kommunikation und Verständnis
IQ (nonverbal gemessen) wenigstens im Bereich einer leichten intellektuellen Behinderung oder höher	Mittlere intellektuelle Behinderung oder tiefer
Es bestehen spezielle Fähigkeiten oder Spezialinteressen; Erfolgreiche, angemessene Erziehung und Bildung	Eine Vielzahl von sozialen und Verhaltensproblemen persistieren

dien zeigen, dass nur 10 % der Betroffenen ein selbstständiges Leben führen und 40–50 % in Institutionen leben. Bölte et al. (2005) beschreiben, dass 53% der geistig behinderten autistischen Personen in Werkstätten arbeiteten und 19% der normal Begabten im Erwachsenenalter eine Arbeit auf dem freien Arbeitsmarkt hatten. Jüngere Arbeiten beschreiben jedoch erfreulicherweise positivere Ergebnisse. Laut eine Studie von Eaves und Ho (2008) führen bereits die Hälfte der erwachsenen Menschen mit Autismus-Spektrum-Störungen teilweise oder weitgehend ein selbstständiges Leben. Die Autoren führen dies auf eine besser werdende Versorgung und vermehrte Integrationsprogramme zurück. Die aktuell vorliegenden Studien zeigen jedoch auch, dass trotz eines Rückgangs der Symptomatik die Diagnose Autismus-Spektrum-Störung weiterhin gerechtfertigt ist. Auch bedeutet eine Symptomreduktion nicht zwangsläufig eine bessere Anpassung an Alltagsfunktionen. ■ Tab. 30.5 gibt eine Bewertung unterschiedlicher Lebensbereiche von Erwachsenen mit Autismus-Spektrum-Störungen.

■ Tab. 30.5 Bewertung unterschiedlicher Lebensbereiche von Erwachsenen mit Autismus-Spektrum-Störungen (inkl. Asperger-Syndrom) (Howlin 2005)

Unabhängigkeit und soziale Integration	Moderater bis hoher Grad an Unabhängigkeit in Bezug auf Lebensführung (Arbeit/Wohnen); einige stabile Sozialkontakte	0–35 %
	Bedarf an Unterstützung in Bezug auf Lebensführung, aber teilautonome Bereiche	9–77 %
	Hohes Maß an Betreuungsbedarf in Heimen oder elterlichem Zuhause	16–88 %
Ausbildung und Beruf	Akademische Ausbildung	0–50 %
	Ausübung eines Berufs	22 %

30.6 Ätiologie

30.6.1 Neurophysiologische Besonderheiten

Das Elektroenzephalogramm (EEG) ist bei Autismus-Spektrum-Störungen häufig abnorm; zudem tritt eine Epilepsie bei geistiger Behinderung und perinataler Komplikation häufig auf (insgesamt in bis zu 30 % der Fälle). Auch bei Kindern mit einem Asperger-Syndrom tritt überzufällig häufig (13 %) eine Epilepsie auf (Rossi et al. 2000). Ein typisches EEG-Muster für Autismus-Spektrum-Störungen ist nicht zu erkennen.

Auffälligkeiten zeigen sich weiter in Untersuchungen zu ereigniskorrelierten Potenzialen (»event-related potentials«, ERP); sie sind aber kaum je replizierbar und zudem widersprüchlich. Einige Studien fanden abnorm kleine P3-Amplituden über dem Scheitel- und dem Hinterlappen des Gehirns, und zwar in verschiedenen Altersbereichen von der Kindheit bis zum Erwachsenenalter und für visuelle wie für auditive Reize. Kemner et al. (1995) fanden höhere P3-Amplituden bei auditiven Reizen okzipital. Dies wurde derart interpretiert, dass bei Autismus-Spektrum-Störungen die Kapazität in dieser Anordnung zur Messung der Konzentration begrenzter ist als normal und das (auditive) Hörsystem sich vom visuellen System Kapazität »ausborgt«. Untersuchungen mit visuell evozierten Potenzialen konnten bei Kindern mit Autismus-Spektrum-Erkrankungen eingesetzt werden, um den Zusammenhang einer verlangsamten Verarbeitung von Gesichtern mit einer N170 bzw. N400-Verzögerung darzustellen (McPartland et al. 2004). Darüber hinaus zeigen Kinder mit Autismus-Spektrum-Erkrankungen keine Veränderungen bei der Präsentation von bekannten Gesichtern vs. unbekannten Gesichtern, jedoch von bekannten Objekten vs. unbekannten Objekten (Dawson et al. 2002).

Hinsichtlich akustisch evozierter Potenziale sind veränderte kortikale Verarbeitungen von akustischen Reizen, z. B. Sprachlauten beschrieben. Es wird davon ausgegangen, dass durch ein Defizit der Gedächtnisaktivierung und Aufmerksamkeit akustische Stimuli nicht adäquat verarbeitet werden. Dies bildet sich in Veränderungen der P300 (aufgeteilt in P3a und P3b) und der »Mismatch Negativity« (Lepistö et al. 2005; Ferri et al. 2003).

30.6.2 Anatomische Befunde

Einige Untersucher gehen davon aus, dass in Kopfumfangmessungen und Strukturuntersuchungen mittels bildgebender Verfahren wie auch in post mortem untersuchten Gehirnen bei Autismus-Spektrum-Störungen häufig eine Makrozephalie zu beobachten ist. Fidler et al. (2000) schlossen auf eine Makrozephalie bei 12,2 % der Probanden mit frühkindlichem Autismus.

Piven et al. (1996) veranschaulichten in magnetresonanztomografischen Untersuchungen (MRT) eine Verbreiterung im Schläfen-, Scheitel und Hinterhauptbereich, nicht aber im Stirnbereich; Woodhouse et al. (1996) fanden eine Vergrößerung bei einem Drittel der Probanden mit tiefgreifenden Entwicklungsstörungen. Bailey et al. (1998b) konnten in Post-mortem-Untersuchungen an 4 von 6 Gehirnen makrozephalische Entwick-

lungsanomalien im Hirnstamm (inferiore Oliven) erkennen, die Purkinje-Zellen waren bei den erwachsenen Personen mit Autismus-Spektrum-Störungen reduziert (Gliose).

➤ **Gillberg u. de Souza (2002) gehen davon aus, dass Makrozephalie bei autistischen Störungen am konsistentesten bei Menschen mit Asperger-Syndrom auftritt.**

Bauman u. Kemper (1994) fanden bisher als einzige mehr oder weniger systematische Veränderungen bei sechs post mortem untersuchten Gehirnen ohne grobe anatomische Veränderungen, und zwar verkleinerte und dichter gepackte Nervenzellen u. a. im Vorderhirn (Hippocampus und Subiculum), im Kortex des Riechhirns, in der Amygdala, in den Mammillen, im vorderen Cingulum und beidseits im Septum. Die Pyramidenzellen (CA1, CA4) des Hippocampus zeigen eine verminderte Komplexität und Ausbreitung der Dendriten. Diese neuroanatomischen Abnormitäten beziehen sich vor allem auf das limbische System, das Cerebellum und die Verbindungen zur unteren Olive. Die Autoren schlossen auf eine Unreife verschiedener Verbindungen im Gehirn zu den Kernen des Kleinhirns beim Autismus-Spektrum-Störungen, da eine adäquate Anzahl der Purkinje-Zellen als Ziele für eine reife Projektion zur unteren Olive in der frühen Entwicklung fehle. Die Veränderungen deuten entwicklungsgeschichtlich auf eine Entstehung vor der 30. Schwangerschaftswoche hin.

In der erwähnten Untersuchung von Bailey et al. (1998b) fanden sich hingegen bei den sechs geistig behinderten Erwachsenen mit Autismus-Spektrum-Störungen (die vorher schon mit standardisierten Interviews diagnostiziert worden waren) eine reduzierte Anzahl von Purkinje-Zellen und abnorme Befunde in der Entwicklung des Hirnstammes, aber keine systematische Lokalisation der Anomalien.

Casanova et al. (2002) konnten (ebenfalls in Post-mortem-Untersuchungen) kleinere und weniger kompakte Mikrokolumnen im Stirn- und Schläfenlappen als bei normalen Kontrollpersonen darstellen und deuteten dies als Hinweis für abnorme morphologische und strukturelle Einheiten der Informationsverarbeitung bei Autismus-Spektrum-Störungen. Die Vergrößerung der weißen Substanz, über die Nervenzellen miteinander in Verbindung stehen, weist bei Menschen mit frühkindlichem Autismus auf Veränderungen der kortikalen Konnektivität hin.

Trotz vergrößerter Nervenfasern finden sich jedoch nicht mehr dendritische oder synaptische Verbindungen. Möglicherweise wird vermehrt weiße Substanz gebildet, da es nicht zu einer adäquaten Ausbildung funktioneller Nervenverbindungen kommt. Eine andere Hypothese ist, dass es bei Kindern mit frühkindlichem Autismus in den ersten beiden Lebensjahren nicht zu einem physiologischerweise stattfindendem Abbau unwichtiger Nervenzellverbindungen (»pruning«) kommt (Frith 2003). Außerdem wird vermutet, dass Veränderungen des Stützgewebes des Gehirns vorliegen. Es treten »Minikolumnen«, kleinste funktionelle Einheiten des Großhirns, eine höhere Zellzahl und veränderte synaptische Verbindungen auf (Casanova et al. 2006). Dies macht deutlich, dass nicht die vergrößerte weiße Substanz, sondern die fehlenden synaptischen Nervenzellverbindungen für die autistischen Defizite verantwortlich zu sein scheinen.

30.6.3 Funktionell bildgebende Befunde

Studien bei Probanden mit frühkindlichem Autismus, die mittels funktioneller Bildgebung (fMRT) durchgeführt wurden, sind erst seit wenigen Jahren ein Interesse der Forschung. Insbesondere Prozesse der Gesichter- und Emotionserkennung wurden mithilfe dieser Technik untersucht und ergaben Hinweise auf eine Unteraktivierung der »face area« und des rechten fusiformen Gyrus sowie die Modulierbarkeit der Fähigkeit zum Gesichtererkennen (Critchely et al. 2000; Hadjikhani et al. 2004; Pierce et al. 2004). Weitere Theory of Mind-Komponenten konnten mittels fMRI untersucht werden und ergaben eine verringerte Aktivität im medialen präfrontalen Kortex und in der Amygdala (► Übersicht: Minshew u. Williams 2007). Des Weiteren wurden Aufgaben zu exekutiven Funktionen, der schwachen zentralen Kohärenz, zu sprachlichem Verständnis sowie visuellen und auditiven Wahrnehmung angewendet (Castelli et al. 2002; DiMartino u. Castellanos 2003; Gervais et al. 2004).

Untersuchungen mittels der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) zeigen ebenfalls kein einheitliches Muster, jedoch Abnormitäten in verschiedenen Hirnbereichen. Baron-Cohen et al. (1999) konnten im fMRT nach der Aufgabe, Bilder von Augenpartien mit verschiedenem emotionalen Ausdrucksverhalten zu differenzieren, bei autistischen Probanden eine Aktivierung frontotemporal, nicht aber in der Amygdala beschreiben. Dagegen fand die gleiche Forschungsgruppe um Baron-Cohen u. Ring eine Aktivierung in vorderen Regionen im hinteren Schläfenlappenbereich (ventrale okzipitotemporale Hirnbereiche) während einer Aufgabe (Gestaltwahrnehmungen mit dem »Embedded Figures Test«, also das Erkennen komplizierter Objekte während der Untersuchung mittels bildgebender Verfahren; Ring et al. 1999).

Eine bedeutsame Untersuchungsserie zu diesem Komplex befasst sich mit dem direkten Vergleich der Gesichtererkennung und der Objekterkennung (Schultz et al. 2000). Während Gesunde beim Gesichtererkennen und beim Erkennen von Objekten jeweils andere, eng benachbarte Regionen im Schläfenlappen aktivieren, aktivieren Personen mit Autismus-Spektrum-Störungen (und Asperger-Syndrom) immer die Region, die bei Gesunden mit dem Objekterkennen (Gyrus rechts inferior-temporal) verbunden ist, auch beim Gesichtererkennen. Hingegen ist die Region, die normalerweise beim Gesichtererkennen aktiviert wird, bei Autismus-Spektrum-Störungen unteraktiviert (der für die Gesichtspertzeption relativ spezifische Gyrus fusiformis, Brodmann-Areal 19).

➤ **Die Untersuchungen verweisen auf die biologischen Substrate eines erheblichen Defizits im »sozialen Gehirn« bei Autismus-Spektrum-Störungen.**

30.6.4 Neurochemische Befunde

Die Befundlage aus dem biochemischen Bereich ist uneinheitlich. In mehreren Studien konnte nachgewiesen werden, dass bei rund 60 % der Kinder mit frühkindlichem Autismus erhöhte Blutspiegel des Neurotransmitters Serotonin zu finden sind.

Möglicherweise ist dies verursacht durch eine erhöhte Aktivität des Serotonintransporters (Anderson 2002). Der erhöhte Serotoninblutspiegel führt zu einer geringen Verfügbarkeit von Serotonin im Gehirn, sodass eventuell in der frühen Entwicklung serotoninerge Neurone früh in der Entwicklung geschädigt werden könnten.

Neben dem serotoninergen System kann aus der Wirkung von atypischen Neuroleptika bei Autismus-Spektrum-Störungen geschlossen werden, dass auch der Dopaminstoffwechsel eine wichtige Rolle spielt (Ernst et al. 1997). Dopamin vermittelt repetitives und stereotypes Verhalten. Dopamin scheint außerdem bedeutsam für emotionale Perzeption zu sein (Salgado-Pineda et al. 2005).

Die Rolle von Acetylcholin stellt seit Kurzem ein Interesse der Forschung dar. Post-mortem-Untersuchungen erbrachten jedoch keine Erhöhung von Acetylcholin (Bauman u. Kemper 1994). Auch ergab sich keine signifikante Erhöhung für das Neurotrophin NGF (»nerve growth factor«), das u. a. cholinerge Funktionen kontrolliert. Jedoch konnten in einer Untersuchung von Perry et al. (2001) erhöhte BDNF (brain-derived neurotrophic factor)-Spiegel beschrieben werden.

Auch Anomalien im peptidergen, speziell im Oxytozin-System (Hollander et al. 2003), sind beschrieben sowie auch metabolische Veränderungen im präfrontalen Kortex, die mit zwanghaftem Verhalten korrelieren (Murphy et al. 2002). Im Zusammenhang mit einer reduzierten Schmerzempfindlichkeit wurde eine Erhöhung bestimmter Endorphine beobachtet.

30.6.5 Molekularbiologische Befunde

Seit Ende der 1970er-Jahre gilt es als gesichert, dass Autismus-Spektrum-Störungen genetisch verursachte Erkrankungen sind. Dafür sprechen die klassischen Untersuchungen der formalen Genetik an Zwillingen und in Familien. Beim frühkindlichen Autismus zeigen Familienstudien, dass Geschwister ein Erkrankungsrisiko von 3 % haben, was einem 60- bis 100-mal häufigeren Vorkommen als in der Allgemeinbevölkerung entspricht (Smalley et al. 1988). Zwillingsstudien ergeben eine Konkordanzrate von 36–96 % für eineiige und von 0–30 % für zweieiige Zwillingspaare (Folstein et al. 1977; Ritvo et al. 1985; Steffenburg et al. 1989). Insgesamt wird von einer Heritabilität von >90 % ausgegangen (Bailey et al. 1995). Es ist davon auszugehen, dass einzelne Symptome, die den frühkindlichen Autismus kennzeichnen, unterschiedlich genetisch vermittelt werden. Eine familiäre »Belastung« auch Erwachsener in Familien mit einem zweiten oder mehreren Kindern mit Autismus-Spektrum-Störungen (sog. Multiinzidenzfamilien) scheint höher zu sein als in Familien mit nur einem betroffenen Kind (Piven u. Palmer 1997, 1999).

➤ **Die Befunde deuten auf eine sehr hohe Erblichkeit hin, die einen Einfluss aus der Umwelt zwar nicht ausschließt, aber vergleichsweise gering erscheinen lässt.**

Für den frühkindlichen Autismus wurden bisher acht Genomscans durchgeführt (Auranan et al. 2002). Eine Schwierigkeit der molekularbiologischen Forschung besteht jedoch grundsätzlich darin, dass keine eng definierten störungsspezifischen

Stichproben untersucht werden. Diese stellen vielmehr Mischungen von Probanden des autistischen Spektrums dar.

Zur Untersuchung von Kandidatengenen werden Kopplungsanalysen (»linkage analysis«) oder Assoziationsanalysen verwendet. Ausgehend von Kopplungsanalysen werden als Suszeptibilitätsloci derzeit insbesondere die Regionen 2q, 3q 25-27, 3p25, 6q14-21, 7q31-36 und 17q11-21 untersucht (► Übersicht Freitag 2007). Metaanalysen unterstreichen die Bedeutsamkeit des Chromosoms 7, insbesondere die Region 7q22-q32 (149, 150). Assoziationsanalysen weisen auf die Beteiligung der Neurotransmitter Glutamat, GABA, Serotonin und aktuell auch Dopamin hin.

Für das Asperger-Syndrom liegt erst ein Genomscan vor (Yli-saukko-oja et al. 2004). Es wurden Suszeptibilitätsgeorte auf dem Chromosom 1q21-22, 3p14-24 und 13q31-33 beschrieben, die sich mit solchen für den frühkindlichen Autismus und für Schizophrenie überlappen.

30.6.6 Neuropsychologische Aspekte

Exekutive Funktionen

Diese umfassen zielorientierte Prozesse der Planung, Organisation und Strukturierung von kognitiven Fähigkeiten. Autismus-Spektrum-Erkrankungen können mit Defiziten in exekutiven Funktionen einhergehen (Pennington u. Ozonoff 1996). Diese sind allerdings beim Asperger-Syndrom weniger deutlich ausgeprägt. Es treten Schwierigkeiten bei Planungsprozessen, der Entwicklung von Strategien zur Problemlösung sowie Einschränkungen der kognitiven Flexibilität auf.

Zentrale Kohärenz

Bei Menschen mit autistischen Störungen, insbesondere bei solchen mit frühkindlichem Autismus, ist die zentrale Kohärenz schwach ausgeprägt (Frith u. Happé 1994). Dies bedeutet, dass Informationen weniger kontextgebunden verarbeitet und höherwertige Bedeutungen nicht erfasst werden. Vielmehr können einzelne Reize und Details verstärkt beachtet werden. Dies ermöglicht z. B. gute Leistungen beim Behalten von zufälligen Wörtern, die nicht in einem besonderen sprachlichen Kontext stehen, erschwert jedoch die Interpretation von sozialen Situationen, die eine kontextgebundene Wahrnehmung erfordern.

Theory of Mind (ToM)

Sie umschreibt, die Fähigkeit eigene Gefühle, Gedanken und Absichten und diejenigen anderer zu erkennen, zu verstehen und vorherzusagen. Defizite in der Theory of Mind treten bei Personen mit autistischen Störungen auf, sind jedoch nicht spezifisch für diese, sondern finden sich z. B. auch bei schizophrenen Störungen und affektiven Erkrankungen. Bei Menschen mit Autismus äußert sich ein Theory-of-Mind-Defizit in unterschiedlicher Ausprägung durch ein unzureichendes Verständnis für psychische Vorgänge, emotionale und soziale Situationen sowie metaphorische Bedeutungen (z. B. Ironie, Witze), außerdem eine eingeschränkte Fähigkeit, fiktive Spiele auszuführen und die Intentionen anderer Personen zu erkennen. Als Vorläufer der Theory of Mind wird die Fähigkeit zur fazialen Emotionserkennung

angesehen, die ebenfalls bei Menschen mit autistischen Störungen eingeschränkt sein kann (Davies et al. 1994; ► Kap. 2).

30.6.7 Spiegelneuronensystem

Als mögliche Ursache für defizitäre Imitationsfähigkeiten werden neuerdings Dysfunktionen der »Spiegelneurone« bzw. des »mirror neuron systems« untersucht (Nishitani et al. 2004; Iacobini et al. 2005). Die Entdeckung dieses Systems hat eine hohe Relevanz für den biologischen Mechanismus, der der Imitation zugrunde liegt. Spiegelneurone (auch: Spiegelneuronen) sind Nervenzellen, die im Gehirn während der Betrachtung eines Vorgangs die gleichen Potenziale auslösen, wie sie entstünden, wenn dieser Vorgang nicht bloß (passiv) betrachtet, sondern (aktiv) gestaltet würde. Sie wurden von dem Italiener Rizzolatti et al. (1996) bei Affen im Tierversuch entdeckt. In diesen Untersuchungen fiel auf, dass Neuronen im Feld F5c des Großhirns dann reagierten, wenn zielmotorische Hand-Objekt-Interaktionen durchgeführt oder bei anderen – zumindest anatomisch ähnlichen – lebenden Individuen beobachtet wurden. Ihren Platz haben diese Zellen unter anderem im prämotorischen Kortex von Makaken. Auch bei Menschen konnten diese Neuronen z. B. im Broca-Zentrum nachgewiesen werden, das dem genannten Areal homolog und für die Sprachverarbeitung bedeutsam ist.

Es wird vermutet, dass ein Entwicklungsdefizit der Spiegelneuronen eine bedeutsame Rolle für die fehlende Imitation sozialer Interaktionen spielt (Dapretto et al. 2006).

30.6.8 Bedeutung von anderen Ursachen und Impfungen

Eine Reihe anderer Ursachen wird von Zeit zu Zeit immer wieder propagiert, wie z. B. Lebensmittelunverträglichkeit (gegen Gluten und Kasein) oder einer Antibiotikamedikation. Insbesondere Impfungen gegen Mumps, Röteln, Masern oder Keuchhusten wurden als Verursacher einer erhöhten Rate von Autismus-Spektrum-Störungen angeschuldigt. In Untersuchungen ließ sich dies aber nicht bestätigen. So legen Fombonne u. Chakrabarti (2001) aufgrund einer sehr sorgfältigen epidemiologischen Untersuchung dar, dass eine Verursachung von Autismus-Spektrum-Störungen durch Impfstoffe – angeschuldigt wurden auch die Stabilisatoren der Impfstoffe gegen Mumps, Masern und Röteln (quecksilberhaltig) – unwahrscheinlich sei, da die Häufigkeit der Autismus-Spektrum-Störungen vor und nach Einführung dieser Impfung unverändert blieb.

30.7 Therapie

► Eine Heilung der Kernsymptome von Autismus-Spektrum-Störungen ist nicht möglich. Obwohl keine kausale Behandlung möglich ist, können jedoch wesentliche Erfolge in verschiedenen Problem-bereichen erreicht werden.

Allerdings gibt es eine Fülle von Therapieansätzen mit mehr als fraglicher Güte. Howlin fasste 1997 die Prognose im Lichte therapeutischer Bemühungen folgendermaßen zusammen:

- Es gibt – durch welche Therapie auch immer – keine dramatische Verbesserung.
- Die meisten Erwachsenen mit Autismus-Spektrum-Störungen verbleiben außerordentlich abhängig.
- Je extravaganter die Versprechungen von Therapieansätzen sind, desto eher begrenzt sind die Daten, die den Therapieerfolg nachweisen könnten, auch dann, wenn es zu kurzzeitigen Verbesserungen kommt.

Ziele therapeutischer Vorgehensweisen sind einerseits die Verbesserung der Interaktionsfähigkeit und der Kommunikation und der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit sowie eine Verbesserung der Fähigkeit, Kontakte aktiv zu initiieren und durch soziales Imitieren eher erhalten zu können, das Erreichen einer optimalen Selbstständigkeit, aber auch mitunter die Verbesserung motorischer Fähigkeiten. Auf der anderen Seite soll überschüssiges Verhalten wie (Auto-)Aggression, Hyperaktivität und Rituale und Zwänge, aber auch motorische Stereotypen weitgehend vermindert werden.

► Die Behandlung des defizitären als auch des überschüssigen Verhaltens erfordert eine langfristige Ausrichtung der Therapie. Jede Therapie muss sich an den individuellen Ausprägungen und den komorbiden Störungen orientieren wie auch am Schweregrad des jeweiligen Störungsbereiches.

Da bei Autismus-Spektrum-Störungen nur sehr allmählich und oft in einem zu geringen Ausmaß Fähigkeiten entwickelt werden, die das flexible Übertragen einer veränderten Verhaltensweise in einer bestimmten Situation auf eine andere ermöglichen, sind immer unterschiedliche Umstände gleichzeitig zu berücksichtigen. Die Behandlung in einer Institution (Schule, Tagesstätte, ambulante Einrichtung) sollte deshalb immer eine Ergänzung im häuslichen Rahmen finden. Darüber hinaus sind Angehörige oft die bestmöglichen Therapeuten. Dabei muss aber auch eine Entlastung der Familie als Zielsetzung eine Rolle spielen.

Zur Umsetzung solcher Prämissen gelten als effektive und damit sinnvolle Therapieansätze die Verhaltenstherapie (Shaping), verschiedene Instruktionssysteme (»Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children«, TEACCH) und Trainingsprogramme, die z. B. auf »social skills groups« sowie auf Theory-of-Mind-Übungen aufbauen. Sie können eine sinnvolle Ergänzung finden durch eine begleitende Logopädie und Physiotherapie (evtl. auch ergänzt durch Musik- bzw. Reittherapie). Psychopharmaka können ebenfalls notwendige, auch längerfristige Behandlungsmittel sein. Derartige multimodale Therapiepläne zu erstellen, erfordert ein hohes Maß an Geduld, Umsicht und eine therapeutische Ausbildung, die auch wesentliche Teile psychoedukativer Elemente integrieren kann. Idealerweise sollte eine Therapie möglichst früh beginnen; dies setzt eine Frühdiagnostik voraus.

30.7.1 Zur Problematik konkreter Therapieempfehlungen

Folgende Probleme ergeben sich bei der Beschreibung konkreter Therapieempfehlungen: Zum einen sind verlässliche diagnostische Untersuchungsergebnisse bei Therapiestudien bislang sehr vernachlässigt worden, sodass oft nicht klar ist, wie sich eigentlich der Ausgangspunkt an Schwierigkeiten bei den Probanden beschreiben ließ, die mehr oder weniger erfolgreich behandelt wurden. Folgt man Wolery u. Garfinkle (2002), so sind insbesondere folgende Faktoren in Interventionsstudien meist kaum oder mangelhaft dargestellt: familiäre Charakteristika, Einbeziehung der Familien in der familiären Umgebung (statt Schule oder Therapieinstitution) – d. h., die Rolle von Familienmitgliedern bei der Förderung edukativer Lernprozesse und ihre Bedeutung bei der Gestaltung der Kommunikation in der natürlichen Umgebung des autistischen Kindes wurde weitgehend ignoriert.

Während bei der Darstellung der Ergebnisse diagnostische Instrumente häufig in ausreichendem Maße verwendet wurden, waren aber eine Reihe von bedeutsamen Bereichen von Fähigkeiten – wie Imitation, Spielverhalten oder teilnehmendes Engagement – kaum untersucht worden, obwohl diese zu den defizitären Kernbereichen autistischen Verhaltens zählen.

Zudem werden zwar die erreichten Therapieziele dargestellt wie auch ihre Generalisierung auf andere Situationen und Personen, aber nicht, ob die verbesserten Fähigkeiten flüssig (also bereitwillig, glatt und ausgeglichen) und andauernd (nach Therapieende) waren.

Goldstein (2002) hebt hervor, wie wichtig bestimmte Fähigkeiten einzelner behandelter Patienten sind, damit Erfolge greifbar werden: So war in einer Studie die Verbesserung in der sprachlichen Kommunikationsfähigkeit von der Imitationsfähigkeit der Betroffenen und weiter (in geringerem Ausmaß) vom intellektuellen Niveau und dem Alter abhängig. Deshalb ist die neuropsychologische Untersuchung und Beobachtung von individuellen Stärken und Schwächen für die Therapieprognose und -planung von großer Bedeutung.

Verhaltenstherapeutische Methoden

Mit dem verhaltenstherapeutisch ausgerichteten Programm von Lovaas (1987) können Kinder ab einem Alter von 2–3 Jahren behandelt werden. Es handelt sich um eine sehr kosten- und zeitaufwendige Methode, die bei 50 % der Betroffenen zu einer signifikanten Reduktion des problematischen Verhaltens führt.

Gemäß verschiedener Metaanalysen (McConnell 2002; Goldstein 2002) sind dabei die im Folgenden kursorisch angeführten Vorgehensweisen, insbesondere zur Verbesserung der Interaktions- und Kommunikationsfähigkeit von jungen Kindern, wirkungsvoll.

Komponenten verhaltenstherapeutischer Programme Verbesserung der Fähigkeit zur sozialen Interaktion

Vorschulkinder mit Autismus-Spektrum-Störungen engagieren sich in sozialen Interaktionen eher, wenn sie in Tätigkeiten mit anderen eingebunden werden, die sie selbst gerne durchführen, oder wenn sie diese Aktivitäten und die Spielmaterialien schon kennen bzw. sie damit sicher umgehen können. Eine hö-

here Beteiligung am Gruppengeschehen ist dann festzustellen, wenn den sehr strukturierten Therapiestunden eine Beruhigung der Kinder in einer möglichst reizarmen Umgebung vorangeht.

Kinder mit Autismus-Spektrum-Störungen können eher Kontakte mit anderen Kindern in integrierten Spielgruppen aufnehmen, also in Gruppen mit normal entwickelten und autistischen gleichaltrigen Kindern, die Integration alleine ohne weitere Anleitung reicht aber dennoch nicht aus für die Entwicklung und Förderung sozialer Kompetenzen bei Autismus-Spektrum-Störungen. Die soziale Interaktion nimmt dann zu, wenn die damit verbundenen Fähigkeiten exzessiv geübt werden und zwar mit den normalen Kindern gegenüber dem (einzelnen) autistischen Kind. Es scheint außerdem dafür günstiger zu sein, wenn die normalen Kinder (auch in einem 1:1-Verhältnis normales zu autistischem Kind) etwas älter sind (auch Geschwister könnten hier mit einbezogen werden). Dabei erweist sich auch die Einführung von typischen Liedern und Spielen für das betreffende Alter als hilfreich, wenn diese angenehme spielerische körperliche Kontakte und Affekte mit einschließen.

Wichtig ist zudem jede Aktivität, die eine große körperliche Nähe mit sich bringt und die gemeinsame Anstrengungen der Kinder erfordert wie gemeinsame Materialienbehandlung, ebenso die Teilnahme an (überschaubaren, einfachen) Theaterspielen, in denen etwas kindgerechtes gemeinsam dargestellt wird, sowie alle spielerischen, strukturierten kollaborative Handlungen.

Training verschiedener Fähigkeiten

Auch hier sind Anleitungen und das Beibringen von Spielen von großer Bedeutung. Dabei kann die Tendenz zu Perseverationen und ritualisiertem Verhalten in manchen Spielen durchaus als Verstärker für sinnvolles Mitspielen angewandt werden. Die Mitarbeiter aus dem erzieherischen oder pflegerischen Bereich müssen dabei direkt intervenieren können und die stufenweisen Fortschritte eng begleiten, registrieren und direkt (verbal oder z. B. mit Tokens) verstärken.

Dabei müssen zwei Komponenten direkt berücksichtigt werden:

- Die Anweisungen sollten elementar und sozial unmittelbar bedeutsam sein und in kleinen Schritten spielerisch vermittelt werden.
- Der Entwicklungsstand des betreffenden autistischen Kindes muss berücksichtigt werden, um es weder zu über- noch zu unterfordern.

Training sprachlicher Fertigkeiten

Schon Vorschulkindern mit Autismus-Spektrum-Störungen kann beigebracht werden, angemessen Fragen im Spiel zu stellen, sodass sie dann auch imstande sind, diese Fragen auf andere analoge Situationen zu übertragen (Koegel et al. 1998). Auch hier sind entsprechend Anleitungen für normale Kinder in dyadischen Spielen mit autistischen Kindern hilfreich. Um bei Kindern mit Autismus-Spektrum-Störungen langfristige Effekte zu erzielen, ist es generell wichtig, sprachliche Äußerungen in sinnvollen und einsehbaren Situationen zu erzielen und nicht auf eine automatisierte, zusammenhanglose Weise.

Erwerb von Problemlösungsstrategien

Der Erwerb von Problemlösungsstrategien bedarf allgemeiner Instruktionen mit Beispielen aus sozialen Geschichten, die auch in bestimmten Situationen souffliert (gestisch, verbal), bildlich festgehalten, nachgespielt oder einfach strukturiert erzählt werden. Danach müssen sie mehrmals geübt und wiederholt sowie das verstandene Nachvollziehen verstärkt und weiter geübt werden. Immer wieder wird dabei Wert darauf gelegt, dass solche erworbenen Reaktionen als bestimmte einfache Anforderungen auf andere Situationen und auch auf weitere Variationen des jeweiligen Verhaltens angewandt werden können. Schließlich sollte eine Selbstbeobachtung (in die richtige Richtung schauen, zuhören, reagieren) möglich werden.

Eine zunehmende Dichte der Verstärker ist dabei genauso wichtig für die Initialisierung des Kontakts wie des adäquaten Reagierens und bedingt eine große Intensität bei der Einübung auch kleiner Fortschritte. Verstärker sind auch später in schulischen oder Ausbildungssituationen notwendig als Art eines direkten Anleitens tagtäglich aufs Neue bei einzelnen Problemteilstücken (»on-job-coaching«).

Bewertung einzelner therapeutischer Verfahren

Therapie nach Lovaas Die nach Lovaas (1987) benannten Therapiemethoden beruhen auf der systematischen Anwendung von Techniken der Verhaltensmodifikation, und zwar nach dem Prinzip der »Applied Behavior Analysis« (ABA; Wolery et al. 1988). Die Therapien verlaufen meist intensiv über 15–40 Wochenstunden in einem Zeitraum von Monaten bis Jahren. Wie oben geschildert, beginnt die Therapie mit dem Erlernen grundlegender sozialer und spielerischer Verhaltensweisen, danach gewinnt der Erwerb von sprachlichen Fähigkeiten mehr Gewicht und es werden autistische Kinder mit gesunden Kindern gleichen Alters in Kontakt gebracht. Gegen Ende der Therapie steht die Beschäftigung mit Emotionen, vorschulischen Fertigkeiten und die Fähigkeit zur Selbstregulation in fremder Umgebung im Vordergrund. Die so intensiv behandelten Kinder zeigten verglichen mit unbehandelten Kontrollkindern signifikante Verbesserungen, die auch langfristig stabil blieben.

Psychoedukative Frühinterventionsprogramme Weitere psychoedukative Frühinterventionsprogramme zur Behandlung autistischer Störungen sind die teilweise auch lerntheoretisch ausgerichteten Programme wie TEACCH (Mesibov 1996) und weitere, die darauf aufbauen. Von den Lovaas-Therapien unterscheidet sich das Programm durch ein Training in unterschiedlichen Umgebungen und durch unterschiedliche Personen, die das Programm durchführen. TEACCH verwendet bei der Behandlung von Sprachdefiziten und kommunikativen Verhaltensmängeln des Kindes ein Verfahren, bei dem visuelle Reize hinweisend und klar im Raum verteilt werden. Diese visuellen Reize sind von autistischen Personen leicht aufzufinden und können als ein Art Wegweiser, wann was und wo zu geschehen hat, verwendet werden. Solche visuellen Hinweise werden effektiver aufgenommen als verbale Anleitungen. Dabei wird das »Regelwerk«, d. h. die Strukturierung der Anforderungen, auf das individuelle Niveau der betreffenden Person mit Autismus-Spektrum-Störungen genau abgestimmt. Auch hier ist der zeitliche Aufwand vergleich-

bar hoch wie in den anderen intensiven Vorgangsweisen. Evaluative Untersuchungen mit gutem Erfolg liegen hier seltener vor (Ozonoff u. Cathcart 1998).

Training sozialer Fertigkeiten Das Training sozialer Fertigkeiten wird häufig bei Personen mit Autismus-Spektrum-Störungen und auch mit einer intellektuellen Begabung oberhalb der mentalen Retardierung und einer funktionalen Sprache angewandt. Vor allem die Beschäftigung mit der Theory of Mind und anderen psychologischen Theorien bietet eine fundierte theoretische Grundlage für die Entstehung der Auffälligkeiten der sozialen Interaktion und Kommunikation. Auf diese Programme wurde oben ausführlicher eingegangen.

Alternative Interventionen Ferner werden alternative Interventionen angewandt wie das »Picture Exchange Communication System« (PECS) und die »gestützte Kommunikation« (FC; »Facilitated Communication«). Durch Hilfsmittel sollen hier schwerwiegende sprachliche und nonverbale Kommunikationsdefizite kompensiert werden. Bei der gestützten Kommunikation (Bundschuh u. Basler-Eggen 2000) fungiert eine Person als »Stützer«, indem sie z. B. den Ellbogen des Patienten beim Schreiben berührt oder anschiebt ohne zu führen, und erfüllt damit die Funktion einer Kommunikationshilfe, um so schrittweise die Fähigkeit zur Unabhängigkeit zu erweitern. Der »Stützer« soll außerdem als emotionaler und verbaler Begleiter dienen. Theoretischer Hintergrund für diese Vorgehensweise ist die Annahme einer globalen Apraxie als Ursache für den Autismus-Spektrum-Störungen, wobei davon ausgegangen wird, dass diese neuropsychologische Bewegungsstörung es dem Betroffenen unmöglich macht, seine »wahren Fähigkeiten« zu zeigen. Leider konnte die Wirksamkeit dieser Methode jedoch trotz umfangreicher Untersuchungen nicht nachgewiesen werden (Paulus 2000; Thümmel u. Bober 2001; Jacobson et al. 1995).

Gruppentherapeutische Interventionen Es liegen mittlerweile mehrere gruppentherapeutische Programme (SOKO, Kontakt; Häußler et al. 2008; Herbrecht u. Poustka 2007) für Betroffene mit hochfunktionalen Autismus-Spektrum-Störungen zum Training sozialer Kompetenzen vor, die z. B. das Üben von sozialer Interaktion (soziale Motivation, soziale Interaktion und soziale Reaktion) und deren Generalisierung auf andere soziale Situationen und das Training von Emotionserkennung umfassen.

Sonstige Ansätze

Es ist eine Fülle von verschiedenen Therapieprogrammen verfügbar, die nicht oder sehr schlecht abgesichert sind. Einige sind sicher unwirksam wie die Festhaltetherapie, die gestützte Kommunikation oder die sensorischen Stimulationstherapien, das auditive Integrationstraining (nach der Methode Tomatis, Berard), ebenso visuelle Therapien wie die obskure Irlen-Linsen-Behandlung oder weitere wie die Delphintherapie oder die sensorischen Behandlungen nach Delacato und eine Fülle anderer Verfahren (► Übersicht über Effizienzuntersuchungen in Baranek 2002). Eine solche Fülle gibt Auskunft darüber, wie zweifelt die Bemühungen sind. Behandlungen, die erwiesenermaßen nicht wirksam sind, erfahren aber oft erhebliche Ausbrei-

tung, weil das Leid der Angehörigen für viele Versprechungen empfänglich ist.

30.7.2 Pharmakotherapie

Obwohl die Kernsymptomatik der Autismus-Spektrum-Störungen auch medikamentös nicht behandelbar ist (natürlich lässt sich auch das intellektuelle Niveau nicht direkt dadurch verändern), sind Psychopharmaka zur Verbesserung einzelner gravierender Symptome von Nutzen. Dazu gehören insbesondere die hyperaktive, zwanghaft-ritualisierende, die eigen- bzw. fremdaggressive und die depressive Symptomatik (■ Tab. 30.6).

Zentral ist die Beachtung einer vorsichtigeren, länger dauernden »Einschleichphase« mancher Medikationen. Dies ist besonders wichtig, wenn man sich entschließt, Stimulanzien bei hyperkinetischen Symptomen (die bei der Hälfte der Fälle beim Autismus-Spektrum-Störungen eine deutliche Rolle spielen) zu verwenden, weil sie motorische Stereotypen deutlich verschlechtern und aggressives Verhalten und eine gereizte Stimmung steigern können. Die Kombination mit Neuroleptika wie Risperidon, ebenfalls in geringer Dosierung, ist möglich. Risperidon ist auch bei bedeutsamen Aggressionen mit erhöhter Impulsivität hilfreich und bei Ängsten und Zwängen in Kombination mit selektiven Serotoninwiederaufnahmehemmern (SSRI) (King 2000; Buitelaar u. Willemsen-Swinkels 2000; McDougale et al. 1996, 1998).

Olanzapin wurde in einer kleinen kontrollierten Studie untersucht und zeigte sich als wirksam bezüglich der Verbesserung des allgemeinen Funktionsniveaus (Hollander et al. 2006)

Einzelfallbeschreibungen und unkontrollierte Studien liegen für Quetiapin, Ziprasidon und Aripiprazol (Narasimhan et al. 2006; Stigler et al. 2004) vor und beschreiben eine gute Wirksamkeit auf impulsives und reizbares Verhalten. Andere Medikamente werden ebenso propagiert, jedoch ohne gesicherte Wirkung. Dazu gehören Vitamine (Ascorbinsäure, Pyridoxin), Spurenelemente wie Zink oder Magnesium und eine Reihe anderer ähnlicher Zugaben (Ellis et al. 1999) oder das erwiesenermaßen unwirksame Hormon Sekretin (Roberts et al. 2001; Coniglio et al. 2001).

Fazit für die Praxis

Autismus-Spektrum-Störungen sind im Wesentlichen gekennzeichnet durch einen Mangel an Kommunikationsfähigkeit, selbst bei jenen Betroffenen, die ein gutes Sprachvermögen erworben haben. Es ist daher wichtig, sich so weit es geht, in diese Welt hineinzuversetzen: An Autismus-Spektrum-Störungen leiden heißt, die Welt in verwirrenden, manchmal sehr scharf gezeichneten Einzelheiten zu sehen, aber niemals in intuitiv erfassbaren sinnhaften und gefühlsmäßig stimmigen Ganzheitlichkeiten und Zusammenhängen.

Nur aus diesem Blickwinkel ist eine Diagnostik bewertbar und die Behandlung sinnvoll, d. h., sie muss aus vielen einzelnen Ele-



■ Tab. 30.6 Durch Medikation beeinflussbare komorbide Störungen

Komorbide Symptomatik	Medikament
Hyperaktivität	Psychostimulanzien (Methylphenidat, Amphetamin) Atomoxetin Atypische Neuroleptika (Risperidon, Olanzapin, Quetiapin, Aripiprazol) Pipamperon
Unaufmerksamkeit	Psychostimulanzien (Methylphenidat, Amphetamin) Atomoxetin
Impulsivität	Psychostimulanzien (Methylphenidat, Amphetamin) Atomoxetin Atypische Neuroleptika (Risperidon, Olanzapin, Quetiapin, Aripiprazol)
Verbale und körperliche Aggressivität	Psychostimulanzien (Methylphenidat, Amphetamin) Atomoxetin Atypische Neuroleptika (Risperidon, Olanzapin, Quetiapin, Aripiprazol)
Autoaggression	Atypische Neuroleptika (Risperidon, Olanzapin, Quetiapin, Aripiprazol)
Rigides, repetitives und stereotypes Verhalten	Atypische Neuroleptika (Risperidon, Olanzapin, Quetiapin, Aripiprazol)
Zwänge	Antidepressiva SSRI (Fluoxetin, Fluvoxamin, Citalopram, Escitalopram, Paroxetin, Sertralin) Trizyklische Antidepressiva (Imipramin, Clomipramin)
Depression	Antidepressiva SSRI (Fluoxetin, Fluvoxamin, Citalopram, Escitalopram, Paroxetin, Sertralin)
Angst	Antidepressiva SSRI (Fluoxetin, Fluvoxamin, Citalopram, Escitalopram, Paroxetin, Sertralin) Trizyklische Antidepressiva (Imipramin, Clomipramin)
Schlafstörungen	Trizyklische Antidepressiva (Imipramin, Clomipramin)

menten bestehen, die sich das autistische Kind dann allmählich in einem sozialen Zusammenhang »merkt«.

Oft werden schnelle Wundermittel propagiert und die um die Kommunikation mit ihrem Kind ringenden Eltern ergreifen diese Mittel häufig wie einen letzten rettenden Strohhalm. Die wirklich nachhaltige Hilfe liegt aber in einem geduldigen, stetigen und beharrlichen Einsatz unter Mithilfe von Fachleuten. Eltern müssen daher gut beraten werden. Sie müssen auch lernen, an sich selbst zu denken, damit sie sich nicht völlig verausgaben. Sie und auch Geschwister von autistischen Kindern benötigen daher nicht selten auch eine therapeutische Unterstützung.

Sinnvoll ist es, therapeutische Erwartungen auf ein realistisches Maß zu begrenzen. Bewährt hat sich die gefühlvolle Kombination bestimmter verhaltensmodifikatorischer Vorgehensweisen, die oft in einem integrierten Rahmen mit Gleichaltrigen stattfinden und bereits in den Vorschuljahren beginnen. Auch der flankierende Einsatz von modernen Medikamenten sollte, wenn notwendig, nicht gescheut werden.

30.8 Literatur

- Amir RE, Zoghbi HY (2000) Rett syndrome: methyl-CpG-binding protein 2 mutations and phenotype-genotype correlations. *Am J Med Genet* 97: 147–152
- Anderson GM (2002) Genetics of childhood disorders: XLV. Autism, part 4: serotonin in autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41(12): 1513–1516
- Asperger H (1944) Die autistischen Psychopathen im Kindesalter. *Arch Psychiatr Nervenkr* 117: 76–136
- Auranen M, Vanhala R, Varilo T et al. (2002) A genomewide screen for autism-spectrum disorders: evidence for a major susceptibility locus on chromosome 3q25–27. *Am J Hum Genet* 71(4): 777–790
- Bailey A, Luthert P, Dean A et al. (1998b) A clinicopathological study of autism. *Brain* 121: 889–905
- Bailey A, Palferman S, Heavey L, Le Couteur A (1998a) Autism: the phenotype in relatives. *J Autism Dev Disord* 28: 369–392
- Baird G, Charman T, Baron-Cohen S et al. (2000) A screening instrument for autism at 18 months of age: a 6-year follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 694–702
- Baranek GT (2002) Efficacy of sensory and motor interventions for children with autism. *J Autism Dev Disord* 32/5: 397–422
- Baron-Cohen S, Cox A, Baird G et al. (1996) Psychological Markers in the detection of autism in infancy in a large population. *Br J Psychiatry* 168(2): 158–163
- Baron-Cohen S, Ring HA, Wheelwright S, Bullmore ET, Brammer MJ, Simmons A, Williams SC (1999) Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study. *Eur J Neurosci* 6: 1891–1898
- Baron-Cohen S, Wheelwright S, Cox A et al. (2000) The early identification of autism: The Checklist for Autism in Toddlers (CHAT). *J R Soc Med* 93: 521–525
- Baron-Cohen S, Wheelwright S, Skinner R, Martin J, Clubley E (2001) The autism-spectrum quotient (AQ): evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *J Autism Dev Disord* 31(1): 5–17. Erratum in: *J Autism Dev Disord* 31(6): 603
- Barton M, Volkmar F (1998) How commonly are known medical conditions associated with autism? *J Autism Dev Disord* 28/4: 273–278
- Bauman ML, Kemper TL (1994) Neuroanatomical observations of the brain in autism. In: Bauman ML, Kempe TL (Hrsg) *The neurobiology of autism*. John Hopkins Univ Press, Baltimore, S 119–145
- Beadle-Brown J, Murphy G, Wing L, Gould L, Shah H, Holmes N (2002) Changes in social impairment for people with intellectual disabilities: a follow-up of the Camberwell cohort. *J Autism Dev Disord* 32: 195–206
- Bertrand J, Mars A, Boyle C, Bove F, Yeargin-Allsopp M, Decoufle P (2001) Prevalence of autism in a United States population: The brick township, New Jersey, investigation. *Pediatrics* 108: 1155–1161
- Bölte S, Poustka F (2001) Die Faktorenstruktur des Autismus Spektrum Störungen Spektrum Störungen Diagnostischen Interviews-Revision (ADI-R). Eine Untersuchung zur dimensional versus kategorialen Klassifikation autistischer Störungen. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 29(3): 221–229
- Bölte S, Poustka F (2006) Fragebogen zur Sozialen Kommunikation – Autismus Screening (FSK). Huber, Bern
- Bölte S, Wörner S, Poustka F (2005) Kindergarten, Schule, Beruf: die Situation in einer Stichprobe von Menschen mit autistischen Störungen, Heilpädagogik-Online 01/05: 68–81
- Bölte S, Rühl D, Schmötzer G, Poustka F (2006) ADI-R. Diagnostisches Interview für Autismus – Revidiert. Huber, Bern
- Briggs-Gowan MJ, Carter AS (2002) The Brief Infant-Toddler Social and Emotional Assessment (BITSEA) – Version 2. Yale University, Department of Psychology, New Haven/CT
- Buitelaar JK, van der Gaag RJ (1998) Diagnostic rules for children with PDD-NOS and multiple complex developmental disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 39(6): 911–919
- Buitelaar JK, Willemsen-Swinkels SHN (2000) Medication in subjects with autism spectrum disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9 (Suppl 1): I85–I97
- Bundschuh K, Basler-Eggen A (2000) Gestützte Kommunikation bei Menschen mit schweren Kommunikationsbeeinträchtigungen. Bayerisches Staatsministerium für Arbeit und Sozialordnung, Familie, Frauen und Gesundheit, München
- Carter AS, Briggs-Gowan MJ (2000) Infant-Toddler Social and Emotional Assessment (ITSEA) – Manual. Yale University, Department of Psychology, New Haven/CT
- Carter AS, Little C, Briggs-Gowan M, Kogan N (1999) The Infant Toddler Social and Emotional Assessment (ITSEA): Comparing parent ratings to laboratory observations of task mastery, emotion regulation, coping behaviors, and attachment status. *Inf Ment Health J* 20: 375–392
- Casanova MF, Buxhoeveden DP, Switala AE, Roy E (2002) Neuronal density and architecture (Gray Level Index) in the brains of autistic patients. *J Child Neurol* 17/7: 515–521
- Castelli F, Frith C, Happé F, Frith U (2002) Autism, Asperger syndrome and brain mechanisms for the attribution of mental states to animated shapes. *Brain* 125: 1839–1849
- Chakrabarti S, Fombonne E (2001) Pervasive developmental disorders in preschool children. *JAMA* 285: 3093–3099
- Coniglio SJ, Lewis JD, Lang C et al. (2001) A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of single-dose intravenous secretin as treatment for children with autism. *J Pediatr* 138/5: 649–655
- Critchley HD, Daly EM, Bullmore ET et al. (2000) The functional neuroanatomy of social behaviour: changes in cerebral blood flow when people with autistic disorder process facial expressions. *Brain* 123(Pt 11): 2203–2212
- Dahlgren SO, Gillberg C (1989) Symptoms in the first two years of life. A preliminary population study of infantile autism. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 238: 169–174
- Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH, Scott AA, Sigman M, Bookheimer SY, Iacoboni M (2006) Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. *Nat Neurosci* 9(1): 28–30
- Davies S, Bishop D, Manstead A, Tantam D (1994) Face perception in children with autism and Asperger syndrome. *J Child Psychol Psychiatry* 35: 1033–1057
- Dawson G, Munson J, Webb SJ et al. (2007) Rate of head growth decelerates and symptoms worsen in the second year of life in autism. *Biol Psychiatry* 61(4): 458–464
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (DGKJP) (Hrsg.). (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter (3. erweit. Aufl.). Deutscher Ärzte-Verlag, Köln
- Di Martino A, Castellanos FX (2003) Functional neuroimaging of social cognition in pervasive developmental disorders: a brief review. *Ann NY Acad Sci* 1008: 256–260

- Eaves LC, Ho HH (2008) Young adult outcome of autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 38(4): 739–747
- Ehlers S, Gillberg C (1993) The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study. *J Child Psychol Psychiatry* 34/8: 1327–1350
- Ellis CR, Singh NN, Ruane AL (1999) Nutritional, dietary, and hormonal treatments for individuals with mental retardation and developmental disabilities. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 5/4: 335–341
- Ernst M, Zametkin AJ, Matochik JA, Pascualvaca D, Cohen RM (1997) Low medial prefrontal dopaminergic activity in autistic children. *Lancet* 30; 350(9078): 638
- Ferri R, Elia M, Agarwal N, Lanuzza B, Musumeci SA, Pennisi G (2003) The mismatch negativity and the P3a components of the auditory event-related potentials in autistic low-functioning subjects. *Clin Neurophysiol* 114(9): 1671–80
- Fidler DJ, Bailey JN, Smalley SL (2000) Macrocephaly in autism and other pervasive developmental disorders. *Dev Med Child Neurol* 42: 737–740
- Filipek PA, Accardo PJ, Baranek GT et al. (1999) The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders. *J Autism Dev Disord* 29: 439–484
- Folstein S, Rutter M (1977) Genetic influences and infantile autism. *Nature* 265: 726–728
- Folstein S, Rutter M (1977) Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs. *J Child Psychol Psychiatry* 18: 297–321
- Fombonne E (1996) Is the prevalence of autism increasing? *J Autism Dev Disord*: 673–676
- Fombonne E (2005) Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *Can J Psychiatry* 66: 3–6
- Fombonne E (2006) Past and future perspectives on autism epidemiology. In: Moldin S, Rubenstein J (Hrsg) *Understanding autism*. Taylor & Francis, Boca Raton, S 25–49
- Fombonne E, Chakrabarti S (2001) No evidence for a new variant of measles-mumps-rubella-induced autism. *Pediatrics* 108: E58
- Fombonne E, Tidmarsh L (2003) Epidemiologic data on Asperger disorder. *Child Adolesc Psychiatry Clin N Am* 12: 15–21
- Fombonne E, Du Mazaubrun C, Cans C, Grandjean H (1997) Autism and associated medical disorders in a French epidemiological survey. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36/11: 1561–1569
- Freitag CM (2007) The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Mol Psychiatry* 12(1): 2–22
- Frith C (2003) What do imaging studies tell us about the neural basis of autism? *Novartis Foundation Symposium* 251:149–66; discussion 166–76: 281–297
- Frith U, Happé F (1994) Autism: Beyond »theory of mind« *Cognition* 50: 115–132
- Gervais H, Belin P, Boddaert N et al. (2004) Abnormal cortical voice processing in autism. *Nat Neurosci* 7(8): 801–802
- Gillberg C, de Souza L (2002) Head circumference in autism, Asperger syndrome, and ADHD: a comparative study. *Dev Med Child Neurol* 44: 296–300
- Goldstein H (2002) Communication intervention for children with autism: A review of treatment efficacy. *J Autism Dev Disord* 32/5: 373–396
- Hadjikhani N, Joseph RM, Snyder J et al. (2004) Activation of the fusiform gyrus when individuals with autism spectrum disorder view faces. *Neuroimage* 22(3): 1141–1150
- Häußler A, Happel C, Tuckermann A, Altgassen M, Adl-Amini K (2008) SOKO Autismus, Gruppenangebote zur Förderung Sozialer Kompetenzen bei Menschen mit Autismus, Erfahrungsbericht und Praxishilfen. *Modernes Lernen, Dortmund*
- Herbrecht E, Bölte S, Poustka F (2007) KONTAKT – Frankfurter Kommunikations- und soziales Interaktions-Gruppentraining bei Autismus-Spektrum-Störungen. *Hogrefe, Göttingen*
- Hollander E, Novotny S, Hanratty M, Yaffe R, DeCaria CM, Aronowitz BR, Mosovich S (2003) Oxytocin infusion reduces repetitive behaviors in adults with autistic and Asperger's disorders. *Neuropsychopharmacology* 28(1): 193–198
- Hollander E, Wasserman S, Swanson EN, Chaplin W, Schapiro ML, Zagursky K, Novotny S (2006) A double-blind placebo-controlled pilot study of olanzapine in childhood/adolescent pervasive developmental disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16(5): 541–548
- Howlin P (1997) Prognosis in autism: do specialist treatments affect long-term outcome? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 6/2: 55–72
- Howlin P, Alcock J, Burkin C (2005) An 8 year follow-up of a specialist supported employment service for high-ability adults with autism or Asperger syndrome. *Autism* 9: 533–549
- Howlin P, Baron-Cohen S, Hadwin J (1998) Teaching children with autism to mind-read: A practical guide for teachers and parents. *Wiley, New York*
- Howlin P, Goode S (1998) Outcome in adult life for people with autism and Asperger's syndrome. In: Volkmar F (Hrsg) *Autism and pervasive developmental disorders*. Cambridge Univ Press, Cambridge, S 209–241
- Iacoboni M, Molnar-Szakacs I, Gallese V, Buccino G, Mazziotta JC, Rizzolatti G (2005) Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system. *PLoS Biol.* 3(3): e79
- Jacobson JW, Mulick JA, Schwartz AA (1995) A history of facilitated communication. *Am Psychol* 9: 750–765
- Jensen VK, Mack KK (1997) Differential diagnosis between attention-deficit/hyperactivity disorder and pervasive developmental disorder not otherwise specified. *Clin Pediatr (Phila)* 36: 555–561
- Kamp-Becker I, Matthejat F, Wolf-Ostermann K, Remschmidt H (2005) Die Marburger Beurteilungsskala zum Asperger-Syndrom (MBAS) – ein Screening-Verfahren für autistische Störungen auf hohem Funktionsniveau. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 33(1): 15–26
- Kanner L (1943) Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 2: 217–250
- Kaye JA, del Mar Merelo-Montes M, Jick H (2001) Mumps, measles, and rubella vaccine and the incidence of autism recorded by general practitioners: a time trend analysis. *Br Med J* 322: 460–463
- Kemner C, Verbaten MN, Cuperus JM, Camfferman G, van Engeland H (1995) Auditory event-related brain potentials in autistic children and three different control groups. *Biol Psychiatry* 38/3: 150–165
- Kielinen M, Linna SL, Moilanen I (2000) Autism in Northern Finland. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9: 162–167
- King BH (2000) Pharmacological treatment of mood disturbances, aggression, and self-injury in persons with pervasive developmental disorders. *J Autism Dev Disord* 30: 439–445
- Klin A, Jones W, Schultz R, Volkmar F, Cohen D (2002) Visual fixation patterns during viewing of naturalistic social situations as predictors of social competence in individuals with autism. *Arch Gen Psychiatry* 59/9: 809–816
- Koegel LK, Camarata SM, Valdes-Menchaca M, Koegel RL (1998) Setting generalization of question-asking by children with autism. *Am J Ment Retard* 102: 346–357
- Kraijer D, Melchers P (2005) Skala zur Erfassung von Autismusspektrumstörungen bei Minderbegabten. *PITS, Leiden*
- Lepistö T, Kujala T, Vanhala R, Alku P, Huottilainen M, Nääätänen R (2005) The discrimination of and orienting to speech and non-speech sounds in children with autism. *Brain Research* 1066(1–2): 147–57
- Leyfer OT, Folstein SE, Bacalman S et al. (2006) Comorbid psychiatric disorders in children with autism: interview development and rates of disorders. *J Autism Dev Disord* 36(7): 849–861
- Lovaas OI (1987) Behavioral treatment and normal educational and intellectual function in young autistic children. *J Consult Clin Psychol* 55: 3–9
- Mawhood L (1995) Autism and developmental language disorders; Implications from a follow-up in early adult life. *Unpublished PhD thesis: University of London*
- McConnell SR (2002) Interventions to facilitate social interaction for young children with autism: review of available research and recommendations for educational intervention and future research. *J Autism Dev Disord* 32/5: 351–372
- McDougle CJ, Holmes JP, Carlson DC, Pelton GH, Cohen DJ, Price LH (1998) A double-blind, placebo-controlled study of risperidone in adults with autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *Arch Gen Psychiatry* 55: 633–641
- McDougle CJ, Naylor ST, Cohen DJ, Aghajanian GK, Heninger GR, Price LH (1996) Effects of tryptophan depletion in drug-free adults with autistic disorder. *Arch Gen Psychiatry* 53: 993–1000
- McPartland J, Dawson G, Webb SJ, Panagiotides H, Carver LJ (2004) Event-related brain potentials reveal anomalies in temporal processing of fac-

- es in autism spectrum disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 45(7): 1235–1245
- Melfsen S, Walitza S, Attwood A, Warnke A (2005) Validierung der Deutschen Version der Australian Scale of Asperger's Syndrome (ASAS). *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 33: 27–34
- Mesibov GB, Division TEACCH (1996) A collaborative model program for service delivery, training, and research for people with autism and related communication handicaps. In: Roberts MC (Hrsg) *Model programs in child and family mental health*. Erlbaum, Hillsdale/NJ, S 215–230
- Mesibov GB, Schopler E, Schaffer B, Landrus R (2000) *AAPEP-Entwicklungs- und Verhaltensprofil für Jugendliche und Erwachsene*. Verlag Modernes Lernen, Dortmund
- Minshew NJ, Williams DL (2007) The new neurobiology of autism: cortex, connectivity, and neuronal organization. *Arch Neurol* 64(7): 945–950. Erratum in: *Arch Neurol* 64(10): 1464
- Murphy DG, Critchley HD, Schmitz N et al. (2002) Asperger syndrome: a proton magnetic resonance spectroscopy study of brain. *Arch Gen Psychiatry* 59(10): 885–891
- Nishitani N, Avikainen S, Hari R (2004) Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger's syndrome. *Ann Neurol* 55(4): 558–562
- Osterling JA, Dawson G, Munson JA (2002) Early recognition of 1-year-old infants with autism spectrum disorder versus mental retardation. *Dev Psychopathol* 14/2: 239–251
- Ozonoff S, Cathart K (1998) Effectiveness of a home program intervention for young children with autism. *J Autism Dev Disord* 28: 25–32
- Paulus J (2000) Ungestützte Hoffnungen in ein umstrittenes Verfahren. *Psychol Heute* 8: 64–69
- Pennington BF, Ozonoff S (1996) Executive functions and developmental psychopathology. *J Child Psychol Psychiatry* 37: 51–87
- Perry EK, Lee ML, Martin-Ruiz CM et al. (2001) Cholinergic activity in autism: abnormalities in the cerebral cortex and basal forebrain. *Am J Psychiatry* 158(7): 1058–1066
- Pierce K, Haist F, Sedaghat F, Courchesne E. (2004) The brain response to personally familiar faces in autism: findings of fusiform activity and beyond. *Brain* 127(Pt 12): 2703–2716
- Piven J, Arndt S, Bailey J, Andreasen N (1996) Regional brain enlargement in autism: a magnetic resonance imaging study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35/4: 530–536
- Piven J, Palmer P (1997) Cognitive deficits in parents from multiple-incidence autism families. *J Child Psychol Psychiatry* 38: 1011–1021
- Piven J, Palmer P (1999) Psychiatric disorder and the broad autism phenotype: evidence from a family study of multiple-incidence autism families. *Am J Psychiatry* 156: 557–563
- Poustka F (2003) Neurobiology of autism. In: Volkmar F (Hrsg) *Autism and pervasive developmental disorders*, 2nd edn. Cambridge Univ Press, Cambridge/MA, S 130–168
- Poustka F, Bölte S (2003) *Leitfaden Kinder- und Jugendpsychotherapie: Autistische Störungen*. Hogrefe, Göttingen
- Powell JE, Edwards A, Edwards M, Pandit BS, Sungum-Paliwal SR, Whitehouse W (2000) Changes in the incidence of childhood autism and other autism spectrum disorders in preschool children from two areas of the West Midlands, UK. *Dev Med Child Neurol* 42: 624–628
- Remschmidt H, Schmidt MH, Poustka F (Hrsg) (2001) *Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO Mit einem synoptischen Vergleich von ICD-10 mit DSM-IV*, 4. Aufl. Huber, Bern
- Ring HA, Baron-Cohen S, Wheelwright S et al. (1999) Cerebral correlates of preserved cognitive skills in autism: a functional MRI study of embedded figures task performance. *Brain* 122/7: 1305–1315
- Ritvo ER, Spence MA, Freeman BJ, Mason-Brothers A, Mo A, Marazita ML (1985) Evidence for autosomal recessive inheritance in 46 families with multiple incidences of autism. *Am J Psychiatry* 142: 187–192
- Rizzolatti G, Fadiga L, Gallese V, Fogassi L (1996) Premotor cortex and the recognition of motor actions. *Brain Res Cogn Brain Res* 3(2): 131–41
- Roberts W, Weaver L, Brian J et al. (2001) Repeated doses of porcine secretin in the treatment of autism: a randomized, placebo-controlled trial. *Pediatrics* 107/5: E71
- Rossi PG, Posar A, Parmeggiani A (2000) Epilepsy in adolescents and young adults with autistic disorder. *Brain Dev* 22: 102–106
- Rühl D, Bölte S, Poustka F (2001) Sprachentwicklung und Intelligenzniveau beim Autismus. Wie eigenständig ist das Asperger Syndrom? *Nervenarzt* 72: 535–540
- Rühl D, Bölte S, Feineis-Matthews S, Poustka F (2004) *Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS)*. Huber, Bern
- Rutter ML, Kreppner JM, O'Connor TG and the English and Romanian Adoptees (ERA) study team (2001) Specificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation. *Br J Psychiatry* 179: 97–103
- Ryu YH, Lee JD, Yoon PH, Kim DI, Lee HB, Shin YJ (1999) Perfusion impairments in infantile autism on technetium-99m ethyl cysteinate dimer brain single-photon emission tomography: comparison with findings on magnetic resonance imaging. *Eur J Nucl Med* 3: 253–259
- Salgado-Pineda P, Delaveau P, Blin O, Nieoullon A (2005) Dopaminergic contribution to the regulation of emotional perception. *Clin Neuropharmacol* 28(5): 228–237
- Schopler E, Reichler RJ, Brashford A, Lansing M, Marcus L (2000) *PEP-R-Entwicklungs- und Verhaltensprofil*. Verlag Modernes Lernen, Dortmund
- Schultz RT, Gauthier I, Klin A et al. (2000) Abnormal ventral temporal cortical activity during face discrimination among individuals with autism and Asperger syndrome. *Arch Gen Psychiatry* 57: 331–340
- Smalley SL, Asarnow RF, Spence MA (1988) Autism and genetics: a decade of research. *J Autism Dev Disord* 26: 247–250
- Sponheim E, Skjeldal O (1998) Autism and related disorders: epidemiological findings in a Norwegian study using ICD-10 diagnostic criteria. *J Autism Dev Disord* 28/3: 217–227
- Steffenburg S, Gillberg C (1986) Autism and autistic-like conditions in Swedish rural and urban areas: a population study. *Br J Psychiatry* 149: 81–87
- Steffenburg S, Gillberg C, Hellgren L, Andersson L, Gillberg IC, Jakobsson G, Bohman M (1989) A twin study of autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway and Sweden. *J Child Psychol Psychiatry* 30: 405–416
- Stigler KA, Posey DJ, McDougle CJ (2004) Aripiprazole for maladaptive behavior in pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 14(3): 455–463
- Thümmel I, Bober A (2001) Aktuelle Trends in der Anwendung populärer pädagogischer Methoden. *Neue Sonderschule* 46: 1–13
- Tsai LY (1994) Rett syndrome. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 3: 105–118
- Volkmar FR (1994) Childhood desintegrative disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* 3: 119–129
- Volkmar FR, Klin A, Siegel B et al. (1994) DSM-IV – Autism/pervasive developmental disorders field trial. *Am J Psychiatry* 151: 1361–1367
- Willemsen-Swinkels SH, Buitelaar JK, Nijhof GJ, van Engeland H (1995) Failure of naltrexone hydrochloride to reduce self-injurious and autistic behavior in mentally retarded adults. Double-blind placebo-controlled studies. *Arch Gen Psychiatry* 52/9: 766–773
- Willemsen-Swinkels SHN, Dietz C, Naber F, van Daalen E, van Engeland H, Buitelaar JK (2002) Early screening of autistic traits. *IMFAR Symposium*, Orlando/FL
- Wing L, Gould J (1979) Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord* 9: 11–30
- Wing L, Leekam SR, Libby SJ, Gould J, Larcombe M (2002) The Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders: background, inter-rater reliability and clinical use. *J Child Psychol Psychiatry* 43/3: 307–325
- Wolery M, Bailey DB, Sugai GM (1988) *Effective teaching: principles and procedures of applied behavior analysis with exceptional students*. Allyn & Bacon, Boston
- Wolery M, Garfinkle AN (2002) Measures in intervention research with young children who have autism. *J Autism Dev Disord* 32/5: 463–478
- Woodhouse W, Bailey A, Rutter M, Bolton P, Baird G, Le Couteur A (1996) Head circumference in autism and other pervasive developmental disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 37/6: 665–671
- Ylisaukko-oja T, Nieminen-von Wendt T, Kempas E, Sarenius S, Varilo T & von Wendt L (2004) Genome-wide scan for loci of Asperger syndrome. *Mol Psychiatry* 9: 161–168

Hyperkinetische Störungen

Frank Häßler, Jörg M. Fegert

- 31.1 Historischer Exkurs – 890**
- 31.2 Epidemiologie – 891**
- 31.3 Definition – 891**
- 31.4 Mehrebenendiagnostik – 891**
 - 31.4.1 Anamnese – 892
 - 31.4.2 Medizinische Untersuchung – 892
 - 31.4.3 Testpsychologische Diagnostik – 892
 - 31.4.4 Fragebogen (nach Häßler u. Reis 2005) – 893
 - 31.4.5 Verhaltensbeobachtung – 894
 - 31.4.6 Apparative Methoden – 895
- 31.5 Differenzialdiagnostik – 895**
 - 31.5.1 Komorbidität – 895
 - 31.5.2 Differenzialdiagnose und Entscheidungshierarchie – 895
- 31.6 Ätiopathogenese – 896**
 - 31.6.1 Genetische Hypothesen – 896
 - 31.6.2 Neurochemische Hypothesen – 896
 - 31.6.3 Neuropsychologische Hypothesen – 896
 - 31.6.4 Neurophysiologische Hypothesen – 897
 - 31.6.5 Bildgebende Befunde – 897
 - 31.6.6 Hypothesen zu perinatalen Einflüssen – 898
- 31.7 Multimodale Behandlung – 898**
 - 31.7.1 Differenzialdiagnose und Hierarchie der Behandlungsentscheidung – 898
 - 31.7.2 Psychopharmakotherapie – 898
 - 31.7.3 Diätbehandlungen – 902
 - 31.7.4 Psychotherapeutische Verfahren – 902
- 31.8 Rechtliche Aspekte (nach Häßler et al. 2008) – 903**
 - 31.8.1 Reisen – 903
 - 31.8.2 Straßenverkehr – 903
 - 31.8.3 Doping – 904
 - 31.8.4 Wehrpflicht – 904
 - 31.8.5 Strafmündigkeit – 904
- 31.9 Verlauf und Prognose – 904**
 - 31.9.1 Verlauf – 904
 - 31.9.2 Delinquenz – 904
 - 31.9.3 Sucht – 905
- 31.10 Literatur – 906**

Zum Thema

»Sie war eine höchst unartige kleine Maschine, die nie zur Ruhe kam und alles ergriff, was ihr zu Gesicht kam; doch gab sie sich damit nicht zufrieden, sondern warf alles sofort wieder zu Boden, um gleich wieder nach etwas anderem zu suchen. ... Sie war einer automatischen Maschine vergleichbar, die durch Sinneseindrücke zu verderblicher und zerstörerischer Tätigkeit angeregt wurde« (Fallbeschreibung eines 8-jährigen anfallskranken Mädchens von Maudsley 1870).

31.1 Historischer Exkurs

Das unübersehbare Phänomen der motorischen Überaktivität führte zu zahlreichen detaillierten Beschreibungen auf der Grundlage der Beobachtung des Verhaltens. Anfänglich handelte es sich dabei, von der eindrucksvollen Darstellung des Zappel-Philipps 1847 einmal abgesehen, um die vordergründig imponierende Unruhe erethischer, geistig behinderter und/oder unter Epilepsie leidender Kinder.

Ursächlich wurden in jener Zeit Verhaltensauffälligkeiten, Anpassungs- und Erziehungsschwierigkeiten entweder auf anlagebedingte charakterliche Mängel oder zentrale Funktionsstörungen zurückgeführt. Letztere Betrachtungsweise hatte ihren Ursprung in der Aphasielehre (Hinshelwood 1895). Zerebrale Werkzeugstörungen wurden mittels neuropathologischer Untersuchungen mit der Schädigung bestimmter Hirnareale erklärt.

Dieses Konzept wurde dann auf neuropsychologische Funktionsstörungen erweitert. Die moderne Geschichte der Hyperaktivitätsstörungen wird nicht selten mit den Schriften von Still (1902) und Tredgold (1908) assoziiert. Ross u. Ross (1982) führen unser gegenwärtiges Konzept der ADHS/HKS sogar auf diese Arbeiten zurück. Still beschrieb organische Erkrankungen wie Hirntumoren, Meningitiden und andere fieberhafte Infektionskrankheiten sowie Traumen als Ursachen für Verhaltensänderungen. Er schrieb dieses Verhalten einem biologisch begründeten Defekt der moralischen Kontrolle bei seinen ca. 20 normal intelligenten Kindern zu. Tredgolds Beschreibungen von Hyperaktivität entstammen Beobachtungen von Kindern, die er »hochgradig schwachsinnig« benannte. Einen Durchbruch in der Anerkennung als organische Wesensveränderung erzielten Verhaltensauffälligkeiten wie Hyperaktivität, Impulsivität, antisoziale Äußerungen und Störungen der Emotionalität erst durch die Beobachtung der Folgen der Enzephalitisepidemie nach dem 1. Weltkrieg (Bonhoeffer 1922). Homburger skizzierte 1926 treffend das Symptom Hyperkinese, ohne in seinem Werk eine generelle Abgrenzung von Formen der Bewegungsstörung bei schwer geistig Behinderten vorgenommen zu haben.

Es wechseln ... von dem Zufall der wechselnden Blickrichtung geleitet, die in dem abnormen Bewegungsdrang immer bereit liegenden Antriebe planlos Gegenstand und Richtung; in unverbundenen Einzelhandlungen wird ein augenblickliches Begehren befriedigt, ohne das irgendeine von ihnen in ihrem Erfolg Befriedigung gewährte. ... Allen Bewegungen ist eine gewisse

Heftigkeit eigen und das ganze Bewegungsbild ist durch den Mangel regelnder Abmessungen gekennzeichnet. ... in allem liegen weder Sinn noch Ordnung (Homburger 1926, S. 275).

Aufgrund sorgfältiger Beobachtungen lieferten Kramer u. Pollnow (1932) typische Beschreibungen der mit der Hyperkinese assoziierten Symptome, wie Konzentrationsstörung, mangelnde Ausdauer, Störung der motorischen Sprachentwicklung, Stimmungs labilität, Reizbarkeit und erhöhte Ablenkbarkeit. Indem Lederer u. Ederer (1934) hinter den genannten Symptomen ein selbstständiges Krankheitsbild vermuteten, gingen sie bereits von einem eigenständigen hyperkinetischen Syndrom bei normalintelligenten 7- bis 12-jährigen Kindern aus. Die somit in den 1930er Jahren begründete diagnostische Einheit des hyperkinetischen Syndroms machte im Laufe der Zeit viele Entwicklungen durch. Sie unterlag Strömungen, die zu unterschiedlichen Gewichtungen einzelner Symptome führten, sodass zwischen der »hyperkinetic impulse disorder« von Laufer et al. (1957) und dem hyperkinetischen Syndrom (Steinhausen 1982; Brocke 1984), wobei letzteres mit dem Erscheinen der ICD-10 (Dilling et al. 2005) durch die Bezeichnung hyperkinetische Störungen (HKS) ersetzt wurde, eine Vielzahl von Konzepten, Theorien und Hypothesen stehen.

In den 1960er Jahren, als Clements u. Peters (1962) den Terminus »minimal brain dysfunction« (MBD) vorschlugen, wurde das Symptom Hyperaktivität nur noch einer Subgruppe innerhalb ihres Konzeptes zugeordnet. Wender baute 1971 dieses Konzept aus. Der Begriff »minimale cerebrale Dysfunktion« (MCD) (Focken 1978) vermeidet zwar eine Stigmatisierung, gibt sich ätiologisch neutral, ist aber unscharf und wurde ebenfalls zum diagnostischen Sammelbegriff. Er wurde später durch Hyperaktivität und in dem DSM-III durch die Terminologie »Attention Deficit Disorder with Hyperactivity« (ADD-H) ersetzt (Prendergast et al. 1988), wobei in dem DSM-III-R durch Verlaufsstudien und überarbeitete prognostische Aussagen beeinflusst, die Hyperaktivität wieder einen höheren Stellenwert erhielt (Conners u. Kinsbourne 1990). Es existieren aber auch Aufmerksamkeitsstörungen ohne Hyperaktivität (Lahey et al. 1984). Obwohl die psychischen Prozesse nicht so gesichert sind, wie der Terminus ADD vorgibt, wurden beide Hauptsymptome, entweder miteinander kombiniert oder einzeln, in der noch aktuellen Klassifikation, dem DSM-IV (American Psychiatric Association 1994) verankert.

➤ **Trotz der zahlreichen Wandlungen, der Vielzahl von Konzepten, Theorien und Hypothesen steht letztendlich das von Eltern und Lehrern gleichermaßen am schwersten aufzufangende Symptom der Hyperaktivität im Mittelpunkt (Häßler 1992).**

Auch Schachar betonte schon 1991 ausdrücklich, dass die Hyperaktivität essenziell für die Definition des Syndroms ist. Konsens herrscht mit dem Erscheinen des DSM-IV auch darüber, dass es sich um eine situationsunabhängige, zeitstabile, das heißt pervasive Hyperaktivität handeln muss.

31.2 Epidemiologie

Prävalenzangaben unterliegen einer großen Schwankungsbreite, weil die unterschiedlichen Klassifikationssysteme (ICD-10 vs. DSM-IV), das jeweilige diagnostische Instrumentarium, Komorbiditäten, Informationsquellen und die untersuchte Population an sich Einfluss auf die »gemessene« Häufigkeit haben.

Görtz et al. (2002) fanden bei Jugendlichen im Alter von 11–18 Jahren auf der Basis von Elternangaben eine Prävalenz von 1,8 %, gemessen nach ICD-10-Kriterien und eine Prävalenz von 8,4 % gemessen nach DSM-IV-Kriterien. Schlack et al. 2007 berichten über die Häufigkeit von Aufmerksamkeitsdefizitproblemen und hyperkinetischen Störungen aus dem Deutschen Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS). Untersucht wurden insgesamt 14.836 Kinder und Jugendliche im Alter von 3–17 Jahren. Im Alter von 11–13 Jahren lag die Lifetimeprävalenz auf der Basis von ärztlicher oder psychologischer Diagnose bei 7,1 %, im Alter von 14–17 Jahren bei 5,6 %.

Die weltweite mittlere Prävalenz betrug in einer Metaanalyse, in die 102 Studien eingingen, knapp über 5 % (Polanczyk et al. 2007).

Alle Studien zeigen ein deutliches Überwiegen des männlichen Geschlechtes, wobei das Verhältnis von Jungen zu Mädchen bei 2,5–4:1 in Feldstichproben und bei bis zu 9:1 in klinischen Kohorten liegt. Im KiGGS wurde ADHS um den Faktor 4,3 häufiger bei Jungen als bei Mädchen diagnostiziert. Für den rein aufmerksamkeitsgestörten Typ beträgt dieses Verhältnis aber nur 2:1 (Dulcan u. Benson 1997).

31.3 Definition

Basierend auf den beiden Klassifikationssystemen ICD-10 und DSM-IV existieren vielfältige nationale und internationale Leitlinien sowie von einzelnen Fachgesellschaften, die in folgenden Punkten weitestgehend übereinstimmen (Taylor et al. 2004; Pliszka 2007; Atkinson u. Hollis 2010).

Hyperkinetische Störungen sind durch ein durchgehendes Muster von Unaufmerksamkeit, Überaktivität und Impulsivität gekennzeichnet, das in einem für den Entwicklungsstand des Betroffenen abnormen Ausmaß situationsübergreifend auftritt. Die Störung beginnt vor dem Alter von 6 Jahren und sollte in mindestens zwei Lebensbereichen/Situationen (z. B. in der Schule, in der Familie, in der Untersuchungssituation) konstant auftreten.

➤ **Leitsymptome sind: Unaufmerksamkeit (Aufmerksamkeitsstörung, Ablenkbarkeit), Überaktivität (Hyperaktivität, motorische Unruhe) und Impulsivität.**

Abhängig vom gewählten Klassifikationssystem lässt sich folgende Subgruppenunterteilung vornehmen.

Subgruppeneinteilung hyperkinetischer Störungen

- **Unterteilung nach DSM-IV**
 - Vorherrschend unaufmerksamster Typ
 - Vorherrschend hyperaktiv-impulsiver Typ
 - Gemischter Typ
- **Unterteilung nach ICD-10**
 - Einfache Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörung (F90.0)
 - Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)
 - Andere hyperkinetische Störungen (F90.8)
 - Nicht näher bezeichnete Störung (F90.9)

31.4 Mehrebenen diagnostik

Trotz des Konsensus bezüglich der diagnostischen Kriterien differieren die Meinungen über die Diagnostik hyperkinetischer Störungen an sich. In den Empfehlungen der »American Academy of Child and Adolescent Psychiatry« (Pliszka 2007) kommt dem Elterninterview, d. h. der Erhebung der Anamnese bezüglich Krankheiten, Schulbewährung, familiärer und sozialer Gegebenheiten des Kindes und ergänzend der der Eltern eine zentrale Bedeutung zu. Darüber hinaus werden vorab von Eltern und Lehrern erhobene Beurteilungen mittels Schätzskaleten oder spezifischen Fragebogen als effektive und verlässliche Screeningverfahren favorisiert. Bei unauffälliger Krankheitsanamnese werden in den US-amerikanischen Leitlinien weder neurologische noch neurophysiologische, psychologische oder neuropsychologische Untersuchungen als indiziert bzw. notwendig für die Diagnosestellung angesehen (Pliszka 2007). Psychologische oder neuropsychologische Testverfahren sind nur bei Intelligenzminderungen oder umschriebenen Störungen verbaler oder mathematischer Fähigkeiten indiziert. In der NICE-Leitlinie (Atkinson u. Hollis 2010) werden darüber hinaus eine körperliche Untersuchung und die Einbeziehung der kindlichen Perspektive gefordert.

Somit sollte sich die Mehrebenen diagnostik der HKS aus folgenden Bausteinen zusammensetzen, wobei Anamnese, medizinische und psychologische Untersuchungen sowie Fremdbeurteilungsskaleten als essenziell angesehen wurden und teils auch noch werden (► Übersicht).

Mehrebenen diagnostik der HKS

- Anamnese (anamnestische Angaben von Eltern und/oder Lehrern, bei älteren Kinder auch Eigenanamnese)
- Medizinische Untersuchung (inkl. Neurologie, orientierende Hör- und Sehtestung)
- Psychologische Testuntersuchung (Intelligenz, Persönlichkeit, Leistung, Teilleistungsschwächen)
- Schätzskaleten und Fragebogen
- Verhaltensbeobachtung
- Apparative Aktivitätsmessung (optional)
- Neurophysiologische, biochemische und bildgebende Untersuchungen (optional)

31.4.1 Anamnese

Die Anamnese sollte nicht nur die Kernsymptomatik (Hyperaktivität, Impulsivität und Aufmerksamkeitsstörung) erfassen, sondern auch die störungsspezifische Entwicklungsgeschichte, Begleitstörungen und störungsrelevante Rahmenbedingungen. Um diesen Anforderungen gerecht werden zu können, ist sowohl die Exploration der Eltern bzw. Sorgeberechtigten als auch die des betroffenen Kindes unerlässlich. Je älter das Kind ist, desto mehr ist es in die Exploration einzubeziehen, ja sogar als Erstes zu befragen. Ergänzt werden sollten diese Explorationen durch das Hinzuziehen von fremdanamnestischen Angaben, d. h. Informationen vom Kindergarten und/oder von der Schule. Das Einverständnis der Eltern und evtl. des älteren Kindes ist dazu erforderlich. Der Untersucher sollte sich ein umfassendes Bild von der Häufigkeit, Intensität und Variabilität sowie des Verlaufes der Symptomatik machen und darüber hinaus Informationen zur frühkindlichen Entwicklung, Kindergarten- und Schulbewährung, zum häuslichem Milieu, Erziehungsverhalten der Eltern, innerfamiliären Kommunikationsstil, zur Emotionalität, zu Geschwisterinteraktionen, Bewältigungsstrategien der Eltern in schwierigen Erziehungssituationen, Störungskonzepten, Erwartungshaltungen und zur zu erwartenden Compliance sammeln. Häufige Begleitstörungen wie Tic- und Angststörungen müssen ebenso wie Hinweise auf das Vorliegen einer Störung des Sozialverhaltens mit exploriert werden. Die Informationen aus dem Kindergarten bzw. der Schule ergänzen das Bild hinsichtlich Integrationsfähigkeit, Leistungsvermögen, Bewältigungsstrategien, und Ressourcen sowie Störungskonzepten bzw. Therapieerwartungen der Erzieher und Lehrer. Auch eine Krankheitsanamnese der Eltern, insbesondere zu ADHS sowie Informationen zu familiären und beruflichen Aspekten, sollten die Anamnese kompletieren.

31.4.2 Medizinische Untersuchung

Eine orientierende internistische und umfassende neurologische Untersuchung sollte durchgeführt werden, wobei auf Händigkeit, Seh- und Hörvermögen besonders geachtet werden muss. Ein Standard-EEG komplettiert die Basisuntersuchung, wobei hinsichtlich nicht selten auftretender entwicklungshemmender Störungen im Schlaf ein Schlaf-EEG hilfreich wäre.

Bei entsprechenden Hinweisen und zur Bearbeitung weiterführender Fragestellungen, insbesondere der Erfassung von Defiziten in der Informationsverarbeitung, bei Teilleistungsstörungen und einem frühkindlichen Hirnschaden bieten sich neurophysiologische Untersuchungen (u. a. »event-related potentials«, ERP) und bildgebende Verfahren bis hin zur funktionalen Magnetresonanztomographie an (im jüngeren Alter ist die Magnetresonanztomografie wegen der fehlenden Strahlenbelastung vorzuziehen). Zum Ausschluss einer Hyperthyreose und einer Glukoseintoleranz kommt es auf die Bestimmung der entsprechenden Parameter an. Ein Drogenscreening gibt in einzelnen Fällen, vorrangig im pubertären Alter, eine differenzialdiagnostische Antwort auf eine klinisch evidente motorische Unruhe.

31.4.3 Testpsychologische Diagnostik

Aufmerksamkeitsdiagnostik (nach Häßler u. Reis 2005)

Da die testpsychologische Aufmerksamkeitsdiagnostik nicht mit Hinblick auf die ICD-10 oder DSM-IV Diagnostik entwickelt wurde, sondern entweder aus dem Kontext schulischer Anforderungen oder aus der Grundlagenforschung zu Aufmerksamkeitsprozessen, sollte bei den nachstehend aufgezählten Verfahren beachtet werden, dass sie – anders als z. B. der FBB/SBB-HKS aus dem DISYPS-KJ – häufig andere Aufmerksamkeitskonzepte verkörpern. Keiner dieser Tests misst explizit die im DSM-IV oder der ICD-10 vorgegebenen Kriterien. Dennoch beanspruchen viele Aufmerksamkeitstests, dass sie auch Impulsivität messen könnten, die meist als Anzahl der falschen Reaktionen auf irrelevante Stimuli operationalisiert wird.

Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) Diese Testbatterie (Zimmermann u. Fimm 2002) ist ein computerisiertes Verfahren, bei dem den Patienten bedeutungsfreie Stimuli angeboten werden und festgelegte Sequenzen erkannt werden müssen. Im klinischen Alltag haben sich von den 12 Untertests besonders die Untertests »Alertness«, »Go/No-go«, »nonverbaler Reaktionswechsel«, »visuelles Scanning« und »visueller Vigilanztest« bewährt. Die Durchführungsdauer liegt für den Gesamttest bei 45–60 min, wobei Pausen zwischen den Subtests angeraten erscheinen. Aus der Vielzahl der Verfahren sollte eine zum Alter und den intellektuellen Voraussetzungen passende Testbatterie bzw. ein Einzelverfahren ausgewählt werden, welches der Ziel- und Fragestellung am weitesten entspricht. Darüber hinaus muss die Compliance des zu untersuchenden Kindes berücksichtigt werden.

Wiener Reaktionstest Dieser Test ist Teil des Wiener Testsystems der Schuhfried GmbH, das unter anderem in der Verkehrspsychologie starke Verbreitung findet. Der Test hat 10 Untertests und prüft die Aufmerksamkeit hinsichtlich sowohl optischer als auch akustischer Reize.

Dortmunder Aufmerksamkeitsstest (DAT) Dieser Test (Lauth 1996) wird nach dem Prinzip »Finde das Gleiche« durchgeführt. Er ist Teil des computergestützten Kinderdiagnostischen Systems (KIDS) des Hogrefe-Verlags und misst die Aufmerksamkeitsleistung auf vier Dimensionen, aus denen auch Angaben über impulsiv-fehlerhaftes Verhalten abgeleitet werden können, die ihrerseits mit CPT kreuzvalidiert wurden (Lauth u. Alberti 1997).

Testreihe zur Prüfung der Konzentrationsfähigkeit (TPK) Diese Testreihe (Kurth u. Büttner 2004) orientiert sich an der Schulstunde. In 45 min wird die ungefähre Aufmerksamkeitsleistung für eine Grundschulstunde auf verschiedenen Dimensionen wie Rechnen und Text abschreiben ermittelt. Die Resultate des Tests korrelieren mit dem Lehrerurteil im Mittel mit $r=0,59$.

Konzentrationshandlungsverfahren (KHV) Dieses Verfahren (Koch u. Pleißner 1984) ist ein Sortiervorgang älteren Datums, das in den fünf neuen Ländern nach wie vor verbreitet ist.

Continuous-Performance-Test Bei diesem neueren Verfahren (Knye et al. 2004), werden 5 verschiedene Buchstaben in variierender Reihenfolge dargeboten. Gemessen werden die Antworten auf eine bestimmte Buchstabensequenz, wobei zwischen den Buchstaben 2 s liegen. Die Reaktionen auf irrelevante oder Non-Target-Sequenzen gelten insbesondere als Maß von Aufmerksamkeitsdefiziten und Impulsivität. Wie der DAT ist der Test Teil des Hogrefe-Paketes und benötigt die Oberfläche des Hogrefe-Test-Systems.

d2-Aufmerksamkeitsbelastungstest Dieser Test (Brickenkamp 1981) ist ein weitverbreitetes Durchstreichverfahren, in dem ähnliche visuelle Reize (Buchstaben) diskriminiert werden müssen. Tempo und Sorgfalt werden gemessen. Der größte Vorteil des Verfahrens liegt in seiner weiten Verbreitung und der damit verbundenen leichten Kommunizierbarkeit der Testergebnisse sowie der großen Zahl von Studien zum d2-Aufmerksamkeitsbelastungstest.

31.4.4 Fragebogen (nach Häßler u. Reis 2005)

Mehrdimensionale Verfahren

Fragebogen gehören zu den verbreitetsten diagnostischen Instrumenten und eine Reihe von ihnen hat sich zur Erfassung der hyperkinetischen Störungen bewährt. Grundsätzlich muss zwischen ein- und mehrdimensionalen sowie Selbst- und Fremdbeurteilungen unterschieden werden.

Mehrdimensionale Fragebogen erfragen mehr Symptome als nur die der HKS und werden in vielen Einrichtungen als Screening-Verfahren bei der Aufnahme verwendet.

Die bekanntesten Verfahren sind die Derivate der »Child Behavior Checklist« (CBCL) (Achenbach u. Edelbrock 1983), die mittlerweile für verschiedene Altersstufen (CBCL 2–3, CBCL 4–18) sowie für verschiedene Informanten vorliegen. Die »Teacher Report Form« (TRF) wurde für Deutschland ebenso geeicht wie der »Youth Self Report« (YSR) und der »Young Adult Self-Report 18–30« (YASR). Alle Formen weichen nur geringfügig voneinander ab und erfassen 2 Kompetenz- und 8 Problembereiche. Davon misst die 6. Skala »Aufmerksamkeitsprobleme« mit 9 Items, die teilweise den nosologischen Items des HKS entsprechen. Sowohl Symptome der Hyperaktivität, der Aufmerksamkeitsstörung und der Impulsivität werden erfasst.

Die **Fremdbeurteilungen** durch die CBCL und die TRF sind mittlerweile in Deutschland erprobt und haben sich gut bewährt, wobei sowohl die Papier- als auch die PC-Version bis zu 45 min dauern können.

Das »Strength and Difficulties Questionnaire« (SDQ; Goodman 1997), von dem es unter www.sdqinfo.com auch eine kostenfreie deutsche Version für den nicht-kommerziellen Gebrauch gibt, ist ein wesentlich kürzeres Screeningverfahren. Es kann sowohl von den Eltern als auch Erziehungspersonen relativ leicht ausgefüllt werden. Es umfasst insgesamt 25 Items, wobei jeweils 5 Items auf 5 Dimensionen laden, u. a. auch auf die Skala Hyperaktivität/Aufmerksamkeitsprobleme. Der in 5 min ausfüllbare Fragebogen ist in der Diskriminationsleistung jedoch nicht schlechter als CBCL und TRF. Für HKS trennt das SDQ sogar

besser, sowohl in der originalen (Goodman u. Scott 1999) als auch in der deutschen Version (Klasen et al. 2000). Die Skala lässt sich nicht ohne weiteres in Hyperaktivität und Unaufmerksamkeit spalten (Woerner et al. 2004), zeigt aber ausreichende interne Konsistenzen, sowohl für Mädchen als auch für Jungen.

Für die in den Leitlinien empfohlene Ergänzung der Fremdburteilung durch **Selbstbeurteilung** – insbesondere bei Jugendlichen – steht mit dem YSR ein mehrdimensionales Verfahren zur Verfügung, das die CBCL und die TRF spiegelt. Mehrdimensionale Verfahren haben den Nachteil, hinsichtlich der HKS nur eingeschränkt valide zu sein. Dafür bieten sie die Gelegenheit, schnell Hinweise auf komorbide Problemlagen zu erlangen, womit die angenommene HKS in den Kontext des gesamten Personenprofils gestellt wird.

Störungsspezifische Verfahren

Auch die störungsspezifischen Verfahren lassen sich in Fremd- und in Selbstbeurteilungen unterscheiden. Hinsichtlich der Dimensionalität gibt es zwischen den einzelnen Verfahren Unterschiede. Einige erfassen auch Dimensionen, die gemeinsam mit dem HKS auftreten können, wie oppositionelles Verhalten. Diese Dimensionen werden in der folgenden Aufzählung nicht berücksichtigt.

■ Fremdbeurteilungen

Am häufigsten werden Eltern und/oder Lehrer befragt, deren Erwartungen, tradierte Erfahrungen, subjektive Einstellungen und kognitiv intellektuelle Fähigkeiten in die Beurteilungen einfließen und somit für Artefakte mitverantwortlich sein können. Eine weitere Artefaktquelle, die die Validität der Frage- und Beurteilungsbogen einschränkt, ist methodenbedingt und liegt an der hohen Interkorrelation der Skalen zur Erfassung von Hyperaktivität, Unaufmerksamkeit und Störungen des Sozialverhaltens (SSV) sowie der damit niedrigen Diskrimination zwischen den Diagnosen HKS und SSV (Hinshaw 1987). Andererseits weisen hinsichtlich ihrer Gütekriterien überprüfte Fragebogen und Beurteilungsskalen in der Regel eine zufriedenstellende Validität sowie Test-Retest-Reliabilität auf und sie verfügen auch bei unterschiedlich zusammengesetzten Stichproben bzw. variierenden Informationsquellen über eine konstante Faktorenstruktur. Sie haben den großen Vorteil, dass sie leicht anwendbar und kostengünstig sind.

Die **Conners-Skalen** (Conners 1973; Conners et al. 1998a,b) gehören zu den am häufigsten eingesetzten Verfahren bei der Messung des HKS. Dabei handelt es sich um ein Fremdbeurteilungsverfahren, von dem seit seinem Erscheinen im Jahr 1969 mehrere Fassungen herausgebracht wurden, die in der Itemzahl zwischen 10 und 59 variieren. Die Vorteile der Skalen liegen in ihrer weiten Verbreitung und leichten Handhabbarkeit. Mit den Conners-Skalen lässt sich ein HKS-Screening schnell und relativ treffsicher (Huss et al. 2002) durchführen. Wie Huss et al. (2002) jedoch auch bemerken, steht die Verbreitung in starkem Kontrast zur Empirie über das Verfahren. Für einige Dimensionen (v. a. »Betragen«), insbesondere der 39-Item-Fassung, lassen sich die amerikanischen Normen nicht verwenden. Deutsche Normen gibt es bisher jedoch nicht. Darüber hinaus empfehlen die Autoren die geschlechtsstratifizierte Beurteilung der Skalenwerte. Die

Conners-Skalen replizieren die häufig und in vielen Kulturen gefundene 2-Faktor-Struktur des HKS (Gomez et al. 2003), nach der Hyperaktivität und Impulsivität – wie in der DSM – gemeinsam gemessen werden, wovon Aufmerksamkeitsprobleme getrennt werden. In der klinischen Praxis hat sich insbesondere als Screeningverfahren die 10-Item-Version bewährt, vor allem zur Effizienzbewertung pharmakologischer Interventionen.

■ Selbsturteile

Störungsspezifische Selbsturteile zum HKS dienen als weitere Informationsquelle, die einerseits durchaus verlässlich ist, jedoch nicht die einzige bleiben sollte. Während in repräsentativen Stichproben das Selbsturteil der Jugendlichen – auf allen drei Dimensionen des HKS – eher schlechter als das der Fremdbeurteiler ausfällt, so neigen klinisch auffällige Jugendliche eher zur Dissimulation (Görtz et al. 2002).

Die **Selbstbeurteilungsskala-HKS** ist Teil des DISYPS-KJ und erfragt die Symptome nach ICD oder DSM. Die internen Konsistenzen aller drei Dimensionen des HKS sind in der klinischen Stichprobe von Görtz et al. (2002) gut bis sehr gut, für die repräsentative Stichprobe ausreichend bis gut. In vielen Fällen sollten die Fremd- und Selbstbeurteilungen jedoch mit Beobachtungsdaten kreuzvalidiert werden.

31.4.5 Verhaltensbeobachtung

Obwohl Fragebogen und Schätzskalen zu denen am weitesten verbreiteten diagnostischen Instrumenten zählen und sich bei der Erfassung hyperkinetischer Störungen bewährt haben, insbesondere wenn die Informationsquelle Lehrer sind, scheint die direkte Beobachtung in Kombination mit klinischen Daten überlegen zu sein (Luk et al. 1991). Auch Lauth u. Schlottke (1999) forderten eine Verhaltensbeobachtung als Instrument der Diagnostik. Eine weitere Forderung in der Diagnostik expansiver Verhaltensstörungen geht von möglichst unterschiedlichen Perspektiven (verschiedene Beurteiler, verschiedene Situationen, unterschiedliche Methoden) aus (Lay et al. 1996). Im Rahmen der Mehrebenen diagnostik erfüllt die Verhaltensbeobachtung all diese Forderungen. Sie setzt sich aus folgenden Komponenten zusammen, die für eine individuelle valide und reliable Diagnostik kombiniert werden können (Tab. 31.1).

Trotz oder gerade wegen dieses umfangreichen Methodeninventars der Verhaltensbeobachtung kommt es auf die Sensitivität, Spezifität, Validität und vor allem Praktikabilität der gewählten Kombination an.

➤ **Kritisch zu Verhaltensbeobachtungen in klinischen Untersuchungs- und Spielsituationen wurde bereits 1993 von Steinhausen angemerkt, dass die Zuwendung durch eine Einzelperson häufig selbst eine Verhaltensregulierende Funktion bekommt.**

Deshalb befürworten Imhof u. Meyerhöfer (1995) eine systematische Verhaltensbeobachtung in dem Umfeld, wo das Problemverhalten auftritt. Ihre Hauptkritik gegen bereits vorliegende Ansätze zu Klassenraumbesichtigungen (Abikoff et al. 1977; Helmke u. Renkl 1992) richtet sich einerseits gegen die mangel-

■ Tab. 31.1 Komponenten der Verhaltensbeobachtung

Komponenten	Items
Wo (Beobachtungssetting)	Häuslichkeit, Klinik, Schule
Wen (Interaktion)	Kind alleine, in der Gruppe, mit Eltern(teil)
Wobei (Strukturiertheitsgrad)	Frei, Spielsituation, kognitive Anforderung
Wie	Direkt, indirekt
Was (Kategorien)	Motorik, Interaktionsmuster, Emotionalität, Vokalisation, Konzentration
Womit	Zeitstichproben-/Ereignisstichprobenverfahren
Wie oft	Einmalig, mehrfach

hafte Spezifität und andererseits gegen die fehlende Berücksichtigung angemessenen Verhaltens. Hinzufügen lässt sich die oft verloren gegangene Praktikabilität aufgrund einer zu langen Beobachtungsdauer. Cammann u. Miehle (1989) favorisierten eine Langzeitbeobachtung. Doch je länger dieser Zeitraum gewählt wird, desto weniger praktikabel ist die Methode, um als diagnostisches Screeningverfahren fungieren zu können.

Ein entscheidender Faktor für die Vergleichbarkeit der Ergebnisse, die Objektivität und Reliabilität, ist die Anzahl und die eindeutige Definition der zur Beobachtung gelangenden Kategorien. So ließen sich bei verschiedenen beobachteten Bewegungsarten nur bei einigen signifikante Gruppenunterschiede zwischen hyper- und normokinetischen Kindern, wie z. B. beim Grimassieren, Blinzeln, Kippen, Kopf-auf-die-Bank-legen und Aufstützen nachweisen. Auch das Time-sampling-Verfahren von Imhof und Meyerhöfer beinhaltet 14 Kategorien, die innerhalb von 2 min Beobachtungsdauer in einem entsprechenden Protokollbogen registriert werden müssen. Der Aufwand der Direktregistrierung aller Kategorien, worunter die motorische Aktivität nur 3 von 14 belegt, ist sehr hoch und erfordert in der Regel mehrere Beobachter. Einflussfaktoren wie der Unterrichtsablauf, der Motiviertheitsgrad in Bezug auf das momentane Fach, die Sitzordnung der Schüler, die Person des Lehrers, der Wechsel zwischen Aufgabenbezogenheit und relativen Ruhephasen sowie die nur selektive Beobachtungsmöglichkeit einzelner Kinder aufgrund der Datenmenge und Konzentrationsfähigkeit des Beobachters lassen sich nicht hinreichend standardisieren bzw. parallelisieren und können somit als Störgrößen nicht vollständig eliminiert werden. Sie schränken die Validität und Reliabilität solcher Untersuchungen ein. Es handelt sich in erster Linie um die Beobachtung und Registrierung von komplexen Verhaltensweisen und weniger um die Erfassung der Hyperaktivität, einem der Hauptsymptome der HKS.

Das trifft auch für die »school-based medication evaluation« (SBME) von Gadow et al. (1991) und die Direktbeobachtungsform (DOF) der CBCL von Achenbach u. Edelbrock (1983) zu. Besonders in der CBCL-DOF werden gleichzeitig internalisierte Symptome erfasst. Andererseits können auf der Basis von Klassenraumbesichtigungen individuelle therapeutische Interventio-

nen realisiert werden. Eine effektive Intervention im Unterricht wird als essenziell für den Leistungsfortschritt und das emotionale Wohlbefinden von Kindern mit einer hyperkinetischen Störung angesehen (Barkley 1994). Eines dieser verhaltenstherapeutisch ausgerichteten Interventionsprogramme ist das »ADHD Classroom Kit«, das erfolgreich von Anhalt et al. (1998) angewandt wurde und auch angemessenes Verhalten berücksichtigt.

Als dritte Möglichkeit eines zu wählenden Beobachtungssettings soll die Häuslichkeit nicht unerwähnt bleiben. Wenige Erfahrungen liegen bisher mit Direktbeobachtungen in der Häuslichkeit vor. Neben Organisations- und Kostengründen erschweren die unterschiedlichsten häuslichen Gegebenheiten sowie kaum zu vermeidende Beeinflussungen auf der Eltern-Kind- bzw. Geschwister-Kind-Ebene die Vergleichbarkeit der Ergebnisse. Unter dem Aspekt eines mehr qualitativen Forschungsansatzes birgt aber gerade die Beobachtung der Eltern- bzw. Mutter-Kind-Interaktion die Chance in sich, Kommunikations- und Beziehungsmuster aufzudecken, deren notwendige Modifikation dann in Verhaltenstrainingsprogramme einfließt (Barkley 2006).

➤ **Trotz einer kaum überschaubaren Anzahl von Publikationen zum Thema HKS ist die Zahl der Versuche gering, die sich um die Entwicklung reliabler, valider und standardisierter Messungen hyperaktiven Verhaltens mit der Festlegung eines quantitativen Trennwertes bemühen.**

Mit dem in Rostock entwickelten Inventar zur Verhaltensbeobachtung der motorischen Aktivität liegt ein valides, interrater- und retestreliables sowie praktikables Verfahren vor, mit dem altersabhängige Aktivitätsnormen erarbeitet wurden und das sich sowohl zur Diagnostik im Unterricht, in der Häuslichkeit und in der Klinik eignet als auch für die Evaluierung von Effektivitäten unterschiedlicher therapeutischer Interventionen (Häßler 2000). Bei Cut-off-Werten von zwei Standardabweichungen über dem Mittelwert der Kontrollgruppe (NK) sind alle Kinder zwischen 8; 0–9;11 Jahren mit einer Armbewegungszahl von mehr als 5,3/min beim Stillsitzen und 6,5 beim Sitzen mit Lesen als hyperaktiv klassifiziert worden. Für die 10;0- bis 12;11-Jährigen liegt der hyperaktive Bereich oberhalb von 4,7 Armbewegungen pro Minute beim Stillsitzen und 5,5 beim Sitzen mit Lesen. In der Gesamtuntersuchungssituation von 2×5 min muss eine Armbewegungsaktivität von über 7,5 bei den 6;0- bis 8;11-Jährigen als hyperaktiv angesehen werden.

31.4.6 Apparative Methoden

Technische Hilfsmittel wie Aktometer, Pedometer, sensitive Fußbodenplatten, Stabilimeterstuhl, Langzeitmonitoring in der Registrierungsphase sowie Computer in der Auswertphase haben mit unterschiedlichem Erfolg Eingang in die Verhaltensbeobachtung gefunden.

Trotz zahlreicher kritischer Äußerungen über die Validität und Reliabilität von Aktometermessungen konnten sich diese im Forschungsbereich etablieren und bis heute zur Objektivierung von Medikamenteneffekten und zur Erhebung validerer Hyper-

aktivitätsdaten über den Tag und unterschiedliche Situationen behaupten (Uebel et al. 2010).

31.5 Differenzialdiagnostik

31.5.1 Komorbidität

Komorbid Störungen sind sowohl bei Jugendlichen als auch Erwachsenen mit ADHS weit verbreitet. Nicht wenige entstehen sekundär durch die ADHS-Symptomatik (Barkley 2006; ■ Tab. 31.2). Die Frage ist, ob es sich um Koinzidenzen oder um primäre bzw. sekundäre Komorbiditäten handelt. Während ältere Studien noch von der Annahme ausgingen, dass beim Mischtyp höhere Komorbiditätsraten auftreten, fanden Sprafkin et al. (2007), dass alle drei Subtypen mit hohen Komorbiditätsraten einhergehen, die schwersten Ausprägungen aber beim hyperaktiv-impulsiven, unaufmerksamen Mischtyp vorkommen.

31.5.2 Differenzialdiagnose und Entscheidungshierarchie

Bevor differenzialdiagnostische Überlegungen überhaupt angestellt werden, ist die Frage zu beantworten, ob die Kriterien einer HKS erfüllt sind und es sich um eine eindeutige pathologische Hyperaktivität bzw. Aufmerksamkeitsstörung handelt oder ob eine im Extrembereich der Normalvariabilität liegende Reifungsvariante bzw. eine situative Episode vorliegt. Neben hirnorganischen neurologischen Ursachen wie posttraumatischen und postenzephalitischen Zuständen geht es auch um den Ausschluss von Chorea minor, Hirntumoren und degenerativen Erkrank-

■ **Tab. 31.2** Komorbiditäten bei Kindern mit ADHS. (Gillberg et al. 2004; Pliszka 2007)

Komorbid Störung	Prävalenz [%]
Oppositionelle SSV	30–50
Affektive (depressive) Störungen	10–40
Affektive (manische) Störungen	16
Bipolare Störungen	60–90
Angststörungen	20–30
Teilleistungsstörungen	10–40
Lese-Rechtschreib-Schwäche	Ca. 25
Einschlafstörungen	Ca. 50
Somatisierungsstörungen	20–25
Ticstörungen	30–50
Alkoholmissbrauch/Abhängigkeit	17–45
Drogenmissbrauch	9–30
Nikotinmissbrauch/-abhängigkeit	15–19
Autismus	8
Epilepsie	6

kungen. Wie bereits erwähnt, sollten epileptiforme Sensationen oder gar epileptische Anfälle selbst abgeklärt werden. Von interistischer Seite ist am ehesten an eine Hyperthyreose, hypoglykämische Attacken und paroxysmale Tachykardien zu denken. Medikamente an sich und nicht nur Psychopharmaka können eine HKS kopieren. Dabei sollte stets auch eine Intoxikation bzw. der Konsum von legalen und illegalen Drogen beachtet werden. Psychiatrischerseits geht es primär um den Ausschluss von schizophrenen, depressiven, dysthymen und borderlineähnlichen Störungen. Auch generalisierte Angststörungen und Panikattacken können der Symptomatik einer HKS ähnlich sein.

➤ **Wichtig ist hinsichtlich der zu wählenden Therapie-strategie insbesondere die Abgrenzung zu bzw. Aufdeckung einer häufig koinzidenten Ticstörung und die Unterscheidung von einer motorischen Unruhe bei geistig behinderten Kindern.**

Besonderheiten in der Kombination HKS und Intelligenzminderung (Antshel et al. 2006; Deutsch et al. 2008):

- Häufigkeit einer ADHS-Symptomatik nimmt mit abnehmender Intelligenz zu
- Geschlechtsverhältnis bei Intelligenzminderung entspricht exakt dem des primär unaufmerksamen ADHS-Typ – männlich:weiblich von 2:1
- Prävalenz des Kernsymptoms Hyperaktivität liegt bei intelligenzgeminderten Kindern 10-fach höher als in der Normalpopulation
- Aufmerksamkeitsprobleme sind einer Intelligenzminderung eher inhärent, wobei bei bestimmten Tests, wie dem CPT, Intelligenzgeminderte mit einer zusätzlichen ADHS-Symptomatik mehr als 2-mal so viele Fehler machen wie Intelligenzgeminderte ohne ADHS

Nicht zuletzt müssen auch die zurückliegenden und aktuellen psychosozialen Lebensumstände in die differenzialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden.

Wenn Anamnese, medizinische und psychologische Untersuchung den Verdacht auf eine HKS untermauert haben, gleichzeitig eine Intelligenzminderung, tiefgreifende Entwicklungsstörung, Psychose, emotionale, zwanghafte und medikamenten- bzw. drogeninduzierte Störung weitestgehend ausgeschlossen werden konnten, sollten bei begründeter Annahme laborchemische Untersuchungen, EEG und bildgebende Verfahren die Diagnostik ergänzen, ehe eine spezifische multimodale Therapie der HKS zum Einsatz kommt. Die o. g. Koinzidenzen bzw. Komorbiditäten sind zu beachten, stellen aber für die spezielle HKS-Therapie weder eine absolute noch relative Kontraindikation dar.

31.6 Ätiopathogenese

31.6.1 Genetische Hypothesen

Immer mehr Befunde deuten darauf hin, das HKS/ADHS ursächlich genetisch verursacht ist. Biederman u. Faraone (2005) untersuchten 20 unabhängige Zwillingsstudien, in denen die geschätzte Heredität bei 76 % lag. Genomscan-Studien sprechen eher für eine Komplexität der Störung. Mittlerweile verweisen die genetischen Befunde auf eine Verbindung (signifikante Assoziationen) zu verschiedensten Kandidaten-Genen wie den Dopaminrezeptoren 4 und 5 (*DRD4*; *DRD5*), dem Dopamintransporter (*DAT1*), dem Enzym Dopamin- β -hydroxylase (*DBH*), dem Serotonintransporter (*5-HTT*), dem Serotonin-1B-Rezeptor (*HTR1B*) und dem synaptosomal assoziierten Protein 25 (*SNAP 25*) (Gizer et al. 2009). Der für ADHS verantwortliche Polymorphismus TaqI A1 des *DBH*-Genes hat auch einen Einfluss auf den IQ, sowohl auf ADHS-Betroffene als auch auf Kontrollgruppen (Barkley et al. 2006), also scheint eine gemeinsame genetische Ätiologie für ADHS-Symptome und einen niedrigen IQ zu existieren.

31.6.2 Neurochemische Hypothesen

Ohne Zweifel ist das dopaminerge ebenso wie das noradrenerge System ursächlich an der Entstehung der HKS beteiligt ist. Am ehesten ist sowohl von einer funktionalen hypodopaminergen als auch hyponoradrenergen Ausgangsbasis bei hyperkinetischen Kindern auszugehen. Dafür spricht auch die therapeutische Effizienz von Methylphenidat und Amphetamin, die sowohl die vesikuläre Dopaminfreisetzung, als auch die durch den Dopamintransporter (DAT) gesteuerte Dopaminaufnahme und die enzymatische Inaktivierung beeinflussen (Wilens 2006). Volkow et al. (2005) konnten nachweisen, dass die Gabe von Methylphenidat die Verfügbarkeit von Dopamintransportern (DAT) im Striatum im Vergleich zu Placebo signifikant reduziert. Auch der selektive noradrenerge Wiederaufnahmehemmer Atomoxetin erwies sich in vielen Studien Placebo überlegen (Pliszka 2007).

31.6.3 Neuropsychologische Hypothesen

Neuropsychologische Studien haben gezeigt, dass Patienten mit ADHS eine Störung in den exekutiven Funktionen haben. Exekutive Funktionen sind psychologische Prozesse, die der Ausführung von Handlungen unmittelbar vorangehen oder sie begleiten (Handlungskontrolle). Bei ADHS wird von einer Dysregulation des Handelns und Denkens aufgrund eines Hemmungsdefizits ausgegangen, das mit dem mesokortikalen Ast des Dopaminsystems assoziiert ist, der präfrontal verschaltet ist. In einer Metaanalyse von 83 Studien mit mehr als 6000 Probanden arbeiteten Willcutt et al. (2005) Defizite in den Domänen Antworthemmung, Vigilanz, Arbeitsgedächtnis und vorausschauende Planung heraus. Ein zweites Modell ist das der Motivation. Hierbei wird ADHS als eine motivationale Störung angesehen, die durch eine Abneigung gegen Belohnungsverzögerung gekennzeichnet ist. Dieses System ist mit dem mesolimbischen dopaminergen

Regelkreis verknüpft. Ein drittes Modell geht von Schwierigkeiten in der Zeitwahrnehmung Betroffener aus. Alle Modelle sind dadurch gekennzeichnet, dass nicht einzelne Fähigkeiten bei ADHS gestört sind, sondern komplexe Funktionsabläufe, also kognitive und motivationale Modelle nur Subtypen der ADHS beschreiben können und in einem »Multi-Defizit-Modell« der ADHS empirisch zusammengefasst und untersucht werden müssen (Pennington 2005).

31.6.4 Neurophysiologische Hypothesen

Eine Reihe von quantitativen EEG Untersuchungen beschäftigten sich mit dem Versuch, die postulierten Entwicklungsstörungen bzw. klinischen Beeinträchtigungen elektrophysiologisch zu beschreiben. Den Hypothesen zur primären Aufmerksamkeitsstörung der ADHS folgend, wurde versucht, den unaufmerksamen Typ vom hypermotorischen bzw. kombinierten Typ zu trennen. Der primär aufmerksamkeitsgestörte ADHS-Typ zeigte eine frontale Vermehrung der Θ -Power (Mann et al. 1992), verminderte β -Power (Kuperman et al. 1996) und frontal stärkere absolute und relative Θ -Power, die sich mit zunehmendem Alter der Kontrollgruppe anglich (Clarke et al. 2001).

Die Zuordnung der einzelnen Komponenten ereigniskorrelierter Potenziale (EKP) (N100/N1 – P300/P3) beruht auf experimentalpsychologischen Befunden. Die neurophysiologische Basis der meisten Komponenten ist jedoch noch nicht vollständig geklärt.

Die Amplituden von P1 und N1 reflektieren Verarbeitungsprozesse in den spezifischen primären sensorischen Projektionsarealen. Die N1 soll dabei bereits durch frühe Anteile von Aufmerksamkeitsprozessen modulierbar sein. Weder ADHS- noch lernbehinderte Kinder scheinen in den die Komponente N1 evokierenden Prozessen gestört zu sein. Weitere frühe sensorische Verarbeitung, aber auch Stimulusidentifikation und -diskriminierung sowie automatische Enkodierung werden mit den N2- und P2-Komponenten der EKP assoziiert. Die Ausprägung der EKP-Latenzen und Amplituden ist altersabhängig, bei Übergang vom Kindes- in das Adoleszenten- und Erwachsenenalter werden die Latenzen kürzer und die Amplituden größer (Albrecht et al. 2000). Frontal niedrigere N2-Amplituden der ADHS-Kinder müssen unabhängig von der Reizmodalität als primär Intelligenz- und nicht aufmerksamkeitsabhängiges »frontales behaviorales Inhibitionsdefizit« im Sinne einer wahrscheinlich ebenso Intelligenzabhängigen Störung exekutiver Funktionen bei ADHS interpretiert werden, da sich diese Unterschiede in einer parallelen Varianzanalyse mit den regressionsanalytischen Residuen (»Intelligenzbereinigt«) nicht mehr nachweisen ließen (Buchmann 2007). Die kontextabhängige Stimulusklassifikation, gemessen an der P2-Amplitude, ist bei ADHS in visuellen Aufgabenstellungen Intelligenzabhängig und nicht aufmerksamkeitsspezifisch beeinträchtigt.

➤ **Die transkranielle Magnetstimulation (TMS) eignet sich zur gezielten Stimulation umschriebener Kortexareale. In Abhängigkeit von Reizintensität und Interstimulus-**



intervall zwischen konditionierendem Reiz und Testreiz werden dabei die Amplituden der motorisch evokierten Potenziale (MEP) nach Testreizen untersucht.

Vor dem Hintergrund des häufigen Symptoms der motorischen Hyperaktivität bei ADHS wird eine Störung dieser intra- und interkortikalen inhibitorischen und facilitatorischen Mechanismen im Motorkortex bei Patienten mit einer ADHS vermutet. Bei Kindern und Erwachsenen mit einer ADHS konnten bereits veränderte kortikale motorische Inhibitionen untersucht und nachgewiesen werden (Buchmann et al. 2003). Während RMT (»resting motor threshold«), cSP (»cortical silent period«) und ICF (»intrakortikale Fazilitation«) bei Kindern unbeeinflusst schienen, zeigte sich eine signifikant reduzierte SICI (»short interval cortical inhibition«) im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden (Moll et al. 2000). Darüber hinaus konnte eine Rostocker Arbeitsgruppe zeigen, dass die Latenz der iSP bei von einer ADHS betroffenen Kindern signifikant verlängert, die Dauer jedoch verkürzt war, was sowohl mit einer Dysfunktion transkallosaler Fasern, als auch mit einem Myelinisierungsdefekt dieser Fasern als Ausdruck einer zerebralen Reifungsstörung erklärt werden könnte (Buchmann et al. 2003).

31.6.5 Bildgebende Befunde

➤ **Die Hauptbefunde bei ADHS sind strukturelle und funktionelle Veränderungen des präfrontalen Kortex und des Kleinhirns. Ein alterskonsistenter Befund ist die Dysfunktion der Basalganglien.**

Die häufig beschriebene »allgemeine« Hirnvolumenminderung mit Überwiegen der rechten Hemisphäre (Durstun et al. 2004) scheint insbesondere die Hirnregionen zu betreffen, die relevant für die Aufmerksamkeit, exekutive Kontrolle und Sprachleistungen sind (Sowell et al. 2003). In ihrer Metaanalyse bezüglich aller Hirnregionen fanden Valera et al. (2007) eine allgemeine Volumenminderung bei ADHS-Betroffenen im Vergleich zu den Kontrollpersonen. Wie zu erwarten, wiesen viele Untersuchungen eine Hirnvolumenminderung speziell des präfrontalen Kortex, insbesondere dessen dorsolateralen Anteils nach. Auch im Temporallappen lässt sich eine Volumenminderung nachweisen (Sowell et al. 2003). Unter den Basalganglien zeigt am meisten das Volumen des Nucleus caudatus eine Minderung, uni- oder bilateral (Castellanos et al. 2003), aber auch unilaterale Pallidumvolumenreduktionen konnten in vielen Studien nachgewiesen werden (Overmeyer et al. 2001). Beim Corpus callosum tritt am ehesten im posterioren Anteil eine Volumenminderung auf. Die Befunde bezüglich des Parietallappens sind widersprüchlich, sowohl Volumenminderungen als auch Volumenzunahmen wurden berichtet (Schneider et al. 2006).

Funktionelle Abnormalitäten scheinen eher aufgabenabhängig zu sein, was dafür spricht, dass primär funktionale Netzwerke dysfunktionaler sind als spezifische Hirnregionen (Smith et al. 2006). Insgesamt geben fMRT-Studien zu Inhibitionsaufgaben mit Kindern und Jugendlichen mit ADHS Hinweise auf eine abnorme Aktivierung in frontostriatalen Systemen (Vloet et al. 2006).

- **Zusammengefasst weisen die Ergebnisse aus den fMRI-Studien auf Störungen in der Aktivierung des dorsalen anterioren und des posterioren Cingulums, des ventrolateralen, dorsolateralen und inferioren präfrontalen Kortex und des Striatums im Sinne der »präfrontal-striatalen Dysfunktionshypothese« bei ADHS hin.**

Befunde bezüglich einer allgemeinen Hirnvolumenminderung liegen bei Erwachsenen mit ADHS nicht vor (Schneider et al. 2006). Hesslinger et al. (2002) fanden dagegen eine Reduktion des linken orbitofrontalen Hirnvolumens. Bei Erwachsenen konnten bisher ebenfalls keine Volumenminderungen der Basalganglien nachgewiesen werden, was möglicherweise damit zu erklären ist, dass die Differenzen zwischen ADHS-Betroffenen und Kontrollen mit zunehmendem Alter abnehmen (Castellanos et al. 2003).

31.6.6 Hypothesen zu perinatalen Einflüssen

Neuere Untersuchungen scheinen die Annahme früherer Studien bezüglich des Einflusses perinatalen Stresses und eines niedrigen Geburtsgewichtes auf die Entstehung der HKS zu bestätigen (Mick et al. 2002a). Schon Botting et al. (1997) hatten nachgewiesen, dass Kinder mit einem Geburtsgewicht unter 1500 g ein 4-fach erhöhtes Risiko im Vergleich zu einer normalgewichtigen Geburtspopulation haben eine HKS auszubilden. Aber auch pränatale Risikofaktoren bzw. Noxen spielen eine nicht unbedeutende Rolle. Exzessiver mütterlicher Nikotinkonsum während der Schwangerschaft korreliert signifikant mit der späteren Manifestation einer HKS bei dem betroffenen Kind (Schulze u. Trott 1996; Mick et al. 2002b).

31.7 Multimodale Behandlung

31.7.1 Differenzialdiagnose und Hierarchie der Behandlungsentscheidung

Bevor differenzialdiagnostische Überlegungen überhaupt angestellt werden, ist die Frage zu beantworten, ob es die Kriterien einer HKS (pervasiv, situationsübergreifend, Symptomausprägung) sind und es sich um eine eindeutige pathologische Hyperaktivität bzw. Aufmerksamkeitsstörung handelt oder ob eine im Extrembereich der Normalvariabilität liegende Reifungsvariante vorliegt. Andererseits sind auch tiefgreifende Entwicklungsstörungen und Intelligenzminderung auszuschließen. Neben hirnanorganischen neurologischen Ursachen wie posttraumatischen und postenzephalitischen Zuständen geht es auch um den Ausschluss von epileptiformen Sensationen oder gar epileptischen Anfällen, Chorea minor, Hirntumoren und degenerativen Erkrankungen. Von internistischer Seite ist am ehesten an eine Hyperthyreose, hypoglykämische Attacken und paroxysmale Tachykardien zu denken. Aus jugendpsychiatrischer Sicht geht es differenzialdiagnostisch um affektive/dysthyme Störungen (depressive und/oder manische Episoden), Angststörungen, schizo-

phrene Störungen, dissoziative Störungen oder auch psychosomatische Störungen. Im Jugendalter sind auch Persönlichkeitsstörungen zu beachten. Medikamente an sich und nicht nur Psychopharmaka können Symptome einer HKS imitieren. Dabei sollte stets auch eine Intoxikation bzw. der Konsum von legalen und illegalen Drogen beachtet werden.

- **Wichtig ist hinsichtlich der zu wählenden Therapiestrategie insbesondere die Abgrenzung zu bzw. Aufdeckung einer häufig koinzidenten Ticstörung und die Unterscheidung von einer motorischen Unruhe bei geistig behinderten Kindern.**

Nicht zuletzt müssen auch die zurückliegenden und aktuellen psychosozialen Lebensumstände in die differenzialdiagnostischen Erwägungen einbezogen werden.

In der Regel kann die multimodale Therapie ambulant durchgeführt werden, wobei ein mit dem Störungsbild vertrautes Team bzw. ein erfahrener Jugendpsychiater prädestiniert sind. Nur bei besonders schwer ausgeprägtem Störungsbild und insbesondere drohender Schulsuspendierung, bei ausgeprägten komorbiden Störungen, ineffektiver ambulanter Therapie und mangelnden Ressourcen im sozialen Umfeld ist eine stationäre Therapie indiziert. Im Vorschulalter stehen Interventionen in den Familien (Elternt raining, Familientherapie) sowie betreuenden Einrichtungen im Vordergrund, da bei medikamentösen Interventionen Zurückhaltung geboten scheint und kognitive Therapien altersbedingt kaum durchführbar sind. Die multimodale Therapie kann sich aus folgenden Interventionen wie Aufklärung und Beratung der Eltern, des betroffenen Jugendlichen und der Erzieher/Lehrer, Elternt raining, Familientherapie, kognitiver Verhaltenstherapie, Selbstinstruktions- und Selbstmanagementtechniken und der Pharmakotherapie einschließlich weniger evidenzbasierter Alternativtherapien im Einzelfall zusammensetzen (Döpfner et al. 2007). Sie sollte individualisiert und störungsspezifisch ausgerichtet werden. Bei einer krisenhaften Zuspitzung (drohende Schulsuspendierung, Klassenwiederholungen, delinquente Tendenzen, Substanzmissbrauch, extreme Belastung der Eltern-Kind-Beziehung) einer stark ausgeprägten HKS gehört die Pharmakotherapie unbedingt zum Gesamtbehandlungskonzept. Bezüglich der Kosteneffizienz ist die alleinige Pharmakotherapie allen anderen Therapieformen sowie der Kombinationstherapie überlegen (Jensen et al. 2006). Die 3-Jahres-Follow-up-Daten der MTA-Studie lassen am ehesten die Schlussfolgerung zu, dass unabhängig vom Therapiekonzept (Pharmakotherapie/Methylphenidat vs. Verhaltenstherapie vs. Routinetherapie vs. Kombination aus Pharmako- und Verhaltenstherapie) eine erhebliche Verbesserung der ADHS-Symptomatik erzielt wurde (Jensen et al. 2007).

31.7.2 Psychopharmakotherapie

Stimulanzien

Amphetamin, das zu den ältesten und am weitesten verbreiteten Medikamenten in dieser Kategorie zählt, wurde 1887 durch Edeleano erstmalig synthetisiert. 1935 kam es bei der Behandlung der Narkolepsie medizinisch zum Einsatz (Verberg 1986).

Die Sternstunde der pädiatrischen Psychopharmakotherapie begann 1937 mit Bradleys Publikation über den Effekt von Amphetaminen (Benzodrin) bei Kindern mit postpneumoenzephalografischen Kopfschmerzen sowie bei beschwerdefreien Kontrollkindern. Von anfänglich 30 mit Amphetamin behandelten Kindern zeigten 14 eine überraschende Wirkung in Bezug auf erhöhtes Aufgabenverständnis, schnellere und akkuratere Leistungen im Denkbereich und verbessertes Verhalten einschließlich adäquater emotionaler Reaktionen.

1957 entwickelten die CIBA-Laboratorien Methylphenidat (Ritalin), das für die Stimmungsaufhellung bei Erwachsenen vorgesehen war (Angrist u. Sudilovsky 1978). Das Stimulans zeigt eine hohe Wirksamkeit bei einer Responderquote von 75–90 % (Greenhill et al. 1999). Die klinische Response lag sowohl bei Kindern als auch Erwachsenen zwischen 65 und 75%, stieg aber, wenn die quantitative Effizienz mittels Ratingskalen ermittelt wurde, auf fast 100 % (Greenhill 2002). Der genaue Wirkmechanismus von Psychostimulanzien im Zusammenhang mit ADHS konnte noch nicht vollständig geklärt werden. Vermutet wird, dass Methylphenidat neurochemisch wirksam ist und die Wiederaufnahme von Dopamin und Noradrenalin in das präsynaptische Neuron blockiert und den Anteil an Neurotransmittern im synaptischen Spalt erhöht. Volkow et al. (2005) konnten nachweisen, dass die Gabe von Methylphenidat die Verfügbarkeit von Dopamintransportern (DAT) im Striatum im Vergleich zu Placebo signifikant reduziert. Krause et al. (2005) stellten darüber hinaus fest, dass die DAT-Verfügbarkeit mit Response auf Methylphenidat bei ADHS-Patienten korreliert. Methylphenidat hat darüber hinaus einen nachgewiesenen positiven Effekt auf fasilitierende und inhibierende intrakortikale motorische Prozesse (Buchmann et al. 2007), die Verbesserung der Aufmerksamkeit, die Zunahme sozialer Fähigkeiten, die Abnahme der Ablenkbarkeit, der Impulsivität und die Zunahme der Frustrationstoleranz. Die Stimulanzientherapie sollte adaptiv bezüglich der Dosierung und der konkreten Symptome in den jeweiligen Tagesabschnitten erfolgen. Neben unretardierten Präparaten steht eine Vielzahl von Retardpräparaten mit unterschiedlichen

Wirkprofilen zur Verfügung. Die Tagesdosierungen von Methylphenidat sollten insbesondere bei unretardierten Präparaten 1 mg/kg KG bzw. 60 mg/Tag (Zulassung ist auf diese Dosis begrenzt) nicht überschreiten. Methylphenidat ist für das Vorschulalter nicht zugelassen. Aufgrund der aktuellen Zulassung für Erwachsene wird Medikinet adult ab Sommer 2011 zur Verfügung stehen. Eine neuere Metaanalyse (Koesters et al. 2008) relativiert dennoch überzogene Erwartungen an die Wirksamkeit von Methylphenidat für die Behandlung der ADHS im Erwachsenenalter. Über alle Studien berechneten die Autoren im Vergleich zu Placebo eine zwar signifikant von null verschiedenen Effektstärke, diese ist jedoch mit $d=0,42$ deutlich geringer als die Effektstärken, die für die Methylphenidatbehandlung bei Kinder- und Jugendlichen ermittelt wurden. Abhängig vom Beurteiler (Eltern, Lehrer oder Kliniker) liegen diese zwischen 0,7 und 1,8 (Banaschewski et al. 2008b). ■ Tab. 31.3 gibt eine Übersicht über die zur Verfügung stehenden Stimulanzien.

Bei einer Einstellung auf Methylphenidat kommt es auf die individuelle Titration und die valide Effektevaluierung nebst Erfassung der Nebenwirkungen an. Es hat sich bewährt, primär auf ein unretardiertes Methylphenidatpräparat einzustellen, wobei ca. 15 % aller darauf Eingestellten damit auskommen, 85 % aber auf ein länger wirksames Präparat umgestellt werden müssen. Als absolute Kontraindikationen werden Schizophrenie, Hyperthyroidismus, kardiale Arrhythmien, Angina pectoris und Glaukom angesehen. Relative Kontraindikationen sind Hypertonus, Depression, Tics (milde faziale Tics können sich unter MPH verbessern), ein Tourette-Syndrom in der Familienanamnese, Epilepsie mit auffälligem EEG und hoher Anfallsfrequenz, geistige Behinderung, tiefgreifende Entwicklungsstörungen, Medikamenten- und Drogenmissbrauch (Döpfner et al. 2007). Generelle Wochenend- oder Ferienpausen sind nicht sinnvoll.

Nebenwirkungen der Stimulanzientherapie und Suchtgefahr

Die häufigsten Nebenwirkungen, unabhängig davon, ob es sich um schnell freisetzende oder retardierte Formulierungen han-

■ Tab. 31.3 Stimulanzien und ihre Dosierungsbereiche (Häßler et al. 2009b)

Chemische Kurzbezeichnung	Medikament	Wirkdauer/Dosis [h]	mg/kg KG	Tagesdosis	Einzelgaben
Methylphenidat mit schneller Freisetzung	Ritalin (10 mg Tbl.), Medikinet (5, 10, 20 mg Tbl.) Generika	3–4	0,3–1,0	10–40 mg max. 60 mg	1–3 (2/3 morgens, 1/3 abends)
Methylphenidat mit verzögerter Freisetzung	Concerta (18, 36, 54 mg Kps.)	8–12 (14)	0,3–1,0	max. 72 mg	1 (evtl. + morgens MPH unret.)
	Ritalin LA (20, 40 mg Kps.)	6–10	0,3–1,0	max. 60 mg	1
	Medikinet Retard (10, 20, 30, 40 mg Tbl.)	5–8	0,3–1,0	max. 60 mg	1
	Equasym Retard (10, 20, 30 mg Kps.)	6–8	0,3–1,0	max. 60 mg	1
D-L-Amphetamin (keine Fertigarznei)	Amphetaminsaft	4–5	0,1–0,5	5–20 mg max. 40 mg	1–3
Modafinil*	Vigil (100 mg Tbl.)	5–8		100–500 mg	1–2

* Keine Zulassung für die Behandlung von HKS/ADHS

delt, sind Kopfschmerzen, Bauchschmerzen, Tics, Agitiertheit, Appetitverlust mit Gewichtsabnahme, Zurückbleiben des Längenwachstums und Schlafstörungen (Pliszka 2007; Banaschewski et al. 2008a). Es existieren jedoch nur sehr wenige Studien, die die langfristigen Auswirkungen zum Inhalt haben. In einer Langzeitstudie untersuchten Wilens et al. (2005) die Sicherheit von Concerta über einen Zeitraum von 2 Jahren und fanden minimale Effekte auf das Längenwachstum und das Gewicht (beides weniger als erwartet), während die 3-Jahres-Katamnese der MTA-Studie einen deutlichen Effekt der medikamentösen Behandlung auf das Wachstum zeigte (Swansson et al. 2007). Nach jetziger Datenlage scheinen Stimulanzien kein erhöhtes Risiko für den plötzlichen Kindstod, kardiovaskuläre Sensationen, Aggressivität, Stimmungslabilität, suizidale Gedanken oder Tics zu haben (Pliszka 2007). Die amerikanische Arzneimittelbehörde (FDA) hat jedoch 2006 eine Warnung vor kardiovaskulären Risiken der Methylphenidatbehandlung herausgegeben, da eine Behandlung mit einem, wenn auch moderaten Blutdruck- und Pulsanstieg einhergeht (Winterstein et al. 2009). Die Auswirkungen der Methylphenidatbehandlung auf das Suchtrisiko sind umstritten (Molina 2007), da die Studien, die den Einfluss der Methylphenidatbehandlung untersucht haben (Barkley et al. 2003; Molina et al. 2007) zu widersprüchlichen Ergebnissen kommen.

Atomoxetin

Atomoxetin unterliegt als Noradrenerger Wiederaufnahmehemmer nicht dem Betäubungsmittelgesetz. Die Substanz hat sich in mehreren kontrollierten Studien als wirkungsvoll (Effektstärke von 0,7) und nebenwirkungsarm erwiesen (Pliszka 2007; Banaschewski et al. 2008b). In einer Cochrane-basierten Metaanalyse ermittelten Cheng et al. (2007) eine »Number Needed to Treat« (NNT) für eine Behandlungswirksamkeit und eine Rückfallprävention von 3,43. Damit lag die NNT unter der von unretardiertem Methylphenidat und Equasym (4,8 und 5,3) (Banaschewski et al. 2006). Assoziiert mit einer geringeren Symptomreduktion waren das männliche Geschlecht, eine komorbide oppositionell deviante Störung und der hyperaktiv-impulsive Mischtyp. Jüngere Kinder und Kinder mit einer hohen Ausprägung an hyperaktiven/impulsiven Symptomen wiesen mehr Nebenwirkungen auf als z. B. primär unaufmerksame Kinder. An Nebenwirkungen stehen gastrointestinale Sensationen (Appetitminderung, Bauchschmerzen, Übelkeit, Dyspepsie) und Müdigkeit im Vordergrund. Das Substanzmissbrauchspotenzial ist geringer als das von Stimulanzien. Das signifikant erhöhte Risiko bezüglich suizidaler Gedanken unter Atomoxetin sollte gegen die überzeugenden Vorteile sorgfältig abgewogen werden (Bangs et al. 2008). Um Nebenwirkungen so niedrig wie möglich zu halten, ist es ratsam, Atomoxetin langsam aufzutitrieren (Beginn mit 0,25–0,5 mg/kg KG und Steigerung auf 1,2 (1,5) mg/kg KG innerhalb von 3 Wochen). Die maximale Wirksamkeit stellt sich nach 4–6 Wochen ein. Auch bei Erwachsenen mit ADHS erwies sich Atomoxetin als wirksam und sicher, scheint aber häufiger zu einem Gewichtsverlust, einem Blutdruckanstieg und zu einer Pulsfrequenzzunahme zu führen (Adler et al. 2005). Atomoxetin hat in der Behandlung von ADHS mit einer komorbiden Tic- oder Angststörung gegenüber Stimulanzien Vorteile (Pliszka 2007). Es kann auch mit Stimulanzien kombiniert werden, wobei

nicht selten bei Nonrespondern auf Stimulanzien noch positive Effekte zu verzeichnen sind.

Substanzgebundene Alternativen

Da es auf die etablierten Psychopharmaka bei ADHS wie Stimulanzien und Atomoxetin zwischen 25 und 30 % Nonresponder gibt, diese in Einzelfällen limitierende Nebenwirkungen aufweisen und unter vielen Ärzten nicht nur Skepsis gegenüber Leitlinien orientierten, evidenzbasierten Psychopharmakotherapien herrscht, sondern auch eine gewisse Experimentierfreudigkeit besteht, bedarf es im Interesse einer patientenzentrierten störungsspezifischen Therapie sorgfältiger Risiko-Nutzen-Abwägungen hinsichtlich alternativer Substanzen. ■ Tab. 31.4 gibt einen umfassenden Überblick zu alternativen Substanzen, deren Status als off- vs. on-label Medikation, Dosierungen im Kindes- und Jugendalter, Risiken sowie dem evidenzbasierten Empfehlungsgrad. Die Effektstärken liegen zwischen 0,25 für atypische Antipsychotika und 0,70 für Bupropion (Wigal 2009). Somit ist keine der aufgeführten Substanzen hinsichtlich Effektstärke und Nebenwirkungsspektrum den über 50 Jahre etablierten Stimulanzien in der Therapie des ADHS ebenbürtig. Dennoch können einige der aufgeführten Substanzen als Alternativen im Einzelfall empfohlen werden (■ Tab. 31.4).

Ergänzend zu den in ■ Tab. 31.4 aufgeführten Substanzen beschreiben Wood et al. (2007) positive Effekte von Carbamazepin (Effektstärke von 1,01 im Verum-Placebo-Vergleich), Nikotin und Donepezil sowie einem in der Entwicklung befindlichen Nikotinagonisten (ABT-418). Die Autoren plädieren dafür, die Vor- und Nachteile bzw. Wirkmechanismen von Alternativen zu kennen, um Jugendliche, Erwachsene, Eltern und Lehrer als Kooperationspartner in der ADHS-Therapie optimal beraten zu können. Eine weitere Alternative scheint Pycnogenol, ein Rindenextrakt der französischen Meerespinie zu sein, das auf die Kernsymptome von ADHS in einer einmonatigen placebokontrollierten, Doppelblind-Studie einen signifikanten Effekt hatte (Trebatlicka et al. 2006). Abschließend sei darauf hingewiesen, dass auch die viel propagierte primäre und ergänzende Therapie mit ungesättigten Fettsäuren noch weiterer klinischer Studien bedarf, um sie allgemein empfehlen zu können. Die Effektstärken liegen bei weniger ausgeprägten Symptomatiken von ADHS unter denen der etablierten Pharmakotherapie.

Pharmakoepidemiologie (Häßler et al. 2009b)

Aufgrund der Angaben im Kinder- und Jugendgesundheitsurvey (KiGGS) von 2006 ist bei Jugendlichen im Alter von 14–17 Jahren mit einer Verschreibung irgendeiner ADHS-relevanten Medikation bei 1 % der Jungen und 0,3 % der Mädchen zu rechnen. Der GIK-Report 2006 stellt die Prävalenzen aus dem KiGGS mit Verschreibungsdaten der Gmünder Ersatzkasse gegenüber und approximiert somit Verschreibungsprävalenz. Bei den 14–17-jährigen Jungen ist bei der Breitendefinition im KiGGS mit 9,4 % Betroffenen zu rechnen. Verschrieben werden ADHS-relevante Medikationen an 2,84 %. Somit wird ein knappes Drittel der Betroffenen in dieser Altersgruppe behandelt. Dieser Wert (30,21 %) liegt deutlich niedriger als im Schulalter 50,92 % (7–10 Jahre) oder 49,29 % (11–13 Jahre). Bei den betroffenen jugendlichen Mädchen ist mit einer Krankheitshäufigkeit von 1,8 % zu

■ **Tab. 31.4** Alternativen in der Behandlung von ADHS bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen (Häßler et al. 2009a)

Substanz	Kinder/Jugendliche Dosierung	Kommentar/Empfehlung
Imipramin	Zugelassen für Kinder ab 6 Jahre 10–20 mg/Tag Kinder bis 8 Jahre bis 50 mg/Tag ältere Kinder u. Jugendliche	Wirksam beim impulsiv-hyperaktiven Typ, keine Erfahrungen im Erwachsenenbereich Kontrolle von EKG, RR, Puls, viele NW gilt für alle TCA, ADHS (+), bei komorbider Enuresis +
Amitriptylin	Strenge Indikation unter 18 Jahren, max. 1,5 mg/kg KG/Tag	ADHS (–)
Nortriptylin	Keine Zulassung, max. 2 mg/kg KG/Tag	Suizidalität! ADHS (–)
Desipramin	Keine Zulassung, max. 5 mg/kg KG/Tag	Plötzlicher Herztod! ADHS (–), bei komorbiden Tics (+)
MAO-Hemmer Moclobemid	Keine Zulassung, 75–450 mg/Tag	Gefahr der Überdosis, Arzneimittelwechselwirkungen! ADHS (+)
Venlafaxin	Keine Zulassung, Behandlung wird nicht empfohlen	ADHS –
Bupropion	Keine Zulassung max. 150 mg/Tag	Epilepsie und Tics! ADHS (+), bei komorbider bipolarer Störung und Substanzmissbrauch +
Buspiron	Keine Zulassung 15–30 mg/Tag	ADHS (+), bei komorbider Angststörung +
Clonidin	3–5 µg/kg KG/Tag	Ähnliche Effektstärken wie MPH bei hyperaktiv-impulsivem Verhalten, viele NW ADHS (+), bei komorbider Ticstörung +
Guanfacin	In Deutschland nicht verfügbar	
L-Dopa Levodopa	Keine Zulassung max. 3 g/Tag	ADHS –
β-Blocker		ADHS –, Impulskontrollstörung bei komorbider Intelligenzminderung (+)
Pindolol	Keine Zulassung <14 Jahren, bis 15 mg/Tag	
Propranolol	20 mg/Tag	
Klassische Neuroleptika		
Dipiperon	1–6 mg/Tag nicht <3 Jahren	EPMS! ADHS (–)
Haloperidol	Kinder bis 5 mg/Tag Jugendliche bis max. 10 mg	ADHS –
Atypische Neuroleptika		Gewichtszunahme, Prolaktinanstieg!
Risperidon	nicht < 5 Jahren, 0,25–2 mg/Tag	ADHS (+), bei komorbider Intelligenzminderung +
Zink	< 6 Jahren bis 50 mg/Tag bis 16 Jahre bis 75 mg/Tag	ADHS (–)
Magnesium	6 mg/kg KG/Tag	ADHS (+) bei nachgewiesenem Mangel
Mehrfach ungesättigte Fettsäuren (Mix aus Omega-3- und 6-Fettsäuren)		ADHS (+)
Homöopathie		
Zappelin	<12 Jahre bis zu alle 2 Std. 10 Streukügelchen	ADHS (–)
+ empfehlenswert, (+) eingeschränkt empfehlenswert, (–) weniger empfehlenswert, – nicht empfehlenswert KG Körpergewicht		

rechnen. Die Verschreibungsprävalenz lag im GIK-Datensatz bei 0,8 %. Damit erhalten 44,44 % der Betroffenen in dieser Altersgruppe eine ADHS-relevante Medikation. Ungeklärt ist die Frage, worauf der Rückgang der Verschreibung im Jugendalter zurückzuführen ist. Einerseits könnte es sich um ein Phänomen

handeln, das dadurch erklärt wird, dass vor allem die motorische Symptomatik reifungsbedingt sich verbessert, andererseits könnte auch die geringere Compliance bei Jugendlichen hier die wesentliche Rolle spielen, sodass Jugendliche, die als Kinder die Medikamente auf Wunsch oder Druck der Eltern eingenommen

haben, dies nun als Jugendliche ablehnen. Ein weiterer Grund ist vermutlich der, dass Jugendliche nicht mehr fremdbestimmt und nicht zuletzt durch Medikamente in ihrer pubertären Reizsuche eingeschränkt sein wollen.

31.7.3 Diätbehandlungen

Der seit den 1970er Jahren propagierte und bis dato kontrovers diskutierte Einfluss von Nahrungsadditiven, speziell des Phosphats auf die Manifestation bzw. den Ausprägungsgrad einer HKS (Feingold 1973) muss vor dem Hintergrund der Studien von Schab u. Trinh (2004) und McCann et al. (2007) neu betrachtet und evaluiert werden.

Schon in früheren kontrollierten Studien (Kaplan et al. 1989; Egger et al. 1985) konnte die Wirksamkeit einer oligoantigenen Diät auf Verhaltensstörungen in einem selektiven Klientel nachgewiesen werden. Methodische Mängel schränken aber die generelle Aussage dieser Ergebnisse ein (Schmidt et al. 1997). In einer crossover, placebokontrollierten Doppelblind-Studie verglichen Schmidt et al. (1997) den Effekt einer oligoantigenen Diät mit der Wirksamkeit von Methylphenidat und fanden bei 24 % mit der Diät behandelten Kinder eine signifikante Verhaltensverbesserung. Die Response-Rate unter Methylphenidat lag bei 44 %. Sie schlussfolgerten, dass eine oligoantigene Diät aufgrund der vorliegenden Ergebnisse nicht gänzlich als therapeutische Alternative für eine spezielle Subpopulation der Kinder mit HKS verworfen werden sollte. Möglicherweise profitieren am ehesten die hyperkinetischen Kinder, die gleichzeitig an atopischen Störungen leiden. Zwischen beiden Störungsbildern gibt es psychoneuroimmunologische Verknüpfungen bzw. Kausalitäten.

31.7.4 Psychotherapeutische Verfahren

Neben der Aufklärung von Eltern, Betroffenen und Lehrern, Elternttraining, Familientherapie und Interventionen in der Schule haben sich bei älteren Kindern und Jugendlichen Selbstinstruktionstraining und Selbstmanagement etabliert, auch wenn die empirischen Befunde zur Wirksamkeit nicht sehr ermutigend sind. Häufig erweist sich eine Kombination verschiedener Ansätze und Techniken, wie sie auch in das Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP; Döpfner et al. 2002) integriert sind, als am effektivsten (Lehmkuhl u. Döpfner 2007). Im Rahmen verhaltenstherapeutischer Interventionen sollten betroffene Kinder und Jugendliche in ihrem Problemumfeld (Familie, Schule, Berufsausbildung) durch altersadäquate Verstärkersysteme in ihrem Selbstbewusstsein gestärkt und zu einem »inneren sprachlichen Dialog« gebracht werden. Fröhlich et al. (2002) entwickelten dafür didaktische Leitsätze, die geeignet sind, Ausdauer und Konzentrationsvermögen zu erhöhen und die Ablenkbarkeit zu minimieren.

In den Leitlinien der wissenschaftlichen, medizinischen Fachgesellschaften (2007) ist die Elternarbeit bei der Behandlung einer ADHS (► <http://www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/028-019>

htm) ein integraler Bestandteil des multimodalen Therapieansatzes.

Triple-P-Programm Eines der bekanntesten Elternprogramme, das Triple-P-Programm (»Positive Parenting Programm«; Sanders et al. 2003), ist ein auf klinisch-psychologischer Grundlage aufbauendes Erziehungsprogramm. Es wurde von Sanders et al. an der University of Queensland in den 1980er Jahren entwickelt, um Eltern bei der Erziehung ihrer Kinder zu helfen.

► **Das Ziel des Programms ist es, dass Eltern ihre Kompetenzen im Erziehungsverhalten erhöhen und damit neue Bewältigungsstrategien im Umgang mit Verhaltensproblemen erlernen.**

Rendsburger Elternttraining Dieses Elternttraining (Egert-Rosenthal 2006; ► <http://www.elternttraining.com>), das auch in Deutschlandweit weit verbreitet eingesetzt wird, besteht grundsätzlich aus vier Teilen. Im ersten Teil wird den Eltern vermittelt, dass, wenn Schwierigkeiten auftreten, sich nicht nur das Kind, sondern auch Eltern verändern müssen. Im zweiten Teil werden nach der Exploration der üblichen Verhaltensweisen in der Eltern-Kind-Interaktion alternative Möglichkeiten besprochen und diese durch Rollenspiele eingeübt und vertieft. Im dritten Teil geht es um Analysen und Verbesserungen der Kommunikationsziele. Der vierte Teil beschäftigt sich dann mit verhaltenstheoretischen Elementen und daraus resultierenden praktischen Übungen (Göhre et al. 2009).

Starke Eltern – Starke Kinder Auch das Elternprogramm »Starke Eltern – Starke Kinder« (Honkanen-Schoberth 2007) basiert auf familientherapeutischen sowie kommunikationstheoretischen Konzeptionen, wobei hier eher eine anleitende Erziehung mit einer Bildung der gemeinsamen Verantwortungsübernahme hinsichtlich der Erziehungsfunktionen übernommen wird. Auch dieses Programm basiert auf einer Theorievermittlung, einem Selbsterfahrungs- und einem übenden Teil.

Innerhalb des multisystemischen Ansatzes (Asen 1992) ist das Problemverhalten in ein bedingendes System eingebettet, wobei abweichende Verhaltensweisen durch Veränderungen am System modifiziert werden können. Die systemische Theorie geht davon aus, dass sich einzelne Menschen und ihre sozialen Umwelten wie Familie, Schule und Arbeitsplatz in ihrem Verhalten gegenseitig beeinflussen. Gearbeitet wird mit mehreren Familien und Therapeuten, um Beziehungen zwischen Eltern und Kindern positiv zu verändern und Eltern mittels positiver Koalitionsbildungen untereinander zu stärken. Asen berichtet, dass 4–8 Familien über 12 Wochen an einem Problem mit 2 Familientherapeuten arbeiten, die im Laufe der Therapie immer mehr in den Hintergrund treten. Dabei handelt es sich um ein alle verbindendes Thema, wie z. B. Gewalt in der Familie. Der therapeutische Effekt im Vergleich zu einer »Einfamilientherapie« werde dadurch verstärkt, dass die Beteiligten aus ihrer sozialen Isolation herauskämen, am Modell der anderen lernen könnten und zunehmend Vertrauen in die eigenen Selbstheilungskräfte bekämen. Die Familientherapeuten treten mehr und mehr in den Hintergrund.

- **Dieser systemische Ansatz hat sich effektiv bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit Störungen des Sozialverhaltens, Essstörungen, stoffgebundenen Suchterkrankungen und bei Straffälligen erwiesen.**

Kompetenztraining für Eltern sozial auffälliger Kinder (KES) Dieses Kompetenztraining richtet sich an Eltern von sozial auffälligen Kindern im Alter von 5–11 Jahren (Lauth u. Heubeck 2006). Es wurde für die Eltern konzipiert, deren Kinder an einer hyperkinetischen Störung, oppositionellem Trotzverhalten oder einer Störung des Sozialverhaltens leiden. Es beruht auf einem biopsychosozialen Störungsmodell, einem Stressmodell und den daraus mangelnden Ressourcen der Eltern sowie der Anpassungsleistung des Kindes. Auch hier sollen die Eltern in 6 Einheiten und einer Auffrischungssitzung lernen z. B. klare Regeln und Forderungen aufzustellen, schwierige Erziehungssituationen zu meistern, prosoziales Verhalten der Kinder zu stärken und negative Eltern-Kind-Beziehungen aufzuheben.

Präventionsprogramm für Expansives Problemverhalten (PEP) Dieses Präventionsprogramm (Plück et al. 2006) fand seinen Ausgangspunkt im THOP-Programm (Döpfner et al. 2002). Dabei wurden die Grundprinzipien des THOP-Programms beibehalten und speziell für die expansive Verhaltensproblematik für Kinder von 3–6 Jahren im Kindergarten sowie in der Familie modifiziert, wobei noch nicht die Indikation für eine klinische Diagnose erfüllt sein muss. Mit einem Erweiterungsmodul ist das Elternprogramm auch für Grundschüler bis zu 10 Jahren einsetzbar. Das Programm ist modular aufgebaut, wird vorrangig als Gruppenprogramm eingesetzt und schließt eine Lücke zwischen Selbsthilfe und Therapie.

ADS-Elterntraining Aust-Claus u. Hammer (2003) entwickelten ein ADS-Elterntraining nach dem »Opti Mind-Konzept«. Es handelt sich um ein spezifisches Programm, das aus vier Bausteinen besteht, die wie folgt definiert sind:

- ADS und seine Besonderheiten,
- Erziehung und Begleitung eines ADS-Kindes, eine tägliche Herausforderung! (Eltern als Coach, Erziehungsstrategien, Hausaufgaben, Lernsituationen),
- Medikamente und ADS,
- Stressmanagement für ADS-Eltern, die Balance zwischen Muss und Muße.

Einen besonderen Wert legen die Entwickler bei ihrem Programm auf die Ressourcenstärkung der hochbelasteten Eltern.

Sonstige therapeutische Maßnahmen Weitere therapeutisch sinnvolle Optionen sind Bibliothherapie (Kierfeld u. Döpfner 2006), tiergestützte Therapien (Göhre u. Horn 2009) und nicht zuletzt Neurofeedback (Holtmann u. Stadler 2006). Das EEG-Feedback ist auch ein verhaltenstherapeutisch fundiertes Verfahren, bei dem der Patient schrittweise lernt, seine Hirnaktivität, die der Aufmerksamkeit und Steuerung üblicherweise nicht zugänglich ist, wahrzunehmen und zu beeinflussen.

31.8 Rechtliche Aspekte (nach Häßler et al. 2008)

31.8.1 Reisen

Da Stimulanzen unter das Betäubungsmittelgesetz (BtMG) fallen, sind folgende Hinweise zur Mitnahme bei Auslandsreisen zu beachten. Bei Reisen bis zu 30 Tagen in Staaten des Schengener Abkommens kann die Mitnahme von ärztlich verschriebenen Betäubungsmitteln (BtM) in für die Dauer der Reise angemessener Menge mit einer vom Arzt ausgefüllten und durch die oberste Landesgesundheitsbehörde oder eine von ihr beauftragten Stelle beglaubigten Bescheinigung erfolgen (das mehrsprachige Formular kann bei der Bundesopiumstelle angefordert bzw. per Internet ausgedruckt werden). Bei Reisen in andere Länder (außerhalb des Schengen Abkommens) sollte der Patient eine beglaubigte Kopie der ärztlichen Verschreibung oder eine ärztliche Bescheinigung in englischer Sprache mit Angaben über die Einzel- und Tagesgabe mit sich führen. Vor Antritt der Reise gilt es, sich über die Rechtslage im Einreiseland zu informieren, um die erforderlichen Genehmigungen einzuholen. Sofern eine Mitnahme von BtM nicht möglich ist, sollte zunächst geklärt werden, ob das benötigte BtM-Präparat bzw. ein Äquivalent im Reiseland verfügbar ist und durch einen ortsansässigen Arzt verschrieben werden kann. Sollte auch dies nicht möglich sein, ist zu prüfen, ob das BtM-Präparat unter Beachtung aller gesetzlichen Bestimmungen aus Deutschland aus- und in das Reiseland eingeführt werden darf und welche Genehmigungen dafür erforderlich sind. Die Einfuhrgenehmigung ist in der Regel die Voraussetzung für die Ausfuhrgenehmigung aus Deutschland, die bei der Bundesopiumstelle kostenpflichtig beantragt werden muss. Die Mitnahme von BtM-Präparaten durch beauftragte Personen ist nicht zulässig, da BtM nur reisebegleitend ausschließlich für den eigenen Bedarf mitgeführt werden dürfen.

31.8.2 Straßenverkehr

Da HKS/ADHS nicht im Katalog der die Fahreignung ausschließenden Erkrankungen und Störungen enthalten ist, geht es bei Patienten mit HKS/ADHS mit oder ohne Pharmakotherapie um die individuelle Fahrtüchtigkeit, d. h. die Gesamtleistungsfähigkeit vor Antritt der Fahrt und während dieser. Bei Fahrten unter BtM setzt eine strafrechtliche Verurteilung den Nachweis relativer Fahruntüchtigkeit voraus, die sich nicht begriffsnotwendig in Fahrfehlern ausgewirkt haben muss. Es genügen Auffälligkeiten beim Anhalten, starke Benommenheit, apathischer Eindruck, Mühe bei der Beantwortung von Fragen, Gangunsicherheit etc.

- **Sofern ein Patient, der unter HKS/ADHS leidet, BtM-Präparate einnimmt und aufgrund dessen eine relative Fahruntüchtigkeit vorliegt, so muss er mit strafrechtlichen Konsequenzen rechnen.**

Da aus vielen Untersuchungen bekannt ist, dass eine untherapierte HKS/ADHS ein Risiko für unsicheres Fahrverhalten, Unfälle und Substanzmissbrauch darstellt und unter Stimulanzen,

insbesondere Retardpräparaten eine Verbesserung des Fahrverhaltens eintritt, sollten Verkehrsteilnehmer mit einer HKS/ADHS nur adäquat behandelt ein Fahrzeug führen (Jerome et al. 2006). Dabei ist zu beachten:

- in der Ein- und Umstellungsphase sowie in der Phase des Ausschleichens sollte die Teilnahme am Straßenverkehr unterbleiben,
- vor Fahrtantritt kritische Prüfung auf Fahrtauglichkeit,
- nur eindeutige Indikation für Stimulanzientherapie (Frage der Diagnosesicherheit),
- auf ausreichende Medikation achten, wobei Retardpräparate gegenüber kurz wirksamen Präparaten vorzuziehen sind (Ludolph et al. 2009),
- Überdosierungen vermeiden.

Dexamphetamin scheint mit mehr Risiken als Methylphenidat behaftet zu sein. Unter 10–30 mg Dexamphetamin zeigten Probanden im Fahrsimulator eher verminderte sicherheitsrelevante Leistungen, wie Tunnelblick, inkorrektes Signalisieren, Stoppen bei Rotlicht und verlängerte Reaktionszeiten (Hofecker Fallahpour et al. 2005). Ein weiteres relevantes Phänomen ist das des Rebounds bei nachlassender Wirkung einer medikamentösen Behandlung. Cox et al. (2008) werteten mehrere Studien aus und sahen 17 h nach Einnahme eines retardierten Methylphenidatpräparates keine Veränderung im Fahrverhalten.

31.8.3 Doping

Im Dopingreglement sowohl der Welt-Anti-Doping-Agentur (WADA) als auch der Nationalen-Anti-Doping-Agentur (NADA) gehören Stimulanzien zu den verbotenen Substanzen während und außerhalb von Wettkämpfen. Trotz einiger Ausnahmeregelungen empfiehlt es sich grundsätzlich, Leistungssportler mit HKS/ADHS bei entsprechender Indikation zur Pharmakotherapie auf Atomoxetin einzustellen, das ausdrücklich nicht zu den Dopingmitteln zählt.

31.8.4 Wehrpflicht

Die Frage, ob mit BtM-pflichtigen Präparaten behandelte Personen in die Bundeswehr einberufen werden können, hängt von ihrer »Wehrdienstfähigkeit« ab. In der Regel sind Patienten, die BtM-pflichtige Präparate nehmen nicht wehrdienstfähig oder nur bedingt wehrdienstfähig. Wird die Diagnose erst während des Wehrdienstes diagnostiziert, erfolgt kein Ausschluss aus der Bundeswehr. Vielmehr werden die Betroffenen dann auch adäquat behandelt, was zahlreiche Beispiele belegen. Analoges gilt für den Polizeidienst.

31.8.5 Strafmündigkeit

HKS/ADHS alleine, d. h. ohne komorbide Störungen wie Substanzmissbrauch, Persönlichkeitsstörung, affektive Störungen etc., ist in der Regel kein hinreichender De- oder Exkulpierungs-

grund nach den §§ 20 und 21 StGB. Bezüglich der strafrechtlichen Verantwortlichkeit (§ 3 JGG) ist im Einzelfall abzuwägen, ob die HKS/ADHS mit oder ohne Medikation einen Einfluss darauf hat, ob der Täter das Unrecht seiner Tat einsehen und/oder nach dieser Einsicht handeln konnte.

31.9 Verlauf und Prognose

31.9.1 Verlauf

Bei einer Persistenz von ADHS bis in das Erwachsenenalter in 43–72 % aller Fälle (Steinhausen 2009) ergibt sich bei einer im Kindesalter liegenden Prävalenz zwischen 2 und 6 % eine Prävalenz für das Erwachsenenalter von 0,8–4,5 %. Bei Anlegen enger Kriterien liegt die Persistenz bei 3–15 % (Faraone u. Biedermann 2005; Steinhausen 2009).

In der Selbsteinschätzung variierte dieser Anteil sogar nur zwischen 2 und 8 %, stieg in der Elterneinschätzung aber auf 46 % (Barkley et al. 2002).

31.9.2 Delinquenz

Vor allem das bei der ADHS erhöhte Risiko der Ausprägung einer oppositionellen Verhaltensstörung oder einer antisozialen Persönlichkeitsstörung (Barkley et al. 1990) gewinnt aus forensischer Sicht an Bedeutung, da es prognostisch besonders ungünstig hinsichtlich der Entwicklung antisozialen delinquenten Verhaltens zu sein scheint. In der Cambridge-Studie wurden diese Störungen als valide Prädiktoren für spätere Delinquenz belegt (Farrington 2000). Eine Vielzahl von Studien hat die Prävalenz von ADHS unter Strafgefangenen untersucht. Diese liegt über all diese Studien hinweg zwischen 24 und 67 % für eine ADHS im Kindesalter und zwischen 23 und 45 % für eine ADHS im Erwachsenenalter (Gudjonsson et al. 2009).

Das ADHS alleine sogar ein höheres Risiko für die Entwicklung von Delinquenz als die Störung des Sozialverhaltens haben kann, konnten bisher nur Gunter et al. (2006) nachweisen. Bis dato ging man eher davon aus, dass eine Komorbidität mit einer Störung des Sozialverhaltens in der Kindheit, mit einer Angststörung, einer depressiven Störung und einem Substanzmissbrauch in der Adoleszenz und einer Persönlichkeitsstörung im jungen Erwachsenenalter neben einer niedrigen Intelligenz die Prädiktoren für späteres kriminelles Verhalten sind.

Sowohl die Studien von Satterfield et al. (2007) als auch Copeland et al. 2007 (die Odds Ratio für ADHS und Delinquenz liegt bei 40 % der Odds Ratio für die Störung des Sozialverhaltens und Delinquenz und auf gleichem Niveau wie die für die Depression) bestätigen das. Der rein unaufmerksame Typ stellt keinerlei Risiko für späteres delinquentes Verhalten dar und der hyperaktiv-impulsive Subtyp scheint ebenso wie der Mischtyp ein weit aus geringeres Risiko als die Kombination von ADHS und Störung des Sozialverhaltens zu haben.

31.9.3 Sucht

Alkohol

ADHS-Betroffene scheinen keine spezifischen abhängigkeitszeugenden Substanzen zu bevorzugen, entwickeln aber besonders früh einen Tabak- und Alkoholkonsum (Kuperman et al. 2001). Bei Alkoholabhängigen wurde bei 25–30 % ein ADHS bzw. ADHS im Kindes- und Jugendalter beobachtet (Molina u. Pelham 2003). Auch bei jungen Erwachsenen mit ADHS bzw. ADHS im Kindesalter trat bei ca. 35 % ein Alkoholmissbrauch bzw. eine Alkoholabhängigkeit im Vergleich zu 6 % in der Kontrollgruppe ohne ADHS auf (Murphy et al. 2002). In einer aktuellen Studie untersuchten Ohlmeier et al. (2008) 91 erwachsene Patienten mit einer Alkoholabhängigkeit und 61 Multisubstanzabhängige (Durchschnittsalter 47 Jahre, 27 % weibliche Patienten). Bei ca. 22 % der alkoholabhängigen Patienten konnte retrospektiv der Beweis für eine ADHS-Symptomatik im Kindes- und Jugendalter, die zu 33,3 % ins Erwachsenenalter persistierte, erbracht werden. Die Autoren schlussfolgern daraus, dass einer frühen adäquaten Diagnose und Therapie eine große Bedeutung zukommt. Erstaunlicherweise lag aber die Prävalenz des Alkoholkonsums in den adäquat behandelten Gruppen der MTA-Studie am höchsten (Molina et al. 2007).

Illegale Substanzen

Die folgenden Betrachtungen beziehen sich nur auf eine Auswahl der gängigsten, d. h. am häufigsten konsumierten illegalen Drogen. Psychotrope Drogen dienen nicht nur der Selbstmedikation, speziell Cannabinoide und Kokain (Volkow et al. 2003), sondern deren Konsum ist auch Ausdruck riskanten Verhaltens (»sensation seeking«), wie es für ADHS-Betroffene typisch ist. Eigene Untersuchungen anhand der Klientel der Rostocker Designerdrogensprechstunde unterstreichen, dass die Erfassung des Suchtgeschehens im Kindes- und Jugendalters sich nicht auf eine Hauptdroge beschränken sollte, sondern auch legale Drogen und Probierkonsum umfassen, denn multiple Gebrauchsmuster sind von hoher praktischer Relevanz. Auch Wochenendkonsum birgt in sich eine Suchtgefährdung, wenn mehrere Substanzen konsumiert werden.

Bei Vorliegen einer ADHS zeigt sich ein klar erhöhtes Risiko (um ca. das 7-Fache erhöht), einen Drogenmissbrauch/eine Drogenabhängigkeit zu entwickeln (Biederman et al. 1999). Bevorzugte Substanzen des Missbrauchs, der dann auch zur Abhängigkeit führen kann, sind Cannabinoide (Marihuana), Kokain und Stimulanzien (Ecstasy). Unter den von Ohlmeier et al. (2008) untersuchten 61 Multisubstanzabhängigen wiesen ca. 52 % eine ADHS-Symptomatik mit einer Persistenz in das Erwachsenenalter von 65,5 % auf. In zahlreichen Studien konnte gezeigt werden, dass eine frühzeitige adäquate Therapie mit Methylphenidat (MPH) im Kindesalter aber auch in der Pubertät das spätere Risiko eines Substanzmissbrauchs und damit die Entwicklung einer Abhängigkeit erheblich senkt (Ohlmeier et al. 2008). Methylphenidat reduziert bei Kokainabhängigen nicht nur das Verlangen, sondern auch die Frequenz des Konsums und die Konsummengen (Schubiner et al. 2002).

Videospiele und Internet

Das Medium Fernsehen wird zunehmend durch Videospiele und Internet bei Jüngeren verdrängt. Doch quantitativ, ausgedrückt durch die tägliche Mediennutzungsdauer, hat sich bei den Mädchen und Jungen, verglichen mit denen der 1950er Jahre in den USA kaum etwas verändert (Häßler 2010).

Yoo et al. (2004) untersuchten 264 Jungen und 271 Mädchen im Alter von durchschnittlich 11 Jahren und fanden, dass die Internetsüchtigen (n=5) und die wahrscheinlich Internetsüchtigen (n=75) höhere Werte auf der koreanischen Version der »DuPaul ADHD Rating Scale« (K-ARS) hatten. In dieser Untersuchung konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Schweregrad der ADHS-Symptomatik und dem Schweregrad der Internetsucht bei Kindern ($p < 0,001$) nachgewiesen werden. 32,7 % der ADHS-Gruppe und 3,2 % der Kontrollgruppe erfüllten die Kriterien für eine Internetsucht. Die Autoren schlussfolgern, dass sowohl Unaufmerksamkeit als auch Hyperaktivität und Impulsivität Risikofaktoren für die Herausbildung einer Internetsucht seien. Spiele standen in der ADHS-Gruppe im Vordergrund der Internetnutzung. Nahezu identische Ergebnisse stammen aus der Untersuchung von Chan u. Rabinowitz (2006). Sie schlossen in ihre Studie 31 Jungen und 41 Mädchen mit einem Durchschnittsalter von 15,3 Jahren ein. Signifikante Zusammenhänge ergaben sich zwischen Videospielen im Internet oder über Spielkonsolen und der Conners-ADHS Gesamtskala ($p < 0,02$) sowie reiner Unaufmerksamkeit ($p < 0,001$). Die Untersuchung erbrachte aber weder eine signifikante Beziehung zwischen Videospielen und oppositionellem noch hyperaktivem Verhalten.

Internetspiele sind entsprechend des Neugierverhaltens/der Sensationsgier von ADHS-Kindern in kürzester Zeit variabel wählbar, entsprechen einem multimodalen Stimulus (visuell und akustisch) und garantieren bei Erfolg eine unmittelbare Belohnung ohne größere zeitliche Verzögerung. Somit lassen sich mittels dieser (Spiel)Aktivitäten neurokognitive, soziale, interpersonelle und emotionale Defizite zeitweise kompensieren. Diese Flucht aus der realen in die virtuelle Welt birgt in der Tat ein hohes Suchtpotential in sich. Aber nur eine kleine Minderheit entwickelt jemals eine Sucht.

➤ **Dennoch erhöhen steigende Konsumzeiten oder auch Spiele mit bestimmten Inhalten wiederum das Risiko des Schulversagens mit allen anderen negativen Konsequenzen. Tägliche Nutzerzeiten über 1 Stunde haben bereits negative Konsequenzen im sozialen und schulischen Bereich (Chan u. Rabinowitz 2006).**

Fazit für die Praxis

HKS/ADHS gehören mit einer Prävalenz um 5 % zu den häufigsten Störungen im Kindes- und Jugendalter, wobei bei 30–50 % Symptome bis in das Erwachsenenalter bestehen bleiben. Diagnostik und Therapie sollten sich vorrangig an den nationalen Leitlinien der DGKJP (2007) sowie der Stellungnahme der Bundesärztekammer vom 26.08.2005 orientieren ohne die internationalen Leitlinien (NICE 2010; AACAP 2007) zu ignorieren. Ätiologisch und pathophysiologisch handelt es sich um ein heterogenes Störungsbild, dessen Ursachen noch nicht umfassend geklärt sind. In der



multimodalen Behandlung sind die häufig auftretenden Komorbiditäten zu berücksichtigen, die mit zunehmendem Alter eher zur Regel werden und die Prognose deutlich verschlechtern können. Aufgrund eines nicht immer indizierten primären Einsatzes von Stimulanzien, wobei entwicklungs- und erfordernisadaptiert Retardpräparate zu bevorzugen sind, sollten zuerst verhaltenstherapeutisch ausgerichtete Behandlungsstrategien zum Zuge kommen. Mehr als in der Vergangenheit müssen bei einer Stimulanzientherapie Auswirkungen auf Wachstum, Gewicht, Blutdruck und Puls sowie psychische Symptome beachtet werden. In vielen neuen Studien haben sich andere chemische Substanzen durchaus als effektiv und nebenwirkungsarm erwiesen. Von nicht evidenzbasierten Therapien ist abzuraten, da den betroffenen Kindern und Jugendlichen dadurch eine wirksame Behandlung vorenthalten wird.

31.10 Literatur

- Abikoff H, Gittelman-Klein R, Klein DF (1977) Validation of a classroom observation code for hyperactive children. *J Consult Clin Psychol* 45: 722–783
- Achenbach TM, Edelbrock CS (1983) Manual for the child behaviour checklist and revised child behaviour profile. Queen City Printer Inc, Queen City
- Adler LA, Spencer TJ, Milton DR, Moore RJ, Michelson D (2005) Long-term, open-label study of the safety and efficacy of atomoxetine in adults with attention-deficit/hyperactivity disorder: an interim analysis. *J Clin Psychiatry* 66: 294–299
- Albrecht R, Suchodoletz W, Uwer R (2000) The development of auditory evoked dipole source activity from childhood to adulthood. *Clin Neurophysiol* 111(12): 2268–2276
- American Psychiatric Association (1994) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed). DSM-IV APA, Washington DC
- Angrist B, Sudilovsky A (1978) Central nervous system stimulants: historical aspects and clinical effects. In: Inversen LL, Inversen SD, Snyder SH (Hrsg) Handbook of psychopharmacology, vol. 11: Stimulants. Plenum, New York, S 99–165
- Anhalt K, McNeil CB, Bahl AB (1998) The ADHD classroom kit: A whole-classroom approach for managing disruptive behavior. *Psychology in the Schools* 35: 67–79
- Antshel KM, Phillips MH, Gordon M, Barkley R, Faraone SV (2006) Is ADHD a valid disorder in children with intellectual delays? *Clin Psychol Rev* 26: 555–572
- Asen E (1992) Die Familientagesklinik: Systemische Therapie mit Multi-Problem-Familien. Forum Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2: 42–60
- Atkinson M, Hollis C (2010) NICE guideline: attention deficit hyperactivity disorder. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 95: 24–27
- Aust-Claus E, Hammer PM (2003) ADS. Eltern als Coach. 2. Aufl. OptiMind media, Wiesbaden
- Banaschewski T, Coghill D, Santosh P et al. (2006) Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 15: 476–495
- Banaschewski T, Coghill D, Santosh P et al. (2008a) Langwirksame Medikamente zur Behandlung der hyperkinetischen Störungen. *Z Kinder-Jugendpsychiatr Psychother* 36(2): 81–95
- Banaschewski T, Coghill D, Santosh P et al. (2008b) Langwirksame Medikamente zur Behandlung der hyperkinetischen Störungen. *Z Kinder-Jugendpsychiatr Psychother* 36(2): 97–107
- Bangs ME, Tauscher-Wisniewski, Polzer J et al. (2008) Meta-analysis of suicide-related behavior events in patients treated with atomoxetine. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47: 209–218
- Barkley RA (2006) Attention-deficit hyperactivity disorder: A handbook for diagnosis and treatment (3rd ed). Guilford, New York
- Barkley RA, Fischer M, Edelbrock CS, Smallish L (1990) The adolescent outcome of hyperactive children diagnosed by research criteria. I. An 8 year prospective follow up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29: 546–557
- Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K (2002) The persistence of attention-deficit/hyperactivity disorder into young adulthood as a function of reporting source and definition of disorder. *J Abnorm Psychol* 111: 279–289
- Barkley RA, Fischer M, Smallish L, Fletcher K (2003) Does the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder with stimulants contribute to drug use/abuse? A 13-year prospective study. *Pediatrics* 111: 97–109
- Barkley RA, Smith KM, Fischer M, Navia B (2006) An examination of the behavioral and neuropsychological correlates of three ADHD candidate gene polymorphisms (DRD4 7+, DBH TaqI A2, and DAT 1 40bp VNTR) in hyperactive and normal children followed to adulthood. *Am J Med Genet Part B* 141B: 487–498
- Biederman J, Faraone SV (2005) Attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 366: 237–248
- Biederman J, Wilens T, Mick E, Spencer T, Faraone SV (1999) Pharmacotherapy of attention-deficit/hyperactivity disorder risk for substance use disorder. *Pediatrics* 104(2): e20
- Bonhoeffer K (1922) Psychische Residuärzustände nach Encephalitis epidemica bei Kindern. *Klin Wochenschr* 1: 1446
- Botting N, Powlis A, Cooke RWI (1997) Attention deficit hyperactivity disorders and other psychiatric outcomes in very low birthweight children at 12 years. *J Child Psychol Psychiatry* 38: 931–941
- Bradley C (1937) The behavior of children receiving benzedrine. *Am J Psychiatry* 94: 577–585
- Brickenkamp R (1981) Aufmerksamkeits-Belastungs-Test (d2). Hogrefe, Göttingen
- Brocke B (1984) Zur Diagnose, Ätiologie und Therapie des Hyperkinetischen Syndroms. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 33: 222–233
- Buchmann J (2007) Neuropsychologische Untersuchungen bei ADHS-Kindern mit und ohne Lernbehinderung. Dr. Kovač, Hamburg
- Buchmann J, Wolters A, Haessler F, Böhne S, Nordbeck R, Kunesch E (2003) Disturbed transcallosally mediated motor inhibition in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Clin Neurophysiol* 114(11): 2036–2042
- Buchmann J, Gierow W, Weber S et al. (2007) Restoration of disturbed intracortical motor inhibition and facilitation in attention deficit hyperactivity disorder children by methylphenidate. *Biol Psychiatry* 62: 963–969
- Cammann R, Miehke A (1989) Differentiation of motor activity of normally active and hyperactive boys in schools: Some preliminary results. *J Child Psychol Psychiatry* 30: 599–906
- Castellanos FX, Sharp WS, Gottesman RF, Greenstein DK, Giedd JN, Rapoport JL (2003) Anatomic brain abnormalities in monozygotic twins discordant for attention deficit disorder. *Am J Psychiatry* 160: 1693–1696
- Chan PA, Rabinowitz T (2006) A cross-sectional analysis of video games and attention deficit hyperactivity disorder symptoms in adolescents. *Ann Gen Psychiatry* 5:16–25
- Cheng JY, Chen RYL, KO JSN, Ng EML (2007) Efficacy and safety of atomoxetine for attention-deficit/hyperactivity disorder in children and adolescents-meta-analysis and meta-regression analysis. *Psychopharmacol* 194: 197–209
- Clarke AR, Barry RJ, McCarthy R, Selikowitz M (2001) Age and sex effects in the EEG: differences in two subtypes of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Clin Neurophysiol* 112(5): 815–26
- Clements SD, Peters JE (1962) Minimal brain dysfunctions in the school-age children. *Arch Gen Psychiatry* 6: 185–179
- Conners CK (1973) Rating scales for use in drug studies with children. *Psychopharmacology Bulletin* 9: 24–29
- [38] Conners CK, Kinsbourne M (1990) ADHD – Attention Deficit Hyperactivity Disorder. MMV, Munich
- Conners C K, Casat CD, Gualtieri CT (1996) Bupropion hydrochloride in attention deficit disorder with hyperactivity. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35: 1314–1321
- Conners CK, Silarenios G, Parker JD, Epstein JN (1998a). The revised Conner's Parent Rating Scale (CPRS-R): Factor structure, reliability, criterion validity. *J Abnorm Child Psychology* 26: 257–268

- Conners C K, Silarenios G, Parker JD, Epstein JN (1998b). Revision and standardization of the Conners Teacher Rating Scale (CTRS-R): Factor structure, reliability, and criterion validity. *J Abnorm Child Psychology* 26: 279–291
- Copeland WE, Miller-Johnson S, Keeler G, Angold A, Costello EJ (2007) Childhood psychiatric disorder and young adult crime: A prospective, population-based study. *Am J Psychiatry* 164: 1668–1675
- Cox DJ, Moore M, Burket R, Merkel RL, Mikami AY, Kovatche B (2008) rebound effects with long-acting amphetamine or methylphenidate stimulant medication preparations among adolescent male drivers with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 18: 1–10
- Deutsch CK, Dube WV, McIlvane WJ (2008) Attention deficits, attention-deficit hyperactivity disorder, and intellectual disabilities. *Dev Disabil Res Rev* 14: 285–292
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (2005) Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10, Kapitel V(F). Klinisch-diagnostische Leitlinien 5. Aufl. Hans, Bern
- Döpfner M, Schürmann S, Fröhlich J (2002) Das Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Problemverhalten (THOP), 3. erw. Aufl. PVU, Weinheim
- Döpfner M, Lehmkuhl G, Schepker R, Fröhlich J (2007) Hyperkinetische Störungen (F 90). In: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Bundesarbeitsgemeinschaft Leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (Hrsg). Deutscher Ärzte-Verlag, Köln, S 239–254
- Dulcan MK, Benson RS (1997) Summary of the practice parameters for the assessment and treatment of children, adolescents, and adults with ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36: 1311–1317
- Durston S, Hulshoff Pol HE, Schnack HG et al. (2004) Magnetic resonance imaging of boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and their unaffected siblings. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43: 332–340
- Egger J, Carter CM, Graham PJ, Gumley D, Soothill JF (1985) Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. *Lancet* 1: 540–545
- Egert-Rosenthal S (2006) Handbuch – Das Rendsburger Elterntaining. 7. Aufl
- Faraone SV, Biederman J (2005) What ist the prevalence of adult ADHD? Results of a population screen of 966 adults. *J Attention Dis* 9: 384–391
- Farrington DP (2000) Adolescent violence: Findings and implications from the Cambridge Study. In: Boswell G (Hrsg) Violent children and adolescents: Asking the question why. Whurr, Philadelphia, S 19–35
- Feingold BF (1973) Food Additives and Child Development. Hospital Practice 11–21
- Focken A (1978) Die Bedeutung der minimalen zerebralen Dysfunktion für die Entwicklung von Lern- und Verhaltensstörungen im Kindesalter. *Med Welt* 29: 1349–1352
- Fröhlich J, Döpfner M, Biegert H, Lehmkuhl G (2002) Praxis es pädagogischen Umgangs von Lehrern mit hyperkinetisch-aufmerksamkeitsgestörten Kindern im Schulunterricht. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 51: 494–506
- Gadow KD, Nolan EF, Paolicelli LM, Sprafkin J (1991) A procedure for assessing the effects of methylphenidate on hyperactive children in public school settings. *J Clin Child Psychol* 20: 258–276
- Gillberg C, Gillberg IC, Rasmussen P, Kadesjö B, Söderström H, Rastam M (2004) Co-existing disorders in ADHD – Implications for diagnosis and intervention. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13 (Suppl 1): 80–92
- Gizer IR, Ficks C, Waldmann ID (2009) Candidate gene studies of ADHD: a meta-analytic review. *Hum Genet* 126: 51–90
- Gomez T, Burns GL, Walsh JA, Moura MA de (2003) A multi-trait-multisource confirmatory factor analytic approach to the construct validity of ADHD rating scales. *Psychol Assessment* 15: 3–16
- Goodman R (1997) The strengths and difficulties questionnaire: A research note. *J Child Psychol Psychiatry* 38: 581–586
- Goodman R, Scott S (1999) Comparing the Strengths and Difficulties Questionnaire and the Child Behavior Checklist: Is small beautiful? *J Abnormal Child Psychol* 27: 17–24
- Göhre C, Horn D (2009) ADHS und tiergestützte Therapie. In: Häßler F (Hrsg) Das ADHS Kaleidoskop. Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin, S 191–196
- [64] Göhre C, Lohrmann-Haase, Dollekk J (2009) ADHD und Elternarbeit. In: Häßler F (Hrsg) Das ADHS Kaleidoskop. Medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft, Berlin, S 95–112
- Görtz A, Döpfner M, Nowak A, Bonus B, Lehmkuhl G (2002) Ist das Selbsturteil Jugendlicher bei der Diagnostik von Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen hilfreich? *Kindheit und Entwicklung* 11: 82–89
- Greenhill LL (2002) Stimulant medication of children with attentiondeficit/hyperactivity disorder. In: Jensen PS, Cooper JR (Hrsg) Attention Deficit Hyperactivity Disorder: State of Science. Best Practices. Civic Research Institute, Kingston, NJ, S 919–927
- Greenhill LL, Halperin JM, Abikoff H (1999) Stimulant medications. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(5): 503–512
- Gudjonsson GH, Sigurdsson JF, Young S, Newton AK, Peersen M (2009) Attention Deficit Disorder (ADHD). How do ADHD symptoms relate to personality among prisoners. *Pers Individ Dif* 47: 64–68
- Gunter TD, Arndt S, Riggins-Casors K, Wenman G, Cadoret RJ (2006) Adult outcomes of attention deficit hyperactivity disorder and conduct disorder: Are the risks independent or additive? *Ann Clin Psychiatry* 18: 233–237
- Häßler F (1992) The hyperkinetic child, a historical review. *Acta paedopsychiatrica* 55: 147–149
- Häßler F (2000) Verhaltensbeobachtung bei hyperkinetischen Störungen. In: Steinhausen HC (Hrsg) Hyperkinetische Störungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen. Kohlhammer, Stuttgart, S 38–54
- Häßler F (2010) Vom Zappelphilipp zum Suchtpatienten. *MMW-Fortschr Med* 152: 46–48
- Häßler F, Reis O (2005) Früherfassung von hyperkinetischen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: von Suchodoletz W (Hrsg) Früherkennung von Entwicklungsstörungen. Hogrefe, Göttingen, S 91–118
- Häßler F, Reis O (2010) Komorbiditäten bei ADHS. *MMW-Fortschr Med* 18(152): 46–48
- Häßler F, Buchmann J, Jacobs K (2000) Das Rostocker Inventar zur Verhaltensbeobachtung bei hyperkinetischen Störungen. In: Skrodzki K, Mertens K (Hrsg) Hyperaktivität – Aufmerksamkeitsstörung oder Kreativitätszeichen. Borgmann, Dortmund, S 175–186
- Häßler F, Reis O, Buchmann J, Böhne-Suraj S (2008) HKS/ADHS und rechtliche Aspekte. *Nervenarzt* 79: 820–826
- Häßler F, Dück A, Reis O, Buchmann J (2009a) Substanzgebundene Alternativen in der Therapie von ADHS. *Z Kinder- und Jugendpsychiatr Psychother* 37(1): 13–25
- Häßler F, Koesters M, Streeck-Fischer A, Fegert JM (2009b) Hyperkinetische Störungen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) Adoleszentenpsychiatrie. Schattauer, Stuttgart, 516–538
- Helmke A, Renkl A (1992) Das Münchner Aufmerksamkeitsinventar (MAJ): Ein Instrument zur systematischen Verhaltensbeobachtung der Schüleraufmerksamkeit im Unterricht. *Diagnostica* 38: 130–141
- Hesslinger B, Tebartz van Elst L, Thiel T, Haegele K, Hennig J, Ebert D (2002) Frontoorbital volume reductions in adult patients with attention deficit hyperactivity disorder. *Neurosci Lett* 328: 319–321
- Hinshaw SP (1987) On the distinction between attention deficits/hyperactivity and conduct problems/aggression in child psychopathology. *Psychological Bulletin* 101: 443–463
- Hinshelwood J (1885) Word blindness and visual memory. *Lancet* II: 1564–1570
- Hofecker Fallahpour M, Drewe J, Stieglitz RD (2005) Wie beeinflusst Methylphenidat das Fahrverhalten? *IN/FO Neurologie&Psychiatrie* 3: 16–21
- Holtmann M, Stadler C (2006) Electroencephalographic-biofeedback for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in childhood and adolescence. *Expert Rev Neurotherapeutics* 6(4): 533–540
- Homburger A (1926) Psychopathologie des Kindesalters. Berlin, Springer
- Honkanen-Schoberth P (2007). Starke Kinder brauchen starke Eltern. Der Elternkurs des Deutschen Kinderschutzbundes. Freiburg, Urania
- Huss M, Stadler C, Salbach H, Mayer P, Ahle M, Lehmkuhl U (2002) ADHS im Lehrerurteil: Ein Vergleich von Klinik- und Normstichprobe anhand der Conners-Skalen. *Kindheit und Entwicklung* 11: 90–97

- Imhof M, Myerhöfer S (1995) Verfahren zur Beobachtung von hyperaktiven Kindern im Unterricht. *Kindheit und Entwicklung* 4: 167–170
- [89] Jensen PS, Garcia JA, Glied S et al. (2006) Cost-effectiveness of ADHD treatments: findings from the multimodal treatment study of children with ADHD. *Am J Psychiatry* 162: 1628–1636
- Jensen PS, Arnold LE, Swanson J et al. (2007) 3-year follow-up of the NIMH MTA Study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 989–1002
- Jerome L, Habinski L, Segal A (2006) Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and driving risk: A review of the literature and a methodological critique. *Curr Psychiatry Rep* 8: 416–426
- Kaplan BJ, McNicol J, Conte RA, Moghadam HK (1989) Dietary replacement in preeschool-aged hyperactive boys. *Pediatrics* 83: 7–18
- Kierfeld F, Döpfner M (2006) Bibliotherapie als Behandlungsmöglichkeit bei Kindern mit externalen Verhaltensstörungen. *Z Kinder- und Jugendpsychiatr Psychother* 34: 377–386
- Klasen H, Woerner W, Wolke D et al. (2000). Comparing the German versions of the Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ-Deu) and the Child Behavior Checklist. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9: 271–276
- Knye M, Roth N, Westhus W, Heine A (2004) Continuous Performance Test. Hogrefe, Göttingen
- Koch I, Pleißner S (1984) Konzentrations-Handlungs-Verfahren KHV. Berlin: Psychodiagnostisches Zentrum
- Koesters M, Becker T, Kilian R, Fegert JM, Weinmann S (2008) Limits of meta-analysis: Methylphenidate in the treatment of adult ADHD. *J Psychopharmacol* 23(7): 733–744
- Kramer F, Pollnow H (1932) Über eine hyperkinetische Erkrankung im Kindesalter. *Monatsschrift Psychiatr Neurol* 82: 1–40
- Krause J, la Fougere C, Krause KH, Ackenheil M, Dresel SH (2005) Influence of striatal dopamine transporter availability on the response to methylphenidate in adult patients with ADHD. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 255(6): 428–431
- Kuperman S, Johnson B, Arndt S, Lindgren S, Wolraich M (1996) Quantitative EEG differences in a nonclinical sample of children with ADHD and undifferentiated ADD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(8): 1009–1017
- Kuperman S, Schlosser SS, Kramer JR (2001) Developmental sequence from disruptive behavior diagnosis to adolescent alcohol dependence. *Am J Psychiatry* 158: 2022–2026
- [Kurth E, Büttner G (1999) Testreihe zur Prüfung der Konzentrationsfähigkeit (TPK). Hogrefe, Göttingen
- Lahey BB, Schaughency EA, Strauss CC, Frame CL (1984) Are attention deficit disorders with and without hyperactivity similar or dissimilar disorders? *J Am Acad Child Psychiatr* 23: 302–309
- Lauffer M, Denhoff E, Solomons G (1957) Hyperkinetic impulse disorder in childrens behaviour problems. *Psychosom Med* 19(a): 38–49
- Lauth GW (1996) Der Dortmunder Aufmerksamkeitsstest. In: Lauth GW, Hänsen KD (Hrsg.) *Kinderdiagnostisches System*. Hogrefe, Göttingen
- Lauth GW, Alberti J (1997) Prävalenz der Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörung in der Grundschule – eine epidemiologische Pilotuntersuchung. *Kindheit und Entwicklung* 6: 197–205
- Lauth GW, Heubeck B (2006). Kompetenztraining für Eltern sozial auffälliger Kinder (KES). Hogrefe, Göttingen
- Lauth GW, Schlottke PF (1999) Training mit aufmerksamkeitsgestörten Kindern. PVU, Weinheim
- Lay B, Schmidt MH, Möcks P (1996) Beurteilung expansiver Verhaltensstörungen: Wie situationsspezifisch und zeitstabil sind Verhaltensbeobachtungen? *Kinder- und Jugendpsychiatr* 24: 184–191
- Lederer E, Ederer S (1934) Hypermotilitätsneurose im Kindesalter. *Jahrbuch Kinderheilkd* 143: 257–268
- Lehmkuhl G, Döpfner M (2007) Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen. In: Remschmidt H, Matthejat F, Warnke A (Hrsg) *Therapie psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. Thieme, Stuttgart, S 214–229
- Ludolph AG, Kölch M, Plener PL, Schulze UM, Spröber N, Fegert JM (2009) Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Straßenverkehr. *Z Kinder- und Jugendpsychiatr Psychother* 37: 405–411
- Luk SL, Leung PWL, Yuen J (1991) Clinic Observations in the Assessment of Pervasiveness of Childhood Hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatr* 32: 833–850
- Mann CA, Lubar JF, Zimmerman AW, Miller CA, Muenchen RA (1992) Quantitative analysis of EEG in boys with attention-deficit-hyperactivity disorder: controlled study with clinical implications. *Pediatr Neurol* 8(1): 30–36
- Maudsley (1870) *Psychologie und Pathologie der Seele*. Deutschland, Würzburg
- McCann D, Barrett A, Cooper A et al. (2007) Food additives and hyperactive behaviour in 3-year-old and 8/9-year-old children in the community: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 370: 1560–1567
- Mick E, Biederman J, Prince J, Fischer MJ, Faraone SV (2002a) Impact of low birth weight on attention-deficit hyperactivity disorder. *J Dev Behav Pediatr* 23: 16–22
- Mick E, Biederman J, Faraone SV, Sayer J, Kleinman S (2002b) Case-control study of attention of attention-deficit hyperactivity disorder and maternal smoking, alcohol use, and drug use during pregnancy. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 23: 378–385
- Molina BS, Pelham WEJ (2003) Childhood predictors of adolescent substance use in a longitudinal study of children with ADHD. *J Abnorm Psychology* 112: 497–507
- Molina BS, Flory K, Hinshaw SP et al. (2007). Delinquent behavior and emerging substance use in the MTA at 36 months: prevalence, course, and treatment effects. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(8): 1028–1040
- Moll GH, Heinrich H, Trott G, Wirth S, Rothenberger A (2000) Deficient intracortical inhibition in drug-naïve children with attention-deficit hyperactivity disorder is enhanced by methylphenidate. *Neurosci Lett* 284(1–2): 121–125
- Murphy KR, Barkley RA, Bush T (2002) Young adults with attention deficit hyperactivity disorder: subtype differences in comorbidity, educational, and clinical history. *J Nerv Ment Dis* 190: 147–157
- Ohlmeier MD, Peters K, Te Wildt BT et al. (2008) Comorbidity of alcohol and substance dependence with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD). *Alcohol Alcohol* 43: 300–304
- Overmeyer S, Bullmore ET, Suckling J, Simmons A, Williams SC, Santosh PJ, Taylor E (2001) Distributed grey and white matter deficits in hyperkinetic disorder: MRI evidence for anatomical abnormalities in an attentional network. *Psychol Med* 31: 1425–1435
- Pennington BF (2005) Toward a new neuropsychological model of attention-deficit/hyperactivity disorder: subtypes and multiple deficits. *Biol Psychiatry* 57(11): 1221–1223
- Pliszka S, AACAP Work Group on Quality Issues (2007) Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 894–921
- Plück J, Wiczorrek E, Wolff Metternich T, Döpfner M (2006). Präventionsprogramm für Expansives Problemverhalten (PEP). Hogrefe, Göttingen
- Polanczyk G, deLima MS, Horta BL; Biederman J, Rohde LA (2007) The worldwide prevalence of ADHD: a systematic review and meta-regression analysis. *Am J Psychiatry* 164: 942–948
- Prendergast M, Taylor E, Rapoport JL, Bartko J (1988) The diagnosis of childhood hyperactivity, a U.S./ U.K. crossnational study of DSM-III and ICD - 9. *J Child Psychol Psychiatr* 29: 289–300
- Ross DM, Ross SA (1982) *Hyperactivity. Current issues, research and theory*, 2nd edn. Wiley, New York
- Sanders MR, Cann W, Markie-Dadds C (2003) The Triple P – Positive Parenting Program An universal population-level approach to the prevention of child abuse. *Child abuse review* 12: 155–171
- Satterfield JH, Faller KJ, Crinella FM, Schell AM, Swanson JM, Homer LD (2007) A 30-year prospective follow-up study of hyperactive boys with conduct problems: Adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46: 601–610
- Schab DW, Trinh NT (2004) Do artificial food colours promote hyperactivity in children with hyperactive syndromes? A meta-analysis of double-blind placebo-controlled trials. *J Dev Behav Pediatr* 25: 423–434
- Schachar R (1991) Childhood hyperactivity. *J Child Psychol Psychiatr* 32: 155–191
- Schlack R, Hölling H, Kurth BM, Huss M (2007) Die Prävalenz der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *BGB* 50: 827–835

- Schmidt MH, Möcks P, Lay B et al. (1997) Does oligoantigenic diet influence hyperactive/conduct-disordered children – a controlled trial. *Eu Child Adolesc Psychiatry* 6: 88–95
- Schneider M, Retz W, Coogan A, Thome J, Rösler M (2006) Anatomical and functional brain imaging in adult attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) – a neurological view. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 256 (Suppl1): I/32–41
- Schubiner H, Tzelepis A, Milberger S (2002) Prevalence of attention-deficit/hyperactivity disorder and conduct disorder among substance abusers. *J Clin Psychiatry* 61: 244–251
- Schulze U, Trott GE (1996) Perinatale Komplikationen bei Kindern mit hyperkinetischem Syndrom. Häufigkeit und Spezifität. *Pädiatr Prax* 50: 383–393
- Smith AB, Taylor E, Brammer M, Tone B, Rubia K (2006) Task-specific hypoactivation in prefrontal and temporoparietal brain regions during motor inhibition and task switching in medication-naïve children and adolescents with attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Psychiatry* 163: 1044–1051
- Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE, Henkenius AL, Toga AW, Peterson BS (2003) Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 362: 1699–1707
- Sprafkin J, Gadow KD, Weiss MD, Schneider J, Nolan EE (2007) Psychiatric comorbidity in ADHD symptom subtypes in clinic and community adults. *J Att Dis* 11: 114–124
- Steinhausen HC (1982) Das hyperkinetische Syndrom: Klinische Befunde und Validität der Diagnose. In: Steinhausen HC (Hrsg) Das Konzentrationsgestörte und hyperaktive Kind. Kohlhammer, Stuttgart
- Steinhausen HC (1993) Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Urban & Schwarzenberg, München
- Steinhausen HC (2009) The heterogeneity of causes and courses of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Acta Psychiatr Scand* 120: 392–399
- Still GF (1902) The Coulstonian lectures on some abnormal physical conditions in children. *Lancet* 1: 1008–1012; 1077–1082; 1163–1168
- Swanson JM, Elliott GR, Greenhill LL et al. (2007) Effects of stimulant medication on growth rates across 3 years in the MTA follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(8): 1015–1027
- Taylor E, Döpfner M, Sergeant J et al. (2004) European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13 suppl. 1: 17–30
- Trebaticka J, Kopasova S, Hradecna Z et al. (2006) Treatment of ADHD with french maritime pine bark extract, Pycnogenol. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 15:329–335
- Tredgold AF (1908) Mental deficiency (Amentia). Wood, New York
- Uebel H, Albrecht B, Kirov R et al. (2010) What can actigraphy add to the concept of lab school design in clinical trials? *Curr Pharm Des* 16(22): 2434–2442
- Valera EM, Faraone SV, Murray KE, Seidman LJ (2007) Meta-analysis of structural imaging findings in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 61: 1361–1369
- Verberg GM (1986) The effects of psychopharmacological agents – especially stimulants – in hyperactive children, including some remarks on the use of the MBD concept. B.V. Kanter, Alblasterdam
- Vloet TD, Neufang S, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K (2006) Bildgebungsbeefunde bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS, Tic-Störungen und Zwangserkrankungen. *Z Kinder-Jugendpsychiatr Psychother* 34: 343–355
- Volkow ND, Wang GJ, Ma Y (2003) Expectation enhances the regional brain metabolic and the reinforcing effects of stimulants in cocaine abusers. *J Neurosciences* 23: 11461–11468
- Volkow ND, Wang GJ, Fowler JS, Ding YS (2005) Imaging the effects of methylphenidate on brain dopamine: new model on its therapeutic actions for attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 57(11): 1410–1415
- Wender PH (1971) Minimal brain dysfunction in children. Wiley, New York
- Wigal S (2009) Efficacy and safety limitations of attention-deficit hyperactivity disorder pharmacotherapy in children and adults. *CNS Drugs* 23 suppl.1: 21–31
- Wilens T (2006) Mechanism of action of agents used in attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Clin Psychiatry* 67 (suppl.8): 32–37
- Wilens T, McBurnett K, Stein M, Lerner M, Spencer T, Wolraich M (2005) ADHD treatment with once-daily OROS methylphenidate: final results from a long-term open-label study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 1015–1023
- Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT, Faraone SV, Pennington BF (2005) Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analysis review. *Biol Psychiatry* 57: 1336–1346
- Winterstein AG, Gerhard T, Shuster J, Saidi A (2009) Cardiac safety of methylphenidate versus amphetamine salts in the treatment of ADHD. *Pediatrics* 124: e75–80
- Woerner W, Becker A, Rothenberger A (2004) Normative data and scale properties of the German parent SDQ. *Eur Child Adolesc Psychiatry* (Suppl 2) 13: II/3–II/10
- Wood JG, Crager JL, Delap CM, Heiskell KD (2007) Beyond Methylphenidate. Nonstimulant medications for youth with ADHD. *J Att Dis* 11: 341–350
- Yoo HJ, Cho SC, Ha J et al. (2004) Attention deficit hyperactivity symptoms and Internet addiction. *Psychiatry Clin Neurosci* 58: 487–494
- Zimmermann P, Fimm B (1997) Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung TAP. Psytest, Freiburg

Störungen des Sozialverhaltens

Klaus Schmeck, Christina Stadler

32.1 Einführung – 912

32.2 Klassifikation – 912

32.2.1 ICD-10 – 913

32.2.2 DSM-IV – 913

32.2.3 Subtypen von aggressivem und dissozialem Verhalten – 914

32.2.4 Differenzialdiagnose – 916

32.2.5 Komorbidität – 916

32.2.6 Diagnostik – 917

32.3 Prävalenz – 917

32.3.1 Prävalenz von Symptomen versus Diagnosen – 917

32.3.2 Alters- und Geschlechtsunterschiede in der Prävalenz – 918

32.3.3 Veränderung der Prävalenz über die Zeit – 918

32.4 Verlauf und Prognose – 918

32.5 Ätiologie und Pathogenese – 919

32.5.1 Vom Kind ausgehende Einflussfaktoren – 919

32.5.2 Von der Umgebung ausgehende Einflussfaktoren – 923

32.5.3 Defizite in der psychischen Struktur – 926

32.5.4 Situative Einflussfaktoren – 927

32.6 Behandlung – 928

32.6.1 Prävention – 928

32.6.2 Allgemeine Behandlungsrichtlinien bei dissozialen Störungen – 928

32.6.3 Spezifische Behandlungskonzepte – 929

32.7 Literatur – 932

Zum Thema**Die Geschichte vom bösen Friederich**

*Der Friederich, der Friederich,
Das war ein arger Wüterich!
Er fing die Fliegen in dem Haus
Und riß ihnen die Flügel aus.
Er schlug die Stühl' und Vögel tot
Die Katzen litten grosse Not.
Und höre nur wie böse er war:
Er peitschte seine Gretchen gar!*

Der Struwwelpeter (Heinrich Hoffmann 1871)

32.1 Einführung

Oppositionelles Trotzverhalten oder dissoziale Verhaltensweisen wie Lügen, kleinere Diebstähle oder aggressives Verhalten gegenüber anderen kommen bei einer großen Zahl von Kindern im Verlauf ihrer Entwicklung passager vor, ohne dass von einer schwerwiegenden Verhaltensstörung gesprochen werden kann. Beinahe 80 % aller Kinder zeigen zum Ende des 2. Lebensjahres in der Interaktion mit Gleichaltrigen aggressive Verhaltensweisen wie Treten, Beißen oder Schlagen. Wenn Verhaltensweisen wie das Wegnehmen von Spielgegenständen hinzugenommen werden, erhöhen sich die Zahlen auf über 90 % (Tremblay et al. 1999). Im Verlaufe der Entwicklung gelingt es der Mehrzahl dieser Kinder, unter adäquater Anleitung durch kompetente Erziehungspersonen ihre aggressiven und antisozialen Impulse zunehmend besser zu kontrollieren. Diese Verhaltenskontrolle über aggressive Impulse stellt einen zentralen Aspekt der **Sozialisation** und der **intrapyschischen Reifung** dar.

Einer kleineren Zahl von Kindern gelingt es im Verlauf ihrer Entwicklung jedoch nicht oder nur unzureichend, diese Impulse zu kontrollieren. Wenn es zu einem sich ständig wiederholenden und andauernden Muster von dissozialen, aggressiven oder oppositionell-aufsässigen Verhaltensweisen kommt, das vom Schweregrad her deutlich über demjenigen von Gleichaltrigen liegt, spricht man von einer Störung des Sozialverhaltens.

Fallbeispiel

Ein 13-jähriger Junge wurde von zwei Polizeibeamten in die Klinik gebracht. In einer familiären Konfliktsituation hatte er seinen Vater mit einem Küchenmesser bedroht, das er anschließend auch gegen die von der Mutter herbeigerufenen Polizeibeamten richtete. Mit seinem Vater war Martin in einer Hassliebe hochambivalent verbunden. Einerseits liebte er es, gemeinsam mit seinem Vater Fußballspiele zu besuchen oder mit ihm zu basteln, andererseits wurde er in der Vergangenheit von seinem impulsiven und gewalttätigen Vater wiederholt so heftig verprügelt, dass dieser auf familienrichterliche Anordnung für einen Zeitraum von einem Jahr nicht in der familiären Wohnung leben durfte. Die Mutter konnte sich nicht gegen ihren Mann durchsetzen und ihren Sohn beschützen. Sie fürchtete sich inzwischen nicht nur vor ihrem Mann, sondern auch vor ihrem Sohn, der sie schon wiederholt angegriffen

und bedroht hatte. Martins 5 Jahre ältere Schwester hatte wegen andauernder Streitigkeiten mit dem Vater im Alter von 16 Jahren die Familie verlassen. In der Schule war Martin aufgefallen, da er schon einige Male Mitschüler bedroht und erpresst und in den letzten Monaten zunehmend die Schule geschwänzt hatte. In dieser Zeit traf er sich mit Freunden oder fuhr schwarz mit Bussen durch die Stadt. Einige Male war er auch schon von der Polizei dabei erwischt worden, wie er Autos aufgebrochen und Autoradios gestohlen hatte. Da er mit 13 Jahren noch nicht strafmündig war (Martin erklärte zu seinem Lebensprinzip: »Die erste Million musst Du vor dem 14. Lebensjahr machen, danach wird's gefährlich!«), wurde er dafür von seinem Vater verprügelt, aber ansonsten kam es zu keinen weiteren Konsequenzen. Geld verdiente er auch damit, dass er kleineren Kindern für wenig Geld Figuren abkaufte, die er dann auf dem Flohmarkt für den zwanzigfachen Preis wieder verkaufte. Moralische Skrupel hatte er dabei ebenso wenig wie gegenüber einer Mitpatientin, der er eine Briefmarkensammlung von einigem Wert (den nur er, nicht aber die Patientin kannte) auf charmante Art und Weise »abschwatzte«, um sie anschließend teuer weiter zu verkaufen. Seine Gewissensbildung war auf dem Stand eines Kleinkinds (»solange niemand merkt, was ich mache, ist es nicht schlimm«). In der Klinik zeigte er keinerlei Scheu vor den anderen Jugendlichen oder den ihm fremden Erwachsenen und hatte sich nach wenigen Stunden auf der Station eingelebt.

➤ **Asugierendes Verhalten wie Störungen des Sozialverhaltens oder hyperkinetische Störungen zählen zu den häufigsten Vorstellungsgründen in kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniken oder Ambulanzen.**

Die Beschäftigung mit aggressivem und dissozialem Verhalten ist sowohl aus klinischer als auch aus gesellschaftlicher Sicht von besonderer Bedeutung. Retrospektive und prospektive Langzeituntersuchungen beschreiben die schlechte Langzeitprognose v. a. derjenigen Störungen des Sozialverhaltens, die schon im Kindesalter beginnen. Ohne intensive Behandlungsanstrengungen besteht gerade bei dieser Art von Störung eine hohe Wahrscheinlichkeit des Übergangs in eine chronische Störung, die dann nicht nur für den Betroffenen oder sein näheres Umfeld, sondern durch die Verwicklung in delinquente Handlungen auch für die Gesellschaft ein großes Problem darstellen kann.

32.2 Klassifikation

➤ **Die Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens setzt ein durchgehendes Muster von oppositionellem, aggressivem oder dissozialem Verhalten voraus, das (auf dem Hintergrund des kindlichen Entwicklungsniveaus) deutlich normverletzend ist und nicht nur auf vereinzelten dissozialen (oder auch delinquenten) Verhaltensweisen beruht.**

Während die Symptome, die einer Störung des Sozialverhaltens zugeordnet werden, weitgehend übereinstimmen, unterscheidet sich die Art der Klassifikation zwischen den beiden Systemen ICD-10 und DSM-IV (■ Tab. 32.1 zeigt eine Auflistung der Symptomatik).

■ **Tab. 32.1** Grundlegende Symptome von oppositionellem Trotzverhalten und Störungen des Sozialverhaltens

Oppositionelles Trotzverhalten	Aggressives Verhalten gegenüber Menschen und Tieren
Wird schnell ärgerlich	Bedroht andere, schüchtert ein
Streitet sich häufig mit Erwachsenen	Beginnt häufig Schlägereien
Widersetzt sich häufig Anweisungen und Regeln von Erwachsenen	Fügt anderen mit Waffen schwere körperliche Schäden zu
Verärgert andere häufig absichtlich	Körperlich grausam gegenüber Menschen
Gibt anderen Schuld für eigene Fehler	Quält Tiere
Häufig empfindlich, leicht verärgert	Erpressung, bewaffneter Raubüberfall
Häufig wütend und beleidigt	Zwingt andere zu sexuellen Handlungen
Häufig boshaft und nachtragend	Zerstörung von Eigentum:
	Begeht vorsätzliche Brandstiftung
	Zerstört fremdes Eigentum
	Betrug oder Diebstahl:
	Bricht in Autos oder Gebäude ein
	Lügt zur Erlangung von Vorteilen
	Stiehlt wertvolle Gegenstände
	Schwere Regelverstöße:
	Bleibt nachts ohne elterliche Erlaubnis von zu Hause weg (vor dem 13. Lj)
	Lief schon zweimal über Nacht von zu Hause weg
	Schwänzt häufig Schule (vor dem 13. Lj)

Störungen des Sozialverhaltens gemäß DSM-IV: Mindestens 3 Symptome der rechten Spalte müssen über einen Zeitraum von 12 Monaten (**ICD-10:** 6 Monate) und mindestens eines dieser Symptome während der letzten 6 Monate vorgelegen haben.

Störungen mit oppositionellem Trotzverhalten: Es müssen mindestens 4 Symptome der linken Spalte vorliegen (gemäß **DSM-IV** und **ICD-10**).

Sowohl in ICD-10 wie auch in DSM-IV wird nach der Ausprägung der Symptomatik eine Unterteilung der Störungen des Sozialverhaltens in drei Schweregrade vorgeschlagen (leicht – mittelgradig – schwer).

32.2.1 ICD-10

In der ICD-10 werden Störungen des Sozialverhaltens nach dem vorwiegenden Ort des Auftretens (familiär vs. generalisiert), der Beziehungsfähigkeit des Kindes oder Jugendlichen (mit vs. ohne

■ **Tab. 32.2** 4 Hauptuntergruppen von Störungen des Sozialverhaltens entsprechend ICD-10 2005

ICD-10	Störungsbild
F91.0: Auf den familiären Rahmen beschränkte Störungen des Sozialverhaltens	Symptome treten ausschließlich im häuslichen Rahmen auf
F91.1: Störungen des Sozialverhaltens bei fehlenden sozialen Bindungen	Neben den dissozialen Symptomen ist eine durchgängige Beeinträchtigung der Beziehung zu anderen zu erkennen
F91.2: Störungen des Sozialverhaltens bei vorhandenen sozialen Bindungen	Dissoziale Symptome bei Kindern und Jugendlichen, die in ihre Altersgruppe integriert sind
F91.3: Störungen des Sozialverhaltens mit oppositionellem und aufsässigem Verhalten	Weit überdurchschnittlich provokatives, negativistisches und trotziges Verhalten bei Fehlen schwerwiegender aggressiver oder dissozialer Verhaltensweisen, v. a. bei Kindern vor dem 9.–10. Lj

soziale Bindungen) und dem Schweregrad (oppositionelle Störung ohne Verletzung der Gesetze oder Grundrechte anderer vs. Vollbild der Störung) eingeteilt. Übereinstimmung besteht darin, dass es sich bei Störungen des Sozialverhaltens um eine **heterogene Störungsgruppe** handelt. Wenn sowohl die allgemeinen Kriterien für eine hyperkinetische Störung (F90.0) als auch für eine Störung des Sozialverhaltens (F91.–) erfüllt sind, wird nach ICD-10 die Diagnose einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens vergeben (► Abschn. 32.2.4); bei gleichzeitigem Vorliegen einer depressiven Symptomatik die Diagnose Störung des Sozialverhaltens mit depressiver Störung (F92.0) oder bei Vorliegen einer anderen emotionalen Störung die Diagnose einer sonstigen kombinierten Störung des Sozialverhaltens und der Emotionen (F92.8). Ob die von der ICD-10 vorgeschlagene Unterteilung valide ist und auf Dauer Bestand haben wird, werden zukünftige Forschungsergebnisse erweisen. Für die Neuauflage des DSM-5 wird die Hinzunahme von psychopathischen Temperamentsmerkmalen (**callous unemotional traits**) zur Spezifizierung vorgeschlagen. Eine Übersicht über die aktuelle Unterteilung gibt ■ Tab. 32.2.

32.2.2 DSM-IV

Auf der Grundlage vielfältiger empirischer Studien wurde die Klassifikation der Störungen des Sozialverhaltens beim Übergang von DSM-III zu DSM-III-R und von DSM-III-R zu DSM-IV jeweils deutlich verändert. Statt einer Einteilung in vier Gruppen (DSM-III: nicht-sozialisiert aggressiv, nicht-sozialisiert nicht-aggressiv, sozialisiert aggressiv, sozialisiert nicht-aggressiv; DSM-III-R: Gruppentypus, aggressiver Einzelgänger-Typus, undifferenzierter Typus, Störung mit oppositionellem Trotzverhalten) wird im DSM-IV eine grundlegende **Unterscheidung nach dem Störungsbeginn** der Störung des Sozialverhaltens getroffen. Sowohl die vorherrschende Symptomatik als auch die Pro-

■ **Tab. 32.3** DSM-IV-Klassifikation von Störungen des Sozialverhaltens (DSM-4-TR 2003)

	Beginn in der Kindheit (vor dem 10. Lebensjahr)	Beginn in der Adoleszenz (nach dem 10. Lebensjahr)
Geschlechterverhältnis	V. a. Jungen	Jungen und Mädchen
Körperliche Aggressionen	Häufig	Seltener
Beziehung zu Gleichaltrigen	Gestört	Eher ungestört
Störungspersistenz	Hoch	Niedrig
Übergang in antisoziale Persönlichkeitsstörung	Häufig	Selten

gnose unterscheiden sich deutlich danach, ob die Symptome vor oder nach dem 10. Lebensjahr erstmalig aufgetreten sind (■ Tab. 32.3).

Neben dieser Differenzierung von Störungen des Sozialverhaltens werden wie bei der ICD-10 die oppositionellen Störungen als eigenständige Kategorie gesehen (313.81 Störung mit oppositionellem Trotzverhalten).

32.2.3 Subtypen von aggressivem und dissozialem Verhalten

Wie aus den Diagnosekriterien ersichtlich (s. Tab. 32.1) handelt es sich bei aggressiven und dissozialen Verhaltensweisen um komplexe Phänomene, die verschiedene Unterformen umfassen. Eine Unterscheidung dieser Subtypen hat bedeutsame Implikationen für die Bewertung (z. B. bei Begutachtungen) und für den Umgang mit diesem Verhalten im pädagogischen und klinischen Bereich (■ Tab. 32.4).

Eine grundlegende Unterscheidung aggressiven Verhaltens ist die zwischen **impulsiver** (auch »heißer/affektiver« oder reaktiver) **Aggression** und **instrumenteller** (»kalter/nicht-affektiver« oder zielgerichteter/proaktiver) **Aggression** (Vitiello u. Stoff 1997). Impulsiv-aggressives Verhalten ist meist Folge eines frustrierenden, bedrohenden Ereignisses und ist durch eine eingeschränkte Affekt- und Verhaltenskontrolle gekennzeichnet. Instrumentelle Aggression hat Ähnlichkeit mit dem Konstrukt der »psychopathischen Persönlichkeit« (Hare et al. 1991) mit Fehlen von Empathie, Schuldgefühlen und Angst als typischen Merkmalen. Gerade emotionale Unempfindsamkeit und fehlende Angst vor den Konsequenzen des eigenen Handelns gilt als charakteristisches Merkmal in Abgrenzung zur impulsiven Aggression, die mit einer Vielzahl negativer Emotionen assoziiert ist. Interessanterweise unterliegen SSV einem weitaus höheren genetischen Risiko, wenn die Verhaltenssymptomatik durch dieses Persönlichkeitsmerkmal (sog. **callous unemotional traits**) gekennzeichnet ist (Moffitt et al. 2008; Viding et al. 2007, 2009). Einer Metaanalyse (Frick u. Dickens 2006) zufolge ist dieser Persönlichkeitsstil mit einem frühen Störungsbeginn und einem chronischen Verlauf verknüpft und prädiktiv für delinquentes Verhalten; dies scheint in gleicher Weise sowohl für Jungen als auch Mädchen zu gelten (Keenan et al. 2010).

Instrumentell-aggressives Verhalten

Der instrumentelle Subtyp, der delinquentem Verhalten (oder bei jüngeren Kindern Vorstufen von Delinquenz) entspricht, wird in reiner Form im klinischen Bereich in der Regel nicht angetroffen.

➤ **Da (zumindest kurz- bis mittelfristig) Vorteile aus diesem Verhalten gezogen werden können und eine permanente operante Verstärkung vorliegt, zeigen diese Kinder und Jugendlichen keinen Leidensdruck und keine Veränderungsbereitschaft.**

■ **Tab. 32.4** Subtypen von aggressiv-dissozialem Verhalten

	Instrumentell-aggressiv	Impulsiv-aggressiv
Handlungsmotivation	Sich einen Vorteil verschaffen	Ausführen von Impulsen ohne ausreichende Handlungskontrolle
Konsequenzen	Eher Vorteile (z. B. materieller Gewinn oder Macht)	Eher Nachteile
Auslöser	(Pro-)aktiv	Reaktiv (auf vermeintliche oder tatsächliche Bedrohung oder Provokation)
Offenheit	Verdeckt	Offen
Kontrolle	Kontrolliert	Unkontrolliert
Affektive Beteiligung	Niedrig (emotionslos)	Hoch
Leitaffekte	Selbstvertrauen, Machtgefühl	Ärger, Wut, Angst
Autonome Erregung	Niedrig	Aktivierung niedrig, Reaktivität hoch
Gewissensbildung	Nein	Beeinträchtigt
Vorherrschende Symptome	Delinquentes Verhalten (z. B. Diebstahl, Erpressung, Drogenhandel)	Aggressive körperliche Konflikte

Dass es sich bei solchen Verhaltensweisen um Zeichen einer psychischen Störung handeln könnte, wird von den Betroffenen energisch zurückgewiesen. Richter u. Cicchetti (1993) weisen darauf hin, dass es sich dabei zwar um – gesamtgesellschaftlich gesehen – deviantes Verhalten handelt, dass dieses Verhalten aber in manchen Randgruppen der Gesellschaft als durchaus den Normen und dem Ehrenkodex dieser Subgruppen entsprechend angesehen werden kann und somit, bezogen auf diese Subgruppe, als normkonformes und nicht psychopathologisch auffälliges Verhalten zu werten wäre.

Instrumentell-dissoziales Verhalten zeigt eine große Ähnlichkeit mit dem von Hare (1970) weiter entwickelten Psychopathiekonzept. Psychopathie ist danach charakterisiert durch spezifische Persönlichkeitszüge (oberflächlicher Charme, keine dauerhaften Beziehungen, keine Empathie, keine Schuldgefühle, keine Angst, oberflächliche Emotionen) und einen instabilen (mehrfache Ehen, wechselnde Arbeitsplätze) sowie antisozialen Lebensstil (wiederholte Verhaftungen, Aggressionen). Kinder und Jugendliche, deren Störungen des Sozialverhaltens mit psychopathischen Wesenszügen kombiniert war, wiesen einen höheren Schweregrad auf (höhere Werte auf den CBCL-Aggressions- und Dissozialitätsskalen, mehr aggressive und oppositionelle Verhaltensweisen sowie mehr verdeckt ausgeführte destruktive und gegen das Eigentum anderer gerichtete Verhaltensweisen) als die Gruppe mit Störungen des Sozialverhaltens ohne psychopathische Züge (Christian et al. 1997).

Impulsiv-aggressives Verhalten

Kinder und Jugendliche in klinischen Behandlungssettings zeigen in der Regel impulsiv-feindseliges Verhalten (oder eine Mischform aus beiden Subtypen). Sie haben Schwierigkeiten in der Selbstkontrolle, eine geringe Frustrationstoleranz und kognitive Verzerrungen bei der Bewertung der Handlungen anderer.

- **Die Handlungsweise impulsiv-feindseliger Kinder und Jugendlicher ist charakterisiert durch die Reaktion auf eine wahrgenommene Bedrohung oder Benachteiligung durch andere und führt durch ihren impulsiven und ungeplanten Charakter eher zu Nachteilen.**

Dass dieses Verhalten trotz der negativen Konsequenzen dennoch so dauerhaft und beinahe unbeirrbar weiterverfolgt wird, unterstützt die Hypothese einer deutlichen Mitbeteiligung biologischer Prozesse bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von impulsiv-feindseligem Verhalten. Auch wenn im klinischen Alltag häufig eine Mischung der beiden Subtypen von aggressiv-dissozialem Verhalten zu erkennen ist, weist diese Unterscheidung dennoch eine hohe Bedeutung auf, wenn nach den Ursachen aggressiven Verhaltens gesucht wird.

Ängstlich-aggressives Verhalten

Forensisch-psychiatrische Untersuchungen zeigen, dass für die Population von massiv straffällig gewordenen Jugendlichen (und Erwachsenen) eine solche Zweiteilung von aggressiv-dissozialem Verhalten nicht ausreichend ist. In den Extrembereichen des Verhaltens findet sich eine **dritte Gruppe von gewalttätigen Menschen**, die im Alltag eher überkontrolliert, ängstlich, depressiv und schüchtern sind und in Extremsituationen aggressive Durch-

brüche erleben, deren Gewalttätigkeit die der anderen beiden Gruppen oft noch übersteigt.

Vergleichbar zu den Ergebnissen aus forensisch-psychiatrischen Untersuchungen bei Erwachsenen unterscheiden Steiner et al. (1997) zwei Gruppen von jugendlichen Gefängnisinsassen anhand des Konstrukts »**restraint**« (Beherrschtheit), definiert über die Variablen »Impulskontrolle«, »Rücksicht auf andere«, »Verantwortlichkeit« und »Unterdrückung von Aggression«. Sie beschreiben einen kurvilinearen Zusammenhang zwischen Beherrschtheit und krimineller Aktivität: Sowohl sehr wenig beherrschte wie auch überstark beherrschte Jugendliche haben eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, schwerwiegende Straftaten zu begehen. Überbeherrschte Jungen (38 % der adoleszenten Gefängnispopulation in der Untersuchung von Steiner et al. 1997) beginnen zwar deutlich weniger, aber dafür signifikant gewalttätigere Verbrechen gegen andere Menschen als die weniger kontrollierten jugendlichen Delinquenten. Nach dem Modell von Hodgins et al. (2009) ist eine Gruppe von Patienten mit über die Lebensspanne persistierender aggressiver Verhaltensstörung durch hohe Angstwerte zu charakterisieren, diese zeigen primär reaktiv-impulsive Aggressionsmerkmale. Davon zu differenzieren ist eine Gruppe mit niedrigen Angstwerten, die neben reaktiver Aggression insbesondere durch instrumentell-aggressives Verhalten zu charakterisieren ist. Diese Gruppe subsumiert auch diejenigen Patienten mit z. T. erhöhten psychopathischen Temperamentsmerkmalen. Es spricht vieles dafür, dass eine derartige Subtypisierung auch zu einer besseren Differenzierung im Hinblick auf neurobiologische Korrelate führt.

Unterschiedliche Symptomatik dissozialen Verhaltens bei Jungen und Mädchen

Aggressives und dissoziales Verhalten wird in der Regel eher dem männlichen Geschlecht zugeordnet. So sind auch die Kriterien für Störungen des Sozialverhaltens auf Jungen zugeschnitten. Das von Mädchen eher ausgeübte dissoziale Verhalten, das durch indirektes, v. a. verbal aggressives Verhalten, Ausgrenzung oder rufschädigende Nachrede gekennzeichnet ist, wird in den Klassifikationskriterien nicht aufgeführt, sodass dies zu einer Unterschätzung der Prävalenz dissozialer Verhaltensweisen bei Mädchen führen kann. Auch die Unterscheidung zwischen Störungen des Sozialverhaltens mit frühem oder spätem Beginn entstand v. a. aus den Ergebnissen der Untersuchung des dissozialen Verhaltens von Jungen.

In der prospektiven longitudinalen »Christchurch Health and Development Study« von Fergusson u. Horwood (2002) wurde der Langzeitverlauf von dissozialem Verhalten bei 1265 Kindern von der Kindheit bis ins frühe Erwachsenenalter kontinuierlich untersucht. Ein Vergleich zwischen Jungen (n = 435) und Mädchen (n = 461) im Verlauf bis zum 21. Lebensjahr macht deutlich, dass in allen Altersgruppen Mädchen ca. 50 % weniger delinquente Verhaltensweisen zeigen als Jungen. Ein Beginn vor dem 10. Lebensjahr war bei Mädchen sehr viel seltener als bei Jungen (2,1 % vs. 9,4 %). Bezogen auf die adoleszente Variante der Störungen des Sozialverhaltens unterscheiden sich Mädchen ebenfalls sehr deutlich von Jungen. Sie waren am ehesten der Gruppe zuzuordnen, die die größte Zahl an delinquenten Handlungen in der Zeit um das 13. Lebensjahr begin-

gen (21,0 % der Mädchen vs. 14,7 % der Jungen), während Jungen sehr viel häufiger der Gruppe angehörten, die im Altersbereich um das 17. Lebensjahr die meisten delinquenten Verhaltensweisen zeigten (2,4 % der Mädchen vs. 24,9 % der Jungen). Die Auswirkungen von Risikofaktoren, die das Auftreten von kriminellem Verhalten erhöhten, unterschieden sich nicht zwischen beiden Geschlechtern (Fergusson u. Horwood 2002).

➤ **Untersuchungen zeigen übereinstimmend, dass zwar die Prävalenz von Störungen des Sozialverhaltens bei Mädchen niedriger ist. Wenn aber aggressive oder dissoziale Verhaltensweisen bei Mädchen vorliegen, ist die Stabilität dieses Verhaltens genauso hoch (oder sogar höher) wie bei Jungen.**

32.2.4 Differenzialdiagnose

Aggressives und sozial unangepasstes Verhalten kann als Begleitsymptom bei einer großen Zahl anderer psychischer Störungen auftauchen. Das Vorliegen einer schizophrenen Psychose (F20) oder einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung (F84) schließt die Diagnose einer Störung des Sozialverhaltens aus.

Eine **organische Persönlichkeitsstörung** sollte in Betracht gezogen werden, wenn es als Folge einer Hirnschädigung durch traumatische Ereignisse oder entzündliche Prozesse zu einer auffälligen Veränderung des prämorbidem Verhaltens kommt. So können Schädel-Hirn-Verletzungen im Frontalhirnbereich zu einer Verhaltensstörung führen, die (bei gleichzeitig erhaltenen intellektuellen Funktionen) mit emotionaler Labilität, Reizbarkeit und der Unfähigkeit zur Hemmung von aggressiven oder sozial unangemessenen Verhaltensweisen einhergehen kann. Auch **postiktale Zustände** (z. B. bei Temporallappen-Epilepsie) sind z. T. mit gewalttätigem Verhalten verbunden.

Posttraumatische Belastungsstörungen als verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Lebensereignis von katastrophenartigem Ausmaß sind neben dem Hauptsymptom quälender Flashbacks v. a. durch Furcht und Vermeidungsverhalten oder Stumpfheit und Teilnahmslosigkeit gekennzeichnet. Daneben kann es aber auch auf dem Boden eines deutlich erhöhten physiologischen Erregungsniveaus zu massiven und teilweise auch äußerst gewalttätigen aggressiven Durchbrüchen kommen, die prämorbid nicht zu beobachten waren.

Anpassungsstörungen als Folge von entscheidenden Lebensveränderungen (Emigration, Flucht, Trennungserlebnisse), die auch als **abnorme Trauerreaktionen** bezeichnet werden, können v. a. bei Jugendlichen mit aggressivem oder dissozialem Verhalten einhergehen, das in Abgrenzung zu den eigentlichen Störungen des Sozialverhaltens aber weniger schwer ausgeprägt ist und vor dem belastenden Lebensereignis nicht (oder nur deutlich schwächer) zu beobachten war.

Auf der Grundlage von emotionaler Instabilität und mangelnder Impulskontrolle sind **emotional instabile Persönlichkeitsstörungen** (besonders vom impulsiven Typ) gekennzeichnet durch die Tendenz zu Streitereien und Konflikten mit anderen und die Neigung zu Ausbrüchen von Wut und Gewalt, wobei das explosive Verhalten kaum oder nur unzureichend kontrol-

liert werden kann. Im Gegensatz zu Störungen des Sozialverhaltens und zur dissozialen Persönlichkeitsstörung werden soziale Normen und Konventionen aber eher unabsichtlich verletzt (Remschmidt et al. 2001).

Im Gegensatz zur ICD-10 wird im DSM-IV eine »**intermittierende explosive Störung**« (312.34) beschrieben, deren Hauptmerkmal umschriebene Episoden von schweren Gewalttätigkeiten oder Zerstörung fremden Eigentums sind, wenn aggressive Impulse nicht kontrolliert werden können. Gewalt und Zerstörungswut stehen dabei in deutlichem Missverhältnis zu auslösenden psychosozialen Belastungsfaktoren. Diese Diagnose darf nur dann gestellt werden, wenn die Kriterien für eine andere psychische Störung (wie Störungen des Sozialverhaltens, antisoziale Persönlichkeitsstörung, Borderline-Persönlichkeitsstörung oder psychotische Störung) nicht zutreffen.

32.2.5 Komorbidität

Eine Komorbidität mit hyperkinetischen und depressiven Störungen tritt gehäuft auf, sodass im ICD-10 entgegen der sonst üblichen Vorgehensweise zwei Diagnosen geschaffen wurden, in denen die Komorbidität festgeschrieben ist.

Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1)

Die Komorbidität von hyperkinetischen Störungen und Störungen des Sozialverhaltens liegt bei ca. 50 %.

Noch nicht eindeutig geklärt ist die Frage, ob hyperkinetische Störungen auch unabhängig von früh auftretendem aggressivem Verhalten einen **Risikofaktor für das Auftreten von antisozialem Verhalten** in der Adoleszenz darstellen (wie es z. B. von Moffitt [1993] oder Taylor et al. [1996] vertreten wird). In anderen Studien waren früh auftretende Störungen des Sozialverhaltens der eigentliche Risikofaktor für späteres antisoziales Verhalten, da der prädiktive Wert der in der Kindheit diagnostizierten Hyperaktivität nur durch seine Assoziation zu den komorbiden Störungen des Sozialverhaltens bestand (Fergusson et al. 1994; Satterfield u. Schell 1997). Übereinstimmung besteht jedoch darin, dass bei gleichzeitigem Auftreten beider Störungen (und zwar auch bei nur schwacher Ausprägung der Sozialverhaltensstörung) das Risiko für einen persistierenden Verlauf und kriminelles Verhalten in der Adoleszenz und als Erwachsener deutlich erhöht ist. Kinder mit einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens haben im Vergleich zu Kindern mit reinen Störungen des Sozialverhaltens einen deutlich früheren Beginn der Störung, zeigen mehr körperliche Aggressionen und die Störungen nehmen einen chronischeren Verlauf.

Störung des Sozialverhaltens und der Emotionen (F92)

Epidemiologische Untersuchungen zeigen übereinstimmend, dass bei einer großen Zahl (29–50 %) von Kindern und Jugendlichen mit Störungen des Sozialverhaltens komorbide depressive Störungen und Angststörungen zu finden sind. In der »Virginia Twin Study of Adolescent Behavioral Development« war beim Vorhandensein einer oppositionellen Störung das Risiko, gleich-

zeitig an einer Depression zu leiden, um das 15-fache erhöht, beim Vorhandensein einer Störung des Sozialverhaltens um das 11-fache (Simonoff et al. 1997).

➤ **Entgegen der weit verbreiteten Meinung sind Störungen des Sozialverhaltens keine Folgezustände von emotionalen Störungen.**

Es ist gegenwärtig noch nicht geklärt, ob Störungen des Sozialverhaltens und Depressionen parallel auftreten, oder ob das Auftreten von Ängsten und Depressionen in der Folge schon vorher vorhandener Störungen des Sozialverhaltens zu sehen ist. Die zweite Vorstellung sieht die Entwicklung von Ängsten und Depressionen als Folge des andauernden emotionalen Stresses, dem Kinder und Jugendliche mit Störungen des Sozialverhaltens als Folge der negativen Umweltreaktionen auf ihr Verhalten ständig ausgesetzt sind. Gestützt wird diese Hypothese durch Beobachtungen aus Längsschnittuntersuchungen (z. B. Esser et al. 1992; Robins u. Price 1991), die keine Hinweise dafür fanden, dass komorbide Störungen sich in reine internalisierende Störungen verwandelten, wohl aber gehäuft in reine externalisierende Störungen. Auch Harrington et al. (1991) konnten zeigen, dass komorbide Störungen des Sozialverhaltens und depressive Störungen in der Langzeitperspektive bis ins Erwachsenenalter hinein einen Verlauf zeigen wie reine Störungen des Sozialverhaltens, d. h. für die ungünstige Prognose war das Vorhandensein der externalen Störung bedeutsam, nicht aber das Vorhandensein der internalen Störung.

Wenn zu der Komorbidität von Störungen des Sozialverhaltens mit depressiven Störungen noch ein **Substanzabusus** hinzutritt, ist die Wahrscheinlichkeit, dass im weiteren Verlauf delinquent-gewalttätiges Verhalten auftritt, drastisch erhöht (Odds Ratio 14,7 [Copeland et al. 2007]; Odds Ratio 12,6 [Sourander et al. 2006]).

Komorbidie Angst- und Sozialverhaltensstörungen sind sowohl bei Kindern wie auch bei Jugendlichen durch eine chronischere und schwerer ausgeprägte Form von aggressiven Störungen gekennzeichnet (Sourander et al. 2007). Diese Komorbidität ist sehr verbreitet und liegt in Feldstudien bei 22–33 %, in klinischen Populationen noch sehr viel höher (Russo u. Beidel 1994; Angold et al. 1999). Abzugrenzen von Angststörungen sind die Persönlichkeitsmerkmale Ängstlichkeit, Furchtsamkeit oder Schüchternheit. Diese stellen protektive Faktoren für die Entwicklung von externalisierenden Störungen dar.

32.2.6 Diagnostik

Kinder und Jugendliche mit Störungen des Sozialverhaltens haben nur eine unzureichende Wahrnehmung vom Schweregrad ihrer Störungen und oft die Tendenz, ihre Probleme zu bagatelisieren. Deshalb ist es dringend erforderlich, multiple Informationen von verschiedenen Personen (Patient, Eltern, Lehrer, Erzieher) aus unterschiedlichen Bereichen (zu Hause, Schule, Freizeit, Beziehungen zu anderen Menschen) und über verschiedene Funktionsbereiche einzuholen, um ein klares Bild der Probleme des Patienten und seines Umfelds zu gewinnen. Da die Kinder und Jugendlichen häufig eher widerwillig zur Untersuchung

kommen, stellt die Herstellung eines tragfähigen Kontakts für Untersuchung und anschließende Behandlung eine Herausforderung an den Kliniker dar. Andererseits ist es z. T. verblüffend, mit welcher Offenheit von den Kindern und Jugendlichen auch über schwerwiegende Delikte gesprochen wird, wenn kein schlechtes Gewissen und dementsprechend auch kein Schamgefühl vorhanden sind.

➤ **In der Anamnese ist es außerordentlich wichtig, Informationen über den Beginn der Störung einzuholen, da eine Differenzierung zwischen frühem und spätem Beginn für Behandlungsplanung und Prognose von hoher Bedeutung ist.**

Erhoben werden sollte auch, ob Schuldgefühle oder Reue nach Übertretung von Regeln auftreten und inwieweit Impulse kontrolliert werden können oder ungehemmt durchbrechen. Von besonderer Bedeutung ist bei diesen Kindern und Jugendlichen die Erfassung von abnormen psychosozialen Lebensbedingungen (Achse V des **Multiaxialen Klassifikationssystems**), da Vernachlässigung, Misshandlung oder anderweitige Traumatisierungen häufig in der Vorgeschichte zu finden sind. Vorhandene oder nicht vorhandene familiäre Ressourcen können Behandlung und Prognose entscheidend beeinflussen. Ebenso sollten Stärken des Patienten in das Gesamtbild mit einbezogen werden (z. B. gute Einbindung in einen Sportverein, gute sportliche Leistungen etc.), da sie Ansatzpunkte für Behandlungsmaßnahmen sein können.

➤ **Störungen des Sozialverhaltens sind häufig mit Teilleistungsstörungen und allgemeinen Schulproblemen verbunden, weshalb Intelligenzdiagnostik und die Erfassung von Teilleistungsstörungen wichtig sind.**

32.3 Prävalenz

Angaben zur Prävalenz von aggressivem oder dissozialem Verhalten variieren danach, ob einzelne Symptome oder Diagnosen angegeben werden, auf welches Alter und welches Geschlecht sie sich beziehen, wer befragt wurde und welche Instrumente dabei benutzt wurden.

32.3.1 Prävalenz von Symptomen versus Diagnosen

Epidemiologische Untersuchungen zeigen übereinstimmend, dass vereinzelte dissoziale Verhaltensweisen bei Kindern und Jugendlichen eher die Regel als die Ausnahme bilden. 60–80 % der Jugendlichen haben wenigstens einmal in ihrem Leben eine delinquente Handlung (Sachbeschädigung, Eigentumsdelikt, Körperverletzung, Schwarzfahren) begangen. In der »Dunedin Child Health Development Study« waren es sogar 94 % aller Jugendlichen, die angaben, irgendeine Form von illegalen Handlungen (z. B. Verwendung gefälschter Ausweise, unerlaubtes Trinken von Alkohol) begangen zu haben (Moffit 1993b). Nur 7,3 % von ihnen erfüllten jedoch die Kriterien für eine Störung des Sozial-

verhaltens, und nur 6 % von ihnen waren in wirklich schwerwiegende delinquente Handlungen verwickelt, die zu einer Verhaftung durch die Polizei führten.

In einer repräsentativen epidemiologischen Untersuchung in Deutschland (Döpfner et al. 1998) wurden rund 3 % aller Mädchen und rund 6 % aller Jungen von ihren Eltern als ausgeprägt aggressiv eingeschätzt (häufige Raufereien oder Angreifen anderer, Bedrohen anderer, Zornesausbrüche, Zerstören von eigenen oder fremden Dingen). In Selbstbeurteilungen schätzen sich in der Gruppe der 11–18-jährigen ca. 6 % aller Mädchen und ca. 7 % aller Jungen als sehr aggressiv ein (Döpfner et al. 1996).

In einer Zusammenschau der Ergebnisse verschiedener epidemiologischer Studien werden die Prävalenzzahlen sowohl für oppositionelles Trotzverhalten wie auch für Störungen des Sozialverhaltens mit circa 6–8 % (bei einer Schwankung von 2–16 %) angegeben (DSM-IV).

32.3.2 Alters- und Geschlechtsunterschiede in der Prävalenz

Da nur ein geringer Teil der sozialverhaltensgestörten Kinder schon in einem frühen Alter ihre Auffälligkeiten zeigen, kommt es durch die größere Zahl von Jugendlichen mit späterem Störungsbeginn zu einer deutlichen Zunahme der Prävalenzzahlen für Störungen des Sozialverhaltens bis zum 17. Lebensjahr, wonach die Zahlen beim Übergang ins Erwachsenenalter wieder abfallen. Prävalenzschätzungen von Störungen des Sozialverhaltens liegen für Jungen im Allgemeinen 2–4-mal so hoch wie für Mädchen (6–16 % für Jungen, 2–9 % für Mädchen; DSM-IV), wobei die Differenz im Kindesalter größer ist (bei 4–11-Jährigen: Jungen 6,5 %, Mädchen 1,8 % [Offord et al. 1987]) und im Jugendalter in vielen Studien deutlich kleiner wird (bei 13-Jährigen: Jungen 6 %, Mädchen 5 % Störungen des Sozialverhaltens [Esser et al. 1990]). Dies könnte einerseits bedeuten, dass Störungen des Sozialverhaltens bei Mädchen erst später beginnen, oder andererseits, dass frühe Anzeichen für Störungen des Sozialverhaltens nicht erkannt werden, da die Klassifikationskriterien v. a. auf das Verhalten von Jungen zugeschnitten sind.

Die Ergebnisse der Dunedin-Longitudinalstudie geben Hinweise darauf, dass die Unterschiede zwischen den Geschlechtern v. a. auf die geringere Prävalenz von aggressiven Verhaltensweisen bei Mädchen zurückzuführen ist (Jungen : Mädchen = 3,1 : 0 %), während die nicht-aggressiven dissozialen Verhaltensweisen bei Mädchen im Alter von 15 Jahren gleich häufig oder sogar etwas häufiger zu finden sind (Jungen : Mädchen = 4,1 : 7,4 %) (McGee et al. 1990).

32.3.3 Veränderung der Prävalenz über die Zeit

Die Frage, ob es in den letzten Jahrzehnten eine Zunahme von Gewaltbereitschaft und gewalttätigem Verhalten unter Kindern und Jugendlichen gegeben hat, lässt sich nicht leicht beantworten. Steigende Prävalenzzahlen müssen dahingehend überprüft werden, inwieweit sie reale Zunahmen oder nur Veränderungen in der Registrierung solcher Delikte abbilden (Habermeyer u.

Schmeck 2009). Veränderungen in den juristischen Konsequenzen von Gewaltdelikten (z. B. häufigere oder seltenere Verhängung von Gefängnisstrafen) können ebenfalls Auswirkungen auf die Prävalenzzahlen haben.

Nach den Daten der deutschen Kriminalstatistik hat sich die polizeilich registrierte Gewaltkriminalität bei Jugendlichen in den Jahren 1984–1997 in den alten Bundesländern um das 3,3-fache erhöht, bei den Heranwachsenden um circa vier Fünftel (Pfeiffer u. Wetzels 1999). Ein vergleichbarer Anstieg bei über 30-Jährigen war demgegenüber nicht zu finden. Auch bei Kindern im Altersbereich von 8–14 Jahren lässt sich eine Zunahme von Gewaltkriminalität in den Jahren 1989–1995 um 35 % feststellen (Wetzels u. Pfeiffer 1997).

Die langfristige Entwicklung der in Deutschland bekannt gewordenen Straftaten von 1993–2006 zeigt einen Rückgang von 8337 Straftaten pro 100.000 Einwohner im Jahr 1993 auf 7.647 im Jahr 2006. Auch die Zahl der Tatverdächtigen im Kindes-, Jugend- und Heranwachsenden-Alter ist leicht rückläufig. Demgegenüber ist jedoch die Zahl der registrierten Gewaltstraftaten von Jugendlichen und Heranwachsenden (und auch von anderen Altersgruppen) gestiegen (Habermeyer u. Schmeck 2009).

➤ **Es lässt sich nicht sicher belegen, dass es in den letzten Jahrzehnten eine Zunahme von Gewaltbereitschaft und gewalttätigem Verhalten unter Kindern und Jugendlichen gegeben hat.**

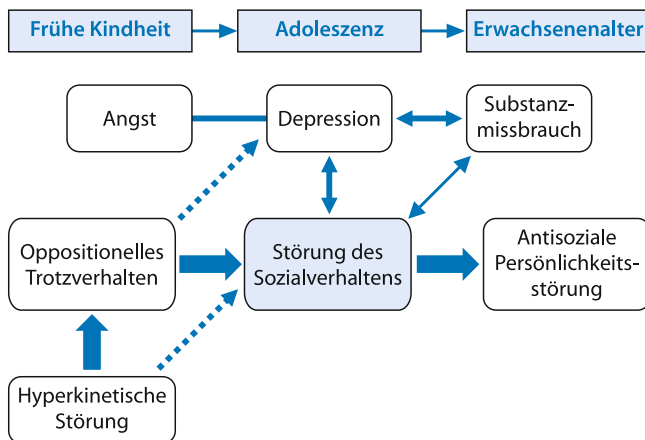
32.4 Verlauf und Prognose

Bei Vorschulkindern stehen zunächst oppositionelle Verhaltensstörungen im Vordergrund, die in der Grundschulzeit bei einem Teil in aggressives Verhalten übergehen. Mit Übergang in die Adoleszenz folgen dann schwerwiegendere dissoziale Verhaltensweisen wie Grausamkeit gegenüber Menschen und Tieren, Diebstähle oder Einbrüche.

➤ **Schon in der Grundschulzeit zu erkennendes aggressives Verhalten ist das stabilste aller frühzeitig erfassbaren Persönlichkeitsmerkmale.**

In einer Metaanalyse von 16 Längsschnittstudien, die die Stabilität aggressiven Verhaltens über einen Zeitraum von 0,5–21 Jahren erfassten, beschreibt Olweus (1979) mittlere Stabilitätskoeffizienten von .76 für einen 1-Jahres-Zeitraum, .69 für einen 5-Jahres-Zeitraum und .60 für einen 10-Jahres-Zeitraum, die damit fast die Höhe der Stabilität von IQ-Werten erreichen.

Von hoher Bedeutung für den Langzeitverlauf dissozialer Verhaltensstörungen ist der Zeitpunkt ihres erstmaligen Auftretens. Kinder, die z. B. erst im 13. Lebensjahr auffällig wurden, zeigten im Langzeitverlauf einen besseren Outcome. Kinder, die schon in der Grundschulzeit aggressives, oppositionelles und impulsives Verhalten zeigten, hatten in der Längsschnittstudie von Fergusson et al. (1996) ein 16-fach erhöhtes Risiko, in der Adoleszenz unter einer Störung des Sozialverhaltens zu leiden wie Kinder ohne diese frühen Symptome. Wenn schon vor dem 6. Lebensjahr sehr schwerwiegende Störungen des Sozialverhaltens zu bemerken waren, wiesen 71 % dieser Kinder im Langzeit-



■ **Abb. 32.1** Entwicklungsverlauf von Störungen des Sozialverhaltens (nach Loeber et al. 2000)

verlauf als Erwachsene die Diagnose einer antisozialen Persönlichkeitsstörung auf (Robins 1991).

Längsschnittstudien der letzten 30 Jahre beschreiben weitgehend übereinstimmend folgenden Verlauf von aggressiven und dissozialen Verhaltensstörungen (Robins u. Price 1991; Moffit 1993; Loeber et al. 2000; Moffit et al. 2002; Fergusson u. Horwood 2002).

■ Verlauf aggressiver und dissozialer Verhaltensstörungen

1. Je früher antisoziales Verhalten zu erkennen ist, desto problematischer ist die Langzeitprognose.
2. Kinder (fast ausschließlich Jungen), die schon vor dem 10. Lebensjahr massive dissoziale Störungen aufweisen, haben ein deutlich erhöhtes Risiko für einen chronifizierten Verlauf bis ins Erwachsenenalter hinein mit Übergang in eine antisoziale Persönlichkeitsstörung.
3. Kinder, bei denen erst nach dem 10. Lebensjahr erste dissoziale Symptome zu bemerken sind, zeigen eine Zunahme dieser Symptome bis zum 17. Lebensjahr mit einem deutlichen Abfall im Erwachsenenalter. Sie haben somit eine vergleichsweise bessere Langzeitprognose.
4. Abweichend von diesen Entwicklungswegen zeigen Mädchen, die im Kindesalter nicht durch dissoziales Verhalten aufgefallen waren und deren Störungsbeginn in der frühen Adoleszenz liegt (11.–13. Lebensjahr), einen ähnlich problematischen Störungsverlauf (mit gehäuftem Übergang in antisoziale Persönlichkeitsstörungen) wie Jungen mit frühem Störungsbeginn.

Den Entwicklungsverlauf illustriert ■ **Abb. 32.1**.

32.5 Ätiologie und Pathogenese

Die Genese von aggressiven und dissozialen Verhaltensstörungen kann nur in einem multifaktoriellen Konzept verstanden werden, in dem biologische, psychobiologische, psychologische, psychosoziale und soziologische Faktoren integriert sind. Dabei muss berücksichtigt werden, dass es bei diesem Störungsbild ver-

schiedene Subtypen gibt, bei denen ätiologische Faktoren unterschiedlich ausgeprägt sind.

➤ Allgemein gilt, dass kindbezogene (biologische oder psychobiologische) Variablen in der Erklärung von impulsiv geprägten aggressiven Verhaltensstörungen einen höheren Stellenwert haben, während dissozial-delinquente Verhaltensweisen einem vergleichsweise stärkeren Einfluss von psychosozialen und gesellschaftlich geprägten Faktoren unterliegen.

In beiden Fällen schlagen sich diese kind- oder eher umweltbezogenen Risiken in vulnerablen psychischen Strukturen nieder, die den Impulsen zur Ausführung von sozial schädigendem Verhalten keinen ausreichenden Widerstand entgegensetzen können.

32.5.1 Vom Kind ausgehende Einflussfaktoren

Biologische Faktoren

Wenn über biologische Einflussfaktoren auf psychische Störungen gesprochen wird, wird dies oft mit einem deterministischen Konzept im Sinne eines unausweichlichen Schicksals verbunden. Dabei handelt es sich um ein grundlegendes Missverständnis, dem nachdrücklich zu widersprechen ist. Biologische Einflüsse auf Verhalten wirken nicht deterministisch, sondern probabilistisch (Rutter 1996), was bedeutet, dass bestimmte biologische Merkmale die Wahrscheinlichkeit des Auftretens bestimmter Verhaltensweisen oder Störungen erhöhen oder senken können.

➤ Die Genese von Störungen des Sozialverhaltens kann nur in einem multifaktoriellen Konzept verstanden werden, in dem biologische, psychobiologische und psychosoziale Faktoren interagieren.

Hinsichtlich der Frage, welchen Einfluss diese Faktoren spielen, ist es sinnvoll, spezifische Verhaltens- und persönlichkeitspezifische Aspekte aggressiven Verhaltens zu differenzieren, da sich Subtypen aggressiven Verhaltens nicht nur hinsichtlich ihres Erscheinungsbildes unterscheiden, sondern auch in Bezug auf zugrunde liegende Ursachen diskriminiert werden können.

Genetische Einflüsse

In den letzten Jahren sind verstärkt Untersuchungen durchgeführt worden zur Bestimmung des relativen Anteils von genetischen vs. Umwelteinflüssen auf psychopathologische Auffälligkeiten. Wenn über Delinquenz und Genetik gesprochen wird, ist es außerordentlich wichtig, sich vor Augen zu halten, dass nicht Delinquenz vererbt wird (Rutter 1996b: »Genes do not, and cannot, code for socially defined behaviors«, S. 266), sondern die Bereitschaft, unterschiedliche Symptome leichter zu entwickeln, die die Wahrscheinlichkeit erhöhen, delinquente Verhaltensweisen zu zeigen. Es ist also davon auszugehen, dass es keinen direkten genetischen Einfluss auf antisoziales Verhalten gibt, sondern dass solche Einflüsse indirekt über Temperamentsmerkmale und kognitive Variablen vermittelt werden.

Zwillings- und Adoptionsstudien legen genetische Einflüsse auf aggressives Verhalten nahe, wobei die Schätzungen für die

Vererbbarkeit aggressiver Merkmale zwischen 44 % und 72 % liegen (Miles u. Carey 1997; Rhee u. Waldman 2002). Der genetische Einfluss liegt dabei bei aggressivem Verhalten höher als bei **delinquentem Verhalten**, bei dem **stärkere Umwelteinflüsse** zu verzeichnen sind. Störungen des Sozialverhaltens unterliegen dann einem hohen genetischen Risiko, wenn die Verhaltenssymptomatik durch sog. »**callous unemotional traits**« gekennzeichnet ist, das heißt, einem Temperamentsmerkmal, das durch emotionale Gleichgültigkeit und Unempfindsamkeit zu beschreiben ist (Moffitt et al. 2008; Viding et al. 2007, 2009).

Zahlreiche Befunde deuten darauf hin, dass der Neurotransmitter Serotonin und die genetische Kontrolle des Serotoninmetabolismus eine entscheidende Rolle bei der Entstehung insbesondere impulsiv-aggressiven Verhaltens spielt (Craig u. Halton 2009; Lesch u. Merschdorf 2000). Bei Kindern mit aggressiven Verhaltensauffälligkeiten wurde eine erhöhte Rate von 5-HTTLPR-Varianten, die mit einer niedrigen Expression des Serotonintransporters einhergehen, beobachtet (Beitchman et al. 2006). Auch für das MAOA (Monoaminoxidase-A)-Gen wurde ein Zusammenhang mit Aggressivität beobachtet (Moffitt 2005). MAOA ist das Schlüsselenzym für den Serotoninabbau. Ein Polymorphismus im MAOA-Gen führt zu unterschiedlichen Transkriptionsraten, wobei die Variante mit niedriger Transkriptionsrate (MAOA-L) mit einem höheren Risiko für Gewalttätigkeit – und zwar spezifisch mit impulsiver Aggressivität – assoziiert ist (Buckholtz u. Meyer-Lindenberg 2008).

Es konnte jedoch wiederholt gezeigt werden, dass der Einfluss genetischer Faktoren durch psychosoziale Faktoren mediert wird (Caspi et al. 2002; Foley et al. 2004; Kim-Cohen et al. 2006). Beispielsweise haben diejenigen Kinder, bei denen die MAOA-L Variante gegeben ist und die in der frühen Kindheit schweren Misshandlungserfahrungen ausgesetzt waren, das höchste Risiko, während die Aktivität des MAOA-Gens offensichtlich den Einfluss von kindlicher Misshandlung mildern kann: Misshandelte Kinder mit dem Genotyp, der zu höherer MAOA-Aktivität führt, entwickelten wesentlich seltener aggressives und antisoziales Verhalten. Diese Befunde liefern somit eine mögliche Erklärung dafür, dass einige Kinder trotz schwerwiegender frühkindlicher Deprivations- oder Misshandlungserfahrungen keine aggressive Verhaltensstörung entwickeln.

Morphologische und funktionelle Befunde

Im Jahr 1848 wurde der Eisenbahnarbeiter Phineas Gage Opfer eines schweren Unfalls, bei dem eine Eisenstange die rechte Augenhöhle und das dahinterliegende Frontalhirn durchstieß. Er überlebte diese schwerwiegende Verletzung und zeigte zunächst erstaunlicherweise kaum Beeinträchtigungen. Seine intellektuellen Funktionen schienen vollkommen unversehrt geblieben zu sein. Im Anschluss kam es jedoch zu einer schleichenden Veränderung seiner Persönlichkeit. Aus dem gewissenhaften Arbeiter und fürsorglichen Familienvater wurde eine Person, die ihre Pflichten immer mehr vernachlässigte und sich kaum noch um ihre Familie kümmerte. Ausgehend von dieser Krankengeschichte rekonstruierte eine Forschergruppe um die Neurobiologen Hannah und Antonio Damasio den genauen Ort der Hirnverletzung von Phineas Gage und untersuchte Patienten, die eine vergleichbare Hirnschädigung erlitten hatten.

Nach diesen Untersuchungen führen traumatische Schädigungen im Bereich des rechten Orbitofrontalhirns zu einem Verlust der Fähigkeit zur Hemmung sozial unerwünschter Verhaltensweisen. Obwohl die Intelligenz in keiner Weise vermindert ist, und die Einsicht in die moralische Bewertung von Verhaltensweisen erhalten bleibt (Aufgaben zu moralischen Dilemmata werden korrekt gelöst), sind die Patienten nicht in der Lage, sich entsprechend dieser moralischen Bewertung zu verhalten (Damasio et al. 1990). Bemerkenswert sind die Ergebnisse von zwei Einzelfallstudien an Patienten, die ihre Schädigung im rechts orbitofrontalen Bereich bereits im Alter von 3 bzw. 15 Monaten erlitten hatten (Anderson et al. 1999), also in einer Zeit, in der noch keine Moralentwicklung oder Gewissensbildung stattgefunden hatte. Diese beiden Patienten, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung 20 bzw. 23 Jahre alt, hatten im Gegensatz zu den Patienten mit zeitlich späterer Schädigung nicht nur vergleichsweise noch massivere Verhaltensauffälligkeiten, sondern waren im Verlauf ihrer Entwicklung auch nicht in der Lage gewesen, überhaupt eine Vorstellung von moralischen Kategorien zu entwickeln.

Morphometrische Studien an Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens weisen überwiegend auf bedeutsame Volumenreduktion in **limbischen Strukturen** hin, insbesondere der **Amygdala**, aber es finden sich auch Belege für eine Volumenreduktion in der **anterioren Insel**, die nicht nur mit aggressivem Verhalten assoziiert ist, sondern auch mit dem Ausmaß der selbstbeurteilten Empathie (Sterzer et al. 2007). Dieses Ergebnis ist deshalb von besonderem Interesse, da der Insel eine herausragende Bedeutung für das Erleben von Empathie zuzuschreiben ist.

Neben diesen Befunden konnte bei Störungen des Sozialverhaltens auch eine bedeutsame Volumenreduktion in **temporalen** und **orbitofrontalen** Regionen nachgewiesen werden, die insbesondere die Neigung zu reaktiv-aggressivem Verhalten erhöhen, während Patienten mit primär instrumentell-aggressiven Verhaltenstendenzen keine vergleichbaren Defizite in fronto-striatalen Regionen zeigen.

Als zentraler Pathomechanismus aggressiven Verhaltens wird eine Störung der neurobiologischen Grundlagen emotionaler Prozesse angesehen, die für soziales und moralisches Verhalten relevant sind (Blair 2003; Sterzer u. Stadler 2009). Defizite in der Erkennung emotionaler Gesichtsausdrücke sind sowohl bei Erwachsenen mit psychopathischen Persönlichkeitsmerkmalen als auch bei Kindern mit kaltherzig-unemotionalem Verhalten gut belegt. In der Literatur weit verbreitet ist die Auffassung, dass eine reduzierte Amygdala-Responsivität insbesondere auf ängstliche Gesichter ein beeinträchtigtes Erkennen des Leidens anderer und damit eine Störung der Empathiefähigkeit widerspiegelt, was mit einer Beeinträchtigung des sozialen Lernens und der Hemmung aggressiven Verhaltens einhergeht (Stadler u. Sterzer 2009).

Neben Defiziten in der perzeptiven Verarbeitung emotionaler Reize werden auch Defizite in der Modulation emotionaler Aktivierung als Ursache aggressiven Verhaltens diskutiert.

Insbesondere bei impulsiver Aggression, die mit einer starken emotionalen und physiologischen Aktivierung verbunden ist, ist davon auszugehen, dass die Emotionsregulation beeinträchtigt ist, und es zu einer mangelnden Inhibition aggressiver Verhaltensimpulse kommt.

- **Neurobiologische Auffälligkeiten können einen Beitrag zum Verständnis des psychopathologischen Befundes antisozialer Persönlichkeiten wie mangelnde Empathie, fehlende Gewissensbildung oder unzureichende Affekt- und Verhaltenskontrolle liefern.**

Neurochemische und hormonelle Befunde

Untersuchungen bei Menschen und Tieren belegen eine dominierende Rolle von serotonerg kontrollierten neurochemischen Vorgängen bei der Modulation von aggressivem Verhalten und Impulskontrolle. Generell geht danach ein niedriger Funktionszustand serotonerger Bahnen mit einer mangelnden Hemmung von Impulsivität und Aggressivität einher. Raine (1993) berichtet als Ergebnis einer Metaanalyse zu Neurotransmitterspiegeln bei Patienten mit antisozialen Persönlichkeitsstörungen, dass Aggressiv-Antisoziale signifikant niedrigere Spiegel des Hauptmetaboliten von Serotonin (5-HIAA) im Liquor aufwiesen als diejenigen mit nicht-aggressiven antisozialen Störungen.

Auf endokrinologischer Ebene konnte gezeigt werden, dass eine Untergruppe von Patienten mit Störungen des Sozialverhaltens mit einer verminderten Reaktivität auf emotionale Belastung reagiert: Kalttherzig-unemotionale Patienten wiesen eine verminderte Cortisolantwort auf, während Patienten, bei denen dieses Persönlichkeitsmerkmal nicht hoch ausgeprägt war, einen Anstieg der Cortisolausschüttung in Folge der emotionalen Belastung aufwiesen (Stadler et al. 2010). Auch bei Patienten mit SSV und fehlender komorbider Ängstlichkeit war in einer Untersuchung von van Goozen u. Fairchild (2006) eine verminderte endokrinologische Reaktivität auf Stress zu beobachten. Van de Wiel et al. (2004) konnten darüber hinaus zeigen, dass die Ansprechbarkeit des Cortisolsystems auch als ein valider Indikator für den Erfolg einer therapeutischen Intervention anzusehen ist: Kinder mit externalisierenden Verhaltensstörungen, bei denen auf eine experimentelle Stressbedingung kein Anstieg der Cortisolausschüttung zu beobachten war, waren diejenigen, die am wenigsten von einer therapeutischen Intervention profitierten.

Da aggressives und dissoziales Verhalten bei Männern deutlich häufiger auftritt als bei Frauen, wurden Zusammenhänge zwischen dem männlichen Geschlechtshormon Testosteron und dem Auftreten von impulsivem und aggressivem Verhalten vermutet, wobei die Ergebnisse kein einheitliches Bild ergeben: Dabbs et al. (1988) untersuchten weibliche Strafgefangene und fanden die höchsten Testosteronwerte bei denjenigen, die wegen unprovozierter Gewalttaten verurteilt waren, keine erhöhten Werte aber bei denjenigen, die auf einen Angriff anderer gewalttätig reagiert hatten. Nach Virkkunen et al. (1996) hat Testosteron v. a. Einfluss auf verbale Aggressivität, Maskulinität und Dominanzverhalten. Bei Untersuchungen an Affen wiesen z. B. die Anführer einer Gruppe höhere Testosteronwerte auf als die anderen Gruppenmitglieder.

Psychophysiologische Befunde

Periphere psychophysiologische Maße wie Aktivierung oder Reaktivität kardiovaskulärer und elektrodermalen Parameter sind in einer großen Zahl von Untersuchungen in Verbindung zu psychopathologischen Auffälligkeiten gebracht worden. Weitgehend konsistent zeigt sich bei dissozialen Störungen eine **erniedrigte**

psychophysiologische Aktivierung und Reaktivität, die an niedrigeren basalen Herzfrequenzen und Hautleitfähigkeitswerten sowie einer geringeren Zahl an Spontanfluktuationen der Hautleitfähigkeit zu erkennen ist (Ortiz u. Raine 2004). Hoch-aggressive hyperaktive Kinder weisen nach einer Provokation mehr aggressives Verhalten, aber im Vergleich zu niedrig-aggressiven hyperaktiven Kindern keine erhöhte physiologische Reaktivität auf. Dissoziale oder delinquente Probanden zeigen eine elektrodermale Hyporeaktivität bei der Antizipation aversiver Reize, was die **Schwäche des Verhaltenshemmsystems** verdeutlicht.

In einer prospektiv angelegten Studie auf der Insel Mauritius zeigte sich, dass Kinder, die im Alter von 3 Jahren einen erniedrigten Ruhepuls hatten, im Alter von 11 Jahren signifikant mehr aggressive Verhaltensweisen aufwiesen (Raine et al. 1997). Es handelte sich dabei um einen **bidirektionalen Effekt**: Kinder mit niedrigeren Herzfrequenzen waren aggressiver – aggressivere Kinder hatten niedrigere Herzfrequenzen. Diese Effekte waren unabhängig von Geschlecht und Ethnizität und von einer großen Zahl von möglichen konfundierenden Variablen (wie z. B. Körpergröße oder motorische Aktivität), die diesen Zusammenhang nicht beeinflussten. Von besonderer Bedeutung ist auch, dass ein niedriger Ruhepuls spezifisch nur mit aggressivem Verhalten, nicht aber mit allgemein dissozialem oder delinquentem Verhalten in Verbindung stand. In einer prospektiven Studie von Gao et al. (2010a) konnte gezeigt werden, dass bei Kindern, die im Alter von 8 Jahren von ihren Lehrern als nicht-aggressiv eingeschätzt wurden, die Fähigkeit, aus aversiven Reizen zu lernen (aversive Furchtkonditionierung), im Alter von 3–8 Jahren stärker zunimmt als bei aggressiven Kindern. Auch in dieser Studie war die im Alter von 2–8 Jahren erfasste elektrodermale Reaktivität auf aversive Reize prädiktiv für aggressives Verhalten im Alter von 8 Jahren. Interessanterweise konnte von Gao et al. (2010b) in einer Folgestudie gezeigt werden, dass die in der Kindheit erfasste Furchtkonditionierung auch noch im Alter von 23 Jahren ein geeigneter neurobiologischer Indikator ist, um zwischen Probanden, die kriminelle Verhaltenstendenzen aufwiesen und denen, die kein kriminelles Verhalten zeigten, zu diskriminieren.

Zwei mögliche Erklärungen gibt es für diesen spezifischen Zusammenhang:

- Eine niedrige psychophysiologische Reaktivität könnte ein Marker für eine furchtlose Persönlichkeit darstellen, die dann zu antisozialem oder gewalttätigem Verhalten prädisponieren könnte. Diskutiert wird in diesem Zusammenhang auch, dass die erniedrigte autonome Aktivität Korrelat einer allgemein reduzierten emotionalen Ansprechbarkeit ist.
- Eine andere Hypothese besagt, dass ein niedriges Arousal einen aversiven physiologischen Zustand darstellt, dem man durch die Suche nach gefährlichen (und damit auch) aktivierenden Reizen zu entkommen sucht. Die in einer Vielzahl von Studien bestätigte psychophysiologische Hyporeaktivität auf aversive Reize scheint genetisch determiniert zu sein und wird im Gegensatz zur impulsiven Aggression insbesondere als charakteristisches Merkmal instrumenteller, nicht-affektiver Aggression diskutiert.

Dass bei Veränderungen in psychophysiologischen Reaktionsmustern auch Umwelteinflüsse als moderierende Effekte zu berücksich-

tigen sind, zeigen die Untersuchungen von Carrey et al. (1995). Sie untersuchten 18 Kinder mit einem physischen oder sexuellen Missbrauch in der Vorgeschichte (in 79 % > 1 Jahr andauernd) 3 bis 36 Monate nach Ende des Missbrauchs und verglichen diese mit einer nach Alter, Geschlecht und Status parallelisierten Kontrollgruppe. Als psychophysiologische Parameter dienten Herzrate, Hauttemperatur, Hautleitfähigkeit und Muskelaktivität. Mit Hilfe von 2 kardiovaskulären Parametern (gemessen in 3 unterschiedlichen Untersuchungssituationen) konnten 91,3 % der Kinder (100 % der Kontrollgruppe und 83,3 % der missbrauchten Kinder) korrekt klassifiziert werden. In allen Untersuchungssituationen zeigten die missbrauchten Kinder signifikant weniger Hautleitfähigkeitsreaktionen als die Kontrollgruppe.

Psychobiologische Einflussfaktoren

Impulsivität

Impulsivität ist ein Symptom, das in einer Vielzahl von psychiatrischen Störungen von hoher Bedeutung ist. Farrington (1995) beschreibt Impulsivität in der Kindheit als einen der wesentlichen Prädiktoren späterer Delinquenz. Impulsivität soll zu ca. 30 % zur Varianzaufklärung aggressiven Verhaltens beitragen (bei Korrelationen von .50–.60 für diese beiden Merkmale).

Eine mögliche Erklärung für die widersprüchlichen Ergebnisse zum Zusammenhang von hyperkinetischen Störungen und Störungen des Sozialverhaltens (s. o.) könnte darin liegen, dass nicht die hyperkinetische Störung an sich, sondern das darin enthaltene Kernsymptom »Impulsivität« den relevanten Risikofaktor darstellt. So fanden White et al. (1994) bei einer Nachuntersuchung von 430 delinquenten und nicht-delinquenten 10-jährigen Jungen, dass im Verhalten sichtbare Impulsivität (in schwächerer Ausprägung auch kognitive Impulsivität) signifikant assoziiert war mit stabilem und schwer ausgeprägtem delinquentem (einschließlich gewalttätigem) Verhalten, nicht aber mit instabilem und weniger schwer ausgeprägtem delinquentem Verhalten oder mit nicht-delinquentem Verhalten. Durch erhöhte Impulsivität schien also v. a. die besonders stark betroffene Gruppe von Jungen charakterisiert zu sein. Dieser Zusammenhang wurde in ähnlicher Weise auch von Halperin et al. (1995) beschrieben: Die mit dem »Continuous Performance Test« erfasste Impulsivität bei 7–13-jährigen Patienten war spezifisch assoziiert mit dem gehäuftem Auftreten von aggressiven körperlichen Auseinandersetzungen und zwar unabhängig davon, ob gleichzeitig Züge von Hyperaktivität oder Aufmerksamkeitsstörungen bestanden oder nicht. Auch zur allgemeinen Diagnose von Störungen des Sozialverhaltens oder Trotzverhalten bestand kein Zusammenhang. Kagan u. Zentner (1996) ziehen als Fazit aus ihrer Überblicksarbeit über die Bedeutsamkeit von Auffälligkeiten im Kindesalter zur Vorhersage der Psychopathologie von Jugendlichen oder Erwachsenen den Schluss, der konsistente Befund sei darin zu sehen, dass ausgeprägte Impulsivität im Vorschulalter Delinquenz im Jugendalter vorhersage.

- **Ausgeprägte Impulsivität im Vorschulalter wurde als wesentlicher Prädiktor späterer Delinquenz beschrieben.**

Temperament

Temperament bezeichnet grundlegende Persönlichkeitsdimensionen, die schon zu einem frühen Zeitpunkt der Entwicklung zu beobachten sind und eine relative Stabilität im Entwicklungsverlauf besitzen. Temperamentsmerkmalen wird eine konstitutionelle Basis zugesprochen, wobei Umwelteinflüsse modifizierend einwirken. Sie werden auch als **Verhaltensstile** (Thomas u. Chess 1977) oder **automatische Reaktionen beim Erleben** (Cloninger 1987) bezeichnet.

Die meisten Untersuchungen zum Zusammenhang von Temperamenteigenschaften im Kleinkindalter und dissozialen bzw. aggressiven Verhaltensstörungen im Kindes- oder Jugendalter stützen sich auf das Konstrukt des »schwierigen Temperaments« (Thomas u. Chess 1977), worunter Verhaltensweisen wie »Unregelmäßigkeit physiologischer Funktionen«, »leichte Irritierbarkeit«, »negative Reaktionen auf unvertraute Reize oder Situationen« und »vorwiegend negative Stimmungslage« zu verstehen sind.

Kinder, deren Temperament im Alter von 2–3 Jahren als schwierig eingeschätzt wurde, weisen in der Adoleszenz ein deutlich erhöhtes Risiko zur Entwicklung von externalisierenden Verhaltensstörungen auf. Das »schwierige Temperament« steht dabei in einem engeren Zusammenhang zu aggressivem als zu dissozialem Verhalten und zwar v. a. zum früh beginnenden aggressiven Verhalten, nicht aber zum aggressiven Verhalten, wenn es erst nach dem 10. Lebensjahr einsetzt. Von hoher Bedeutung ist die Interaktion zwischen Temperament und elterlicher Wahrnehmung.

- **Je eher die Temperamentsmerkmale eines Kindes von seinen Eltern als schwierig angesehen werden (unabhängig davon, ob ein externer Beobachter diese Einschätzung teilt), desto eher sind im Verlauf der Entwicklung externalisierende Verhaltensstörungen der Kinder zu erwarten.**

Ein grundlegendes Charakteristikum menschlichen Verhaltens besteht in der Art und Weise des Umgangs mit unvertrauten und neuen Situationen, der durch die Ausprägung der beiden grundlegenden, sowohl aus Tierexperimenten als auch aus Beobachtungen von Menschen abgeleiteten und neurobiologisch fundierten Systeme der Verhaltensaktivierung und Verhaltenshemmung bestimmt wird (Gray 1987). Diese beiden Systeme sind in Cloningers psychobiologischem Persönlichkeitsmodell in den Temperamentsdimensionen **Neugierverhalten** (Verhaltensaktivierung) und **Schadensvermeidung** (Verhaltenshemmung) operationalisiert (Cloninger 1987).

- **Ein stark ausgeprägtes Verhaltensaktivierungssystem bei gleichzeitig schwachem Verhaltenshemmungssystem führt zu risikoreichem explorativem Verhalten ohne ausreichende Angst vor möglichen negativen Konsequenzen, wie es für Kinder und Jugendliche mit Störungen des Sozialverhaltens charakteristisch ist.**

Verschiedene Untersuchungen (Sigvardsson et al. 1987; Tremblay et al. 1994; Schmeck u. Poustka 2001) konnten belegen, dass Störungen des Sozialverhaltens assoziiert sind mit hohem Neugierverhalten (und z. T. auch mit niedriger Schadensvermeidung).

Diese Temperamentsmerkmale können auch einen signifikanten Beitrag leisten zur Vorhersage von aggressiv-gewalttätigem und delinquentem Verhalten in Jugend- und Erwachsenenalter.

Besondere Aufmerksamkeit hat das von Frick (2003) beschriebene Temperamentsmerkmal »callous unemotional traits« (»kalthertzig-unemotionale Wesenszüge«) erfahren, das dem von Cleckley (1941) beschriebenen Psychopathie-Konstrukt nahe kommt. Eine Subgruppe von Kindern mit Störungen des Sozialverhaltens und hohen Ausprägungen in diesem Temperamentsmerkmal sind durch Gleichgültigkeit und Gefühllosigkeit gegenüber den Gefühlen anderer und Selbstbezogenheit zu charakterisieren. Die Ergebnisse von Viding et al. (2005, 2009) weisen darauf hin, dass Störungen des Sozialverhaltens **dann** einem hohen genetischen Risiko unterliegen, wenn die Verhaltenssymptomatik durch dieses Temperamentsmerkmal gekennzeichnet ist, das sich als prädiktiv für einen frühen Störungsbeginn und einen stabilen, meist chronischen Verlauf erwiesen hat. Kinder und Jugendliche mit diesem Temperamentsmerkmal zeigen neben einer besonders schwerwiegenden Symptomatik darüber hinaus furchtloses und reizsuchendes Verhalten. Kalthertzig-unemotionale Wesenszüge im Alter von 7–12 Jahren sind prädiktiv für delinquentes Verhalten, auch wenn der Einfluss möglicher moderierender Faktoren (Erziehung, Schwere der Symptomatik, Intelligenz, sozio-ökonomischer Status) statistisch berücksichtigt wurde. Des Weiteren konnte festgestellt werden, dass bei dieser Subgruppe Lernprozesse (Lernen aus Bestrafung) beeinträchtigt sind, und dass diese Kinder weniger von Interventionsmaßnahmen profitieren und eine höhere Rückfallquote aufweisen.

➤ **Neben ausgeprägter Impulsivität zählen callous unemotional traits zu den wesentlichen Prädiktoren für eine persistierende und schwerwiegende aggressive Verhaltenssymptomatik.**

Neuropsychologische Defizite

Schon 1944 bemerkte Wechsler, dass delinquente Erwachsene in seiner »Wechsler Intelligence Scale« (WISC/HAWIE) im Handlungsteil besser abschnitten als im Verbalteil. Dieser Befund ist seitdem in einer Vielzahl von Studien immer wieder bestätigt worden.

Kinder und Jugendliche mit Störungen des Sozialverhaltens weisen gehäuft eine unterdurchschnittliche Intelligenz auf, die sich v. a. in schlechteren verbalen Fähigkeiten ausdrückt. Diese kognitiven Defizite sind v. a. bei denjenigen zu finden, deren Störung schon in der Kindheit anfang und die eher dem impulsiv-aggressiven und nicht dem instrumentell-aggressiven Typ zuzuordnen sind. Der Nachweis schlechterer Intelligenztestleistungen bleibt auch dann bestehen, wenn Intelligenz prospektiv erhoben wird, d. h. niedrige Intelligenz ist keine Folge von dissozialem Verhalten, sondern ist schon vor Beginn der dissozialen Symptomatik vorhanden und bleibt auch bestehen, wenn intervenierende Variablen wie sozioökonomischer Status, Ethnizität, Schulerfolg und Testmotivation berücksichtigt wurden.

Verschiedene **Hypothesen** wurden für den Zusammenhang zwischen dissozial-aggressivem Verhalten und niedrigerer Intelligenz aufgestellt (Moffit 1993a; Frick 1998):

1. Nach den Vorstellungen des Neuropsychologen Luria (1961) ist eine normale Sprachentwicklung notwendig für die Entwicklung von Selbstkontrollstrategien, sodass durch Defizite im verbalen Bereich prosoziale Fähigkeiten wie die Antizipation der Konsequenzen eigenen Handelns oder die Tolerierung von Belohnungsaufschub beeinträchtigt sein könnten.
2. Die Fähigkeit zur Generalisierung von Erfahrungen ist eng an verbale Fähigkeiten geknüpft. So könnte es sein, dass Kinder mit Schwierigkeiten in diesem Bereich auch Probleme damit haben, die elterlichen Rückmeldungen auf andere, vergleichbare Handlungen zu übertragen.
3. Niedrige Intelligenz im Allgemeinen und schlechte verbale Fähigkeiten im Besonderen erhöhen die Wahrscheinlichkeit, dass Kinder von ihren Eltern bestraft werden.
4. Schwierigkeiten darin, eigene Wünsche und Bedürfnisse zu artikulieren, erhöhen die Wahrscheinlichkeit, in frustrierenden oder Konfliktsituationen körperlich aggressive Lösungsstrategien zu wählen.

Dieser letzte Punkt ist auch noch in einer anderen Hinsicht bedeutsam, da bei aggressiven Kindern nicht nur die Ausdrucksfähigkeit, sondern auch die Fähigkeit zur Verarbeitung sozialer Informationen gestört ist. So zeigen impulsiv-aggressive Kinder und Jugendliche signifikant schlechtere Werte im HAWIK-R-Untertest »Bilderordnen« (der u. a. auch die Fähigkeit zur Erfassung sozialer Abläufe erfasst) als diejenigen mit instrumentell-aggressivem Verhalten oder ohne aggressive Verhaltensstörungen. Diese Störungen in der Verarbeitung sozialer Informationen führt bei reaktiv-aggressiven Kindern dazu, dass das Verhalten anderer eher feindseligen Motiven zugeschrieben wird, während sie den aggressiven und nicht-adaptiven Charakter ihrer eigenen Handlungen nur schlecht wahrnehmen können.

Kinder, die im jungen Alter Schwierigkeiten beim Lesen lernen haben, weisen in der Adoleszenz eine höhere Rate an Störungen des Sozialverhaltens auf, weshalb Teilleistungsstörungen häufig als Risikofaktor in der Genese von aggressiven Verhaltensstörungen gesehen werden. Bei einer genaueren Analyse zeigt sich jedoch, dass der statistisch signifikante Zusammenhang zwischen den beiden Variablen »Lesestörung« und »Sozialverhaltensstörung« verschwindet, wenn andere konfundierende Variablen wie Verhaltensprobleme in der Kindheit und familiäre sowie demographische Faktoren in die Analyse mit einbezogen werden (Fergusson u. Lynskey 1997).

32.5.2 Von der Umgebung ausgehende Einflussfaktoren

Psychosoziale Risikofaktoren

Abnorme psychosoziale Lebensbedingungen sind empirisch abgesicherte Risikofaktoren für die Entwicklung von psychischen Störungen. Kinder und Jugendliche mit Störungen des Sozialverhaltens weisen in ihrer Vorgeschichte häufig ein ähnliches Muster von Risikofaktoren auf, das oft schon zu einem sehr frühen Zeitpunkt der Entwicklung auf die Kinder eingewirkt hat. So beschreibt Schmidt (1998) als eines der Ergebnisse der »Mannhei-

mer Längsschnittstudie«, dass bei expansiven Störungen bei der Einschulung schon die Hälfte der identifizierten Risikofaktoren aufgetreten sind (zu Beginn der Adoleszenz sogar schon drei Viertel), während bei internalisierenden Störungen drei Viertel der Risikofaktoren erst während oder nach der Adoleszenz auftraten.

➤ **Das schon sehr frühe Einwirken von aversiven Einflussfaktoren macht die grundlegenden Defizite in der psychischen Struktur und die hohe Stabilität aggressiven Verhaltens verständlich.**

Antisoziales Verhalten bei den Eltern zählt zu den bedeutsamsten Risikofaktoren für die Entwicklung externalisierender Verhaltenssymptome. Odgers et al. (2008) konnte in einer prospektiven Studie an 1037 Kindern zeigen, dass die elterliche Psychopathologie, insbesondere Alkoholabusus und antisoziales Verhalten bei den Eltern oder auch den Großeltern, der beste Prädiktor für früh beginnendes und persistierendes aggressives und antisoziales Verhalten ist. Kinder und Jugendliche, die in einem derart belasteten Familienumfeld aufwachsen, haben eine große Wahrscheinlichkeit, selbst Gewalt ausgesetzt zu sein. Möglicherweise erklärt die elterliche Psychopathologie, wenn sie auf Seiten der Kinder mit Gewalterfahrungen verbunden ist, den engen Zusammenhang zwischen früher Traumatisierung und erhöhter Aggressivität im Kindes- und Erwachsenenalter (Smith u. Thornberry 1995; Wolfe et al. 2000; Maughan u. Cicchetti 2002; Maas et al. 2008; Fang u. Corso 2007; Baier u. Pfeiffer 2011). Neben lerntheoretischen Ursachen (Modelllernen, operante Verstärkung) werden v. a. auch die Veränderungen in der sozialen Wahrnehmung sowie die schlechtere Emotions- und Stressregulation als Folge der erlebten Gewalt diskutiert (Schmid 2008). Auch die **empathische Perspektivenübernahme** scheint in Folge von Traumaerfahrungen beeinträchtigt zu sein (Pears u. Fischer 2005). Es erscheint folglich vielversprechend, zumindest einen Teil externalisierender Störungen als Traumafolgestörung zu verstehen und die Zusammenhänge zwischen Traumatisierung, sozialer Wahrnehmung und Perspektivenübernahme und sozialer Exklusion in weiteren Forschungsbemühungen, aber auch in diagnostischen Konzeptualisierungen verstärkt zu berücksichtigen (van der Kolk et al. 2009; Schmid et al. 2010).

Als **psychosoziale Faktoren**, die mit **erhöhter Delinquenz** verbunden sind, zeigten sich (Farrington 1995; Raine 1993)

- durch Armut und schlechte Wohnverhältnisse geprägte Lebensbedingungen,
- Misshandlung und Vernachlässigung,
- inadäquate Erziehungspraktiken,
- gehäufte elterliche Konflikte und Trennungen,
- Kriminalität oder psychische Störungen (v. a. antisoziale Persönlichkeitsstörungen) der Eltern.

Bei einer Nachuntersuchung von Jugendlichen, die als Kinder diesen Risikofaktoren ausgesetzt waren, aber dennoch im Jugendalter keine ausgeprägten externalisierenden Störungen aufwiesen, waren folgende Faktoren von Bedeutung, um den Unterschied zu den Jugendlichen mit dissozialer Entwicklung zu erklären: Die **resistenten Jugendlichen** waren (Fergusson u. Lynskey 1996)

- weniger stark den widrigen familiären Verhältnissen ausgesetzt gewesen,
- hatten einen höheren IQ,
- niedrigere Werte auf dem Temperamentsfaktor »Neugierverhalten« sowie
- weniger Kontakt zu delinquenten Gleichaltrigen.

Elterliches Erziehungsverhalten

Inkonsistentes und inadäquates elterliches Erziehungsverhalten zählt zu den am besten abgesicherten Risikofaktoren für die Entwicklung von externalisierendem Verhalten (Robins 1991; Farrington et al. 1990; Farrington 1995). V. a. von Patterson (1982) wurden ausführlich die familiären Belastungsfaktoren beschrieben, die antisoziales Verhalten bei Kindern hervorrufen oder zumindest begünstigen sollen. Patterson unterscheidet dabei

- elterliche Verhaltensweisen, die mit **instrumentell-aggressivem, dissozialem Verhalten** einhergehen wie z. B. Stehlen (distanziertes Verhalten der Eltern, wenig Einmischung, wenig Aufsicht und Steuerung, kaum Reaktionen auf geringfügigere Regelverletzungen) und
- Verhalten, das Eltern mit **impulsiv-aggressiven Kindern** charakterisiert (sehr reizbar, Überreaktion bei noch altersadäquat-normalem Verhalten der Kinder, Drohgebärden bei kleinsten Provokationen).

Bei Kindern, die sowohl Aggressionen wie auch delinquentes Verhalten zeigen, sind die negativen Aspekte elterlichen Verhaltens in besonders ungünstiger Weise kombiniert. Diese Eltern zeigen weitgehend Desinteresse am Verhalten ihrer Kinder. Wenn sie aber ein Fehlverhalten bemerken oder darauf von außen aufmerksam gemacht werden, reagieren sie gereizt und mit überschießenden Reaktionen, wodurch ebenfalls keine effektive Verhaltenssteuerung möglich ist.

Petermann (1995) führt folgende Faktoren elterlichen Erziehungsverhaltens an, die bei der Entwicklung von aggressiven Verhaltensstörungen eine Rolle spielen:

1. Eltern aggressiver Kinder stellen zu viele oder zu wenige soziale Regeln auf.
2. Sie achten nicht konsequent auf die Einhaltung der Regeln.
3. Sie liefern selbst ein Modell für aggressives Verhalten.
4. Sie dulden stillschweigend dieses Verhalten.
5. Sie verstärken das aggressive Verhalten, indem sie ihren Kindern nach aggressivem Verhalten Aufmerksamkeit schenken (positive Verstärkung) oder sie von unangenehmen Aufgaben befreien (negative Verstärkung).

Einflüsse der Peer-Gruppe

Sozialverhaltensgestörte Kinder und Jugendliche fühlen sich geradezu magisch von anderen Kindern und Jugendlichen angezogen, die ähnliche Verhaltensprobleme aufweisen wie sie selbst. Aufgrund ihrer Unberechenbarkeit und Unbeherrschtheit werden aggressive Kinder häufig von der Teilnahme an eher prosozial orientierten Gruppen Gleichaltriger ausgeschlossen. Als Folge davon wenden sie sich (falls sie nicht der Untergruppe mit fehlenden sozialen Bindungen angehören und alleine bleiben) anderen Kindern oder Jugendlichen zu, die ebenfalls Schwierigkeiten in der Interaktion mit ihrer Umwelt haben (in der Unter-

suchung von Glueck u. Glueck [1950], hatten 98 % aller Delinquenten, aber nur 8 % der Nichtdelinquenten auch delinquente Freunde). Auf diese Weise werden sie der Möglichkeit beraubt, prosoziale Lernerfahrungen zu machen, und lernen stattdessen, durch Gewaltanwendung bis hin zur körperlichen Aggression ihre Ziele durchzusetzen (Frick 1998).

➤ **Die wechselseitige Verstärkung antisozialen Verhaltens durch eine deviante Peer Gruppe ist v. a. bei dissozialen Jugendlichen mit spätem Beginn und weniger schweren Straftaten (wie Diebstähle oder Vandalismus) zu finden.**

Wenn Jugendliche im frühen Erwachsenenalter in eine Lebenssituation kommen, in der antisoziales Verhalten durch die Umgebung nicht mehr verstärkt, sondern geächtet wird, verliert sich häufig das offen sichtbare dissoziale Verhalten (was sich in allen kriminalpolizeilichen Statistiken durch einen kontinuierlichen Rückgang der Straftaten ab dem frühen Erwachsenenalter ausdrückt). Es bleibt jedoch fraglich, ob dies mit einer Gesundung der defizitären intrapsychischen Strukturen einhergeht.

Soziologische Einflussfaktoren

Extrafamiliäre gesellschaftliche Faktoren sind oft mit dem Auftreten von Aggression und Delinquenz in Verbindung gebracht worden und stellten seit den 70er-Jahren eines der zentralen Paradigmen zur Erklärung dissozialen Verhaltens dar. Auch wenn neuere Forschungsergebnisse zunehmend biologischen und psychobiologischen Variablen eine wesentliche Bedeutung zusprechen, darf dies nicht dazu führen, den hohen Stellenwert auch extrafamiliärer Einflussfaktoren in der Genese von Sozialverhaltensstörungen zu übersehen.

Medien

Der Einfluss von Medien wie Fernsehen, Video- oder Computerspielen auf aggressives Verhalten wird seit langem kontrovers diskutiert. Häufig wurde in Anlehnung an die Ausführungen von Dollard et al. (1939) der Darstellung von aggressivem Verhalten ein kathartischer Effekt zugeschrieben, der sich jedoch weder in experimentellen Untersuchungen noch in Verhaltensbeobachtungen bestätigen ließ. Im Gegensatz zu den Vorhersagen der Katharsishypothese zeigte sich eher der gegenteilige Effekt: Nach der Beobachtung von aggressiven Filmen kam es zu einem Anstieg von aggressiven Verhaltensweisen.

Paik u. Comstock (1994) ziehen aus einer Metaanalyse von 217 Studien, die in den Jahren 1957–1990 zum Zusammenhang des Konsums von gewalttätigen Fernsehsendungen und aggressivem Verhalten durchgeführt worden waren, die Schlussfolgerung, dass dieser Zusammenhang als gesichert angesehen werden kann. Den gleichen Schluss zieht auch Mummendey (1996) aus einer Metaanalyse von über 1000 Studien zu diesem Thema.

➤ **Gewaltdarstellungen im Fernsehen haben sowohl kurzfristig wie auch langfristig verstärkende Auswirkungen auf das aggressive Verhalten der Zuschauer.**

Centerwall (1992) verglich in seiner Studie die Entwicklung der Tötungsraten von 1945–1975 innerhalb der weißen Bevölkerung der USA und Kanada mit derjenigen von Südafrika, wo aus po-

litischen Gründen bis zum Jahr 1975 Fernsehen vollständig verboten war (im Gegensatz zu anderen Medien wie Radio, Zeitung, Büchern oder Kino). In den USA und Kanada kam es in diesem Zeitraum zu einem Anstieg der Mordraten um 93 % (bzw. 92 %) mit einem steilen Anstieg der Zahlen 10–15 Jahre nach Einführung des Fernsehens, während im gleichen Zeitraum die Mordrate unter den weißen Bewohnern Südafrikas um 7 % abnahm. Eine Analyse möglicher konfundierender Variablen wie Grad der Urbanisierung, ökonomische Bedingungen, Alkoholkonsum, Bestrafung für Kapitalverbrechen oder Zugang zu Schusswaffen konnte die Unterschiede nicht erklären. Im Jahr 1987, 12 Jahre nach Einführung des Fernsehens in Südafrika, hatte sich die Mordrate im Vergleich zu 1974 um 130 % erhöht.

In einer Längsschnittstudie über 22 Jahre (Eron 1995) konnte bei Mittelschichtkindern eine direkte positive Korrelation zwischen dem Ausmaß an Fernsehkonsum gewalttätiger Darstellungen und späterem aggressivem und antisozialem Verhalten gezeigt werden. Untersuchungen in einer kanadischen Kleinstadt (Joy et al. 1986), in der Fernsehen erst im Jahr 1973 eingeführt wurde, zeigten, dass innerhalb von 2 Jahren aggressive Verhaltensweisen unter den Grundschulern um 160 % zunahmen. In 2 vergleichbaren Kleinstädten, in denen es zum damaligen Zeitpunkt schon längere Zeit Fernsehen gab, wurde im gleichen Zeitraum kein weiterer Anstieg verzeichnet (Joy et al. 1986).

Von Grossmann u. DeGaetano (1999) wird ausführlich dargestellt, welche Auswirkungen der Konsum von Gewaltdarstellungen in Fernsehen, Kinofilmen oder Videospielen auf Kinder und Jugendliche hat. Besonders interaktive Videospiele mit gewalttätigem Inhalt sind als besonders problematisch anzusehen, da seit langem bekannt ist, dass der Lerneffekt aus der passiven Beobachtung eines Geschehens deutlich geringer ist als der Lerneffekt, der sich aus der aktiven Beteiligung an diesem Geschehen ergibt. Mit zunehmender Weiterentwicklung der technischen Möglichkeiten nähert sich die virtuelle Realität des Computerspiels immer mehr der Realität an, sodass moderne Computerspiele mit gewalttätigem Inhalt immer mehr den Simulatoren ähneln, die von Armeen zur effektiven Ausbildung ihrer Soldaten (d. h. zur Vorbereitung auf Tötungshandlungen im Rahmen von Gefechtssituationen) verwendet werden (Grossmann u. DeGaetano 1999). Eine aktuelle Metaanalyse von Anderson u. Bushman (2001) zu den Effekten von gewalttätigen Videospielen auf aggressives Verhalten kommt zu eindeutigen Schlussfolgerungen: Experimentelle und nicht-experimentelle Studien bei männlichen und weiblichen Probanden in Laborsettings und natürlichen Umgebungen zeigen übereinstimmend, dass bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen der Konsum von gewalttätigen Videospielen aggressives Verhalten und aggressionsbezogene Gedanken und Gefühle verstärkt.

➤ **Es gibt inzwischen eine Vielzahl von Hinweisen dafür, dass ein exzessiver Konsum von Gewaltdarstellungen im Fernsehen oder in Videospielen die Schwelle für aggressives Verhalten senkt.**

Ob dieser Konsum in der Folge zu realem gewalttätigem Verhalten führt oder nicht, darüber entscheiden aber letztlich sowohl Unterschiede in der psychischen Struktur der Kinder und Jugendlichen als auch situative Faktoren.

Armut und Benachteiligung

Armut und damit assoziierte Probleme wie z. B. große Familien oder schlechte Wohnverhältnisse werden von Farrington (1995) und Fergusson u. Lynsky (1996) als wesentliche Risikofaktoren zur Vorhersage dissozialen oder delinquenten Verhaltens beschrieben.

➤ **In der Klassifikation abnormer psychosozialer Lebensumstände wird Armut dann als Risikofaktor für die psychische Entwicklung angesehen, wenn direkte Auswirkungen auf die Kinder zu erkennen sind.**

Dies ist dann der Fall, wenn durch die Armut der Familie für die Kinder demütigende oder beschämende Situationen entstehen (z. B. aus finanziellen Gründen nicht an Klassenfahrten teilnehmen zu können) und es gehäuft zu akuten beängstigenden Erlebnissen oder psychosozialer Gefährdung kommt (z. B. durch Leben in Wohnvierteln mit hoher Gewalt- oder Drogen-Kriminalität). Arme Menschen leben häufiger in einer gewalttätigen Umgebung wie etwa den Slums oder Trabantsiedlungen von Großstädten. Kinder und Jugendliche, die in solchen Umgebungen aufwachsen, richten ihre Problemlösestrategien an dem gewalttätigen Verhalten ihrer Umgebung aus und internalisieren Gewalt als wesentliche Überlebensstrategie in einer feindlichen Umgebung und somit akzeptables Mittel zur Lösung von Konflikten.

Durch das in den westlichen Industriegesellschaften (und seit neuerem auch in den osteuropäischen Ländern) zu beobachtende Auseinanderdriften der sozialen Klassen kann es auch bei ausreichender materieller Absicherung zum Phänomen der »relativen Deprivation« (Bierhoff u. Wagner 1998) kommen (eine Person fühlt sich schlechter gestellt als andere Personen in ihrer Umgebung). Aus der Einschätzung relativer Deprivation entsteht ein Gefühl der Benachteiligung, das aggressives Verhalten (v. a. Intergruppen-Aggressionen) wahrscheinlicher macht.

32.5.3 Defizite in der psychischen Struktur

Bindung

Bindung beschreibt eine besondere Art von sozialer Beziehung, in der die Beteiligten durch Gefühle miteinander verbunden sind. Das Bindungssystem liefert das Umfeld, in dem Säuglinge lernen, ihre Gefühle zu regulieren. Bindungsstörungen können zu Problemen in der Affektregulation führen, wodurch impulsives oder enthemmtes Verhalten verstärkt werden kann. Untersuchungen an nicht-menschlichen Primaten zeigen, dass z. B. Rhesusaffen, die zu einem frühen Zeitpunkt ihrer Entwicklung von ihren Müttern getrennt wurden, mit größerer Wahrscheinlichkeit aggressives Verhalten entwickeln, das weniger vorhersehbar ist, häufiger auftaucht und länger anhält.

➤ **Bindungsprozesse haben Auswirkung auf die Entwicklung von wesentlichen prosozialen Fähigkeiten wie Moral, Empathie, Fürsorge und dem Gefühl der Verpflichtung gegenüber anderen.**

Falls diese prosozialen Fähigkeiten beeinträchtigt sind, kann es v. a. in der Adoleszenz, in der der elterliche Einfluss deutlich ge-

ringer wird, und die Peer-Gruppe an Bedeutung gewinnt, zu einer massiven Zunahme von dissozialen Verhaltensweisen kommen, da keine hemmenden intrapsychischen Funktionen entwickelt werden konnten (Fonagy 1998).

Fonagy (1998), Greenberg et al. (1993) und Waters et al. (1993) beschreiben Zusammenhänge zwischen Bindungsstatus und externalisierendem Verhalten, wobei diese Beziehungen für Jungen deutlich stärker ausgeprägt zu sein scheinen als für Mädchen. Während unsicher gebundene Mädchen als überangepasst eingeschätzt werden, zeigen unsicher gebundene Jungen aggressives und unkooperatives Verhalten. Kinder mit sicherer Bindung zeigen dagegen signifikant weniger Störungen der Impulskontrolle, Konzentrationsstörungen und Feindseligkeit (Suess 1992).

In der High-Risk-Studie »Minnesota Mother-Child Project« wurden Kinder von jungen alleinerziehenden Müttern von der Geburt bis zur Adoleszenz kontinuierlich untersucht (Urban et al. 1991). Das Bindungsverhalten der Kinder wurde sowohl mit 12 als auch mit 18 Monaten erfasst. Über den gesamten Entwicklungsverlauf hinweg zeigten unsicher gebundene Kinder neben signifikant schlechteren Beziehungen zu Gleichaltrigen und verstärkter Depressivität auch mehr aggressives Verhalten.

V. a. der neu in die Bindungsforschung eingeführte Typus der **desorganisierten Bindungsqualität** scheint einen engen Zusammenhang zu impulsiv-aggressivem Verhalten im Kindes- und Jugendalter zu haben. So fanden Lyons-Ruth et al. (1993) in einer Längsschnittuntersuchung, dass 71 % der 5-jährigen Kinder, die in der Vorschule durch feindselig-aggressives Verhalten auffielen, im Alter von 18 Monaten in ihrer Bindungsqualität als desorganisiert klassifiziert worden waren (diese Bindungsqualität haben ansonsten nur ca. 10–15 % aller Kinder). Die im Alter von 18 Monaten erfasste Bindungsqualität zeigte sich in dieser Studie als stärkster einzelner Prädiktor für feindselig-aggressives Verhalten in der Vorschulklasse.

Von Bedeutung scheint auch die Bindungsfähigkeit der **primären Bezugspersonen** zu sein. Constantino (1996) verglich den mit dem »Adult Attachment Interview« (AAI) erfassten Bindungsstatus der Mütter von 10 überdurchschnittlich aggressiven Kindern mit dem der Mütter von 10 nach Alter, Geschlecht und Rasse parallelisierten wenig aggressiven Kontrollkindern. Alle aggressiven Kinder hatten Mütter, die im AAI als unsicher gebunden eingeschätzt wurden, während dies bei der Kontrollgruppe nur bei einer Mutter der Fall war.

Empathiedefizit

Unter Empathie ist das **Sich-einfühlen-Können** in den seelischen Zustand einer anderen Person zu verstehen, wodurch die eigene Gefühlslage derjenigen der anderen Person entspricht. Abzugrenzen davon ist die Fähigkeit zur emotionalen Perspektivenübernahme, bei der Gefühle anderer Menschen kognitiv erschlossen werden.

➤ **Vielfältige Untersuchungen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit dissozialem oder delinquentem Verhalten belegen immer wieder tiefgreifende Defizite in der Fähigkeit zur Empathie.**

Besonders extrem ausgeprägt ist dieses Defizit bei Kindern und Jugendlichen mit instrumentell-dissozialem Verhalten und psy-

chopathischen Wesenszügen. Nach den Untersuchungen von Christian et al. (1997) trifft dies für ca. 25 % der Kinder mit frühem Beginn der Sozialverhaltensstörung zu, die sich durch mangelnde Schuldgefühle, Fehlen von Empathie sowie niedrige Emotionalität auszeichnen. Auf dem Hintergrund einer stabilen Bindung können Kinder in der Interaktion mit primären Bezugspersonen die Grundlagen für einfühlsames Verstehen und Gewissensbildung entwickeln. Da der Entwicklungshintergrund der sozialverhaltensgestörten Kinder jedoch häufig durch wenig einfühlsame Erwachsene und gestörte Bindungen charakterisiert ist, verwundern die Defizite in Empathie und Gewissensbildung nicht. Darüber hinaus scheinen auch die temperamentsmäßigen Grundlagen dieser Kinder eine bedeutende Rolle zu spielen. Durch mangelnde Fähigkeit zur Verhaltenshemmung und geringe Angst vor gefährlichen Situationen oder Bestrafung reagieren sie weniger auf Strafandrohungen ihrer Eltern und lassen sich auch nicht dadurch von ihren verbotenen Handlungen abbringen, dass ihre Eltern deswegen betroffen oder traurig werden könnten (Kochanska et al. 1994). Von besonderer Bedeutung sind in diesem Zusammenhang die weiter oben beschriebenen kaltherzig-unemotionalen Wesenszüge.

Unzureichende Gewissensbildung

Der Aufbau von Aggressionshemmung (Erwerb von Kontrolle über aggressive Impulse) gilt als eines der wesentlichen Merkmale der Ich-Reifung in der Entwicklung der Persönlichkeit. Das gehäufte Auftreten von aggressivem Verhalten kann als Folge einer gestörten Balance zwischen aggressionsfördernden und aggressionshemmenden Prozessen gesehen werden, da bei einer gesunden Entwicklung **Hemmungsmechanismen** das direkte Umsetzen von aggressiven Impulsen verhindern. Solche Hemmungsprozesse können sowohl psychischer als auch somatischer Art sein.

Zu den **psychischen Hemmungsprozessen** zählen

- Furcht,
- internalisierte Normen,
- Gewissensbisse und
- Schuldgefühle.

Eine Aggressionshemmung basiert auf negativen Erwartungen und Einstellungen bezüglich der Folgen, die bei Ausübung aggressiven Verhaltens entstehen. Wenn solch ein Verhalten gehemmt werden kann, auch wenn nicht sofortige negative Konsequenzen zu erwarten sind, ist es zu einer **Ausbildung von Gewissensstrukturen** gekommen. Eine gute Entwicklung von Gewissensstrukturen (Schuldgefühle bei Fehlern, aktiver Versuch der Wiedergutmachung, Internalisierung von Gesetzen und Regeln) ist verbunden mit niedriger Impulsivität und einem hohen Ausmaß an Verhaltenskontrolle (Kochanska et al. 1994).

➤ **Eine unreife oder fehlende Gewissensbildung (»Über-ich-Pathologie«) stellt eines der zentralen Merkmale von dissozialen und delinquenten Jugendlichen dar.**

Wiesnet u. Gareis (1976) berichten, dass in einer Gruppe von jugendlichen und heranwachsenden Straftätern, die in den ersten 3 Lebensjahren nicht bei einer festen Bezugsperson gelebt hatten, von 58 % erklärt wurde, dass sie bei früheren Taten, die von der

Umwelt als schlecht angesehen wurden, noch nie ein schlechtes Gewissen gespürt hatten. Delinquente Jugendliche haben im Verlauf ihrer Entwicklung keine ausreichenden Fähigkeiten zur Verhaltenshemmung und Selbstbeherrschung (Verantwortungsbewusstsein, Berücksichtigung anderer, Impulskontrolle und Fähigkeit zur Unterdrückung von Aggressionen) entwickeln können (Feldman u. Weinberger 1994).

Attributionsfehler

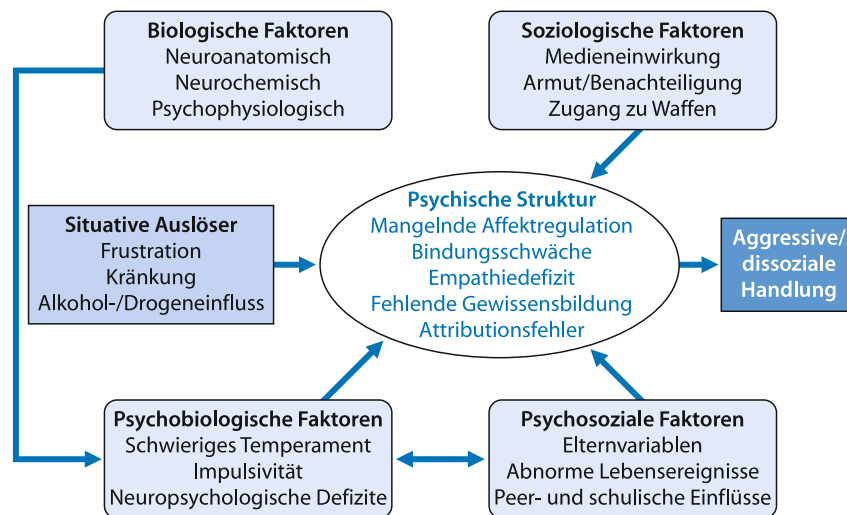
Für die Auslösung von impulsiv-aggressivem Verhalten ist es von größerer Bedeutung, welche Intention einem Aggressor zugeschrieben wird, auf dessen Verhalten man reagiert, als z. B. der tatsächlich zugefügte Schmerz. Zwischen einem unangenehmen Reiz und der Reaktion ist also ein kognitiver Prozess geschaltet, in dem bewertet (attribuiert) wird, ob ein Schaden absichtlich oder unabsichtlich zugefügt wird. Solche Attributionsprozesse sind schon bei Kindern im Alter von 4–6 Jahren nachweisbar (Stadler et al. 1997). Aggressive und impulsive Kinder und Jugendliche verarbeiten weniger Hinweisreize bei der Bewertung einer Situation und legen ihr Augenmerk dabei bevorzugt auf als provozierend erlebte Hinweisreize (Dodge et al. 1990). Sie beurteilen von daher auch eine ihnen unabsichtlich zugefügte Schädigung eher als absichtlich oder feindselig. Eine solche Attributionsverzerrung kann die Folge von chronischen Gewalterfahrungen in der Vorgeschichte sein, durch die diese Kinder in einer Generalisierung ihrer schlechten Erfahrungen Menschen in ihrer Umgebung als ihnen gegenüber feindselig eingestellt erleben.

32.5.4 Situative Einflussfaktoren

Die vorangegangenen Ausführungen haben gezeigt, dass es eine Vielzahl von dispositionalen und Umweltfaktoren gibt, die die Wahrscheinlichkeit erhöhen, dass ein Mensch in verschiedenen Situationen aggressiv reagiert. Ob eine Aggressionsbereitschaft persistierend und situationsübergreifend ist, ist bedeutsam für die Einschätzung des Schweregrads einer aggressiven oder dissozialen Verhaltensstörung. Aus forensischen Untersuchungen ist jedoch auch bekannt, dass besonders gravierende Gewalttaten zu einem nicht unerheblichen Teil von Menschen verübt werden, die in ihrer Vorgeschichte nicht durch aggressives Verhalten aufgefallen waren (Lempp 1970). Schwerwiegende Aggressionen können auch aus spezifischen Situationen heraus entstehen, die für den Aggressor und sein Opfer eine individuelle Bedeutung haben und die dann nur auf dem Hintergrund der jeweiligen Lebensgeschichte nachvollziehbar sind.

Bierhoff u. Wagner (1998) beschreiben ein Prozessmodell aggressiven Verhaltens, in dem Aggression durch das Zusammenwirken von situativen Auslösern und Hintergrundvariablen (biologische und soziologische Variablen und Persönlichkeitsmerkmale) erklärt wird. Zu den situativen Auslösern zählen sie Normverletzungen, Frustrationen, Beleidigungen, interpersonelle Konflikte und Stressoren wie Hitze, Lärm oder Schmerz.

Zusätzlich sind auch aktueller Alkohol- oder Drogeneinfluss zu den situativen Auslösern zu zählen, wobei Alkohol die am häufigsten mit Aggression assoziierte psychoaktive Substanz ist.



■ Abb. 32.2 Ätiologie aggressiver und dissozialer Verhaltensstörungen

Solche Einflüsse können sowohl direkte aggressionssteigernde Auswirkungen haben (z. B. Konsum von Crack) oder indirekt wirken über eine Schwächung verhaltenshemmender Prozesse.

Zur Ätiologie aggressiver und dissozialer Verhaltensstörungen ■ Abb. 32.2.

32.6 Behandlung

32.6.1 Prävention

Aus der Erkenntnis, dass gerade die früh beginnenden Störungen des Sozialverhaltens eine besonders problematische Langzeitprognose aufweisen, ergibt sich notwendigerweise die Forderung, präventive Maßnahmen möglichst früh einzuleiten. Primäre Prävention kann dabei schon vor der Geburt der Kinder beginnen, indem z. B. schwangere Frauen mit problematischem sozialen Hintergrund (jung, alleinerziehend, psychische Probleme, ausgeprägter Nikotin-, Alkohol- oder Drogenabus) beraten werden, um ihnen die Folgen ihrer Verhaltensweisen für das ungeborene Kind zu verdeutlichen und sie in ihrer Erziehungskompetenz zu stärken.

Als präventive Maßnahme kann ebenfalls die Beratung von Familien mit sog. Schreibabys gesehen werden, die durch ihr schwieriges Temperament eine hohe Herausforderung an die Erziehungskompetenz der Eltern darstellen. In diesen Familien kommt es ohne Unterstützung von außen oft zu tiefgreifenden Beziehungsstörungen zwischen Eltern und Kind, die dann auch nach Abklingen des Schreiens zu langfristig schädlichen Auswirkungen auf die Entwicklung der Kinder führen.

➤ **Früh einsetzende präventive Maßnahmen zur Verhinderung von aggressiven und dissozialen Störungen sind v. a. auf das elterliche Erziehungsverhalten als zentraler Risikofaktor zugeschnitten.**

Erfolgreiche Prävention setzt einerseits voraus, dass mit Hilfe eines **Screeningverfahrens** mit ausreichend hoher Sensitivität

und Spezifität z. B. schon im Kindergartenalter diejenigen Kinder bestimmt werden, die bereits frühe Verhaltensstörungen aufweisen oder ein hohes Risiko für die spätere Entwicklung von Verhaltensstörungen haben.

Andererseits können solche präventiven Maßnahmen aber nur erfolgreich sein, wenn die Eltern dieser Kinder mit hohem Risiko ausreichend motiviert sind, an Beratungen oder Elterntrainings regelmäßig teilzunehmen. Dies ist gerade bei dem **oft schwierigen familiären Hintergrund** von aggressiven Kindern häufig nicht der Fall. In diesem Zusammenhang sind auch Faktoren, die nachweislich ein negatives Beziehungs- und Erziehungsverhalten begünstigen – wie Depressivität oder geringe Selbstwirksamkeit der Eltern – in der therapeutischen Intervention zu berücksichtigen.

Eine eher auf das Kind zentrierte präventive Maßnahme besteht in der adäquaten Behandlung einer komorbiden oder vorher bestehenden hyperkinetischen Störung.

Wegen der hohen **Bedeutung impulsiver Verhaltensweisen** für die spätere Entwicklung von delinquentem Verhalten kann somit bei entsprechender Indikation auch eine Stimulantienbehandlung als präventive Maßnahme zur Verhinderung schwerwiegender aggressiver und dissozialer Entwicklung angesehen werden.

32.6.2 Allgemeine Behandlungsrichtlinien bei dissozialen Störungen

Multimodale Therapie Wegen der multifaktoriellen Genese und der hohen Stabilität von aggressiven und dissozialen Verhaltensstörungen kann letztendlich nur eine multimodale Therapie erfolgversprechend sein, die sowohl kindzentriert wie auch eltern- und umgebungszentriert (Schule, Peer-Gruppen) ist. Je schwerer die Störung ausgeprägt ist, desto eher müssen verschiedene Behandlungsansätze kombiniert werden, die z. B. pädagogische Maßnahmen, Psychotherapie, Pharmakotherapie, Elternberatung und Schulberatung umfassen sollten. Es gibt keinen empi-

rischen Beleg dafür, dass auf einzelne Maßnahmen beschränkte Interventionen bei schweren Störungen des Sozialverhaltens erfolgreich sind.

Behandlung komorbider Störungen Wenn komorbide Störungen vorhanden sind, müssen diese ebenfalls Ziel der Interventionen sein. Es ist notwendig, gleichzeitig auf verschiedenen Ebenen anzusetzen. Begleitende hyperkinetische, depressive oder Angststörungen müssen entsprechend den jeweiligen Behandlungsrichtlinien mit geeigneten Therapiemaßnahmen (Psychotherapie, Verhaltenstherapie, Pharmakotherapie) angegangen werden. Teilleistungsstörungen oder allgemeine Schulleistungsstörungen erfordern spezifische Förderprogramme oder Schulwechsel.

Einsatz positiver Verstärker Kinder und Jugendliche mit Störungen des Sozialverhaltens reagieren physiologisch und emotional deutlich weniger auf die Ankündigung aversiver Konsequenzen als andere Kinder. Strafandrohungen für unangemessenes Verhalten führen von daher in der Regel weniger zu erwünschten Verhaltensänderungen als Belohnungen für prosoziales Verhalten. Verstärkerpläne sind gerade bei dissozialen Kindern häufig sehr hilfreich.

Langfristige Behandlungsperspektive Die Möglichkeiten stationärer Therapie sollten nicht überschätzt werden. Da es sich bei Störungen des Sozialverhaltens um eher chronische Störungen handelt, kann nur eine langdauernde Behandlung auch langfristige Erfolge bringen. Nach einem stationären Aufenthalt sind weitere ambulante Behandlungsmaßnahmen unter Einschluss des sozialen Umfelds notwendig. Falls sich keine grundlegenden Veränderungen im elterlichen Erziehungsverhalten erzielen lassen, sollten v. a. bei schwer ausgeprägten Störungen des Sozialverhaltens auch langfristige stationäre Jugendhilfemaßnahmen in Betracht gezogen werden.

Aufbau von tragfähigen Beziehungen Wegen der häufig zu beobachtenden Bindungsstörungen ist der Aufbau von kontinuierlichen und tragfähigen Beziehungen, die zusätzlich kontingente pädagogische Maßnahmen ermöglichen, von hoher Bedeutung. Da solche kontinuierlichen Beziehungen im vollstationären Bereich nicht leicht zu realisieren sind (Wechsel in die Nachtschicht oder Wochenendarbeit mit anschließenden freien Tagen führen immer wieder zu Unterbrechungen in der Betreuung), sind v. a. bei jüngeren Kindern tagesklinische Konzepte sinnvoll, die, neben der kontinuierlichen Beziehungserfahrung durch die stärkere Einbindung der Eltern, auch den Transfer in den häuslichen Bereich erleichtern.

Vorgabe klarer Strukturen Offene und freiwillige Behandlungskonzepte setzen ein Mindestmaß an funktionierender psychischer Struktur voraus. Wenn keine ausreichende innere Struktur vorhanden ist, braucht es klare äußere Strukturen, damit sich innere Strukturen (Verantwortungsgefühl, Gewissen, Empathie, Steuerungsfähigkeit) bilden können. Vorübergehende geschlossene Unterbringung im Sinne einer intensivtherapeutischen Maßnahme kann deshalb für manche Kinder und Jugendliche

mit aggressivem und dissozialem Verhalten eine Chance bedeuten. Wichtig sind dazu empirisch abgesicherte (und ständig überprüfte) Behandlungskonzepte, die nur sehr restriktiv eingesetzt werden sollten, damit sie nicht als ordnungspolitische Maßnahme missbraucht werden (Fegert 2001).

Notwendigkeit von Supervision Pädagogische und therapeutische Arbeit mit aggressiven und dissozialen Kindern und Jugendlichen ist oft außerordentlich belastend. Deshalb ist kontinuierliche Supervision dringend erforderlich. Bei nicht ausreichender Reflexion des Geschehens können ansonsten aggressive Gegenübertragungen leicht zur Entwicklung eines untherapeutischen Strafregimes führen, das den therapeutischen Prozess behindert oder sogar unmöglich macht.

32.6.3 Spezifische Behandlungskonzepte

Nach Kazdin (1997) zählen zu den nachweisbar wirksamen Therapieverfahren zur Behandlung von aggressivem und dissozialem Verhalten insbesondere

- Elterntrainings,
- kognitive Problemlösetrainings und
- multisystemische Therapieansätze.

Wesentlicher Ansatzpunkt verhaltenstherapeutisch ausgerichteter Elterntrainings für Vor- und Grundschulkinder (z. B. THOP; Döpfner et al. 1998) ist die Verbesserung ungünstiger familiärer Interaktionsmuster. Während bei jüngeren Kindern positive Effekte wiederholt nachgewiesen werden konnten, sind bei älteren Kindern und Jugendlichen multimodale Ansätze und die Einbeziehung der Gleichaltrigengruppe eher indiziert. Ein erfolgversprechendes Therapieprogramm für schwerwiegende aggressive und delinquente Störungen (»Multisystemic Treatment Approach«) stellt der von Henggeler et al. (1998) vorgestellte Ansatz dar, bei dem dissoziale Jugendliche in ihrer gewohnten Umgebung behandelt werden. Neben (eher wenigen) individuumzentrierten Maßnahmen werden v. a. Interventionen in den Familien sowie Interventionen in der täglichen Lebenswelt der Jugendlichen (Peer-Gruppe, Schule, Lehrstelle) im Sinne eines »case management« durchgeführt. Dieser vielversprechende Ansatz ist jedoch im klinischen Behandlungssetting aufgrund ökonomischer Faktoren selten zu realisieren.

Auch intensivtherapeutische Ansätze, bei denen ein alltagsähnliches therapeutisches Setting realisiert wird, um Konflikte konkret in entsprechenden Erregungssituationen zu bearbeiten und alternative Problemlösestrategien zu üben, erscheinen eine sinnvolle Ergänzung zu bisherigen Angeboten. Von Pelham u. Hoza (1996) wurde ein verhaltenstherapeutischer Ansatz (»Summertreatment«-Ansatz) entwickelt, der eine mehrwöchige störungsspezifische Behandlung umfasst, die zu einer deutlichen Reduktion externaler Verhaltensprobleme führt (Pelham et al. 2000; Yamashita et al. 2010). Auch für den deutschsprachigen Raum liegt ein entsprechendes intensivtherapeutisches Behandlungsprogramm vor (Grasman u. Stadler 2008), das unter der Einbindung der Eltern zu bedeutsamen Verbesserungen führt (Stadler et al. 2008; Grasman u. Stadler 2011).

- **Mehrere Untersuchungen deuten darauf hin, dass die Effektivität therapeutischer Maßnahmen in Abhängigkeit persönlichkeits- oder verhaltensbezogener Korrelate auf Seiten des Kindes deutlich variiert. Aus diesem Grunde sind differenzielle Therapieansätze, die verschiedene Aspekte aggressiven Verhaltens berücksichtigen, von bedeutendem Interesse.**

Ein interessanter differenzieller Therapieansatz für Kinder und Jugendliche mit verschiedenen Unterformen aggressiven Verhaltens wird von Dutschmann (2000) beschrieben. Unterschieden wird in Behandlungsverfahren für

- instrumentell-aggressives Verhalten (»instrumenteller Typ«),
- durch Erregung oder Emotionen hervorgerufenen aggressives Verhalten (»Emotionstyp«) und
- durch hohe Erregung hervorgerufenen, ungesteuert-aggressives Verhalten (»Erregungstyp«).

Eine Evaluation dieser Therapieansätze steht noch aus.

Behandlungsmaßnahmen bei instrumentell-aggressivem Verhalten

Instrumentell geprägtes dissoziales Verhalten dient in erster Linie dem Erreichen von materiellen oder immateriellen Vorteilen, wie sie sich z. B. in der Ausübung von Macht, der Einschüchterung anderer oder der Verbreitung von Angst und Schrecken ausdrücken können. Andere Menschen werden zur Erreichung eigener Interessen benutzt, wobei manipulatives Verhalten durch vordergründigen Charme maskiert sein kann. Kernberg et al. (2000) weisen auf die außerordentliche Fähigkeit antisozialer Kinder und Jugendlicher hin, die Absichten und Gedanken des Gegenüber zu erraten, sodass sie z. T. in der Lage sind, vorübergehend eine Rollenumkehr im diagnostischen oder therapeutischen Prozess zu erreichen.

Das **zentrale intrapsychische Defizit** dieser Kinder und Jugendlichen besteht im **Fehlen von Gewissenstrukturen** und dem damit einhergehenden Fehlen von Scham- und Schuldgefühlen sowie **mangelnder Empathie**. Eine emotionale Beteiligung (Weinen, Traurigkeit) tritt bei der Wahrnehmung eigenen Leidens auf, aber in der Regel nicht beim Leiden anderer.

Solche Kinder und Jugendlichen haben Schwierigkeiten, aus Fehlschlägen zu lernen, und Strafandrohungen haben deutlich weniger verhaltenssteuernde Funktionen als Belohnungsanreize. Die Integrität des eigenen Körpers ist häufig ebenso wenig von Bedeutung wie die Integrität des Körpers von anderen, sodass neben fremdaggressivem Verhalten auch gehäuft autoaggressive Verhaltensweisen bis hin zum Suizid zu finden sind.

Obwohl es sich bei diesem antisozialen Verhalten um eine sehr schwerwiegende und tiefgreifende psychische Störung handelt, sollte die Indikation für eine stationäre kinderpsychiatrische Behandlung nur sehr restriktiv gestellt werden, da diese Kinder und Jugendlichen häufig mit ihrem antisozialen Verhalten Mitpatienten schädigen und in ihrer therapeutischen Entwicklung beeinträchtigen. Sinnvoller und erfolgversprechender sind langfristig angelegte **Jugendhilfemaßnahmen** mit begleitender ambulanter Behandlung, um neue, von den bisherigen dysfunktionalen Beziehungsmustern abweichende Beziehungserfahrungen machen zu können.

Verbesserung der Bindungsfähigkeit, Förderung der Gewissensbildung und emotionale Nachreifung sollten angestrebt werden.

- **Pharmakotherapeutische Maßnahmen sind in der Regel nicht indiziert und wenig erfolgversprechend für die Kernsymptome instrumentell geprägten dissozialen Verhaltens. Bei begleitenden komorbiden Störungen können medikamentöse Behandlungsversuche jedoch hilfreich sein.**

Behandlungsmaßnahmen bei impulsiv-aggressivem Verhalten

Kinder und Jugendliche mit impulsiv-aggressiven Störungen handeln sich durch ihr Verhalten häufig Nachteile und Ablehnung ein. Durch die langanhaltende Erfahrung von negativen Reaktionen der Umgebung ist das Selbstwertgefühl häufig deutlich beeinträchtigt. Ziel der Behandlung muss von daher sein, den Kreislauf negativer Erfahrungen zu durchbrechen.

Im Rahmen von stationären Behandlungen sollte den Kindern die Möglichkeit gegeben werden, Spannungs- und Erregungszustände rechtzeitig vor dem Zeitpunkt der Eskalation wahrzunehmen und zunehmend eigenständig zu regulieren. Dazu benötigen sie eine beruhigende Atmosphäre und ein Gefühl von Sicherheit und Beständigkeit in den Reaktionen ihrer Umgebung, das sie aus ihren früheren Beziehungserfahrungen häufig nicht kennen. Attributionsfehler im Sinne von »die anderen sind immer gegen mich und wollen mir etwas antun« müssen ebenso Gegenstand der Behandlung sein wie mangelnde soziale Kompetenzen und Problemlösedefizite. Zentral ist die Einbeziehung der Eltern in die Behandlung, um eine Änderung des häufig sehr impulsiven, abrupten und affektiv aufgeladenen Erziehungsstils zu bewirken.

Medikamentöse Behandlungsstrategien ► unten kommen bei dieser Form des dissozialen Verhaltens eine sehr wichtige Funktion zu.

Behandlungsmaßnahmen bei ängstlich-aggressivem Verhalten

Aggressionen sind bei diesem Subtyp in der Regel verbunden mit höchster emotionaler Erregung, wobei im Gegensatz zu den anderen Formen von Störungen des Sozialverhaltens nach Aggressionsdurchbrüchen sehr viel häufiger **Scham- und Schuldgefühle** zu finden sind. Fremd- und selbstdestruktives Verhalten sind oft miteinander kombiniert. In der Vorgeschichte sind gehäuft multiple und schwerwiegende **Traumatisierungen** zu finden, zu denen die Patienten selbst oft keinen Zugang haben.

- **Es ist sehr wichtig, ein Verständnis für die Entstehungsgeschichte der Störungen zu gewinnen, um traumatische Reinszenierungen erkennen und überwinden zu können (Streck-Fischer 2000).**

Ansonsten kann es immer wieder zu Situationen kommen, in denen die Patienten auf Grund gefährlicher selbst- oder fremdaggressiver Handlungen die Stationsmitarbeiter dazu zwingen, sie durch Festhalten, Fixierung oder medikamentöse Interventionen zu überwältigen, wodurch es zu erneuten Traumatisierungen und schließlich auch zum Beziehungsabbruch durch Beendigung der Behandlung kommen kann.

Da die Fähigkeit zur Regulation von Affekten gestört ist, kommt es immer wieder zu unerträglichen Spannungszuständen, die sich in selbst- oder fremdaggressivem Verhalten entladen. Hilfreich sind dann tragfähige und haltende Beziehungen sowie das Gefühl, dass das stationäre Milieu einen Ort darstellt, der anders als frühere Lebensumwelten der Kinder Schutz und Sicherheit bietet.

Auch wenn systematische Evaluationen noch ausstehen, gibt es vielfältige klinische Hinweise dafür, dass **tiefenpsychologische Behandlungsansätze** bei dieser Form aggressiven Verhaltens wichtig sind.

Pharmakotherapeutische Behandlungskonzepte

Verdeckt-dissoziale oder delinquente Verhaltensweisen wie Lügen, Stehlen, Erpressung o. Ä. können medikamentös nicht beeinflusst werden. Die Hauptzielrichtung einer pharmakotherapeutischen Behandlung liegt von daher v. a. beim impulsiv-aggressiven Verhalten. Die Wirksamkeit von Stimulantien bei der Reduktion von aggressiven Verhaltensweisen bezieht sich v. a. auf aggressives Verhalten, das im Rahmen einer hyperkinetischen Störung auftritt. Je ausgeprägter die Störungen des Sozialverhaltens sind, desto geringer ist der Effekt von Stimulantien auf die Reduktion von offen-aggressivem Verhalten (Connor et al. 2002).

Von Pappadopulos et al. (2003) wurden Behandlungsempfehlungen für die pharmakotherapeutische Beeinflussung von aggressivem Verhalten entwickelt. **Mittel der ersten Wahl** zur Behandlung von aggressiven Verhaltensstörungen stellen **atypische Neuroleptika** dar. V. a. für Risperidon wurde die Wirksamkeit wiederholt nachgewiesen (auch für aggressives Verhalten von Kindern und Jugendlichen mit eingeschränkten intellektuellen Fähigkeiten). Bedeutsame antiaggressive Effekte werden häufig schon bei niedrigen Dosierungen von 0,25–0,5 mg beobachtet, die durchschnittliche Dosierung für Kinder und Jugendliche zur Erreichung eines antiaggressiven Effekts liegt bei 0,5–2 mg/Tag. Ein Medikamentenwechsel wird erst nach einem ausreichend hoch dosierten und ausreichend langem Behandlungsversuch empfohlen.

Falls die Wirkung des Neuroleptikums nicht ausreichend ist, sollte die Kombination mit einem Stimulans oder einem »Mood-Stabilizer« erwogen werden. **Stimmungsstabilisatoren** wie Valproinsäure werden zur Reduktion von explosiven aggressiven Durchbrüchen (»intermittend explosive disorder«) eingesetzt. Für den Einsatz von Divalproex-Natrium liegen gute Wirksamkeitsnachweise vor (Steiner et al. 2003). **Lithium** hat sich zwar ebenfalls als wirksam zur Behandlung von aggressiven Verhaltensstörungen gezeigt, jedoch setzt die Behandlung mit dieser Substanz wegen der geringen therapeutischen Breite eine hohe Compliance voraus, die bei Kindern und Jugendlichen mit Störungen des Sozialverhaltens in der Regel nicht gegeben ist, sodass diese Substanz in der Regel nicht eingesetzt wird.

➤ **Trotz der Bedeutung des serotonergen Systems für die Entstehung von impulsivem und aggressivem Verhalten gibt es bisher keine ausreichenden Hinweise dafür, dass selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer eine positive Wirkung zur Reduktion dieser Verhaltensweisen bewirken können.**

Falls eine Pharmakotherapie bei der Reduktion von maladaptivem aggressivem Verhalten nicht erfolgreich ist, sollten die Pharmaka so bald wie möglich ausgeschlichen werden. Bei erfolgreicher Reduktion des aggressiven Verhaltens sollte nach einer stabilen Remission von mehr als 6 Monaten Dauer ein vorsichtiges Ausschleichen erwogen werden, um die Notwendigkeit einer langfristigen Pharmakotherapie zu überprüfen oder die minimal notwendige Dosis zu finden.

Fazit für die Praxis

Störungen des Sozialverhaltens schließen eine breite und heterogene Verhaltenssymptomatik ein und umfassen sowohl impulsiv-aggressive Verhaltenssymptome als auch dissoziale und delinquente Handlungen. Aktuelle Forschungsergebnisse legen die Schlussfolgerung nahe, dass ätiopathogenetische Mechanismen nicht mit dem gesamten Verhaltensspektrum assoziiert sind, sondern eher mit spezifischen Subtypen. Auch für die klinische Praxis erscheint es notwendig, unterschiedliche Ausdrucksformen aggressiven Verhaltens zu berücksichtigen, da Kinder mit einer impulsiv-reaktiven Aggressionssymptomatik einen anderen therapeutischen Ansatz erfordern als Kinder mit vorwiegend kalter instrumenteller Aggression. Um differentielle Entwicklungs- und Behandlungsverläufe besser zu verstehen, ist es zudem empfehlenswert, Persönlichkeitsmerkmale wie die »callous unemotional traits« zu erfassen, die in der Regel mit einem ungünstigen und häufig persistierenden Verlauf verbunden sind. Da bisherige Evaluationsstudien darauf hindeuten, dass Kinder und Jugendliche mit einer kaltherzig-unemotionalen Persönlichkeit weniger von kurzzeitig eingesetzten therapeutischen Maßnahmen profitieren, ist der Entwicklung neuer Behandlungskonzepte, die an einer Förderung von Empathie und einer Reduktion proaktiv-instrumentell aggressiven Verhaltens ansetzen, eine besondere Bedeutung beizumessen.

Wegen der multifaktoriellen Genese aggressiven Verhaltens, aber auch der Tatsache, dass sich bei einer persistierenden Verhaltensproblematik die Symptome auf mehrere Bereiche ausdehnen, ist in den meisten Fällen eine multimodale Behandlung erforderlich. Gemeinsames Charakteristikum evidenzbasierter Therapieprogramme ist ihre multiperspektivische Ausrichtung, die neben der am Patienten ausgerichteten Behandlung gleichermaßen das unmittelbare Umfeld wie Elternhaus, Schule, aber auch die Gleichaltrigengruppe berücksichtigt. Je schwerer und umfassender sich eine Störung des Sozialverhaltens manifestiert, desto notwendiger ist es, verschiedene Behandlungsansätze zu kombinieren. Es gibt keinen empirischen Beleg dafür, dass eine Behandlungsstrategie, die nur in einem Bereich ansetzt, bei schweren Störungen des Sozialverhaltens erfolgreich ist. Darüber hinaus ist zu beachten, dass eine wirksame Intervention immer auch die Behandlung komorbider Störungen einschließen muss. Wesentlicher erster Schritt hierbei ist eine diagnostische Abklärung, inwieweit häufige komorbide Störungen von Störungen des Sozialverhaltens wie Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen, umschriebene Entwicklungsstörungen, emotionale Störungen, Alkohol- oder Drogengebrauch vorliegen. Darüber hinaus ist gerade bei den früh beginnenden Störungen des Sozialverhaltens neben den individuellen kindbezogenen Risikofaktoren eine detaillierte Diagnostik psychosozialer Risikofaktoren ebenfalls zwingend notwendig. Im Rahmen



der Therapieplanung müssen Entscheidungen getroffen werden, in welchem Bereich eine Modifikation negativer psychosozialer Faktoren möglich ist. Dies schließt beispielsweise die Frage ein, inwieweit Eltern tatsächlich Maßnahmen zur Verbesserung einer belasteten Eltern-Kind Interaktion umsetzen können, oder ob sie aufgrund einer eigenen psychischen Erkrankung dazu nicht in der Lage sind, sodass andere therapeutische Ansätze oder stationäre Jugendhilfemaßnahmen erforderlich sind. Für Aussagen zum prognostischen Verlauf ist darüber hinaus die Erfassung von Schutzfaktoren von großer Bedeutung. Da viele Risikofaktoren tatsächlich zum Teil nicht veränderbar sind, ist es umso wichtiger, Schutzfaktoren in der therapeutischen Arbeit zu berücksichtigen.

Des Weiteren sollte im Sinne eines eher präventiv ausgerichteten Ansatzes eine Behandlung frühkindlicher emotionaler Probleme oder externaler Verhaltensschwierigkeiten angestrebt werden, die den Fokus auf die Verminderung von Risikofaktoren wie beispielsweise psychische Störungen der Eltern oder frühe Depri- vations- oder Misshandlungserfahrungen ausrichten, die für einen persistierenden Verlauf von Störungen des Sozialverhaltens von zentraler Bedeutung sind.

32.7 Literatur

- Anderson CA, Bushman BJ (2001) Effects of violent video games on aggressive behavior, aggressive cognition, aggressive affect, physiological arousal, and prosocial behavior: a meta-analytic review of the scientific literature. *Psychol Sci* 12(5): 353–359
- Anderson SW, Bechara A, Damasio H et al (1999) Impairment of social and moral behavior related to early damage in human prefrontal cortex. *Nat Neurosci* 2(11): 1032–1037
- Angold A, Costello EJ, Erkanli A (1999) Comorbidity. *J Child Psychol Psychiatry* 40(1): 57–87
- Badawy AA, Morgan CJ, Lovett JW et al (1995) Decrease in circulating tryptophan availability to the brain after acute ethanol consumption by normal volunteers: implication for alcohol-induced aggressive behavior and depression. *Pharmacopsychiatry* 28 (Supplement 2): 93–97
- Baier D, Pfeiffer C (2011) Wenn Opfer nicht zu Tätern werden. Beeinflussen Bedingungen der Schulklasse den Zusammenhang von innerfamiliären Gewalterfahrungen und eigener Gewalttäterschaft? *Trauma & Gewalt* 5(1): 6–19
- Bandura, A (1979) *Aggression. Eine sozial-lerntheoretische Analyse*. Klett-Cotta, Stuttgart
- Beitchman JH, Baldassarra L, Mik H et al (2006) Serotonin transporter polymorphisms and persistent, pervasive childhood aggression. *Am J Psychiatry* 163(6): 1103–1105
- Bierhoff HW, Wagner U (1998) *Aggression: Definition, Theorie und Themen*. In: Bierhoff HW, Wagner U (Hrsg) *Aggression und Gewalt. Phänomene, Ursachen und Interventionen*. Kohlhammer, Stuttgart
- Blair RJR (2003) Neurobiological basis of psychopathy. *Br J Psychiatry* 182: 5–7
- Brestan EV, Eyberg SM (1998) Effective psychosocial treatments of conduct-disordered children and adolescents: 29 years, 82 studies, and 5,272 kids. *J Clin Child Psychol* 27: 180–189
- Buckholtz JW, Meyer-Lindenberg A (2008) MAOA and the neurogenetic architecture of human aggression. *Trends Neurosci* 31(3): 120–129
- Carrey NJ, Butter HJ, Persinger MA, Bialik RJ (1995) Physiological and cognitive correlates of child abuse. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34(8): 1067–1075
- Caspi A, McClay J, Moffitt TE et al (2002) Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297(5582): 851–854
- Centerwall BS (1992) Television and violence: the scale of the problem and where to go from here. *JAMA* 267(22): 3059–3063
- Christian RE, Frick PJ, Hill NL et al (1997) Psychopathy and conduct problems in children: II. Implications for subtyping children with conduct problems. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(2): 233–241
- Cleare AJ, Bond AJ (1995) The effect of tryptophan depletion and enhancement on subjective and behavioral aggression in normal male subjects. *Psychopharmacology* 118(1): 72–81
- Cleckley H (1941) *The mask of sanity. An attempt to clarify some issues about the so called psychopathic personality*. Mosby, St. Louis MO
- Cloninger CR (1987) A systematic method for clinical description and classification of personality. *Arch Gen Psychiatry* 44(6): 573–588
- Coccaro EF (1996) Neurotransmitter correlates of impulsive aggression in humans. *Annals of the New York Academy of Sciences* 794: 82–89
- Cohen P, Cohen J, Kasen S et al (1993) An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence I: Age and gender-specific prevalence. *J Child Psychol Psychiatry* 34: 851–867
- Cohen P, Cohen J, Brook J (1993) An epidemiological study of disorders in late childhood and adolescence II: Persistence of disorders. *J Child Psychol Psychiatry* 34(6): 869–877
- Connor DF, Glatt SJ, Lopez ID et al (2002) Psychopharmacology and aggression. I: A meta-analysis of stimulant effects on overt/covert aggression-related behaviors in ADHD. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41: 253–261
- Constantino JN (1996) Attachment and aggression among children of the working poor. In: Ferris CF, Grisso T (Hrsg) *Understanding aggressive behavior in children*. Ann NY Acad Sci, Bd 794, S 343–345
- Copeland WE, Miller-Johnson S, Keeler G et al (2007) Childhood psychiatric disorders and young adult crime: a prospective, population-based study. *Am J Psychiatry* 164(11): 1668–1675
- Craig IW, Halton KE (2009) Genetics of human aggressive behavior. *Hum Genet* 126(1): 101–113
- Dabbs JM, Ruback RB, Frady RL et al (1988) Saliva testosterone and criminal violence among women. *Person Indiv Diff* 9(2): 269–275
- Damasio AR, Tranel D, Damasio H (1990) Individuals with sociopathic behavior caused by frontal damage fail to respond autonomically to social stimuli. *Behav Brain Res* 41(2): 81–94
- Davidson RJ, Putnam KM, Larson CL (2000) Dysfunction in the neural circuitry of emotion regulation – a possible prelude to violence. *Science* 289(5479): 591–594
- Dodge KA, Price JM, Bachorowski JA (1990) Hostile attributional biases in severely aggressive adolescents. *J Abnorm Psychol* 99(4): 385–392
- Döpfner M, Plück J, Lehmkuhl G (1996) *Aggressivität und Dissozialität von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. Arbeitsbericht, Universität Köln*
- Döpfner M, Plück J, Berner W et al (1998) *Psychische Auffälligkeiten und psychosoziale Kompetenzen von Kindern und Jugendlichen in den neuen und alten Bundesländern – Ergebnisse einer bundesweit repräsentativen Studie*. Z Klin Psychol 27(1): 9–19
- Döpfner M, Schürmann S, Fröhlich J (1998) *Therapieprogramm für Kinder mit hyperkinetischem und oppositionellem Verhalten (THOP)*. Psychologie Verlags Union, Weinheim
- Dollard J, Doob LW, Miller NE et al (1939) *Frustration and aggression*. Yale University Press, New Haven
- Dutschmann A (2000) *Verhaltenssteuerung bei aggressiven Kindern und Jugendlichen*. dgvt-Verlag, Tübingen
- Eron LD (1995) Media violence. *Pediatr Ann* 24(2): 84–87
- Esser G, Schmidt MH, Wörner W (1990) Epidemiology and course of psychiatric disorders in school-age children – results of a longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatry* 31(2): 243–263
- Esser G, Schmidt MH, Blanz B et al (1992) Prävalenz und Verlauf psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter – Ergebnisse einer prospektiven Längsschnittstudie. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 20(4): 232–242
- Fang X, Corso PS (2007) Child maltreatment, youth violence, and intimate partner violence: developmental relationships. *Am J Prev Med* 33(4): 281–290
- Farrington DP (1995) The twelfth Jack Tizard memorial lecture. The development of offending and antisocial behaviour from childhood: key findings from the Cambridge Study in Delinquent Development. *J Child Psychol Psychiatry* 36(6): 929–964

- Farrington DP, Loeber R, van Kammen WB (1990) Long-term criminal outcomes of hyperactivity-impulsivity-attention deficit and conduct problems in childhood. In: Rutter M, Robins L (Hrsg) *Straight and deviant pathways from childhood to adulthood*. Cambridge University Press, New York, S 62–81
- Feehan M, McGee R, Raja SN, Williams SM (1994) DSM-III-R disorders in New Zealand 18-year-olds. *Aust NZ J Psychiatry* 28(1): 87–99
- Fegert JM (2001) Freiheitsentziehende Maßnahmen und die Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie. In: Fegert JM, Späth, K, Salgo, L (Hrsg) *Freiheitsentziehende Maßnahmen in Jugendhilfe und Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Votum, Münster, S. 173–183
- Feldman SS, Weisberger DA (1994) Self-restraint as a mediator of family influences on boys' delinquent behavior: a longitudinal study. *Child Dev* 65(1): 195–211
- Fergusson DM, Lynskey MT (1996) Adolescent resiliency to family adversity. *J Child Psychol Psychiatr* 37(3): 281–292
- Fergusson DM, Lynskey MT (1997) Early reading difficulties and later conduct problems. *J Child Psychol Psychiatr* 38(8): 899–908
- Fergusson DM, Horwood LJ (2002) Male and female offending trajectories. *Dev Psychopathol* 14(1): 159–177
- Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT (1993) Prevalence and comorbidity of DSM-III-R diagnoses in a birth cohort of 15 years old. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32(6): 1127–1134
- Fergusson DM, Horwood LJ, Lynskey MT (1994) The childhood of multiple problem adolescents: a 15-year longitudinal study. *J Child Psychol Psychiatr* 35(6): 1123–1140
- Fergusson DM, Lynskey MT, Horwood LJ (1996) Factors associated with continuity and changes in disruptive behavior patterns between childhood and adolescence. *J Abn Child Psychol* 24(5): 533–553
- Folay DL, Eaves LJ, Wormley B et al (2004) Childhood adversity, monoamine oxidase A genotype, and risk for conduct disorder. *Archives of General Psychiatry* 61: 738–744
- Fonagy P (1998) Frühe Bindung und die Bereitschaft zu Gewaltverbrechen. In: Streeck-Fischer (Hrsg) *Adoleszenz und Trauma*. Vandenhoeck und Ruprecht, Göttingen, S 91–127
- Frick PJ (1998) Conduct disorders and severe antisocial behavior. In: Roberts MC, La Greca AM (Hrsg) *Clinical Child Psychology Library*. Plenum Press, New York, S 164
- Frick PJ, Dickens C (2006) Current perspectives on conduct disorder. *Curr Psychiatr Rep* 8(1): 59–72
- Frick PJ, Cornell AH, Barry CT et al (2003) Callous-unemotional traits and conduct problems in the prediction of conduct problem severity, aggression, and self-report of delinquency. *J Abnorm Child Psychol* 31(4): 457–470
- Gao Y, Raine A, Venables PH et al (2010) Early maternal and paternal bonding, childhood physical abuse and adult psychopathic personality. *Psychol Med* 40(6): 1007–1016
- Gao Y, Raine A, Venables PH et al (2010a) Reduced electrodermal fear conditioning from ages 3 to 8 years is associated with aggressive behavior at age 8 years. *J Child Psychology Psychiatr* 51(5): 550–558
- Gao Y, Raine A, Venables PH et al (2010b) Association of poor childhood fear and adult crime. *Am J Psychiatry* 167(1): 56–60
- Gjone H, Stevenson J (1997) A longitudinal twin study of temperament and behavior problems: common genetic or environmental influences? *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(10): 1484–1496
- Glueck S, Glueck T (1950) *Unraveling juvenile delinquency*. Harvard University Press, Cambridge
- Goozen SH van, Fairchild G (2006) Neuroendocrine and neurotransmitter correlates in children with antisocial behavior. *Horm Behav* 50(4): 647–654
- Grasmann D, Stadler C (2008) *Verhaltenstherapeutisches Intensivprogramm zum Abbau von Aggression (VIA)*. Springer, Wien
- Grasmann D, Stadler C (2011) VIA – Intensivtherapeutischer Behandlungsansatz bei Störungen des Sozialverhaltens. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 39(1): 23–31
- Gray JA (1987) Perspectives on anxiety and impulsivity: a commentary. *J. Res. Personality* 21(4): 493–509
- Greenberg MT, Speltz ML, DeKlyen M (1993) The role of attachment in the early development of disruptive behavior problems. *Dev Psychopathol* 5(1–2): 191–213
- Grossmann D, DeGaetano G (1999) *Stop teaching our kids to kill*. Crown Publishers, New York
- Habermeyer E, Schmeck K (2009) *Adoleszenz und Delinquenz*. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) *Adoleszenzpsychiatrie*. Schattauer Verlag, Stuttgart S 171–179
- Halperin JM, Newcorn JH, Matier K et al (1995) Impulsivity and the initiation of fights in children with disruptive behavior disorders. *J Child Psychol Psychiatr* 36(7): 1199–1211
- Hare RD (1970) *Psychopathy: theory and practice*. Wiley, New York
- Hare RD, Hart SD, Harpur TJ (1991) Psychopathy and the DSM-IV criteria for antisocial personality disorder. *J Abnorm Psychol* 100(3): 391–398
- Harrington R, Fudge H, Rutter M et al (1991) Adult outcomes of childhood and adolescent depression: II. Links with antisocial disorders. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 30(3): 434–439
- Henggeler SW, Schoenwald SK, Borduin CM et al (1998) *Multisystemic treatment of antisocial behavior in children and adolescents*. Guilford Press, New York
- Hodgins S, de Brito S, Simonoff E et al (2009) Getting the phenotypes right: an essential ingredient for understanding aetiological mechanisms underlying persistent violence and developing effective treatments. *Frontiers in Behavioral Neuroscience* 3(44): 1–10
- Hoffmann, H (1992) *Der Struwwelpeter*. Oder lustige Geschichten und drollige Bilder. Erstausgabe 1871. Schreiber, Esslingen
- Joy LA, Kimball MM, Zabrack ML (1986) Television and children's aggressive behavior. In: Williams TM (Hrsg) *The impact of television: a natural experiment in three communities*. Academic Press, Orlando FL, S 303–360
- Kagan J, Zentner M (1996) Early childhood predictors of adult psychopathology. *Harv Rev Psychiatry* 3(6): 341–350
- Kashani JH, Daniel AE, Sulzberger LA et al (1987) Conduct disorder in adolescents from a community sample. *Can J Psychiatry* 32(9): 756–760
- Kazdin AE (1997) Practitioner review: psychosocial treatments for conduct disorder in children. *J Child Psychol Psychiatry* 38(2): 161–178
- Keenan K, Wroblewski K, Hipwell A et al (2010) Age of onset, symptom threshold, and expansion of the nosology of conduct disorder for girls. *J Abnorm Psychol* 119(4): 689–698
- Kernberg PF, Weiner AS, Bardenstein KK (2000) *Personality disorders in children and adolescents*. Basic Books, New York
- Kim-Cohen J, Caspi A, Taylor A et al (2006) MAOA, maltreatment, and gene-environment interaction predicting children's mental health: new evidence and a meta-analysis. *Mol Psychiatry* 11(10): 903–913
- Kochanska G, DeVet K, Goldmann et al (1994) Maternal reports of conscience development and temperament in young children. *Child Dev* 65(3): 852–868
- Lavigne JV, Gibbons RD, Christoffel KK et al (1996) Prevalence rates and correlates of psychiatric disorders among preschool children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(2): 204–214
- Lempp R (1970) *Jugendliche Mörder*. Huber, Bern
- Lesch KP, Merschdorf U (2000) Impulsivity, aggression, and serotonin: a molecular psychobiological perspective. *Behav Sci Law* 18(5): 581–604
- Loeber R, Farrington DP, Stouthamer-Loeber M, Van Kammen WB (Hrsg) (1998) *Antisocial behavior and mental health problems: explanatory factors in childhood and adolescence*. Erlbaum, New York
- Loeber R, Burke JD, Lahey BB et al (2000) Oppositional defiant and conduct disorder: a review of the past 10 years, part I. *J Am Acad Child Adolesc. Psychiatry* 39(12): 1468–1484
- Luria AR (1961) *The role of speech in the regulation of normal and abnormal behavior*. Pergamon Press, New York
- Lyons-Ruth K, Alpern L, Repacholi B (1993) Disorganized infant attachment classification and maternal psychosocial problems as predictors of hostile-aggressive behavior in the preschool classroom. *Child Dev* 64(2): 572–585
- Maas C, Herrenkohl TI, Sousa, C (2008) Review of research on child maltreatment and violence in youth. *TVA* 9(1): 56–67
- Maughan A, Cicchetti D (2002) Impact of child maltreatment and interadult violence on children's emotion regulation abilities and socioemotional adjustment. *Child Dev* 73(5): 1525–1542
- McGee R, Feehan M, Williams S et al (1990) DSM-III disorders in a large sample of adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29(4): 611–619

- Miles DR, Carey G (1997). Genetic and environmental architecture of human aggression. *J Pers Soc Psychol* 72(1): 207–217
- Moffitt TE (1993a) Adolescence-limited and life-course persistent antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychol Rev* 100(4): 674–701
- Moffitt TE (1993b) The neuropsychology of conduct disorder. *Devel Psychopathol* 5(1–2): 135–151
- Moffitt TE (2005) The new look of behavioral genetics in developmental psychopathology: gene-environment interplay in antisocial behaviors. *Psychol Bull* 131(4): 533–554
- Moffitt TE, Arseneault L, Jaffee SR et al (2008) Research review: DSM-V conduct disorder: research needs for an evidence base. *J Child Psychol Psychiatry* 49(1): 3–33
- Moffitt TE, Caspi A, Harrington H, Milne BJ (2002) Males on the life-course-persistent and adolescence-limited antisocial pathways: follow-up at age 26 years. *Dev Psychopathol* 14(1): 179–207
- Mummendey A (1996) Aggressives Verhalten. In: Stoebe W (Hrsg) Sozialpsychologie. Eine Einführung. Springer, Berlin S. 421–452
- Odgers CL, Moffitt TE, Broadbent JM et al (2008) Female and male antisocial trajectories: from childhood origins to adult outcomes. *Dev Psychopathol* 20(2): 673–716. PubMed PMID: 18423100
- Offord DR, Boyle MH, Szatmari P et al. (1987) Ontario Child Health Study, II: six-month prevalence of disorder and rates of service utilization. *Arch Gen Psychiatry* 44(9): 832–836
- Olweus D (1979) Stability of aggressive reaction patterns in males: a review. *Psychol Bull* 86(4): 852–875
- Ortiz J, Raine A (2004) Heart rate level and antisocial behavior in children and adolescents: a meta-analysis. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43(2): 154–162
- Paik H, Comstock G (1994) The effects of television violence on antisocial behavior: a meta-analysis. *Commun Res* 21(4): 516–546
- Pappadopoulos E, Macintyre LJ, Crismon M L et al (2003) Treatment recommendations for the use of antipsychotics for aggressive youth (TRAA). part II. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42(2): 145–161
- Patterson GR (1982) Coercive family process. Castalia, Eugene OR
- Pelham WE, Gnagy EM, Greiner AR et al (2000) Behavioral versus behavioral and pharmacological treatment in ADHD children attending a summer treatment program. *J Abnorm Child Psychol* 28(6): 507–525
- Pelham W, Hoza B (1996) Intensive treatment: a summer treatment program for children with ADHD. In: Hibbs E, Jensen P (Hrsg) Psychological treatments for child and adolescent disorders: empirically based strategies for clinical practice. APA Press, New York, S 311–340
- Petermann F (1995) Verhaltenstraining mit aggressiven Kindern und Jugendlichen. In: Nissen G (Hrsg) Aggressivität und Gewalt. Prävention und Therapie. Huber, Göttingen
- Pfeiffer C, Wetzels P (1999) The structure and development of juvenile violence in Germany. Kriminologisches Forschungsinstitut Niedersachsen Forschungsbericht Nr 76
- Raine A (1993) The psychopathology of crime. Criminal behavior as a clinical disorder. Academic Press, New York
- Raine A, Brennan P, Mednick SA (1997) Interaction between birth complications and early maternal rejection in predisposing individuals to adult violence: specificity to serious, early-onset violence. *Am. J. Psychiatry* 154 (9): 1265–1271
- Raine A, Venables PH, Mednick SA (1997) Low resting heart rate at age 3 years predisposes to aggression at age 11 years: evidence from the Mauritius Child Health Project. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(10): 1457–1464
- Remschmidt H, Schmidt M, Poustka F (2001) Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO. Huber, Bern
- Rhee SH, Waldmann ID (2002) Genetic and environmental influences on antisocial behavior: a meta-analysis of twin and adoption studies. *Psychol Bull* 128(3): 490–529
- Richters JE, Cicchetti D (1993) Mark Twain meets DSM–III–R: conduct disorder, development, and the concept of harmful dysfunction. *Dev Psychopathol* 5(1–2): 5–29
- Robins LN (1991) Conduct disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 32(1): 193–212
- Robins LN, Price RK (1991) Adult disorders predicted by childhood conduct problems: results from the NIMH Epidemiologic Catchment Area project. *Psychiatry* 54(2): 116–132
- Russo M F, Beidel DC (1994). Comorbidity of childhood anxiety and externalizing disorders: prevalence, associated characteristics, and validation issues. *Clin Psychol Rev* 14(3): 199–221
- Rutter M (1996a) Introduction: concepts of antisocial behavior, of cause, and of genetic influences. In: Ciba Foundation Symposium Genetics of criminal and antisocial behavior 194: 1–15, discussion: 15–20
- Rutter M (1996b) Concluding remarks. In: Ciba Foundation Symposium Genetics of criminal and antisocial behavior 194
- Rutter M, Tizard J, Whitmore K (1970) Education, health and behaviour. Longmans, London
- Satterfield JH, Schell A (1997) A prospective study of hyperactive boys with conduct problems and normal boys: adolescent and adult criminality. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(12): 1726–1735
- Schmeck K, Poustka F (2001) Temperament and disruptive behavior disorders. *Psychopathology* 34(3): 159–163
- Schmidt MH (1998) Dissozialität und Aggressivität: Wissen, Handeln und Nichtwissen. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 26: 53–62
- Sigvardsson S, Bohman M, Cloninger CR (1987) Structure and stability of childhood personality: prediction of later social adjustment. *J Child Psychol Psychiatry* 28(6): 929–946
- Simonoff E, Pickles A, Meyer JM et al (1997) The Virginia twin study of behavioral development. *Arch Gen Psychiatry* 54(9): 801–808
- Smith C, Thornberry TP (1995) The relationship between childhood maltreatment and adolescent involvement in delinquency. *Criminology* 33(4): 451–481
- Sourander A, Elonen H, Niemelä S et al (2006) Childhood predictors of male criminality: a prospective population-based follow-up study from age 8 to late adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45(5): 578–586
- Sourander A, Jensen P, Davies M et al (2007) Who is at greatest risk of adverse long-term outcomes? The Finnish from a boy to a man study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46(9): 1148–1161
- Stadler C, Janke W, Schmidt-Atzert L (1997) Der Einfluß der Intentionsattribution auf aggressives Verhalten im Vorschulalter. *Z. Entwicklungspsychol Pädag Psychol* 29(1): 42–61
- Stadler C, Grasmann D, Fegert JM (2008) Heart rate and treatment effect in children with disruptive behavior disorders. *Child Psychiatry Hum Dev* 39(3): 299–309
- Stadler C, Sterzer P, Poustka F (2010) The heterogeneity of disruptive behaviour disorders – implications for neurobiological research and treatment. *Frontiers in Child and Neurodevelopmental Psychiatry*
- Stadler C, Kroeger A, Weyers P et al (2010) Cortisol reactivity in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder and disruptive behavior problems: the impact of callous unemotional traits. *Psychiatry Res.* Aug 31 Epub (vor dem Druck veröffentlicht) PubMed PMID: 20813414
- Steiner H, Garcia I, Matthews Z (1997) PTSD in incarcerated juvenile delinquents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(3): 357–365
- Steiner H, Saxena K, Chang K (2003). Psychopharmacologic strategies for the treatment of aggression in juveniles. *CNS Spectr* 8(4): 298–308
- Sterzer P, Stadler C (2009). Neuroimaging of aggressive and violent behaviour in children and adolescents. *Frontiers in Behav Neurosci* 3: 1–8
- Sterzer P, Stadler C (2009). Brain imaging of children with conduct disorder. In: Plodowski A, Viding E, Hodgins S. (Hrsg). The neurobiological basis of violence. Oxford University Press, Oxford
- Sterzer P, Stadler C, Poustka F et al (2007) A structural neural deficit in adolescents with conduct disorder and its association with lack of empathy. *Neuroimage* 37(1): 335–342
- Streck-Fischer A (2000) Jugendliche mit Grenzenstörungen – Selbst- und fremddestructives Verhalten in stationärer Psychotherapie. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 49(7): 497–510
- Suess GJ et al (1992) Effects of infant attachment to mother and father on quality of adaptation in preschool: from dyadic to individual organization of self. *Int J Behav Dev* 15(1): 43–65
- Taylor E, Chadwick O, Heptinstall E, Danckaerts M (1996) Hyperactivity and conduct problems as risk factors for adolescent development. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(9): 1213–1226

- Thomas A, Chess S (1977) Temperament and development. Bruner & Mazel, New York
- Tremblay RE, Pihl RO, Vitaro F, Dobkin PL (1994) Predicting early onset of male antisocial behavior from preschool behavior. *Arch. Gen. Psychiatry* 51(9): 732–739
- Tremblay RE, Japel C, Perusse D et al (1999) The search for the age of »onset« of physical aggression: Rousseau and Bandura revisited. *Crim Beh Mental Health* 9(1): 8–23
- Urban J, Carlson E, Egeland B, Sroufe LA (1991) Patterns of individual adaptation across childhood. *Dev Psychopath* 3(4): 445–460
- Viding E, Blair RJR, Moffitt TE et al (2005) Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *J Child Psychol Psychiatry* 46(6): 592–597
- Viding E, Frick PJ, Plomin R (2007) Aetiology of the relationship between callous-unemotional traits and conduct problems in childhood. *Br J Psychiatry* 191(Suppl): s33–38
- Viding E, Simmonds E, Petrides KV et al (2009) The contribution of callous-unemotional traits and conduct problems to bullying in early adolescence. *J Child Psychol Psychiatry* 50(4): 471–481
- Virkkunen M, Goldman D, Linnoila M (1996) Serotonin in alcoholic violent offenders In: Ciba Foundation Symposium 194: Genetics of criminal and antisocial behavior. Wiley, Chichester, S 168–177
- Vitiello B, Stoff DM (1997) Subtypes of aggression and their relevance to child psychiatry. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36(3): 307–315
- Waters E, Posada G, Crowell J, Lay KL (1993) Is attachment theory ready to contribute to our understanding of disruptive behavior problems? *Dev Psychopathol* 5(1–2): 215–224
- Wetzels P, Pfeiffer C (1997) Kindheit und Gewalt: Täter- und Opferperspektiven aus der Sicht der Kriminologie. *Praxis Kinderpsychol Kinderpsychiatrie* 46(3): 143–152
- White JL, Moffitt TE, Caspi A et al (1994) Measuring impulsivity and examining its relationship to delinquency. *J Abn Psychol* 103(2): 192–205
- Wiel NM van de, van Goozen SH, Matthys W et al (2004) Cortisol and treatment effect in children with disruptive behavior disorders: a preliminary study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43(8): 1011–1018
- Wiesnet E, Gareis B (1976) Schuld und Gewissen bei jugendlichen Rechtsbrechern. Eine pastoraltheologische Untersuchung über Schuldfähigkeit, Gewissen und Schuldverarbeitung. Patmos Verlag, Düsseldorf
- Wolfe DA, Scott K, Wekerle C et al (2001) Child maltreatment: risk of adjustment problems and dating violence in adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40(3): 282–289
- Yamashita Y, Mukassa A, Honda Y et al (2010) Short-term effect of American summer treatment program for Japanese children with attention deficit hyperactivity disorder. *Brain Dev* 32(2): 115–122

Frühkindliche Bindungsstörungen

Ute Ziegenhain und Jörg M. Fegert

33.1 Einführung – 938

33.2 Klinische Symptomatik und diagnostische Leitlinien – 938

33.2.1 Reaktive Bindungsstörung im Kindesalter – 938

33.2.2 Bindungsstörung mit Enthemmung – 939

33.3 Bindungstheoretische Grundlagen und klinische Bindungsforschung – 939

33.3.1 Sichere und unsichere Bindung als normale Entwicklungsvarianten – 939

33.3.2 Hochunsichere Bindung als entwicklungspsychopathologisch interpretierbares Bindungsverhalten – 939

33.3.3 Frühkindliche Bindungsstörungen – 940

33.3.4 Hochunsichere Bindung und Bindungsstörungen – 941

33.4 Prävalenz und Prognose – 941

33.5 Ätiologie – 941

33.5.1 Empirische Daten – 941

33.5.2 Verlauf unter entwicklungspsychopathologischer Perspektive – 942

33.6 Diagnostik – 942

33.7 Therapie – 943

33.7.1 Förderung elterlicher Feinfühligkeit – 944

33.7.2 Begleitende Elternarbeit – 944

33.7.3 Kooperation mit Eltern – 945

33.8 Literatur – 946

Zum Thema

Das Schimpfen verstärkst Du mit Drohen, und das galt nun auch schon mir. Schrecklich war mir zum Beispiel dieses: »ich zerreiße Dich wie einen Fisch«, trotzdem ich ja wußte, daß dem nicht Schlimmeres nachfolgte (als kleines Kind wußte ich das allerdings nicht), aber es entsprach fast meinen Vorstellungen von Deiner Macht, daß Du auch das imstande gewesen wärest. Schrecklich war es auch, wenn Du schreiend um den Tisch herumlieftest, um einen zu fassen, offenbar gar nicht fassen wolltest, aber doch so tatest, und die Mutter einen schließlich scheinbar rettete. Wieder hatte man einmal, so schien es dem Kind, das Leben durch Deine Gnade behalten und trug es als Dein unverdientes Geschenk weiter.

Brief an den Vater (Franz Kafka)

33.1 Einführung

Nicht zuletzt durch die Etablierung einer entwicklungspsychopathologischen Perspektive als eines eigenständigen Bereichs an der Schnittstelle zwischen Kinderpsychiatrie und Entwicklungspsychologie (Cicchetti 1984; Sroufe u. Rutter 1984) wurde die Bedeutung sicherer bzw. unsicherer Bindungserfahrungen für die Selbst- und Persönlichkeitsentwicklung von Kindern zunehmend klinisch diskutiert (Rutter u. Sroufe 2000). Für die Erlebens- und Verarbeitungsweisen eines Kindes mit Bindungsstörung wird unterstellt, dass seine Bedürfnisse nach und seine Gefühle von emotionaler Sicherheit so nachhaltig gestört sind, dass das Risiko dauerhaften Leids bzw. der Entwicklung einer psychopathologischen Störung besteht (Wakefield 1992). Es handelt sich um Kleinkinder, die keine exklusive und eindeutig bevorzugte Bindung mit einer vertrauten Bezugsperson entwickelt haben (Rutter et al. 2009; von Gontard 2010; AAPAC 2005). Insofern sind Bindungsstörungen gemäß bindungstheoretischer Auffassung beziehungsbezogene Störungen, die sich individuell manifestieren (Greenberg 1999; DeKlyen u. Greenberg 2008).

Die Klassifikation von Bindungsstörungen wurde erstmalig im DSM-III in die kinderpsychiatrische Nosologie aufgenommen (Spitzer u. Cantwell 1980). Abgeleitet wurden die Kriterien aus klinischen Beschreibungen von Kindern, die in extremen Beziehungskontexten aufwuchsen, wie z. B. Kindern, die misshandelt wurden oder Kindern, die in Heimen aufwuchsen (Goldfarb 1945; Main u. George 1979; Spitz 1945). Demgemäß werden Bindungsstörungen überwiegend bei Kindern mit ausgeprägter Vernachlässigung bzw. Deprivationserfahrungen oder Misshandlung diagnostiziert. In der darauffolgenden Version des DSM wurden die Kriterien revidiert und, relativ zu den ursprünglichen Kriterien, nach denen beispielsweise der Beginn von Bindungsstörungen noch vor dem Beginn der Entwicklung persönlicher Bindungsbeziehungen festgelegt wurde, stärker mit den damaligen Befunden bindungstheoretischer Forschung abgeglichen (Zeanah 1996).

Derzeit lassen sich sowohl nach dem ICD-10 als auch nach dem DSM-IV 2 Formen von Bindungsstörungen klassifizieren:

- die »reaktive Bindungsstörung im Kindesalter« (F94.1) nach ICD-10 bzw.
- der »gehemmte« Typ nach DSM-IV (inhibited).

Sie beschreiben entweder extrem furchtsames oder gehemmtes bzw. ambivalentes und widersprüchliches kindliches Verhalten. Die »Bindungsstörung des Kindesalters mit Enthemmung« (F94.2) nach ICD-10 bzw. der »enthemmte« Typ nach DSM-IV (disinhibited) beschreiben enthemmtes und distanzloses Verhalten gegenüber verschiedensten Bezugspersonen.

33.2 Klinische Symptomatik und diagnostische Leitlinien

Bindungsstörungen werden sowohl im ICD-10 als auch nach dem DSM-IV als Verhaltensweisen beschrieben, die in den meisten sozialen Kontexten entwicklungsunangemessen sind. Im ICD-10 werden Bindungsstörungen in sozialen Beziehungen im Zusammenhang mit schwerer elterlicher Vernachlässigung und Misshandlung beschrieben, im DSM-IV im Zusammenhang mit einer massiv pathologischen (elterlichen) Betreuungssituation. Als klassifikationsrelevant wird vorausgesetzt, dass die Störung vor dem 5. Lebensjahr des Kindes einsetzt. Sie geht häufig mit umschriebenen Entwicklungsstörungen einher. Primär organische Ursachen und/oder tiefgreifende Entwicklungsstörungen (F84) sind ausgeschlossen (vgl. auch Ziegenhain 2009; Ziegenhain u. von Kries 2009).

33.2.1 Reaktive Bindungsstörung im Kindesalter

Kriterien reaktiver Bindungsstörungen sind übermäßig ängstliches und wachsaues Verhalten sowie widersprüchliche oder ambivalente Reaktionen in unterschiedlichen sozialen Situationen. Des Weiteren gehören emotionale Auffälligkeiten zum Störungsbild. Sie lassen sich in verminderter Ansprechbarkeit, Furchtsamkeit, Rückzugsverhalten sowie aggressivem Verhalten gegenüber sich selbst oder gegenüber anderen als Reaktion auf das eigene Unglücklichsein beobachten (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie 2007). Kinder mit reaktiven Bindungsstörungen zeigen gegenüber Bindungspersonen **Symptome ambivalenter Reaktionen** wie beispielsweise Suche nach Nähe und Vermeidung von Körperkontakt oder von elterlichen Trostversuchen im Wechsel, auch oder insbesondere in für das Kind belastenden Situationen. Sie zeigen außerdem ein gleichermaßen aggressives wie stark zurückgenommenes Verhalten gegenüber Bindungspersonen. Dennoch lassen sich in der Interaktion mit adäquat reagierenden Bezugspersonen soziale Gegenseitigkeit und Ansprechbarkeit beobachten. Die Interaktion mit Gleichaltrigen ist eingeschränkt.

➤ **Gemäß der Leitlinien der ICD-10 sollte die Diagnose einer reaktiven Bindungsstörung ohne Hinweise auf Vernachlässigung oder Misshandlung mit Vorsicht gestellt werden (Dilling et al. 1993). Allerdings ist umgekehrt ein vernachlässigender oder misshandelnder Beziehungskontext keine diagnostische Bedingung.**

Bisher fehlen hinreichende Befunde über die Konsistenz unzureichenden bzw. grob inadäquaten Elternverhaltens und der reaktiven Bindungsstörung. Insbesondere bei Kindern mit reaktiver

tiver Bindungsstörung ist zudem abzuklären, inwieweit eine nicht-organische Gedeihstörung sowie psychosozialer Minderwuchs vorliegen.

33.2.2 Bindungsstörung mit Enthemmung

Kriterien von Bindungsstörung mit Enthemmung sind diffuse, also wenig emotional bezogene bzw. mangelnde persönliche Bindungen. Bei Belastung wird entweder keine Nähe und Trost gesucht oder aber unterschiedslos bei Bezugspersonen wie bei unvertrauten Personen. Situationsübergreifend lassen sich wenig modulierte und distanzlose Interaktionen mit unvertrauten Personen sowie anklammerndes Verhalten oder Suche nach Aufmerksamkeit beobachten. Weiterhin kennzeichnend sind aggressives Verhalten (gegen sich selbst und gegen andere) sowie eingeschränkte Interaktion mit Gleichaltrigen und eingeschränktes soziales Spiel.

33.3 Bindungstheoretische Grundlagen und klinische Bindungsforschung

Die angeborene Disposition von Säuglingen und Kleinkindern, sich an eine nahestehende und (emotional) verfügbare Bindungsperson zu binden, ist gemäß bindungstheoretischer Auffassung sehr stark. Umgekehrt bedeutet dies, dass ein extrem dysfunktionaler und entwicklungsunangemessener Beziehungskontext vorliegen muss, damit Kleinkinder in und als Folge der Beziehung störungsspezifische Symptome entwickeln, in ihrer körperlichen und psychischen Entwicklung gefährdet sind oder dass es einem Säugling nicht gelingt, sich zu binden (Zeanah u. Smyke 2009). Ein solcher Beziehungskontext kann z. B. vorliegen bei

- vernachlässigendem oder misshandelndem Elternverhalten,
- häufigem Wechsel der Bindungspersonen, wie es bei Pflegekindern nicht selten der Fall ist oder
- in Heimen bei fehlendem Beziehungsangebot durch eine exklusive Betreuerin.

33.3.1 Sichere und unsichere Bindung als normale Entwicklungsvarianten

Gemäß bindungstheoretischer Auffassung suchen Kleinkinder insbesondere in Situationen von Verunsicherung und Belastung Nähe und Kontakt zu einer nahe stehenden Bezugsperson, um Sicherheit und Trost zu finden. Damit verbunden ist eine innere Erregung beim Kind (Herzfrequenzanstieg, Anstieg des Cortisolspiegels), die erst mit Kontakt zur Bindungsperson wieder abklingt. In einem weitergehenden Sinne lässt sich die Funktion der Bindungsperson hierbei als die einer externen Regulationshilfe beschreiben. Adäquate elterliche Unterstützung bei der Regulation physiologischer und emotionaler Zustände sowie des Verhaltens entspricht letztlich dem bindungstheoretischen Feinfühligkeitskonzept (► Abschn. 2.2). Sichere Bindung ebenso wie die beiden Stile unsicherer Bindung gelten als **Strategien im Um-**

gang mit Belastung und sind dabei in organisierter Weise auf die Bindungsperson bezogen. Sie sind normale Entwicklungsvarianten und werden von Bindungsstörungen unterschieden. Dabei lässt sich sichere Bindung als Schutzfaktor interpretieren, unsichere Bindung als Risikofaktor etwa für die Entwicklung eingeschränkter sozial-emotionaler Kompetenzen oder mangelnden Selbstwerts. Es gibt jedoch keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen der Qualität einer sicheren bzw. unsicheren Bindung und spezifischen psychiatrischen Störungsbildern (Green u. Goldwyn 2002; Zeanah u. Smyke 2009).

33.3.2 Hochunsichere Bindung als entwicklungspsychopathologisch interpretierbares Bindungsverhalten

Die Typen der sog. hochunsicheren bzw. atypischen Bindung mit der bekanntesten Form der desorganisierten Bindung, die sich als Konzept aus der entwicklungspsychologischen Bindungsforschung herleiten, lassen sich entwicklungspsychopathologisch bzw. als gestörtes Bindungsverhalten interpretieren (Main u. Solomon 1990; Cassidy u. Marvin 1992; Crittenden 1994). Zumindest in der frühen Kindheit ist eines der zentralen Merkmale desorganisierten Bindung, dass die Kinder in Situationen erhöhter Belastung und erhöhter innerer Erregung keine Nähe und keinen Kontakt zur Bindungsperson suchen. Sie können ihr Verhalten nicht kohärent organisieren und nicht auf eine organisierte sichere oder unsichere Verhaltensstrategie zurückgreifen. Sie zeigen **bizarres Konfliktverhalten** gegenüber der Bindungsperson. Dies verdeutlicht sich in Verhaltensweisen wie starke Gehemmtheit, körperliches Erstarren über mehrere Sekunden oder Furchtreaktionen (»freezing«). Bei älteren Kindern zeigt sich hochunsicheres oder atypisches Bindungsverhalten in zwar organisiertem, jedoch auffälligem und unangemessen kontrollierendem Verhalten. Dazu gehören übertrieben fürsorgliches Verhalten gegenüber der Bindungsperson bis hin zur Rollenumkehr oder auch bestrafendes oder beschämendes Verhalten ihr gegenüber (Cassidy u. Marvin 1992; Crittenden 1994).

Interpretiert wird, dass **Furcht**, als Beziehungserfahrung der betroffenen Kinder, solcherart bizarrem Konfliktverhalten bzw. kontrollierendem Interaktionsverhalten zu Grunde liegt. Dabei wird als ein möglicher Entwicklungsgang angenommen, dass die Kinder sich vor der Bindungsperson fürchten. Ein anderer möglicher Entwicklungsgang ist die **Furcht der Bindungsperson**, d. h., dass sich, im Sinne einer transgenerationalen Übertragung, Ängste der Bindungsperson auf das Kind auswirken. Die Furcht der Kinder resultiert entweder aus der direkten Interaktionserfahrung mit einer aggressiven oder misshandelnden Bindungsperson oder indirekt aus den Auswirkungen (potenziell) traumatischer Beziehungsvorerfahrungen der Bindungsperson, die die aktuelle Beziehung zum Kind beeinflussen. Diese Furcht, so die Interpretation, führt zu einem unlösbaren Konflikt, den das Kind vor dem Hintergrund seiner Entwicklungskompetenzen nicht lösen kann. Furcht aktiviert, biologisch vorprogrammiert, das kindliche Bindungssystem. Das Kind muss daher unweigerlich Nähe und Kontakt zur Bindungsperson suchen. Ist aber die Bindungsperson, bei der das Kind Schutz sucht, gleichzeitig diejeni-

ge, die seine Furcht verursacht, dann kollabieren seine Verhaltensstrategien und seine Aufmerksamkeit (Main u. Hesse 1990). Sind solche konflikthafter Erfahrungen nachhaltig und/oder stark angstauslösend, beeinträchtigen sie offenbar die Bewältigungskompetenzen des Kindes und seine Fähigkeiten, seine Gefühle flexibel zu regulieren. Die Kinder zeigen unter Belastung keine Nähe- und Kontaktsuche zur Bindungsperson, und es kommt dann zu den beschriebenen Konfliktverhaltensweisen.

➤ **Hochunsicher-desorganisierte Bindung ist einer der wenigen Prädiktoren, der spätere Psychopathologie aus der frühen Kindheit in normalen Populationen voraussagt (Lyons-Ruth u. Jacobowitz 2008).**

Sie ist insbesondere mit **aggressiven und externalisierenden Verhaltensproblemen** bei Vorschul- und jungen Schulkindern (van IJzendoorn et al. 1999; Rutter et al. 2009) sowie einem erhöhten Risiko für **internalisierende Verhaltensprobleme** während Kindheit und Jugendalter assoziiert (Carlson 1998; Moss et al. 2004), aber auch mit dissoziativer Symptomatik im Jugendalter (Carlson 1998).

Kinder mit desorganisierter Bindung finden sich gehäuft in Risikogruppen (Misshandlung, depressive Mütter, Mütter mit Suchterkrankungen, Mütter mit Persönlichkeitsstörungen (Lyons-Ruth u. Jacobowitz 2008).

Mangelnde elterliche Feinfühligkeit kann, für sich alleine genommen, desorganisierte Bindung beim Kind nicht hinreichend aufklären. Im Unterschied zu sicherer Bindung und den Typen unsicherer Bindung besteht bei hochunsicherer Bindung nur ein schwacher statistischer Zusammenhang mit elterlicher Feinfühligkeit (van IJzendoorn et al. 1999). Demgegenüber zeigte sich, dass eine spezifischere Operationalisierung **kritischen Elternverhaltens**, wie massiv gestörte affektive Kommunikation, feindseliges, übergriffiges elterliches Verhalten oder Übernahme der kindlichen Rolle statistisch bedeutsam mit hochunsicherer Bindung zusammenhing (Lyons-Ruth et al. 1999). Ebenso standen auf der Ebene der mentalen Repräsentation mütterliche hoch kritische und negative Äußerungen über das Kind und/oder Einstellungen hoher Involviertheit und fehlender Abgrenzung gegenüber dem Kind im Zusammenhang mit hochunsicherer Bindung (Jacobsen et al. 2000; Green et al. 2001).

Diskutiert wird darüber hinaus, dass manche Kinder verwundbarer gegenüber Stress sind als andere (erhöhte **Vulnerabilität**), und dass diese Verwundbarkeit temperamentsbedingt oder genetisch bedingt sein könnte (Rutter 2006; O'Connor u. Spagnola 2009). Diese Kinder dürften auch empfindlicher gegenüber inadäquatem elterlichem Verhalten sein. Befunde weisen auf eine niedrige Stressschwelle bei hochunsicher-desorganisiert gebundenen Kindern hin, wie sie sich in hoher physiologischer Erregung und hoher Cortisolausschüttung in Trennungssituationen zeigte (Spangler u. Grossmann 1993). Es wurde eine Interaktion zwischen Temperamenteigenschaften bei Neugeborenen und wenig feinfühligem Elternverhalten postuliert (Spangler et al. 1996).

Genetische Disposition

In jüngeren Studien wurde die Interaktion zwischen genetischer Disposition und der Qualität elterlicher Feinfühligkeit untersucht und zwar mit dem Vorkommen eines Polymorphismus auf

dem DRD4-Gen (7-faches Allel) und dem Serotonintransmitter-Polymorphismus (5HTTLPR). Der DRD4-Polymorphismus wurde in anderen Zusammenhängen mit Irritierbarkeit, Hyperaktivität und Neugierverhalten bei Erwachsenen, Impulsivität, zwanghaftem Verhalten und Drogenmissbrauch gefunden (Lakatos et al. 2002). Der Serotonin Polymorphismus ist mit der Regulation von Furcht und Angst assoziiert (Caspi et al. 2002). Gervai et al. (2007) konnten desorganisierte Bindung aus der Interaktion zwischen kritischem Verhalten der Mutter und dem DRD4 Polymorphismus erklären. Darüber hinaus fanden sie einen Zusammenhang zwischen kritischem mütterlichen Verhalten und desorganisierter Bindung beim Kind, jedoch nicht zwischen desorganisierter Bindung und dem DRD4-Polymorphismus. Allerdings bestand eine Interaktion zwischen dem kindlichen Genotyp und kritischem Verhalten der Mutter. In einer anderen Studie (van IJzendoorn u. Bakermans-Kranenburg 2006) konnte desorganisierte Bindung nicht aus der Interaktion zwischen kritischem Verhalten der Mutter und dem DRD4-Polymorphismus prädictiert werden. Es bestand auch kein Zusammenhang zwischen dem DRD4-Polymorphismus und desorganisierter Bindung beim Kind, ebenso wenig wie es einen Haupteffekt zwischen kritischem Verhalten der Mutter und desorganisierter Bindung beim Kind gab. Hingegen konnte in dieser Studie desorganisierte Bindung aus Symptomen unverarbeiteter Trauer bei der Mutter prädictiert werden, und zwar dann, wenn das Kind das lange Allel des DRD4-Gens trug. Spangler et al. (2009) fanden eine Beziehung zwischen der kurzen Form des Serotonintransmitter-Polymorphismus und desorganisierter Bindung beim Kind nur dann, wenn die Mütter wenig feinfühlig waren, nicht aber bei Kindern, deren Mütter sehr feinfühlig waren.

33.3.3 Frühkindliche Bindungsstörungen

Bindungsstörungen als voll ausgebildete psychische Störung des Kindesalters lassen sich als massive Abweichung des beschriebenen biologisch erwartbaren Verhaltens interpretieren. Kinder mit einer Bindungsstörung suchen in Situationen von Verunsicherung und Belastung keine Nähe und keinen Kontakt zur Bindungsperson bzw. reagieren nicht mit einer zwar unsicheren, aber dennoch organisierten Strategie, mit der sie ihre innere Belastung einigermaßen regulieren könnten.

Bei einem Kind mit einer reaktiven Bindungsstörung, das bei Belastung deutlich gestresst ist, aber keinen Trost bei der Bindungsperson suchen kann, lässt sich von einer **Hemmung des Bindungsverhaltens** sprechen. Demgegenüber lässt sich im Falle der Bindungsstörung mit Enthemmung von einer **Überaktivität des Bindungssystems** ausgehen. Diese lässt sich im Unvermögen des Kindes beobachten, differenziertes und persönlich bezogenes Bindungsverhalten gegenüber einer Bezugsperson zu zeigen. Das Verhalten eines Kleinkindes beispielsweise, das in einer unvertrauten Situation bereitwillig und ohne soziale Rückversicherung bei der Bindungsperson mit einem fremden Menschen mitgeht, widerspricht der bindungstheoretischen Erwartung, nach der das Kind sich bei einer unterstellten Verunsicherung an die Bindungsperson wendet (Ziegenhain 2009, Ziegenhain u. von Kries 2009).

33.3.4 Hochunsichere Bindung und Bindungsstörungen

Sowohl hochunsichere Bindungen als auch Bindungsstörungen lassen sich entwicklungspsychopathologisch bzw. als gestörtes Bindungsverhalten interpretieren (Gleason u. Zeanah 2010). Sie beziehen sich auf beziehungsbezogene Probleme und Störungen, die sich individuell manifestieren (Greenberg 1999; DeKlyen u. Greenberg 2008). Dabei entstammen sie unterschiedlichen Konzepten. Der Typ »hochunsicher-desorganisierte Bindung« wurde im Kontext entwicklungspsychologisch-bindungstheoretischer Forschung entwickelt. Demgegenüber entstammt das Konzept der Bindungsstörungen der kinderpsychiatrischen Nosologie.

Tatsächlich besteht eine phänotypische Nähe zwischen reaktiver Bindungsstörung und der hochunsicher-desorganisierten Bindung. Kinder mit desorganisierter Bindung zeigen nicht selten die gleichen Verhaltensweisen wie Kinder mit einer reaktiven Bindungsstörung (O'Connor u. Zeanah 2003; Green u. Goldwyn 2002). So werden Furchtreaktionen wie Erstarren oder Einfrieren (»freezing«) sowohl bei desorganisierten Kindern als auch bei bindungsgestörten Kindern (»frozen watchfulness«) beschrieben (Main u. Solomon 1990; American Psychiatric Association 2000; World Health Organization 1992). Auf der anderen Seite argumentieren Zeanah u. Gleason (2010), dass diese angastassoziierten Verhaltensweisen sich eher als Symptome traumatisierter Kinder interpretieren lassen. Hier zeigt sich auch das oft beklagte Problem fehlender Spezifität in der Diagnose von Bindungsstörungen.

Unabhängig davon aber geht eine desorganisierte Bindung nicht notwendigerweise immer mit Symptomen einer reaktiven Bindungsstörung einher (O'Connor 2002). Eine enge Nähe zwischen desorganisierter Bindung und Bindungsstörungen lässt sich auch aufgrund der unterschiedlichen Auftretenshäufigkeiten von reaktiver Bindungsstörung bzw. hochunsicherer Bindung schwer postulieren.

33.4 Prävalenz und Prognose

Bindungsstörungen sind das Störungsbild des Kindes- und Jugendalters, über dessen Auftretenshäufigkeit es nach wie vor so gut wie keine empirischen Daten gibt. Klinische Erfahrung sowie Extrapolationen auf der Basis von Häufigkeiten von Misshandlung und Vernachlässigung sprechen für eine sehr geringe Auftretenshäufigkeit bzw. eine von weniger als 1 % (O'Connor 2002; Richters u. Volkmar 1994). Unter 300 2–5-jährigen Kindern einer Inanspruchnahmepopulation pädiatrischer Ambulanzen war keines mit einer Bindungsstörung (Egger et al. 2006). Ergebnisse aus der Untersuchung einer Inanspruchnahmepopulation zeigten, dass von Kindern, die bei ihrer leiblichen Mutter aufwachsen, unter 1 % an einer Bindungsstörung nach ICD-10 litten, während mehr als 25 % aller Kinder aus Pflegefamilien und über 10 % der im Durchschnitt älteren Heimkinder eine der beiden Diagnosen einer Bindungsstörung nach ICD-10 bekamen (Fegert 1998). In einer anderen Inanspruchnahmepopulation aus einer kinder- und jugendpsychiatrischen Spezialambulanz wurde etwa ein Drittel der überwiegend wegen Misshandlung vorge-

stellten Kleinkinder retrospektiv mit einer Bindungsstörung klassifiziert (Boris et al. 1998). Ergebnissen einer weiteren Untersuchung misshandelter Kleinkinder zeigen, dass bei etwa 40 % dieser Kinder eine Bindungsstörung diagnostiziert wurde (Zeanah et al. 2004). Oosterman u. Schuengel (2008) fanden bei Pflegekindern sowohl Symptome von reaktiver Bindungsstörung als auch von Bindungsstörung mit Enthemmung.

Symptome von Bindungsstörungen fanden sich auch bei Kindern in Heimen und zwar sowohl Symptome von reaktiver Bindungsstörung als auch von Bindungsstörung mit Enthemmung bei etwa 3/4 der Kinder, die in einem großen Heim in Bukarest aufwachsen (BEI, Smyke et al. 2002). In einer anderen Untersuchungsgruppe von Kindern in Heimen hatten die meisten Kinder unvollständig etablierte Bindungen und klinisch relevante Zeichen beider Formen von Bindungsstörungen (Zeanah et al. 2005).

Die Stile sicherer und unsicherer Bindung waren gemäß einer kulturübergreifenden Metaanalyse in Normalstichproben mit 70 % (bzw. 67 % in einer neueren Zusammenfassung) sicher, mit 20 % (21 %) unsicher-vermeidend und mit 10 % (12 %) unsicher-ambivalent verteilt (van IJzendoorn u. Kroonenburg 1988; van IJzendoorn 1992).

Die Auftretenshäufigkeit desorganisierter Bindung lag in einer weiteren Metaanalyse bei 14 % in einer Mittelschichtstichprobe und bei 24 % in einer Unterschicht-Population (van IJzendoorn et al. 1999). In den meisten klinischen Untersuchungsgruppen ist die Auftretenshäufigkeit desorganisierter Bindung um das 2- bis 3-Fache erhöht.

Bindungsstörungen haben trotz intensiver Förderung, die diese Kinder meist später von professioneller Seite, aber auch im häuslichen Milieu, z. B. durch Pflegefamilien, bekommen, eine eher ungünstige Prognose. Bei sehr vielen ursprünglich als Bindungsstörung mit Enthemmung diagnostizierten Kindern wird dann im späten Jugendalter oder jungen Erwachsenenalter die Diagnose einer Persönlichkeitsstörung gestellt.

33.5 Ätiologie

33.5.1 Empirische Daten

Über den Entwicklungsverlauf von Bindungsstörungen ist wenig bekannt. Einzige empirische Datenbasis war lange die Längsschnittstudie über Kinder in Heimen von der Arbeitsgruppe um Tizard Hodges und Rees (Hodges u. Tizard 1989; Tizard u. Hodges 1978; Tizard u. Rees 1975; n = 65). Die Ergebnisse dieser Studie beeinflusste im Übrigen maßgeblich die Klassifikation von Bindungsstörungen, wie sie erstmalig im DSM-III in die kinderpsychiatrische Nosologie aufgenommen wurde (Spitzer u. Cantwell 1980, ► oben). Erst in jüngerer Zeit wurde die schmale Datenbasis um die Ergebnisse zweier Studien erweitert, die die Entwicklung von rumänischen Heimkindern verfolgte, die nach der Zerschlagung des Ceaușescu-Regimes nach Großbritannien bzw. Kanada adoptiert wurden (O'Connor u. Rutter 2000; O'Connor et al. 2000, 2003; n = 111; Chisholm 1998; n = 76), sowie durch die Ergebnisse eines Projektes über ehemalige Heimkinder in Rumänien, die in Pflegefamilien aufwachsen (Bukarest-

Interventions-Programm (BEI), Zeanah et al. 2008; Zeanah u. Smyke 2009: n = 95).

Keine Hinweise für reaktive Bindungsstörung fanden sich in den Follow-up-Untersuchungen von ehemaligen rumänischen Heimkindern, die adoptiert wurden. Dies zeigte sich auch bei den Kindern im Bukarest Interventions-Programm. Zuvor stabile und kontinuierliche Symptome von reaktiver Bindungsstörung reduzierten sich beträchtlich, nachdem die Kinder in Pflegefamilien lebten. Ein hinreichend positiver Beziehungskontext scheint also zur Symptomreduktion bei reaktiver Bindungsstörung beizutragen (Chisholm 1998; O'Connor et al. 2003; Zeanah et al. 2008; Zeanah u. Smyke 2009).

■ Bindungsstörung mit Enthemmung

Die Form der Bindungsstörung mit Enthemmung ist persistierend. Ihre Entwicklung steht im Zusammenhang mit **schwerer Deprivation** (Zeanah 2000). Tizard u. Reese (1975) beschrieben als erste die Symptome bei 4-jährigen Heimkindern, die teilweise adoptiert wurden (n = 24), teilweise in ihre Herkunftsfamilien zurückkehrten (n = 15) oder im Heim blieben (n = 26). Lediglich 8 Kinder aus der Gruppe der Heimkinder hatten mit 4 Jahren eine exklusive Bindung zu einer Betreuerin entwickelt. Von den anderen Kindern waren 8 emotional zurückgezogen, zeigten sozial ungewöhnliches Verhalten und kein exklusives Bindungsverhalten. Weitere 10 Kinder suchten Nähe und Aufmerksamkeit unterschiedslos bei Betreuerinnen oder bei fremden Menschen. Diese Symptome waren noch im Alter von 8 Jahren beobachtbar (Tizard u. Hodges 1978). Mit 16 Jahren zeigten dieselben Kinder, die mit 4 und 8 Jahren Symptome von Bindungsstörung mit Enthemmung hatten, dieses distanzlose Verhalten auch gegenüber Gleichaltrigen (Hodges u. Tizard 1989). Zeichen von Bindungsstörung mit Enthemmung persistierten auch bei den Kindern aus den beiden Adoptionsstudien (Chisholm 1998; O'Connor et al. 2003). In der englischen Studie der rumänischen Heimkinder konnten moderate Zeichen von Bindungsstörung mit Enthemmung noch im Alter von 11 Jahren gefunden werden (Rutter et al. 2007). Dabei zeigten sich nachhaltige Symptome von Bindungsstörung mit Enthemmung bei Kindern mit dem längsten Heimaufenthalt vor der Adoption. Kinder, die mit 6 Jahren Symptome von Bindungsstörung mit Enthemmung zeigten, waren 2-mal so lange Deprivationserfahrungen ausgesetzt als Kinder ohne solche Symptome (22 Monate vs. 11 Monate; O'Connor u. Rutter 2000). Auch im Bukarest-Interventions-Programm zeigten die ehemaligen Heimkinder Symptome von Bindungsstörung mit Enthemmung noch mit 4 ½ Jahren, auch wenn sie in Pflegefamilien lebten (Zeanah et al. 2008; Zeanah u. Smyke 2009).

➤ **Ergebnisse lassen vermuten, dass Symptome reaktiver Bindungsstörung eher in einem chronisch kritischen Beziehungskontext auftreten, während Symptome von Bindungsstörung mit Enthemmung bei einigen Kindern persistieren, auch wenn sich der Beziehungskontext deutlich verbessert hat (Zeanah u. Smyke 2009).**

33.5.2 Verlauf unter entwicklungspsychopathologischer Perspektive

Beide Formen von Bindungsstörung scheinen stabil über die Zeit zu sein. Langfristig lässt sich unter einer entwicklungspsychopathologischen Perspektive annehmen, dass sich die massiven Entwicklungsdefizite von Kindern mit Bindungsstörungen (insbesondere von Bindungsstörung mit Enthemmung) im Verlauf auf unterschiedlichen Entwicklungsaltersstufen ganz unterschiedlich auswirken und sich in alterstypischen psychopathologischen Symptomen zeigen. Eine solche **entwicklungsheterotypische Verlaufssymptomatik** wurde für die Entwicklung von sequenziell traumatisierten Kindern und Jugendlichen postuliert, also Kindern und Jugendlichen mit chronischen Vernachlässigungs- und Misshandlungserfahrungen, deren Symptomatik gewöhnlich eine große Überlappung mit Symptomen von Bindungsstörungen aufweist (Schmid et al. 2010). Neben Bindungsstörungen in der frühen Kindheit bzw. im Vorschulalter zeigen sich bei diesen Kindern, so die klinische Erfahrung, dann im Schulalter eine **hyperkinetische Störung** des Sozialverhaltens oder eine kombinierte Störung des Sozialverhaltens und der Emotionen in der Adoleszenz, sowie später eine Persönlichkeitsstörung, nicht selten in Kombination mit Substanzmissbrauch, selbstverletzendem Verhalten und affektiven Störungen (Schmid et al. 2010). In ähnlicher Weise werden solche heterotypischen Verläufe früher Bindungsprobleme und -störungen im Übrigen auch in der für die Version DSM-V vorgeschlagenen »Temper Dysregulation Disorder« angedeutet. Diese durchaus kritisch diskutierte Klassifikation wurde vorgeschlagen, um die insbesondere in den U.S.A. überstrapazierte Diagnose der »Child Bipolar Disorder« zu entschärfen, bzw. um die in der Folge dieser Diagnose allzu großzügige psychopharmakologische Medikation dieser so klassifizierten Kinder einzudämmen. Dabei lassen sich traumatisierte Kinder, Kinder mit Bindungsstörungen oder Kinder, auf die die Diagnose einer Temper Dysregulation Disorder zutreffen würde, gleichermaßen auf der Basis grundlegender psychologischer Probleme wie fehlender Empathie oder massiver Dysregulationen in der Emotionsregulation charakterisieren.

33.6 Diagnostik

Bindungsstörungen gehören innerhalb der psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters zu den Störungsbildern, die empirisch am Wenigsten abgesichert sind. Insofern liegen gleichermaßen für Diagnostik und Therapie keine standardisierten bzw. manualisierten Vorgehensweisen vor, die empirisch ausreichend belegt sind.

Empfehlung der Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie ist es, den allgemeinen Entwicklungsverlauf des Kindes, sein Bindungsverhalten gegenüber seinen Bezugs- und anderen Kontaktpersonen und seine Betreuungsgeschichte detailliert zu erheben. Dabei wird empfohlen, auch Quellen außerhalb des familiären Umfelds einzubeziehen bzw. auch Dritte zu befragen, wie z. B. Erzieher, Lehrer, Sozialarbeiter oder Haus- bzw. Kinderärzte. Abgeklärt werden etwaige Entwicklungsverzögerungen, das Entwicklungs- bzw. Intel-

lignenzniveau, umschriebene Entwicklungsstörungen oder körperlichen Erkrankungen. Besonders wichtig ist es, abzuklären, inwieweit Erfahrungen von Kindeswohlgefährdung und Misshandlung vorliegen sowie Kontextbedingungen wie z. B. den Wechsel von Bezugspersonen oder die aktuelle Sorgerechtsituation zu erfassen. Weiterhin werden Abklärungen zur Komorbidität psychischer Störungen und zur Diagnostik von Begleitstörungen (Störungen des Sozialverhaltens, hyperkinetische Störungen, altersspezifische emotionale Störungen, Angststörungen, Intelligenzminderung) sowie ggf. weitergehende differenzialdiagnostische Abklärungen (zur Komorbidität einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung, organisch/neurologischen Primärstörung, posttraumatischen Belastungsstörung) empfohlen sowie eine somatische Abklärung, die bei Kleinwuchs auch eine endokrinologische Untersuchung einschließt (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007; Ziegenhain 2009).

Für die Erhebung des kindlichen Bindungsverhaltens empfehlen die sog. Practice Parameter der American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2005), als Minimalstandards, **Verhaltensbeobachtungen** durchzuführen. Sie ermöglichen eine klinische, (wenngleich auch keine standardisierte) Einschätzung von bindungsrelevanten (Fehl-)Verhaltensweisen bei Kindern unter 5 Jahren. S. dazu die folgende Übersicht.

Bindungsrelevante (Fehl-)Verhaltensweisen bei Kindern unter 5 Jahren (American Academy of Child and Adolescent Psychiatry 2005, adaptiert nach Zeanah et al. 1993, dt. Übersetzung Ziegenhain in Ziegenhain 2009)

- Im Affektverhalten (eingeschränkter Affektaustausch in unterschiedlichen sozialen Situationen oder distanzloser positiver Affekt gegenüber einer/m relativ unvertrauten Erwachsenen)
- In fehlender Trostsuche (wenn verletzt, ängstlich oder krank, bzw. ambivalentes Verhalten wie erhöhte Verstörung, aber keine Trostsuche)
- In der Suche nach Hilfe (klammert exzessiv oder unfähig, Hilfe der Bezugsperson zu suchen und zu nutzen)
- In mangelnder Kooperation gegenüber der Bezugsperson (durchgängig ungehorsam bei Bitten oder Forderungen oder ängstlich überangepasst (»compulsive compliance«))
- In kontrollierendem Verhalten gegenüber der Bezugsperson (übermäßig besorgt und/oder altersunangemessen fürsorglich oder extrem dominant oder bestrafend)
- Im Explorationsverhalten (keine Rückversicherung bei der Bezugsperson, wenn es in unvertrauten Situationen umherstreift oder sich beinahe gänzlich weigert, sich von der Bezugsperson zu lösen, um zu erkunden)
- Im Verhalten nach kurzen Trennungen von der Bezugsperson (kann keinen interaktiven Austausch (re-)etablieren, eingeschlossen aktiv ignorierendes/vermeidendes Verhalten, intensiver Ärger, offensichtlicher Mangel an positivem Affekt oder Unvermögen, Verstörung auf-

grund der Trennung zu beenden. Hinweise auf desorganisiertes Bindungsverhalten)

- In distanzloser Reaktion gegenüber fremden Menschen (engagiert sich unmittelbar ohne anfängliche Vorsicht, nimmt extensiv körperlichen Kontakt auf ohne Rückversicherung mit der Bezugsperson), ist bereit, die Bezugsperson ohne Protest zu verlassen (und mit der fremden Person mit zu gehen)

Diese klinische Verhaltensbeobachtung ermöglicht den Erhalt von Informationen gleichermaßen aus dem Verhalten des Kindes in Interaktion mit der Bezugsperson als auch aus seinem Verhalten im Umgang mit fremden Personen (O'Connor u. Zeanah 2003). Im Kontext von Bindungsstörungen stellt sich immer die Frage, inwieweit Kinder überhaupt eine Bindung zu einer nahestehenden Bezugsperson entwickeln konnten. Bindungsstörung mit Enthemmung kommt sowohl bei Kindern vor, die keine exklusive Bindung aufbauen konnten als auch bei Kindern, die eine Bindung etabliert haben. Hinzu kommt, dass sich sogar Symptome einer Bindungsstörung mit Enthemmung und sicherer Bindung (also Nähe- und Trostsuche unter Belastung bei einer Bezugsperson), offenbar nicht ausschließen. In beiden rumänischen Adoptionsstudien gab es Kinder, die eine sichere Bindung mit der neuen Adoptivmutter entwickelt hatten und gleichzeitig markante Symptome von Bindungsstörung mit Enthemmung zeigten (Chisholm 1998; O'Connor et al. 2003). Insofern ist ein bewährtes Verfahren wie die »Ainsworth Fremden Situation« (Ainsworth et al. 1978) nur begrenzt nutzbar (► Abschn. 2.2). Sie erfasst verlässlich die Qualität einer bereits etablierten Bindung mit einer engen Bezugsperson, nicht aber das Ausmaß der Intensität einer Bindung. Hinzu kommt, dass die Fremde Situation weniger gut validiert für Kinder ist, die älter als 20 Monate sind.

Kritisch anzumerken ist, dass sich die gegenwärtigen diagnostischen Verfahren und Vorgehensweisen für ältere Kinder jenseits des Kleinkind-, Kindergarten- und Vorschulalters nicht wirklich sinnvoll anwenden lassen (O'Connor u. Zeanah 2003).

33.7 Therapie

Die Behandlung und Therapie bei Kindern mit Bindungsstörungen ist langwierig. Die klinische Praxis zeigt, dass die Entwicklung von Kindern mit Bindungsstörungen immer wieder auch durch institutionell bedingte Beziehungsabbrüche gefährdet wird. Insofern ist es notwendig, alle therapeutischen Planungen langfristig anzulegen und abzusichern (Pfeiffer u. Lehmkuhl 2003; Ziegenhain u. Fegert 2007).

➤ **Bisher hat sich für die Therapie und Behandlung von Kindern mit Bindungsstörungen kein therapeutisches Vorgehen als hinreichend erfolgreich erwiesen. Allerdings ist unbestritten, dass eine verlässliche, stabile und vorhersagbare Umwelt für Kinder mit Bindungsstörungen notwendig ist.**

Eine emotional zuverlässige und konstante Bindungsperson ist unabdingbarer Bestandteil jedes therapeutischen Vorgehens. Insofern gilt es zunächst abzuklären, inwieweit eine Bindungsbeziehung etabliert ist. Wenn dies nicht der Fall ist, ist es therapeutische Aufgabe, beim Aufbau einer Bindung zu unterstützen. Ist eine Bindungsbeziehung etabliert, geht es darum, deren Qualität einzuschätzen, und im Falle kritischen Elternverhaltens, wie etwa massiver Unterstimulation und Vernachlässigung, massiv gestörter affektiver Kommunikation und/oder feindseligem, aggressivem oder misshandelndem Verhalten, therapeutisch zu intervenieren und die Beziehungsqualität zwischen Kind und Bezugsperson zu verbessern (Smyke u. Zeanah 2009). In gravierenden Fällen kann eine therapeutische Intervention die Herausnahme des Kindes aus der Herkunftsfamilie und die Betreuung in einer Pflegefamilie einschließen (AACAP Official Action 2005; Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie et al. 2007). Optimistisch stimmen Befunde über die Entwicklung einer Bindungsbeziehung von jungen Pflegekindern an die Pflegemutter. Danach scheinen sich Kleinkinder innerhalb von wenigen Wochen zu binden (Stovall u. Dozier 2000).

33.7.1 Förderung elterlicher Feinfühligkeit

Die Förderung der Eltern-Kind-Interaktion, möglichst mit standardisierten Programmen, und darüber hinaus begleitende Elternarbeit ist daher zentraler therapeutischer Fokus. Weitergehende psychotherapeutische Maßnahmen sollten erst dann in Erwägung gezogen werden, wenn eine emotionale Stabilisierung durch die Etablierung einer stabilen Beziehung und begleitender Elternarbeit erreicht ist (Pfeiffer u. Lehmkuhl 2003; Zeanah u. Smyke 2009). Dazu gehören nicht selten sprachliche und kognitive Entwicklungsverzögerungen, aggressive Verhaltensweisen oder Traumafolgestörungen.

Dabei wird insbesondere bei jüngeren Kindern eine Eltern-Kind-Therapie zur Förderung elterlichen feinfühligem Verhaltens empfohlen (AACAP Official Action 2005). Bewährt haben sich standardisierte Therapieprogramme vor bindungstheoretischem Hintergrund. Dabei wird entweder auf der Ebene der sog. **mentalen Bindungsrepräsentationen** der Eltern versucht, ihnen die Erlebens-, Verarbeitungs- und Verhaltensweise des Kindes nahe zu bringen und mit der eigenen emotionalen Erfahrung zu verknüpfen, oder es wird auf der Verhaltensebene versucht, elterliche Feinfühligkeit im Umgang mit dem Kind zu unterstützen. Dies geschieht häufig durch **videogestützte Interventionsansätze** und durch die Betonung der Stärken und Ressourcen der Bindungsperson bzw. die Hervorhebung mütterlicher und kindlicher Kompetenzen im Umgang miteinander.

Im deutschsprachigen Raum werden als **spezifische Bindungsinterventionen für Familien** in Hochrisikosituationen Programme wie STEEP (Steps Toward Effective and Enjoyable Parenting; Egeland et al. 2000; Erickson u. Egeland 2006) oder die Entwicklungspsychologische Beratung (EPB, Ziegenhain et al. 2004) eingesetzt. Das letztgenannte Programm wird zunehmend im klinischen Kontext bei frühkindlichen Bindungsstörungen eingesetzt. Es ist eine Kurzzeit-Intervention und verknüpft die

Förderung feinfühligem elterlichen Verhaltens mit der spezifischen Vermittlung von Ausdrucks-, Belastungs- und Bewältigungsverhaltensweisen von Säuglingen und Kleinkindern. Auf der Grundlage von kurzen Videoszenen wird Verhalten primär aus der Perspektive des Kindes beschrieben und elterliches Verhalten darauf bezogen (vgl. Ziegenhain et al.; ► Kap 34).

33.7.2 Begleitende Elternarbeit

Über solche gezielten Interventionen zur Förderung der Eltern-Kind-Beziehung hinaus ist begleitende Elternarbeit notwendig, um Eltern durch Gespräche und Verhaltensanleitungen zu unterstützen, das häufig befremdliche und schwer interpretierbare Verhalten des Kindes zu verstehen, adäquat darauf zu reagieren und auch die eigenen Gefühle der Bindungspersonen von Angst, Enttäuschung oder Ärger zu bearbeiten. Wenn die Bindungspersonen nicht selbst sehr belastet und hinreichend bereit und emotional in der Lage sind, die Perspektive des Kindes einzunehmen, kann dies ein Weg sein, den feinfühligem Umgang mit dem Kind zu fördern. Dies stärkt den Selbstwert der Bindungspersonen als kompetente Eltern, und die Therapeutin oder der Therapeut muss sich nicht als weitere Bindungsperson zur Verfügung stellen (AACAP Official Action 2005).

Kinder mit Bindungsstörungen zeigen häufig ambivalentes Verhalten im Umgang mit emotionaler Nähe und Distanz. Sie fordern häufig körperliche oder psychische Nähe ein und überschreiten dabei sozial adäquate Grenzen. Andererseits zeigen sie ein ausgeprägtes Bedürfnis nach emotionaler und körperlicher Distanz. Sie reagieren unbeteiligt, abweisend oder aggressiv auf Beziehungsangebote, insbesondere dann, wenn sie gestresst sind. Versuchen Eltern, Nähe zu »erzwingen«, kommt es häufig zu paradoxen Reaktionen, nämlich Rückzug und Reinszenierung der Beziehungsabbrüche aus der Vorgeschichte der Kinder.

Andererseits fordern Kinder mit Bindungsstörungen häufig auch körperliche oder psychische Nähe ein und überschreiten sozial adäquate Grenzen. Bindungstheoretisch lässt sich solches Verhalten als Ausdruck von Angst, verlassen zu werden, interpretieren (Lieberman 2003). Adäquate elterliche Verhaltenskonsequenzen sind dann **klares Setzen von Grenzen**, aber gleichzeitig auch verlässlich-versicherndes Verhalten. Darüber hinaus hat es sich in der klinischen Praxis bewährt, beharrlich, auch bei Abwehr, immer wieder auf das Kind zuzugehen und Beziehungsangebote zu machen, diese aber in ihrer emotionalen Intensität vorsichtig zu dosieren. Wiederholte, aber vorsichtige und nicht invasive Beziehungsangebote im Umgang mit Nähe und (Körper-) Kontakt scheinen hier am erfolgversprechendsten.

In der klinischen Praxis bewährt hat es sich zudem, dass sich die Bindungsperson zwar verlässlich und (emotional) zuverlässig verhält, eigene Beziehungswünsche dem Kind gegenüber aber nicht bzw. auf emotionaler Ebene wenig intensiv äußert. Dabei lassen sich **verhaltenstherapeutische Belohnungsprogramme** gut im Alltag nutzen, um Beziehungen herzustellen und zu gestalten, ohne für das Kind emotional bedrohlich zu sein. Motiviert und belohnt werden Verhaltensweisen, die erwünscht sind, und die dem, bei aller Ambivalenz vorhandenen, Bedürfnis des Kindes entsprechen, etwas für die Bindungsperson zu tun und sie

zufriedenzustellen. Die Anforderung, beispielsweise mit dem Geschwisterkind zu spielen, ist emotional mäßig anfordernd bzw. wenig bedrohlich und gibt dem Kind das Gefühl, etwas für die Bindungsperson zu tun.

Daneben haben sich verhaltenstherapeutische Routinen, insbesondere im Umgang mit aggressivem, impulsivem oder regelverletzendem Verhalten von Kindern mit Bindungsstörungen, in der klinischen Praxis bewährt (Ziegenhain 2009; Ziegenhain u. von Kries 2009).

33.7.3 Kooperation mit Eltern

Therapie bei Kindern mit Bindungsstörungen hängt in hohem Maße von der Kooperation der Eltern ab. Wenn bereits eine Vorgeschichte von Vernachlässigung und/oder Misshandlung vorliegt, bestehen häufig geringe Chancen für eine Kooperation mit den Eltern, insbesondere dann, wenn deren Einsicht in zurückliegendes eigenes Fehlverhalten nicht zu erreichen ist. Nicht selten kommt es dann zu einer **Unterbringung in einer Pflegefamilie**. Die Therapie richtet sich dann auf die Unterstützung der Pflegeeltern bei der Etablierung und Gestaltung einer tragfähigen Bindungsbeziehung mit dem Kind.

Die Pflegeeltern sind häufig durch das befremdliche, zurückweisende und auch aggressive Verhalten des Kindes überfordert und stark belastet. Hinzu kommen Schuldgefühle, als Eltern zu versagen und Gefühle des Bedauerns, sich auf eine solcherart schwierige Beziehung eingelassen zu haben.

➤ **Viele Pflegeverhältnisse scheitern, weil die Pflegeeltern gewöhnlich durch Kinder mit schweren Bindungsstörungen überfordert sind.**

Neben einer regelmäßigen fachlichen Supervision für Pflegeeltern als Mindeststandard (Pfeiffer u. Lehmkuhl 2003) liegen Lösungsansätze in speziell ausgebildeten Pflegefamilien bzw. in spezialisierten Sonderpflegeverhältnissen (Reddy u. Pfeiffer 1997).

■ Spezialambulanzen

Bewährt haben sich zudem Spezialambulanzen für Pflegekinder und ihre Familien, wie z. B. an der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie/Psychotherapie des Universitätsklinikums Ulm (ursprünglich etabliert mit Förderung der Stiftung für das Wohl des Pflegekindes; Grasmann et al. 2005). In solchen Spezialambulanzen können Pflegeeltern im Umgang mit dem Kind und den leiblichen Eltern qualifiziert beraten werden, ebenso wie auch die leiblichen Eltern im Umgang mit dem Kind und den Pflegeeltern. Es können sowohl kinder- und jugendpsychiatrische bzw. (Entwicklungs-) Diagnostik durchgeführt und der Förder- und Therapiebedarf von Pflegekindern festgestellt werden als auch deren kinder- und jugendpsychiatrische sowie -psychotherapeutische Behandlung übernommen bzw. zusätzliche pädagogische und therapeutische Maßnahmen koordiniert werden. In Zusammenarbeit und im Austausch mit dem zuständigen Jugendamt lassen sich eine am Wohl der psychisch auffälligen Kinder orientierte Hilfeplanung, Umgangsregelungen, Gestaltung von Übergängen etc. entwickeln. Eine neuere Ausrichtung und Weiterentwicklung der Ulmer Pflegekinderambulanz liegt in einer traumaspezi-

fischen Diagnostik und Behandlung von Pflegekindern und dabei in einer systematischen Kooperation mit Spezialdiensten, Kliniken für Kinder- und Jugendpsychiatrie oder niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychotherapeuten und -psychiatern sowie der Kinder- und Jugendhilfe (mit Förderung der World Childhood Foundation; Oswald u. Goldbeck 2009; Oswald et al. 2010).

Im Falle schwebender Entscheidungen bzw. in Fällen (drohender) Kindeswohlgefährdung ist eine Therapie gewöhnlich nur in enger Kooperation mit dem Jugendamt durchzuführen und in der Regel von weiteren intensiven Jugendhilfemaßnahmen und möglichst engmaschigen, vom Jugendamt organisierten, Hilfeplankonferenzen begleitet.

Dennoch zeigt die klinische Praxis, dass die Entwicklung von Kindern mit Bindungsstörungen immer wieder durch **Beziehungsabbrüche** gefährdet ist. Diese können eine Verstärkung der Symptomatik bzw. eine Retraumatisierung des Kindes begünstigen. Beziehungsabbrüche sind häufig institutionell bedingt. Herkunftsfamilien ebenso wie Pflegefamilien werden nicht rechtzeitig und/oder nicht hinreichend unterstützt und versorgt, oder Übergänge werden nicht hinreichend gut begleitet. In der derzeitigen Diskussion um sog. Frühe Hilfen und Kinderschutz, die auch früh misshandelte und vernachlässigte Kinder und damit sehr wahrscheinlich auch Kinder mit Bindungsstörungen betrifft, werden insbesondere fehlende Standards und systematische Verfahrensabsprachen in der Kooperation und Vernetzung zwischen Jugendhilfe und Gesundheitswesen für Defizite in der Versorgung verantwortlich gemacht (Ziegenhain et al. 2010).

Fazit für die Praxis

Bindungsstörungen sind innerhalb der psychischen Störungen des Kindes- und Jugendalters diejenigen Störungsbilder, die, gemäß bindungstheoretischer Auffassung, umfassend beziehungsbezogen interpretierbar sind. Insbesondere in der frühen Kindheit lassen sich Wohlbefinden ebenso wie Unwohlsein oder auch Verhaltensprobleme überwiegend nur im Kontext der Beziehung zwischen Säugling und Eltern interpretieren. Auch Verhaltensauffälligkeiten und -störungen tauchen nur im Kontext mit spezifischen Bezugspersonen oder von bestimmten Situationen auf, zumindest dann, wenn das Kind nicht behindert und/oder organisch vorgeschädigt ist. Ein Kind kann Symptome einer Bindungsstörung in der Beziehung mit dem einen Elternteil haben, in der Beziehung mit dem anderen Elternteil aber angemessen und positiv reagieren (Lieberman u. Zeanah 1995). Insofern besteht hier eine gewisse Diskrepanz zur Logik der Nosologie der Diagnosekriterien nach ICD-10 bzw. DSM-IV. Diese Klassifikationssysteme sind kategorial und verlangen, dass Bindungsstörungen deutlich umschrieben sind und vom Verhalten anderer Kinder unterschieden werden können. Dies bedeutet, dass die Störung individuell zugeschrieben werden muss.

Tatsächlich werden alternative Klassifikationskriterien diskutiert, die Bindungsprobleme oder Bindungsstörungen als Störungen zwischen Kind und Bezugsperson definieren und nicht als Störungen, die im Kind liegen bzw. spezifisch ihm zugeschrieben werden (Lieberman u. Zeanah 1995; Zeanah 1996; Zeanah et al. 2000). Danach werden Bindungsstörungen mit fehlender Bindung,



Störungen der sicheren Basis sowie Bindungsstörungen nach Verlust einer Bindungsperson unterschieden. Innerhalb des Störungstyps fehlender Bindung zu einer exklusiven Bindungsperson wird zwischen »fehlende Bindung mit emotionalem Rückzug« und »fehlende Bindung mit distanzlosem sozialem Verhalten« ähnlich wie in der ICD-10 bzw. DSM-IV unterschieden (Zeanah et al. 2000). Störungen der sicheren Basis sind als Bindungsstörung mit Gehemtheit, als Bindungsstörung mit Überangepasstheit, als Bindungsstörung mit Selbstgefährdung sowie als Bindungsstörung mit Rollenumkehr definiert (Lieberman u. Zeanah 1995; Zeanah et al. 2000). Störung nach Verlust einer Bindungsperson beschreibt die aus der frühen Bindungsforschung bekannte Abfolge von Protest, Verzweiflung und Ablösung (Robertson u. Robertson 1989).

Diese alternativen Klassifikationskriterien könnten den eher engen Definitionsbereich der Bindungsstörungen gemäß ICD-10 bzw. DSM-IV erweitern. Zudem dürfte eine Konzeptualisierung, die Bindungsstörungen systematisch beziehungsbezogen definiert, die entwicklungspsycho(patho)logisch adäquatere sein. Allerdings gibt es für diese alternativen Klassifikationsvorschläge, ebenso wie für die Bindungsstörungen gemäß ICD-10 und DSM-IV, bisher kaum Forschung. Hier liegen wichtige Herausforderungen in der Zukunft.

33.8 Literatur

- Ainsworth MDS, Blehar MC, Waters E, Wall S (1978) Patterns of attachment: a psychological study of the strange situation. Erlbaum, Hillsdale NJ
- AACAP Official Action (2005) Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with reactive attachment disorder of infancy and early childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 1206–1219
- American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR, 4. Aufl (rev Text). American Psychiatric Association, Washington DC
- Boris NW, Zeanah CH, Larrieu J et al (1998) Attachment disorders in infancy and early childhood. *Am J Psychiatry* 155: 295–297
- Carlson EA (1998) A prospective longitudinal study of attachment disorganization/ disorientation. *Child Dev* 69: 1107–1128
- Caspi A, McClay J, Moffitt TE et al (2002) Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297: 851–854
- Cassidy J, Marvin RS (1992) Attachment organization in preschool children: coding guidelines. Unpublished manuscript. MacArthur Working Group on Attachment, Seattle WA
- Chisholm K (1998) A three year follow-up of attachment and indiscriminate friendliness in children adopted from Romanian orphanages. *Child Dev* 69: 1092–1106
- Cicchetti D (1984) The emergence of developmental psychopathology. *Child Dev* 55: 1–7
- Crittenden PM (1994) Preschool assessment of attachment: coding manual. Unpublished manuscript. Family Relations Institute, Miami FL
- DeKlyen M, Greenberg MT (2008) Attachment and psychopathology in childhood. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications. Guilford, New York, S 637–665
- Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u. a. (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter, 3. überarb. Aufl. Deutscher Ärzte Verlag, Köln, S 311–317
- Dilling H, Mombour W, Schmidt H (1993) Weltgesundheitsorganisation. Internationale Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10 Kapitel V [F]). Klinisch diagnostische Leitlinien. Huber, Bern
- Egeland B, Weinfield NS, Bosquet M, Cheng VK (2000) Remembering, repeating, and working through: lessons from attachment-based interventions. In: Osofsky JD, Fitzgerald HE (Hrsg) Infant mental health in groups of high-risk (Bd 4). WAIMH handbook of infant mental health. Wiley, New York
- Egger HL, Erkanli A, Keeler G et al (2006) Test-retest reliability of the Preschool Age Psychiatric Assessment (PAPA). *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 538–549
- Erickson MF, Egeland B (2006) Die Stärkung der Eltern-Kind-Bindung. Frühe Hilfen für die Arbeit mit Eltern von der Schwangerschaft bis zum zweiten Lebensjahr des Kindes durch das STEEP-Programm. Klett-Cotta, Stuttgart
- Fegert JM (1998) Die Auswirkungen traumatischer Erfahrungen in der Vorgeschichte von Pflegekindern. In: Stiftung »Zum Wohl des Pflegekindes« (Hrsg.) 1. Jahrbuch des Pflegekinderwesens. Schulz-Kirchner-Verlag, Idstein
- Gervai J, Novak A, Lakatos K et al (2007) Infant genotype may moderate sensitivity to maternal affective communications: attachment disorganization, quality of care, and the DRD4 polymorphism. *Social Neuroscience* 2: 1, 13
- Gleason MM, Zeanah CH (2010) Reactive attachment disorder: a review for DSM-V. American Psychiatric Association, Washington DC
- Goldfarb W (1945) Psychological privation in infancy and subsequent adjustment. *Am J Orthopsychiatry* 14: 247–255
- Grasman D, Libal E, Goldbeck L et al (2005) Bindungsorientierte Diagnostik von Säuglingen in der Arbeit mit Pflegekindern und ihren Familien. *Frühförderung Interdisziplinär* 3: 107–114
- Green JM, Goldwyn R (2002) Annotation: Attachment disorganization and psychopathology: new findings in attachment and research and their potential implications for developmental psychopathology in childhood. *J Child Psychol Psychiatr* 43: 835–846
- Green JM, Goldwyn R, Peters S, Stanley C (2001) Subtypes of attachment disorganization in young school age children. Biennial Meeting of the Society for Research in Child Development, April 2001, Minneapolis
- Greenberg MT (1999) Attachment and psychopathology in childhood. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications. Guilford, New York, S 469–496
- Hodges J, Tizard B (1989) Social and family relationships of ex-institutional adolescents. *J Child Psychol Psychiatr* 30: 77–97
- Ijzendoorn MH van (1992) Intergenerational transmission of parenting: a review of studies in nonclinical populations. *Dev Rev* 12: 76–99
- Ijzendoorn MH van, Kroonenburg PM (1988) Cross-cultural patterns of attachment: a meta-analysis of the strange situation. *Child Dev* 59: 147–156
- Ijzendoorn MH van, Bakermans-Kranenburg MJ (2006) DRD4 7 repeat polymorphism moderates the association between maternal unresolved loss or trauma and infant disorganization. *Attach Hum Dev* 8: 291–307
- Ijzendoorn MH van, Schuengel C, Bakermans-Kranenburg MJ (1999) Disorganized attachment in early childhood: meta-analysis of precursors, concomitants and sequelae. *Dev Psychopath* 11: 225–249
- Jacobsen T, Hibbs E, Ziegenhain U (2000) Maternal expressed emotion related to attachment disorganization in early childhood: a preliminary report. *J Child Psychol Psychiatr* 41: 899–906
- Lakatos K, Nemoda Z, Toth I et al (2002) Further evidence for the role of the dopamine D4 receptor gene (DRD4) in attachment disorganization: interaction of the III exon 48 bp repeat and the -521 C/T promoter polymorphisms. *Molecular Psychiatry* 7: 27–31
- Lieberman AF (2003) The treatment of attachment disorder in infancy and early childhood: reflections from clinical intervention with later-adopted foster care children. *Attach Hum Dev* 5: 279–282
- Lieberman AF, Zeanah CH (1995) Disorders of attachment in infancy. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 4: 571–687
- Lyons-Ruth K, Jacobowitz D (1999) Attachment disorganization: unresolved loss, relational violence, and lapses in behavioral and attentional strategies. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) Handbook of attachment: theory, research, and clinical applications. Guilford, New York, S 520–574
- Lyons-Ruth K, Jacobowitz D (2008) Attachment disorganization. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) Handbook of attachment. Guilford, New York, S 666–697
- Lyons-Ruth K, Bronfman E, Parsons E (1999) Maternal frightened, frightening, or atypical behavior and disorganized infant attachment patterns. In: Von-

- dra JJ, Barnett D (Hrsg) Atypical patterns of infant attachment: theory, research, and current directions. *Monogr Soc Res Child Dev* 64(3): 67–96
- Main M, George C (1979) Social interactions of young abused children: approach, avoidance, and aggression. *Child Dev* 50: 306–318
- Main M, Hesse E (1990) Parents' unresolved traumatic experiences are related to infant disorganized attachment status: Is frightened and/or frightening parental behavior the linking mechanism? In: Greenberg M, Cicchetti D, Cummings EM (Hrsg) *Attachment in the preschool years: theory, research, and intervention*. University of Chicago Press, Chicago, S 161–182
- Main M, Solomon J (1990) Procedures for identifying infants as disorganized/disoriented during the Ainsworth strange situation. In: Greenberg M, Cicchetti D, Cummings EM (Hrsg) *Attachment in the preschool years: theory, research, and intervention*. University of Chicago Press, Chicago, S 121–160
- Moss E, Cyr C, Dubois-Comtois K (2004) Attachment at early school age and developmental risk: examining family contexts and behavior problems of controlling-caregiving, controlling-punitive, and behaviorally disorganized children. *Dev Psychol* 40: 519–532
- O'Connor TG (2002) Attachment disorders in infancy and childhood. In: Rutter M, Taylor E (Hrsg) *Child and adolescent psychiatry: modern approaches*, 4. Aufl. Blackwell, Malden MA, S 776–792
- O'Connor TG, Rutter M (2000) Attachment disorder behavior following early severe deprivation: extension and longitudinal follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 703–712
- O'Connor TG, Zeanah CH (2003) Attachment disorders: assessment strategies and treatment approaches. *Attach Hum Dev* 5: 223–244
- O'Connor TG, Spagnola ME (2009) Early stress exposure: Concepts, findings, and implications. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health*. Published online 2009, September 4, 10.1186/1753-2000-3-24
- O'Connor TG, Rutter M et al (2000) Attachment disorder behaviour following early severe deprivation: extension and longitudinal follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 703–712
- O'Connor TG, Marvin RS, Rutter M et al (2003) Child-parent attachment following early institutional deprivation. *Dev Psychopathol* 15: 19–38
- Oosterman M, Schuengel C (2008) Attachment in foster children associated with sensitivity and behavioral problems. *Infant Ment Health J* 29: 609–623
- Oswald SH, Goldbeck L (2009) Traumatisierung und psychische Auffälligkeiten bei Pflegekindern. *Trauma & Gewalt* 3: 304–314
- Oswald S, Fegert JM, Goldbeck L (2010) Traumafolgestörungen bei Pflegekindern nach Misshandlung und Vernachlässigung. *Verhaltenstherapie* 20: 37–44
- Pfeiffer E, Lehmkuhl U (2003) Bindungsstörungen. In: Herpetz-Dahlmann B (Hrsg) *Entwicklungspsychiatrie*. Schattauer, Stuttgart, S 541–547
- Reddy LA, Pfeiffer SI (1997) Effectiveness of treatment foster care with children and adolescents: a review of outcome studies. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36 (5): 581–588
- Richters MM, Volkmar F (1994) Reactive attachment disorder of infancy or early childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 33: 328–332
- Rutter M (2006) Genes and behavior. *Nature-nurture interplay explained*. Blackwell, Oxford UK
- Rutter M, O'Connor TG (1999) Implications of attachment for child care policies. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) *Handbook of attachment. Theory, research, and clinical applications*. Guilford, New York, S 823–844
- Rutter M, Sroufe L (2000) Developmental psychopathology: Concepts and challenges. *Dev Psychopathol* 12: 265–296
- Rutter M, Colvert E, Kreppner J et al (2007) Early adolescent outcomes for institutionally-deprived and non-deprived adoptees: I. Disinhibited attachment. *J Child Psychol Psychiatry* 48: 17–30
- Rutter M, Kreppner J, Sonuga-Barke E (2009) Emanuel Miller Lecture: Attachment insecurity, disinhibited attachment, and attachment disorders: where do research findings leave the concepts? *J Child Psychol Psychiatr* 50(5): 529–543
- Schmid M, Fegert JM, Petermann F (2010) Traumaentwicklungsstörung: Pro und Contra. *Kindheit und Entwicklung* 19(1): 47–63
- Smyke AT, Dumitrescu A, Zeanah CH (2002) Disturbances of attachment in young children. I: The continuum of caretaking casualty. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 41: 972–982
- Spangler G, Grossmann KE (1993) Biobehavioral organization in securely and insecurely attached infants. *Child Dev* 64: 1434–1450
- Spangler G, Fremmer-Bombik E, Grossmann K (1996) Social and individual determinants of attachment security and disorganization during the first year. *Infant Ment Health J* 17: 127–139
- Spangler G, Johann M, Ronai Z, Zimmermann P (2009) Genetic and environmental influence on attachment disorganization. *J Child Psychol Psychiatr* 50(8): 952–961
- Spitz RA (1945) Hospitalism: an inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood. *Psychoanalytic Study of the Child* 1: 53–74
- Spitzer R, Cantwell D (1980) The DSM-III classification of the psychiatric disorders of infancy, childhood, and adolescence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 19: 356–370
- Sroufe LA, Rutter M (1984) The domain of developmental psychopathology. *Child Dev* 55: 17–29
- Stovall KC, Dozier M (2000) The development of attachment in new relationships: single subject analyses for ten foster infants. *Dev Psychopathol* 12: 133–156
- Tizard B, Rees J (1975) The effect of early institutional rearing on the behaviour problems and affectional relationships of four-year-old children. *J Child Psychol Psychiatr* 16: 61–73
- Tizard B, Hodges J (1978) The effect of early institutional rearing on the behavioural problems and affectional relationships of eight-year-old children. *J Child Psychol Psychiatr* 19: 99–118
- Wakefield JC (1992) The concept of mental disorder. *Am Psychologist* 47: 373–388
- World Health Organization (1992) *The ICD-10 Classification of Mental and Behavioral Disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*. World Health Organization, Geneva, Switzerland
- Zeanah CH (1996) Beyond insecurity: a reconceptualization of attachment disorders of infancy. *J Consult Clin Psychol* 64: 42–52
- Zeanah CH (2000) Disturbances of attachment in young children adopted from institutions. *J Develop Pediatr* 21: 230–236
- Zeanah CH, Smyke A (2009) Attachment disorders. In: Zeanah CH (Hrsg) *Handbook of infant mental health*. Guilford, New York, S 421–434
- Zeanah CH, Mammen O, Lieberman A (1993) Disorders of attachment. In: Zeanah CH (Hrsg) *Handbook of infant mental health*. Guilford, New York, S 332–349
- Zeanah CH, Danis B, Hirshberg L et al (1999) Disorganized attachment associated with partner violence: a research note. *Infant Ment Health J* 0: 77–86
- Zeanah CH, Boris NW, Lieberman AF (2000) Attachment disturbances of infancy. In: Sameroff AJ, Lewis M, Miller SM (Hrsg) *Handbook of developmental psychopathology*, 2. Aufl. Plenum, New York, S 293–307
- Zeanah CH, Scheeringa MS, Boris NW et al (2004) Reactive attachment disorder in maltreated toddlers. *Child Abuse & Neglect* 28: 877–888
- Zeanah CH, Smyke AT, Koga SF et al (2005) Attachment in institutionalized and community children in Romania. *Child Dev* 76: 1015–1028
- Zeanah CH, Smyke AT, Fox NA, Nelson CA (2008) The Bucharest Early Intervention Project: emotional responsiveness, attachment, and inhibitory control. Paper presented at Zero to Three, Washington DC
- Ziegenhain U (2009) Bindungsstörungen. In: Schneider S, Margraf J (Hrsg) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie Bd 3. Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Springer, Heidelberg, S 313–330
- Ziegenhain U, Fegert JM (2007) Kindeswohlgefährdung und Vernachlässigung. Reinhardt, München
- Ziegenhain U, von Kries R (2009) Seelische Entwicklung und ihre Störungen in der frühen Kindheit. In: Schlack H, Thyen U, von Kries R (Hrsg) *Sozialpädiatrie*. Springer, Heidelberg, S 133–155
- Ziegenhain U, Fries M, Bütow B, Derksen B (2004) Entwicklungspsychologische Beratung für junge Eltern. Ein Handlungsmodell für die Jugendhilfe. Juventa, Weinheim
- Ziegenhain U, Schöllhorn A, Künster AK et al (2010) Modellprojekt Guter Start ins Kinderleben. Werkbuch Vernetzung. Chancen und Stolpersteine interdisziplinärer Kooperation und Vernetzung im Bereich der Frühen Hilfen und im Kinderschutz. Schriftenreihe des Nationalen Zentrums Frühe Hilfen.

Infant Psychiatry – frühe Eltern-Kind-Interaktion

Ute Ziegenhain, Jörg M. Fegert, Eva Möhler

- 34.1 Historische Entwicklung – 950**
- 34.2 Anwendungsbereiche der Psychiatrie des Säuglings- und Kleinkindalters – 950**
- 34.3 Beratung, Intervention und Therapie in der frühen Kindheit: Was wirkt? – 951**
 - 34.3.1 Aktueller Stand – 951
 - 34.3.2 Studienergebnisse – 951
 - 34.3.3 Auswirkungen kritischen Elternverhaltens – 953
- 34.4 Programme früher Beratung, Intervention und Therapie – 953**
 - 34.4.1 »Promoting Positive Parenting« (VIPP) – 953
 - 34.4.2 »Steps Toward Effective, Enjoyable Parenting« (STEEP) – 954
 - 34.4.3 »Child-Parent-Psychotherapy« (CPP) und Eltern-Säuglings-Psychotherapie – 954
 - 34.4.4 »Interaction Guidance« – 954
 - 34.4.5 »Münchner Modell« – 954
 - 34.4.6 Entwicklungspsychologische Beratung (EPB) – 955
- 34.5 Literatur – 956**

Zum Thema

»Infant Psychiatrie« bezieht sich auf die Förderung der seelischen Gesundheit bei Säuglingen, Klein- und Vorschulkindern und ihren Familien in Beratung, Diagnostik und Behandlung klinisch relevanter Probleme (Gleason u. Doctoroff 2006).

34.1 Historische Entwicklung

Die Psychiatrie des Säuglings- und Kleinkindalters ist ein relativ junges Teilgebiet der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Umfassendere Übersichten und Lehrbücher erschienen erst im Verlauf der 80er-Jahre (Call et al. 1983, 1985; Kreisler u. Cramer 1983; Minde u. Minde 1986). »Zero to Three«, die US-amerikanischen Gesellschaft interdisziplinärer Forscher und Kliniker im Bereich der frühen Kindheit wurde 1977 gegründet und 1980 eine »World Association for Infant Psychiatry and Allied Disciplines«. Letztere verband sich 1992 mit der »International Association for Infant Mental Health« und wurde in »World Association of Infant Mental Health« (WAIMH) umbenannt. Der Bereich hat sich seitdem zunehmend etabliert. Zeitschriften, wie das »Infant Mental Health Journal«, von der WAIMH seit 1992 herausgegeben, Themenhefte anderer Zeitschriften (z. B. Lieberman u. Zeanah 1995; Gleason u. Schechter 2009) oder Handbücher widmen sich diesem Themenbereich. Das »Handbook of Infant Mental Health« etwa erschien bereits in der 3. Auflage (Zeanah 1993, 2000, 2009). Die »American Academy of Child and Adolescent Psychiatry« veröffentlichte Praxisrichtlinien und -hinweise für die psychiatrische Diagnostik von Säuglingen und Kleinkindern (AACAP 2005), und »Zero to Three« publizierte eine diagnostische Klassifikation für die frühe Kindheit (0–3; Zero to Three 1999, 2005). Nicht zuletzt aber expandierte die Forschung über die Epidemiologie von Störungsbildern in der frühen Kindheit und im Vorschulalter ebenso wie auch zunehmend qualitativ hochwertige Studien über Therapieansätze in dieser Entwicklungsphase publiziert wurden (von Gontard et al. 2010). Beispielshaft nennen lässt sich in Relation zu bis dahin kaum existenter Forschung der beträchtliche Wissenszuwachs über Bindungsstörungen, nicht zuletzt im Kontext der Längsschnittstudien über die Entwicklung rumänischer Heimkinder nach der Adoption in englische bzw. kanadische Familien (Chisholm 1998; O'Connor 2002; O'Connor u. Rutter 2000; O'Connor et al. 2003). In der klinischen Praxis schließlich zeigt sich das Interesse an diesem Bereich in zunehmenden Spezialangeboten an kinderpsychiatrischen Kliniken bzw. Ambulanzen sowie in vermehrten Fort- und Weiterbildungsangeboten der Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie. Die American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP) listet mehr als 20 Trainingsangebote (Gleason u. Doctoroff 2006).

34.2 Anwendungsbereiche der Psychiatrie des Säuglings- und Kleinkindalters

Etwa zeitgleich mit dem Aufkommen der Infant Psychiatrie etablierte sich die **Entwicklungspsychopathologie** als ein neues, explizit interdisziplinäres Teilgebiet mit dem ausdrücklichen An-

spruch, Wissen um normale und psychopathologische Entwicklungsprozesse zu verschränken (Cicchetti 1984).

Zentrale Ansätze der Entwicklungspsychologie prägten auch die Diskussion über die Entwicklungspsychopathologie in dieser frühen Lebensperiode. Bindungsverhalten, Beziehungsstörungen, posttraumatische Belastungsstörungen sowie Regulationsprobleme und -störungen mit Schlaf- und Fütterstörungen, und v. a. die Auseinandersetzung mit möglicherweise schon sehr früh ausgeprägten, relativ stabilen Temperamentsmerkmalen stellten Forschungsschwerpunkte auch der Entwicklungspsychopathologie dar (vgl. (Fegert et al. 1993; Ziegenhain u. Fegert 2001)). Diese Schwerpunkte entsprachen relevanten Entwicklungsthemen in der normalen Entwicklung bzw. charakterisierten Probleme und Störungen im normalen Entwicklungsverlauf.

Die internationalen Klassifikationssysteme **DSM-IV** und **ICD-10** beschrieben nur einige wenige Krankheitsbilder, die schon im Säuglings- bzw. Kleinkindalter auftreten. Hierzu gehören der frühkindliche Autismus, und, wie in der Entwicklungspsychopathologie diagnostiziert, frühkindliche Bindungsstörungen, Gedeihstörungen und frühe Essstörungen. Für andere, schon im Kleinkindalter beobachtbare und in der Regel in dieser Zeit beginnende Syndrome, wie z. B. das hyperkinetische Syndrom, bestand weder in der entwicklungspsychopathologischen Forschung eine hinreichende Datenbasis für Prävalenz, Epidemiologie oder Ätiologie noch wurden sie in den Klassifikationssystemen von DSM-IV und ICD-10 berücksichtigt.

➤ **Die derzeitige Klassifikation im Säuglings- bzw. Kleinkindalter auftretender Krankheitsbilder ist unzureichend.**

■ Erkenntniszuwachs in der entwicklungspsychopathologischen Forschung

In der Zwischenzeit erweiterte sich die Datenbasis in der entwicklungspsychopathologischen Forschung beträchtlich. Gegenüber der 1. Auflage des »Handbook of Infant Mental Health« (1993) als eines Indikators, in dem der jeweilige Stand von Diskussion und Forschung reflektiert wird, zeigte sich über die 2. zur 3. Auflage nicht nur die quantitative und qualitative Weiterentwicklung der Forschung der in den Handbüchern diskutierten Störungsbilder, sondern auch die Ergänzung um weitere, bisher nicht einbezogene Problembereiche wie Depression und Angststörungen, aggressive Verhaltensprobleme oder um das hyperkinetische Syndrom (Zeanah 2009; Gleason u. Schechter 2009).

Derzeit arbeitet eine Gruppe um Alexander von Gontard daran, AWMF-Leitlinien auf einem sog. S2k-Niveau zu erstellen (von Gontard et al. 2010). Die Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlich-Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) ist die Herausgeberin von **Leitlinien** aller Fachdisziplinen, die den diagnostischen und therapeutischen aktuellen »State of the Art« beschreiben. Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie, so die Richtschnur, sollte wie jedes andere ärztliche Fachgebiet auch leitlinienorientiert arbeiten. Ärztliches Handeln braucht auch im Kleinkindbereich, ebenso wie in jedem anderen Fach, klare und verbindliche Handlungsmaximen, auf die der Kliniker sich im Ernstfall berufen kann.

Auch die Diskussionsgrundlage für diese Leitlinien spiegelt, in Anlehnung an die Vorlage für das Klassifikationssystem DSM-V, die oben dargestellte Entwicklung.

■ Vorschlag für erweiterte Leitlinien bis zum 5. Lebensjahr

Folgende Störungsbilder sollten einbezogen werden:

- hyperkinetische Störungen (HKS),
- Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS),
- ODD,
- Ausscheidungsstörungen,
- posttraumatische Belastungsstörungen,
- Bindungsstörungen,
- depressive Störungen und Angststörungen,
- Anpassungsstörungen,
- Regulationsstörungen,
- Fütterstörungen, Schlafstörungen,
- Autismus, elektiver Mutismus und verwandte Störungsbilder,
- »belastende Symptome« wie exzessives Schreien,
- Beziehungsstörungen.

Ein S2k-Niveau beruht auf einem **konsensusbasierten Verfahren**, in dessen Rahmen eine am Forschungsstand und klinischem Erfahrungsgut orientierte Vorlage an Experten der eigenen und verwandter Fachdisziplinen versendet wird, deren fachliche Empfehlungen in den Leitlinientext dann einbezogen werden können. Diese Vorlage bezieht aktuelle Forschungsergebnisse und Metaanalysen ein. Bei einer hinreichenden Anzahl von Metaanalysen und empirischen Befunden kann den Leitlinien eine komplette Evidenzbasierung (S3-Niveau) attestiert werden. Dies ist im Bereich der Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie aufgrund der unzureichenden Datenlage derzeit noch nicht umsetzbar. National wie international gibt es einen klaren Mangel an systematischen Untersuchungen, im Bereich der Grundlagenforschung ebenso wie im Bereich der Therapie- und Anwendungsforschung.

Die von der Steuerungsgruppe erstellte Textvorlage (von Gontard, Möhler, Bindt) wird derzeit im Rahmen dieses konsensusbasierten Verfahrens mit Expertinnen und Experten aus der Kinder- und Jugendpsychiatrie, der Sozialpädiatrie, aus der Neonatologie, den Hebammenverbänden und Elternverbänden sowie aus allen maßgeblichen Psychotherapeutenverbänden, ebenso wie mit Vertreterinnen und Vertretern der Deutschen Gesellschaft für seelische Gesundheit in der frühen Kindheit (GAIMH), der BAG und der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN) diskutiert. Diese Textvorlage ersetzt nach Abschluss des Konsensusverfahrens die AWMF-Leitlinien für Regulationsstörungen in der frühen Kindheit, die an die aktuell von der AWMF geforderten neuen Gültigkeitskriterien angepasst werden sollten. Dieser Diskussionsprozess wird von der AWMF moderiert und zwar so lange, bis sich alle Mitglieder der Konsensuskonferenz auf eine Textvorlage geeinigt haben.

Die Verabschiedung der neuen Leitlinien ist nach aktuellem Diskussionsstand für Ende 2011 geplant. Unter der Homepage der AWMF sind die neuen Leitlinien für psychische Störungen

in der frühen Kindheit dann abrufbar (<http://www.awmf.org/leitlinien/aktuelle-leitlinien.html>).

34.3 Beratung, Intervention und Therapie in der frühen Kindheit: Was wirkt?

34.3.1 Aktueller Stand

Die Wirksamkeit von Interventionen, die Eltern gezielt in ihren Erziehungs- und Beziehungskompetenzen ansprechen, ist mittlerweile gut belegt. In Deutschland sind allerdings Programme oder manualisierte Angebote zur Förderung elterlicher Beziehungs- und Erziehungskompetenzen bisher wenig systematisch etabliert und in bestehende Versorgungssysteme integriert.

Demgegenüber wurden insbesondere in den USA im Bereich der frühen Kindheit mit Beginn der 60er-Jahre des 20. Jahrhunderts große und kleinere **Programme zur Frühintervention** entwickelt, die sich an die Eltern, besonders die Mütter, richteten, und die Stärkung elterlicher Beziehungs- und Erziehungskompetenzen, aber auch die Verbesserung der Lebenssituation der Eltern zum Ziel hatten. Einige dieser Programme wie »Head Start« bestehen noch heute und wurden über Jahre hinweg evaluiert.

34.3.2 Studienergebnisse

Die Elternprogramme, die regional und phasenbezogen Angebote wie frühes Entwicklungsscreening und Elternt raining sowie weitergehende Beratungs- und Unterstützungsangebote vorhalten (»family support services«), wurden in einer Metaanalyse ausgewertet (260 Programme aus 665 Studien; Layzer et al. 2001). Immerhin die Hälfte dieser Programme bezog sich auf die frühe Kindheit. Die Programme wurden aus unterschiedlichen spezifischen Zielen zur Prävention sozialer Probleme gefördert, die von der Prävention von Misshandlung und Vernachlässigung über die Prävention von Schulversagen bis zur Prävention von Gewalt reichten. Die meisten dieser Programme bezogen sich auf Familien mit Kindern, die entweder psychosozial belastet und arm waren, auf Familien mit Kindern mit biologischen Risiken oder auf Familien mit Kindern, die eine Kombination dieser Risiken aufwiesen. Mit Ausnahme von 2 Programmen boten alle Programme, die in die Analyse eingingen, Elternförderung beziehungsweise Elternt rainings an. Die zugrunde liegende Annahme dafür war, dass die Fähigkeiten und Kompetenzen von Eltern, ihre Kinder zu erziehen, in hohem Maße von ihrer eigenen (Weiter-) Entwicklung abhängig sind (Kagan u. Weissbourd 1994). Demgegenüber waren Programme, die sich auf die Kinder selbst richteten (sei es über Hausbesuche in den Familien, sei es in pädagogischen Einrichtungen, wie Kindergarten und Krippe), selten vertreten (< 20 %).

Insofern lassen sich hier zumindest einige vorläufige Informationen über die Wirkung von Programmen zur Förderung elterlicher Beziehungs- und Erziehungskompetenzen auf die kognitive und sozial-emotionale Entwicklung von Kindern, relativ zu einzelnen Programmcharakteristika, ableiten, wie etwa aufsuchende Angebote oder risikogruppenspezifische Angebote. Al-

lerdings sind die Ergebnisse aufgrund von Konfundierungen nicht immer eindeutig interpretierbar. Dennoch sind die Ergebnisse etwa über die Wirkung **aufsuchender Angebote** und die dabei möglichen unterschiedlichen Wirkungen bei jüngeren Kindern, verglichen mit älteren Kindern, interessant, werden doch derzeit in Deutschland zunehmend Hausbesuche im Frühbereich etabliert und traditionell eher als »Kommstruktur« organisierte Versorgungssysteme um aufsuchende Angebote erweitert. Ebenso ist das Thema der möglichen unterschiedlichen Wirksamkeit von spezifischen Angeboten für unterschiedliche Problemlagen von durchaus hoher Relevanz. Familien werden immer noch eher unhinterfragt und nach dem vorhandenen Repertoire mit Hilfen und Angeboten versorgt als mit passgenau und individuell zusammengestellten Angeboten.

Die Befunde der Metaanalyse zeigten, dass elternorientierte Programme, die aufsuchend in den Familien durchgeführt wurden, um einen pädagogisch angemessenen und entwicklungsfördernden Umgang der Eltern mit dem Kind zu fördern, geringere Effekte auf die kognitive Entwicklung hatten als die Programme, die **regelmäßige Elterngruppen** außerhalb der Familie einschlossen. Dagegen profitierten die Kinder in ihrer kognitiven Entwicklung von den Programmen, die in **Kindertageseinrichtungen** angeboten wurden. Allerdings zeigte sich bei Säuglingen und jüngeren Kindern, dass spezifisches Training unmittelbar mit dem Kind längerfristig wenig entwicklungsfördernd war. Demgegenüber waren hier v. a. die Verbesserung des Familienklimas und eine globale Förderung im häuslichen Kontext wirkungsvoll (Farran 2000).

Hausbesuche wirkten sich unterschiedlich auf die sozial-emotionale Entwicklung der Kinder aus: Keine bzw. weniger Hausbesuche wirkten sich in der Kombination mit professionellem und gut qualifiziertem Personal auch positiv auf die sozial-emotionale Entwicklung von Kindern mit Entwicklungsrisiken und/oder Verhaltensrisiken aus. Demgegenüber hatten die Programme, die Hausbesuche durchführten und zumindest teilweise auch nicht-professionelles Personal einsetzten, geringere Effekte auf die sozial-emotionale Entwicklung der Kinder. Die Interpretation der Befunde ist jedoch insofern erschwert als die Kriterien des Einsatzes professionellen Personals und der Hausbesuche in der Analyse miteinander konfundiert sind.

Bei Familien mit Säuglingen und Kleinkindern könnten jedoch Hausbesuche wiederum vorteilhaft sein. Eine Metaanalyse mit 60 Programmen, die als Teil dieser großen »Family-Support-Services«-Analyse durchgeführt wurde, und die sich spezifisch auf die Wirksamkeit von Hausbesuchen bei Familien mit Kindern überwiegend von 0–3 Jahren konzentrierte, belegte Vorteile von Programmen mit Hausbesuchen (Sweet u. Appelbaum 2004). Gemäß dieser Metaanalyse unterschieden sich Kinder in Programmen mit Hausbesuchen in ihrer kognitiven und sozial-emotionalen Entwicklung sowie hinsichtlich potenzieller Misshandlung positiv von Kindern, die an Programmen ohne Hausbesuche beteiligt waren. Eltern in Programmen mit Hausbesuchen unterschieden sich positiv in Verhalten und Einstellungen von Eltern in Programmen ohne Hausbesuche. Allerdings lassen sich auch diese Ergebnisse nur vorsichtig interpretieren, da die Effektstärken eher gering waren.

Hohe Effektstärken zeigten sog. **risikogruppenspezifische Angebote**, wie sie etwa spezifisch für misshandlungs- und vernachlässigungsgefährdete Familien entwickelt wurden, in der großen Metaanalyse, in die 260 Programme eingingen. Konfundierungen in diesen Analysen zeigten sich mit Angeboten, die die gegenseitige Unterstützung von Eltern beispielsweise durch Selbsthilfegruppen fördern (Layzer et al. 2001; vgl. zusammenfassend Ziegenhain 2008).

Eine weitere Metaanalyse, in die ausschließlich bindungsorientierte Interventionsprogramme für die frühe Kindheit eingingen, arbeitete Programmcharakteristika hinsichtlich Dauer und Spezifität von Angeboten heraus (n = 70; Bakermans-Kranenburg et al. 2003). Bindungsbezogene Interventionen richteten sich direkt auf die Förderung elterlicher Beziehungs- und Erziehungskompetenzen. Aus der Analyse lässt sich ableiten, dass die weniger breit und gezielt auf die Verbesserung mütterlichen Verhaltens ausgerichteten Interventionsprogramme am wirksamsten waren. Interessanterweise ragten dabei die Programme heraus, die zeitlich begrenzt und klar verhaltensbezogen waren (»less is more«). Programme für Familien mit hohen psychosozialen Risiken waren in dieser Metaanalyse so gut wie nicht vertreten. Insofern ist eine Verallgemeinerung der Ergebnisse auf die Situation von Hochrisikofamilien nicht ohne weiteres möglich. Metaanalysen sind eine zentrale Informationsquelle, um die Wirkung von Interventionen auf der Basis substanzieller und stabiler Effektstärken einzuschätzen. Aussagekräftige Interpretationen lassen sich aber natürlich nur auf der Grundlage der jeweils eingegangenen Daten ableiten (Ziegenhain 2004, 2008).

■ Förderung elterlicher Feinfühligkeit

Dennoch scheint die gezielte Förderung elterlicher Feinfühligkeit auch bei Hochrisikofamilien ein wichtiger Interventionsbaustein zu sein. In einer Metaanalyse wurde geprüft, inwieweit bindungsorientierte Interventionen zu einer Verringerung hochunsicher-desorganisierter Bindung führten.

➤ Hochunsicher-desorganisierte Bindung steht überwiegend im Zusammenhang mit der Kumulation von Risiken in Familien.

Die Ergebnisse dieser Metaanalyse auf der Basis von 15 bisher vorliegenden Studien zeigen, dass insbesondere die gezielte Förderung feinfühligsten Verhaltens auch zu einer Abnahme desorganisierter Bindung bei den Kindern führte (Bakermans-Kranenburg et al. 2005). Im Unterschied zu breiter angelegten Interventionen, die neben der Förderung feinfühligsten Elternerhaltens etwa auch soziale Unterstützung anboten oder biografische Belastungen der Eltern aufarbeiteten (bindungsbezogene Repräsentation), erzielten nur die Interventionen mit gezielter Feinfühligkeitsförderung statistisch bedeutsame Effekte. Allerdings zeigte sich, dass Unterschiede in den Interventionseffekten von Feinfühligkeit nicht mit Unterschieden in den Effekten von Bindungsdesorganisation in einem statistisch bedeutsamen Zusammenhang standen.

Ein wichtiges Ergebnis dieser Metaanalyse ist, dass die gezielte Förderung feinfühligsten elterlichen Verhaltens auch spezifisch bedeutsam für die Verringerung desorganisierter Bindungen in Hochrisikofamilien ist. Ableiten lässt sich aber auch,

dass kein ähnlich kausaler Zusammenhang zwischen elterlicher Feinfühligkeit und desorganisierter Bindung bestehen dürfte wie er zwischen elterlicher Feinfühligkeit und den organisierten Strategien sicherer und unsicher Bindung unterstellt wird (Bakermans-Kranenburg et al. 2005; ► Abschn. 2.2, ► Kap. 33).

34.3.3 Auswirkungen kritischen Elternverhaltens

In neueren Studien wurde ein empirischer Zusammenhang zwischen kritischem bzw. dysfunktionalem Elternverhalten und hochunsicher-desorganisierter Bindung belegt. In 2 Beobachtungsverfahren wurde solcherart kritisches Elternverhalten im Sinne ängstigenden und bedrohlichen Verhaltens operationalisiert.

Frightened or frightening parental behavior In einem Beobachtungsverfahren wurde bedrohliches Verhalten (**threatening**) in Gesichtsausdruck, Körperhaltung oder plötzlichen Bewegungen operationalisiert, oder in Verhaltensweisen von Eltern, die auf deren eigene Bedrohtheit schließen lassen (**frightened**), wie z. B. ein plötzliches Zurückweichen vom Kind, dissoziatives Verhalten wie Einfrieren, tranceähnliche Körperhaltung oder ängstliche Stimme, furchtsames oder unterwürfiges Verhalten gegenüber dem Kind, sexualisiertes Verhalten oder desorganisiertes Verhalten (z. B. Annäherungsverhalten, gefolgt von Vermeidung, abgebrochene Bewegungen oder unvollständige Bewegungen, Zeichen von Furcht etc. (»frightened or frightening parental behavior« (FR); Hesse u. Main 2006).

AMBIANCE Ein anderes Beobachtungsverfahren (AMBIANCE) operationalisiert (Lyons-Ruth et al. 1999)

- negativ-übergriffiges Verhalten wie etwa Nachäffen oder sich über das Kind lustig machen (**negative-intrusive behavior**),
- Rollenkonfusionen, wenn Eltern z. B. Trost vom Kind erwarten (**role confusion**),
- emotional zurückgezogenes Verhalten in widersprüchlichen affektiven Kommunikationen, z. B., wenn Eltern das Kind verbal einladen, Nähe zu suchen und sich dann körperlich abwenden (**withdrawal**) oder
- Desorientierung, beispielsweise in unüblichen Wechseln von Stimmlage und Sprachmelodie in Interaktion mit dem Kind (**disorientation**).

Die vorliegenden Ergebnisse aus Studien, die elterliches Verhalten in Interaktion mit dem Kind mit diesen Beobachtungsverfahren untersuchten (n = 12.851 Familien) zeigten, dass Kleinkinder, deren Eltern solch dysfunktionales Verhalten aufwiesen, 3,7-mal häufiger hochunsicher desorganisiert waren als andere Kleinkinder (Madigan et al. 2006; Lyons-Ruth u. Jacobvitz 2008).

Hier deuten sich Wege für eine zunehmend spezifische Intervention bei Bindungsproblemen bzw. bei Säuglingen und ihren Familien in Hochrisikokonstellationen an. Anstelle einer eher globalen Förderung feinfühligsten Verhaltens dürften zukünftig Programme im Vordergrund stehen, in denen spezifischere Aspekte feinfühligsten Verhaltens herausgearbeitet werden. Dazu

gehören etwa die Reduktion gestörter affektiver Kommunikation, die Abnahme feindseligen oder übergriffigen Verhaltens oder die Arbeit daran, die eigene Person bzw. deren Bedürfnisse von denen des Kindes zu trennen (vgl. Ziegenhain 2009).

34.4 Programme früher Beratung, Intervention und Therapie

Im Folgenden werden beispielhaft 6 Interventionsansätze vorgestellt, die eine klare theoretische Konzeption aufweisen und deren Wirkung überprüft wurde. Sie sind überwiegend bindungstheoretisch begründet. Bindungstheoretisch begründete Interventionsansätze setzen entweder auf der Verhaltensebene an oder auf der Ebene mentaler Bindungsrepräsentationen. Auf der Verhaltensebene wird elterliche Feinfühligkeit im konkreten Umgang mit dem Kind unterstützt, häufig durch videogestützte Interventionen. Deren Inhalte sind alltägliche Ausschnitte oder Themen gemeinsamer Interaktion, wie sie etwa beim Wickeln oder Spiel, beim Füttern, bei Konflikten und Grenzen-Setzen oder kurzen Trennungen stattfinden. Auf der Ebene der mentalen Bindungsrepräsentation wird versucht, den Eltern eine vollständige, ungefilterte und unverzerrte Wahrnehmung der Perspektive des Kindes zu ermöglichen und damit indirekt die Beziehungsqualität zu verbessern. Die beiden anderen Programme, »Interaction Guidance« und das »Münchener Modell interaktionszentrierter Eltern-Säuglings-Beratung und Psychotherapie« fußen auf einer systemischen Sichtweise.

34.4.1 »Promoting Positive Parenting« (VIPP)

»Promoting Positive Parenting« (VIPP) wurde von den Autoren der oben genannten Metaanalysen (Bakermans-Kranenburg et al. 2003, 2005) als ein Interventionsprogramm konzipiert, das die Analyseergebnisse konsequent umsetzt. Das Programm basiert auf der Bindungstheorie und Pattersons Modell von manipulativen (»coercive«) Interaktionsmustern und negativen Interaktionsschleifen zwischen Eltern und Kindern (Juffer et al. 2008). Ziel der Intervention ist die Förderung elterlichen feinfühligsten Verhaltens und elterlicher Empathie bzw. Perspektivenübernahme im Umgang mit dem Kind, und zwar insbesondere im Kontext von **Grenzen-Setzen**. Das Programm ist als Kurzzeit-Intervention angelegt und erfolgt aufsuchend. Ein wichtiger konzeptueller Baustein ist ein systematisches Videofeedback. Insgesamt besteht das Programm aus 6 Terminen, die inhaltlich festgelegt und standardisiert sind.

Das Programm konnte bisher erfolgreich bei Adoptiveltern, Müttern mit mangelnder Feinfühligkeit, bei Müttern mit unsicherer Bindungsrepräsentation und bei Müttern mit Essstörungen evaluiert werden und führte bei den Müttern dieser Gruppen, die Intervention erhielten, im Unterschied zu Müttern ohne Intervention zu einer Verbesserung ihres feinfühligsten Verhaltens im Umgang mit dem Kind (Juffer et al. 2005; Velderman et al. 2006).

In einer anderen Studie zeigte sich zudem ein Zusammenhang mit dem Polymorphismus auf dem DRD4-Gen, und zwar

dem 7-fachen Allel, das bisher bereits mit aggressivem Verhalten bzw. Hyperaktivität assoziiert wurde. Danach bestand eine Interaktion zwischen wenig feinfühligem Verhalten der Eltern und externalisierendem Verhalten bei den Kindern nur bei denjenigen Kindern, die diesen DRD4-Polymorphismus trugen (Bakermans-Kranenburg et al. 2008; Bakermans-Kranenburg u. van IJzendoorn 2006).

34.4.2 »Steps Toward Effective, Enjoyable Parenting« (STEEP)

Das Programm »Steps Toward Effective, Enjoyable Parenting« (STEEP) widerspricht den Empfehlungen aus der oben genannten Metaanalyse insofern, als das Programm explizit als Langzeitintervention konzipiert ist und sich die Betreuung mit dieser Intervention von der Schwangerschaft bis ins 2. Lebensjahr des Kindes erstreckt (Erickson u. Egeland 2006; Kißgen u. Suess 2005; Ludwig-Körner et al. 2001). Auch STEEP basiert auf der Bindungstheorie und wurde insbesondere für die Beratung und Therapie von Familien mit psychosozialen Belastungen entwickelt. Ursprünglich waren dies jugendliche Mütter, Familien mit Frühgeborenen oder Mütter mit postpartaler Depression. Auch bei STEEP ist die Förderung elterlichen feinfühliges Verhaltens Ziel der Intervention. Hinzu kommen flankierende Hilfen zur Unterstützung der Familien. Die Intervention ist aufsuchend, aber auch Gruppensitzungen werden als Programmbausteine eingesetzt. Ein weiterer Baustein ist Videofeedback (»Seeing is Believing«).

Die Evaluation zeigte, dass sich das feinfühliges Verhalten von Eltern mit psychosozialen Belastungen Intervention verbesserte. Verbesserungen in der Bindung des Kindes von unsicher nach sicher zeigte sich allerdings nur in einer Studie (Heinicke et al. 1998, 1999).

Zumindest Praxiserfahrungen sprechen eher dafür, dass präventive Interventionsangebote für Familien in Hochrisikokonstellationen in einen breiteren Unterstützungskontext eingebunden werden müssen bzw. in ihrer Effektivität sogar von zusätzlichen Hilfen abhängig sein dürften (Egeland et al. 2000).

34.4.3 »Child-Parent-Psychotherapy« (CPP) und Eltern-Säuglings-Psychotherapie

Child-Parent-Psychotherapy (CPP) (Lieberman et al. 2000) wurde ebenfalls vor bindungstheoretischem Hintergrund konzipiert, ebenso wie Selma Fraibergs Konzept der Eltern-Säuglings-Psychotherapie, das diese bereits in den 70er-Jahren entwickelte. Dieses psychodynamische Modell setzt bei der transgenerationalen Vermittlung elterlicher unbewusster und beziehungsbezogener Gefühle von Furcht oder Ärger an. In der Therapie werden diese Gefühle der Eltern aus ihrer eigenen Kindheit exploriert und bearbeitet (»ghosts in the nursery«) und mit den Fehlinterpretationen der Signale des eigenen Säuglings verknüpft. Auch hier ist es das Ziel, das feinfühliges Verhalten der Eltern dem Kind gegenüber bzw. (entwicklungs-)angemessene Reaktionen auf die Bedürfnisse des Kindes zu fördern. Die Therapie ist als Langzeitintervention angelegt und aufsuchend.

Evaluationsstudien belegten eine Verbesserung der Beziehungsqualität von Kindern und Müttern, den Rückgang von psychiatrischen Symptomen der Mütter sowie eine positivere Sicht des Kindes bei Müttern von misshandelten Kindern, von unsicher gebundenen Kindern, bei Müttern mit Gewalterfahrungen und depressiven Müttern (Toth et al. 2006; Cicchetti et al. 2006; Lieberman et al. 2005; Lieberman et al. 2006).

34.4.4 »Interaction Guidance«

Interaction Guidance (Mc Donough 1993) konzeptualisiert Eltern-Kind-Therapie vor dem Hintergrund familiensystemtheoretischer und ressourcenorientierter Prinzipien. Das Programm wurde ursprünglich für die Beratung und Therapie von schwer erreichbaren bzw. Therapie ablehnenden Familien entwickelt. Auch diese Intervention hat die Förderung elterlichen feinfühliges Verhaltens und die Förderung der Empathie von Eltern zum Ziel. Besonders hervorgehoben in der Arbeit werden die Stärken und Ressourcen der Familien und die Bedeutung einer partnerschaftlichen und wertschätzenden Zusammenarbeit mit den Familien. Dabei werden bevorzugt **Umdeutungstechniken** in der Interpretation von Eltern-Kind-Interaktionen verwendet. Interaction Guidance ist aufsuchend. Als Kurzzeitintervention besteht das Programm aus durchschnittlich 8–12 Terminen, die sich über einen Zeitraum von 3–12 Monaten erstrecken können. Es gilt als eines der Programme, in denen Videofeedback systematisch konzeptualisiert ist.

Das Programm konnte erfolgreich evaluiert werden. Im Vergleich mit Mutter-Kind-Dyaden ohne Intervention zeigten sich eine Verbesserung der Beziehungsqualität sowie die Abnahme von Schlaf- oder Fütterproblemen beim Säugling (Robert-Tissot et al. 1996; Benoit et al. 2001).

34.4.5 »Münchener Modell«

Das Münchner Modell interaktionszentrierter Eltern-Säuglings-Beratung und Psychotherapie (Papoušek 2002; Papoušek et al. 2004) basiert auf der bedeutenden Grundlagenforschung des Ehepaars Papoušek zur vorsprachlichen Eltern-Kind-Kommunikation, zu kindlichen Regulationsverhaltensweisen sowie zum intuitiven Elternverhalten (Papoušek u. Papoušek 1987, 1990; Papoušek 1994). Danach sind es komplexe und dynamische Rückkopplungsmechanismen, die in der alltäglichen Eltern-Kind-Interaktion bzw. über mentale Repräsentationsprozesse zu funktionalen oder aber dysfunktionalen Kommunikationsmustern zwischen Eltern und Kind führen. Mechthild Papoušek spricht hier von »Engels- und Teufelskreisen«. Ausgehend von einer systemischen Sichtweise sind im Münchner Modell unterschiedliche Probleme und Störungsbilder im Kontext eines dynamischen und transaktionalen Entwicklungsprozesses konzeptualisiert. Diagnostik und Behandlung sind integrativ und interdisziplinär angelegt (unterschiedliche Therapietechniken wie verhaltensorientierte Beratungen, psychodynamisch orientierte Gespräche bis hin zu konkreten Entlastungen der Familie).

Eine Besonderheit des Modells ist die systematische Evaluation der beraterischen und therapeutischen Arbeit. Neben differenziellen Informationen zum entwicklungstypischen Auftreten spezifischer Symptome ist wichtiges Ergebnis der Evaluation, dass bei immerhin 2/3 der behandelten Familien die Symptome der Säuglinge und Kleinkinder nach wenigen Terminen (1–8 Termine) verschwanden (von Hofacker 1998; von Hofacker u. Papoušek 1996; Papoušek et al. 2004).

34.4.6 Entwicklungspsychologische Beratung (EPB)

Die Entwicklungspsychologische Beratung (EPB) (Ziegenhain et al. 2004) basiert auf bindungstheoretischen Befunden feinfühligem elterlichen Verhaltens sowie Befunden zum Belastungs- und Bewältigungsverhalten von Säuglingen und Kleinkindern, insbesondere in Anlehnung und Weiterentwicklung des Entwicklungsmodells von Brazelton und Als (Brazelton u. Nugent 1995; Als 1982). Das Vorgehen ist verhaltensorientiert, videogestützt und ressourcenorientiert. Ziel ist die Förderung elterlichen feinfühligem Verhaltens (Empathie, Perspektivenübernahme) sowie die Vermittlung von Ausdrucks-, Belastungs- und Bewältigungsverhaltensweisen von Säuglingen und Kleinkindern.

Der Beratungsansatz basiert auf spezialisiertem und fundiertem entwicklungspsychologischem Wissen sowie Verhaltensbeobachtung und ist insofern sehr konkret an den Regulations- und Ausdrucksverhaltensweisen des Kindes ausgerichtet. Damit sind spezifische und individuell angepasste Beratungsprozesse ebenso möglich wie die Diagnostik zur Perspektivenklärung und Hilfeplanung. Der Beratungsansatz ist eine Kurzzeit-Intervention mit ca. 6–7 Sitzungen. Er ist aufsuchend und beruht auf Videoanalyse und -feedback als zentralem diagnostischem und therapeutischem Vorgehen. Dabei wird Verhalten anhand von kurzen Videoaufnahmen primär aus der Perspektive des Kindes beschrieben und elterliches Verhalten darauf bezogen. Den aufeinander folgenden Beratungen werden jeweils neue Videoaufnahmen zugrunde gelegt. Die im Rahmen des Interventionsprozesses stattfindenden Analyseschritte sowie die Feedbackschritte für die Eltern lassen sich unter der Maxime »**Sehen-Verstehen-Handeln**« zusammenfassen. Der Beratungsansatz wurde explizit als Baustein für die Einbindung in bestehende Regelstrukturen der Jugend- und Gesundheitshilfe in Deutschland entwickelt.

Die Evaluation bei jugendlichen Müttern und ihren Säuglingen zeigte, dass sich das feinfühliges Verhalten der Mütter mit Intervention im Vergleich mit Müttern ohne Intervention (in regulärer Jugendhilfe-Betreuung) verbesserte (Ziegenhain et al. 2004; Ziegenhain 2007; Ziegenhain 2011).

Fazit für die Praxis

Die »Infant Psychiatry« steht gelegentlich im Fokus des Misstrauens, eine frühe Pathologisierung und kategoriale Zementierung psychopathologischer Auffälligkeiten in der frühen Kindheit zu erzeugen.

Vorwände und Bedenken dieser Art sind ernst zu nehmen und zu berücksichtigen. In der Tat macht es keinen Sinn, für einen regulationsgestörten Säugling eine Behandlungslinie bis zum dissozialen Jugendlichen festzulegen. Viele Auffälligkeiten und Störungsbilder der frühen Säuglingszeit sind vorübergehender Natur, flüchtige Erscheinungsbilder regulativer Reifungsstörungen oder kurzfristige Interaktionsstörungen auf dem Grund problematischer Entwicklungsphasen.

Hier muss sichergestellt werden, dass solche Phasen nicht überbewertet, generalisiert oder in eine pathologische Entwicklungsreihe gestellt werden durch »Psychiatisierung« dieser frühen Auffälligkeiten. Es ist sehr wichtig, dass jeder, der im Bereich »Infant Psychiatry« tätig ist, seine Sensibilität dafür bewahrt und die Grenzen des Indikationsbereiches sorgfältig im Auge hat. Wo ist nur Entwicklungsberatung gefragt, die im Rahmen einer Frühförder- oder Erziehungsberatung geleistet werden kann? Wo werden komplexe Interventionen wie die oben beschriebenen mit psychiatrischem Hintergrund gebraucht?

Ein entscheidendes differenzielles Kriterium ist dabei die Schwere und Chronizität der Traumatisierung des Kindes. Kinder mit Misshandlungs- und Vernachlässigungstrauma, die häufig zusätzlich von Objektverlust betroffen sind oder aber, wie oben beschrieben, einer chronisch devianten Interaktion ausgesetzt sind, haben wenig Chancen auf eine gesunde unbelastete Entwicklung und können in der Regel auch nicht im Rahmen von ein oder zwei Beratungssitzungen »geheilt« werden.

Hier sind frühe, säuglingspsychiatrische Behandlungsformen wie die oben skizzierten dringend erforderlich und zwar in qualifizierten ärztlich geführten Einrichtungen mit kinderpsychiatrischem Hintergrund, der dem komplexen und oft chronischen Behandlungsbedarf gerecht werden kann. Nur so kann eine fachgerechte Prävention massiver Folgeerkrankungen geleistet werden. Allerdings fehlen solche spezialisierten Behandlungszentren noch vielerorts.

Fachpolitische Differenzen um die »Infant Psychiatry« können durch klare, differenzielle Indikationsstellung vermieden werden und erübrigen sich, denn die Interventionsangebote sind konkurrenzlos, und der Bedarf an Frühberatungen für regulationsgestörte Säuglinge ist ebenso hoch wie der an säuglings- und kleinkindpsychiatrischen Behandlungsangeboten für komplex traumatisierte Kinder.

Beides ist wichtig, präventiv und langfristig wertvoll und erfordert spezifische Ausbildung und Kompetenz. Grundsätzlich sind Behandlungsangebote in der frühen Kindheit noch weit unterrepräsentiert und konzentrieren sich oft auf große oder universitäre Zentren. Daher sind manualisierte Programme zur frühen Förderung elterlicher Beziehungs- und Erziehungskompetenzen unbedingt zu begrüßen, die in den Familien selbst breitflächig ansetzen. Durch solche Programme kann langfristig eine erhebliche Breitenwirksamkeit erreicht werden, wie erste Evaluationsergebnisse schon andeuten. Diese vielversprechenden Ansätze sind ein Kristallisationskeim, von dem aus dem vielfältigen Entwicklungsbedarf des Fachgebietes der »Infant Psychiatry« langfristig hoffentlich Rechnung getragen werden kann.

34.5 Literatur

- AACAP Official Action (2005) Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with reactive attachment disorder of infancy and early childhood. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 1206–1219
- Als H (1982) Towards a synactive theory of development: promise for the assessment of infant individuality. *Infant Ment Health J* 3: 228–243
- Bakermans-Kranenburg MJ, van IJzendoorn MH, Juffer F (2003) Less is more: meta-analysis of sensitivity and attachment interventions in early childhood. *Psychol Bull* 129: 195–215
- Bakermans-Kranenburg MJ, van IJzendoorn MH, Juffer F (2005) Disorganized infant attachment and preventive interventions: a review and meta-analysis. *Infant Ment Health J* 26: 191–216
- Bakermans-Kranenburg MJ, van IJzendoorn MH (2006) Gene-environment interaction of the dopamine D4 receptor (DRD4) and observed maternal insensitivity predicting externalizing behavior in preschoolers. *Dev Psychobiol* 48: 406–409
- Bakermans-Kranenburg MJ, van IJzendoorn MH, Mesman J et al (2008) Effects of an attachment-based intervention on daily cortisol moderated by dopamine receptor D4: a randomized control trial on 1- to 3-year-olds screened for externalizing behavior. *Dev Psychopathol* 3: 805–820
- Benoit D, Madigan S, Lecce S et al (2001) Atypical maternal behavior toward feeding disordered infants before and after intervention. *Infant Ment Health J* 22: 611–626
- Brazelton TB, Nugent JK (1995) Neonatal Behavioral Assessment Scale, 3. Aufl. Cambridge University Press, London
- Call JD, Galenson E, Tyson RL (1983) Frontiers of infant psychiatry, Bd 1. Basic Books, New York
- Call JD, Galenson E, Tyson RL (1985) Frontiers of infant psychiatry, Bd 2. Basic Books, New York
- Chisholm K (1998) A three year follow-up of attachment and indiscriminate friendliness in children adopted from Romanian orphanages. *Child Dev* 69: 1092–1106
- Cicchetti D (1984) The emergence of developmental psychopathology. *Child Development*, 55, 1–7.
- Cicchetti D, Rogosch FA, Toth SL (2006) Fostering secure attachment in infants in maltreating families through preventive interventions. *Dev Psychopathol* 18: 623–649
- Erickson MF, Egeland B (2006) Die Stärkung der Eltern-Kind-Bindung. Frühe Hilfen für die Arbeit mit Eltern von der Schwangerschaft bis zum zweiten Lebensjahr des Kindes durch das STEEP-Programm. Klett-Cotta, Stuttgart
- Farran DC (2000) Another decade of intervention for children who are low income or disabled: what do we know now? In: Shonkoff JP, Meisels SJ (Hrsg) Handbook of early childhood intervention, 2. Aufl. Cambridge University Press, Cambridge UK, S 510–548
- Fegert JM, Schulz J, Bergmann R et al (1993) Prävalenz und Persistenz von Schlaf- und Fütter Schwierigkeiten im 1. Lebensjahr. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 141: 9
- Gleason MM, Doctoroff GL (2006) Infant Psychiatry. *Psychiatric Times* 23: 9
- Gleason MM, Schechter DS (2009) Infant and early childhood mental health. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 18(3)
- Heinicke CM, Beckwith L, Thompson A (1998) Early intervention in the family system: a framework and review. *Infant Ment Health J* 9: 111–141
- Heinicke CM, Fineman N, Ruth G et al (1999). Relationship-based intervention with at-risk mothers: factors affecting variation in outcome. *Infant Ment Health J* 4: 349–379
- Hesse E, Main M (2006) Frightened, threatening, and dissociative parental behavior in low-risk samples: description, discussion, and interpretations. *Dev Psychopathol* 18: 309–342
- Hofacker N von (1998) Frühkindliche Störungen der Verhaltensregulation und der Eltern-Kind-Beziehung. Zur differentiellen Diagnostik und Therapie psychosomatischer Probleme im Säuglingsalter. In: von Klitzing K (Hrsg) Psychotherapie in der frühen Kindheit. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen, S 50–71
- Hofacker N von, Papoušek M (1996) Disorders of excessive crying, feeding, and sleeping: the Munich Interdisciplinary Research and Intervention Program. *Infant Ment Health J* 19: 180–201
- Juffer F, Bakermans-Kranenburg MJ, van IJzendoorn MH (2005) The importance of parenting in the development of disorganized attachment: Evidence from a preventive intervention study in adoptive families. *J Child Psychol Psychiatr* 46: 263–247
- Juffer F, Bakermans-Kranenburg MJ, van IJzendoorn MH (2008) Promoting positive parenting: an attachment-based intervention. Psychology Press, New York
- Kagan SL, Weissbourd B (1994) Toward a new system of family support. In: Kagan SL, Weissbourd B (Hrsg) Putting families first: America's family support movement and the challenge of change. Jossey Bass, San Francisco CA, S 473–490
- Kißgen R, Suess GJ (2005) Bindungstheoretisch fundierte Intervention in Hoch-Risiko-Familien: Das STEEP-Programm. *Frühförderung Interdisziplinär* 24: 124–133
- Kreisler L, Cramer B (1983) Infant psychopathology: guidelines for examination clinical groupings, nosological propositions. In: Call JD, Galenson E, Tyson RL (Hrsg) Frontiers of infant psychiatry. Basic Books, New York
- Layzer JL, Goodson BD, Bernstein L, Price C (2001) National evaluation of family support programs. Final report, Bd A: The metaanalysis. Abt Associates, Cambridge MA
- Lieberman AF, Zeanah CH (1995) Disorders of attachment in infancy. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 4: 571–687
- Lieberman AF, Silverman R, Pawl JH (2000) Infant-parent psychotherapy: core concepts and current approaches. In: Zeanah CH (Hrsg) Handbook of Infant Mental Health, 2. Aufl. Guilford, New York, S 472–478
- Lieberman AF, van Horn P, Gosh Ippen C (2005) Towards evidenced-based treatment: child-parent psychotherapy with preschoolers exposed to marital violence. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44: 1241–1248
- Lieberman AF, Gosh Ippen C, van Horn P (2006) Child-parent psychotherapy: six month follow-up of a randomized control trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45: 913–918
- Ludwig-Körner C, Derksen B, Koch G et al (2001) Primäre Prävention und Intervention im Bereich der frühen Eltern-Kind-Beziehung. Potsdam: Arbeitsmaterialien des Fachbereichs Sozialwesen der Fachhochschule Potsdam, Nr. 15
- Lyons-Ruth K, Jacobowitz D (2008) Attachment disorganization. In: Cassidy J, Shaver PR (Hrsg) Handbook of attachment. Guilford, New York, S 666–697
- Lyons-Ruth K, Bronfman E, Parsons E (1999) Maternal frightened, frightening, or atypical behavior and disorganized infant attachment patterns. In: Vondra JJ, Barnett D (Hrsg) Atypical patterns of infant attachment: theory, research, and current directions. *Monogr Soc Res Child Dev* 64(3): 67–96
- Madigan S, Bakermans-Kranenburg MJ, van IJzendoorn MH (2006) Unresolved states of mind, anomalous parental behavior, and disorganized attachment: a review and meta-analysis of a transmission gap. *Attach Hum Dev* 8: 89–111
- Mc Donough SC (1993) Interaction guidance. In: Zeanah CH (Hrsg). Handbook of infant mental health, 1. Aufl. Guilford, New York, S 414–426
- Minde K, Minde R (1986) Infant psychiatry. Sage, Beverly Hills
- Gontard A von, Möhler E, Bindt C (2010) Leitlinien der Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie (S2k). Vorläufige Diskussionsgrundlage zur Konsensusfindung. Unveröffentlicht.
- O'Connor TG (2002) Attachment disorders in infancy and childhood. In: Rutter M, Taylor E (Hrsg) Child and adolescent psychiatry: modern approaches, 4. Aufl. Blackwell, Malden MA, S 776–792
- O'Connor TG, Rutter M (2000) Attachment disorder behavior following early severe deprivation: extension and longitudinal follow-up. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39: 703–712
- O'Connor TG, Marvin RS, Rutter M et al (2003) Child-parent attachment following early institutional deprivation. *Dev Psychopathol* 15: 19–38
- Papoušek M (1994) Vom ersten Schrei zum ersten Wort: Anfänge der Sprachentwicklung in der vorsprachlichen Kommunikation. Huber, Bern
- Papoušek M (2002) Störungen des Säuglingsalters. In: Esser G (Hrsg) Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. Thieme, Stuttgart, S 80–101

- Papoušek H, Papoušek M (1987) Intuitive parenting: a dialectic counterpart to the infant's integrative competence. In: Osofsky JD (Hrsg), *Handbook of infant development*. Wiley, New York, S 669–720
- Papoušek M, Schieche M, Wurmser H (2004) Regulationsstörungen der frühen Kindheit. Frühe Risiken und Hilfen im Entwicklungskontext der Eltern-Kind-Beziehungen. Huber, Bern
- Robert-Tissot C, Cramer B, Stern D (1996) Outcome evaluation in brief mother-infant psychotherapies: report on 75 cases. *Infant Ment Health J* 17: 97–114
- Sweet MA, Appelbaum MJ (2004) Is home visiting an effective strategy? A meta-analytic review of home visiting programs for families with young children. *Child Dev* 75: 1435–1456
- Toth SL, Rogosch FA, Manly JT (2006) The efficacy of toddler-parent psychotherapy to reorganize attachment in the young offspring of mothers with major depressive disorder. A randomized preventive trial. *J Consult Clin Psychol* 74: 1006–1016
- Velderman MK, Bakermans-Kranenburg MJ, van IJzendoorn MH (2006) Effects of attachment-based intervention on maternal sensitivity and infant attachment: differential susceptibility of highly reactive infants. *J Fam Psychol* 20: 266–274
- Zeanah CH (1993, 2000, 2009) *Handbook of infant mental Health*. Guilford, New York
- Zero to Three (1999) *Diagnostische Klassifikation: 0–3. Seelische Gesundheit und entwicklungsbedingte Störungen bei Säuglingen und Kleinkindern*. Springer, Wien
- Zero to Three (2005) *DCO: 0–3R. Diagnostic Classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood*, rev. Aufl. Zero to Three Press, Washington
- Ziegenhain U (2004) Beziehungsorientierte Prävention und Intervention in der frühen Kindheit. *Psychotherapeut* 49: 243–251
- Ziegenhain U (2007) Förderung der Beziehungs- und Erziehungskompetenzen bei jungen Müttern. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr* 56: 660–675
- Ziegenhain U (2008) Entwicklungs- und Erziehungsberatung für die frühe Kindheit. In: Petermann F, Schneider W (Hrsg) *Angewandte Entwicklungspsychologie*, Bd 7. *Enzyklopädie der Psychologie*. Hogrefe, Göttingen, S 163–204
- Ziegenhain U (2009) Frühe Bindungserfahrungen und Trauma. *Trauma & Gewalt* 2: 136–147
- Ziegenhain U (2011) Die Früherkennung von Belastungen und Störungen der Eltern-Kind-Kommunikation als Ansatz für präventive beziehungs-therapeutische Hilfen. In Hellbrügge T, Schneeweiß B (Hrsg) *Frühe Störungen behandeln. Elternkompetenzen stärken*. Klett-Cotta, Stuttgart, S 49–68
- Ziegenhain U, Fegert JM (2001) Diagnostik und Behandlung von Verhaltensproblemen im Kleinkindalter. In: Frank R, Mangold B (Hrsg). *Psychosomatische Grundversorgung bei Kindern und Jugendlichen. Kooperationsmodelle zwischen Pädiatrie und Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Kohlhammer, Stuttgart, S 27–41
- Ziegenhain U, Fries M, Bütow B, Derksen B (2004) *Entwicklungspsychologische Beratung für junge Eltern. Ein Handlungsmodell für die Jugendhilfe*. Juventa, Weinheim

Suizidales Verhalten

Franz Resch, Michael Kaess, Paul L. Plener, Jörg M. Fegert

35.1 Einführung – 960

35.1.1 Definitionen – 960

35.1.2 Das Todeskonzept und die kindliche Vorstellung vom Tod – 960

35.2 Epidemiologie und soziodemiographische Variablen – 961

35.3 Ätiologie und Pathogenese – 962

35.3.1 Neurobiologische Einflussfaktoren – 962

35.3.2 Traumatische Erlebnisse – 963

35.3.3 Familie und soziales Umfeld – 963

35.3.4 Psychiatrische Erkrankungen – 963

35.3.5 Protektive Faktoren – 964

35.4 Diagnostik – 964

35.4.1 Klinische Diagnostik – 964

35.4.2 Psychometrische Verfahren – 965

35.5 Therapie und Management suizidaler Krisen – 965

35.5.1 Akute suizidale Krise – 965

35.5.2 Chronische Suizidalität – 966

35.5.3 Pharmakotherapie – 966

35.6 Prävention suizidalen Verhaltens im Kindes- und Jugendalter – 966

35.6.1 Einteilung präventiver Ansätze bei suizidalem Verhalten – 966

35.6.2 Orte zur Prävention suizidalen Verhaltens – 967

35.6.3 Bisherige Präventionsstrategien bei suizidalem Verhalten – 967

35.7 Literatur – 968

Zum Thema

Die Selbsttötung eines Menschen wird als Suizid bezeichnet. In psychiatrischer Definition ist der Suizid durch einen zum Tod führenden Suizidversuch gekennzeichnet (Bronisch 2008).

Demgegenüber wird Suizidalität folgendermaßen definiert (Wolfersdorf et al. 1999, S. 148, zit. nach Warnke 2008):

Suizidalität meint die Summe aller Denk- und Verhaltensweisen von Menschen, die in Gedanken, durch aktives Handeln oder passives Unterlassen, oder durch Handeln lassen den eigenen Tod anstreben bzw. als mögliches Ergebnis einer Handlung in Kauf nehmen.

35.1 Einführung

35.1.1 Definitionen

Suizidales Verhalten weist eine unscharfe Grenze zu selbstschädigenden Verhaltensweisen auf. So wird von manchen Autoren das suizidale Verhalten mit stufenlosen Übergängen zu selbstverletzenden Verhaltensweisen und – gegen die persönliche Gesundheit gerichteten – Risikoverhaltensweisen definiert (Skegg 2005). Über die spezifische Stellung der Selbstverletzung im Rahmen von Suizidalität soll später noch genauer reflektiert werden. So können selbstverletzende Verhaltensweisen zur Kompensation von drängenden Suizidideen und Suizidimpulsen eingesetzt werden und damit die suizidale Intention von Betroffenen verringern.

Suizidideen sind Gedanken, die den Tod und das Sterben zum Inhalt haben, mit Todeswünschen verbunden sind und schließlich in Vorstellungen über Möglichkeiten der Selbsttötung gipfeln (Warnke 2008). Das Spektrum reicht vom Nachdenken über den Tod im Allgemeinen über Gedanken an den eigenen Tod und Todeswünsche bis zu konkreten Vorstellungen eigener Suizidhandlungen (Bronisch 2008).

Suizidversuche sind durch unterschiedliche Intention zu sterben gekennzeichnet. So gibt es jene Suizidversuche, die mit der eindeutigen Intention zu sterben erfolgen, während der Tod beim **Parasuizid** teilweise lediglich in Kauf genommen wird und auch andere Intentionen (z. B. Erpressung von Bezugspersonen) dahinter stecken können. Die Definition einer Arbeitsgruppe der WHO aus dem Jahr 1989 für Parasuizid lautet (zit. nach Bronisch 2008, S. 1282):

Eine Handlung mit nicht tödlichem Ausgang, bei der ein Individuum absichtlich ein nicht habituelles Verhalten beginnt, das ohne Intervention von dritter Seite eine Selbstschädigung bewirken würde oder absichtlich eine Substanz in einer Dosis einnimmt, die über die verschriebene oder im Allgemeinen als therapeutisch angesehene Dosis hinausgeht und die zum Ziel hat, durch die aktuellen oder erwarteten Konsequenzen Veränderungen zu bewirken.

Hervorzuheben ist die aktive Intention, sich selbst zu schädigen, wobei der eigene Tod billigend in Kauf genommen wird.

Risikoverhaltensweisen stellen demgegenüber Handlungsmuster insbesondere bei jugendlichen Individuen dar, die durch

einen Mangel an Selbstfürsorge, einen Mangel an Gesundheitsbewusstsein und einen Mangel an sozialer Einsicht gekennzeichnet sind (du Bois u. Resch 2005). Hierzu zählen der exzessive Alkohol- und Drogengebrauch oder auch neuerdings die exzessive Nutzung verschiedener Medien, wie z. B. des Internets. Darüber hinaus kann die hohe Risikobereitschaft bei Jugendlichen auch zu sozialen Regelübertretungen bis hin zu delinquenten Verhaltensweisen führen. Gehen Risikoverhaltensweisen mit einer Abnahme der Leistungsmotivation einher, kann es zu gravierenden Schul- und Ausbildungsproblemen kommen. Veränderungen des Schlaf-/Wachrhythmus, der Ernährungsgewohnheiten, der Körperhygiene, besondere Rituale zählen ebenso zu Risikoverhaltensweisen wie riskantes Verkehrsverhalten mit Moped oder Fahrrad, S-Bahn-Surfen oder riskante Sexualpraktiken, die mit dem erhöhten Risiko von Verletzungen der Sexualorgane oder Geschlechtskrankheiten verbunden sind (Resch u. du Bois 2005).

Der Begriff des sog. **erweiterten Suizids** oder der erweiterten suizidalen Handlung muss als problematisch angesehen werden, da die Einbeziehung anderer Personen in die eigene suizidale Handlung einen Übergriff auf die Persönlichkeitsrechte und körperliche Unversehrtheit anderer bedeutet und daher oft bei Mordhandlungen mit nachfolgendem Suizid oder Amokläufen als beschwichtigende Schönfärberei von aggressiven Übergriffshandlungen angesehen werden kann. Davon abzugrenzen sind Suizide von Elternteilen, die ihre Kinder unter wahnhaften Bedrohungsszenarien mit in den Tod nehmen, sodass Kinder und Jugendliche Opfer solcher komplexer Suizidkontexte werden.

Die besondere Rolle **selbstverletzender Verhaltensweisen** als paradoxe Versuche einer Selbstfürsorge ist hervorzuheben: Bei drängenden Suizidideen und starken Suizidimpulsen kann durch die Durchführung selbstverletzender Verhaltensweisen (z. B. Schnitte setzen am Unterarm) die unerträgliche Spannung so reduziert werden, dass damit suizidale Spannungen abgebaut werden können. Selbstverletzende Akte stellen also nicht immer missglückte Suizidversuche dar, sondern können einen genuine **autoprotektiven Charakter** aufweisen (Näheres dazu ► Kap. 21).

Während Suizide im Jugendalter eine häufige Todesursache darstellen (► unten), werden bei Kindern suizidale Handlungen nur selten beobachtet. Dies mag damit zusammenhängen, dass suizidale Verhaltensweisen ein **Todeskonzept** voraussetzen, das sich beim Kind erst stufenweise entwickelt (Wittkowski 2003).

► Bei Kindern werden suizidale Handlungen nur selten beobachtet, möglicherweise weil noch kein entwickeltes »Todeskonzept« vorliegt.

35.1.2 Das Todeskonzept und die kindliche Vorstellung vom Tod

Das Todeskonzept beinhaltet sowohl eine kognitive Komponente der Wahrnehmung und des Denkens als auch eine emotionale Komponente, die die mit den Inhalten des Todeskonzeptes verbundenen Gefühle umschreibt (Wittkowski 2003).

Vier Komponenten eines **Todeskonzeptes** werden beschrieben (Wittkowski 1990; Westhoff 2001):

1. Erkenntnis, dass die lebensnotwendigen Körperfunktionen mit dem Eintritt des Todes aufhören (**Non-Funktionalität**),
2. Akzeptieren der Unumkehrbarkeit des einmal eingetretenen Todes (**Irreversibilität**),
3. Einsicht, dass alle Lebenswesen sterben müssen (**Universalität**),
4. Wissen, dass die Ursachen des Todes physikalisch oder biologisch definiert werden können (**Kausalität**).

Kinder können bis ins Vorschulalter hinein den Tod noch für reversibel halten. Es scheinen dann auch Vorstellungen zu existieren, dass man den Tod durch bestimmte Verhaltensweisen überlisten könne. Erst mit Eintritt ins Vorschulalter geht der Tod in der Vorstellung des Kindes von einer personifizierten Gestalt in eine von außen her wirkende Kraft über, der noch nicht alle Menschen zwangsläufig unterworfen sein müssen. Ab dem Schulalter wird der Tod zwar als endgültig verstanden, weiterhin kann jedoch die Idee bestehen, dass der eigene Tod möglicherweise vermeidbar wäre. Kinder entwickeln gerade in dieser Altersstufe ab dem Vorschulalter eine große Neugier auf alles, was mit dem Tod zusammenhängt. Es tauchen auch Ängste vor dem Tod auf (Westhoff 2001).

Wichtig ist, dass auch Kinder im Vorschulalter – wenn sie noch weniger Angst im Zusammenhang mit Tod und Sterben zeigen und eher Angst vor dem Verlust wichtiger Bezugspersonen aufweisen – **persönliche Lebenserfahrungen** in ihre Konzepte von Krankheit und Tod einbringen. Solche an gesunden Kindern entwickelte Konzepte sind daher nicht bei Kindern anzuwenden, die schon im frühen Lebensalter an einer lebensbedrohlichen Krankheit leiden. Bei diesen Kindern findet sich in der Regel ein schon viel früher entwickeltes umfassendes Verständnis vom Tod (Westhoff 2001).

Unter Aspekten gesellschaftlicher Rahmenbedingungen und des Zeitgeistes können wir formulieren, dass der wohl gravierendste und entscheidendste Befund bei Vorliegen von Suizidalität eine eingetretene Kommunikationsstörung ist (Klosinski 2004). Dazu soll Jean Améry (1983) zitiert werden: Selbstmord ist ... die Abwesenheit der anderen.

35.2 Epidemiologie und soziodemographische Variablen

Etwa eine Million Menschen sterben weltweit pro Jahr an Suizid und viele Länder haben begonnen, Suizidpräventionsprogramme zu initiieren (Hawton u. van Heeringen 2009). Die jährliche **Mortalität an Suizid** beträgt durchschnittlich 14,5 Tote pro 100.000 Personen. Speziell für die Altersgruppe der 15–19-Jährigen wurden vom statistischen Bundesamt in Deutschland folgende Zahlen erhoben: Je 100.000 Einwohner und Jahr kommen in Deutschland 6,2 männliche Jugendliche und 2,1 weibliche Jugendliche durch Suizid zu Tode (Statistisches Bundesamt Deutschland 2009). Derzeit befinden sich 7 der 15 Länder mit den weltweit höchsten Suizidraten in Europa (Wasserman et al. 2010).

- **Weltweit ist der Suizid die zehnthäufigste Todesursache insgesamt.**

Im Jugendalter ist der Suizid in Amerika die dritthäufigste Todesursache (nach Unfällen und Tod durch Erschießen). In Europa stellt der Suizid die zweithäufigste Todesursache bei Jugendlichen dar (nach Unfällen, die an erster Stelle stehen) (Hawton u. van Heeringen 2009).

Die Angaben über Suizidversuche sind unterschiedlich, je nachdem ob es sich um anonyme Befragungen bei Jugendlichen oder um (Telefon-) Interviews mit Eltern und Jugendlichen gemeinsam handelt: In der Bella-Studie, die aus der großen deutschen Umfrage des Robert-Koch-Institutes als zufällige Stichprobe von 4.199 Familien gezogen worden war, deren Kinder im Alter von 7–17 Jahren lagen, berichteten in einem Telefoninterview 3,0 % der Jugendlichen im Beisein ihrer Eltern über Selbstverletzungsakte und Suizidversuche. Weitere 3,2 % gaben an, Suizidideen zu haben. Demgegenüber berichteten in der streng anonymen »Heidelberger Schulstudie« an 15-Jährigen (5.832 Jugendliche nahmen an der Befragung teil) 12,8 % von Selbstverletzungen und Suizidversuchen, während 13,4 % Suizidideen angaben. Unter anonymen Gesichtspunkten berichteten also 4-mal mehr Jugendliche von Suizidideen und Suizidversuchen, als dies im Beisein der Eltern taten. Die Elternangaben über Suizidversuche und Suizidideen ihrer Kinder waren in der Bella-Studie und in der Heidelberger Studie gleich. 1,9 % der Eltern berichteten über Selbstverletzungen und Suizidversuche ihrer Söhne und Töchter, während 2,0 % der Eltern in der Heidelberger Studie diese Angaben machten. 2,5 % der Eltern in der Bella-Studie berichteten über Suizidideen ihrer Kinder gegenüber 2,9 % der Eltern in der Heidelberger Studie.

- **Studien haben ergeben, dass Eltern in der Regel von den suizidalen Gedanken und Verhaltensweisen ihrer eigenen Kinder nur wenig wissen! (Resch et al. 2008).**

Vergleicht man nun die Häufigkeit der Suizidversuche mit tatsächlich stattgehabten Suiziden, finden wir bei männlichen Individuen ein Verhältnis von 775 : 1 von Suizidversuchen zu Suiziden, bei weiblichen Jugendlichen hingegen sogar ein Verhältnis von 5.000 : 1. Daraus kann gefolgert werden, wie heterogen die Gruppe von Jugendlichen ist, die mit Suizidversuchen in die Klinik kommen:

- Ein Teil dieser Jugendlichen befindet sich in der **Phase der Überlegung**, mit Suizidideen und teilweise appellativen Suizidversuchen.
- Ein anderer Teil befindet sich in der **Phase der Ambivalenz**, es kommt zu wiederholten Suizidankündigungen, drängenden Suizidideen und Impulsdurchbrüchen, die zu Suizidversuchen Anlass geben.
- Eine dritte Gruppe hingegen hat einen **ernsthaften Suizidversuch**, der mit dem Tod enden sollte, gerade noch überlebt; die Betroffenen hatten sich im Moment der Suizidhandlung schon für den Tod entschieden.

- **Die therapeutischen Maßnahmen müssen sich danach richten, welche Phase der »Entschiedenheit zum Tod« bei dem Jugendlichen vorliegt.**

- **Repetitive Selbstverletzungen**

Auch wenn Selbstverletzungstendenzen oft der Intention folgen, suizidale Ideen unter Kontrolle zu halten, stellen repetitive

Selbstverletzungen einen **Prädiktor für suizidale Verhaltensweisen** dar. Jugendliche mit repetitiver Selbstverletzung wiesen in 55 % mindestens einen Suizidversuch in ihrem bisherigen Lebenslauf auf, während Jugendliche, die sich nicht selbst verletzen, in 3,3 % Suizidversuche begangen haben (Brunner et al. 2007). Jugendliche ohne Selbstverletzungstendenzen haben auch in 92 % keine Suizidideen. Dem gegenüber haben 82 % der Jugendlichen mit repetitiven Selbstverletzungen zumindest zeitweise Suizidideen (Brunner et al. 2007).

■ Vorliegen psychiatrischer Störungen

Mehr als 90 % der Menschen, die durch Suizid zu Tode kommen, haben mindestens eine psychiatrische Störung. Bei der Hälfte der Suizid-Toten finden sich seit mehr als 2 Jahren psychiatrische Störungen. In rund zwei Drittel der Fälle handelt es sich um eine **schwere depressive Störung**, weitere **Risikofaktoren** sind (Steele u. Doey 2007):

- Substanzmissbrauch,
- Störungen des Sozialverhaltens,
- Borderline-Persönlichkeitsstörungen und
- Schizophrenie.

Demgegenüber weisen nur 10 % der Jungen und 5 % der Mädchen mit Suizidversuchen eine psychiatrische Störung im engeren Sinne auf. Meist handelt es sich dabei um emotionale Störungen, Angststörungen und Substanzmissbrauch. Suizidversuche können Suizide vorhersagen. Bei Männern mit Suizidversuchen in der Anamnese besteht ein 30-fach erhöhtes, bei Frauen ein rund 3-fach erhöhtes Risiko (Steele u. Doey 2007).

Die finnische **Geburtskohorten-Studie** aus dem Jahr 1981 konnte in einem prospektiven Untersuchungsdesign prädiktive Zusammenhänge zwischen kinderpsychiatrischen Auffälligkeiten im 8. Lebensjahr und späteren vollendeten Suiziden nachweisen. Von den Männern, die an Suizid gestorben waren oder einen schweren Suizidversuch unternommen hatten, hatten bereits fast 80 % auf einer von Eltern und Lehrern ausgefüllten Verhaltensskala zu Verhaltensstörungen im 8. Lebensjahr Auffälligkeiten gezeigt. Demgegenüber konnten bei Frauen, die später Suizid begingen, solche frühen psychopathologischen Prädiktoren nicht gefunden werden. Früh beginnende Spannungsbögen von psychischen Auffälligkeiten, die von der Kindheit bis ins Erwachsenenalter reichen, sollten gerade bei männlichen Individuen von uns mit großer Aufmerksamkeit bedacht werden (Sou-rander et al. 2009).

35.3 Ätiologie und Pathogenese

35.3.1 Neurobiologische Einflussfaktoren

Mehrere Studien legen einen neurobiologischen Einfluss auf Suizidalität nahe (Nock et al. 2008b) und es besteht Evidenz dafür, dass (auch nachdem für psychotische und affektive Störungen kontrolliert wurde) eine **Heritabilität suizidalen Verhaltens** besteht (Mann 2003). So wurde etwa berichtet, dass sich das Risiko für einen Suizidversuch nach einem Suizidversuch der Mutter um das 4,2-fache erhöht, bei einem Suizidversuch des Vaters um

das 3,3-fache und bei einem Suizidversuch von Geschwistern um das 4,5-fache (Rujescu et al. 2009). Die Konkordanzraten für vollendeten Suizid sind bei eineiigen Zwillingen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen deutlich erhöht, und auch in Adoptionsstudien konnte gezeigt werden, dass es zu einer Häufung suizidalen Verhaltens bei jenen Personen kommt, bei denen auch suizidales Verhalten in der biologischen Familie zu finden ist (Rujescu et al. 2009; Pedersen u. Fiske 2010). In der Zusammenschau mehrerer Studien kann der genetische Anteil suizidalen Verhaltens auf ca. 40 % geschätzt werden (Joiner 2010; McGuffin et al. 2010). Dennoch sind die Ergebnisse aus genetischen Studien, die v. a. Kandidatengene mit Bezug zum serotonergen (etwa 5-HTT, SLC6A4 oder TPH1) oder noradrenergen System untersuchten (McGuffin et al. 2010), bislang inkonsistent (Joiner et al. 2005; Rujescu et al. 2009), sodass eine Ausweitung der Studien auf größere Stichproben mittels genomweiter Assoziationsstudien zur weiteren Aufklärung nötig sein wird (McGuffin et al. 2010).

Auf Neurotransmitterebene gibt es v. a. Befunde, die den Botenstoff Serotonin betreffen. Hier wurde in Autopsiestudien von erniedrigten Spiegeln von Serotoninmetaboliten im Liquor, einer höheren Serotonin-Rezeptorbindung, weniger präsynaptischen Serotonintransportern und einer Upregulation von postsynaptischen Serotoninrezeptoren berichtet (Mann 2003; Nock et al. 2008b). Diese **Dysbalance im serotonergen System** wird mit vermehrt **impulsiven Verhaltensweisen** in Zusammenhang gebracht und scheint prima vista nicht spezifisch für suizidales Verhalten zu sein; es finden sich vergleichbare Befunde etwa auch bei vermehrt impulsivem bzw. aggressivem Verhalten (Nock et al. 2008b). In diesem Zusammenhang muss auch erwähnt werden, dass die Daten aus dem »Youth Risk Behavior Survey« zeigen konnten, dass Jugendliche, die einen Suizidversuch geplant und durchgeführt hatten, höhere Impulsivitätswerte aufwiesen als jene Jugendlichen mit einem ungeplanten Suizidversuch (Witte et al. 2008). Dies steht in Übereinstimmung mit der Theorie Joiners (2005, 2010), dass Suizidversuche per se kein impulsives Verhalten darstellen, die Persönlichkeitseigenschaft einer erhöhten Impulsivität aber vermehrt zu aversivem Erleben führt und damit indirekt für suizidales Verhalten prädisponiert.

➤ **Die Persönlichkeitseigenschaft einer erhöhten Impulsivität hängt vermutlich mit einer Dysbalance im serotonergen System zusammen und prädisponiert indirekt für suizidales Verhalten.**

Die Datenlage zu bildgebenden Verfahren ist breit gefächert und teilweise uneinheitlich. In einer Zusammenschau aktueller Studien identifizieren Desmyter et al. (2011) Hyperintensitäten in der weißen und grauen Substanz im Frontal-, Parietal- und Temporallappen und verminderte Volumina im Frontal- und Temporallappen als über mehrere Studien konsistenteste Ergebnisse bei Patienten mit einem Suizidversuch in der Vorgeschichte. Im Ruhezustand wurde häufig eine herabgesetzte Perfusion im präfrontalen Cortex suizidaler Patienten berichtet (Desmyter et al. 2011).

35.3.2 Traumatische Erlebnisse

Häufig finden sich im unmittelbaren Vorfeld suizidaler Handlungen belastende Lebensereignisse wie Familienstreitigkeiten oder Schwierigkeiten in Liebesbeziehungen (Nock et al. 2008b). Darüber hinaus berichten jedoch mehrere Studien von einem Einfluss traumatischer Ereignisse auch über einen längeren Zeitraum. So zeigte sich in mehreren Studien der Einfluss von Missbrauchserfahrungen auf spätere Suizidalität (Bruffaerts et al. 2010; Cash u. Bridge 2009; Stein et al. 2010). Generell scheinen v. a. sexueller Missbrauch (OR für Suizidgedanken: 2,2, für Suizidversuche: 2,6) und interpersonelle Gewalt (OR für Suizidgedanken: 1,8, für Suizidversuche: 1,9) den größten Einfluss auf die Entwicklung suizidalen Verhaltens zu zeigen (Stein et al. 2010). In einer longitudinalen Studie konnte gezeigt werden, dass v. a. sexueller Missbrauch durch ein Familienmitglied, wiederholter sexueller Missbrauch und eine größere Schwere des Missbrauchs mit einem erhöhten Risiko für einen späteren Suizidversuch vergesellschaftet sind (Brezo et al. 2008). Von Interesse ist hier auch, dass offensichtlich auch die Zahl traumatischer Ereignisse in Verbindung mit der Schwere suizidaler Verhaltensweisen (etwa Suizidgedanken im Vergleich zu Suizidversuchen) steht (Plener et al. 2011; Stein et al. 2010).

➤ **Missbrauchserfahrungen sind mit einem erhöhten Risiko für spätere suizidale Verhaltensweisen vergesellschaftet.**

35.3.3 Familie und soziales Umfeld

Zu den familiären Faktoren, die zu einem erhöhten Suizidrisiko führen, können die folgenden gezählt werden (Cash u. Bridge 2009):

- die psychische Erkrankung eines Elternteils,
- eine Familienanamnese suizidalen Verhaltens,
- Familienkonflikte,
- der Verlust eines Elternteils,
- Misshandlungen und
- eine schlechte Qualität der Eltern-Kind-Beziehung.

Neben dem bereits oben erwähnten Risikofaktor eines sexuellen Missbrauchs scheint auch der sexuelle Missbrauch eines Elternteils das Risiko für suizidales Verhalten des Kindes zu erhöhen. Es konnte gezeigt werden, dass Jugendliche, bei denen ein Elternteil als Kind sexuell missbraucht worden war, ein 3,2-fach erhöhtes Risiko für einen Suizidversuch hatten (Brodsky et al. 2008). Neuere Forschungsergebnisse konnten auch zeigen, dass nicht nur schwere traumatische Erlebnisse wie sexueller oder körperlicher Missbrauch, sondern v. a. auch elterliche Vernachlässigung und Antipathie in hohem Maße mit Suizidalität im Jugendalter assoziiert sind (Kaess et al. 2011). Auch häufige Wohnortwechsel scheinen in Zusammenhang mit suizidalem Verhalten zu stehen. So zeigte sich hier eine klare »Dosis-Wirkungsbeziehung« zwischen der Häufigkeit von Wohnortwechseln und Suizidversuchen. Jugendliche mit 2–5 Wohnortwechseln in der Vergangenheit hatten ein 2,3-fach erhöhtes Risiko für

einen Suizidversuch, jene mit mehr als 10 Wohnortwechsel ein 3,3-fach erhöhtes Risiko (Qin et al. 2009). Zieht man die soziale Entwurzelung und das Wechseln der Gleichaltrigengruppe als Auslöser in Betracht, so drängt sich der Verdacht auf, dass ein Zusammenhang mit der ebenfalls als Risikofaktor beschriebenen **sozialen Isolation** (Joiner et al. 2005) zu sehen ist.

Die Wichtigkeit von **Peer-Beziehungen** zeigt sich auch im **Schulsetting**. Es konnte gezeigt werden, dass bei männlichen Jugendlichen, die Täter oder Opfer von Mobbing waren, ein erhöhtes Risiko für suizidales Verhalten besteht, während bei weiblichen Jugendlichen dieser Zusammenhang nur für die Opfer von Mobbing bestätigt wurde (Klomek et al. 2009). Ähnliche Resultate zeigten sich in einer anderen Studie aus den USA. Hier wird eine OR von 2,4 für einen Suizidversuch von Jugendlichen beschrieben, die innerhalb der letzten 12 Monate in der Schule bedroht worden waren und eine OR von 2,1 für jene Jugendlichen, die im letzten Jahr in der Schule geschlagen worden waren (Epstein u. Spirito 2009).

Auch das soziale Umfeld im Sinne einer Identifikation mit einer bestimmten Jugendkultur, kann als möglicher Risikofaktor in Betracht gezogen werden. So zeigte eine schottische Studie bei jungen Erwachsenen, die Unterschiede zwischen Jugendkulturen untersuchte, eine deutlich höhere Rate an Suizidversuchen bei Menschen, die sich mit der **Gothic Kultur** identifizierten (Young et al. 2006). Unter den Kontextfaktoren suizidalen Verhaltens sind nicht zuletzt auch **mediale Einflüsse** zu beachten. Es gilt als gesichert, dass eine mediale Berichterstattung über Suizide (etwa von berühmten Persönlichkeiten) oder entsprechende Filminhalte im Sinne des sog. »Werther Effekts« erhöhte Suizidraten nach sich ziehen kann (Etzersdorfer u. Sonneck 1998; Gould 2001; Tatum et al. 2010).

35.3.4 Psychiatrische Erkrankungen

Psychologische Autopsiestudien (hierbei handelt es sich um retrospektive Analysen der psychiatrischen Vorgeschichte) weisen auf das Vorhandensein einer psychiatrischen Erkrankung bei 90–95 % der durch einen Suizid Verstorbenen hin (Cavanagh et al. 2003). Zu den Erkrankungen mit dem **höchsten Risiko** für suizidales Verhalten zählen

- Impulskontrollstörungen,
- Alkohol- oder anderer Substanzmissbrauch,
- psychotische Störungen,
- Persönlichkeitsstörungen und
- affektive Erkrankungen.

Das Risiko steigt mit dem Vorhandensein multipler psychiatrischer Erkrankungen (Nock et al. 2008b). Im Rahmen des »World Mental Health Surveys« wurden Daten aus 17 Nationen zusammengetragen. Dabei zeigten sich die stärksten Zusammenhänge zwischen suizidalem Verhalten und psychiatrischer Erkrankung für affektive Störungen (OR = 3,4–5,9), Impulskontrollstörungen (OR = 3,3–6,5), Angststörungen (OR = 2,8–4,8) und Substanzmissbrauch (OR = 2,8–4,6) (Nock et al. 2008a), Daten, die sich auch in anderen großen nationalen Stichproben in ähnlicher Ausprägung bestätigen (Nock 2010). Auch in einer

Schulpopulation konnte nachgewiesen werden, dass sich bei Jugendlichen mit mehreren Suizidversuchen in der Vorgeschichte signifikant häufiger affektive oder Angsterkrankungen sowie ein Substanzmissbrauch finden lassen (Miranda et al. 2008). Unter den psychologischen Risikofaktoren werden v. a. Hoffnungslosigkeit, Anhedonie, Impulsivität und eine hohe emotionale Reaktivität berichtet (Nock et al. 2008b).

35.3.5 Protektive Faktoren

Neben den erwähnten Risikofaktoren existieren auch einige protektive Faktoren, die die Wahrscheinlichkeit für einen Suizidversuch verringern. Dabei werden religiöse Glaubensvorstellungen und spirituelle Überzeugungen als suizidverhindernd angesehen (► Kap. 5), wobei als Mediatoren vermutlich die soziale Unterstützung in einer Gemeinschaft und eine ablehnende Haltung gegenüber dem Suizid aus moralischen Gründen Beachtung finden müssen. Auch außerhalb von Religiosität zeigt sich der protektive Effekt von sozialer oder familiärer Unterstützung. (Nock et al. 2008b).

35.4 Diagnostik

35.4.1 Klinische Diagnostik

Die Einschätzung einer vorhandenen Suizidgefährdung gehört zum Alltag von klinisch tätigen Kinder- und Jugendpsychiatern und -psychotherapeuten und ist mit einer großen Verantwortung verbunden. Zunächst gilt es, im Gespräch ein vertrauensvolles Verhältnis zu etablieren und zu versuchen, die Gesamtsituation des Patienten und seine aktuelle Belastungen zu erfassen. Hier kann bereits nach Risikofaktoren für einen Suizidversuch »gefahrenet« werden (► »Risikofaktoren für einen Suizidversuch bei Adoleszenten« [nach Cash u. Bridge 2009]).

Risikofaktoren für einen Suizidversuch bei Adoleszenten (nach Cash u. Bridge 2009)

- Vorangegangener Suizidversuch
- Psychiatrische Erkrankungen (v. a. depressive und bipolare Erkrankungen, Störungen des Sozialverhaltens sowie Alkohol- und Drogenmissbrauch)
- Psychiatrische Komorbidität (v. a. die Kombination aus affektiver Erkrankung mit disruptivem Verhalten und Substanzkonsum)
- Persönlichkeitsstörungen (v. a. Cluster B Störungen: antisoziale PS, Borderline PS, histrionische oder narzisstische PS)
- Impulsive Aggression
- Das Vorhandensein von Tötungsmitteln
- Gefühl der Hoffnungslosigkeit und Wertlosigkeit
- Familienanamnese von Depression oder Suizid
- Verlust eines Elternteils durch Tod oder Scheidung
- Familienkonflikte
- Körperlicher und/oder sexueller Missbrauch
- Fehlen eines sozialen Netzwerks, keine guten Beziehungen zu Eltern oder Gleichaltrigen und Gefühl der sozialen Isolation
- Homosexualität in einem nicht dafür offenen familiären oder sozialen Umfeld

Die amerikanische Gesellschaft für Suizidologie¹ hat hierbei das Akronym »IS PATH WARM?« als Merkhilfe etabliert (Van Orden et al. 2006) (► Tab. 35.1).

Im Gesprächsverlauf sollte dann Suizidalität direkt angesprochen werden (► »Hilfreiche Fragen zur Exploration von Suizidalität« [nach Schulze u. Voit 2011]). Hierbei empfiehlt es sich, stufenweise vorzugehen und Eingangsfragen (etwa nach Suizidgedanken oder Suizidversuchen in der Vergangenheit) zu stellen und ggf. dann nähere Informationen dazu in einem zweiten Schritt zu erfragen. Es empfiehlt sich, mit dem jugendlichen Patienten alleine zu sprechen, sofern dies vom Patienten zugelassen wird. Hierbei gilt, dass Aussagen zur Suizidalität auch von einem minderjährigen Patienten unbedingt ernst genommen werden müssen, da gerade im Jugendalter Eltern oft nur wenig über suizidale Gedanken oder suizidales Verhalten ihrer Kinder Bescheid wissen (Posner et al. 2007a). Zur Einschätzung der Suizidalität ist neben dem Vorhandensein von Suizidgedanken und/oder Suizidversuchen in der Vergangenheit und dem Zugang zu potentiellen Suizidmitteln auch die Suizidplanung von immanenter Bedeutung, da gezeigt werden konnte, dass ca. ein Drittel aller Menschen mit Suizidgedanken eine konkrete Suizidplanung angeben, aus dieser Gruppe jedoch fast drei Viertel auch einen Suizidversuch unternehmen (Kessler et al. 1999).

Hilfreiche Fragen zur Exploration von Suizidalität (nach Schulze u. Voit 2011)

- Denkst Du im Moment daran, Deinem Leben ein Ende zu setzen?
- Hast Du Dir schon einmal überlegt, wie Du Dich umbringen würdest?
- Hast Du schon einmal versucht, Dir das Leben zu nehmen?
- Wie hast Du es versucht?
- Gibt es in Deiner Familie oder in Deinem Freundeskreis Menschen, die versucht haben, sich umzubringen, oder die es getan haben?
- Was könnte Dir helfen, Abstand von diesen Gedanken zu nehmen?

Es konnte mehrfach nachgewiesen werden, dass die Befragung zu suizidalem Verhalten kein solches Verhalten triggert (Posner et al. 2007a), sodass unbedingt die Frage nach Suizidalität gestellt werden muss, sobald sich Anzeichen dafür zeigen (Sonneck 2000). Mitunter kann die Verwendung von Fragebogen oder Skalen (► unten) hilfreich sein, falls der Jugendliche in der Untersuchungssituation nicht sprechen will, aber bereit ist, einen Fragebogen auszufüllen.

Wintersteen et al. (2007) schlagen 2 **Screening-Fragen** zur Abklärung von Suizidalität vor:

1. »Hast Du Dich in der letzten Woche, inklusive heute, einmal so gefühlt, als wäre das Leben nicht lebenswert?«
2. »Wolltest Du Dich in der letzten Woche, inklusive heute, umbringen?«. Wenn die zweite Frage mit »ja« beantwortet wird, sollten Folgefragen gestellt werden:
 - »Hast Du je versucht Dich umzubringen?«
 - »Hast Du in der letzten Woche, inklusive heute, Pläne gemacht Dich umzubringen?«

¹ <http://www.suicidology.org/web/guest/stats-and-tools/warning-signs>

■ **Tab. 35.1** Warnzeichen für Suizidalität (mod. nach Wintersteen et al. 2007)

I	Ideation	Der Patient drückt den Gedanken aus, sich das Leben nehmen zu wollen, sucht aktiv nach einem Weg, aus dem Leben zu scheiden
S	Substance abuse	Zunehmender Alkohol- oder Drogenkonsum
P	Purposelessness	Kein Grund zum Leben, kein Sinn im Leben
A	Anxiety	Angst, Agitation, Schlafstörungen
T	Trapped	Gefühl, in einer Situation gefangen zu sein
H	Hopelessness	Hoffnungslosigkeit
W	Withdrawal	Rückzug von Freunden und Familie
A	Anger	Unkontrollierbare Wut, sucht Vergeltung
R	Recklessness	Rücksichtsloses Verhalten, riskante Aktionen, scheinbar ohne Nachzudenken
M	Mood changes	Drastische Stimmungsänderung

■ Indikatoren für eine erhöhte Suizidgefahr

Als Indikatoren für eine erhöhte Suizidgefahr gelten laut Althaus u. Hegerl (2004):

- drängende Suizidgedanken,
- große Hoffnungslosigkeit,
- starke Schuldgefühle,
- starker Handlungsdruck,
- zunehmender sozialer Rückzug,
- Abschiednehmen von Menschen,
- Verschenken von Wertgegenständen,
- Regelung letzter Dinge (Testament),
- offene oder verdeckte Ankündigung von Suizid,
- gereizte oder aggressive Reaktionen des Patienten,
- konkrete Suizidpläne oder Vorbereitungen,
- eine fehlende Distanzierung von Suizidideen nach einem längeren Gespräch.

Es ist wichtig, von den Sorgeberechtigten Informationen bzgl. suizidalen Verhaltens (Zeichnungen, Schriften, Ankündigungen) der Jugendlichen und Einschätzungen zu einer möglichen psychiatrischen Symptomatik (psychomotorische Verlangsamung, Störung des Sozialverhaltens) zu erfragen.

35.4.2 Psychometrische Verfahren

Gerade in Situationen, in denen Jugendliche etwa keine mündliche Auskunft geben wollen, aber bereit sind, einen Fragebogen auszufüllen, kann der Rückgriff auf standardisierte Instrumente hilfreich sein. Darüber hinaus ist auch im Rahmen von Studien eine standardisierte Erfassung von Suizidalität wichtig (Meyer et al. 2010).

Eines der einfachsten standardisierten Erhebungsinstrumente, das auch in einer deutschen Studie Anwendung fand (Kaess

■ **Tab. 35.2** Skala (mod. nach Paykel et al. 1974)

Fragestellung	ja	nein
Hattest Du je das Gefühl, dass Dein Leben nicht lebenswert ist?		
Hast Du Dir jemals gewünscht, tot zu sein? Z. B. dass Du schlafen gehst und nicht mehr aufwachst?		
Hast Du jemals daran gedacht, Dir das Leben nehmen zu wollen, auch wenn Du es nicht wirklich machen würdest?		
Hast Du jemals den Punkt erreicht, an dem Du ernsthaft überlegt hast, Dir das Leben zu nehmen, oder hast Du vielleicht Pläne gemacht, wie Du es tun könntest?		
Hast Du jemals versucht, Dir das Leben zu nehmen?		

et al.), ist eine kurze Skala nach Paykel et al. (1974), die wichtige Punkte in der Erhebung suizidalen Verhaltens erfasst (■ Tab. 35.2) und auch in einer leicht abgewandelten Form (mit Werten von 0–5 als Antwortmöglichkeiten) in einer Schulpopulation angewendet wurde (Meneese u. Yutrenka 1990).

Daneben existieren mehrere Fragebogen, die in Studien Anwendung fanden, wie etwa die »Collaborative Assessment and Management of Suicidality« (CAMS), das »Chronological Assessment of Suicide Events« (CASE), die »Beck Scale for Suicidal Ideation« und das »Suicidal Ideation Questionnaire« (Wintersteen et al. 2007). An deutschsprachigen Instrumenten stehen hier die Skalen zur Erfassung von Hoffnungslosigkeit (H-Skalen) nach Krampen (1994) zur Verfügung. Als semistrukturierte Interviews liegen u. a. das »Suicide Attempt Self-Injury Interview« (SASII) mit guten psychometrischen Eigenschaften bei Adoleszenten (Linehan et al. 2006) sowie die momentan auch häufig in Medikamentenstudien verwendete »Columbia Suicide Severity Rating Scale« (C-SSRS; aktuelle Version: Posner et al. 2009) vor. Letztere basiert auf dem »Columbia Classification Algorithm of Suicide Assessment« (C-CASA), das im Zuge der Debatte um SSRI Gabe bei Jugendlichen entwickelt wurde (Posner et al. 2007b).

35.5 Therapie und Management suizidaler Krisen

35.5.1 Akute suizidale Krise (► auch Kap. 36)

Bei Vorliegen einer akuten Gefährdungslage ist zunächst vorrangig abzuklären, ob der suizidale Patient evtl. bereits intoxikiert ist. In diesem Fall sind **notärztliche Maßnahmen** einzuleiten (Althaus u. Hegerl 2004). Liegt eine solche Gefährdungslage nicht vor, sollte die primäre Strategie verfolgt werden, Zeit bis zum Abklingen einer akuten Suizidgefährdung zu gewinnen (Althaus u. Hegerl 2004). Hier können als erster Schritt Maßnahmen aus der **Krisenintervention** (wie das BELLA Konzept nach Sonneck 2000) oder ggf. eine pharmakologische Intervention (► unten) sinnvoll sein.

■ Stationäre Aufnahme

Im Falle einer akuten Suizidalität, von der sich der Patient nicht glaubhaft distanzieren kann, ist eine stationäre kinder- und jugendpsychiatrische Krisenintervention unumgänglich. Sollte der Patient einer solchen Behandlung nicht zustimmen, so sind hier auch **freiheitsentziehende Maßnahmen** angezeigt. Im Kinder- und Jugendbereich stehen hier neben der auch im Erwachsenenbereich möglichen Unterbringung nach Unterbringungsgesetz (UBG [CAVE bzgl. der unterschiedlichen Landesgesetzgebungen]) auch andere rechtliche Rahmenbedingungen zur Verfügung. So ist in Übereinstimmung mit den Erziehungsberechtigten eine Unterbringung gemäß § 1631b BGB oder ggf. auch eine Inobhutnahme nach § 42 KJHG (über das Jugendamt) in Betracht zu ziehen (vgl. hierzu Schulze u. Voit 2011). Mitunter kommen auch »Anti-Suizid-Verträge« zum Einsatz, in denen formalisiert ein Zeitraum definiert wird, für den der Patient garantieren kann, sich nicht zu suizidieren. Diese Maßnahme kann dazu dienen, die Risikoabschätzung für den Patienten transparenter zu gestalten. Hier muss beachtet werden, dass der »Anti-Suizid-Vertrag« zwar von therapeutischem Nutzen sein kann, den Behandler aber auf keinen Fall juristisch von seiner Fürsorgepflicht entbindet und kein rechtsgültiges Dokument darstellt (Althaus u. Hegerl 2004; Schulze u. Voit 2011). Letztlich ist, in Hinblick auch auf rechtliche Fragen, eine lückenlose schriftliche Dokumentation unter Berücksichtigung etwaiger Güterabwägungen entscheidend.

➤ **Im Falle akuter Suizidalität ist, auch aus rechtlichen Erwägungen, eine lückenlose schriftliche Dokumentation zwingend erforderlich.**

35.5.2 Chronische Suizidalität

Bei der Behandlung von chronisch vorhandener Suizidalität, etwa im Rahmen einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline Typus, ist ein davon divergierendes Vorgehen notwendig (was jedoch nicht von der notwendigen Sorgfalt im Umgang mit den jeweiligen suizidalen Krisen entbindet). Althaus u. Hegerl (2004) empfehlen, im Rahmen der Therapie der zugrunde liegenden psychiatrischen Erkrankung auch den **kommunikativ-appellativen Aspekt** von chronisch suizidalem Verhalten zu berücksichtigen. Um schwierigen Interaktionen entgegenzuwirken, empfiehlt es sich, transparente Absprachen bezüglich der Konsequenzen suizidalen Verhaltens im Rahmen der Therapie zu treffen. Hier ist der Therapeut angehalten, weniger aktiv und beschützend einzugreifen als im Management der oben beschriebenen akuten suizidalen Krise. Ziel dieser Intervention ist es, dem Patienten zu ermöglichen, wieder Verantwortung für sein eigenes Leben zu übernehmen (Althaus u. Hegerl 2004).

35.5.3 Pharmakotherapie

Als Mittel der ersten Wahl bei akut suizidalen Krisen ist der Einsatz von Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam oder Diazepam) zu nennen, ggf. ist auch an die Gabe eines niedrigpotenten Neuro-

leptikums zu denken (Althaus u. Hegerl 2004; Schulze u. Voit 2011). Dieser Schritt dient der akuten Distanzierung, und die Medikation sollte nach Abklingen der suizidalen Krise wieder abgesetzt werden, da insbesondere Benzodiazepine bei längerfristiger Gabe die Gefahr einer Abhängigkeitsentwicklung bergen. Bei zugrundeliegenden psychiatrischen Erkrankungen sollte nach Beendigung der Akutphase an eine leitliniengerechte Behandlung der Grunderkrankung (z. B. Antidepressiva oder Neuroleptika) gedacht werden. Hier ist zu bedenken, dass angesichts der mitunter antriebssteigernden Wirkung von Antidepressiva ein enges Monitoring gerade bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen empfehlenswert ist (Kölch et al. 2011).

➤ **Unter Antidepressiva ist wegen der antriebssteigernden Wirkung v. a. in der Anfangsphase der Behandlung eine sorgfältige Beobachtung erforderlich.**

Bei uni- oder bipolaren Erkrankungen mit wiederholter Suizidalität wurde ein suizidprotektiver Effekt von Lithium bei Erwachsenen mehrfach postuliert (Müller-Oerlinghausen u. Lewitzka 2010) wobei die Studienlage bei Adoleszenten bislang eine solche Aussage noch nicht zulässt (Zametkin et al. 2001).

35.6 Prävention suizidalen Verhaltens im Kindes- und Jugendalter

Angesichts der hohen Prävalenzzahlen sowie der weitreichenden psychosozialen Konsequenzen suizidalen Verhaltens im Kindes- und Jugendalter liegt die Notwendigkeit präventiver Maßnahmen auf diesem Gebiet nahezu auf der Hand. Umso erstaunlicher erscheint in diesem Zusammenhang die Tatsache, dass diesbezüglich in Deutschland, aber auch weltweit, noch kaum effektive und flächendeckende Maßnahmen vorhanden sind.

35.6.1 Einteilung präventiver Ansätze bei suizidalem Verhalten

Zur Einteilung von Präventionsmaßnahmen wird häufig der PST-Ansatz (primäre, sekundäre und tertiäre Prävention) herangezogen.

Primäre Prävention Im Rahmen der Suizidprävention spricht man von einer primären Prävention, wenn Maßnahmen im Vorfeld ergriffen werden, bevor Vorläufer von suizidalem Verhalten auftreten (Wagner 2009). Dies beinhaltet das Reduzieren von Risikofaktoren suizidalen Verhaltens sowie die Stärkung von protektiven Faktoren. Die Zielgruppe ist hierbei in der Regel die Gesamtpopulation aller Kinder und Jugendlichen. Beispiele für derartige Interventionen sind Fertigkeiten-Trainings oder sog. Awareness-Programme.

Sekundäre Prävention Bei der sekundären Prävention soll der weitere Verlauf des suizidalen Verhaltens unter denjenigen, die bereits erste Anzeichen von Suizidalität aufweisen, angegangen werden (Wagner 2009). Die selektive Zielgruppe einer solchen

sekundären Maßnahme sind daher Kinder und Jugendliche mit Suizidgedanken oder -versuchen (Wasserman u. Durkee 2009). Mögliche Interventionen der Sekundärprävention wären z. B. Screeningverfahren oder Gatekeeper-Trainings.

Tertiäre Prävention Tertiäre Präventionsmaßnahmen dienen der Abschwächung der negativen Konsequenzen für diejenigen, die bereits deutliches suizidales Verhalten aufweisen (Wagner 2009). Dies würde als Ziel eine Reduktion potentiell letaler Suizidversuche oder die Verringerung von Wiederholungen nach erfolgreicher Behandlung suizidalen Verhaltens beinhalten (Wasserman u. Durkee 2009).

35.6.2 Orte zur Prävention suizidalen Verhaltens

Zusätzlich zur Art der gewählten Präventionsmaßnahme ist auch der Durchführungsort von hoher Bedeutung. Im Kindes- und Jugendalter kommt der **Schule** eine besondere Bedeutung zu, da Risikoevaluationen oder Präventionsprogramme dort auf kostengünstige und effektive Art und Weise durchgeführt werden können (Shaffer u. Gould 2002). Ein weiterer Ort für Präventionsmaßnahmen ist heute das **Internet**. Vorteile des Internets sind die gute Zugänglichkeit für Jugendliche, die niedrige Schwelle vieler Angebote sowie die leicht gewährleistete Anonymität.

35.6.3 Bisherige Präventionsstrategien bei suizidalem Verhalten

Insgesamt zeigt sich in den letzten Jahren ein zunehmendes Interesse der Öffentlichkeit am Thema »Psychische Gesundheit« und entsprechender Gesundheitsförderung. So unterstützen inzwischen zahlreiche Institutionen, einschließlich der Europäischen Union und der WHO, diesbezügliche Kampagnen und Studien. Im Folgenden soll eine Übersicht über verschiedene Präventionsansätze bei suizidalem Verhalten im Kindes- und Jugendalter gegeben werden:

Fertigkeitentraining

Hierbei geht es um das Erlernen oder die Verbesserung von bestimmten Fähigkeiten, wie z. B. Coping- oder Problemlösestrategien (Gould u. Brunstein Klomek 2009), die bei suizidalen Jugendlichen meist nicht in ausreichendem Maße vorhanden sind (McLaughlin et al. 1996). Ein universelles Fertigkeitentraining wurde von Klingman u. Hochdorf (1993) evaluiert. Die Studie umfasste ein 12-wöchiges Training, das neben psychoedukativen Unterrichtseinheiten Übungen zu Copingverhalten beinhaltete. Hier konnte jedoch eine Reduktion von suizidalen Tendenzen ausschließlich bei männlichen Jugendlichen erreicht werden. Bei einem 7-wöchigen Fertigkeitentraining von Orbach u. Bar-Joseph (1993) konnte allerdings für beide Geschlechter ein Nachlassen der suizidalen Tendenzen festgestellt werden. Selektive Programme, die in den USA häufig Anwendung finden, sind u. a. »Reconnecting Youth« (Eggert et al. 1995; Reconnecting Youth Inc. 2011) für potentielle Schulabbrecher und das deutlich kürzere »Coping and Support Training« (Randell et al. 2001). Beide

Programme wurden bereits im Rahmen von randomisiert-kontrollierten Studien getestet und zeigten eine Wirksamkeit hinsichtlich der Reduktion suizidalen Verhaltens. Erstaunlicherweise zeigten in diesen beiden Fällen auch die Kontrollbedingungen, die lediglich kurze, unterstützende Interventionen darstellten, eine ähnliche Wirksamkeit. Das Programm MindMatters (Wyn et al. 2000), das aus einer Mischung aus Fertigkeitentraining und Awareness-Unterrichtseinheiten besteht, wurde durch die Leuphana Universität Lüneburg angepasst (Paulus et al. 2011). Hierzu steht eine randomisiert-kontrollierte Evaluation der Wirksamkeit aber noch aus.

Awareness-Programme

Awareness-Interventionen sind Unterrichtseinheiten mit dem Ziel der Aufklärung und Psychoedukation zum Thema psychische Gesundheit. Diese werden in der Regel universell angeboten. Jugendliche sollen durch Awareness-Programme dazu ermutigt werden, sich bei bestehenden Problemen anderen mitzuteilen und bei Bedarf entsprechende Hilfe aufzusuchen (Kalafat u. Elias 1994). Eine viel zitiertes schulbasiertes Projekt ist das »Signs of Suicide« (SOS) von Aseltine u. DeMartino (2004). Dieses 2-tägige Programm setzte Videos und Gruppendiskussionen ein, um Schüler für das Thema Suizidalität zu sensibilisieren. Eine Wirksamkeitsstudie zeigte eine signifikante Verringerung von Suizidversuchen und ein erhöhtes Wissen zu den Themen »Depressive Störungen« und »Suizid«. Weitere Studien zu Awareness-Interventionen wurden von Portzky u. van Heeringen (2006) sowie Ciffone (2007) und weiteren Gruppen durchgeführt. Studien, die eine Wirksamkeit solcher Programme auf Outcome-Variablen zu suizidalem Verhalten testen, sind jedoch kaum vorhanden. Eine Abnahme von Suizidgedanken durch ein derartiges psychoedukatives Programm ist derzeit nicht bekannt.

In Österreich wurde an Schulen das Projekt »Klasse!« durchgeführt (Haring et al. 2008), das sich in Form eines Peer-Helfer-Konzeptes gestaltet. Die Schulklassen erhielten zu Beginn des Programms einen Workshop mit einem zusätzlichen Training für die Klassensprecher angeboten. Diese führten daraufhin Aktivitäten aus dem Bereich sozialen Lernens für die entsprechende Klasse durch. Die messbaren Erfolge des Programms erwiesen sich als begrenzt, waren aber u. a. im Bereich »Verbesserung des Klassenklimas« tendenziell feststellbar.

Gatekeeper-Trainings

Die Strategie, suizidale Jugendliche über deren Betreuungspersonen zu erreichen, wird in den »Gatekeeper-Trainings« angewandt. Als »Gatekeeper« werden erwachsene Kontaktpersonen bezeichnet, die potentiell in der Lage sind, mögliche Warnsignale suizidalen Verhaltens zu erkennen. Dazu zählen z. B. Lehrer, Schulpersonal sowie Mitarbeiter von Kirchen und Vereinen, aber beispielsweise auch Einsatzkräfte der Polizei (Quinnett 2007). Ein Training solcher Kontaktpersonen soll deren Wissen, Einstellungen und Fähigkeiten fördern, um Schüler mit einem erhöhten Risiko für Suizidalität zu identifizieren und gegebenenfalls weiterzuverweisen (Kalafat u. Elias 1994). Ein Beispiel ist das sog. QPR-Training (Question, Persuade, Refer). Es umfasst einen Workshop von insgesamt 2 Stunden, in dessen Rahmen die Fä-

higkeit, Anzeichen von suizidaler Gefährdung zu erkennen, gefördert werden soll (Quinnett 2007). Ein Jahr nach diesem Training fand sich unter den Gatekeepern ein erhöhtes Wissen zu Suizidalität und mehr Selbstbewusstsein im Umgang mit gefährdeten Schülern (Wyman et al. 2008). Ein weiteres bekanntes Gatekeeper-Programm aus Kanada ist das ASIST-Programm (Rodgers 2010), das ähnliche Inhalte über einen 2-tägigen Workshop vermittelt. Effekte solcher Gatekeeper-Trainings auf Suizidgedanken und -versuche oder auch die Anzahl an Suiziden bei Schülern innerhalb eines bestimmten Zeitraums wurden bisher jedoch nicht untersucht.

Screening-Programme

Ziel von Screening-Interventionen ist es, Kinder und Jugendliche mit suizidalen Verhaltensweisen oder bestimmten Risikofaktoren ausfindig zu machen. Es wird angenommen, dass solche Kinder und Jugendlichen oftmals an einer behandelbaren psychischen Störung leiden oder andere Risiken aufweisen, die meist nicht rechtzeitig erkannt werden (Gould et al. 2003). Mithilfe von schulweiten Screenings zu Themen wie Depression, Angst, Substanzmissbrauch und auch zu suizidalem Verhalten, z. B. durch Interviews oder Fragebogen, sollen diese Risikojugendlichen identifiziert werden (Gould u. Brunstein Klomek 2009). Ein sehr häufig verwendetes Verfahren in den USA ist der »Columbia TeenScreen« (Rodgers et al. 2007). Ein Problem solcher Screeninguntersuchungen ist jedoch häufig die niedrige Spezifität, die zu viele falsch-positive Fälle zur Folge hat. Daher besteht bei solchen Screeningverfahren die Notwendigkeit eines zweistufigen Verfahrens, das nach erfolgtem Screening das tatsächliche Risiko nochmals überprüft (Shaffer et al. 2004). Andere Autoren bemerken in diesem Zusammenhang, dass bei der Durchführung eines solchen Screenings auch für die entsprechenden anschließenden Interventionsmaßnahmen gesorgt werden muss (Gutierrez et al. 2004; Hallfors et al. 2006). Nichtsdestoweniger konnten Untersuchungen zeigen, dass mithilfe von Screenings eine zusätzliche Anzahl an gefährdeten Schülern gefunden werden kann (Scott et al. 2009). Auch konnten Gould et al. (2009) in einer Screening-Intervention zeigen, dass die Mehrheit der positiv gescreenten Risikojugendlichen bis zu diesem Zeitpunkt keine Behandlung im Bezug auf ihre psychischen Probleme erhalten hatte. Die Follow-Up-Befragung 2 Jahre später zeigte jedoch, dass ein Großteil der Schüler, die eine Behandlungsempfehlung erhalten hatten, diese auch wahrgenommen hatten. Eine Evaluation dieser Screening-Programme im Hinblick auf die Beeinflussung von suizidalen Verhaltensweisen wurde bisher nicht vorgenommen.

Internetbasierte Präventionsprogramme

Programme wie »Youth-Life-Line« (Weinhardt 2006) oder »U25« (Stich 2008) bestehen aus der Beratung durch Gleichaltrige und werden in Deutschland webbasiert angeboten. Youth-Life-Line wird von ausgebildeten ehrenamtlich tätigen Jugendlichen (Peer-beratern) unter Supervision von hauptamtlichen Fachkräften durchgeführt. Die Beratung der jungen Klienten erfolgt hier per Mail, so kann bei Bedarf eine völlig anonyme Kontaktaufnahme erfolgen. In einer Befragung zur Zufriedenheit mit dem Beratungsangebot gab eine Mehrheit der jugendlichen Klienten an,

damit sehr zufrieden zu sein (66 %) und sich verstanden zu fühlen (55 %) (Weinhardt 2006).

Fazit für die Praxis

Es existieren inzwischen zahlreiche Ansätze zur Prävention suizidalen Verhaltens bei Kindern und Jugendlichen. Problematisch erscheint hierbei jedoch, dass die meisten Präventionskonzepte hinsichtlich ihrer Wirksamkeit auf das Outcome-Kriterium »suizidales Verhalten« bisher nicht oder nur unzureichend empirisch überprüft wurden. Des Weiteren sind wir in Deutschland von einer flächendeckenden Etablierung präventiver Maßnahmen bisher weit entfernt.

Seit 2009 findet in Europa das EU-Projekt »Saving and Empowering Young Lives in Europe« (SEYLE) – »Gesundheitsförderung durch Prävention von riskanten und selbstschädigenden Verhaltensweisen« statt (Wasserman et al. 2010). Diese randomisiert-kontrollierte Studie hat das Ziel, verschiedene schulbasierte Präventionsprogramme zur Senkung von riskanten und selbstschädigenden Verhaltensweisen bei Jugendlichen (darunter auch suizidales Verhalten) auf ihre Wirksamkeit hin zu testen. Hierzu werden durchgeführt:

- ein Gatekeeper-Training,
- ein Awareness-Programm,
- ein professionelles Screening und
- eine Minimalintervention (Poster und Visitenkarten).

Ein wesentliches Ziel aller untersuchten Präventionsmaßnahmen ist die Reduktion von suizidalem Verhalten bei Jugendlichen, die Förderung der seelischen Gesundheit und die Überführung gefährdeter Schüler in bereits vorhandene Helfersysteme im öffentlichen Gesundheitssystem.

35.7 Literatur

- Althaus D, Hegerl U (2004) Ursachen, Diagnose und Therapie von Suizidalität. *Nervenarzt* 75(11): 1123–1135. doi:10.1007/s00115-004-1824-2
- Améry J (1983) Hand an sich legen: Diskurs über den Freitod. Klett-Cotta, Stuttgart
- Aseltine RH Jr, DeMartino R (2004) An outcome evaluation of the SOS Suicide Prevention Program. *Am J Public Health* 94(3): 446–451
- Bois R du, Resch F (Hrsg) (2005) Klinische Psychotherapie des Jugendalters: ein integratives Praxisbuch. Kohlhammer, Stuttgart
- Brezo J, Paris J, Vitaro F, Hébert M et al (2008) Predicting suicide attempts in young adults with histories of childhood abuse. *Br J Psychiatry* 193(2): 134–139. doi:10.1192/bjp.bp.107.037994
- Brodsky BS, Mann JJ, Stanley B et al (2008) Familial transmission of suicidal behavior: factors mediating the relationship between childhood abuse and offspring suicide attempts. *J Clin Psychiatry* 69(4): 584–596
- Bronisch T (2008) Suizidalität. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie*. Springer, Heidelberg, S 1281–1306
- Bruffaerts R, Demyttenaere K, Borges G et al (2010) Childhood adversities as risk factors for onset and persistence of suicidal behaviour. *Br J Psychiatry* 197(1): 20–27. doi:10.1192/bjp.bp.109.074716
- Brunner R, Parzer P, Haffner J et al (2007) Prevalence and psychological correlates of occasional and repetitive deliberate self-harm in adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med* 161(7): 641–649. doi:10.1001/archpedi.161.7.641
- Cash SJ, Bridge JA (2009) Epidemiology of youth suicide and suicidal behavior. *Curr Opin Pediatr* 21 (5): 613–619. doi:10.1097/MOP.0b013e32833063e1

- Cavanagh JTO, Carson AJ, Sharpe M, Lawrie SM (2003) Psychological autopsy studies of suicide: a systematic review. *Psychol Med* 33(3): 395–405
- Ciffone J (2007) Suicide prevention: an analysis and replication of a curriculum-based high school program. *Soc Work* 52(1): 41–49
- Desmyter S, van Heeringen C, Audenaert K (2011) Structural and functional neuroimaging studies of the suicidal brain. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. doi:10.1016/j.pnpbp.2010.12.026
- Eggert LL, Thompson EA, Herting JR, Nicholas LJ (1995) Reducing suicide potential among high-risk youth: tests of a school-based prevention program. *Suicide Life Threat Behav* 25(2): 276–296
- Epstein JA, Spirito A (2009) Risk factors for suicidality among a nationally representative sample of high school students. *Suicide Life Threat Behav* 39(3): 241–251. doi:10.1521/suli.2009.39.3.241
- Etzersdorfer E, Sonneck G (1998) Preventing suicide by influencing mass-media reporting. The Viennese experience 1980–1996. *Arch Suicide Res* 4(1): 67–74. doi:10.1023/A:1009691903261
- Gould MS (2001) Suicide and the media. *Ann NY Acad Sci* 932(1): 200–224. doi:10.1111/j.1749-6632.2001.tb05807.x
- Gould MS, Brunstein Klomek A (2009) The role of schools, colleges and universities in suicide prevention. In: Wasserman D, Wasserman C (Hrsg) *Oxford textbook of suicidology and suicide prevention*. Oxford University Press, S 551–562
- Gould MS, Greenberg T, Velting DM, Shaffer D (2003) Youth suicide risk and preventive interventions: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42(4): 386–405. doi:10.1097/01.CHI.0000046821.95464.CF
- Gould MS, Marrocco FA, Hoagwood K et al (2009) Service use by at-risk youths after school-based suicide screening. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48(12): 1193–1201. doi:10.1097/CHI.0b013e3181bef6d5
- Gutierrez PM, Watkins R, Collura D (2004) Suicide risk screening in an urban high school. *Suicide Life Threat Behav* 34(4): 421–428. doi:10.1521/suli.34.4.421.53741
- Hallfors D, Cho H, Brodish PH et al (2006) Identifying high school students »at risk« for substance use and other behavioral problems: implications for prevention. *Subst Use Misuse* 41(1): 1–15. doi:10.1080/10826080500318509
- Haring C, Gollner G, Antretter E, Dunkel D (2008) Klasse! Ein evaluiertes Projekt zur Prävention selbstschädigenden Verhaltens in den 9. Schulstufen von Mittelschulen. *Suizidprophylaxe* 35(2): 60–69
- Hawton K, van Heeringen K (2009) Suicide. *Lancet* 373 (9672): 1372–1381. doi:10.1016/S0140-6736(09)60372-X
- Joiner TE (2005) *Why people die by suicide*. Harvard University Press
- Joiner TE (2010) *Myths about suicide*. Harvard University Press
- Joiner TE, Brown JS, Wingate LR (2005) The psychology and neurobiology of suicidal behavior. *Annu Rev Psychol* 56: 287–314. doi:10.1146/annurev.psych.56.091103.070320
- Kaess M, Parzer P, Mattern M et al (2011) »Childhood experiences of care and abuse« (CECA) – Validierung der deutschen Version von Fragebogen und korrespondierendem Interview sowie Ergebnisse einer Untersuchung von Zusammenhängen belastender Kindheitserlebnisse mit suizidalen Verhaltensweisen. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 39: 243–252
- Kalafat J, Elias M (1994) An evaluation of a school-based suicide awareness intervention. *Suicide Life Threat Behav* 24(3): 224–233
- Kessler RC, Borges G, Walters EE (1999) Prevalence of and risk factors for lifetime suicide attempts in the National Comorbidity Survey. *Arch Gen Psychiatry* 56(7): 617–626
- Klingman A, Hochdorf Z (1993) Coping with distress and self harm: the impact of a primary prevention program among adolescents. *J Adolesc* 16(2): 121–140. doi:10.1006/jado.1993.1012
- Klomek AB, Sourander A, Niemelä S et al (2009) Childhood bullying behaviors as a risk for suicide attempts and completed suicides: a population-based birth cohort study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 48(3): 254–261. doi:10.1097/CHI.0b013e318196b91f
- Klosinski G (2004) Suizidales Verhalten. In: Eggers C, Fegert JM, Resch F (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters*. Springer, Heidelberg, S 891–907
- Kölch M, Kranzeder A, Plener PL, Fegert JM (2011) Pharmakotherapie-Psychopharmaka in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. In: Fegert JM, Kölch M (Hrsg) *Klinikmanual Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie*. Springer, Heidelberg, S 286–306
- Krampe G, Beck AT (1994) Skalen zur Erfassung von Hoffnungslosigkeit (H-Skalen): deutsche Bearbeitung und Weiterentwicklung der H-Skala von Aaron T. Beck. Hogrefe, Göttingen
- Linehan MM, Comtois KA, Brown MZ et al (2006) Suicide Attempt Self-Injury Interview (SASII): development, reliability, and validity of a scale to assess suicide attempts and intentional self-injury. *Psychol Assess* 18(3): 303–312. doi:10.1037/1040-3590.18.3.303
- Mann JJ (2003) Neurobiology of suicidal behaviour. *Nat Rev Neurosci* 4(10): 819–828. doi:10.1038/nrn1220
- McGuffin P, Perroud N, Uher R et al (2010) The genetics of affective disorder and suicide. *Eur Psychiatry* 25(5): 275–277. doi:10.1016/j.eurpsy.2009.12.012
- McLaughlin JA, Miller P, Warwick H (1996) Deliberate self-harm in adolescents: hopelessness, depression, problems and problem-solving. *J Adolesc* 19(6): 523–532
- Meneese WB, Yutzenka BA (1990) Correlates of suicidal ideation among rural adolescents. *Suicide Life Threat Behav* 20(3): 206–212
- Meyer RE, Salzman C, Youngstrom EA et al (2010) Suicidality and risk of suicide-definition, drug safety concerns, and a necessary target for drug development: a brief report. *J Clin Psychiatry* 71(8): 1040–1046. doi:10.4088/JCP.10cs06070ablu
- Miranda R, Scott M, Hicks R et al (2008) Suicide attempt characteristics, diagnoses, and future attempts: comparing multiple attempters to single attempters and ideators. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47(1): 32–40. doi:10.1097/chi.0b013e31815a56cb
- Müller-Oerlinghausen B, Lewitzka U (2010) Lithium reduces pathological aggression and suicidality: a mini-review. *Neuropsychobiology* 62(1): 43–49. doi:10.1159/000314309
- Nock MK (2010) Self-injury. *Annu Rev Clin Psychol* 6: 339–363. doi:10.1146/annurev.clinpsy.121208.131258
- Nock MK, Borges G, Bromet EJ et al (2008a) Cross-national prevalence and risk factors for suicidal ideation, plans and attempts. *Br J Psychiatry* 192(2): 98–105. doi:10.1192/bjp.bp.107.040113
- Nock MK, Borges G, Bromet EJ et al (2008b) Suicide and suicidal behavior. *Epidemiol Rev* 30: 133–154. doi:10.1093/epirev/mxn002
- Orbach I, Bar-Joseph H (1993) The impact of a suicide prevention program for adolescents on suicidal tendencies, hopelessness, ego identity, and coping. *Suicide Life Threat Behav* 23(2): 120–129
- Orden KA van, Joiner TE Jr, Hollar D et al (2006) A test of the effectiveness of a list of suicide warning signs for the public. *Suicide Life Threat Behav* 36(3): 272–287. doi:10.1521/suli.2006.36.3.272
- Paulus P, Nieskens B, Liberona C, Stumm A (2011) Mind matters. Abrufbar über: <http://www.mindmatters-schule.de/>. Zugriffen: 12.05.2011
- Paykel ES, Myers JK, Lindenthal JJ, Tanner J (1974) Suicidal feelings in the general population: a prevalence study. *Br J Psychiat* 124(582): 460–469. doi:10.1192/bjp.124.5.460
- Pedersen NL, Fiske A (2010) Genetic influences on suicide and nonfatal suicidal behavior: twin study findings. *Eur Psychiatry* 25(5): 264–267. doi:10.1016/j.eurpsy.2009.12.008
- Plener PL, Singer H, Goldbeck L (2011) Traumatic events and suicidality in a German adolescent community sample. *J Trauma Stress* 24(1): 121–124. doi:10.1002/jts.20598
- Portzky G, van Heeringen K (2006) Suicide prevention in adolescents: a controlled study of the effectiveness of a school-based psycho-educational program. *J Child Psychol Psychiatry* 47(9): 910–918. doi:10.1111/j.1469-7610.2006.01595.x
- Posner K, Melvin GA, Stanley B et al (2007a) Factors in the assessment of suicidality in youth. *CNS Spectr* 12(2): 156–162
- Posner K, Oquendo MA, Gould M (2007b) Columbia classification algorithm of suicide assessment (C-CASA): classification of suicidal events in the FDA's pediatric suicidal risk analysis of antidepressants. *Am J Psychiatry* 164(7): 1035–1043. doi:10.1176/appi.ajp.164.7.1035
- Posner K, Brent D, Lucas C et al (2009) Columbia suicide severity rating scale. Abrufbar über: <http://www.cssrs.columbia.edu/>. Zugriffen: 11.05.2011
- Qin P, Mortensen PB, Pedersen CB (2009) Frequent change of residence and risk of attempted and completed suicide among children and adolescents. *Arch Gen Psychiatry* 66(6): 628–632. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.20

- Quinnett P (2007) QPR gatekeeper training for suicide prevention. The model, rationale and theory. Abrufbar über: http://www.qprinstitute.com/pdfs/QPR_Theory_Paper.pdf
- Randell BP, Eggert LL, Pike KC (2001) Immediate post intervention effects of two brief youth suicide prevention interventions. *Suicide Life Threat Behav* 31(1): 41–61
- Reconnecting Youth Inc. (2011) Reconnecting Youth. Drug, violence, & suicide prevention programs. Abrufbar über: <http://www.reconnecting-youth.com/>. Zugriffen: 12.05.2011
- Resch F, du Bois R (2005) Die Entwicklungspsychopathologie der Jugendkrisen. In: du Bois R, Resch F (Hrsg) *Klinische Psychotherapie des Jugendalters: ein integratives Praxisbuch*. Kohlhammer, Stuttgart, S 33–52
- Resch F, Parzer P, Brunner R (2008) Self-mutilation and suicidal behaviour in children and adolescents: prevalence and psychosocial correlates: results of the BELLA study. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 17 Suppl 1: 92–98. doi:10.1007/s00787-008-1010-3
- Rodgers P (2010) Review of the applied suicide intervention skills training program (ASIST) Rationale, evaluation results, and directions for future research. Abrufbar über: http://www.iersum.org/uploads/docs/MSSC_Documents/Suicide_Prevention/ASIST_review2010.pdf
- Rodgers PL, Sudak HS, Silverman MM, Litts DA (2007) Evidence-based practices project for suicide prevention. *Suicide Life Threat Behav* 37(2): 154–164. doi:10.1521/suli.2007.37.2.154
- Rujescu D, Zill P, Rietschel M, Maier W (2009) Genetik suizidalen Verhaltens. *Nervenheilkunde* 28(4): 211–216
- Schulze UME, Voit AK (2011) Der suizidale Patient. In: Fegert JM, Köhl M (Hrsg) *Klinikmanual Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie*. Springer, S 214–222
- Scott MA, Wilcox HC, Schonfeld IS et al (2009) School-based screening to identify at-risk students not already known to school professionals: the Columbia suicide screen. *Am J Public Health* 99(2): 334–339. doi:10.2105/AJPH.2007.127928
- Shaffer D, Gould MS (2002) Suicide prevention in schools. In: Hawton K, van Heeringen K (Hrsg) *The international handbook of suicide and attempted suicide*. Wiley, New York NY, S 645–660
- Shaffer D, Scott M, Wilcox H et al (2004) The Columbia Suicide Screen: validity and reliability of a screen for youth suicide and depression. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 43(1): 71–79. doi:10.1097/00004583-200401000-00016
- Skegg K (2005) Self-harm. *Lancet* 366(9495): 1471–1483. doi:10.1016/S0140-6736(05)67600-3
- Sonneck G (2000) Krisenintervention und Suizidverhütung. Facultas, Wien
- Sourander A, Klomek AB, Niemelä S et al (2009) Childhood predictors of completed and severe suicide attempts: findings from the Finnish 1981 Birth Cohort Study. *Arch Gen Psychiatry* 66(4): 398–406. doi:10.1001/archgenpsychiatry.2009.21
- Statistisches Bundesamt Deutschland (2009) GENESIS-Online Datenbank. Abrufbar über: <http://www.destatis.de/>. Zugriffen: 10.05.2011
- Steele MM, Doey T (2007) Suicidal behaviour in children and adolescents. Part 1: etiology and risk factors. *Can J Psychiatry* 52 (6 Suppl 1): 21–33
- Stein DJ, Chiu WT, Hwang I et al (2010) Cross-national analysis of the associations between traumatic events and suicidal behavior: findings from the WHO World Mental Health Surveys. *PLoS ONE* 5(5): e10574. doi:10.1371/journal.pone.0010574
- Stich W (2008) (U25) – Suizidprävention von und für junge Menschen. *Suizidprophylaxe* 35(2): 90–94
- Tatum PT, Canetto SS, Slater MD (2010) Suicide coverage in U.S. newspapers following the publication of the media guidelines. *Suicide Life Threat Behav* 40(5): 524–534. doi:10.1521/suli.2010.40.5.524
- Wagner BM (2009) *Suicidal behavior in children & adolescents*. Yale University Press, New Haven CT
- Warnke A (2008) Suizid und Suizidversuch – Suizidalität. In: Herpertz-Dahlmann B, Resch F, Schulte-Markwort M, Warnke A (Hrsg) *Entwicklungspsychiatrie: Biopsychologische Grundlagen und die Entwicklung psychischer Störungen*. Schattauer Verlag, Stuttgart, S 1006–1023
- Wasserman D, Durkee T (2009) Strategies in suicide prevention. In: Wasserman D, Wasserman C (Hrsg) *Oxford textbook of suicidology and suicide prevention*. Oxford University Press, S 381–388
- Wasserman D, Carli V, Wasserman C et al (2010) Saving and empowering young lives in Europe (SEYLE): a randomized controlled trial. *BMC Public Health* 10: 192. doi:10.1186/1471-2458-10-192
- Weinhardt M (2006) Krisenberatung online – Erfahrungen aus dem Modellprojekt www.youth-life-line.de. *Suizidprophylaxe* 33(3): 122–126
- Westhoff K (2001) *Bilderwelt krebsskranker Kinder: eine Annäherung zwischen Intuition und Empirie*. Schattauer Verlag, Stuttgart
- Wintersteen MB, Diamond GS, Fein JA (2007) Screening for suicide risk in the pediatric emergency and acute care setting. *Curr Opin Pediatr* 19(4): 398–404. doi:10.1097/MOP.0b013e328220e997
- Witte TK, Merrill KA, Stellrecht NE et al (2008) »Impulsive« youth suicide attempters are not necessarily all that impulsive. *J Affect Disord* 107(1–3): 107–116. doi:10.1016/j.jad.2007.08.010
- Wittkowski J (1990) *Psychologie des Todes*. Wissenschaftliche Buchgesellschaft, Darmstadt
- Wittkowski J (Hrsg) (2003) *Sterben, Tod und Trauer*. Kohlhammer, Stuttgart
- Wolfersdorf M, Mauerer C, Franke C et al (1999) Krisenintervention bei Suizidalität im ambulanten und stationären psychiatrisch-psychotherapeutischen Bereich. *Psychotherapie* 4(2): 146–154
- Wyman PA, Brown CH, Inman J et al (2008) Randomized trial of a gatekeeper program for suicide prevention: 1-year impact on secondary school staff. *J Consult Clin Psychol* 76(1): 104–115. doi:10.1037/0022-006X.76.1.104
- Wyn J, Cahill H, Holdsworth R et al (2000) MindMatters, a whole-school approach promoting mental health and wellbeing. *Aust N Z J Psychiatry* 34(4): 594–601
- Young R, Sweeting H, West P (2006) Prevalence of deliberate self harm and attempted suicide within contemporary Goth youth subculture: longitudinal cohort study. *BMJ* 332(7549): 1058–1061. doi:10.1136/bmj.38790.495544.7C
- Zametkin AJ, Alter MR, Yemini T (2001) Suicide in teenagers: assessment, management, and prevention. *JAMA* 286(24): 3120–3125

Kinder- und jugendpsychiatrische Notfälle

Michael Kölch, Jörg M. Fegert, Tobias Hellenschmidt, Romuald Brunner

36.1 Einleitung und Definition – 972

- 36.1.1 Definition von Notfall und Krise – 972
- 36.1.2 Unterscheidung von Notfallsituationen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – 973

36.2 Besondere Situationen – 973

- 36.2.1 Suizidalität – 973
- 36.2.2 Bewusstseinsstörungen – 975
- 36.2.3 Intervention bei aggressivem Verhalten oder psychomotorischen Erregungszuständen – 977
- 36.2.4 Psychotische Störungen – 978
- 36.2.5 Malignes neuroleptisches Syndrom – 979
- 36.2.6 Serotoninerges Syndrom – 979
- 36.2.7 Notfälle bei Substanzabhängigkeit und Entzug – 979

36.3 Literatur – 982

Zum Thema

Notfall-Vorstellungen sind in der Kinder- und Jugendpsychiatrie häufig, jedoch sind Notfallsituationen, die mit einer vitalen Gefährdung einhergehen, eher seltene Vorkommnisse. Dennoch gibt es sie, und das Wissen um sie ist von besonderer Bedeutung, gerade deshalb, da sie aufgrund des seltenen Auftretens nicht zur Routine gehören. Sicher die häufigste Notfallsituation ist der suizidale Patient, bei dem es um die Abklärung der Intensität der Gefährdung geht und bei dem eine Fehleinschätzung fatal sein kann. Aber auch die Therapie selbst, insbesondere die Pharmakotherapie, kann zu vitalen Gefährdungen führen. Zusätzlich sind Intoxikationen, insbesondere mit Alkohol und anderen Drogen, ein zunehmendes Problem, das auch in der Kinder- und Jugendpsychiatrie auftritt und von dem der Kinder- und Jugendpsychiater Kenntnis haben sollte, um qualifizierte Maßnahmen einleiten zu können.

36.1 Einleitung und Definition

Die meisten psychischen Störungen im Kinder- und Jugendalter beginnen schleichend und führen zu einer regulären Vorstellung des Patienten in Praxen, Ambulanzen und Kliniken. Einige Erkrankungen können jedoch mit einer **fulminanten Erstmanifestation** einhergehen, hier sind dann eine rasche Diagnostik und Behandlungsplanung notwendig. Manien und Schizophrenien gehören zu diesen Störungen. Aber auch im Verlauf bereits bekannter Störungen kann es zu Exazerbationen kommen, beispielsweise bei Störungen des Sozialverhaltens, bei denen es zu so starken impulsiven Durchbrüchen kommen kann, dass eine **akute Krisenintervention** notwendig wird. Tatsächlich kommt auch ein nicht geringer Teil der stationär behandelten Patienten notfallmäßig zur stationären Aufnahme in kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniken.

Die Fälle, in denen die Situation zwar den Angehörigen akut erscheint, bei denen aber aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht Akuität im eigentlichen Sinne nicht vorliegt, sind abzugrenzen von Situationen mit vitaler Gefährdung. In diesem Kapitel soll auf akute und vital gefährliche Situationen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie eingegangen werden.

Untersuchungen zeigen, dass von Minderjährigen, die sich in pädiatrischen/internistischen Notaufnahmen vorstellen, ein großer Teil auch eine psychiatrische Diagnose aufweist bzw. überhaupt aus psychiatrischen Gründen die Notaufnahme aufsucht. Nur in knapp 10 % der Fälle soll die psychische Störung – am häufigsten depressive Störungen, Angststörungen und Schmerzstörungen – erkannt werden (Mehl-Madrona 2008; Sills u. Bland 2002). Insbesondere Kinder und Jugendliche mit disruptiven Verhaltensstörungen kommen auch aufgrund suizidalen Verhaltens in Notaufnahmen (Rosenbaum-Asarnow et al. 2008). Insgesamt scheinen psychiatrische Patienten gehäuft Notaufnahmen aufzusuchen. So fand die Untersuchung von Goldstein et al. (2007), dass psychiatrische Patienten mehrmals nacheinander innerhalb eines 6-Monatszeitraums in die Notaufnahme kamen, insbesondere Patienten mit suizidaler und disruptiver Problematik.

36.1.1 Definition von Notfall und Krise

Als Notfall wird ein akuter lebensbedrohlicher Zustand durch Störungen der Vitalfunktionen oder der Gefahr plötzlich eintretender, irreversibler Organschädigungen infolge Trauma, akuter Erkrankung oder Vergiftung definiert.¹

- Als Vitalfunktionen 1. Ordnung gelten Atmung, Herz-Kreislauf-Funktion, Hirnfunktionen (Bewusstsein),
- als Vitalfunktionen 2. Ordnung Wärme, Wasser-Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt und die Nierenfunktion.²

Ohne sofortige Hilfeleistung ist bei einem Notfall also anzunehmen, dass erhebliche gesundheitliche Schäden oder gar der Tod des Patienten zu befürchten sind. Aber auch in Situationen, in denen heftige Schmerzen, hohes Fieber oder vergleichbar schwerwiegende Symptome vorliegen und den Patienten leiden lassen, kann die Notwendigkeit des sofortigen ärztlichen Handelns gegeben sein. Ob ein medizinischer Notfall (unter Berücksichtigung obiger Definition) vorliegt, ist der ärztlichen Beurteilung überlassen (Killinger 2009).

Aus diesen Definitionen ergibt sich, dass notfallmäßig zumindest ein Minimum an kinder- und jugendpsychiatrischer Diagnostik erfolgen muss, um die tatsächliche Akuität abschätzen und ggf. eine fachgerechte Behandlung einleiten zu können, oder aber um, bei Fällen ohne Akuität, ein Abwarten vertreten zu können und eine Routinebehandlung einzuleiten.

In der Kinder- und Jugendpsychiatrie findet sich terminologisch anstelle des Begriffs »Notfall« oft der Begriff »Krise«. Insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, die sich in institutioneller Erziehung befinden, kommt es zu »Krisen« (gemeint ist damit meist expansives, impulsives und fremdgefährdendes Verhalten, oder aber selbstverletzendes oder suizidales Verhalten), die dann eine Notfallvorstellung in Praxen und Kliniken nach sich ziehen. Dabei sind die Definition und dahinterstehende Bilder von Krise je nach Profession unterschiedlich, wie die Untersuchung von Darius et al. (2001) zeigte (► Übersicht).

Krisendefinitionen (Darius et al. 2001)

■ Jugendhilfe

- Selbst- und Fremdgefährdung
- Zuspitzung einer langfristigen eskalierenden Entwicklung
- Krise als Chance und Neuanfang
- Krise als Bestandteil der Entwicklung, der schnell begegnet werden muss
- Krise erfordert schnelles Handeln
- Krise soll Ausnahme bleiben und nicht die Regel

■ KJP

- Einfache Krisen in der Familie (Streit, Aggressionen)
- Dringliche Krisen (»ausgerasteter Jugendlicher«)
- Medizinische Notfälle (schwere Magersucht)
- Psychiatrische Krisen (Suizidalität, akute Psychosen)

1 Pschyrembel, 259. Aufl., S. 1189.

2 Pschyrembel, 259. Aufl., S. 1769.

- Krisen sind Alltag in der Psychiatrie
- Krisen stellen kein grundsätzliches Problem dar

■ Jugendamt

- Es droht eine akute Gefahr für das Kind
 - Ein dringender Handlungsbedarf besteht
 - Sofortiges Handeln ist erforderlich
- Dabei wird eine Krise als eine Situation wahrgenommen, in der es auch zu einer starken Selbstbetroffenheit und zu einer Überforderung einzelner Mitarbeiterinnen oder Mitarbeiter kommen kann.

36.1.2 Unterscheidung von Notfallsituationen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie

Generell sollte zwischen situativen, störungsspezifischen und behandlungsspezifischen Notfällen unterschieden werden. **Situative Notfälle** können aufgrund einer Alkoholintoxikation, als suizidale Krise nach einem Partnerschaftskonflikts o. ä. vorkommen. **Störungsspezifische Notfälle** sind dagegen häufig mit dem Störungsbild vergesellschaftete Notfälle, wie z. B. die Suizidalität bei depressiven Patienten, aggressive Impulsdurchbrüche bei Störungen des Sozialverhaltens. **Behandlungsbedingte Notfälle** können als Folge pharmakotherapeutischer Interventionen auftreten, wie das maligne neuroleptische Syndrom.

36.2 Besondere Situationen

36.2.1 Suizidalität

Suizidales Verhalten

Suizidales Verhalten ist neben exzessivem impulsiv-aggressivem Verhalten sicher der häufigste Grund für eine Notfallvorstellung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Aufgrund des Risikos, eine ärztliche Fehlentscheidung zu treffen, ist der Umgang mit suizidalen Patienten auch fachlich höchst anspruchsvoll. Der Suizid ist, bei insgesamt geringer Letalität von Kindern und Jugendlichen in Deutschland, die zweithäufigste Todesursache in dieser Altersgruppe. Im Jahr 2007 suizidierten sich Angaben des Statistischen Bundesamts zufolge 14 Jungen und 9 Mädchen im Alter von 10–15 Jahren sowie 149 männliche und 47 weibliche Jugendliche im Alter von 15–20 Jahren. Jüngeren Kindern fehlt noch das »Todeskonzept«, von daher ist eine intentionelle Selbsttötung bei Kindern selten. Mädchen haben häufiger suizidale Gedanken, Jungen verüben häufiger erfolgreich Suizid. Jedoch deuten neuere Studien darauf hin, dass eventuell durch systematische Erfassung bei Jungen ebenfalls viel häufiger Suizidideen vorliegen, diese nur seltener berichtet werden. Ein Großteil der Selbsttötungen wird während der Abendstunden und bis zum frühen Morgen verübt.

Gerade im Rahmen der medialen Präsenz von Suiziden öffentlicher Personen, wie des Fußballspielers Enke, konnte beobachtet werden, dass die als »Werther-Phänomen« bekannte »Kontagiosität« tatsächlich existiert. Suizidalität kann »anste-

ckend« sein, d. h. Berichte über Suizide können dazu führen, dass vermehrt Suizide oder Suizidversuche im Gefolge unternommen werden. Generell findet im Jugendalter während der Pubertät eine Auseinandersetzung mit Leben und Tod, mit Sinnfragen etc. statt. In dieser Zeit sind Gedanken an den Tod nicht selten und per se überhaupt nicht pathologisch. Erst die Fixierung, Einengung und tatsächliche Wunschbildung ist von psychiatrischer Relevanz. Terminologisch unterscheidet man im Kontinuum »suizidalen Verhaltens«, an dessen Ende der Suizid steht, die Vorläufer »suicidal ideation«, »suicidal plans« und »suicidal attempts«.

Suizidale Phänomene

- **Suizidgedanken** (suicidal ideation): Gedanken, dass das Leben sinnlos ist oder/und Überlegungen, sterben zu wollen. Gedanken, dass es besser wäre, tot zu sein
- **Suizidale Absichten** (suicidal plan): die gedankliche Auseinandersetzung, wie ein Selbstmord gestaltet werden könnte; Überlegungen zu Ort und Methode, Zeitpunkt
- **Suizidversuche** (suicidal attempt): die Umsetzung der Pläne oder aber spontane Handlungen mit dem Ziel, das Leben zu beenden
- **Suizid**: erfolgreiche Selbsttötung

Die Lebenszeitprävalenz für suizidale Gedanken bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen liegt bei 19,8–24,0 %, für Suizidversuche bei 3,1–8,8 % (Nock et al. 2008).

➤ **Mit Beginn der Pubertät steigt die Häufigkeit suizidalen Verhaltens an, erreicht um das 16. Lebensjahr einen Höhepunkt und soll bei jungen Erwachsenen wieder rückläufig sein (Nock et al. 2008).**

Suizidalität ist keine psychische Störung im Sinne des ICD, sondern ein Symptom, das bei vielen Krankheitsbildern, somatischen wie psychiatrischen, auftreten kann. Suizidalität kann sich akut entwickeln oder als Komplikation im Sinne eines inneren Prozesses im Rahmen einer Erkrankung oder Konfliktsituation als **Scheinelösung** entstehen. Die Unterscheidung zwischen einem eher appellativen Charakter von Suizidhandlungen und dem festen Entschluss, dem Leben eine Finalität zu setzen, ist praktisch zwar oft zu leisten, dennoch muss auch der appellative Suizidversuch äußerst ernst genommen werden, da insgesamt das Risiko für weitere Versuche auch bei diesen Patienten erhöht ist. Wichtig ist, dass psychische Erkrankungen – und hier zwar am häufigsten depressive Störungen, aber auch externalisierende Störungen wie Störungen des Sozialverhaltens –, familiäre Probleme und Beziehungskrisen starke Risikofaktoren darstellen. Zu den Risikopopulationen müssen nach neueren Untersuchungen auch Kinder in Jugendhilfeeinrichtungen und Jugendliche, die sich im Strafvollzug befinden, zählen.

Selbstverletzendes Verhalten

Abzugrenzen von suizidalem Verhalten ist das selbstverletzende Verhalten, das zwar ebenfalls einen Risikofaktor für die Entwick-

lung von suizidalem Verhalten darstellen kann, aber eben nicht intentionell suizidal ist. Jugendliche mit repetitivem nicht-suizidalem Selbstverletzungsverhalten weisen jedoch eine hohe Rate an Suizidversuchen in ihrer Vorgeschichte auf. Bei allen Formen selbstschädigenden Verhaltens muss grundsätzlich im Hinblick auf eine mögliche suizidale Gefährdung exploriert werden. Eine deutliche Progression im selbstverletzenden Verhalten (z. B. von leichteren oberflächlichen Schnittverletzungen hin zu tiefergehenden Verletzungen) sowie selbstverletzendes Verhalten unter Alkohol- oder Drogenkonsum, der die Impulskontrolle weiter herabsetzt, sind als besonders schwerwiegend zu betrachten. Selbstverletzendes Verhalten im Kontext einer depressiven Störung oder einer akuten Belastungsreaktion kann in eine Suizidhandlung münden. Daher muss grundsätzlich eine umfassende und vollständige Exploration erfolgen, die nicht nur die Motive und Erscheinungsformen der selbstverletzenden Handlungen, sondern auch suizidale Motive berücksichtigt (► Kap. 21).

Einschätzung der Gefährdung

Das diagnostische Vorgehen beinhaltet zunächst und v. a. das Ansprechen des Patienten, ob er Suizidideen hat, seit wann diese bestehen, wie stark sie ausgeprägt sind, und welche Methoden er hat, sie zu unterdrücken. Ebenso muss exploriert werden, ob Pläne bestehen oder bereits früher Suizidversuche unternommen wurden. Grundsätzlich sind Kinder und Jugendliche auch ausführlich in Einzelgesprächen zu explorieren. Nach einem begangenen Suizidversuch ist es unerlässlich, auch direkte Fragen nach einer möglicherweise weiter bestehenden Suizidabsicht zu stellen. Ungeachtet des jeweiligen äußeren Kontextes (stationär/ambulant kinder- und jugendpsychiatrisch oder konsiliarisch, z. B. in der Kinderklinik nach erfolgtem Suizidversuch zur Beurteilung der Entlassfähigkeit oder Notwendigkeit einer stationären Übernahme), sind die direkte Kontaktaufnahme mit dem Patienten und das Ansprechen des häufig tabuisierten Themas unabdingbar, und es entlastet meist den Patienten. Das Gespräch mit dem Arzt oder dem Psychologen kann als Distanzierungshilfe für den Patienten dienen. Die differenzialdiagnostische Einschätzung einer akuten Selbstmordgefährdung ist mit hoher Verantwortung für den explorierenden Therapeuten verbunden. Insofern ist es für Kollegen in Ausbildung wichtig (und auch haftungsrechtlich relevant), die Letztentscheidung über das weitere Vorgehen durch fachlich qualifizierte Personen (Facharzt oder approbierten Psychotherapeuten) treffen zu lassen. Die Sicherung des Patienten, die Einbeziehung von Kontaktpersonen, das Eruiere von unmittelbaren Zukunftsperspektiven und -plänen gehört ebenso zum diagnostischen wie zum therapeutischen Vorgehen. »Antisuizidverträge« werden häufig praktiziert – und auch an dieser Stelle empfohlen – wenngleich ihre Effektivität nicht durch Studien belegt ist.

Bei starker Suizidalität ist die stationäre Aufnahme und engmaschige (bis hin zu einer 1 : 1-Betreuung) Überwachung des Patienten notwendig (Kriterien ► folgende Übersicht).

Kriterien für eine stationäre Krisenintervention (nach den Leitlinien der DGKJP 2007)

- Behandlungsbedürftige psychiatrische Grunderkrankungen oder organische Grunderkrankungen
- Anhaltende akute Suizidalität
- Wiederholter Suizidversuch
- Harte Methoden
- Geringe Kooperation und Motivation bei Patient und Familie
- Fortbestehende psychosoziale Belastungen
- Zusätzliche Symptomaten, z. B. fortgesetzte auto-aggressive Handlungen oder andere begleitende Komplikationen

Ein unkooperatives Gesprächsverhalten bis hin zur gänzlichen Weigerung, sich zu äußern, geht mit einer unumgänglichen stationären Aufnahmeindikation einher, da bei mangelnder Explorationsfähigkeit des Patienten auch keine Einschätzung bezüglich eines aktuellen **Suizidrisikos** getroffen werden kann. Unter Schaffung der rechtlichen Voraussetzung ist bei bestehender akuter Suizidalität auch eine **Unterbringung im geschlossenen Setting** erforderlich. Grundsätzlich sind das Ausmaß der suizidalen Gefährdung sowie auch ihre Remission sorgfältig zu dokumentieren.

Holtkamp u. Herpertz-Dahlmann (2001) unterscheiden eine mäßige und eine hohe Gefährdung (► Tab. 36.1).

Als »harte Methoden« werden Erhängen, Erschießen, Ersterken, Sprung aus der Höhe, Sich-Werfen auf Bahnschienen, Ertrinken, Stromschläge verstanden. Als »weiche Methoden« werden z. B. Einnahme von Substanzen wie Medikamenten oder Drogen, Schnittverletzungen etc. angesehen, soweit sie nicht massiv lebensgefährdend waren. Für die **Einschätzung des aktuellen Suizidrisikos** ist die Erhebung **fremdanamnestischer Daten** von Eltern, Freunden oder anderweitigen Personen sehr wichtig. Auch sollte im Rahmen der psychiatrischen Familienanamnese nach Suiziden bzw. Suizidversuchen in der Herkunfts-

■ **Tab. 36.1** Kriterien zur Beurteilung mäßiger und hoher Suizidgefährdung (Holtkamp u. Herpertz-Dahlmann 2001)

Mäßige Gefährdung	Hohe Gefährdung
Gute Distanzierung von weiteren Suizidversuchen	Suizidabsicht/Wunsch nach stationärer Aufnahme
Weiche Methode mit Entdeckungsmöglichkeit	Harte Methode
Appellativer Charakter	Todeswunsch
Erster Suizidversuch	Wiederholter Suizidversuch
Keine psychiatrische Vorerkrankung	Psychiatrische Grunderkrankung
Vorübergehende Krisensituation	Fortbestehende Belastungen
Unterstützendes Umfeld	Schlechte familiäre Ressourcen
Gutes Coping	Schlechtes Coping

familie gefragt werden. Suizidversuche nicht nur beim Patienten selbst, sondern auch bei nahen Angehörigen, insbesondere eines Elternteils, stellen eine besondere Risikokonstellation dar.

Hilfen zur Einschätzung des Wiederholungsrisikos

Risikofaktoren für die Wiederholung eines Suizidversuches (Harrington 2001)

- Anhaltende Suizidgedanken und Planungen
- Frühere Suizidversuche
- Soziale Isolierung
- Wunsch nach stationärer Aufnahme
- Psychiatrische Störungen: Depression, Psychose, Wahn, Persönlichkeitsstörungen
- Alkoholismus in der Familie
- Schwerwiegende Konfliktkonstellation

Zur weiteren Einschätzung des **Risikos wiederkehrender suizidaler Handlungen** sind auch folgende Kriterien zu bedenken (Leitlinien DGKJP 2007):

- keine nachhaltigen Problemlösungen,
- haltlose Versprechungen unter Angehörigen,
- Nachvollziehbarkeit von verstehbaren, aber unbewältigten Belastungen,
- hohe Intentionalität und Ernsthaftigkeit,
- geringe Distanzierungsfähigkeit,
- anhaltende Insuffizienzgefühle,
- Gefühle von Hoffnungslosigkeit,
- Neigung zu impulsiven Handlungen,
- nicht ausreichend oder nicht behandelte schwere psychische Störungen.

■ Risiken in der Einschätzung suizidaler Patienten

Als Fehler im Umgang mit suizidalen Patienten sind insbesondere folgende zu erwähnen (Wedler et al. 1996):

- die Bagatellisierungstendenzen von Patienten mitzumachen,
- mangelnde Exploration,
- zu rasche Suche nach positiven Veränderungsmöglichkeiten und
- eine Klassifizierung wie z. B. in »demonstrativ« vs. »ernsthaft«.

➤ **Suizidale Gefährdungen im Rahmen von psychotischen Erkrankungen, Schizophrenie bzw. manifformer Symptomatik oder schwerer depressiver Störung sind immer einer intensiven psychiatrischen stationären Therapie bedürftig. Hier besteht das allerhöchste Suizidrisiko.**

Medikamentöse Intervention

Eine medikamentöse Therapie unter stationären Bedingungen mit entsprechender sicherer Überwachung des Patienten ist z. B. mit Benzodiazepinen möglich, die die gedanklichen Einnengungen lösen und den Patienten beruhigen können. Ebenso kön-

nen auch niedrig bis mittelpotente Neuroleptika eingesetzt werden, wie z. B. Chlorprothixen. Bei persistenter Einengung, etwa im Rahmen einer depressiven Episode mit wahnhaften Anteilen oder bei schizophrenen Patienten, kann die Gabe von atypischen Antipsychotika notwendig werden.

36.2.2 Bewusstseinsstörungen

Desorientierte, delirante, verwirrte Patienten stellen in der Notfallsituation eine große Herausforderung dar, da bei ihnen eine akute Gefährdung, eine akute somatische Erkrankung und die Ursache für den deliranten Zustand abgeklärt werden müssen, gleichzeitig aber die Kommunikationsfähigkeit des Patienten eingeschränkt oder aufgehoben ist, und die Patienten nicht selten auch aggressiv sind.

Häufige psychiatrische Ursachen für Desorientierungszustände sind Alkohol- und Drogenintoxikationen, die Exazerbation einer akuten schizophrenen Psychose oder einer manischen Störung, akute Schockreaktionen oder posttraumatische Zustände. Auch epileptische Erkrankungen können zu Dämmerzuständen, Verwirrung und Desorientierung führen. Andere nicht psychiatrische Ursachen sind Fieber, Unfälle, Vergiftungen, Hypoglykämie, schwere Infektionen (Meningitis) etc. Die Differenzialdiagnostik muss im Notfall rasch abgeklärt werden und z. B. auch eine epileptische oder eine intrakranielle Erkrankung in der Vorgeschichte von Eltern oder Begleitpersonen erfragt werden. Eine dissoziative Störung kann im Extremfall eine Desorientiertheit oder einen deliranten Zustand imitieren. Die dissoziative Fugue ist eine seltene Extremform der dissoziativen Störung. Aufgrund der zeitlichen Entwicklung des Verwirrungszustands lässt sich meist auch eine Zuordnung zu pädiatrischen (akute, subakute Fälle: hohe Dringlichkeit einer unmittelbaren Behandlung) und psychiatrischen Indikationen (eher chronische Verläufe) schlussfolgern.

Bewusstseinsstörungen

■ Quantitativ:

- **Somnolenz:** Patient ist schläfrig, durch äußeren Reiz erweckbar
- **Sopor:** tiefschlafähnlich (Pat. zeigt auf massiven äußeren Reiz Reaktion, aber keine Kommunikation möglich)
- **Stupor:** Erstarrung, keine Kommunikation möglich
- **Koma:** vollkommener Bewusstseinsverlust

■ Qualitativ:

- **Delir:** qualitative Veränderung inklusive Desorientierung, Halluzinationen, Unruhe, Apathie etc.

Generelles Vorgehen bei unklaren Bewusstseinszuständen

Das wichtigste Vorgehen nach Ausschluss somatischer Ursachen beinhaltet das Überprüfen des Ansprechens auf Reize (taktile, akustisch, visuell). Zudem wird geprüft, ob der Patient zu Ort, Person und Zeit orientiert ist. Vitalsichernde Maßnahmen sind

■ **Tab. 36.2** Vorgehen bei Verdacht auf Delir und anderen unklaren Bewusstseinszuständen

Anamnese	Das Erheben der Anamnese dient der Abklärung von Substanzabhängigkeit/-intoxikation oder Entzugssymptomatik, der aktuellen Medikamenteneinnahme (Polypharmazie) und vorbestehender psychischer Störungen (z. B. psychotischer Störungen).
Vitalwerte Puls/RR/ Temperatur	Überprüfung vegetativer Symptomatik und ggf. von Entgleisungen. Die Temperatur weist auf entzündliche Prozesse und Sepsis hin.
Blutbild und CRP	Abklärung von Entzündung und Anämie
Elektrolyte	Erkennung von Exsikkose, hyperosmolaren Zuständen und anderen Elektrolytentgleisungen
Glukose	Bei Verdacht auf Hyper-/Hypoglykämie
Schilddrüsenwerte	Ausschluss von Hyper-/Hypothyreose
Leber- und Nierenwerte	Bei Verdacht auf Organversagen
Urinanalyse	Drogenurinscreening (cave: viele Substanzen nicht im Standardscreening enthalten)
EKG, ggf. Echokardiografie, BGA, Röntgenthorax	Ausschluss kardiopulmonaler Ursachen
EEG, c-MRT, c-CCT	Zum Ausschluss von Epilepsie und cerebral-struktureller Ursachen

einzuweisen, bzw. vorzuhalten. Angaben (z. B. von Begleitpersonen, Freunden etc.) über Konsum von Drogen oder Alkohol zu erhalten, ist extrem wichtig, wie auch Angaben zu psychiatrischen Erkrankungen, Suizidversuchen, Einnahme von Medikamenten oder anderer Stoffe (in suizidaler oder akzidentieller Absicht) in der Vorgeschichte.

Die klinische Untersuchung (■ Tab. 36.2) beinhaltet zudem die Prüfung, ob eine Pupillenreaktion auslösbar ist und ob ein Foetor (ex ore) besteht. Ein wichtiger Hinweis ist auch, ob die Schmerzreize dermatombegrenzt ausfallen, oder der Ausfall diffus verteilt ist. Puls und Blutdruck sind selbstverständlich zu prüfen. Ist der Patient noch fähig aufzustehen, zu laufen (wie ist das Gangbild)? Als Laboruntersuchungen sind ein Blutbild, Elektrolytbestimmung, die Bestimmung der Leberparameter, der AP, ggf. eine Blutalkoholbestimmung, das Screening auf Drogen (so möglich im Urin) sowie die Atemalkoholbestimmung (so möglich) notwendig.

Behandlungshierarchie bei unklaren Bewusstseinszuständen

1. Klärung vitale Gefährdung/Sicherung Vitalfunktionen: Verlegung ggf. Intensivstation, Innere Medizin, Pädiatrie, Neurologie mit weitergehender Diagnostik (MRT etc.)
2. Wenn keine somatische Diagnostik/Behandlung notwendig oder somatisch abgeklärt: Vitalüberwachung, Zugang i. v. (Zugang für Medikationsgabe und Flüssigkeitszufuhr), Abschirmung, Kontakt zum Patienten
3. Medikation nach Zustandsbild

Liegt keine somatische Behandlungspflicht vor, so ist auf eine reizarme Umgebung zu achten, dem Patienten ist in einfacher und klarer Weise das Prozedere zu vermitteln (stationäre Aufnahme, ggf. sedierende Medikation bei Erregtheit etc.). Wichtig ist die Balance zwischen ausreichender Transparenz und Auf-

klärung einerseits, andererseits aber dem Bemühen, den Patienten nicht mit ihm eher angstmachenden Reizen zu überfluten. Die unmittelbare personale Zuwendung ist von besonderer Bedeutung im akuten Zustand. Bei chronisch dissoziativen Zuständen ist das Vorgehen im akuten Dissoziationszustand im Weiteren im generellen Therapieplan zu berücksichtigen, um durch die Akutsituation keine Verstärkungsmechanismen entstehen zu lassen.

Zeigen sich Hinweise auf zerfahrenes Denken in Kombination mit starker Unruhe oder Angstzuständen, so empfiehlt sich eine sedierende Medikation (z. B. Benzodiazepine, niedrigpotente Neuroleptika). Es ist nicht günstig, zu rasch eine komplexe Medikation zu beginnen, solange keine Klarheit über die Ursache des Verwirrheitszustands hergestellt wird (und solange keine akute Gefährdung durch aggressives Verhalten etc. besteht). Diese Patienten müssen, so sie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie behandelt werden, intensiv überwacht werden, meist ist eine 1 : 1-Betreuung notwendig und aus Sicherheitsgründen angezeigt. Bei Hinweisen auf schwere Intoxikationen wird eine pädiatrische oder internistische (Mit-)Behandlung unumgänglich sein. Gibt es konkrete Hinweise auf Ingestion mit Substanzen, so ist auch die Giftzentrale (siehe Anhang) zu kontaktieren (wichtig: möglichst genaue Angaben zum Zeitpunkt der Einnahme, der Menge, des Stoffes etc. sollten bei einem Anruf parat sein).

Delir Erscheinungsbild

Delirien (syn. Verwirrheitszustände) entwickeln sich zumeist auf dem Boden organischer Ursachen wie körperliche Erkrankungen, Intoxikation und Entzugssymptomatik. Es handelt sich also um Störungsbilder, die durch eine exogene, organische Noxe ausgelöst werden und durch eine charakteristische Symptomkonstellation wie Bewusstseinsstörungen (insbesondere Orientierungsstörungen), Halluzinationen, psychomotorische Störungen und vegetative Auffälligkeiten gekennzeichnet sind

(s. Übersicht). Dem voll ausgeprägten Delir gehen häufig Frühsymptome wie psychomotorische Unruhe, Reizbarkeit und Ängstlichkeit voraus. Die Symptomverstärkung findet häufig gegen Abend statt (Hewer u. Förstel 1994).

Diagnostische Kriterien des Delirs nach ICD-10

1. Bewusstseinsstörungen wie Bewusstseinsverminderung und -trübung
Störung der zeitlichen, örtlichen, situativen und gelegentlich auch autopsychischen Orientierung
2. Störung der Wahrnehmung – wie Illusionen und meist optische Halluzinationen
Beeinträchtigung des abstrakten Denkens und der Auffassung
Flüchtige, inkohärente Wahnideen
Mnestische Störungen
3. Psychomotorische Störungen: Hypo- oder Hyperaktivität, häufig auch wechselnd
Tremor (Delirium tremens)
4. Vegetative Symptome: Störungen im Schlaf-Wach-Rhythmus, anhaltende Schläfrigkeit oder völlige Schlaflosigkeit
5. Affektive Symptome wie Angst, Furcht, Reizbarkeit, Euphorie, Apathie, Ratlosigkeit
Rascher Beginn der Symptomatik, häufig fluktuierend im Tagesverlauf
Die Gesamtdauer der Symptomatik beträgt weniger als 6 Monate

Abklärung der Ätiologie

Bemerkenswert ist, dass unterschiedliche pathophysiologische und pharmakokinetische Noxen dasselbe psychopathologische Bild hervorrufen (Bonhoeffer 1912). Eine gemeinsame pathogenetische Endstrecke ist hier anzunehmen (Trzepacz 1999, 2000). Als besonders delirogen gelten Substanzen, die das monoaminerge System aktivieren oder im cholinergen System inhibitorisch wirken. Letztlich können aber fast alle psychogen aktiven Substanzen bei Intoxikation und Entzugssymptomatik delirante Zustände auslösen. Zu bedenken ist hier die vielschichtige Ätiologie des Delirs, so können beispielsweise Jugendliche, die bei einer Raver-Party MDMA (3,4-Methylendioxyamphetamin) konsumieren, neben der eigentlichen Substanzwirkung unterschiedliche Risikofaktoren für einen deliranten Zustand entwickeln, wie beispielsweise Exsikkose und Hyponatriämie (insbesondere bei zusätzlichem Alkoholkonsum und Schwitzen), starke Erschöpfung und vegetative Übererregbarkeit. Dementsprechend muss bei Verdacht auf Delir eine umfassende **organische Abklärung** erfolgen, da unterschiedliche medizinische Maßnahmen erforderlich sein können (s. Tab. 36.2).

Behandlung

Neben der Behandlung ursächlicher Auslöser kann symptomatisch eine Behandlung mit Benzodiazepinen und/oder Neuroleptika erforderlich werden. Zu beachten ist, dass eine Vielzahl von Medikamenten delirante Symptome auslösen können (Antibio-

tika, Chemotherapeutika, Kortikosteroide usw.), unter den Psychopharmaka sind es v. a. trizyklische Antidepressiva (z. B. Amitriptylin), Lithium, Antikonvulsiva (z. B. Valproat, Carbamazepin), aber auch Antipsychotika (z. B. Phenothiazine, Clozapin). Das Risiko, delirante Symptome zu entwickeln, ist bei Polypharmazie (3 und mehr Medikamente) erhöht (Inouye u. Charpentier 1996). In die Behandlung eines deliranten Syndroms sollten aufgrund der potenziell lebensbedrohlichen Situation die Disziplinen der somatischen Medizin (Kinderklinik, internistische Klinik) zumindest mit einbezogen werden, teilweise muss die Behandlung auf internistischen oder pädiatrischen Stationen erfolgen.

Stupor

Stuporöse Zustände, die von einer Rarifizierung von Bewegungsabläufen bis hin zur absoluten Bewegungsstarre reichen können, sind charakteristische psychiatrische Krankheitsbilder, die von einem mutistischen Verhalten, über einen depressiven oder dissoziativen Stupor bis hin zu einem katatonen Stupor im Rahmen einer schizophrenen Erkrankung reichen können. Bei der Differenzialdiagnose müssen psychotische Erkrankung (katatone Schizophrenie, Depression), hirnorganische (z. B. Enzephalitis, raumfordernde Prozesse), medikamentenbedingte (z. B. malignes neuroleptischen Syndrom, Neuroleptika-Intoxikation) oder durch allgemeinmedizinische Erkrankungen (z. B. Hyperkaliämie, Ketoazidose) bedingte stuporöse Zustände von weiteren psychogen bedingten Störungen (z. B. akute Belastungsreaktion, dissoziativer Stupor) abgegrenzt werden (Berzowski 2009).

Die katatone Schizophrenie kann das Bild eines Stupors bieten, der wiederum in einen z. T. sehr massiven Erregungszustand wechseln kann. Hier ist entsprechend eine Behandlung einzuleiten und zu medizieren (initial mit Lorazepam und Olanzapin; ggf. Haloperidol).

36.2.3 Intervention bei aggressivem Verhalten oder psychomotorischen Erregungszuständen

In der Begegnung mit Kindern und Jugendlichen, die schwere psychomotorische Erregungszustände bzw. aggressives Verhalten zeigen, sollten alle pädagogisch-psychiatrischen Maßnahmen ergriffen werden, die zu einer Deeskalation bzw. Beruhigung des Kindes oder Jugendlichen beitragen. Aufgrund der möglichen Gefährdung der Betroffenen selbst, ihrer Mitpatienten oder des pflegerischen oder ärztlichen Personals bedarf es in Situationen, in denen keine Deeskalation bzw. Beruhigung erreicht werden kann, des Einsatzes von Zwangsmaßnahmen, die von einer sedierenden Medikation bis hin zu einer Fixierung reichen können. Grundsätzlich muss jedoch die am wenigsten restriktive Maßnahme gewählt werden und so weitgehend wie möglich die Würde und Autonomie des Patienten auch in diesem Krisenfall gewahrt werden (Baving 2006). Grundsätzlich muss für den Krisenfall, für die Behandlung ausgeprägt eigen- oder fremdaggressiver Patienten auch die Durchführung einer Fixierungsmöglichkeit vorbereitet sein. Ein entsprechendes Bett mit

Anbringungsmöglichkeiten von Fixierungsgurten sowie der Zugriff auf eine sedierende Notfallmedikation müssen gewährleistet sein. Auch muss ein Notfallkoffer, der auch für die Möglichkeit zur kardiopulmonalen Reanimation geeignet ist, unmittelbar verfügbar sein (Baving 2006). Patienten, die fixiert sind, müssen durch Personal kontinuierlich beobachtet werden. Eine lückenlose **Dokumentation der Maßnahmen** in einem **Fixierungsprotokoll** muss gewährleistet sein. Grundsätzlich müssen die Eltern über Zwangsmaßnahmen informiert und die rechtlichen Voraussetzungen zur weiteren Durchführung von Zwangsmaßnahmen geschaffen werden. Nach Möglichkeit ist primär eine medikamentöse Sedierung mit Hilfe einer oralen Einnahme von entsprechenden Medikamenten zu erwägen, da eine i. m.-Gabe häufig mit weiteren Zwangsmaßnahmen verbunden ist und die anschließende Kooperation nach der Defixierung weiter erschweren könnte. Eine Kontrolle der Vitalparameter, der Medikamentenwirkung und -nebenwirkung muss sorgfältig vorgenommen werden.

Folgende **Notfallmedikation** bei aggressivem Verhalten bzw. psychomotorischen Erregungszuständen hat sich bewährt:

Lorazepam Initialdosis bei akutem Erregungszustand 1 mg per os, zumeist als Tavor expedit. Tavor expedit löst sich bei Kontakt mit Speichel sofort auf. Bei unzureichender Wirkung ist eine Wiederholung nach 30 min möglich. Lorazepam darf nicht bei akuter Intoxikation mit anderen Substanzen gegeben werden.

Diazepam Als weitere Notfallmedikation bei akutem Erregungszustand steht Diazepam zur Verfügung: Initialdosis 5–10 mg (per os, i. m. oder i. v.). Grundsätzlich ist bei Benzodiazepinen die Gefahr von Blutdruckabfall und Atemdepression neben anderweitigen Nebenwirkungen zu bedenken.

Niedrigpotente Neuroleptika Levomepromazin (Neurocil) kann bei ausgeprägt aggressiven Erregungszuständen insbesondere bei älteren Kinder und Jugendlichen (25 mg per os) gegeben werden. Aufgrund des ausgeprägten Nebenwirkungsprofils wie z. B. der orthostatischen Hypotonie sollte dies eher eine Medikation 2. Wahl sein. Im Bereich der niedrigpotenten Neuroleptika sollte eher die Verwendung von Chlorprothixen erwogen werden (3 × 25 mg bei älteren Kindern und Jugendlichen). Als weiteres niedrigpotentes Neuroleptikum steht Pipamperon als Tabletten und Saft zur Anwendung per os zur Verfügung, insbesondere bei (auto-)aggressivem Verhalten bei geistiger Behinderung, Autismus oder schwerer Entwicklungsretardierung (Warnke u. Wetzel 2008). Bei älteren Kindern und Jugendlichen beträgt die Einzelgabe 20–40 mg, bei Kindern unter 10 Jahren ca. 0,5–1,0 mg/kg KG.

➤ **Grundsätzlich ist beim Umgang mit aggressiven Patienten zu berücksichtigen, dass sowohl eine eigene Gefährdung des Explorierenden sowie von weiterem medizinischem/pflegerischem Personal oder Mitpatienten ausgeschlossen werden muss.**

Verhaltensweisen gegenüber aggressiven Patienten (Laux u. Berzewski 2008)

- **Deeskalierende/aggressionsmindernde Maßnahmen**
 - Anwesenheit mehrerer Personen
 - Reizabschirmung
 - Nicht durch Drohungen und Beschimpfungen provozieren lassen
 - Vermeiden von Diskussionen, Äußerungen zur Kenntnis nehmen
 - Keine Vorwürfe, keine Schuldfragen diskutieren
 - Äußerungen von erregten Patienten nicht in Frage stellen
- **Bei Aggressionspotenzial**
 - Ausreichende Distanz
 - Nicht den Rücken zukehren
 - Sicherung eines Fluchtweges
 - Exploration nur in Anwesenheit Dritter
 - Entfernung von Gegenständen, die als Waffe benutzt werden können
 - Bereitstellung der Möglichkeit einer Fixierung

36.2.4 Psychotische Störungen

Neben den allgemeinen Maßnahmen zur Beruhigung und Reizabschirmung ist bei psychotischen Erregungszuständen die Gabe von Neuroleptika vorrangig indiziert. Neben den klassischen typischen Neuroleptika wie Haloperidol stehen jetzt zur Akutbehandlung auch Atypika (z. B. Olanzapin) zur Verfügung. Bei akuten psychotischen Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis kommen hochpotente typische (z. B. Haloperidol 5–10 mg per os oder i. m.) oder atypische (z. B. Olanzapin 5–20 mg per os) Neuroleptika zum Einsatz. Es gibt jedoch keine Pflicht zur Gabe von typischen »klassischen« Neuroleptika, solange auch eine Beruhigung mit Atypika erzielt werden kann. Eine Kombinationstherapie von Olanzapin (oder ggf. Haloperidol) mit Lorazepam hat sich in der Akutphase bewährt (Berzewski 2009). Bei fehlender ausgeprägt psychomotorischer Erregung ist initial eine Monotherapie mit Lorazepam vertretbar, wenn diagnostisch Unsicherheiten bestehen. Nach einer differenzialdiagnostischen Klärung und Diagnosesicherung sollte dann die entsprechende neuroleptische Therapie bzw. Kombinationstherapie festgelegt werden. Bei einem akuten schizo-manischen Syndrom ist ein atypisches Neuroleptikum Therapie 1. Wahl, häufig ergänzt durch ein Antikonvulsivum (► Kap. 16).

Bei der Behandlung **akuter extrapyramidalen Symptome** (wie z. B. Zungen-Schlund-Krämpfe) wird Biperiden (Akineton) langsam i. v. verabreicht. Bei der Gabe von 5 mg kann bei unzureichender Wirkung nach wenigen Minuten die Gabe wiederholt werden.

36.2.5 Malignes neuroleptisches Syndrom

Das maligne neuroleptische Syndrom ist ein seltener, aber besonders schwerer Notfall in der psychiatrischen Therapie, der kausal mit der Einnahme von Antipsychotika in Zusammenhang steht. Es ist somit eine **unerwünschte schwere Nebenwirkung**, die in 5–20 % der auftretenden Fälle letal ausgeht. Generell können alle Antipsychotika dieses Syndrom auslösen. Besonders gefährdet sind junge Männer, Patienten die Antipsychotika in Hochdosis oder parenteral erhalten. Es tritt vornehmlich – aber nicht nur – in den ersten 14 Tagen des Eindosierens bzw. bei Dosiserhöhungen auf und zwar innerhalb von 24–72 h nach Einnahme.

Die Symptomatik ist gekennzeichnet durch die Trias von Fieber, Rigor und Kreislaufentgleisung mit Herzfrequenzerhöhung und Blutdruckerhöhung oder -erniedrigung. Im Vordergrund steht aber die Temperaturerhöhung als Erstsymptom. Im Gefolge kann es zu Bewusstseinsstörungen kommen.

Die Therapie ist obligat eine intensivmedizinische Behandlung, da es sich um einen schweren Notfall handelt. Kühlung, Kreislaufunterstützung und ggf. die Antidote Dantrolen, Bromocriptin und Amantadin werden verabreicht. Unabdingbar ist aber auch das sofortige Absetzen der Antipsychotika.

➤ **Beim malignen neuroleptischen Syndrom handelt es sich um einen schweren Notfall, der obligat eine intensivmedizinische Behandlung erfordert.**

36.2.6 Serotoninergeres Syndrom

Das Serotoninsyndrom kann unter SSRI Therapie auftreten. Anzeichen sind Fieber, Übelkeit, neuromuskuläre Symptome wie Tremor/Hyperrigidität und Bewusstseinsveränderungen (Desorientierung). Es handelt sich um einen Notfall mit intensivmedizinischer Überwachungspflicht, da es sich um eine potenziell lebensbedrohliche Erkrankung handelt. Die vitale Bedrohung entsteht durch Krampfanfälle, Arrhythmien, Bewusstseinsstörungen bis zum Koma. In der Mehrzahl der Fälle ist ein Absetzen der Medikation ausreichend, sonst erfolgt die Behandlung symptomatisch.

36.2.7 Notfälle bei Substanzabhängigkeit und Entzug

Die Entzugsbehandlung bei Minderjährigen kann bei entsprechender Qualifikation auch im kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlungssetting stattfinden (qualifizierte Entgiftung), was in Zukunft durchaus vermehrt wünschenswert ist. Dies rechtfertigt sich zum einen über die hohe Komorbidität weiterer psychischer Störungen bei jungen Abhängigen und Substanzmissbrauchenden, zum anderen bietet dieses auch die Möglichkeit zu spezifischer suchttherapeutischer Intervention. Aufgrund von Rückfällen oder Entzugssymptomen wird der Kinder- und Jugendpsychiater hier immer wieder zum Weichensteller in Bezug auf die ggf. notwendig werdende intensivmedizinische Weiterbehandlung und muss Grundkenntnisse über Intoxikations- und entzugsbedingte Symptomatik und deren Behandlung haben.

Entzugsbedingte epileptische Anfälle

Ähnlich wie bei den Delirien können bei fast allen zentral wirksamen Substanzen bei Intoxikation und Entzug **symptomatische epileptische Anfälle** ausgelöst werden. Diese werden als Ausdruck der Imbalance zwischen exzitatorischen und inhibitorischen Neurotransmittersystemen während der Entzugssymptomatik aufgefasst. Die Behandlung erfolgt symptomatisch. In Einzelfällen kann sich ein **Status epilepticus** entwickeln, der eine intensivmedizinische Behandlung erfordert.

Intoxikation

Ergibt die Anamnese Hinweise auf die Einnahme bestimmter Substanzen, können konkrete Maßnahmen ergriffen werden. Bei der Beschäftigung mit intoxikierten Patienten, beispielsweise in der Konsil- und Liaisontätigkeit, sollte nach Stabilisierung ein Nachgespräch folgen, um über den Umgang mit Substanzen und ggf. vorliegende Abhängigkeit oder psychische Belastung zu sprechen. Die Behandlung erfolgt generell symptomatisch – Reizabschirmung und beruhigende Gespräche (»talk down«) sind Grundbestandteile der Behandlung von Patienten mit agitiertem Zustandsbild aufgrund der Intoxikation. Bei Verdacht auf Intoxikation und Unklarheit über die Substanz, sollte in jedem Fall Blut, Urin und Erbrochenes asserviert werden.

■ **Tab. 36.3** Stoffspezifische Symptomatik und ggf. Antidot bei einigen typischen Intoxikationssubstanzen

Stoff	Puls	RR	Atmung	Temp.	Miosis	Mydriasis	Antidot
Trizyklische AD Niedrigpotente Neuroleptika Antihistaminika	↑		↓	↑ (keine Antipyretika)		+	Physiostigmin Neuroleptikabedingte Dyskinesien: Biperiden
Opioide	↓	↓	↓↓	↓	+	(+Bei Hypoxie)	Naloxon
SSRI	↑	~↑		↑↑			Symptomatisch

■ Dokumentation bei Intoxikationen und bewusstseins-gestörten Patienten

- **Zeitnahe** Dokumentation
- **Wann** wurde **wer** (Name) **wie** aufgefunden (Glasgow Coma Scale)
- **Vitalzeichen**, Aussehen (Haut/ Pupillen), hat der Patient erbrochen, schäumt/zittert er, hat er einen Krampfanfall
- **Was** hat er eingenommen und **wieviel**?

Asservation von Blut, Urin, Erbrochenem und genaue Dokumentation, wann dies geschah. Man kann dann z. B. nach der 2. Blutentnahme errechnen, wie viel Substanz der Patient eingenommen hat, wenn man keine Packungen fand.

Cannabinoide

Durch inhalativen Cannabinoidkonsum (Joint, Bong) werden kaum toxische Konzentrationen erreicht, wohl aber durch oralen Konsum wie Gebäck oder Tee. Als Symptomatik treten tachykardie Rhythmusstörungen, Hypertension, Rötungen der Bindehaut und Mundtrockenheit auf. Als Komplikationen können bei kardial vorgeschädigten Patienten hypertensive Krisen ausgelöst werden. Das Auftreten von paranoiden Wahnvorstellungen, optischen und akustischen Halluzinationen kann zu Selbst- und Fremdgefährdung führen. Neben der allgemeinen Therapie (► oben) ggf. Gabe von Benzodiazepinen (z. B. 1,0–2,5 mg Lorazepam oder 10 mg Diazepam) und Neuroleptika (Berzowski 2009). Bei nicht abklingender psychotischer Symptomatik, die einer cannabisinduzierten schizophrenieformen Störung entsprechen kann, wird initial neben der anxiolytischen Behandlung 0,5–3 mg Risperidon oder 2–10 mg Haloperidol gegeben (Berzowski 2009).

Opioide

Bei Opiatintoxikation entwickelt sich eine typische Symptomtrias aus Myosis (bei Hypoxie jedoch auch Mydriasis), Bewusstseinseinschränkung, beginnend mit Müdigkeit bis Somnolenz und Koma, sowie Atemdepression bis zum Atemstillstand. Des Weiteren treten Hyporeflexie, Bradykardie, Hypotonie und in der Frühphase Emesis auf. Nach der präklinischen Notfalltherapie zur kardiopulmonalen Stabilisierung kann unter intensivmedizinischen Bedingungen die Antidotgabe (Naloxon) erfolgen. Diese kann ein akutes Entzugssyndrom auslösen, bei dem sich Lungenödeme, Asystolie und, bei Erbrechen, Aspiration mit anschließender Aspirationspneumonie (Mendelson-Syndrom) entwickeln können. Auf die unterschiedliche Halbwertszeit von konsumiertem Opiat und Naloxon ist zu achten.

Amphetamine und Kokain

Obwohl Amphetamine und Kokain unterschiedliche Wirkmechanismen aufweisen, zeigen sie ähnliche Intoxikationssymptome. Es treten Euphorie und Enthemmung, ggf. Aggressivität, aber auch Angst und Panikattacken, Affektlabilität, akute psychotische Symptome mit akustischen, optischen und taktilen Halluzinationen sowie Illusionen, aber auch paranoid-wahnhaften Symptomen auf. Darüber hinaus zeigen sich vegetative Symptome wie Tachykardie, Arrhythmie, Hyper- oder Hypotonie, Emesis, Mydriasis, psychomotorische Unruhe, retrosternale

Schmerzen und Krampfanfälle. Die Gabe von Benzodiazepinen und, bei psychotischer Symptomatik, Neuroleptika kann notwendig sein.

MDMA (3,4-Methylenedioxyamphetamin) und MDA (3,4-Methylenedioxyamphetamin)

MDA und MDMA, Synonym Ecstasy, zeigen bei Intoxikation nach anfänglichem Glücksgefühl und verbesserter Introspektionsfähigkeit und Minderung der kommunikativen Hemmung (Entaktogen) einen erhöhten Sympathikotonus mit Hypertonie, Tachykardie, Beklemmungsgefühl in der Brust, in seltenen Fällen Hyperthermie. In Einzelfällen werden ängstlich-dysphorische Affektzustände, Agitiertheit und psychotische Rauschverläufe beschrieben. Benzodiazepine können eingesetzt werden, bei psychotischen Rauschverläufen sollten keine Neuroleptika eingesetzt werden, da sie die Symptomatik verschlechtern können.

GHB (Gamma-Hydroxybutyrat)

Intoxikationen mit GHB sind **lebensbedrohliche Notfälle**. Da die Substanz häufig in Kombination mit Alkohol eingenommen wird, kann es zu ausgeprägter Atemdepression, Hypotonie und komatösen Zuständen kommen, die eine symptomatische intensivmedizinische Behandlung sowie Überwachung notwendig machen.

Benzodiazepine

Auch bei Intoxikation mit Benzodiazepinen besteht die Gefahr der Atemdepression. Eine Schnellinfusion mit dem Antidot Flumazenil sollte unter intensivmedizinischer Überwachung erfolgen, da hier ein Entzugssyndrom, bei besonderen Konstellationen auch mit entzugsbedingten Krampfanfällen, ausgelöst werden kann. Darüber hinaus erfordern die unterschiedlichen Halbwertszeiten des Antidots im Vergleich mit dem eingenommenen Benzodiazepin ein engmaschiges Monitoring, um auf eine mögliche Wiederanflutung der Substanz reagieren zu können.

Halluzinogene

Klassische Halluzinogene sind Lysergsäurediethylamid (LSD) und Psilocybin; atypische Halluzinogene sind z. B. Fliegenpilze, Engelstropfete, Stechapfel. Die Intoxikation mit den klassischen Halluzinogenen ist durch Angst, paranoiden Wahnvorstellungen, Affektlabilität, Impulsivität, Halluzinationen, Derealisation und Depersonalisation sowie durch vegetative Symptome wie Tachykardie, Tremor, Mydriasis sowie Schweißausbrüche gekennzeichnet. Die Therapie erfolgt durch Gabe von Benzodiazepinen. Neuroleptika verstärken häufig die Symptomatik und sollten vermieden werden.

Atypische Halluzinogene können schwere vegetative intensivmedizinpflichtige Symptome auslösen, die auf die anticholinergen Eigenschaften bei den Nachtschattengewächsen, z. B. Atropin, Hyoscyamin und Skopolamin zurückzuführen sind, bei Fliegenpilzen sind GABAerge Mechanismen verantwortlich.

Alkohol

Alkoholintoxikationen bei Kindern und Jugendlichen sind nicht selten auf Fehleinschätzung und Unerfahrenheit im Umgang mit der Substanz zurückzuführen, treten aber auch häufig wiederholt

bei Rauschtrinken (**Binge Drinking**) auf. An dieser Stelle sei bemerkt, dass der Übergang vom Rausch zur Intoxikation bei Jugendlichen sehr viel rascher verläuft als bei Erwachsenen (Lamminpää 1994). **Leichte Rauschzustände** finden sich meist schon bei einer Blutalkoholkonzentration von 0,5–1,0 Promille. Hier kommt es häufig zu Beeinträchtigung der Motorik, Gang- und Standunsicherheiten sowie Enthemmung mit verminderter Kritikfähigkeit und Selbstkontrolle. Bei **mittelgradigen Rauschzuständen**, etwa ab einer Blutalkoholkonzentration von 1,5 Promille, zeigen sich meist eine starke affektive Enthemmung, Euphorie, sexuelle Enthemmung, aber auch Aggressivität und Gereiztheit, das Urteilsvermögen ist deutlich eingeschränkt. Bei **schweren Rauschzuständen** und Intoxikationen, Blutalkoholkonzentrationen über 2,0 Promille, finden sich Bewusstseinsstörungen, Angst, Erregung, aber auch Somnolenz bis hin zum Koma. Bei Blutalkoholkonzentrationen von über 5,0 Promille

besteht eine Letalität von über 50 %, meist kommt es zu einer Dämpfung des Atemzentrums.

Die **Behandlung** erfolgt symptomatisch unter Abklingen der Intoxikation. Neben der intensivmedizinischen Überwachung müssen bei aggressiven Durchbrüchen und bei ausgeprägter psychomotorischer Erregung Neuroleptika (beispielsweise 2,5–10 mg Haloperidol per os, i. m.) gegeben werden (cave: Atem- und ggf. EKG-Überwachung). Es sei darauf hingewiesen, dass es Menschen gibt, die bei einer für andere nur wenig wirksamen Alkoholmenge plötzlich aggressive und enthemmte Verhaltensweisen zeigen. Diese individuelle Auffälligkeit wird als **pathologischer Rausch** bezeichnet. Bei abhängig konsumierenden Jugendlichen kann bereits eine Toleranzentwicklung stattgefunden haben, sodass höhere Alkoholmengen ohne Rauschsymptomatik konsumiert werden können.

■ Tab. 36.4 Substanzspezifische Symptomatik und Behandlung des Entzugs

Substanz	Klinik	Komplikationen und Besonderheiten	Behandlung der Entzugssymptomatik
Cannabinoide	Appetitminderung, Schlafstörungen, Craving, Affektlabilität, Dysphorie und Aggression	Beginn der Entzugssymptomatik häufig mit Latenz von Tagen	Häufig pflegerische und psychotherapeutische Maßnahmen ausreichend
			Bei starker Symptomatik niedrigpotente Neuroleptika, z. B. Chlorprotixen 4 x 15–50 mg/Tag, ggf. Antikonvulsiva
Opiate	Craving, vegetative Symptome wie Tachykardie oder Hypertonie, Emesis, Muskelkrämpfe, Schlafstörungen, Diarrhö	Entzugsbedingte Krampfanfälle	Gestuftes Herabdosieren mit einem Opioid, z. B. Buprenorphin
		Entzug wird subjektiv als sehr belastend empfunden	Trizyklische Antidepressiva, z. B. Doxepin Ggf. niedrigpotente Neuroleptika
Kokain	Dysphorie, Müdigkeit, Schlafstörungen, Apathie, Craving, Suizidalität	Entzugsbedingte Anfälle, subarachnoidale Blutungen, delirante Zustandsbilder, Störung der kognitiven Fähigkeiten wie Aufmerksamkeit und Lernfähigkeit	Vorübergehend Benzodiazepine
			Antriebssteigernde trizyklische Antidepressiva
Amphetamine	Craving, Rebound-Phänomene, Suizidalität	Stereotypien bei chronischem schädlichem Gebrauch, psychotische Symptome, Affektlabilität	Vorübergehend Benzodiazepine und Neuroleptika
			Trizyklische Antidepressiva
Halluzinogene	Ggf. Anhalten von Wahrnehmungsstörungen	Flashback-Zustände	Vorübergehend Benzodiazepine
	Bei atypischen Halluzinogenen (z. B. Fliegenpilze, Engelstropete): vegetative, anticholinerge Symptome		Keine Neuroleptika!
Alkohol	Übelkeit, Schwitzen, Unruhe, Schlafstörungen, Tachykardie, Tremor	Krampfanfälle, Delir (Delirium tremens alcoholicum)	Benzodiazepingestützte Behandlung mit Ausschleichschema bei ausgeprägter Abhängigkeit
			Ggf. Clonidin, Carbamazepin
			Clomethiazol: Es liegen keine Untersuchungen für das Jugendalter vor
Benzodiazepine	Unruhe, Craving	Krampfanfälle, Delir	Langsames Ausschleichen der Substanz – ggf. über Monate
			Bei akutem Absetzen ggf. Abschirmung durch Carbamazepin

Inhalanzen

Der Konsum von Inhalanzen (Schnüffeln), wie z. B. Klebstoffe, Benzin, Deospray, Feuerzeuggas, umfasst verschiedene lipophile Substanzen, zu denen aliphatische, aromatische und halogenierte Kohlenwasserstoffe gehören. Es treten Symptome wie Aufmerksamkeits- und Gedächtnisstörungen, Aggressivität und Affektlabilität, Ataxien, Nystagmus und Bewusstseinsminderung auf. Es besteht ein hohes Schädigungsrisiko, Todesfälle können auftreten. Die Therapie erfolgt bei Intoxikation intensivmedizinisch, ggf. unter Intubation und Beatmung.

Entzugssymptomatik

Neben den oben erwähnten, tendenziell gefährlichen Störungen, die während des Entzuges auftreten können, gibt es eine Vielzahl psychovegetativer subjektiv auch bedrohlich wirkender Symptome. ■ Tab. 36.4 gibt einen Überblick über die aktuell üblichen Vorgehensweisen. Die wissenschaftliche Evidenz für die einzelnen Substanzen und Behandlungsansätze ist sehr unterschiedlich.

Fazit für die Praxis

Notfallsituationen, die mit einer vitalen Gefährdung einhergehen, sind in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie ein eher seltenes Ereignis, kommen jedoch v. a. im Rahmen von erkrankungsbedingten Erregungszuständen, von Suizidalität, Intoxikationen und auch als Folge sachgerechter Medikamenteneinnahme (z. B. neuroleptisches Syndrom) durchaus vor. Daher sollten diese Situationen und die erforderlichen einzuleitenden Notfallmaßnahmen dem Kinder- und Jugendpsychiater stets präsent sein, dies optimiert auch die Zusammenarbeit mit dem konsiliarisch oder zur Weiterbehandlung hinzugezogenen Notfallmediziner, Internisten oder Pädiater.

Es folgen Hinweise für die klinische Praxis.

Wichtige Informationen für den Notfall

1. **Wer** hat es eingenommen: Geschlecht, Alter, Größe, Gewicht, Grunderkrankung
2. **Was** wurde eingenommen: Flüssigkeiten, Tabletten, Pflanzenbestandteile
3. **Wie** wurde es eingenommen: Per os, nasal, i. v., per Inhalationem, transkutan
4. **Wieviel** wurde eingenommen: Zahlen, Milliliterangaben, Größe von Pflanzenteilen
5. **Wann** wurde es eingenommen: Wenn möglich, Uhrzeit angeben

Vorhalten eines Notfalkoffers

Neben einer apparativen und medikamentösen Grundausstattung zur Behandlung aller vital gefährdenden Situationen sollte eine spezifische Auswahl auch an Medikamenten aus dem neurologisch-psychiatrischen Bereich in einem Notfalkoffer vorliegen (Berzowski 2009). Der Notfalkoffer muss in allen Behandlungssettings (Ambulanz, teil- und vollstationäre Behandlungseinheiten) gut zugänglich erreichbar sein und auf seine Vollständigkeit unter Berücksichtigung der Verfalldaten der Medikamente kontinuierlich überprüft werden.



Angepasst auf psychiatrische Notfälle im Kindes- und Jugendalter sollten folgende Basismedikamente verfügbar sein.

Beispiel für Inhalte eines Notfalkoffers in der Kinder- und Jugendpsychiatrie

- Haloperidol
- Olanzapin (per os und als Schmelztabletten)
- Pipamperon
- Chlorprothixen
- Levomepromazin
- Lorazepam
- Diazepam
- Biperiden

36.3 Literatur

- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2001) Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with schizophrenia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40 (Suppl): 4–23
- American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (2001) Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with suicidal behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 40 (Suppl): 24–51
- Baving L (2006) Störungen des Sozialverhaltens. In: Remschmidt H, Schmidt MH (Hrsg) *Manuale psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen*. Springer, Heidelberg
- Berzowski H (2009) *Der psychiatrische Notfall*. Springer, Berlin
- Bonhoeffer K (1912) *Die Psychosen im Gefolge von akuten Infektionen, Allgemeinerkrankungen und inneren Erkrankungen*. Deuticke, Leipzig
- Braun-Scharm H, Poustka F, Gmelin U (2007) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychiatrischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. In: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Klinikärzte und Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (Hrsg) *Deutscher Ärzte-Verlag*, Köln, S 409–421
- Darius S, Hellwig I, Schrappner C (2001) Krisenintervention und Kooperation als Aufgaben von Jugendhilfe und Jugendpsychiatrie in Rheinland-Pfalz. Mainz: Schriftenreihe des Instituts für Sozialpädagogische Forschung
- Goldstein B, Frosch E, Davarya S, Leaf PJ (2007) Factors associated with a six-month return to emergency services among child and adolescent psychiatric patients. *Psychiatric Services* 58(11): 1489–1492
- Harrington RC (2001) Kognitive Verhaltenstherapie bei depressiven Kindern und Jugendlichen. Hogrefe, Göttingen
- Herkenrath P (1999). Bewusstseinsstörungen, Koma, Delir. In : Michalk/Schönau (Hrsg) *Differentialdiagnose Pädiatrie*. Urban& Schwarzenberg, München, S 89–96
- Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B (2001) Suizide und Suizidversuche im Kindes- und Jugendalter. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 149: 717–729
- Hewer W, Förstl H (1994) Verwirrheitszustände im höheren Lebensalter – eine aktuelle Literaturübersicht. *Psychiatr Prax* 21: 131–138
- Inouye SK, Charpentier PA (1996) Precipitating factors for delirium in hospitalized elderly persons. Predictive model and interrelationship with baseline vulnerability. *JAMA* 275(11): 852–858
- Killinger E (2009) Die Besonderheiten der Arzttaftung im medizinischen Notfall (MedR). Springer, Heidelberg
- Lamminpää A (1994) Acute alcohol intoxication among children and adolescents. *Eur J Pediatr* 153(12): 868–872
- Laux G, Berzowski H (2008) Notfallpsychiatrie. In: Möller HJ, Laux G, Kapfhammer HP (Hrsg) *Psychiatrie und Psychotherapie, Bd 2: Spezielle Psychiatrie*. Springer, Heidelberg, S 1308–1336
- Mehl-Madrona LE (2008) Prevalence of psychiatric diagnoses among frequent users of rural emergency medical services. *Can J Rural Med* 3(1): 22–30

- Neu P (2011) Mutismus, Stupor und Dissoziation. In: Neu P (Hrsg) Akutpsychiatrie. Schattauer, Stuttgart, S 9–13
- Nock MK, Borges G, Bromet EJ et al (2008) Suicide and suicidal behaviour. *Epidemiologic reviews* Advance Access. July 24, DOI: 10.1093/epirev/Mxn002
- Rosenbaum Asarnow J, Baraff LJ, Berk M et al (2008) Pediatric emergency department suicidal patients: two-site evaluation of suicide ideators, single attempters, and repeat attempters. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47(8): 958–966
- Schepker R, Spitzer C, Kölich M (2009) Krisenmanagement. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger HJ (Hrsg) Adoleszenzpsychiatrie. Schattauer, Stuttgart, S 590–599
- Sills MR, Bland SD (2002) Summary statistics for pediatric psychiatric visits to US emergency departments, 1993–1999. *Pediatrics*. 110: e40. Available at www.pediatricsdigest.mobi/content/110/4/e40.full. Zugegriffen am 22.09.2011
- Trzepacz PT (1999) Update on the neuropathogenesis of delirium. *Dement Geriatr Cogn Disord* 10(5): 330–334
- Trzepacz PT (2000) Is there a final common neural pathway in delirium? Focus on acetylcholine and dopamine. *Semin Clin Neuropsychiat* 5(2): 132–148
- Warnke A, Wewetzer C (2008) Medikamentöse Therapie. In: Renschmidt H, Matzejat F, Warnke A (Hrsg) Therapie psychischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Thieme, Stuttgart
- Wedler H, Wolfersdorf M, Welz R (1992) Therapie bei Suizidgefährdung. Ein Handbuch. Roderer, Regensburg

Serviceteil

Anhang – 987

Stichwortverzeichnis – 1039

Anhang

Ulf Thiemann

A1 – Leitlinien – 989

Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter – 989

Leitlinien anderer Fachgesellschaften mit Relevanz für die Kinder- und Jugendpsychiatrie – 989

A2 – Klassifikationen – 990

ICD-10 – 990

DSM-IV – 990

ICF – International Classification of Functioning, Disability and Health – 990

A3 – Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie relevante Gesetzestexte – 990

Sozialgesetzbuch VIII (SGB VIII) – Kinder- und Jugendhilfegesetz (KJHG) (§§ 27–42 SGB VIII) – 991

Sozialgesetzbuch (SGB) Neuntes Buch (IX) – 995

Sozialgesetzbuch (SGB) Zwölftes Buch (XII) – 997

Strafgesetzbuch (StGB) – 997

Bürgerliches Gesetzbuch (BGB) – Familienrecht – 1001

Gesetze über Unterbringung und Inobhutnahme – 1003

Arzneimittelgesetz (AMG) – 1006

A4 – Ausbildungsrichtlinien zum Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie – 1008

(Muster-)Weiterbildungsordnung 2003 der Bundesärztekammer für die Gebietsanerkennung Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie – 1008

Weiterbildungsempfehlung der European Union of Medical Specialists (UEMS) – 1008

A5 – Ausbildungs- und Prüfungsverordnung für Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten – 1010

A6 – Kinder- und jugendpsychiatrische Fachgesellschaften und Institutionen – 1018

A7 – Netzwerke und Selbsthilfegruppen – 1020

A8 – Journals (Auswahl) – 1023

A9 – Psychometrische Testverfahren – 1024

Testzentralen – 1024

Umrechnungstabelle psychometrischer Skalen – 1024

A10 – Psychopharmaka (Auswahl) – 1026

Neuroleptika – 1026

Benzodiazepine – 1029

Phasenprophylaktika/Stimmungstabilisatoren – 1030

Antidepressiva – 1030

Stimulanzien – 1032

Sonstige – 1033

Elternleitfaden bei Anwendung von Psychopharmaka im Kindes-
und Jugendalter – 1033

A11 – GdB/MdE-Tabellen (Nervensystem und Psyche) – 1034

A1 – Leitlinien

Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter

■ Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie

■ Leitlinien

- Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen aufgrund einer Krankheit, Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns (F07)
- Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (F1)
- Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen (F2)
- Manische und bipolare affektive Störungen (F30, F31)
- Depressive Episoden und rezidivierende depressive Störungen (F32, F33),
- Anhaltende affektive Störungen (F34)
- Zwangsstörungen (F42)
- Reaktionen auf schwere Belastungen und Anpassungsstörungen (F43)
- Dissoziative Störungen, Konversionsstörungen (F44)
- Somatoforme Störungen (F45)
- Essstörungen (F50)
- Nichtorganische Schlafstörungen (F51)
- Persönlichkeitsstörungen (F60, F61)
- Abnorme Gewohnheiten und Störungen der Impulskontrolle (F63)
- Störungen der Geschlechtsidentität (F64) sowie der sexuellen Entwicklung und Orientierung (F66)
- Intelligenzminderung (F7) und grenzwertige Intelligenz
- Umschriebene Artikulationsstörungen (F80.0)
- Umschriebene Entwicklungsstörungen der Sprache (F80.1, F80.2)
- Umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (F81)
- Tief greifende Entwicklungsstörungen (F84)
- Hyperkinetische Störungen (F90)
- Auf den familiären Rahmen beschränkte Störung des Sozialverhaltens (F91.0)
- Störungen des Sozialverhaltens (F91, F92)
- Phobische Störungen bei Kindern und Jugendlichen (F40, F93.1, F93.2)
- Angststörungen (F41, F93.0)
- Elektiver Mutismus (F94.0)
- Bindungsstörungen (F94.1, F94.2)
- Tic-Störungen (F95)
- Enuresis und funktionelle Harninkontinenz (F98)
- Enkopresis (F98.1)
- Regulationsstörungen im Säuglingsalter (u. a. F98.2)
- Selbstverletzendes Verhalten und stereotype Bewegungsstörungen (F98.4)
- Stottern (F98.5), Poltern (F98.6)
- Suizidalität im Kindes- und Jugendalter

- Vernachlässigung, Misshandlung, sexueller Missbrauch
- Sexuell delinquentes Verhalten
- Grundlagen der Psychotherapie im Fachgebiet der Kinder- und Jugendpsychiatrie
- Kinder- und jugendpsychiatrische Untersuchung
- Psychosoziale Rehabilitation
- Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter

■ Internet

Die Leitlinien sind über die Homepage der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) online verfügbar: www.awmf-online.de

Leitlinien anderer Fachgesellschaften mit Relevanz für die Kinder- und Jugendpsychiatrie

Nachfolgend sind auszugsweise Leitlinien anderer Fachgesellschaften zusammengetragen, bei denen eine thematische Überschneidung zur Kinder- und Jugendpsychiatrie erkennbar wird.

Diese Leitlinien sind ebenfalls über die Homepage der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) online zugänglich: www.awmf-online.de

Sozialpädiatrie

■ Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin

- Kindesmisshandlung und Vernachlässigung
- Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Neuropädiatrie

■ Herausgeber

Gesellschaft für Neuropädiatrie

- Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter

Kinderheilkunde

■ Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin

- Therapie der Adipositas im Kindes- und Jugendalter

Psychiatrie und Neurologie

■ Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)

- Schizophrenie
- Persönlichkeitsstörungen
- Diagnostik und Behandlung von akuten Folgen psychischer Traumatisierung

Phoniatrie und Pädaudiologie

■ Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Phoniatrie und Pädaudiologie

- Sprachentwicklungsstörung
- Poltern
- Stottern
- Aphasie

Psychotherapie

■ Herausgeber

Deutsche Gesellschaft für Psychotherapeutische Medizin (DGPM),

Deutsche Gesellschaft für Psychoanalyse, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie (DGPT),

Deutsches Kollegium für Psychosomatische Medizin (DKPM),

Allgemeine Ärztliche Gesellschaft für Psychotherapie (AÄGP),

Deutschsprachige Gesellschaft für Psychotraumatologie (DeGPT)

- Begutachtung von Schmerzen
- Posttraumatische Belastungsstörung
- Persönlichkeitsstörungen
- Diagnostik und Behandlung von akuten Folgen psychischer Traumatisierung

A2 – Klassifikationen

ICD-10

■ Psychische und Verhaltensstörungen (F00–F99)

- F00–F09 Organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen
- F10–F19 Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen
- F20–F29 Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen
- F30–F39 Affektive Störungen
- F40–F48 Neurotische, Belastungs- und somatoforme Störungen
- F50–F59 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen und Faktoren
- F60–F69 Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen
- F70–F79 Intelligenzminderung
- F80–F89 Entwicklungsstörungen
- F90–F98 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend
- F99 Nicht näher bezeichnete psychische Störungen

Das multiaxiale Klassifikationsschema (MAS) ist u.a. über folgende Quellen erhältlich:

■ Buchform (ausführliche Version)

Remschmidt H, Schmidt MH, Poustka F (Hrsg.) (2006) Multiaxiales Klassifikationsschema für psychische Störungen des Kindes- und Jugendalters nach ICD-10 der WHO: Mit einem synoptischen Vergleich von ICD-10 mit DSM-IV, 5. vollst. überarb.

und erw. Aufl. Huber, Bern Göttingen Toronto Seattle (ISBN 978-3-456-84284-4)

■ Internet

Homepage des Deutschen Instituts für Medizinische Dokumentation und Information (DIMDI): www.dimdi.de

Homepage der WHO: www.who.int/classifications/icd/en/index.html

DSM-IV

■ Buchform

American Psychiatric Association (2000) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition Text Revision (DSM-IV-TR™) American Psychiatric Association, Washington DC (ISBN 0-89042-025-4)

■ Internet

Homepage der American Psychiatric Association: psych.org/MainMenu/Research/DSMIV.aspx

ICF – International Classification of Functioning, Disability and Health

Die ICF wurde von der Vollversammlung der WHO im Mai 2001 verabschiedet und ist die Weiterentwicklung der International Classification of Impairment, Disability and Handicap (ICIDH-2). Die WHO fordert ihre Mitgliedsstaaten auf, die ICF als Rahmenbestimmung in Forschung und Gesetzgebung heranzuziehen.

■ Internet

Homepage der WHO: who.int/classifications/icf/en/

Gesetze unterliegen dem Wandel in Gesellschaft und Politik. Der Autor ist um Darlegung des aktuellen Standes der Gesetzeslage bemüht. Die folgende Übersicht kann aber lediglich die Gesetzeslage zum Zeitpunkt der Drucklegung dieses Buches abbilden. Die Leser bleiben aufgerufen, die Möglichkeit von Gesetzesänderungen im Blick zu behalten und die nachfolgenden Gesetzestexte auf ihre Aktualität hin zu prüfen.

A3 – Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie relevante Gesetzestexte

- Sozialgesetzbuch (SGB) Achtes Buch (VIII) – Kinder- und Jugendhilfe – (§§ 27–42 SGB VIII)
 - Hilfe zur Erziehung
 - Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche (§ 35a KJHG)
 - Gemeinsame Vorschriften für die Hilfe zur Erziehung und die Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche
 - Hilfe für junge Volljährige (§ 41 KJHG)

- Sozialgesetzbuch (SGB) Neuntes Buch (IX)
- Sozialgesetzbuch (SGB) Zwölftes Buch (XII)
- Strafgesetzbuch
 - Schuldfähigkeit
 - Sexueller Missbrauch
 - Jugendgerichtsgesetz (JGG)
- Bürgerliches Gesetzbuch – Familienrecht
 - Sorgerecht
 - Umgangsrecht
 - Sorgerechtsentzug
- Gesetze über Unterbringung und Inobhutnahme
 - Sofortige vorläufige geschlossene Unterbringung
 - Geschlossene Unterbringung eines Kindes oder Jugendlichen mit
 - Einwilligung der Eltern bzw. des Vormundes
 - Vorläufige Maßnahmen zum Schutz von Kindern und Jugendlichen
 - nach KJHG
- Arzneimittelgesetz (AMG)

Sozialgesetzbuch VIII (SGB VIII) – Kinder- und Jugendhilfegesetz (KJHG) (§§ 27–42 SGB VIII)

Hilfe zur Erziehung

■ § 27 KJHG – Hilfe zur Erziehung

- (1) Ein Personensorgeberechtigter hat bei der Erziehung eines Kindes oder eines Jugendlichen Anspruch auf Hilfe (Hilfe zur Erziehung), wenn eine dem Wohl des Kindes oder des Jugendlichen entsprechende Erziehung nicht gewährleistet ist und die Hilfe für seine Entwicklung geeignet und notwendig ist.
- Hilfe zur Erziehung wird insbesondere nach Maßgabe der §§ 28 bis 35 gewährt. Art und Umfang der Hilfe richten sich nach dem erzieherischen Bedarf im Einzelfall; dabei soll das engere soziale Umfeld des Kindes oder des Jugendlichen einbezogen werden.
- Hilfe zur Erziehung umfasst insbesondere die Gewährung pädagogischer und damit verbundener therapeutischer Leistungen. Sie soll bei Bedarf Ausbildungs- und Beschäftigungsmaßnahmen im Sinne des § 13 Abs. 2 einschließen.

■ § 28 KJHG – Erziehungsberatung

Erziehungsberatungsstellen und andere Beratungsdienste und -einrichtungen sollen Kinder, Jugendliche, Eltern und andere Erziehungsberechtigte bei der Klärung und Bewältigung individueller und familienbezogener Probleme und der zugrunde liegenden Faktoren, bei der Lösung von Erziehungsfragen sowie bei Trennung und Scheidung unterstützen. Dabei sollen Fachkräfte verschiedener Fachrichtungen zusammenwirken, die mit unterschiedlichen methodischen Ansätzen vertraut sind.

■ § 29 KJHG – Soziale Gruppenarbeit

Die Teilnahme an sozialer Gruppenarbeit soll älteren Kindern und Jugendlichen bei der Überwindung von Entwicklungsschwierigkeiten und Verhaltensproblemen helfen. Soziale Gruppenarbeit soll auf der Grundlage eines gruppenpädagogischen

Konzepts die Entwicklung älterer Kinder und Jugendlicher durch soziales Lernen in der Gruppe fördern.

■ § 30 KJHG – Erziehungsbeistand, Betreuungshelfer

Der Erziehungsbeistand und der Betreuungshelfer sollen das Kind oder den Jugendlichen bei der Bewältigung von Entwicklungsproblemen möglichst unter Einbeziehung des sozialen Umfelds unterstützen und unter Erhaltung des Lebensbezugs zur Familie seine Verselbstständigung fördern.

■ § 31 KJHG – Sozialpädagogische Familienhilfe

Sozialpädagogische Familienhilfe soll durch intensive Betreuung und Begleitung Familien in ihren Erziehungsaufgaben, bei der Bewältigung von Alltagsproblemen, der Lösung von Konflikten und Krisen sowie im Kontakt mit Ämtern und Institutionen unterstützen und Hilfe zur Selbsthilfe geben. Sie ist in der Regel auf längere Dauer angelegt und erfordert die Mitarbeit der Familie.

■ § 32 KJHG – Erziehung in einer Tagesgruppe

Hilfe zur Erziehung in einer Tagesgruppe soll die Entwicklung des Kindes oder des Jugendlichen durch soziales Lernen in der Gruppe, Begleitung der schulischen Förderung und Elternarbeit unterstützen und dadurch den Verbleib des Kindes oder des Jugendlichen in seiner Familie sichern. Die Hilfe kann auch in geeigneten Formen der Familienpflege geleistet werden.

■ § 33 KJHG – Vollzeitpflege

Hilfe zur Erziehung in Vollzeitpflege soll entsprechend dem Alter und Entwicklungsstand des Kindes oder des Jugendlichen und seinen persönlichen Bindungen sowie den Möglichkeiten der Verbesserung der Erziehungsbedingungen in der Herkunftsfamilie Kindern und Jugendlichen in einer anderen Familie eine zeitlich befristete Erziehungshilfe oder eine auf Dauer angelegte Lebensform bieten. Für besonders entwicklungsbeeinträchtigte Kinder und Jugendliche sind geeignete Formen der Familienpflege zu schaffen und auszubauen.

■ § 34 KJHG – Heimerziehung, sonstige betreute Wohnformen

Hilfe zur Erziehung in einer Einrichtung über Tag und Nacht (Heimerziehung) oder in einer sonstigen betreuten Wohnform soll Kinder und Jugendliche durch eine Verbindung von Alltagserleben mit pädagogischen und therapeutischen Angeboten in ihrer Entwicklung fördern. Sie soll entsprechend dem Alter und Entwicklungsstand des Kindes oder des Jugendlichen sowie den Möglichkeiten der Verbesserung der Erziehungsbedingungen in der Herkunftsfamilie

- (1) eine Rückkehr in die Familie zu erreichen versuchen oder die Erziehung in einer anderen Familie vorbereiten oder eine auf längere Zeit angelegte Lebensform bieten und auf ein selbstständiges Leben vorbereiten.

Jugendliche sollen in Fragen der Ausbildung und Beschäftigung sowie der allgemeinen Lebensführung beraten und unterstützt werden.

■ § 35 KJHG – Intensive sozialpädagogische Einzelbetreuung

Intensive sozialpädagogische Einzelbetreuung soll Jugendlichen gewährt werden, die einer intensiven Unterstützung zur sozialen Integration und zu einer eigenverantwortlichen Lebensführung bedürfen. Die Hilfe ist in der Regel auf längere Zeit angelegt und soll den individuellen Bedürfnissen des Jugendlichen Rechnung tragen.

Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche (§ 35a KJHG)

- (1) Kinder oder Jugendliche haben Anspruch auf Eingliederungshilfe, wenn
 1. ihre seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für ihr Lebensalter typischen Zustand abweicht, und
 2. daher ihre Teilhabe am Leben in der Gesellschaft beeinträchtigt ist oder eine solche Beeinträchtigung zu erwarten ist.
- (2) Die Hilfe wird nach dem Bedarf im Einzelfall
 3. in ambulanter Form,
 4. in Tageseinrichtungen für Kinder oder in anderen teilstationären Einrichtungen,
 5. durch geeignete Pflegepersonen und
 6. in Einrichtungen über Tag und Nacht sowie sonstigen Wohnformen geleistet.
- (3) Aufgabe und Ziel der Hilfe, die Bestimmung des Personenkreises sowie die Art der Leistungen richten sich nach § 39 Abs. 3 und 4 Satz-1, den §§ 40 und 41 des Bundessozialhilfegesetzes, soweit diese Bestimmungen auch auf seelisch behinderte oder von einer solchen Behinderung bedrohte Personen Anwendung finden.
- (4) Ist gleichzeitig Hilfe zur Erziehung zu leisten, so sollen Einrichtungen, Dienste und Personen in Anspruch genommen werden, die geeignet sind, sowohl die Aufgaben der Eingliederungshilfe zu erfüllen als auch den erzieherischen Bedarf zu decken. Sind heilpädagogische Maßnahmen für Kinder, die noch nicht im schulpflichtigen Alter sind, in Tageseinrichtungen für Kinder zu gewähren und lässt der Hilfebedarf es zu, so sollen Einrichtungen in Anspruch genommen werden, in denen behinderte und nichtbehinderte Kinder gemeinsam betreut werden.

■ Abb. 1 gibt ein Beispiel für eine vertrauliche (gemäß § 203 StGB und § 76 SGB X) ärztliche Stellungnahme zur Planung einer Eingliederungshilfe nach § 35a SGB VIII (KJHG).

Gemeinsame Vorschriften für die Hilfe zur Erziehung und die Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche

■ § 36 KJHG – Mitwirkung, Hilfeplan

- (1) Der Personensorgeberechtigte und das Kind oder der Jugendliche sind vor der Entscheidung über die Inanspruchnahme einer Hilfe und vor einer notwendigen Änderung von Art und Umfang der Hilfe zu beraten und auf die möglichen Folgen für die Entwicklung des Kindes oder des Jugendlichen hinzuweisen. Vor und während einer langfristig

zu leistenden Hilfe außerhalb der eigenen Familie ist zu prüfen, ob die Annahme als Kind in Betracht kommt. Ist Hilfe außerhalb der eigenen Familie erforderlich, so sind die in Satz 1 genannten Personen bei der Auswahl der Einrichtung oder der Pflegestelle zu beteiligen. Der Wahl und den Wünschen ist zu entsprechen, sofern sie nicht mit unverhältnismäßigen Mehrkosten verbunden sind. Wünschen die in Satz 1 genannten Personen die Erbringung einer in § 78a genannten Leistung in einer Einrichtung, mit deren Träger keine Vereinbarungen nach § 78b bestehen, so soll der Wahl nur entsprochen werden, wenn die Erbringung der Leistung in dieser Einrichtung nach Maßgabe des Hilfeplanes nach Abs. 2 geboten ist.

- (2) Die Entscheidung über die im Einzelfall angezeigte Hilfeart soll, wenn Hilfe voraussichtlich für längere Zeit zu leisten ist, im Zusammenwirken mehrerer Fachkräfte getroffen werden. Als Grundlage für die Ausgestaltung der Hilfe sollen sie zusammen mit dem Personensorgeberechtigten und dem Kind oder dem Jugendlichen einen Hilfeplan aufstellen, der Feststellungen über den Bedarf, die zu gewährende Art der Hilfe sowie die notwendigen Leistungen enthält; sie sollen regelmäßig prüfen, ob die gewählte Hilfeart weiterhin geeignet und notwendig ist. Werden bei der Durchführung der Hilfe andere Personen, Dienste oder Einrichtungen tätig, so sind sie oder deren Mitarbeiter an der Aufstellung des Hilfeplans und seiner Überprüfung zu beteiligen.
- (3) Erscheinen *Hilfen nach § 35a* erforderlich, so soll bei der Aufstellung und Änderung des Hilfeplans sowie bei der Durchführung der Hilfe ein **Arzt, der über besondere Erfahrungen in der Hilfe für Behinderte verfügt**, beteiligt werden. Erscheinen *Maßnahmen der beruflichen Eingliederung* erforderlich, so sollen auch die Stellen der **Bundesanstalt für Arbeit** beteiligt werden.

Hilfe für junge Volljährige (§ 41 KJHG)

- (1) Einem jungen Volljährigen soll Hilfe für die Persönlichkeitsentwicklung und zu einer eigenverantwortlichen Lebensführung gewährt werden, wenn und solange die Hilfe aufgrund der individuellen Situation des jungen Menschen notwendig ist. Die Hilfe wird in der Regel nur bis zur Vollendung des 21. Lebensjahres gewährt; in begründeten Einzelfällen soll sie für einen begrenzten Zeitraum darüber hinaus fortgesetzt werden.
- (2) Für die Ausgestaltung der Hilfe gelten § 27 Abs. 3 sowie die §§ 28 bis 30, 33 bis 36, 39 und 40 entsprechend mit der Maßgabe, dass an die Stelle des Personensorgeberechtigten oder des Kindes oder des Jugendlichen der junge Volljährige tritt.
- (3) Der junge Volljährige soll auch nach Beendigung der Hilfe bei der Verselbstständigung im notwendigen Umfang beraten und unterstützt werden.

Angaben zur Person:

- Name, Geburtsdatum: _____
- Wohnort: _____
- Schule: _____
- Personensorgeberechtigte: _____
- andere wesentliche Erziehungspersonen: _____

Mit Einwilligung der Personensorgeberechtigten nehmen wir zur Hilfeplanung aufgrund unserer ambulanten/stationären Behandlung seit/
von _____ bis _____ Stellung.

1. Anspruchsbegründende diagnostische Ergebnisse:

Nach den in § 301 Abs. 2 Satz 1 SGB V genannten Kriterien der WHO (Weltgesundheitsorganisation) liegt bei dem o. g. Patienten

- ☐ keine Störung vor (Eingangskriterium für einen Rechtsanspruch nach § 35 a SGB VIII liegt nicht vor).
- ☐ Hilfe zur Erziehung für wird erforderlich gehalten (§ 27-ff. KJHG).
- ☐ ein diagnostizierbares Störungsbild/Erkrankung vor.

Die seelische Gesundheit

- weicht aufgrund dieses Störungsbildes länger als sechs Monate von dem für das Lebensalter typischen Zustand ab.
ja/nein
- wenn »nein«, wird mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für das Lebensalter typischen Zustand abweichen.
ja/nein

1.1 Störungsbild /Erkrankung**1.1.1 Psychische Störungen**

- ☐ F0 organische, einschließlich symptomatischer psychischer Störungen
- ☐ F1 psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen
- ☐ F2 Schizophrenie, schizotype und wahnhaftige Störungen
- ☐ F3 affektive Störungen
- ☐ F4 neurotische/Belastungs- und somatoforme Störungen
- ☐ F5 Verhaltensauffälligkeiten mit körperlichen Störungen oder Faktoren
- ☐ F6 Persönlichkeits- (erst ab 16. Lebensjahr) und Verhaltensstörungen
- ☐ F8 tiefgreifende Entwicklungsstörung (F84)
- ☐ F9 Verhaltens- und emotionale Störungen mit Beginn in der Kindheit und Jugend

1.1.2 Körperliche Erkrankungen:**1.1.3 Weitere Diagnosen (Komorbidität)**

- Dieses Krankheitsbild ist
- | | |
|-----------------------------------|--------------------------|
| allein als psychische Störung | ☐ |
| allein als geistige Behinderung | ☐ |
| allein als körperliche Erkrankung | ☐ |
| als Mehrfachbeeinträchtigung | ☐ |

einzuordnen.

Nur bei der Kombination *körperliche Erkrankung* und *psychische Störung* bzw. *geistige Behinderung* und *psychische Störung* zu beantworten:
Resultiert die Beeinträchtigung der Teilhabe allein bzw. ganz überwiegend aus der psychischen Störung infolge der körperlichen Erkrankung bzw. der geistigen Behinderung?
ja/nein

1.2 Entwicklungsstand (F8)

- ☐ keine umschriebene Entwicklungsstörung
- ☐ umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache (F 80)
- ☐ umschriebene Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten (Legasthenie, Rechenstörung etc.) (F 81)
- ☐ umschriebene Entwicklungsstörungen (F 82)
- ☐ kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen (F 83)

1.3 Intelligenz (F 7)

- ☐ normal oder überdurchschnittlich
 - ☐ Lernbehinderung
 - ☐ geistige Behinderung
- Beurteilungsquelle Eindruck ☐ Testung ☐

Als Grundlage für den Rechtsanspruch auf Eingliederungshilfe bei geistiger Behinderung ist/sind nur die Testung bzw. bei Nichttestbarkeit schulische Klärung und entsprechende Beschulung anspruchsbegründend.

1.4	Familiäre Belastungen	
1.4.0	Keine Angaben möglich	☐
1.4.1	Belastende intrafamiliäre Beziehungen	☐
1.4.2	Psychische Störungen, abweichendes Verhalten oder Behinderungen in der Familie	☐
1.4.3	Inadäquate oder verzerrte intrafamiliäre Kommunikation	☐
1.4.4	Belastende Erziehungsbedingungen	☐
1.4.5	Akute belastende Lebensereignisse	☐
1.4.6	Gefährdung möglicherweise durch Vernachlässigung, Misshandlung, sexuellen Missbrauch	☐
1.4.7	Chronische Belastungen im Zusammenhang mit Schule und Arbeit	☐
1.5	Schweregrad (globale Einschätzung)	
1.5.0	Hervorragende oder gute soziale Anpassung auf allen Gebieten	☐
1.5.1	Befriedigende soziale Anpassung mit vorübergehenden oder geringgradigen Schwierigkeiten in lediglich einem oder zwei Bereichen	☐
1.5.2	Leichte soziale Beeinträchtigung mit leichten Schwierigkeiten in mindestens einem oder zwei Bereichen	☐
1.5.3	Mäßige soziale Beeinträchtigung in mindestens einem oder zwei Bereichen	☐
1.5.4	Deutliche soziale Beeinträchtigung in mindestens einem oder zwei Bereichen	☐
1.5.5	Deutliche und übergreifende soziale Beeinträchtigung in den meisten Bereichen	☐
1.5.6	Tiefgreifende und schwerwiegende soziale Beeinträchtigung in den meisten Bereichen	☐
1.5.7	Braucht beträchtliche Betreuung	☐
1.5.8	Braucht ständige Betreuung (24-Stunden-Versorgung)	☐
2.	Beschreibung der sozialen Beeinträchtigung bei der Teilhabe in der Schule und Gesellschaft, welche sich aus der beschriebenen Problematik ergibt. – Förderungsbedarf.	
1.		
2.		
3.		
Es handelt sich somit aus ärztlicher Sicht um		
☐	eine (drohende) seelische Behinderung	
☐	eine wesentliche körperliche bzw. geistige Behinderung	
☐	eine Mehrfachbehinderung	
3.	Vorschlag zur Umsetzung der Hilfen (Facilitation)	
3.1	Eingliederungshilfe (gemäß § 40, 41 BSHG bzw. § 35a KJHG)	
1.		
2.		
3.		
3.2	Andere Hilfen und Therapien sowie Heilmittel finanziert durch andere Kostenträger	
1.		
2.		
3.		
3.3	<u>Bei über 18-Jährigen:</u>	
	Ist die beschriebene Beeinträchtigung und vorgeschlagene Hilfe »jugendtypisch«?	
	ja/nein	
	Ist das beschriebene psychische Störungsbild im Verlauf primär als chronifiziert einzuschätzen, so dass auch im Erwachsenenalter voraussichtlich auf längere Dauer Hilfe nötig sein wird?	
	ja/nein	
4.	Hilfekonferenz unter Teilnahme des Arztes aus ärztlicher Sicht erforderlich?	
	ja/nein	
5.	Wiedervorstellung zur Feststellung der Effektivität der Maßnahme empfohlen in	
	1/2 Jahr	
	1 Jahr	
	2 Jahren	
Datum, Unterschrift und Funktion des/der Aussteller(s)		

Abb. 1 (Fortsetzung)

Sozialgesetzbuch (SGB) Neuntes Buch (IX)

Grundlage des SGB-IX ist das im Grundgesetz enthaltene Benachteiligungsverbot (»Niemand darf wegen seiner Behinderung benachteiligt werden.«; Art. 3 Abs.-3 Satz-2 GG). Das SGB-IX trat am 1.7.2001 in Kraft und orientiert sich an der International Classification of Functioning, Disability and Health der WHO (ICF) (► Abschn. 2.3).

■ § 1 SGB IX – Selbstbestimmung und Teilhabe am Leben

Behinderte oder von Behinderung bedrohte Menschen erhalten Leistungen nach diesem Buch und den für die Rehabilitationsträger geltenden Leistungsgesetzen, um ihre Selbstbestimmung und gleichberechtigte Teilhabe am Leben in der Gesellschaft zu fördern, Benachteiligungen zu vermeiden oder ihnen entgegenzuwirken. Dabei wird den besonderen Bedürfnissen behinderter und von Behinderung bedrohter Frauen und Kinder Rechnung getragen.

■ § 2 SGB IX – Behinderung

- (1) 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.
- (2) Menschen sind im Sinne des Teils 2 schwerbehindert, wenn bei ihnen ein Grad der Behinderung von wenigstens 50 vorliegt und sie ihren Wohnsitz, ihren gewöhnlichen Aufenthalt oder ihre Beschäftigung auf einem Arbeitsplatz im Sinne des § 73 rechtmäßig im Geltungsbereich dieses Gesetzbuches haben.
- (3) Schwerbehinderten Menschen gleichgestellt werden sollen behinderte Menschen mit einem Grad der Behinderung von weniger als 50, aber wenigstens 30, bei denen die übrigen Voraussetzungen des Abs. 2 vorliegen, wenn sie infolge ihrer Behinderung ohne die Gleichstellung einen geeigneten Arbeitsplatz im Sinne des § 73 nicht erlangen oder nicht behalten können (gleichgestellte behinderte Menschen).

■ § 14 SGB IX – Zuständigkeitserklärung

- (1) Werden Leistungen zur Teilhabe beantragt, stellt der Rehabilitationsträger innerhalb von zwei Wochen nach Eingang des Antrages bei ihm fest, ob er nach dem für ihn geltenden Leistungsgesetz für die Leistung zuständig ist; bei den Krankenkassen umfasst die Prüfung auch die Leistungspflicht nach § 40 Abs. 4 des Fünften Buches. Stellt er bei der Prüfung fest, dass er für die Leistung nicht zuständig ist, leitet er den Antrag unverzüglich dem nach seiner Auffassung zuständigen Rehabilitationsträger zu. Muss für eine solche Feststellung die Ursache der Behinderung geklärt werden und ist diese Klärung in der Frist nach Satz 1 nicht möglich, wird der Antrag unverzüglich dem Rehabilitationsträger zugeleitet, der die Leistung ohne Rücksicht auf die Ursache erbringt. Wird der Antrag bei der Bundesanstalt für Arbeit gestellt, werden bei der Prüfung nach den Sätzen 1 und 2

Feststellungen nach § 11 Abs. 2a Nr. 1 des Sechsten Buches und § 22 Abs. 2 des Dritten Buches nicht getroffen.

- (2) Wird der Antrag nicht weitergeleitet, stellt der Rehabilitationsträger den Rehabilitationsbedarf unverzüglich fest. Muss für diese Feststellung ein Gutachten nicht eingeholt werden, entscheidet der Rehabilitationsträger innerhalb von drei Wochen nach Antragseingang. Wird der Antrag weitergeleitet, gelten die Sätze 1 und 2 für den Rehabilitationsträger, an den der Antrag weitergeleitet worden ist, entsprechend; die in Satz 2 genannte Frist beginnt mit dem Eingang bei diesem Rehabilitationsträger. Ist für die Feststellung des Rehabilitationsbedarfs ein Gutachten erforderlich, wird die Entscheidung innerhalb von zwei Wochen nach Vorliegen des Gutachtens getroffen.
- (3) Die Absätze 1 und 2 gelten sinngemäß, wenn der Rehabilitationsträger Leistungen von Amts wegen erbringt. Dabei tritt an die Stelle des Tages der Antragstellung der Tag der Kenntnis des voraussichtlichen Rehabilitationsbedarfs.
- (4) Wird nach Bewilligung der Leistung durch einen Rehabilitationsträger nach Abs. 1 Satz 2 bis 4 festgestellt, dass ein anderer Rehabilitationsträger für die Leistung zuständig ist, erstattet dieser dem Rehabilitationsträger, der die Leistung erbracht hat, dessen Aufwendungen nach den für diesen geltenden Rechtsvorschriften. Die Bundesanstalt für Arbeit leitet für die Klärung nach Satz 1 Anträge auf Leistungen zur Teilhabe am Arbeitsleben zur Feststellung nach § 11 Abs. 2a Nr. 1 des Sechsten Buches an die Träger der Rentenversicherung nur weiter, wenn sie konkrete Anhaltspunkte dafür hat, dass der Träger der Rentenversicherung zur Leistung einer Rente unabhängig von der jeweiligen Arbeitsmarktlage verpflichtet sein könnte. Für unzuständige Rehabilitationsträger, die eine Leistung nach Abs. 2 Satz 1 und 2 erbracht haben, ist § 105 des Zehnten Buches nicht anzuwenden.
- (5) Der Rehabilitationsträger stellt sicher, dass er Sachverständige beauftragen kann, bei denen Zugangs- und Kommunikationsbarrieren nicht bestehen. Ist für die Feststellung des Rehabilitationsbedarfs ein Gutachten erforderlich, beauftragt der Rehabilitationsträger unverzüglich einen geeigneten Sachverständigen. Er benennt den Leistungsberechtigten in der Regel drei möglichst wohnortnahe Sachverständige unter Berücksichtigung bestehender sozialmedizinischer Dienste. Haben sich Leistungsberechtigte für einen benannten Sachverständigen entschieden, wird dem Wunsch Rechnung getragen. Der Sachverständige nimmt eine umfassende sozialmedizinische, bei Bedarf auch psychologische Begutachtung vor und erstellt das Gutachten innerhalb von zwei Wochen. Die in dem Gutachten getroffenen Feststellungen zum Rehabilitationsbedarf werden den Entscheidungen der Rehabilitationsträger zugrunde gelegt. Die gesetzlichen Aufgaben der Gesundheitsämter bleiben unberührt.
- (6) Hält der leistende Rehabilitationsträger weitere Leistungen zur Teilhabe für erforderlich und kann er für diese Leistungen nicht Rehabilitationsträger nach § 6 Abs. 1 sein, wird Abs. 1 Satz 2 entsprechend angewendet. Die Leistungsberechtigten werden hierüber unterrichtet.

■ § 22 SGB IX – Gemeinsame Servicestellen

- (1) Gemeinsame örtliche Servicestellen der Rehabilitationsträger bieten behinderten und von Behinderung bedrohten Menschen, ihren Vertrauenspersonen und Personensorgeberechtigten nach § 60 Beratung und Unterstützung an. Die Beratung und Unterstützung umfasst insbesondere,
1. über Leistungsvoraussetzungen, Leistungen der Rehabilitationsträger, besondere Hilfen im Arbeitsleben sowie über die Verwaltungsabläufe zu informieren,
 2. bei der Klärung des Rehabilitationsbedarfs, bei der Inanspruchnahme von Leistungen zur Teilhabe und der besonderen Hilfen im Arbeitsleben sowie bei der Erfüllung von Mitwirkungspflichten zu helfen,
 3. zu klären, welcher Rehabilitationsträger zuständig ist, auf klare und sachdienliche Anträge hinzuwirken und sie an den zuständigen Rehabilitationsträger weiterzuleiten,
 4. bei einem Rehabilitationsbedarf, der voraussichtlich ein Gutachten erfordert, den zuständigen Rehabilitationsträger darüber zu informieren,
 5. die Entscheidung des zuständigen Rehabilitationsträgers in Fällen, in denen die Notwendigkeit von Leistungen zur Teilhabe offenkundig ist, so umfassend vorzubereiten, dass dieser unverzüglich entscheiden kann,
 6. bis zur Entscheidung oder Leistung des Rehabilitationsträgers den behinderten oder von Behinderung bedrohten Menschen unterstützend zu begleiten,
 7. bei den Rehabilitationsträgern auf zeitnahe Entscheidungen und Leistungen hinzuwirken und
 8. zwischen mehreren Rehabilitationsträgern und Beteiligten auch während der Leistungserbringung zu koordinieren und zu vermitteln.
- Die Beratung umfasst unter Beteiligung der Integrationsämter auch die Klärung eines Hilfebedarfs nach Teil 2 dieses Buches. Die Pflegekassen werden bei drohender oder bestehender Pflegebedürftigkeit an der Beratung und Unterstützung durch die gemeinsamen Servicestellen beteiligt. Verbände behinderter Menschen einschließlich der Verbände der Freien Wohlfahrtspflege, der Selbsthilfegruppen und der Interessenvertretungen behinderter Frauen werden mit Einverständnis der behinderten Menschen an der Beratung beteiligt.
- (2) § 14 des Ersten Buches und § 8 des Bundessozialhilfegesetzes bleiben unberührt. Auskünfte nach § 15 des Ersten Buches über Leistungen zur Teilhabe erteilen alle Rehabilitationsträger.

■ § 26 SGB IX – Leistungen zur medizinischen Rehabilitation

- (1) Zur medizinischen Rehabilitation behinderter und von Behinderung bedrohter Menschen werden die erforderlichen Leistungen erbracht, um
1. Behinderungen einschließlich chronischer Krankheiten abzuwenden, zu beseitigen, zu mindern, auszugleichen, eine Verschlimmerung zu verhüten oder
 2. Einschränkungen der Erwerbsfähigkeit und Pflegebedürftigkeit zu vermeiden, zu überwinden, zu mindern,

eine Verschlimmerung zu verhüten sowie den vorzeitigen Bezug von laufenden Sozialleistungen zu vermeiden oder laufende Sozialleistungen zu mindern.

- (2) Leistungen zur medizinischen Rehabilitation umfassen insbesondere
1. Behandlung durch Ärzte, Zahnärzte und Angehörige anderer Heilberufe, soweit deren Leistungen unter ärztlicher Aufsicht oder auf ärztliche Anordnung ausgeführt werden, einschließlich der Anleitung, eigene Heilungskräfte zu entwickeln,
 2. Früherkennung und Frühförderung behinderter und von Behinderung bedrohter Kinder,
 3. Arznei- und Verbandmittel,
 4. Heilmittel einschließlich physikalischer, Sprach- und Beschäftigungstherapie,
 5. Psychotherapie als ärztliche und psychotherapeutische Behandlung,
 6. Hilfsmittel,
 7. Belastungserprobung und Arbeitstherapie.
- (3) Bestandteil der Leistungen nach Abs. 1 sind auch medizinische, psychologische und pädagogische Hilfen, soweit diese Leistungen im Einzelfall erforderlich sind, um die in Abs. 1 genannten Ziele zu erreichen oder zu sichern und Krankheitsfolgen zu vermeiden, zu überwinden, zu mindern oder ihre Verschlimmerung zu verhüten, insbesondere
1. Hilfen zur Unterstützung bei der Krankheits- und Behinderungsverarbeitung,
 2. Aktivierung von Selbsthilfepotenzialen,
 3. mit Zustimmung der Leistungsberechtigten Information und Beratung von Partnern und Angehörigen sowie von Vorgesetzten und Kollegen,
 4. Vermittlung von Kontakten zu örtlichen Selbsthilfe- und Beratungsmöglichkeiten,
 5. Hilfen zur seelischen Stabilisierung und zur Förderung der sozialen Kompetenz, unter anderem durch Training sozialer und kommunikativer Fähigkeiten und im Umgang mit Krisensituationen,
 6. Training lebenspraktischer Fähigkeiten,
 7. Anleitung und Motivation zur Inanspruchnahme von Leistungen der medizinischen Rehabilitation.

■ § 30 SGB IX – Früherkennung und Frühförderung

- (1) Die medizinischen Leistungen zur Früherkennung und Frühförderung behinderter und von Behinderung bedrohter Kinder nach § 26 Abs. 2 Nr. 2 umfassen auch
1. die medizinischen Leistungen der mit dieser Zielsetzung fachübergreifend arbeitenden Dienste und Einrichtungen,
 2. nichtärztliche sozialpädiatrische, psychologische, heilpädagogische, psychosoziale Leistungen und die Beratung der Erziehungsberechtigten, auch in fachübergreifend arbeitenden Diensten und Einrichtungen, wenn sie unter ärztlicher Verantwortung erbracht werden und erforderlich sind, um eine drohende oder bereits eingetretene Behinderung zum frühestmöglichen Zeitpunkt zu erkennen und einen individuellen Behandlungsplan aufzustellen.

3. Leistungen nach Satz 1 werden als Komplexleistung in Verbindung mit heilpädagogischen Leistungen (§ 56) erbracht.
- (2) Leistungen zur Früherkennung und Frühförderung behinderter und von Behinderung bedrohter Kinder umfassen des Weiteren nichtärztliche therapeutische, psychologische, heilpädagogische, sonderpädagogische, psychosoziale Leistungen und die Beratung der Erziehungsberechtigten durch interdisziplinäre Frühförderstellen, wenn sie erforderlich sind, um eine drohende oder bereits eingetretene Behinderung zum frühestmöglichen Zeitpunkt zu erkennen oder die Behinderung durch gezielte Förder- und Behandlungsmaßnahmen auszugleichen oder zu mildern.
- (3) Zur Abgrenzung der in den Absätzen 1 und 2 genannten Leistungen und der sonstigen Leistungen dieser Dienste und Einrichtungen, zur Übernahme oder Teilung der Kosten zwischen den beteiligten Rehabilitationsträgern, zur Vereinbarung und Abrechnung der Entgelte sowie zur Finanzierung werden gemeinsame Empfehlungen vereinbart; § 13 Abs. 3, 4 und 6 gilt entsprechend. Landesrecht kann vorsehen, dass an der Komplexleistung weitere Stellen, insbesondere die Kultusverwaltung, zu beteiligen sind. In diesem Fall ist eine Erweiterung der gemeinsamen Empfehlungen anzustreben.
- (3) Aufgabe der Eingliederungshilfe ist es, eine drohende Behinderung zu verhüten oder eine Behinderung oder deren Folgen zu beseitigen oder zu mildern und die behinderten Menschen in die Gesellschaft einzugliedern. Hierzu gehört vor allem, den behinderten Menschen die Teilnahme am Leben in der Gemeinschaft zu ermöglichen oder zu erleichtern, ihnen die Ausübung eines angemessenen Berufs oder einer sonstigen angemessenen Tätigkeit zu ermöglichen oder sie so weit wie möglich unabhängig von Pflege zu machen.
- (4) Für die Leistungen zur Teilhabe gelten die Vorschriften des Neunten Buches Sozialgesetzbuch, soweit sich aus diesem Gesetz und den auf Grund dieses Gesetzes erlassenen Rechtsverordnungen nichts Abweichendes ergibt. Die Zuständigkeit und die Voraussetzungen für die Leistungen zur Teilhabe richten sich nach diesem Gesetz.
- (5) Ein Anspruch auf Eingliederungshilfe besteht nicht, wenn gegenüber einem Rehabilitationsträger nach §-6 Nr.-1 bis 6 des Neunten Buches Sozialgesetzbuch ein Anspruch auf gleiche Leistungen besteht.

■ § 12 SGB XII – Schulbildung

Die Hilfe zu einer angemessenen Schulbildung im Sinne des § 54 Abs. 1 Satz 1 Nr. 1 des Zwölften Buches Sozialgesetzbuch umfaßt auch

1. heilpädagogische sowie sonstige Maßnahmen zugunsten körperlich und geistig behinderter Kinder und Jugendlicher, wenn die Maßnahmen erforderlich und geeignet sind, dem behinderten Menschen den Schulbesuch im Rahmen der allgemeinen Schulpflicht zu ermöglichen oder zu erleichtern,
2. Maßnahmen der Schulbildung zugunsten körperlich und geistig behinderter Kinder und Jugendlicher, wenn die Maßnahmen erforderlich und geeignet sind, dem behinderten Menschen eine im Rahmen der allgemeinen Schulpflicht üblicherweise erreichbare Bildung zu ermöglichen,
3. Hilfe zum Besuch einer Realschule, eines Gymnasiums, einer Fachoberschule oder einer Ausbildungsstätte, deren Ausbildungsabschluß dem einer der oben genannten Schulen gleichgestellt ist, oder, soweit im Einzelfalle der Besuch einer solchen Schule oder Ausbildungsstätte nicht zumutbar ist, sonstige Hilfe zur Vermittlung einer entsprechenden Schulbildung; die Hilfe wird nur gewährt, wenn nach den Fähigkeiten und den Leistungen des behinderten Menschen zu erwarten ist, daß er das Bildungsziel erreichen wird.

Sozialgesetzbuch (SGB) Zwölftes Buch (XII)

■ § 3 SGB XII – Personenkreis und Aufgabe

Seelische Störungen, die eine wesentliche Einschränkung der Teilhabefähigkeit im Sinne des § 53 Abs. 1 Satz 1 des Zwölften Buches Sozialgesetzbuch zur Folge haben können, sind

1. körperlich nicht begründbare Psychosen,
 2. seelische Störungen als Folge von Krankheiten oder Verletzungen des Gehirns, von Anfallsleiden oder von anderen Krankheiten oder körperlichen Beeinträchtigungen,
 3. Suchtkrankheiten,
 4. Neurosen und Persönlichkeitsstörungen.
- (1) Personen, die durch eine Behinderung im Sinne von § 2 Abs. 1 Satz 1 des Neunten Buches Sozialgesetzbuch wesentlich in ihrer Fähigkeit, an der Gesellschaft teilzuhaben, eingeschränkt oder von einer solchen wesentlichen Behinderung bedroht sind, ist Eingliederungshilfe zu gewähren, wenn und solange nach der Besonderheit des Einzelfalles, vor allem nach Art oder Schwere der Behinderung, Aussicht besteht, dass die Aufgabe der Eingliederungshilfe erfüllt werden kann. Personen mit einer anderen körperlichen, geistigen oder seelischen Behinderung kann Eingliederungshilfe gewährt werden.
- (2) Von einer Behinderung bedroht im Sinne dieses Gesetzes sind Personen, bei denen der Eintritt der Behinderung nach fachlicher Erkenntnis mit hoher Wahrscheinlichkeit zu erwarten ist. Dies gilt für Personen, für die Hilfe bei Krankheit und vorbeugende Hilfe nach §-37 erforderlich ist, nur, wenn auch bei Durchführung dieser Leistungen eine Behinderung einzutreten droht.

Strafgesetzbuch (StGB)

Schuldfähigkeit

■ § 20 StGB – Schuldunfähigkeit wegen seelischer Störungen

Ohne Schuld handelt, wer bei Begehung der Tat wegen einer krankhaften seelischen Störung, wegen einer tiefgreifenden Bewusstseinsstörung oder wegen Schwachsinns oder einer schweren anderen seelischen Abartigkeit unfähig ist, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln.

■ § 21 StGB – Verminderte Schuldfähigkeit

Ist die Fähigkeit des Täters, das Unrecht der Tat einzusehen oder nach dieser Einsicht zu handeln, aus einem der in § 20 bezeichneten Gründe bei Begehung der Tat erheblich vermindert, so kann die Strafe nach § 49 Abs. 1 gemildert werden.

■ § 63 StGB – Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus

Hat jemand eine rechtswidrige Tat im Zustand der Schuldunfähigkeit (§ 20) oder der verminderten Schuldfähigkeit (§ 21) begangen, so ordnet das Gericht die Unterbringung in einem psychiatrischen Krankenhaus an, wenn die Gesamtwürdigung des Täters und seiner Tat ergibt, dass von ihm infolge seines Zustandes erhebliche rechtswidrige Taten zu erwarten sind und er deshalb für die Allgemeinheit gefährlich ist.

■ § 64 StGB – Unterbringung in einer Erziehungsanstalt

Hat eine Person den Hang, alkoholische Getränke oder andere berauschende Mittel im Übermaß zu sich zu nehmen, und wird sie wegen einer rechtswidrigen Tat, die sie im Rausch begangen hat oder die auf ihren Hang zurückgeht, verurteilt oder nur deshalb nicht verurteilt, weil ihre Schuldunfähigkeit erwiesen oder nicht auszuschließen ist, so soll das Gericht die Unterbringung in einer Entziehungsanstalt anordnen, wenn die Gefahr besteht, dass sie infolge ihres Hanges erhebliche rechtswidrige Taten begehen wird. Die Anordnung ergeht nur, wenn eine hinreichend konkrete Aussicht besteht, die Person durch die Behandlung in einer Entziehungsanstalt zu heilen oder über eine erhebliche Zeit vor dem Rückfall in den Hang zu bewahren und von der Begehung erheblicher rechtswidriger Taten abzuhalten, die auf ihren Hang zurückgehen.

Sexueller Missbrauch

■ § 174 StGB – Sexueller Missbrauch von Schutzbefohlenen

(1) Wer sexuelle Handlungen

1. an einer Person unter sechzehn Jahren, die ihm zur Erziehung, zur Ausbildung oder zur Betreuung in der Lebensführung anvertraut ist,
2. an einer Person unter achtzehn Jahren, die ihm zur Erziehung, zur Ausbildung oder zur Betreuung in der Lebensführung anvertraut oder im Rahmen eines Dienst- oder Arbeitsverhältnisses untergeordnet ist, unter Missbrauch einer mit dem Erziehungs-, Ausbildungs-, Betreuungs-, Dienst- oder Arbeitsverhältnis verbundenen Abhängigkeit oder
3. an seinem noch nicht achtzehn Jahre alten leiblichen oder angenommenen Kind vornimmt oder an sich von dem Schutzbefohlenen vornehmen lässt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu fünf Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

(2) Wer unter den Voraussetzungen des Abs. 1 Nr. 1 bis 3

1. sexuelle Handlungen vor dem Schutzbefohlenen vornimmt oder
2. den Schutzbefohlenen dazu bestimmt, dass er sexuelle Handlungen vor ihm vornimmt, um sich oder den Schutzbefohlenen hierdurch sexuell zu erregen, wird

mit Freiheitsstrafe bis zu drei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

(3) Der Versuch ist strafbar.

(4) In den Fällen des Abs. 1 Nr. 1 oder des Abs. 2 in Verbindung mit Abs. 1 Nr. 1 kann das Gericht von einer Bestrafung nach dieser Vorschrift absehen, wenn bei Berücksichtigung des Verhaltens des Schutzbefohlenen das Unrecht der Tat gering ist.

■ § 174c StGB – Sexueller Missbrauch unter Ausnutzung eines Beratungs-, Behandlungs- oder Betreuungsverhältnisses

(1) Wer sexuelle Handlungen an einer Person, die ihm wegen einer geistigen oder seelischen Krankheit oder Behinderung einschließlich einer Suchtkrankheit zur Beratung, Behandlung oder Betreuung anvertraut ist, unter Missbrauch des Beratungs-, Behandlungs- oder Betreuungsverhältnisses vornimmt oder an sich von ihr vornehmen lässt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu fünf Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.

(2) Ebenso wird bestraft, wer sexuelle Handlungen an einer Person, die ihm zur psychotherapeutischen Behandlung anvertraut ist, unter Missbrauch des Behandlungsverhältnisses vornimmt oder an sich von ihr vornehmen lässt.

(3) Der Versuch ist strafbar.

■ § 176 StGB – Sexueller Missbrauch von Kindern

(1) Wer sexuelle Handlungen an einer Person unter vierzehn Jahren (Kind) vornimmt oder an sich von dem Kind vornehmen lässt, wird mit Freiheitsstrafe von sechs Monaten bis zu zehn Jahren bestraft.

(2) Ebenso wird bestraft, wer ein Kind dazu bestimmt, daß es sexuelle Handlungen an einem Dritten vornimmt oder von einem Dritten an sich vornehmen lässt.

(3) In besonders schweren Fällen ist auf Freiheitsstrafe nicht unter einem Jahr zu erkennen.

(4) Mit Freiheitsstrafe von drei Monaten bis zu fünf Jahren wird bestraft, wer

1. sexuelle Handlungen vor einem Kind vornimmt,
2. ein Kind dazu bestimmt, dass es sexuelle Handlungen vornimmt, soweit die Tat nicht nach Absatz 1 oder Absatz 2 mit Strafe bedroht ist,
3. auf ein Kind durch Schriften (§ 11 Abs. 3) einwirkt, um es zu sexuellen Handlungen zu bringen, die es an oder vor dem Täter oder einem Dritten vornehmen oder von dem Täter oder einem Dritten an sich vornehmen lassen soll, oder
4. auf ein Kind durch Vorzeigen pornographischer Abbildungen oder Darstellungen, durch Abspielen von Tonträgern pornographischen Inhalts oder durch entsprechende Reden einwirkt.

(5) Mit Freiheitsstrafe von drei Monaten bis zu fünf Jahren wird bestraft, wer ein Kind für eine Tat nach den Absätzen 1 bis 4 anbietet oder nachzuweisen verspricht oder wer sich mit einem anderen zu einer solchen Tat verabredet.

(6) Der Versuch ist strafbar; dies gilt nicht für Taten nach Absatz 4 Nr. 3 und 4 und Absatz 5.

■ § 176a StGB – Schwerer sexueller Missbrauch von Kindern

- (1) Der sexuelle Missbrauch von Kindern wird in den Fällen des § 176 Abs. 1 und 2 mit Freiheitsstrafe nicht unter einem Jahr bestraft, wenn der Täter innerhalb der letzten fünf Jahre wegen einer solchen Straftat rechtskräftig verurteilt worden ist.
- (2) Der sexuelle Missbrauch von Kindern wird in den Fällen des § 176 Abs. 1 und 2 mit Freiheitsstrafe nicht unter zwei Jahren bestraft, wenn
 1. eine Person über achtzehn Jahren mit dem Kind den Beischlaf vollzieht oder ähnliche sexuelle Handlungen an ihm vornimmt oder an sich von ihm vornehmen lässt, die mit einem Eindringen in den Körper verbunden sind,
 2. die Tat von mehreren gemeinschaftlich begangen wird oder
 3. der Täter das Kind durch die Tat in die Gefahr einer schweren Gesundheitsschädigung oder einer erheblichen Schädigung der körperlichen oder seelischen Entwicklung bringt.
- (3) Mit Freiheitsstrafe nicht unter zwei Jahren wird bestraft, wer in den Fällen des § 176 Abs. 1 bis 3, 4 Nr. 1 oder Nr. 2 oder des § 176 Abs. 6 als Täter oder anderer Beteiligter in der Absicht handelt, die Tat zum Gegenstand einer pornographischen Schrift (§ 11 Abs. 3) zu machen, die nach § 184b Abs. 1 bis 3 verbreitet werden soll.
- (4) In minder schweren Fällen des Absatzes 1 ist auf Freiheitsstrafe von drei Monaten bis zu fünf Jahren, in minder schweren Fällen des Absatzes 2 auf Freiheitsstrafe von einem Jahr bis zu zehn Jahren zu erkennen.
- (5) Mit Freiheitsstrafe nicht unter fünf Jahren wird bestraft, wer das Kind in den Fällen des § 176 Abs. 1 bis 3 bei der Tat körperlich schwer misshandelt oder durch die Tat in die Gefahr des Todes bringt.
- (6) In die in Absatz 1 bezeichnete Frist wird die Zeit nicht eingerechnet, in welcher der Täter auf behördliche Anordnung in einer Anstalt verwahrt worden ist. Eine Tat, die im Ausland abgeurteilt worden ist, steht in den Fällen des Absatzes 1 einer im Inland abgeurteilten Tat gleich, wenn sie nach deutschem Strafrecht eine solche nach § 176 Abs. 1 oder 2 wäre.

■ § 176b StGB – Sexueller Missbrauch von Kindern mit Todesfolge

Verursacht der Täter durch den sexuellen Missbrauch (§§ 176 und 176a) wenigstens leichtfertig den Tod des Kindes, so ist die Strafe lebenslange Freiheitsstrafe oder Freiheitsstrafe nicht unter zehn Jahren.

■ § 179 StGB – Sexueller Missbrauch widerstandsunfähiger Personen

- (1) Wer eine andere Person, die
 1. wegen einer geistigen oder seelischen Krankheit oder Behinderung einschließlich einer Suchtkrankheit oder wegen einer tiefgreifenden Bewußtseinsstörung oder

2. körperlich zum Widerstand unfähig ist, dadurch mißbraucht, daß er unter Ausnutzung der Widerstandsunfähigkeit sexuelle Handlungen an ihr vornimmt oder an sich von ihr vornehmen läßt, wird mit Freiheitsstrafe von sechs Monaten bis zu zehn Jahren bestraft.
- (2) Ebenso wird bestraft, wer eine widerstandsunfähige Person (Absatz 1) dadurch mißbraucht, daß er sie unter Ausnutzung der Widerstandsunfähigkeit dazu bestimmt, sexuelle Handlungen an einem Dritten vorzunehmen oder von einem Dritten an sich vornehmen zu lassen.
- (3) In besonders schweren Fällen ist auf Freiheitsstrafe nicht unter einem Jahr zu erkennen.
- (4) Der Versuch ist strafbar.
- (5) Auf Freiheitsstrafe nicht unter zwei Jahren ist zu erkennen, wenn
 1. der Täter mit dem Opfer den Beischlaf vollzieht oder ähnliche sexuelle Handlungen an ihm vornimmt oder an sich von ihm vornehmen lässt, die mit einem Eindringen in den Körper verbunden sind,
 2. die Tat von mehreren gemeinschaftlich begangen wird oder
 3. der Täter das Opfer durch die Tat in die Gefahr einer schweren Gesundheitsschädigung oder einer erheblichen Schädigung der körperlichen oder seelischen Entwicklung bringt.
- (6) In minder schweren Fällen des Absatzes 5 ist auf Freiheitsstrafe von einem Jahr bis zu zehn Jahren zu erkennen.
- (7) § 177 Abs. 4 Nr. 2 und § 178 gelten entsprechend.

Jugendgerichtsgesetz (JGG)

Reifebeurteilung

■ § 3 JGG – Verantwortlichkeit

Ein Jugendlicher ist strafrechtlich verantwortlich, wenn er zur Zeit der Tat nach seiner sittlichen und geistigen Entwicklung reif genug ist, das Unrecht der Tat einzusehen und nach dieser Einsicht zu handeln. Zur Erziehung eines Jugendlichen, der mangels Reife strafrechtlich nicht verantwortlich ist, kann der Richter dieselben Maßnahmen anordnen wie das Familiengericht.

■ § 105 JGG – Anwendung des Jugendstrafrechts auf Heranwachsende

- (1) Begeht ein Heranwachsender eine Verfehlung, die nach den allgemeinen Vorschriften mit Strafe bedroht ist, so wendet der Richter die für einen Jugendlichen geltenden Vorschriften der §§ 4 bis 8, 9 Nr. 1, §§ 10, 11 und 13 bis 32 entsprechend an, wenn
 1. die Gesamtwürdigung der Persönlichkeit des Täters bei Berücksichtigung auch der Umweltbedingungen ergibt, dass er zur Zeit der Tat nach seiner sittlichen und geistigen Entwicklung noch einem Jugendlichen gleichstand, oder
 2. es sich nach der Art, den Umständen oder den Beweggründen der Tat um eine Jugendverfehlung handelt.
- (2) § 31 Abs. 2 Satz 1, Abs. 3 ist auch dann anzuwenden, wenn der Heranwachsende wegen eines Teils der Straftaten be-

reits rechtskräftig nach allgemeinem Strafrecht verurteilt worden ist.

- (3) Das Höchstmaß der Jugendstrafe für Heranwachsende beträgt zehn Jahre.

Erziehungsmaßregeln

■ § 10 JGG – Weisungen

- (1) Weisungen sind Gebote und Verbote, welche die Lebensführung des Jugendlichen regeln und dadurch seine Erziehung fördern und sichern sollen. Dabei dürfen an die Lebensführung des Jugendlichen keine unzumutbaren Anforderungen gestellt werden. Der Richter kann dem Jugendlichen insbesondere auferlegen,
1. Weisungen zu befolgen, die sich auf den Aufenthaltsort beziehen,
 2. bei einer Familie oder in einem Heim zu wohnen,
 3. eine Ausbildungs- oder Arbeitsstelle anzunehmen,
 4. Arbeitsleistungen zu erbringen,
 5. sich der Betreuung und Aufsicht einer bestimmten Person (Betreuungshelfer) zu unterstellen,
 6. an einem sozialen Trainingskurs teilzunehmen,
 7. sich zu bemühen, einen Ausgleich mit dem Verletzten zu erreichen (Täter-Opfer-Ausgleich),
 8. den Verkehr mit bestimmten Personen oder den Besuch von Gast- oder Vergnügungsstätten zu unterlassen oder
 9. an einem Verkehrsunterricht teilzunehmen.
- (2) Der Richter kann dem Jugendlichen auch mit Zustimmung des Erziehungsberechtigten und des gesetzlichen Vertreters auferlegen, sich einer heilerzieherischen Behandlung durch einen Sachverständigen oder einer Entziehungskur zu unterziehen. Hat der Jugendliche das sechzehnte Lebensjahr vollendet, so soll dies nur mit seinem Einverständnis geschehen.

■ § 11 JGG – Laufzeit und nachträgliche Änderung von Weisungen; Folgen von Zuwiderhandlung

- (1) Der Richter bestimmt die Laufzeit der Weisungen. Die Laufzeit darf zwei Jahre nicht überschreiten; sie soll bei einer Weisung nach § 10 Abs. 1 Satz 3 Nr. 5 nicht mehr als ein Jahr, bei einer Weisung nach § 10 Abs. 1 Satz 3 Nr. 6 nicht mehr als sechs Monate betragen.
- (2) Der Richter kann Weisungen ändern, von ihnen befreien oder ihre Laufzeit vor Ablauf bis auf drei Jahre verlängern, wenn dies aus Gründen der Erziehung geboten ist.
- (3) Kommt der Jugendliche Weisungen schuldhaft nicht nach, so kann Jugendarrest verhängt werden, wenn eine Belehrung über die Folgen schuldhafter Zuwiderhandlung erfolgt war. Hiernach verhängter Jugendarrest darf bei einer Verurteilung insgesamt die Dauer von vier Wochen nicht überschreiten. Der Richter sieht von der Vollstreckung des Jugendarrestes ab, wenn der Jugendliche nach Verhängung des Arrestes der Weisung nachkommt.

■ § 12 JGG – Hilfe zur Erziehung

Der Richter kann dem Jugendlichen nach Anhörung des Jugendamts auch auferlegen, unter den im Achten Buch Sozialgesetzbuch genannten Voraussetzungen Hilfe zur Erziehung

1. in Form der Erziehungsbeistandschaft im Sinne des § 30 des Achten Buches Sozialgesetzbuch oder
2. in einer Einrichtung über Tag und Nacht oder in einer sonstigen betreuten Wohnform im Sinne des § 34 des Achten Buches Sozialgesetzbuch

in Anspruch zu nehmen.

Zuchtmittel

■ § 14 JGG – Verwarnung

Durch die Verwarnung soll dem Jugendlichen das Unrecht der Tat eindringlich vorgehalten werden.

■ § 15 JGG – Auflagen

- (1) Der Richter kann dem Jugendlichen auferlegen,
1. nach Kräften den durch die Tat verursachten Schaden wiedergutzumachen,
 2. sich persönlich bei dem Verletzten zu entschuldigen,
 3. Arbeitsleistungen zu erbringen oder
 4. einen Geldbetrag zugunsten einer gemeinnützigen Einrichtung zu zahlen.

Dabei dürfen an den Jugendlichen keine unzumutbaren Anforderungen gestellt werden.

- (2) Der Richter soll die Zahlung eines Geldbetrages nur anordnen, wenn
1. der Jugendliche eine leichte Verfehlung begangen hat und anzunehmen ist, dass er den Geldbetrag aus Mitteln zahlt, über die er selbstständig verfügen darf, oder
 2. dem Jugendlichen der Gewinn, den er aus der Tat erlangt, oder das Entgelt, das er für sie erhalten hat, entzogen werden soll.
- (3) Der Richter kann nachträglich Auflagen ändern oder von ihrer Erfüllung ganz oder zum Teil befreien, wenn dies aus Gründen der Erziehung geboten ist. Bei schuldhafter Nichterfüllung von Auflagen gilt § 11 Abs. 3 entsprechend. Ist Jugendarrest vollstreckt worden, so kann der Richter die Auflagen ganz oder zum Teil für erledigt erklären.

■ § 16 JGG – Jugendarrest

- (1) Der Jugendarrest ist Freizeitarrest, Kurzarrest oder Dauerarrest.
- (2) Der Freizeitarrest wird für die wöchentliche Freizeit des Jugendlichen verhängt und auf eine oder zwei Freizeiten bemessen.
- (3) Der Kurzarrest wird statt des Freizeitarrestes verhängt, wenn der zusammenhängende Vollzug aus Gründen der Erziehung zweckmäßig erscheint und weder die Ausbildung noch die Arbeit des Jugendlichen beeinträchtigt werden. Dabei stehen zwei Tage Kurzarrest einer Freizeit gleich.
- (4) Der Dauerarrest beträgt mindestens eine Woche und höchstens vier Wochen. Er wird nach vollen Tagen oder Wochen bemessen.

Jugendstrafe

■ § 18 JGG – Dauer der Jugendstrafe

- (1) Das Mindestmaß der Jugendstrafe beträgt sechs Monate, das Höchstmaß fünf Jahre. Handelt es sich bei der Tat um ein Verbrechen, für das nach dem allgemeinen Strafrecht eine Höchststrafe von mehr als zehn Jahren Freiheitsstrafe angedroht ist, so ist das Höchstmaß zehn Jahre. Die Strafrahmen des allgemeinen Strafrechts gelten nicht.
- (2) Die Jugendstrafe ist so zu bemessen, dass die erforderliche erzieherische Einwirkung möglich ist.

Bürgerliches Gesetzbuch (BGB) – Familienrecht

Sorgerecht

■ § 1671 BGB – Getrenntleben bei gemeinsamer elterlicher Sorge

- (1) Leben Eltern, denen die elterliche Sorge gemeinsam zusteht, nicht nur vorübergehend getrennt, so kann jeder Elternteil beantragen, dass ihm das Familiengericht die elterliche Sorge oder einen Teil der elterlichen Sorge allein überträgt.
- (2) Dem Antrag ist stattzugeben, soweit
 1. der andere Elternteil zustimmt, es sei denn, dass das Kind das 14.-Lebensjahr vollendet hat und der Übertragung widerspricht, oder
 2. zu erwarten ist, dass die Aufhebung der gemeinsamen Sorge und die Übertragung auf den Antragsteller dem Wohl des Kindes am besten entspricht.
- (3) Dem Antrag ist nicht stattzugeben, soweit die elterliche Sorge auf Grund anderer Vorschriften abweichend geregelt werden muss.

■ § 1672 BGB – Getrenntleben bei elterlicher Sorge der Mutter

- (1) Leben die Eltern nicht nur vorübergehend getrennt und steht die elterliche Sorge nach §-1626a Abs.-2 der Mutter zu, so kann der Vater mit Zustimmung der Mutter beantragen, dass ihm das Familiengericht die elterliche Sorge oder einen Teil der elterlichen Sorge allein überträgt. Dem Antrag ist stattzugeben, wenn die Übertragung dem Wohl des Kindes dient.
- (2) Soweit eine Übertragung nach Abs.-1 stattgefunden hat, kann das Familiengericht auf Antrag eines Elternteils mit Zustimmung des anderen Elternteils entscheiden, dass die elterliche Sorge den Eltern gemeinsam zusteht, wenn dies dem Wohl des Kindes nicht widerspricht. Das gilt auch, soweit die Übertragung nach Abs.-1 wieder aufgehoben wurde.

Umgangsrecht

■ § 1684 BGB – Umgang des Kindes mit den Eltern

- (1) Das Kind hat das Recht auf Umgang mit jedem Elternteil; jeder Elternteil ist zum Umgang mit dem Kind verpflichtet und berechtigt.
- (2) Die Eltern haben alles zu unterlassen, was das Verhältnis des Kindes zum jeweils anderen Elternteil beeinträchtigt oder die Erziehung erschwert. Entsprechendes gilt, wenn sich das Kind in der Obhut einer anderen Person befindet.

- (3) Das Familiengericht kann über den Umfang des Umgangsrechts entscheiden und seine Ausübung, auch gegenüber Dritten, näher regeln. Es kann die Beteiligten durch Anordnungen zur Erfüllung der in Absatz 2 geregelten Pflicht anhalten. Wird die Pflicht nach Absatz 2 dauerhaft oder wiederholt erheblich verletzt, kann das Familiengericht auch eine Pflegschaft für die Durchführung des Umgangs anordnen (Umgangspflegschaft). Die Umgangspflegschaft umfasst das Recht, die Herausgabe des Kindes zur Durchführung des Umgangs zu verlangen und für die Dauer des Umgangs dessen Aufenthalt zu bestimmen. Die Anordnung ist zu befristen. Für den Ersatz von Aufwendungen und die Vergütung des Umgangspflegers gilt § 277 des Gesetzes über das Verfahren in Familiensachen und in den Angelegenheiten der freiwilligen Gerichtsbarkeit entsprechend.
- (4) Das Familiengericht kann das Umgangsrecht oder den Vollzug früherer Entscheidungen über das Umgangsrecht einschränken oder ausschließen, soweit dies zum Wohl des Kindes erforderlich ist. Eine Entscheidung, die das Umgangsrecht oder seinen Vollzug für längere Zeit oder auf Dauer einschränkt oder ausschließt, kann nur ergehen, wenn andernfalls das Wohl des Kindes gefährdet wäre. Das Familiengericht kann insbesondere anordnen, dass der Umgang nur stattfinden darf, wenn ein mitwirkungsbe-reiter Dritter anwesend ist. Dritter kann auch ein Träger der Jugendhilfe oder ein Verein sein; dieser bestimmt dann jeweils, welche Einzelperson die Aufgabe wahrnimmt.

■ § 1685 BGB – Umgang des Kindes mit anderen Bezugspersonen

- (1) Großeltern und Geschwister haben ein Recht auf Umgang mit dem Kind, wenn dieser dem Wohl des Kindes dient.
- (2) Gleiches gilt für enge Bezugspersonen des Kindes, wenn diese für das Kind tatsächliche Verantwortung tragen oder getragen haben (sozial-familiäre Beziehung). Eine Übernahme tatsächlicher Verantwortung ist in der Regel anzunehmen, wenn die Person mit dem Kind längere Zeit in häuslicher Gemeinschaft zusammengelebt hat.
- (3) § 1684 Abs. 2 bis 4 gilt entsprechend. Eine Umgangspflegschaft nach § 1684 Abs. 3 Satz 3 bis 5 kann das Familiengericht nur anordnen, wenn die Voraussetzungen des § 1666 Abs. 1 erfüllt sind.

■ § 1686 BGB – Auskunft über die persönlichen Verhältnisse des Kindes

Jeder Elternteil kann vom anderen Elternteil bei berechtigtem Interesse Auskunft über die persönlichen Verhältnisse des Kindes verlangen, soweit dies dem Wohl des Kindes nicht widerspricht. Über Streitigkeiten entscheidet das Familiengericht.

■ § 1687 BGB – Ausübung der gemeinsamen Sorge bei Getrenntleben

- (1) Leben Eltern, denen die elterliche Sorge gemeinsam zusteht, nicht nur vorübergehend getrennt, so ist bei Entscheidungen in Angelegenheiten, deren Regelung für das Kind von erheblicher Bedeutung ist, ihr gegenseitiges Einvernehmen erforderlich. Der Elternteil, bei dem sich das Kind mit

Einwilligung des anderen Elternteils oder auf Grund einer gerichtlichen Entscheidung gewöhnlich aufhält, hat die Befugnis zur alleinigen Entscheidung in Angelegenheiten des täglichen Lebens. Entscheidungen in Angelegenheiten des täglichen Lebens sind in der Regel solche, die häufig vorkommen und die keine schwer abzuändernden Auswirkungen auf die Entwicklung des Kindes haben. Solange sich das Kind mit Einwilligung dieses Elternteils oder auf Grund einer gerichtlichen Entscheidung bei dem anderen Elternteils aufhält, hat dieser die Befugnis zur alleinigen Entscheidung in Angelegenheiten der tatsächlichen Betreuung. § 1629 Abs. 1 Satz 4 und § 1684 Abs. 2 Satz 1 gelten entsprechend.

- (2) Das Familiengericht kann die Befugnisse nach Absatz 1 Satz 2 und 4 einschränken oder ausschließen, wenn dies zum Wohl des Kindes erforderlich ist.

Sorgerechtsentzug

■ § 1666 BGB – Gerichtliche Maßnahmen bei Gefährdung des Kindeswohls

- (1) Wird das körperliche, geistige oder seelische Wohl des Kindes oder sein Vermögen gefährdet und sind die Eltern nicht gewillt oder nicht in der Lage, die Gefahr abzuwenden, so hat das Familiengericht die Maßnahmen zu treffen, die zur Abwendung der Gefahr erforderlich sind.
- (2) In der Regel ist anzunehmen, dass das Vermögen des Kindes gefährdet ist, wenn der Inhaber der Vermögenssorge seine Unterhaltungspflicht gegenüber dem Kind oder seine mit der Vermögenssorge verbundenen Pflichten verletzt oder Anordnungen des Gerichts, die sich auf die Vermögenssorge beziehen, nicht befolgt.
- (3) Zu den gerichtlichen Maßnahmen nach Absatz 1 gehören insbesondere
 1. Gebote, öffentliche Hilfen wie zum Beispiel Leistungen der Kinder- und Jugendhilfe und der Gesundheitsfürsorge in Anspruch zu nehmen,
 2. Gebote, für die Einhaltung der Schulpflicht zu sorgen,
 3. Verbote, vorübergehend oder auf unbestimmte Zeit die Familienwohnung oder eine andere Wohnung zu nutzen, sich in einem bestimmten Umkreis der Wohnung aufzuhalten oder zu bestimmende andere Orte aufzusuchen, an denen sich das Kind regelmäßig aufhält,
 4. Verbote, Verbindung zum Kind aufzunehmen oder ein Zusammentreffen mit dem Kind herbeizuführen,
 5. die Ersetzung von Erklärungen des Inhabers der elterlichen Sorge,
 6. die teilweise oder vollständige Entziehung der elterlichen Sorge.
- (4) In Angelegenheiten der Personensorge kann das Gericht auch Maßnahmen mit Wirkung gegen einen Dritten treffen.

■ § 1666a BGB – Grundsatz der Verhältnismäßigkeit; Vorrang öffentlicher Hilfen

- (1) Maßnahmen, mit denen eine Trennung des Kindes von der elterlichen Familie verbunden ist, sind nur zulässig, wenn der Gefahr nicht auf andere Weise, auch nicht durch öffentliche Hilfen, begegnet werden kann. Dies gilt auch, wenn einem Elternteil vorübergehend oder auf unbestimmte Zeit

die Nutzung der Familienwohnung untersagt werden soll. Wird einem Elternteil oder einem Dritten die Nutzung der vom Kind mitbewohnten oder einer anderen Wohnung untersagt, ist bei der Bemessung der Dauer der Maßnahme auch zu berücksichtigen, ob diesem das Eigentum, das Erbaurecht oder der Nießbrauch an dem Grundstück zusteht, auf dem sich die Wohnung befindet; Entsprechendes gilt für das Wohnungseigentum, das Dauerwohnrecht, das dingliche Wohnrecht oder wenn der Elternteil oder Dritte Mieter der Wohnung ist.

- (2) Die gesamte Personensorge darf nur entzogen werden, wenn andere Maßnahmen erfolglos geblieben sind oder wenn anzunehmen ist, dass sie zur Abwendung der Gefahr nicht ausreichen.

■ § 157 Gesetz über das Verfahren in Familiensachen und in den Angelegenheiten der freiwilligen Gerichtsbarkeit – FamFG – Erörterung der Kindwohlgefährdung; einstweilige Anordnung

- (1) In Verfahren nach den §§ 1666 und 1666a des Bürgerlichen Gesetzbuchs soll das Gericht mit den Eltern und in geeigneten Fällen auch mit dem Kind erörtern, wie einer möglichen Gefährdung des Kindeswohls, insbesondere durch öffentliche Hilfen, begegnet werden und welche Folgen die Nichtannahme notwendiger Hilfen haben kann. Das Gericht soll das Jugendamt zu dem Termin laden.
- (2) Das Gericht hat das persönliche Erscheinen der Eltern zu dem Termin nach Absatz 1 anzuordnen. Das Gericht führt die Erörterung in Abwesenheit eines Elternteils durch, wenn dies zum Schutz eines Beteiligten oder aus anderen Gründen erforderlich ist.
- (3) In Verfahren nach den §§ 1666 und 1666a des Bürgerlichen Gesetzbuchs hat das Gericht unverzüglich den Erlass einer einstweiligen Anordnung zu prüfen.

■ § 158 FamFG – Verfahrensbeistand

- (1) Das Gericht hat dem minderjährigen Kind in Kindschaftsachen, die seine Person betreffen, einen geeigneten Verfahrensbeistand zu bestellen, soweit dies zur Wahrnehmung seiner Interessen erforderlich ist.
- (2) Die Bestellung ist in der Regel erforderlich,
 1. wenn das Interesse des Kindes zu dem seiner gesetzlichen Vertreter in erheblichem Gegensatz steht,
 2. in Verfahren nach den §§ 1666 und 1666a des Bürgerlichen Gesetzbuchs, wenn die teilweise oder vollständige Entziehung der Personensorge in Betracht kommt,
 3. wenn eine Trennung des Kindes von der Person erfolgen soll, in deren Obhut es sich befindet,
 4. in Verfahren, die die Herausgabe des Kindes oder eine Verbleibensanordnung zum Gegenstand haben, oder
 5. wenn der Ausschluss oder eine wesentliche Beschränkung des Umgangsrechts in Betracht kommt.
- (3) Der Verfahrensbeistand ist so früh wie möglich zu bestellen. Er wird durch seine Bestellung als Beteiligter zum Verfahren hinzugezogen. Sieht das Gericht in den Fällen des Absatzes 2 von der Bestellung eines Verfahrensbeistands ab, ist dies in der Endentscheidung zu begründen. Die Bestel-

lung eines Verfahrensbeistands oder deren Aufhebung sowie die Ablehnung einer derartigen Maßnahme sind nicht selbständig anfechtbar.

- (4) Der Verfahrensbeistand hat das Interesse des Kindes festzustellen und im gerichtlichen Verfahren zur Geltung zu bringen. Er hat das Kind über Gegenstand, Ablauf und möglichen Ausgang des Verfahrens in geeigneter Weise zu informieren. Soweit nach den Umständen des Einzelfalls ein Erfordernis besteht, kann das Gericht dem Verfahrensbeistand die zusätzliche Aufgabe übertragen, Gespräche mit den Eltern und weiteren Bezugspersonen des Kindes zu führen sowie am Zustandekommen einer einvernehmlichen Regelung über den Verfahrensgegenstand mitzuwirken. Das Gericht hat Art und Umfang der Beauftragung konkret festzulegen und die Beauftragung zu begründen. Der Verfahrensbeistand kann im Interesse des Kindes Rechtsmittel einlegen. Er ist nicht gesetzlicher Vertreter des Kindes.
- (5) Die Bestellung soll unterbleiben oder aufgehoben werden, wenn die Interessen des Kindes von einem Rechtsanwalt oder einem anderen geeigneten Verfahrensbevollmächtigten angemessen vertreten werden.
- (6) Die Bestellung endet, sofern sie nicht vorher aufgehoben wird,
 1. mit der Rechtskraft der das Verfahren abschließenden Entscheidung oder
 2. mit dem sonstigen Abschluss des Verfahrens.
- (7) Für den Ersatz von Aufwendungen des nicht berufsmäßigen Verfahrensbeistands gilt § 277 Abs. 1 entsprechend. Wird die Verfahrensbeistandschaft für die Wahrnehmung seiner Aufgaben nach Absatz 4 in jedem Rechtszug jeweils berufsmäßig geführt, erhält der Verfahrensbeistand eine einmalige Vergütung in Höhe von 350 Euro. Im Fall der Übertragung von Aufgaben nach Absatz 4 Satz 3 erhöht sich die Vergütung auf 550 Euro. Die Vergütung gilt auch Ansprüche auf Ersatz anlässlich der Verfahrensbeistandschaft entstandener Aufwendungen sowie die auf die Vergütung anfallende Umsatzsteuer ab. Der Aufwendungssatz und die Vergütung sind stets aus der Staatskasse zu zahlen. Im Übrigen gilt § 168 Abs. 1 entsprechend.
- (8) Dem Verfahrensbeistand sind keine Kosten aufzuerlegen.

Gesetze über Unterbringung und Inobhutnahme

■ § 312 Gesetz über das Verfahren in Familiensachen und in den Angelegenheiten der freiwilligen Gerichtsbarkeit – FamFG – Unterbringungsachen

Unterbringungssachen sind Verfahren, die

1. die Genehmigung einer freiheitsentziehenden Unterbringung eines Betreuten (§ 1906 Abs. 1 bis 3 des Bürgerlichen Gesetzbuchs) oder einer Person, die einen Dritten zu ihrer freiheitsentziehenden Unterbringung bevollmächtigt hat (§ 1906 Abs. 5 des Bürgerlichen Gesetzbuchs),
2. die Genehmigung einer freiheitsentziehenden Maßnahme nach § 1906 Abs. 4 des Bürgerlichen Gesetzbuchs oder
3. eine freiheitsentziehende Unterbringung eines Volljährigen nach den Landesgesetzen über die Unterbringung psychisch Kranker

Sofortige vorläufige geschlossene Unterbringung

■ Landesgesetze der Bundesländer über die Unterbringung psychisch Kranker

Die Unterbringungsgesetze der Bundesländer regeln insbesondere Anwendungsbereich, Zuständigkeit, Voraussetzungen und Dauer geschlossener Unterbringungen. Die Gesetze unterscheiden sich hinsichtlich der Beteiligung ärztlicher Fachgruppen (ärztliche, fachärztliche oder sozialpsychiatrische Stellungnahmen). Bei unmittelbarer Gefahr im Verzug (Selbstgefährdung, Fremdgefährdung) kann die Unterbringung durch die Polizei im Wege der sofortigen vorläufigen Unterbringung erfolgen.

Die Unterbringungsgesetze der Bundesländer können im Einzelnen der folgenden Übersicht entnommen werden:

Baden-Württemberg Gesetz über die Unterbringung psychisch Kranker (Unterbringungsgesetz – UBG)

Bayern Gesetz über die Unterbringung psychisch Kranker und deren Betreuung (Unterbringungsgesetz – UnterbrG)

Berlin Gesetz für psychisch Kranke (PsychKG)

Brandenburg Brandenburgisches Psychisch-Kranken-Gesetz (BbgPsychKG)

Bremen Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten (PsychKG)

Hamburg Hamburgisches Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten (HmbPsychKG)

Hessen Gesetz über die Entziehung der Freiheit geisteskranker, geistesschwacher, rauschgift- oder alkoholsüchtiger Personen (FreihEntzG HE)

Mecklenburg-Vorpommern Gesetz über die Hilfen und Schutzmaßnahmen für psychisch Kranke (PsychKG MV)

Niedersachsen Niedersächsisches Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychisch Kranken (NPsychKG)

Nordrhein-Westfalen Gesetz über Hilfen und Schutzmaßnahmen bei psychischen Krankheiten (PsychKG)

Rheinland-Pfalz Landesgesetz für psychisch kranke Personen (PsychKG)

Saarland Gesetz Nr.-1301 über die Unterbringung psychisch Kranker (Unterbringungsgesetz – UBG)

Sachsen Sächsisches Gesetz über die Hilfen und die Unterbringung bei psychischen Krankheiten (SächsPsychKG)

Sachsen-Anhalt Gesetz über Hilfen für psychisch Kranke und Schutzmaßnahmen des Landes Sachsen-Anhalt (PsychKG LSA)

Schleswig-Holstein Gesetz für psychisch Kranke (PsychKG)

Thüringen Thüringer Gesetz zur Hilfe und Unterbringung psychisch kranker Menschen (ThürPsychKG)

Geschlossene Unterbringung eines Kindes oder Jugendlichen mit Einwilligung der Eltern bzw. des Vormundes

■ § 1631b BGB – Mit Freiheitsentziehung verbundene Unterbringung

Eine Unterbringung des Kindes, die mit Freiheitsentziehung verbunden ist, bedarf der Genehmigung des Familiengerichts. Die Unterbringung ist zulässig, wenn sie zum Wohl des Kindes, insbesondere zur Abwendung einer erheblichen Selbst- oder Fremdgefährdung, erforderlich ist und der Gefahr nicht auf andere Weise, auch nicht durch andere öffentliche Hilfen, begegnet werden kann. Ohne die Genehmigung ist die Unterbringung nur zulässig, wenn mit dem Aufschub Gefahr verbunden ist; die Genehmigung ist unverzüglich nachzuholen.

■ § 1906 BGB – Genehmigung des Vormundschaftsgerichts bei der Unterbringung

- (1) Eine Unterbringung des Betreuten durch den Betreuer, die mit Freiheitsentziehung verbunden ist, ist nur zulässig, solange sie zum Wohl des Betreuten erforderlich ist, weil
 1. auf Grund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung des Betreuten die Gefahr besteht, dass er sich selbst tötet oder erheblichen gesundheitlichen Schaden zufügt, oder
 2. eine Untersuchung des Gesundheitszustands, eine Heilbehandlung oder ein ärztlicher Eingriff notwendig ist, ohne die Unterbringung des Betreuten nicht durchgeführt werden kann und der Betreute auf Grund einer psychischen Krankheit oder geistigen oder seelischen Behinderung die Notwendigkeit der Unterbringung nicht erkennen oder nicht nach dieser Einsicht handeln kann.
- (2) Die Unterbringung ist nur mit Genehmigung des Betreuungsggerichts zulässig. Ohne die Genehmigung ist die Unterbringung nur zulässig, wenn mit dem Aufschub Gefahr verbunden ist; die Genehmigung ist unverzüglich nachzuholen.
- (3) Der Betreuer hat die Unterbringung zu beenden, wenn ihre Voraussetzungen wegfallen. Er hat die Beendigung der Unterbringung dem Betreuungsggericht anzuzeigen.
- (4) Die Absätze 1 bis 3 gelten entsprechend, wenn dem Betreuten, der sich in einer Anstalt, einem Heim oder einer sonstigen Einrichtung aufhält, ohne untergebracht zu sein, durch mechanische Vorrichtungen, Medikamente oder auf andere Weise über einen längeren Zeitraum oder regelmäßig die Freiheit entzogen werden soll.
- (5) Die Unterbringung durch einen Bevollmächtigten und die Einwilligung eines Bevollmächtigten in Maßnahmen nach Absatz 4 setzt voraus, dass die Vollmacht schriftlich erteilt ist und die in den Absätzen 1 und 4 genannten Maßnahmen ausdrücklich umfasst. Im Übrigen gelten die Absätze 1 bis 4 entsprechend.

■ § 167 FamFG – Anwendbare Vorschriften bei Unterbringung Minderjähriger

- (1) In Verfahren nach § 151 Nr. 6 sind die für Unterbringungssachen nach § 312 Nr. 1, in Verfahren nach § 151 Nr. 7 die für Unterbringungssachen nach § 312 Nr. 3 geltenden Vorschriften anzuwenden. An die Stelle des Verfahrenspflegers tritt der Verfahrensbeistand.
- (2) Ist für eine Kindschaftssache nach Absatz 1 ein anderes Gericht zuständig als dasjenige, bei dem eine Vormundschaft oder eine die Unterbringung erfassende Pflegschaft für den Minderjährigen eingeleitet ist, teilt dieses Gericht dem für das Verfahren nach Absatz 1 zuständigen Gericht die Anordnung und Aufhebung der Vormundschaft oder Pflegschaft, den Wegfall des Aufgabenbereichs Unterbringung und einen Wechsel in der Person des Vormunds oder Pflegers mit; das für das Verfahren nach Absatz 1 zuständige Gericht teilt dem anderen Gericht die Unterbringungsmaßnahme, ihre Änderung, Verlängerung und Aufhebung mit.
- (3) Der Betroffene ist ohne Rücksicht auf seine Geschäftsfähigkeit verfahrensfähig, wenn er das 14. Lebensjahr vollendet hat.
- (4) In den in Absatz 1 Satz 1 genannten Verfahren sind die Elternteile, denen die Personensorge zusteht, der gesetzliche Vertreter in persönlichen Angelegenheiten sowie die Pflegeeltern persönlich anzuhören.
- (5) Das Jugendamt hat die Eltern, den Vormund oder den Pfleger auf deren Wunsch bei der Zuführung zur Unterbringung zu unterstützen.
- (6) In Verfahren nach § 151 Nr. 6 und 7 soll der Sachverständige Arzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie sein. In Verfahren nach § 151 Nr. 6 kann das Gutachten auch durch einen in Fragen der Heimerziehung ausgewiesenen Psychotherapeuten, Psychologen, Pädagogen oder Sozialpädagogen erstattet werden.

■ § 159 FamFG – Persönliche Anhörung des Kindes

- (1) Das Gericht hat das Kind persönlich anzuhören, wenn es das 14. Lebensjahr vollendet hat. Betrifft das Verfahren ausschließlich das Vermögen des Kindes, kann von einer persönlichen Anhörung abgesehen werden, wenn eine solche nach der Art der Angelegenheit nicht angezeigt ist.
- (2) Hat das Kind das 14. Lebensjahr noch nicht vollendet, ist es persönlich anzuhören, wenn die Neigungen, Bindungen oder der Wille des Kindes für die Entscheidung von Bedeutung sind oder wenn eine persönliche Anhörung aus sonstigen Gründen angezeigt ist.
- (3) Von einer persönlichen Anhörung nach Absatz 1 oder Absatz 2 darf das Gericht aus schwerwiegenden Gründen absehen. Unterbleibt eine Anhörung allein wegen Gefahr im Verzug, ist sie unverzüglich nachzuholen.
- (4) Das Kind soll über den Gegenstand, Ablauf und möglichen Ausgang des Verfahrens in einer geeigneten und seinem Alter entsprechenden Weise informiert werden, soweit nicht Nachteile für seine Entwicklung, Erziehung oder Gesundheit zu befürchten sind. Ihm ist Gelegenheit zur Äußerung zu geben. Hat das Gericht dem Kind nach § 158 einen Verfahrensbeistand bestellt, soll die persönliche

Anhörung in dessen Anwesenheit stattfinden. Im Übrigen steht die Gestaltung der persönlichen Anhörung im Ermessen des Gerichts.

■ § 160 FamFG – Anhörung der Eltern

- (1) In Verfahren, die die Person des Kindes betreffen, soll das Gericht die Eltern persönlich anhören. In Verfahren nach den §§ 1666 und 1666a des Bürgerlichen Gesetzbuchs sind die Eltern persönlich anzuhören.
- (2) In sonstigen Kindschaftssachen hat das Gericht die Eltern anzuhören. Dies gilt nicht für einen Elternteil, dem die elterliche Sorge nicht zusteht, sofern von der Anhörung eine Aufklärung nicht erwartet werden kann.
- (3) Von der Anhörung darf nur aus schwerwiegenden Gründen abgesehen werden.
- (4) Unterbleibt die Anhörung allein wegen Gefahr im Verzug, ist sie unverzüglich nachzuholen.

■ § 162 FamFG – Mitwirkung des Jugendamts

- (1) Das Gericht hat in Verfahren, die die Person des Kindes betreffen, das Jugendamt anzuhören. Unterbleibt die Anhörung wegen Gefahr im Verzug, ist sie unverzüglich nachzuholen.
- (2) Das Jugendamt ist auf seinen Antrag an dem Verfahren zu beteiligen.
- (3) Dem Jugendamt sind alle Entscheidungen des Gerichts bekannt zu machen, zu denen es nach Absatz 1 Satz 1 zu hören war. Gegen den Beschluss steht dem Jugendamt die Beschwerde zu.

■ § 163 FamFG – Fristsetzung bei schriftlicher Begutachtung; Inhalt des Gutachtauftrags; Vernehmung des Kindes

- (1) Wird schriftliche Begutachtung angeordnet, setzt das Gericht dem Sachverständigen zugleich eine Frist, innerhalb derer er das Gutachten einzureichen hat.
- (2) Das Gericht kann in Verfahren, die die Person des Kindes betreffen, anordnen, dass der Sachverständige bei der Erstellung des Gutachtauftrags auch auf die Herstellung des Einvernehmens zwischen den Beteiligten hinwirken soll.
- (3) Eine Vernehmung des Kindes als Zeuge findet nicht statt.

■ § 164 FamFG – Bekanntgabe der Entscheidung an das Kind

Die Entscheidung, gegen die das Kind das Beschwerderecht ausüben kann, ist dem Kind selbst bekannt zu machen, wenn es das 14. Lebensjahr vollendet hat und nicht geschäftsunfähig ist. Eine Begründung soll dem Kind nicht mitgeteilt werden, wenn Nachteile für dessen Entwicklung, Erziehung oder Gesundheit zu befürchten sind. § 38 Abs. 4 Nr. 2 ist nicht anzuwenden.

Vorläufige Maßnahmen zum Schutz von Kindern und Jugendlichen nach KJHG

■ § 42 KJHG (SGB VIII) – Inobhutnahme von Kindern und Jugendlichen

- (1) Das Jugendamt ist berechtigt und verpflichtet, ein Kind oder einen Jugendlichen in seine Obhut zu nehmen, wenn

1. das Kind oder der Jugendliche um Obhut bittet oder
2. eine dringende Gefahr für das Wohl des Kindes oder des Jugendlichen die Inobhutnahme erfordert und
 - a) die Personensorgeberechtigten nicht widersprechen oder
 - b) eine familiengerichtliche Entscheidung nicht rechtzeitig eingeholt werden kann oder
3. ein ausländisches Kind oder ein ausländischer Jugendlicher unbegleitet nach Deutschland kommt und sich weder Personensorge- noch Erziehungsberechtigte im Inland aufhalten.
Die Inobhutnahme umfasst die Befugnis, ein Kind oder einen Jugendlichen bei einer geeigneten Person, in einer geeigneten Einrichtung oder in einer sonstigen Wohnform vorläufig unterzubringen; im Fall von Satz 1 Nr. 2 auch ein Kind oder einen Jugendlichen von einer anderen Person wegzunehmen.

- (2) Das Jugendamt hat während der Inobhutnahme die Situation, die zur Inobhutnahme geführt hat, zusammen mit dem Kind oder dem Jugendlichen zu klären und Möglichkeiten der Hilfe und Unterstützung aufzuzeigen. Dem Kind oder dem Jugendlichen ist unverzüglich Gelegenheit zu geben, eine Person seines Vertrauens zu benachrichtigen. Das Jugendamt hat während der Inobhutnahme für das Wohl des Kindes oder des Jugendlichen zu sorgen und dabei den notwendigen Unterhalt und die Krankenhilfe sicherzustellen. Das Jugendamt ist während der Inobhutnahme berechtigt, alle Rechtshandlungen vorzunehmen, die zum Wohl des Kindes oder Jugendlichen notwendig sind; der mutmaßliche Wille der Personensorge- oder der Erziehungsberechtigten ist dabei angemessen zu berücksichtigen.

- (3) Das Jugendamt hat im Fall des Absatzes 1 Satz 1 Nr. 1 und 2 die Personensorge- oder Erziehungsberechtigten unverzüglich von der Inobhutnahme zu unterrichten und mit ihnen das Gefährdungsrisiko abzuschätzen. Widersprechen die Personensorge- oder Erziehungsberechtigten der Inobhutnahme, so hat das Jugendamt unverzüglich

1. das Kind oder den Jugendlichen den Personensorge- oder Erziehungsberechtigten zu übergeben, sofern nach der Einschätzung des Jugendamts eine Gefährdung des Kindeswohls nicht besteht oder die Personensorge- oder Erziehungsberechtigten bereit und in der Lage sind, die Gefährdung abzuwenden oder
2. eine Entscheidung des Familiengerichts über die erforderlichen Maßnahmen zum Wohl des Kindes oder des Jugendlichen herbeizuführen.
Sind die Personensorge- oder Erziehungsberechtigten nicht erreichbar, so gilt Satz 2 Nr. 2 entsprechend. Im Fall des Absatzes 1 Satz 1 Nr. 3 ist unverzüglich die Bestellung eines Vormunds oder Pflegers zu veranlassen. Widersprechen die Personensorgeberechtigten der Inobhutnahme nicht, so ist unverzüglich ein Hilfeplanverfahren zur Gewährung einer Hilfe einzuleiten.

- (4) Die Inobhutnahme endet mit

1. der Übergabe des Kindes oder Jugendlichen an die Personensorge- oder Erziehungsberechtigten,

2. der Entscheidung über die Gewährung von Hilfen nach dem Sozialgesetzbuch.
- (5) Freiheitsentziehende Maßnahmen im Rahmen der Inobhutnahme sind nur zulässig, wenn und soweit sie erforderlich sind, um eine Gefahr für Leib oder Leben des Kindes oder des Jugendlichen oder eine Gefahr für Leib oder Leben Dritter abzuwenden. Die Freiheitsentziehung ist ohne gerichtliche Entscheidung spätestens mit Ablauf des Tages nach ihrem Beginn zu beenden.
- (6) Ist bei der Inobhutnahme die Anwendung unmittelbaren Zwangs erforderlich, so sind die dazu befugten Stellen hinzuzuziehen.

Arzneimittelgesetz (AMG)

Zu beachten ist, dass bei Drucklegung dieses Werkes (Ende 2003) eine Novellierung des Arzneimittelgesetzes geplant war. Anzunehmen ist, dass unten stehende Paragraphen des Sechsten Abschnitts des Arzneimittelgesetzes von Änderungen betroffen sein werden.

Sechster Abschnitt – Schutz des Menschen bei der klinischen Prüfung

■ § 40 AMG – Allgemeine Voraussetzungen der klinischen Prüfung

- (1) Der Sponsor, der Prüfer und alle weiteren an der klinischen Prüfung beteiligten Personen haben bei der Durchführung der klinischen Prüfung eines Arzneimittels bei Menschen die Anforderungen der guten klinischen Praxis nach Maßgabe des Artikels 1 Abs. 3 der Richtlinie 2001/20/EG einzuhalten. Die klinische Prüfung eines Arzneimittels bei Menschen darf vom Sponsor nur begonnen werden, wenn die zuständige Ethik-Kommission diese nach Maßgabe des § 42 Abs. 1 zustimmend bewertet und die zuständige Bundesoberbehörde diese nach Maßgabe des § 42 Abs. 2 genehmigt hat. Die klinische Prüfung eines Arzneimittels darf bei Menschen nur durchgeführt werden, wenn und solange
 1. ein Sponsor oder ein Vertreter des Sponsors vorhanden ist, der seinen Sitz in einem Mitgliedstaat der Europäischen Union oder in einem anderen Vertragsstaat des Abkommens über den Europäischen Wirtschaftsraum hat,
 2. die vorhersehbaren Risiken und Nachteile gegenüber dem Nutzen für die Person, bei der sie durchgeführt werden soll (betroffene Person), und der voraussichtlichen Bedeutung des Arzneimittels für die Heilkunde ärztlich vertretbar sind,
 - 2a. nach dem Stand der Wissenschaft im Verhältnis zum Zweck der klinischen Prüfung eines Arzneimittels, das aus einem gentechnisch veränderten Organismus oder einer Kombination von gentechnisch veränderten Organismen besteht oder solche enthält, unvertretbare schädliche Auswirkungen auf
 - a) die Gesundheit Dritter und
 - b) die Umwelt nicht zu erwarten sind,
 3. die betroffene Person
 - a) volljährig und in der Lage ist, Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Prüfung zu erkennen und ihren Willen hiernach auszurichten,
 - b) nach Absatz 2 Satz 1 aufgeklärt worden ist und schriftlich eingewilligt hat, soweit in Absatz 4 oder in § 41 nichts Abweichendes bestimmt ist und
 - c) nach Absatz 2a Satz 1 und 2 informiert worden ist und schriftlich eingewilligt hat; die Einwilligung muss sich ausdrücklich auch auf die Erhebung und Verarbeitung von Angaben über die Gesundheit beziehen,
 4. die betroffene Person nicht auf gerichtliche oder behördliche Anordnung in einer Anstalt untergebracht ist,
 5. sie in einer geeigneten Einrichtung von einem angemessen qualifizierten Prüfer verantwortlich durchgeführt wird und die Prüfung von einem Prüfer mit mindestens zweijähriger Erfahrung in der klinischen Prüfung von Arzneimitteln geleitet wird,
 6. eine dem jeweiligen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse entsprechende pharmakologisch-toxikologische Prüfung des Arzneimittels durchgeführt worden ist,
 7. jeder Prüfer durch einen für die pharmakologisch-toxikologische Prüfung verantwortlichen Wissenschaftler über deren Ergebnisse und die voraussichtlich mit der klinischen Prüfung verbundenen Risiken informiert worden ist,
 8. für den Fall, dass bei der Durchführung der klinischen Prüfung ein Mensch getötet oder der Körper oder die Gesundheit eines Menschen verletzt wird, eine Versicherung nach Maßgabe des Absatzes 3 besteht, die auch Leistungen gewährt, wenn kein anderer für den Schaden haftet, und
 9. für die medizinische Versorgung der betroffenen Person ein Arzt oder bei zahnmedizinischer Behandlung ein Zahnarzt verantwortlich ist.
- Kann die betroffene Person nicht schreiben, so kann in Ausnahmefällen statt der in Satz 3 Nummer 3 Buchstabe b und c geforderten schriftlichen Einwilligung eine mündliche Einwilligung in Anwesenheit von mindestens einem Zeugen, der auch bei der Information der betroffenen Person einbezogen war, erteilt werden. Der Zeuge darf keine bei der Prüfstelle beschäftigte Person und kein Mitglied der Prüfgruppe sein. Die mündlich erteilte Einwilligung ist schriftlich zu dokumentieren, zu datieren und von dem Zeugen zu unterschreiben.
- (2) Die betroffene Person ist durch einen Prüfer, der Arzt oder bei zahnmedizinischer Prüfung Zahnarzt ist, über Wesen, Bedeutung, Risiken und Tragweite der klinischen Prüfung sowie über ihr Recht aufzuklären, die Teilnahme an der klinischen Prüfung jederzeit zu beenden; ihr ist eine allgemein verständliche Aufklärungsunterlage auszuhändigen. Der betroffenen Person ist ferner Gelegenheit zu einem Beratungsgespräch mit einem Prüfer über die sonstigen Bedingungen der Durchführung der klinischen Prüfung zu geben. Eine nach Absatz 1 Satz 3 Nr. 3 Buchstabe b erklärte

Einwilligung in die Teilnahme an einer klinischen Prüfung kann jederzeit gegenüber dem Prüfer schriftlich oder mündlich widerrufen werden, ohne dass der betroffenen Person dadurch Nachteile entstehen dürfen.

(2a) Die betroffene Person ist über Zweck und Umfang der Erhebung und Verwendung personenbezogener Daten, insbesondere von Gesundheitsdaten zu informieren. Sie ist insbesondere darüber zu informieren, dass

1. die erhobenen Daten soweit erforderlich
 - a) zur Einsichtnahme durch die Überwachungsbehörde oder Beauftragte des Sponsors zur Überprüfung der ordnungsgemäßen Durchführung der klinischen Prüfung bereitgehalten werden,
 - b) pseudonymisiert an den Sponsor oder eine von diesem beauftragte Stelle zum Zwecke der wissenschaftlichen Auswertung weitergegeben werden,
 - c) im Falle eines Antrags auf Zulassung pseudonymisiert an den Antragsteller und die für die Zulassung zuständige Behörde weitergegeben werden,
 - d) im Falle unerwünschter Ereignisse des zu prüfenden Arzneimittels pseudonymisiert an den Sponsor und die zuständige Bundesoberbehörde sowie von dieser an die Europäische Datenbank weitergegeben werden,
2. die Einwilligung nach Absatz 1 Satz 3 Nr. 3 Buchstabe c unwiderruflich ist,
3. im Falle eines Widerrufs der nach Absatz 1 Satz 3 Nr. 3 Buchstabe b erklärten Einwilligung die gespeicherten Daten weiterhin verwendet werden dürfen, soweit dies erforderlich ist, um
 - a) Wirkungen des zu prüfenden Arzneimittels festzustellen,
 - b) sicherzustellen, dass schutzwürdige Interessen der betroffenen Person nicht beeinträchtigt werden,
 - c) der Pflicht zur Vorlage vollständiger Zulassungsunterlagen zu genügen,
4. die Daten bei den genannten Stellen für die auf Grund des § 42 Abs. 3 bestimmten Fristen gespeichert werden.

Im Falle eines Widerrufs der nach Absatz 1 Satz 3 Nr. 3 Buchstabe b erklärten Einwilligung haben die verantwortlichen Stellen unverzüglich zu prüfen, inwieweit die gespeicherten Daten für die in Satz 2 Nr. 3 genannten Zwecke noch erforderlich sein können. Nicht mehr benötigte Daten sind unverzüglich zu löschen. Im Übrigen sind die erhobenen personenbezogenen Daten nach Ablauf der auf Grund des § 42 Abs. 3 bestimmten Fristen zu löschen, soweit nicht gesetzliche, satzungsmäßige oder vertragliche Aufbewahrungsfristen entgegenstehen.

(3) Die Versicherung nach Absatz 1 Satz 3 Nr. 8 muss zugunsten der von der klinischen Prüfung betroffenen Personen bei einem in einem Mitgliedstaat der Europäischen Union oder einem anderen Vertragsstaat des Abkommens über den Europäischen Wirtschaftsraum zum Geschäftsbetrieb zugelassenen Versicherer genommen werden. Ihr Umfang

muss in einem angemessenen Verhältnis zu den mit der klinischen Prüfung verbundenen Risiken stehen und auf der Grundlage der Risikoabschätzung so festgelegt werden, dass für jeden Fall des Todes oder der dauernden Erwerbsunfähigkeit einer von der klinischen Prüfung betroffenen Person mindestens 500 000 Euro zur Verfügung stehen. Soweit aus der Versicherung geleistet wird, erlischt ein Anspruch auf Schadensersatz.

- (4) Auf eine klinische Prüfung bei Minderjährigen finden die Absätze 1 bis 3 mit folgender Maßgabe Anwendung:
 1. Das Arzneimittel muss zum Erkennen oder zum Verhüten von Krankheiten bei Minderjährigen bestimmt und die Anwendung des Arzneimittels nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft angezeigt sein, um bei dem Minderjährigen Krankheiten zu erkennen oder ihn vor Krankheiten zu schützen. Angezeigt ist das Arzneimittel, wenn seine Anwendung bei dem Minderjährigen medizinisch indiziert ist.
 2. Die klinische Prüfung an Erwachsenen oder andere Forschungsmethoden dürfen nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft keine ausreichenden Prüfergebnisse erwarten lassen.
 3. Die Einwilligung wird durch den gesetzlichen Vertreter abgegeben, nachdem er entsprechend Absatz 2 aufgeklärt worden ist. Sie muss dem mutmaßlichen Willen des Minderjährigen entsprechen, soweit ein solcher feststellbar ist. Der Minderjährige ist vor Beginn der klinischen Prüfung von einem im Umgang mit Minderjährigen erfahrenen Prüfer über die Prüfung, die Risiken und den Nutzen aufzuklären, soweit dies im Hinblick auf sein Alter und seine geistige Reife möglich ist; erklärt der Minderjährige, nicht an der klinischen Prüfung teilnehmen zu wollen, oder bringt er dies in sonstiger Weise zum Ausdruck, so ist dies zu beachten. Ist der Minderjährige in der Lage, Wesen, Bedeutung und Tragweite der klinischen Prüfung zu erkennen und seinen Willen hiernach auszurichten, so ist auch seine Einwilligung erforderlich. Eine Gelegenheit zu einem Beratungsgespräch nach Absatz 2 Satz 2 ist neben dem gesetzlichen Vertreter auch dem Minderjährigen zu eröffnen.
 4. Die klinische Prüfung darf nur durchgeführt werden, wenn sie für die betroffene Person mit möglichst wenig Belastungen und anderen vorhersehbaren Risiken verbunden ist; sowohl der Belastungsgrad als auch die Risikoschwelle müssen im Prüfplan eigens definiert und vom Prüfer ständig überprüft werden.
 5. Vorteile mit Ausnahme einer angemessenen Entschädigung dürfen nicht gewährt werden.
- (5) Der betroffenen Person, ihrem gesetzlichen Vertreter oder einem von ihr Bevollmächtigten steht eine zuständige Kontaktstelle zur Verfügung, bei der Informationen über alle Umstände, denen eine Bedeutung für die Durchführung einer klinischen Prüfung beizumessen ist, eingeholt werden können. Die Kontaktstelle ist bei der jeweils zuständigen Bundesoberbehörde einzurichten.

■ § 41 AMG – Besondere Voraussetzungen der klinischen Prüfung

(1) Auf eine klinische Prüfung bei einer volljährigen Person, die an einer Krankheit leidet, zu deren Behandlung das zu prüfende Arzneimittel angewendet werden soll, findet § 40 Abs. 1 bis 3 mit folgender Maßgabe Anwendung:

1. Die Anwendung des zu prüfenden Arzneimittels muss nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft angezeigt sein, um das Leben dieser Person zu retten, ihre Gesundheit wiederherzustellen oder ihr Leiden zu erleichtern, oder
2. sie muss für die Gruppe der Patienten, die an der gleichen Krankheit leiden wie diese Person, mit einem direkten Nutzen verbunden sein.

Kann die Einwilligung wegen einer Notfallsituation nicht eingeholt werden, so darf eine Behandlung, die ohne Aufschub erforderlich ist, um das Leben der betroffenen Person zu retten, ihre Gesundheit wiederherzustellen oder ihr Leiden zu erleichtern, umgehend erfolgen. Die Einwilligung zur weiteren Teilnahme ist einzuholen, sobald dies möglich und zumutbar ist.

(2) Auf eine klinische Prüfung bei einem Minderjährigen, der an einer Krankheit leidet, zu deren Behandlung das zu prüfende Arzneimittel angewendet werden soll, findet § 40 Abs. 1 bis 4 mit folgender Maßgabe Anwendung:

1. Die Anwendung des zu prüfenden Arzneimittels muss nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft angezeigt sein, um das Leben der betroffenen Person zu retten, ihre Gesundheit wiederherzustellen oder ihr Leiden zu erleichtern, oder
2. a) die klinische Prüfung muss für die Gruppe der Patienten, die an der gleichen Krankheit leiden wie die betroffene Person, mit einem direkten Nutzen verbunden sein,
b) die Forschung muss für die Bestätigung von Daten, die bei klinischen Prüfungen an anderen Personen oder mittels anderer Forschungsmethoden gewonnen wurden, unbedingt erforderlich sein,
c) die Forschung muss sich auf einen klinischen Zustand beziehen, unter dem der betroffene Minderjährige leidet und
d) die Forschung darf für die betroffene Person nur mit einem minimalen Risiko und einer minimalen Belastung verbunden sein; die Forschung weist nur ein minimales Risiko auf, wenn nach Art und Umfang der Intervention zu erwarten ist, dass sie allenfalls zu einer sehr geringfügigen und vorübergehenden Beeinträchtigung der Gesundheit der betroffenen Person führen wird; sie weist eine minimale Belastung auf, wenn zu erwarten ist, dass die Unannehmlichkeiten für die betroffene Person allenfalls vorübergehend auftreten und sehr geringfügig sein werden.

Satz 1 Nr. 2 gilt nicht für Minderjährige, für die nach Erreichen der Volljährigkeit Absatz 3 Anwendung finden würde.

(3) Auf eine klinische Prüfung bei einer volljährigen Person, die nicht in der Lage ist, Wesen, Bedeutung und Tragweite

der klinischen Prüfung zu erkennen und ihren Willen hiernach auszurichten und die an einer Krankheit leidet, zu deren Behandlung das zu prüfende Arzneimittel angewendet werden soll, findet § 40 Abs. 1 bis 3 mit folgender Maßgabe Anwendung:

1. Die Anwendung des zu prüfenden Arzneimittels muss nach den Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft angezeigt sein, um das Leben der betroffenen Person zu retten, ihre Gesundheit wiederherzustellen oder ihr Leiden zu erleichtern; außerdem müssen sich derartige Forschungen unmittelbar auf einen lebensbedrohlichen oder sehr geschwächten klinischen Zustand beziehen, in dem sich die betroffene Person befindet, und die klinische Prüfung muss für die betroffene Person mit möglichst wenig Belastungen und anderen vorhersehbaren Risiken verbunden sein; sowohl der Belastungsgrad als auch die Risikoschwelle müssen im Prüfplan eigens definiert und vom Prüfer ständig überprüft werden. Die klinische Prüfung darf nur durchgeführt werden, wenn die begründete Erwartung besteht, dass der Nutzen der Anwendung des Prüfpräparates für die betroffene Person die Risiken überwiegt oder keine Risiken mit sich bringt.
2. Die Einwilligung wird durch den gesetzlichen Vertreter oder Bevollmächtigten abgegeben, nachdem er entsprechend § 40 Abs. 2 aufgeklärt worden ist. § 40 Abs. 4 Nr. 3 Satz 2, 3 und 5 gilt entsprechend.
3. Die Forschung muss für die Bestätigung von Daten, die bei klinischen Prüfungen an zur Einwilligung nach Aufklärung fähigen Personen oder mittels anderer Forschungsmethoden gewonnen wurden, unbedingt erforderlich sein. § 40 Abs. 4 Nr. 2 gilt entsprechend.
4. Vorteile mit Ausnahme einer angemessenen Entschädigung dürfen nicht gewährt werden.

A4 – Ausbildungsrichtlinien zum Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie

(Muster-)Weiterbildungsordnung 2003 der Bundesärztekammer für die Gebietsanerkennung Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie

Weiterbungsempfehlung der European Union of Medical Specialists (UEMS)

(Muster-)Weiterbildungsordnung Bundesärztekammer für die Gebietsanerkennung Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie vom Mai 2003 (in der Fassung vom 28.03.2008)

■ Internet

Homepage der Bundesärztekammer: www.bundesaerztekammer.de

■ Definition

Das Gebiet Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie umfasst die Erkennung, Behandlung, Prävention und Rehabilitation bei psychischen, psychosomatischen, entwicklungsbedingten und neurologischen Erkrankungen oder Störungen sowie bei psychischen und sozialen Verhaltensauffälligkeiten im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter und bei Heranwachsenden auch unter Beachtung ihrer Einbindung in das familiäre und soziale Lebensumfeld.

■ Facharzt/Fachärztin für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie

■ Weiterbildungsziel

Ziel der Weiterbildung im Gebiet Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie ist die Erlangung der Facharztkompetenz nach Ableistung der vorgeschriebenen Weiterbildungszeit und Weiterbildungsinhalte.

■ Weiterbildungszeit

60 Monate bei einem Weiterbildungsbefugten an einer Weiterbildungsstätte gemäß §-5-Abs.-1-Satz-1, davon

- 12 Monate Kinder- und Jugendmedizin, Psychiatrie und Psychotherapie und/oder psychosomatische Medizin und Psychotherapie, davon können
- 6 Monate in Neurologie oder Neuropädiatrie angerechnet werden.
- Bis zu 24 Monate können im ambulanten Bereich abgeleistet werden.

■ Weiterbildungsinhalt

Erwerb von Kenntnissen, Erfahrungen und Fertigkeiten in:

- allgemeiner und spezieller Psychopathologie einschließlich der biographischen Anamneseerhebung, Verhaltensbeobachtung und Explorationstechnik
- Abklärung und Gewichtung der Entstehungsbedingungen psychischer Erkrankungen und Störungen im Kindes- und Jugendalter einschließlich der Aufstellung eines Behandlungsplanes
- (entwicklungs-)neurologischen Untersuchungsmethoden
- psychodiagnostischen Testverfahren
- Früherkennung, Krankheitsverhütung, Rückfallverhütung und Verhütung unerwünschter Therapieeffekte
- der Krankheitslehre und Differentialdiagnostik psychosomatischer, psychiatrischer und neurologischer Krankheitsbilder
- sozialpsychiatrischen diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen
- wissenschaftlichen psychotherapeutischen Verfahren
- der Indikationsstellung und Technik der Übungsbehandlung, z. B. funktionelle Entwicklungstherapie, systematische sensomotorische Übungsbehandlung, insbesondere heilpädagogische, sprachtherapeutische, ergotherapeutische, bewegungstherapeutische und krankengymnastische Maßnahmen, sowie indirekte kinder- und jugendpsychiatrische Behandlung durch Verhaltensmodifikationen von Bezugspersonen

- der Indikationsstellung und Methodik neuroradiologischer und elektrophysiologischer Verfahren einschließlich der Beurteilung und der Einordnung in das Krankheitsbild

■ Weiterbildung im speziellen Neurologie-Teil

- Krankheitslehre neurologischer Krankheitsbilder, Diagnostik und Therapie von Schmerzsyndromen, neurophysiologische und neuropathologische Grundlagen kinder- und jugendpsychiatrischer Erkrankungen
- Methodik und Technik der neurologischen Anamnese
- Methodik und Technik der neurologischen Untersuchung
- Indikationsstellung, Durchführung und Beurteilung neurophysiologischer und neuropsychologischer Untersuchungs- und Behandlungsmethoden
- Indikationsstellung, Durchführung und Bewertung der Elektroenzephalographie sowie evozierte Potenziale
- Grundlagen der Somato- und Pharmakotherapie neurologischer Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters

■ Strukturierte Weiterbildung im allgemeinen Psychiatrie-Teil

(Die strukturierten Weiterbildungsinhalte werden kontinuierlich an einer anerkannten Weiterbildungseinrichtung oder im Weiterbildungsverbund erworben.)

- Behandlung psychischer Krankheiten und Störungen mit der Definition von Behandlungszielen, der Indikationsstellung für verschiedene Behandlungsverfahren einschließlich Anwendungstechnik und Erfolgskontrolle sowie der Festlegung eines Behandlungsplanes, dabei sind insbesondere somato-, sozio- und psychotherapeutische Verfahren unter Einbeziehung der Bezugspersonen zu berücksichtigen
- Sozialpsychiatrische Behandlung und Rehabilitation unter Berücksichtigung extramuraler, komplementärer Versorgungsstrukturen, der Kooperation mit Jugendhilfe, Sozialhilfe und Schule
- Diagnostik und Therapie bei geistiger Behinderung
- 60 supervidierte und dokumentierte Erstuntersuchungen unter Berücksichtigung biologisch-somatischer, psychologischer, psychodynamischer und sozialpsychiatrischer Gesichtspunkte und unter Beachtung einer diagnostischen Klassifikation und der Einbeziehung symptomatischer Erscheinungsformen sowie familiärer, epidemiologischer, schichtenspezifischer und transkultureller Gesichtspunkte
- 10 Stunden Seminar zur standardisierten Diagnostik
- Methodik der psychologischen Testverfahren und der Beurteilung psychologischer und psychopathologischer Befunderhebung in der Entwicklungs-, Leistungs- und Persönlichkeitsdiagnostik (Durchführung von je 10-Testen)
- Methodik neuropsychologischer Verfahren einschließlich Fremd- und Selbstbeurteilungsskalen
- 40 Stunden Fallseminar über Kontraindikation und Indikation medikamentöser Behandlungen und anderer somatischer Therapieverfahren in Wechselwirkung mit der Psycho- und Soziotherapie einschließlich praktischer Anwendungen
- Gutachten zu Fragestellungen aus den Bereichen der Straf-, Zivil-, Sozial- und freiwilligen Gerichtsbarkeit, insbesondere

re nach dem Jugendhilferecht, Sozialhilferecht, Familienrecht und Strafrecht

- Durchführung der Befundung und Dokumentation von 20 abgeschlossenen Therapien unter kontinuierlicher Supervision einschließlich des störungsspezifischen psychotherapeutischen Anteils der Behandlung und sozialpsychiatrischer Behandlungsformen bei komplexen psychischen Störungsbildern
- Durchführung von Befundung und Dokumentation von 20 abgeschlossenen Therapien in der Gruppe unter kontinuierlicher Supervision und unter Berücksichtigung störungsspezifischer Anteile bei komplexen psychischen Störungsbildern

■ ■ Strukturierte Weiterbildung im speziellen Psychotherapie-Teil

(Die Psychotherapie-Weiterbildungsinhalte werden kontinuierlich an einer anerkannten Weiterbildungseinrichtung oder im Weiterbildungsverbund erworben.)

- 100 Stunden Seminarweiterbildung, Kurse, Praktika und Fallseminare über theoretische Grundlagen der Psychotherapie, insbesondere allgemeine spezielle Neurosenlehre, Entwicklungspsychologie und Entwicklungspsychopathologie sowie Theorie und Methodik der Verhaltenstherapie, Theorie und Therapie in der Psychosomatik
- Kenntnisse in Therapien unter Einschluss der Bezugspersonen, davon 5-Doppelstunden Familientherapie, 10-Behandlungsstunden Krisenintervention unter Supervision und 8-Behandlungsstunden supportive Psychotherapie unter Supervision
- 16-Doppelstunden autogenes Training oder progressive Muskelentspannung oder Hypnose
- 10 Stunden Seminar und 6-Behandlungen unter Supervision in Kriseninterventionen, supportive Verfahren und Beratung
- 10 Stunden Seminar in psychiatrisch-psychotherapeutischer Konsil- und Liaisonarbeit unter Supervision
- 240 Therapiestunden mit Supervision nach jeder 4.-Stunde in einem wissenschaftlich anerkannten Psychotherapieverfahren im gesamten Bereich psychischer Erkrankungen einschließlich Suchterkrankungen, bei denen die Psychotherapie im Vordergrund des Behandlungsspektrums steht
- 35 Doppelstunden Balint-Gruppenarbeit

■ ■ Selbsterfahrung

150 Stunden Einzel- oder Gruppenselbsterfahrung entweder in Verhaltenstherapie oder tiefenpsychologisch fundierter Psychotherapie bzw. in einem wissenschaftlich anerkannten Verfahren. Die Selbsterfahrung muss im gleichen Verfahren erfolgen, in welchem auch die 240 Psychotherapiestunden geleistet werden

Weiterbildungsempfehlung der European Union of Medical Specialists (UEMS)

Die Section Child and Adolescent Psychiatry der UEMS hat eine Weiterbildungsempfehlung in Englischer Sprache vorgeschlagen.

Diese ist auf der Homepage der Gesellschaft online einsehbar.

■ Internet

Homepage der Section Child and Adolescent Psychiatry European Union of Medical Specialists (UEMS / CAP): www.uems-cap.eu

A5 – Ausbildungs- und Prüfungsverordnung für Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten

■ KJPsychTh-APrV

■ ■ Erster Abschnitt – Ausbildung

■ § 1 Ziel und Gliederung

- (1) Die Ausbildung der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten erfolgt auf der Grundlage von Ausbildungsplänen und erstreckt sich auf die Vermittlung von eingehenden Grundkenntnissen in wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren sowie auf eine vertiefte Ausbildung in einem dieser Verfahren. Sie ist auf der Grundlage des wissenschaftlichen Erkenntnisstandes praxisnah und patientenbezogen durchzuführen.
- (2) Die Ausbildung hat den Ausbildungsteilnehmern insbesondere die Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten zu vermitteln, die erforderlich sind, um
 1. in Diagnostik, Therapie und Rehabilitation von Störungen mit Krankheitswert, bei denen Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter indiziert ist, und
 2. bei der Therapie psychischer Ursachen, Begleiterscheinungen und Folgen von körperlichen Erkrankungen unter Berücksichtigung der ärztlich erhobenen Befunde zum körperlichen Status und der sozialen Lage des Kindes oder Jugendlichen
 auf den wissenschaftlichen, geistigen und ethischen Grundlagen der Psychotherapie eigenverantwortlich und selbständig handeln zu können (Ausbildungsziel).
- (3) Die Ausbildung umfasst mindestens 4.200 Stunden und besteht aus einer praktischen Tätigkeit (§ 2), einer theoretischen Ausbildung (§ 3), einer praktischen Ausbildung mit Krankenbehandlungen unter Supervision (§ 4) sowie einer Selbsterfahrung, die die Ausbildungsteilnehmer zur Reflexion eigenen therapeutischen Handelns befähigt (§ 5). Sie schließt mit Bestehen der staatlichen Prüfung ab.
- (4) Die regelmäßige und erfolgreiche Teilnahme an den Ausbildungsveranstaltungen nach Absatz 3 ist durch eine Bescheinigung nach dem Muster der Anlage 2 nachzuweisen.

■ § 2 Praktische Tätigkeit

- (1) Die praktische Tätigkeit nach § 1 Abs. 3 Satz 1 dient dem Erwerb praktischer Erfahrungen in der Behandlung von Störungen mit Krankheitswert im Sinne des § 1 Abs. 3 Satz 1 des Psychotherapeutengesetzes sowie von Kenntnissen anderer Störungen, bei denen Psychotherapie nicht indiziert ist. Sie steht unter fachkundiger Anleitung und Aufsicht.
- (2) Die praktische Tätigkeit umfasst mindestens 1.800 Stunden und ist in Abschnitten von jeweils mindestens drei Monaten abzuleisten. Hiervon sind

1. mindestens 1.200 Stunden an einer kinder- und jugendpsychiatrischen klinischen Einrichtung, die im Sinne des ärztlichen Weiterbildungsrechts zur Weiterbildung für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie zugelassen ist oder die von der nach § 10 Abs. 4 Psychotherapeutengesetz zuständigen Behörde als gleichwertige Einrichtung zugelassen wird, und
2. mindestens 600 Stunden an einer von einem Sozialversicherungsträger anerkannten Einrichtung, die der psychotherapeutischen oder psychosomatischen Versorgung von Kindern und Jugendlichen dient, in der Praxis eines Arztes mit einer ärztlichen Weiterbildung in der Kinder- und Jugendpsychotherapie oder eines Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten zu erbringen. Soweit die praktische Tätigkeit an einer klinischen Einrichtung nach Nummer 1 nicht sichergestellt ist, kann sie für die Dauer von höchstens 600 Stunden an einer kinder- und jugendpsychiatrischen ambulanten Einrichtung mit entsprechender Zulassung abgeleistet werden. Die praktische Tätigkeit nach Nummer 2 kann auch in der Praxis eines Psychologischen Psychotherapeuten abgeleistet werden, wenn dieser überwiegend Kinder und Jugendliche behandelt.
- (3) Während der praktischen Tätigkeit in der kinder- und jugendpsychiatrischen klinischen oder ambulanten Einrichtung ist der Ausbildungsteilnehmer jeweils über einen längeren Zeitraum an der Diagnostik und der Behandlung von mindestens 30 Kindern und Jugendlichen unter Einbeziehung der bedeutsamen Beziehungspersonen (Patienten) zu beteiligen. Der Ausbildungsteilnehmer hat dabei Kenntnisse und Erfahrungen über die akute, abklingende und chronifizierte Symptomatik unterschiedlicher psychiatrischer Erkrankungen zu erwerben sowie die Patientenbehandlungen fallbezogen und unter Angabe von Umfang und Dauer zu dokumentieren.

■ § 3 Theoretische Ausbildung

- (1) Die theoretische Ausbildung nach § 1 Abs. 3 Satz 1 umfaßt mindestens 600 Stunden. Sie erstreckt sich auf die zu vermittelnden Grundkenntnisse für die psychotherapeutische Tätigkeit und im Rahmen der vertieften Ausbildung auf Spezialkenntnisse in einem wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren (Anlage 1). Sie findet in Form von Vorlesungen, Seminaren und praktischen Übungen statt. Die Vorlesungen dürfen ein Drittel der Stundenzahl der theoretischen Ausbildung nicht überschreiten.
- (2) In den Seminaren nach Absatz 1 Satz 2 sind die in den Vorlesungen und praktischen Übungen vermittelten Ausbildungsinhalte der Anlage 1 mit den Ausbildungsteilnehmern vertiefend und anwendungsbezogen zu erörtern. Dabei sind insbesondere psychologische, psychopathologische und medizinische Zusammenhänge herauszuarbeiten. Während der Seminare hat ferner die Vorstellung der praktischen psychotherapeutischen Arbeit mit Patienten zu erfolgen. Die Zahl der Ausbildungsteilnehmer an einem Seminar soll 15 nicht überschreiten.
- (3) Die praktischen Übungen nach Absatz 1 Satz 2 umfassen Falldarstellungen und Behandlungstechniken der praktischen psychotherapeutischen Arbeit mit Patienten. Dabei sind die rechtlich geschützten Belange des Patienten zu berücksichtigen. Praktische Übungen sind, soweit der Lehrstoff dies erfordert, in kleinen Gruppen durchzuführen.

■ § 4 Praktische Ausbildung

- (1) Die praktische Ausbildung nach § 1 Abs. 3 Satz 1 ist Teil der vertieften Ausbildung in einem wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren und dient dem Erwerb sowie der Vertiefung von Kenntnissen und praktischen Kompetenzen bei der Behandlung von Patienten mit Störungen mit Krankheitswert nach § 1 Abs. 3 Satz 1 des Psychotherapeutengesetzes. Sie umfaßt mindestens 600 Behandlungsstunden unter Supervision mit mindestens sechs Patientenbehandlungen sowie mindestens 150 Supervisionsstunden, von denen mindestens 50 Stunden als Einzelsupervision durchzuführen sind.
- (2) Die in Absatz 1 Satz 2 genannten Supervisionsstunden sind bei mindestens drei Supervisoren abzuleisten und auf die Behandlungsstunden regelmäßig zu verteilen. Die Supervision erfolgt durch Supervisoren, die von der Hochschule oder anderen Einrichtung nach § 6 Abs. 1 des Psychotherapeutengesetzes (Ausbildungsstätte) anerkannt sind. Bei Gruppensupervision soll die Gruppe aus vier Teilnehmern bestehen.
- (3) Voraussetzungen für die Anerkennung als Supervisor nach Absatz 2 Satz 2 sind:
 1. eine mindestens fünfjährige psychotherapeutische Tätigkeit in der Krankenbehandlung nach der Approbation zum Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten oder nach Abschluß einer ärztlichen Weiterbildung in der Kinder- und Jugendpsychotherapie, schwerpunktmäßig auf dem Gebiet des wissenschaftlich anerkannten Verfahrens, das Gegenstand der praktischen Ausbildung ist,
 2. eine mindestens dreijährige Lehrtätigkeit an einer Ausbildungsstätte und
 3. die persönliche Eignung.
 Ein Psychologischer Psychotherapeut kann als Supervisor anerkannt werden, wenn er die Voraussetzung der Nummer 1 durch eine überwiegende Tätigkeit in der Krankenbehandlung mit Kindern und Jugendlichen erfüllt. Die Nummern 2 und 3 gelten entsprechend. Die Anerkennung als Supervisor ist von der Ausbildungsstätte regelmäßig zu überprüfen.
- (4) Während eines Übergangszeitraums von sechs Jahren nach Inkrafttreten der Verordnung können Personen mit einer Approbation als Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut oder einer Approbation als Psychologischer Psychotherapeut, die vor Inkrafttreten des Psychotherapeutengesetzes mindestens fünf Jahre psychotherapeutisch im Sinne des Absatzes 3 Satz 1 Nr. 1 oder Satz 2 tätig waren, bei Nachweis dieser Tätigkeit als Supervisoren nach Absatz 3 anerkannt werden, wenn sie zugleich die Voraussetzungen des Absatzes 3 erfüllen.

zes 3 Satz 1 Nr. 2 und 3 erfüllen. Absatz 3 Satz 4 gilt entsprechend.

- (5) Die Zuweisung von Behandlungsfällen hat zu gewährleisten, daß die Ausbildungsteilnehmer über das Spektrum von Störungen mit Krankheitswert, bei denen Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie indiziert ist, eingehende Kenntnisse und Erfahrungen erwerben. Dabei sind die verschiedenen Stufen des Kindes- und Jugendalters zu berücksichtigen.
- (6) Während der praktischen Ausbildung hat der Ausbildungsteilnehmer mindestens sechs anonymisierte schriftliche Falldarstellungen über eigene Patientenbehandlungen, die unter Supervision stattgefunden haben, zu erstellen. Die Falldarstellungen haben die wissenschaftlichen Erkenntnisse zu berücksichtigen, die Diagnostik, Indikationsstellung und eine Evaluation der Therapieergebnisse mit einzuschließen, ein ätiologisch orientiertes Krankheitsverständnis nachzuweisen sowie den Behandlungsverlauf und die Behandlungstechnik in Verbindung mit der Theorie darzustellen. Sie sind von der Ausbildungsstätte zu beurteilen.

■ § 5 Selbsterfahrung

- (1) Die Selbsterfahrung nach § 1 Abs. 3 Satz 1 richtet sich nach dem wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren, das Gegenstand der vertieften Ausbildung ist, und umfaßt mindestens 120 Stunden. Gegenstand der Selbsterfahrung sind die Reflexion oder Modifikation persönlicher Voraussetzungen für das therapeutische Erleben und Handeln unter Einbeziehung biographischer Aspekte sowie bedeutsame Aspekte des Erlebens und Handelns im Zusammenhang mit einer therapeutischen Beziehung und mit der persönlichen Entwicklung im Ausbildungsverlauf.
- (2) Die Selbsterfahrung findet bei von der Ausbildungsstätte anerkannten Selbsterfahrungsleitern, die als Supervisoren nach § 4 Abs. 3 oder 4 dieser Verordnung oder nach § 4 Abs. 3 oder 4 der Ausbildungs- und Prüfungsverordnung für Psychologische Psychotherapeuten anerkannt sind, statt, zu denen der Ausbildungsteilnehmer keine verwandtschaftlichen Beziehungen hat und nicht in wirtschaftlichen oder dienstlichen Abhängigkeiten steht. § 4 Abs. 3 Satz 4 gilt entsprechend.

■ § 6 Unterbrechung der Ausbildung, Anrechnung anderer Ausbildungen

- (1) Auf die Dauer der Ausbildung werden angerechnet
 1. eine ausbildungsfreie Zeit von bis zu sechs Wochen jährlich und
 2. Unterbrechungen durch Krankheit oder aus anderen, vom Ausbildungsteilnehmer nicht zu vertretenden Gründen, bei Ausbildungsteilnehmerinnen auch Unterbrechungen durch Schwangerschaft, bis zu höchstens vier Wochen je Ausbildungsjahr.
 Die zuständige Behörde kann auf Antrag auch darüber hinausgehende Fehlzeiten berücksichtigen, soweit eine besondere Härte vorliegt und das Erreichen des Ausbildungszieles durch die Anrechnung nicht gefährdet wird.

- (2) Wird die Ausbildung zum Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten gemäß § 5 Abs. 3 des Psychotherapeutengesetzes verkürzt, hat der Antragsteller sich einer weiteren Ausbildung zu unterziehen, die sich auf die Defizite seiner Ausbildung im Vergleich zu der in den §§ 2 bis 5 geregelten Ausbildung erstreckt, ihm Grundkenntnisse in wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren sowie eine vertiefte Ausbildung in einem dieser Verfahren vermittelt und sicherstellt, daß er das Ausbildungsziel nach § 1 Abs. 2 erreicht. Die Dauer und Inhalte der weiteren Ausbildung werden von der zuständigen Behörde festgelegt; sie legt ferner die Gesamtstundenzahl
 1. der praktischen Tätigkeit nach § 2,
 2. der theoretischen Ausbildung nach § 3,
 3. der praktischen Ausbildung nach § 4, ihre Aufteilung in Behandlungs- und Supervisionsstunden und die Anzahl der Patientenbehandlungen sowie
 4. der Selbsterfahrung nach § 5
 fest. Die weitere Ausbildung schließt mit der staatlichen Prüfung nach § 8 ab.

■ ■ Zweiter Abschnitt – Allgemeine Prüfungsbestimmungen ■ § 7 Zulassung zur Prüfung

- (1) Die zuständige Behörde nach § 8 Abs. 2 entscheidet auf Antrag des Prüflings über die Zulassung zur staatlichen Prüfung und im Benehmen mit der Leitung der Ausbildungsstätte über die Ladungen zu den Prüfungsterminen. Die Prüfungstermine sollen nicht früher als zwei Monate vor dem Ende der Ausbildung liegen.
- (2) Die Zulassung zur Prüfung wird erteilt, wenn folgende Nachweise vorliegen:
 1. die Geburtsurkunde und alle Urkunden, die eine spätere Namensänderung ausweisen,
 2. der Nachweis über die bestandene Abschlußprüfung im Studiengang Psychologie, die das Fach Klinische Psychologie einschließt, eine Bescheinigung über eine gleichwertige Ausbildung nach § 5 Abs. 2 Nr. 1 Buchstabe b oder c des Psychotherapeutengesetzes, der Nachweis über die bestandene Abschlußprüfung im Studiengang Pädagogik oder Sozialpädagogik oder eine Bescheinigung über eine gleichwertige Ausbildung nach § 5 Abs. 2 Nr. 2 Buchstabe c oder d des Psychotherapeutengesetzes,
 3. die Bescheinigung nach § 1 Abs. 4 über die Teilnahme an den Ausbildungsveranstaltungen und
 4. mindestens zwei Falldarstellungen nach § 4 Abs. 6, die von der Ausbildungsstätte als Prüfungsfall angenommen wurden.
- (3) Die Zulassung zur Prüfung und die Ladungen zu den Prüfungsterminen sollen dem Prüfling spätestens zwei Wochen vor Prüfungsbeginn schriftlich mitgeteilt werden.
- (4) Die besonderen Belange behinderter Prüflinge sind zur Wahrung ihrer Chancengleichheit bei Durchführung der Prüfungen zu berücksichtigen.

■ § 8 Staatliche Prüfung

- (1) Die staatliche Prüfung nach § 5 Abs. 1 Satz 2 des Psychotherapeutengesetzes umfaßt einen schriftlichen und einen mündlichen Teil.
- (2) Der Prüfling legt die Prüfung vor der zuständigen Behörde ab. Zuständig ist die Behörde des Landes, in dem der Prüfling im Zeitpunkt der Antragstellung nach § 7 Abs. 1 an der Ausbildung teilnimmt.

■ § 9 Prüfungskommission

- (1) Für den mündlichen Teil der Prüfung nach § 8 bedient sich die zuständige Behörde einer staatlichen Prüfungskommission. Die Prüfungskommission besteht aus folgenden Mitgliedern, von denen zwei keine Lehrkräfte der Ausbildungsstätte sein dürfen, an der die Ausbildung durchgeführt wurde:
 1. einem Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten, der für das psychotherapeutische Verfahren qualifiziert ist, das Gegenstand der vertieften Ausbildung war, und der nach § 4 Abs. 3 Satz 1 oder Abs. 4 als Supervisor anerkannt ist, als Vorsitzendem,
 2. mindestens zwei weiteren Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten mit der in Nummer 1 genannten Qualifikation, von denen mindestens einer zusätzlich über die Supervisorenanerkennung nach § 4 Abs. 3 Satz 1 oder Abs. 4 verfügen muß, und
 3. einem Arzt mit einer ärztlichen Weiterbildung in der Psychiatrie und Psychotherapie, in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie oder in der Psychotherapeutischen Medizin, der an einer Ausbildungsstätte lehrt.

Soweit Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten nicht zur Verfügung stehen, kann ein Psychologischer Psychotherapeut als Mitglied der Prüfungskommission nach Nummer 1 oder 2 benannt werden, wenn er die dort genannten Voraussetzungen erfüllt. Der Selbsterfahrungsleiter des Prüflings darf der Prüfungskommission nicht angehören.

- (2) Jedes Mitglied der Prüfungskommission hat einen oder mehrere Stellvertreter. Die Mitglieder der Prüfungskommission und ihre Stellvertreter werden von der zuständigen Behörde bestellt.

■ § 10 Niederschrift

Über den mündlichen Teil der Prüfung nach § 8 ist eine Niederschrift zu fertigen, aus der Gegenstand, Ablauf und Ergebnisse der Prüfung sowie etwa vorkommende Unregelmäßigkeiten hervorgehen. Sie ist von allen Mitgliedern der Prüfungskommission zu unterzeichnen. Lautet die Note »mangelhaft« oder »ungenügend«, so sind die Gründe anzugeben und in die Niederschrift aufzunehmen.

§ 11 Benotung

Die Leistungen der mündlichen Prüfung werden wie folgt benotet:

- »sehr gut« (1), wenn die Leistung hervorragend ist,
- »gut« (2), wenn die Leistung erheblich über den durchschnittlichen Anforderungen liegt,

- »befriedigend« (3), wenn die Leistung in jeder Hinsicht durchschnittlichen Anforderungen gerecht wird,
- »ausreichend« (4), wenn die Leistung trotz Mängeln noch den Anforderungen genügt,
- »mangelhaft« (5), wenn die Leistung wegen erheblicher Mängel den Anforderungen nicht mehr genügt,
- »ungenügend« (6), wenn die Leistung unbrauchbar ist.

■ § 12 Bestehen und Wiederholung der Prüfung

- (1) Die Prüfung ist bestanden, wenn jeder der in § 8 Abs. 1 vorgeschriebenen Prüfungsteile bestanden ist.
- (2) Über die bestandene staatliche Prüfung wird ein Zeugnis nach dem Muster der Anlage 3 erteilt. Über das Nichtbestehen erhält der Prüfling von der zuständigen Behörde eine schriftliche Mitteilung, in der die Prüfungsnoten anzugeben sind.
- (3) Der Prüfling kann den schriftlichen und den mündlichen Teil der Prüfung jeweils zweimal wiederholen, wenn er die Note »mangelhaft« oder »ungenügend« erhalten hat. Eine weitere Wiederholung ist auch nach einer erneuten Ausbildung zum Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten nicht zulässig.
- (4) Hat der Prüfling den mündlichen Teil der Prüfung oder die gesamte Prüfung zu wiederholen, so wird er zu den Wiederholungsprüfungen nur geladen, wenn er an einer weiteren praktischen Ausbildung teilgenommen hat, deren Dauer und Inhalt von der zuständigen Behörde bestimmt werden. Dem Antrag des Prüflings auf Zulassung zu den Wiederholungsprüfungen ist jeweils ein Nachweis über die weitere Ausbildung sowie mindestens eine Falldarstellung nach § 4 Abs. 6, die von der Ausbildungsstätte als Prüfungsfall angenommen wurde, beizufügen. Die Wiederholungsprüfung soll jeweils spätestens sechs Monate nach der letzten Prüfung abgeschlossen sein.

■ § 13 Rücktritt von der Prüfung

- (1) Tritt ein Prüfling nach seiner Zulassung von der Prüfung oder einem Prüfungsteil zurück, so hat er die Gründe für seinen Rücktritt unverzüglich der zuständigen Behörde schriftlich mitzuteilen. Genehmigt die zuständige Behörde den Rücktritt, so gilt die Prüfung oder der betreffende Teil der Prüfung als nicht unternommen. Die Genehmigung ist nur zu erteilen, wenn wichtige Gründe vorliegen. Im Falle einer Krankheit kann die Vorlage einer ärztlichen Bescheinigung verlangt werden.
- (2) Wird die Genehmigung für den Rücktritt nicht erteilt oder unterläßt es der Prüfling, die Gründe für seinen Rücktritt unverzüglich mitzuteilen, so gilt die Prüfung oder der betreffende Teil der Prüfung als nicht bestanden. § 12 Abs. 3 gilt entsprechend.

■ § 14 Versäumnisfolgen

- (1) Versäumt ein Prüfling einen Prüfungstermin, gibt er die Aufsichtsarbeit nicht oder nicht rechtzeitig ab oder unterbricht er die Prüfung, so gilt der betreffende Teil der Prüfung als nicht bestanden, wenn nicht ein wichtiger Grund vorliegt; § 12 Abs. 3 gilt entsprechend. Liegt ein wichtiger

Grund vor, so gilt der betreffende Teil der Prüfung als nicht unternommen.

- (2) Die Entscheidung darüber, ob ein wichtiger Grund vorliegt, trifft die zuständige Behörde. § 13 Abs. 1 Satz 1 und 4 gilt entsprechend.

■ § 15 Ordnungsverstöße und Täuschungsversuche

Die zuständige Behörde kann bei Prüflingen, die die ordnungsgemäße Durchführung der Prüfung in erheblichem Maße gestört oder sich eines Täuschungsversuchs schuldig gemacht haben, den betreffenden Teil der Prüfung für nicht bestanden erklären; § 12 Abs. 3 gilt entsprechend. Eine solche Entscheidung ist nur bis zum Abschluß der gesamten Prüfung zulässig.

■ ■ Dritter Abschnitt – Besondere Prüfungsbestimmungen

■ § 16 Schriftlicher Teil der Prüfung

- (1) Der schriftliche Teil der Prüfung erstreckt sich auf die in Anlage 1 Teil A aufgeführten Grundkenntnisse in den wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren; er kann auch rechnergestützt durchgeführt werden. Der Prüfling hat in einer Aufsichtsarbeit schriftlich gestellte Fragen zu beantworten oder anzugeben, welche der mit den Aufgaben vorgelegten Antworten er für zutreffend hält. Die Aufsichtsarbeit dauert 120 Minuten. Die Aufsichtführenden werden von der zuständigen Behörde bestimmt.
- (2) Für den schriftlichen Teil der Prüfung sind bundeseinheitliche Termine abzuhalten. Bei der Festlegung der Prüfungsaufgaben sollen sich die zuständigen Behörden nach Maßgabe einer Vereinbarung der Länder einer Einrichtung bedienen, die die Aufgabe hat, Prüfungsaufgaben für Prüfungen im Rahmen der psychotherapeutischen Ausbildung sowie eine Übersicht von Gegenständen, auf die sich der schriftliche Teil der Prüfung beziehen kann, herzustellen. Dabei sind jeweils allen Prüflingen dieselben Prüfungsaufgaben zu stellen. Soweit bei den Prüfungsaufgaben zutreffende Antworten auszuwählen sind, ist bei der Aufstellung der Prüfungsaufgaben festzulegen, welche Antworten als zutreffend anerkannt werden.
- (3) Die Prüfungsaufgaben sind durch die zuständigen Behörden vor der Feststellung des Prüfungsergebnisses darauf zu überprüfen, ob sie, gemessen an den Anforderungen des Absatzes 1 Satz 1, fehlerhaft sind. Ergibt diese Überprüfung, dass einzelne Prüfungsaufgaben fehlerhaft sind, sind diese bei der Feststellung des Prüfungsergebnisses nicht zu berücksichtigen. Die Zahl der Aufgaben für die Prüfung mindert sich entsprechend. Bei der Bewertung des schriftlichen Teils der Prüfung nach den Absätzen 4 und 5 ist von der verminderten Zahl der Prüfungsaufgaben auszugehen. Die Verminderung der Zahl der Prüfungsaufgaben darf sich nicht zum Nachteil eines Prüflings auswirken.
- (4) Der schriftliche Teil der Prüfung ist bestanden, wenn der Prüfling mindestens 60 Prozent der gestellten Prüfungsaufgaben zutreffend beantwortet hat oder wenn die Zahl der vom Prüfling zutreffend beantworteten Aufgaben um nicht mehr als 12 Prozent die durchschnittlichen Prüfungsleistungen der Prüflinge unterschreitet und die Aufsichtsarbeit mindestens mit »ausreichend« benotet wird.

- (5) Die Leistungen im schriftlichen Teil der Prüfung sind wie folgt zu bewerten: Hat der Prüfling die für das Bestehen der Prüfung nach Absatz 4 erforderliche Mindestzahl zutreffend beantworteter Prüfungsaufgaben erreicht, so lautet die Note

»sehr gut«,	wenn er mindestens 75 Prozent,
»gut«,	wenn er mindestens 50 Prozent, aber weniger als 75 Prozent,
»befriedigend«,	wenn er mindestens 25 Prozent, aber weniger als 50 Prozent,
»ausreichend«,	wenn er keine oder weniger als 25 Prozent der darüber hinaus gestellten Prüfungsaufgaben zutreffend beantwortet hat.

Die Note lautet

»mangelhaft«,	wenn der Prüfling mindestens 90 Prozent,
»ungenügend«,	wenn er weniger als 90 Prozent der für das Bestehen des schriftlichen Teils der Prüfung erforderlichen Mindestzahl zutreffend beantworteter Fragen erreicht hat.

- (6) Stehen Aufsichtsarbeiten am 14. Werktag nach dem Prüfungstag für die Auswertung nicht zur Verfügung, so ist die durchschnittliche Prüfungsleistung im Sinne des Absatzes 4 aus den zu diesem Zeitpunkt zur Verfügung stehenden Aufsichtsarbeiten zu errechnen. Die so ermittelte durchschnittliche Prüfungsleistung gilt auch für später auszuwertende Aufsichtsarbeiten.
- (7) Das Ergebnis der Prüfung wird durch die zuständige Behörde festgestellt und dem Prüfling mitgeteilt. Dabei sind anzugeben:
1. die Prüfungsnote,
 2. die Bestehensgrenze,
 3. die Zahl der gestellten und die Zahl der vom Prüfling zutreffend beantworteten Aufgaben insgesamt und
 4. die durchschnittliche Prüfungsleistung aller Prüflinge im gesamten Bundesgebiet.
- (8) Die zuständige Behörde teilt den Ausbildungsstätten mit, welche Prüflinge den schriftlichen Teil der Prüfung bestanden haben.

■ § 17 Mündlicher Teil der Prüfung

- (1) Der mündliche Teil der Prüfung erstreckt sich unter besonderer Berücksichtigung des wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahrens, das Gegenstand der vertieften Ausbildung war, auf folgende Inhalte:
1. Ätiologie, Pathogenese und Aufrechterhaltung von Störungen mit Krankheitswert nach § 1 Abs. 3 Satz 1 des Psychotherapeutengesetzes,
 2. theoretische Grundlagen und klinisch-empirische Befunde zu wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren bei Kindern und Jugendlichen,
 3. Kriterien der generellen und differentiellen Indikation in den wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren und Methoden bei Kindern und Jugendlichen einschließlich der Evaluation von Behandlungsverläufen sowie

4. Theorie und Praxis der Therapeuten-Patienten-Beziehung.
- (2) In der mündlichen Prüfung hat der Prüfling anhand mindestens eines Falles nach § 7 Abs. 2 Nr. 4 nachzuweisen, daß er über das für die Tätigkeit der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten erforderliche eingehende Wissen und Können verfügt, in der Lage ist, die während der Ausbildung erworbenen Kenntnisse, Fähigkeiten und Fertigkeiten in der beruflichen Praxis anzuwenden und zu eigenständiger wissenschaftlich begründeter Diagnostik und psychotherapeutischer Krankenbehandlung befähigt ist. Der Prüfling soll insbesondere zeigen, daß er
 1. die Technik der Anamneseerhebung und der psychodiagnostischen Untersuchungsmethoden bei Kindern und Jugendlichen beherrscht und ihre Resultate zu beurteilen vermag,
 2. in der Lage ist, die Informationen, die zur Stellung der Diagnose erforderlich sind, zu gewinnen, ihre unterschiedliche Bedeutung und Gewichtung für die Diagnosestellung zu erkennen und im Rahmen differentialdiagnostischer Überlegungen unter Berücksichtigung des körperlichen Status und der sozialen Lebensbedingungen des Patienten kritisch zu verwerten,
 3. in der Lage ist, ätiologische Zusammenhänge vor dem Hintergrund seiner Kenntnisse der Psychopathologie und seines Störungswissens zu erkennen,
 4. in der Lage ist, die generelle und differentielle Indikation zur Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie zu stellen und dabei die Grundkenntnisse in denjenigen Verfahren, die nicht Gegenstand der vertieften Ausbildung waren, zu berücksichtigen,
 5. über vertiefte Kenntnisse und eingehende Fertigkeiten in dem psychotherapeutischen Verfahren verfügt, das Gegenstand der vertieften Ausbildung war,
 6. in der Lage ist, die Therapeuten-Patienten-Beziehung in ihren zentralen Aspekten zu handhaben,
 7. in der Lage ist, die erworbenen Grundkenntnisse in Prävention und Rehabilitation fallbezogen anzuwenden sowie
 8. die allgemeinen, berufsrechtlichen und ethischen Regeln psychotherapeutischen Verhaltens kennt und anzuwenden weiß.
- (3) Der mündliche Teil der Prüfung besteht aus zwei Abschnitten. Der erste Abschnitt wird als Einzelprüfung durchgeführt und soll 30 Minuten dauern, in denen der Prüfling mit dem Prüfling zu erörtern ist. Der zweite Abschnitt wird als Gruppenprüfung in Gruppen bis zu vier Prüflingen durchgeführt und soll 120 Minuten dauern. Die Dauer der Prüfung reduziert sich entsprechend der Anzahl der Prüflinge. Die mündliche Prüfung wird vom Vorsitzenden der Prüfungskommission geleitet. Die Prüfungskommission ist während der gesamten Dauer der mündlichen Prüfung zur Anwesenheit verpflichtet. Jedes Mitglied der Prüfungskommission ist berechtigt, Fragen an den Prüfling zu stellen.
- (4) Jeder Abschnitt des mündlichen Teils der Prüfung ist von jedem Mitglied der Prüfungskommission zu benoten. Aus

den Noten der Prüfer bildet der Vorsitzende der Prüfungskommission im Benehmen mit den Prüfern die Note für den jeweiligen Abschnitt der mündlichen Prüfung sowie aus den Noten der beiden Abschnitte die Prüfungsnote für den mündlichen Teil der Prüfung. Der mündliche Teil der Prüfung ist bestanden, wenn jeder Abschnitt mindestens mit «ausreichend» bewertet wird und die Prüfungsnote mindestens «ausreichend» ist.

- (5) Die zuständige Behörde kann zum mündlichen Teil der Prüfung Beobachter entsenden. Der Vorsitzende der Prüfungskommission kann auf begründeten Antrag die Anwesenheit von Zuhörern beim mündlichen Teil der Prüfung gestatten. Er hat zu Beginn der Prüfung alle Anwesenden auf die Schweigepflicht hinzuweisen. Bei Bekanntgabe des Prüfungsergebnisses ist die Anwesenheit von Zuhörern nicht gestattet.

■ § 18 Gesamtnote der Prüfung

Für die staatliche Prüfung nach § 8 Abs. 1 wird von der zuständigen Behörde eine Gesamtnote wie folgt gebildet: Die Note für den schriftlichen Teil der Prüfung wird mit 1, die Note für den mündlichen Teil der Prüfung mit 2 vervielfacht; die Summe der auf diese Weise gewonnenen Zahl wird durch 3 geteilt. Die Gesamtnote wird bis auf die zweite Stelle hinter dem Komma errechnet. Sie lautet:

- »sehr gut« bei einem Zahlenwert bis 1,5,
- »gut« bei einem Zahlenwert über 1,5 bis 2,5,
- »befriedigend« bei einem Zahlenwert über 2,5 bis 3,5,
- »ausreichend« bei einem Zahlenwert über 3,5 bis 4.

■ ■ Viertes Abschnitt – Approbationserteilung

■ § 19 Antrag auf Approbation

- (1) Die Approbation wird von der zuständigen Behörde auf Antrag erteilt. Dem Antrag sind beizufügen:
 1. ein tabellarischer Lebenslauf,
 2. die Geburtsurkunde und alle Urkunden, die eine spätere Namensänderung ausweisen,
 3. ein Nachweis über die Staatsangehörigkeit des Antragstellers,
 4. ein amtliches Führungszeugnis, das nicht früher als einen Monat vor der Vorlage ausgestellt sein darf,
 5. eine Erklärung darüber, ob gegen den Antragsteller ein gerichtliches Strafverfahren oder ein staatsanwaltliches Ermittlungsverfahren anhängig ist,
 6. eine ärztliche Bescheinigung, die nicht älter als einen Monat sein darf, aus der hervorgeht, dass der Antragsteller nicht in gesundheitlicher Hinsicht zur Ausübung des Berufs ungeeignet ist und
 7. das Zeugnis über die staatliche Prüfung für Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten nach § 12 Abs. 2 Satz 1.
- In den Fällen, in denen die Approbation auf Grund eines Ausbildungsnachweises nach § 2 Abs. 2, 2a, 3 oder Abs. 3a des Psychotherapeutengesetzes erteilt werden soll, können von den Antragstellern die in Satz 2 Nr. 1 und 2 genannten Nachweise nicht gefordert werden, es sei denn, ihre in einem Drittland ausgestellten Ausbildungsnachweise sind noch in keinem anderen Mitgliedstaat anerkannt worden.

- (2) Soll eine Approbation nach § 2 Abs. 2, 2a, 3 oder Abs. 3a des Psychotherapeutengesetzes erteilt werden, sind, sofern die Ausbildung nicht nach den Vorschriften dieser Verordnung erfolgt ist, an Stelle des Nachweises nach Absatz 1 Satz 2 Nr. 7 die den Anforderungen des § 2 Abs. 2, 2a, 3 oder Abs. 3a des Gesetzes entsprechenden Ausbildungsnachweise in amtlich beglaubigter Kopie vorzulegen. Soweit diese Nachweise nicht in deutscher Sprache ausgestellt sind, sind sie zusätzlich in amtlich beglaubigter Übersetzung vorzulegen. Die zuständige Behörde kann die Vorlage weiterer Nachweise, insbesondere über eine bisherige Tätigkeit, verlangen.
- (3) Staatsangehörige eines anderen Mitgliedstaates der Europäischen Union oder eines anderen Vertragsstaates des Abkommens über den Europäischen Wirtschaftsraum können anstelle des in Absatz 1 Nr. 4 genannten Zeugnisses eine von der zuständigen Behörde des Herkunftsmitgliedstaats ausgestellte entsprechende Bescheinigung oder einen von einer solchen Behörde ausgestellten Strafregistrauszug oder, wenn ein solcher nicht beigebracht werden kann, einen gleichwertigen Nachweis vorlegen. Hat der Antragsteller einen dem Beruf des Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten entsprechenden Beruf im Herkunftsmitgliedstaat bereits ausgeübt, so kann die für die Erteilung der Approbation als Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut zuständige Behörde bei der zuständigen Behörde des Herkunftsmitgliedstaats Auskünfte über etwa gegen den Antragsteller verhängte Strafen oder sonstige berufs- oder strafrechtliche Maßnahmen wegen schwerwiegenden standeswidrigen Verhaltens oder strafbarer Handlungen, die die Ausübung des Berufs im Herkunftsmitgliedstaat betreffen, einholen. Hat die für die Erteilung der Approbation zuständige Behörde in den Fällen des Satzes 1 oder 2 von Tatbeständen Kenntnis, die außerhalb des Geltungsbereichs des Psychotherapeutengesetzes eingetreten sind und im Hinblick auf die Voraussetzungen des § 2 Abs. 1 Nr. 3 des Psychotherapeutengesetzes von Bedeutung sein können, hat sie die zuständige Stelle des Herkunftsmitgliedstaats zu unterrichten und sie zu bitten, diese Tatbestände zu überprüfen und ihr das Ergebnis und die Folgerungen, die sie hinsichtlich der von ihr ausgestellten Bescheinigungen und Nachweise daraus zieht, mitzuteilen. Die in Satz 1 bis 3 genannten Bescheinigungen und Mitteilungen sind vertraulich zu behandeln. Sie dürfen der Beurteilung nur zugrunde gelegt werden, wenn bei der Vorlage die Ausstellung nicht mehr als drei Monate zurückliegt.
- (4) Staatsangehörige eines anderen Mitgliedstaats der Europäischen Union oder eines anderen Vertragsstaates des Abkommens über den Europäischen Wirtschaftsraum, die eine Approbation nach § 1 Abs. 1 des Psychotherapeutengesetzes beantragen, können zum Nachweis, dass die Voraussetzungen nach § 2 Abs. 1 Nr. 3 dieses Gesetzes vorliegen, einen entsprechenden Nachweis ihres Herkunftsmitgliedstaats vorlegen. Wird im Herkunftsmitgliedstaat ein solcher Nachweis nicht verlangt, ist eine von einer zuständigen Behörde dieses Staates ausgestellte Bescheinigung anzuerkennen, aus der sich ergibt, dass die Voraussetzungen des § 2 Abs. 1 Nr. 3 des Psychotherapeutengesetzes erfüllt sind. Absatz 3 Satz 4 und 5 gilt entsprechend.
- (5) Antragsteller, die über einen Ausbildungsnachweis im Beruf des Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten verfügen, der in einem anderen Mitgliedstaat der Europäischen Union oder einem anderen Vertragsstaat des Abkommens über den Europäischen Wirtschaftsraum erworben worden ist, führen nach der Anerkennung ihrer Berufsqualifikation die Berufsbezeichnung »Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutin« oder »Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeut«.
- (6) Die zuständige Behörde bestätigt dem Antragsteller binnen eines Monats nach Eingang des Antrags den Antragseingang und den Empfang der Unterlagen und teilt ihm mit, welche Unterlagen fehlen. Sie hat über den Antrag kurzfristig, spätestens vier Monate nach Vorlage der Nachweise über das Vorliegen der Voraussetzungen dieses Gesetzes zu entscheiden. Werden von der zuständigen Stelle des Herkunftsmitgliedstaats die in Absatz 3 Satz 1 genannten Bescheinigungen nicht ausgestellt oder die nach Absatz 3 Satz 2 oder Satz 3 nachgefragten Mitteilungen innerhalb von zwei Monaten nicht gemacht, kann der Antragsteller sie durch Vorlage einer Bescheinigung über die Abgabe einer eidesstattlichen Erklärung gegenüber der zuständigen Behörde ersetzen.
- (7) Die zuständige Behörde hat den Dienstleistungserbringer bei der erstmaligen Anzeige einer Dienstleistungserbringung im Sinne des § 9a des Psychotherapeutengesetzes binnen eines Monats nach Eingang der Meldung und der Begleitdokumente über das Ergebnis ihrer Nachprüfung zu unterrichten. Ist eine Nachprüfung innerhalb dieser Frist in besonderen Ausnahmefällen nicht möglich, unterrichtet die zuständige Behörde den Dienstleistungserbringer innerhalb eines Monats über die Gründe für diese Verzögerung und über den Zeitplan für ihre Entscheidung, die vor Ablauf des zweiten Monats ab Eingang der vollständigen Unterlagen ergehen muss. Erhält der Dienstleistungserbringer innerhalb der in den Sätzen 1 und 2 genannten Fristen keine Rückmeldung der zuständigen Behörde, darf die Dienstleistung erbracht werden.
- **§ 20 Weitere Sonderregelungen für Inhaber von Ausbildungsnachweisen aus anderen Mitgliedstaaten der Europäischen Union oder einem anderen Vertragsstaat des Abkommens über den Europäischen Wirtschaftsraum**
- (1) Antragsteller nach § 2 Abs. 2 Satz 3 des Psychotherapeutengesetzes, die zwischen einem Anpassungslehrgang und einer Eignungsprüfung wählen können, haben der zuständigen Behörde die von ihnen getroffene Wahl schriftlich mitzuteilen.
- (2) Die zuständige Behörde legt bei der Meldung zur Eignungsprüfung die Termine für die Eignungsprüfung fest und gibt sie den Antragstellern drei Monate im voraus schriftlich bekannt. Sie kann bei der Meldung zur Eignungsprüfung die Vorlage von erbrachten Ausbildungs- und Prüfungsnachweisen verlangen. Diese sind ihr spätestens zwei Monate vor der Eignungsprüfung vorzulegen. Die Eignungsprüfung

kann nur einmal wiederholt werden. Die §§ 9 bis 15 gelten entsprechend.

- (3) Die zuständige Behörde legt bei der Meldung zum Anpassungslehrgang den Termin für den Beginn des Lehrgangs fest und gibt ihn den Antragstellern schriftlich bekannt. Der Anpassungslehrgang erstreckt sich auf die Defizite der Ausbildung des Lehrgangsteilnehmers im Vergleich zu der in den §§ 2 bis 5 geregelten Ausbildung. Er muß gewährleisten, daß die Teilnehmer nach seinem Abschluß das Ausbildungsziel nach § 1 Abs. 2 erreicht haben und über Grundkenntnisse in wissenschaftlich anerkannten psychotherapeutischen Verfahren sowie vertiefte Kenntnisse in einem dieser Verfahren verfügen. Die zuständige Behörde legt die Ausbildungsstätten fest, an denen der Anpassungslehrgang abgeleistet werden kann, seine Dauer und die Inhalte, die während des Lehrgangs zu vermitteln sind. Sie legt ferner die Gesamtstunden
1. der praktischen Tätigkeit nach § 2,
 2. der theoretischen Ausbildung nach § 3,
 3. der praktischen Ausbildung nach § 4, ihre Aufteilung in Behandlungs- und Supervisionsstunden und die Anzahl der Patientenbehandlungen sowie
 4. der Selbsterfahrung nach § 5

fest.

■ § 21 Approbationsurkunde

Die Approbationsurkunde wird nach dem Muster der Anlage 4 ausgestellt. Sie ist dem Antragsteller gegen Empfangsbekenntnis auszuhändigen oder mit Zustellungsurkunde zuzustellen.

■ ■ Fünfter Abschnitt – Schlußvorschriften

■ § 22 Inkrafttreten

Diese Verordnung tritt am 1. Januar 1999 in Kraft.

■ ■ Anlage 1 (zu § 3 Abs. 1) – Theoretische Ausbildung

(Fundstelle des Originaltextes: BGBl. I 1998, 3768)

A. Grundkenntnisse – 200 Stunden

1. Entwicklungs-, sozial-, persönlichkeits- und neuropsychologische Grundlagen normalen und abweichenden Verhaltens im Kindes- und Jugendlichenalter
2. Konzepte über die Entstehung, Aufrechterhaltung und den Verlauf psychischer und psychisch mitbedingter Erkrankungen im Kindes- und Jugendlichenalter
- 2.1 Allgemeine und spezielle Krankheitslehren von Störungen mit Krankheitswert, bei denen Psychotherapie indiziert ist, unter Berücksichtigung der wissenschaftlich anerkannten Verfahren
- 2.2 Psychosomatische Krankheitslehre
- 2.3 Kinder- und jugendpsychiatrische Krankheitslehre, Psychiatrische Krankheitslehre verschiedener Altersgruppen
3. Methoden und Erkenntnisse der Psychotherapieforschung unter Berücksichtigung der Erkenntnisse der Säuglings- und Kleinkindforschung
4. Diagnostik und Differentialdiagnostik einschließlich Testverfahren zur Abgrenzung verschiedener Störungen mit Krankheitswert, bei denen Psychotherapie indiziert ist, psy-

chosozial- und entwicklungsbedingter Krisen sowie körperlich begründbarer Störungen bei Kindern und Jugendlichen

5. Besondere entwicklungs- und geschlechtsspezifische Aspekte der Persönlichkeit, der Psychopathologie und der Methodik der Psychotherapie verschiedener Altersgruppen
6. Intra- und interpersonelle Aspekte psychischer und psychisch mitbedingter Störungen in Paarbeziehungen, Familien und Gruppen
7. Prävention und Rehabilitation
8. Medizinische und pharmakologische Grundkenntnisse für Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten
9. Methoden und differentielle Indikationsstellung wissenschaftlich anerkannter psychotherapeutischer Verfahren
10. Dokumentation und Evaluation von psychotherapeutischen Behandlungsverläufen
11. Berufsethik und Berufsrecht, medizinische und psychosoziale Versorgungssysteme, Organisationsstrukturen des Arbeitsfeldes, Kooperation mit Ärzten und anderen Berufsgruppen
12. Geschichte der Psychotherapie

B. Vertiefte Ausbildung – 400 Stunden

1. Theorie und Praxis der Diagnostik, insbesondere Anamnese, Indikationsstellung und Prognose, Fallkonzeptualisierung und Behandlungsplanung bei Kindern und Jugendlichen unter Einbeziehung der bedeutsamen Beziehungspersonen
2. Rahmenbedingungen der Psychotherapie, Behandlungssetting, Einleitung und Beendigung der Behandlung insbesondere im Hinblick auf bestehende Abhängigkeit von Beziehungspersonen
3. Therapiemotivation und Widerstand des Kindes oder Jugendlichen und seiner bedeutsamen Beziehungspersonen, Entscheidungsprozesse des Therapeuten, Dynamik der Beziehungen zwischen dem Therapeuten und dem Kind oder Jugendlichen sowie seinen Eltern oder anderen bedeutsamen Beziehungspersonen im psychotherapeutischen Behandlungsprozeß
4. Behandlungskonzepte und -techniken sowie deren Anwendung in der Kinder- und Jugendlichenpsychotherapie
5. Behandlungstechniken bei Kurz- und Langzeittherapie von Kindern und Jugendlichen und den bedeutsamen Beziehungspersonen
6. Krisenintervention bei Kindern und Jugendlichen und den bedeutsamen Beziehungspersonen
7. Gesprächsführung mit den Beziehungspersonen des Kindes oder Jugendlichen im Hinblick auf deren psychische Beteiligung an der Erkrankung und im Hinblick auf deren Bedeutung für die Herstellung und Wiederherstellung des Rahmens der Psychotherapie des Patienten
8. Einführung in die Säuglingsbeobachtung und in den Umgang mit Störungen der frühen Vater-Mutter-Kind-Beziehung

A6 – Kinder- und jugendpsychiatrische Fachgesellschaften und Institutionen

■ Kinder- und jugendpsychiatrische Fachgesellschaften

■ Deutschland

Deutsche Gesellschaft für Kinder für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (DGKJP)	Frau Nicole Schardien, Assistentin des Hauptgeschäftsführers, Reinhardtstraße 14, D-10117 Berlin-Mitte	Tel.: +49 (0)30/240477220 Fax: +49 (0)30/240477229 geschaeftsstelle@dgkjp.de www.dgkjp.de
Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie e. V. (BAG)	Frau Prof. Dr. med. Renate Schepker, Abt. für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Zentrum für Psychiatrie »Die Weissenau«, Weingartshofer Str. 2, D-88214 Ravensburg-Weissenau	Tel.: +49 (0)751/7601-2302 Fax: +49 (0)751/7601-2121 renate.schepker@zfp-weissenau.de
Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland (BKJPP)	Geschäftsstelle, c/o Science Services Thomas Wiese GmbH, Hohenzollerndamm 124, D-14199 Berlin	Tel.: +49 (0)30/897379740 Fax: +49 (0)30/83224869 mail@bkjpp.de www.bkjpp.de

■ Österreich

Österreichische Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (ÖGKJP)	OA Dr. Christian Kienbacher, Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Medizinische Universität Wien, Währinger Gürtel 18-2 36/15/4, A-1090 Wien	Tel.: +43 (0)1/40400-3012 Fax: +43 (0)1/40400-2793 christian.kienbacher@meduniwien.ac.at www.oegkjp.at

■ Schweiz

Schweizerische Fachgesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -Psychotherapie (SGKJPP)	Museumsstrasse 10, Postfach 106, CH-3000 Bern 6	Tel.: +41 (0)31/351-8242 Fax: +41 (0)31/351-8243 sgkjpp-sspea@hofer-advokatur.ch www.sgkjpp.ch

■ Großbritannien

The Association for Child and Adolescent Mental Health	Ms Ingrid King, St. Saviour's House, 39/41 Union Street, London SE1 1SD, UK	www.acamh.org.uk

■ USA

The American Academy of Child & Adolescent Psychiatry (AACAP)	3615 Wisconsin Ave., N.W., Washington, D.C., 20016-3007, USA	www.aacap.org

■ Internationale Fachgesellschaften

European Society for Child and Adolescent Psychiatry (ESCAP)		www.escap-net.org
International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions (IACAPAP)		www.iacapap.org

■ Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie relevante Fachgesellschaften und Institutionen

■ Bereich Kinderheilkunde und Jugendmedizin

Deutsche Gesellschaft für Kinderheilkunde und Jugendmedizin e. V. (DGKJ)	Chausseestr. 128/129, D-10115 Berlin	Tel.: +49 (0)30/30877790
		Fax: +49 (0)30/30877799
		info@dgkj.de
		www.dgkj.de
Deutsche Gesellschaft für Sozialpädiatrie und Jugendmedizin e. V.	Prof. Dr. med. Hans-Michael Straßburg, Josef-Schneider-Str. 2, D-97080 Würzburg	Tel.: +49 (0)931/201-27709
		Fax: +49 (0) 931/201-27858
		strassburg@mail.uni-wuerzburg.de
		www.dgspj.de
Deutsche Gesellschaft für Prävention und Intervention bei Kindesmisshandlung und -vernachlässigung e.V. (DGfPI)	Geschäftsstelle, Mendelssohnstr. 17, D-40233 Düsseldorf	Tel.: +49 (0)221/87514024
		Fax: +49 (0)221/87514025
		info@dgfpi.de
		www.dgfpi.de

■ Psychiatrie

Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN)	Reinhardtstr. 14, D-10117 Berlin	Tel.: +49 (0)30/240477-212
		Fax: +49 (0)30/240477-229
		sekretariat@dgppn.de
		www.dgppn.de
American Psychiatric Association (APA)		www.psych.org
World Psychiatric Association (WPA)		www.wpanet.org

■ Psychologie

Berufsverband Deutscher Psychologinnen und Psychologen e. V. (BDP)	Am Köllnischen Park 2, D-10179 Berlin	Tel.: +49 (0)30/209166600
		Fax: +49 (0)30/209166680
		info@bdp-verband.de
		www.bdp-verband.org
American Psychological Association (APA)		www.apa.org

■ Forschung

Deutsche Forschungsgemeinschaft e. V. (DFG)	Postanschrift: D-53170 Bonn	Tel.: +49 (0)228/885-1
		Fax: +49 (0)228/885-2777
		postmaster@dfg.de
		www.dfg.de
Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF)	Dienstsitz Berlin; Friedrichstr. 130b, D-10117 Berlin	Tel.: +49 (0)30/18 57-0
		Fax: +49 (0)30/185-83601
		information@bmbf.bund.de
		www.bmbf.de

■ ■ **Gesundheit**

Bundesministerium für Gesundheit (BMG)	Rochusstr. 1, D-53123 Bonn	Tel.: +49 (0)3/18441-0
		Fax: +49 (0)3/18441-4900
		info@bmg.bund.de
		www.bmg.bund.de
National Institute of Mental Health (NIMH)		www.nimh.nih.gov
Weltgesundheitsorganisation (WHO)		www.who.int/en

■ ■ **Zulassungsbehörden**

Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (BfArM)	Kurt-Georg-Kiesinger-Allee 3, D-53175 Bonn	Tel.: +49 (0)228/99307-0
		Fax: +49 (0)228/99307-5207
		poststelle@bfarm.de
		www.bfarm.de
Robert-Koch-Institut Berlin (RKI)	Postfach 65 02 61, D-13302 Berlin	Tel.: +49 (0)30/18754-0
		Fax: +49 (0)30/18754-2328
		www.rki.de
U. S. Food and Drug Administration (FDA)		www.fda.gov

■ ■ **Weitere Institutionen**

Kinderhilfswerk der Vereinten Nationen (UNICEF)		www.unicef.org
Union Européenne des Médecines Spécialistes, European Union of Medical Specialists (U.E.M.S.)		www.uems.net

A7 – Netzwerke und Selbsthilfegruppen■ ■ **Allgemein**

Bundesverband der Angehörigen psychisch Kranker e.-V. (BAPK)	Oppelner Str. 130, D-53119 Bonn	Tel.: +49 (0)228/632646
		Fax: +49 (0)228/658063
		bapk@psychiatrie.de
		www.bapk.de
Kindernetzwerk e.-V.	Hanauer Straße 15, D-63739 Aschaffenburg	Tel.: +49 (0)6021/12030
		Fax: +49 (0)6021/12446
		info@kindernetzwerk.de
		www.kindernetzwerk.de
Nationale Kontakt- und Informationsstelle zur Anregung und Unterstützung von Selbsthilfegruppen (NAKOS)	Wilmsdorfer Str. 39, D-10627 Berlin	Tel.: +49 (0)30/310189-60
		Fax: +49 (0)30/310189-70
		selbsthilfe@nakos.de
		www.nakos.de

■ ■ ADHS

ADHS Deutschland e.V.	Poschingerstr. 16, D-12157 Berlin	Tel.: +49 (0)30/85605902
		Fax: +49 (0)30/85605970
		info@adhs-deutschland.de
		www.adhs-deutschland.de
Bundesvereinigung Aufmerksamkeitsstörung Deutschland e.V. (BVAD)	Ben-Gurion-Ring 161, D-60437 Frankfurt	Tel.: +49 (0)69/954318-0
		Fax: +49 (0)69/954318-17
		info@wahrnehmungsstoerung.com
		www.wahrnehmungsstoerung.com
Arbeitsgemeinschaft ADHS der Kinder- und Jugendärzte e.V. (AG ADHS)	Gleiwitzer Straße 15, D-91301 Forchheim	Tel.: +49 (0)9191/970369
		Fax: +49 (0)9191/970369
		ag-adhs@t-online.de
		www.ag-adhs.de

■ ■ Angststörungen

Angst-Hilfe e.V. München (Deutsche Angst-Selbsthilfe)	Bayerstr. 77 a Rgb., D-80335 München	Tel.: +49 (0)89/515553-0
		Fax: +49 (0)89/515553-16
		www.angstselbsthilfe.de

■ ■ Autismus

Autismus Deutschland e.V.	Bebelallee 141, D-22297 Hamburg	Tel.: +49 (0)40/511-5604
		Fax: +49 (0)40/511-0813
		info@autismus.de
		www.autismus.de

■ ■ Essstörungen

Deutsche Gesellschaft Für Essstörungen e.V. (DGESS)	Prof. Dr. Manfred Fichter, Schön Klinik Roseneck, Am Roseneck 6, D-83209 Prien am Chiemsee	www.dgess.de
Hungrig-Online e.V.	Postfach 1905, D-91009 Erlangen	info@hungrig-online.de
		www.hungrig-online.de
magersucht.de Selbsthilfe bei Essstörungen e.V.	D-60318 Frankfurt/M.	kontakt@magersucht.de
		www.magersucht.de

■ ■ Geistige Behinderung

Bundesverband Lebenshilfe Für Menschen mit geistiger Behinderung e.V.	Bundesgeschäftsstelle, Raiffeisenstr. 18, D-35043 Marburg	Tel.: +49 (0)6421/491150
		bundesvereinigung@lebenshilfe.de
		www.lebenshilfe.de

■ ■ Hochbegabung

Deutsche Gesellschaft für das hochbegabte Kind e.V. (DGhK)	Schillerstr. 4-5, D-10625 Berlin	www.dghk.de

■ ■ Schizophrenie

Österreichische Schizophrenie Gesellschaft	Prim. Univ. Prof. Dr. H. Rittermannsberger, Wagner-Jauregg-Weg 15, A-4020 Linz	Tel./Fax: +43 (0)50554/6236500
		www.schizophrenie.or.at

■ ■ Stottern

Bundesvereinigung Stotterer-Selbsthilfe e.V.	Informations- und Beratungsstelle, Zülpicher Str. 58, D-50674 Köln	Tel.: +49 (0)221/1391106
		Fax: +49 (0)221/1391370
		info@bvss.de
		www.bvss.de
Österreichische Selbsthilfe-Initiative Stottern (ÖSIS)	Sekretariat Frau Martina Assmus, Brixner Straße 3, A-6020 Innsbruck	Tel./Fax: +43 (0)512/584869
		oesis@stotternetz.at
		www.oesis.at
Vereinigung für Stotternde und Angehörige (versta)	Äussere Bleikenstr. 1, CH-3775 Lenk	Tel.: +41 (0)33/7330731
		Fax: +41 (0)33/7330730
		info@versta.ch
		www.versta.ch

■ ■ Sucht

KidKit – Hilfe für Kinder aus suchtkranken Familien		info@kidkit.de
		www.kidkit.de
Bundesverband der Elternkreise suchtgefährdeter und suchtkranker Söhne und Töchter e.V. (BVEK)	Geschäftsstelle, Postfach 201423, D-48095 Münster	Tel.: +49 (0)251/14207-33
		Fax: +49 (0)251/6090231
		info@bvek.org
		www.bvek.org

■ ■ Teilleistungsstörungen

Selbstständigkeitshilfe bei Teilleistungsschwäche e.V. (SeHT)	Frau Dr. Annette Mund, Zeisigweg 4, D- 53639 Königswinter	Tel.: +49 (0)2244/873383
		bv-v@seht.de
		www.seht.de
Bundesverband Legasthenie und Dyskalkulie e.V.	Postfach 1107, D-30011 Hannover	Tel.: +49 (0)511/318738
		beratung@bvl-legasthenie.de
		www.bvl-legasthenie.de

■ ■ Tic-Störung/Tourette-Syndrom

Tourette Gesellschaft Deutschland e.V.	c/o Prof. Dr. A. Rothenberger, Universität Göttingen, Kinder- und Jugendpsychiatrie, Von-Siebold-Straße 5, D-37075 Göttingen	Tel.: +49 (0)551/39-6727
		Fax: +49 (0)551/39-8120
		arothengwdg.de
		www.tourette-gesellschaft.de
Österreichische Tourette Gesellschaft	Obere Augartenstr. 26-28, A-1020 Wien	Tel.: +43(0)1/9464716
		birgitt.urbanek@chello.at
		www.tourette.at

Tourette Gesellschaft Schweiz (TGS)	Sekretariat Frau Lilo Finschi, Postfach 533, CH-6343 Rotkreuz	Tel.: +41 (0)41/3200741
		finschi@tourette.ch
		www.tourette.ch

■ ■ Zwangsstörung

Deutsche Gesellschaft Zwangserkrankungen e.V.	Postfach 702334, D-22023 Hamburg	Tel.: +49 (0)40/68913-700
		Fax: +49 (0)40/68913-702
		zwang@t-online.de
		www.zwaenge.de

■ ■ Telefonseelsorge

Nummer gegen Kummer (Deutschland)	Tel. für D: 0800-1110333
	www.nummergegenkummer.de
Rat auf Draht (Österreich)	Tel. für A: 147
	rataufdraht.orf.at
Telefonhilfe 147 (Schweiz)	Tel. für CH: 147
	www.147.ch
Sorgentelefon (Liechtenstein)	Tel. für FL: 147
	www.147.li
young+direct (Südtiroler Jugendring)	Tel. für I: 8400-36366
	www.young-direct.it
Jugendtelefon 12345 (Luxemburg)	Tel. für L: 12345
	12345kjt.lu

A8 – Journals (Auswahl)

■ ■ Deutschsprachige Fachzeitschriften

Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	Verlag Hans Huber, ISSN 1422-4917	www.verlag-hanshuber.com
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	Vandenhoeck & Ruprecht, ISSN 0032-7034	www.v-r.de
Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (Hrsg.: BKJPP)	Forum Verlag Aachen, ISSN 0943-8831	www.bkjpp.de
Kindheit und Entwicklung, Zeitschrift für Klinische Kinderpsychologie	Hogrefe Verlag, ISSN 0942-5403	www.hogrefe.de
Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie	Hogrefe Verlag, ISSN 0049-8637	www.hogrefe.de
Nervenheilkunde	Schattauer Verlag, ISSN 0722-1541	www.schattauer.de
Monatsschrift Kinderheilkunde	Springer-Verlag, ISSN 0026-9288	www.springer.com

■ ■ Englischsprachige Fachzeitschriften

ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders	Springer-Verlag, ISSN 1866-6116	www.springer.com
Child and Adolescent Mental Health	Wiley, ISSN 1475-357X	www.wiley.com
Development and Psychopathology	Cambridge University Press, ISSN 0954-5794	journals.cambridge.org

European Child & Adolescent Psychiatry	Springer-Verlag, ISSN 1018-8827	www.springer.com
Infant Mental Health	Wiley, ISSN 0163-9641	www.wiley.com
Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology	Mary Ann Liebert, ISSN 1557-8992	www.liebertpub.com
Journal of Child Psychology and Psychiatry	Wiley-Blackwell, ISSN 0021-9630	www.wiley.com
Journal of Pediatric Psychology	Oxford University Press, ISSN 0146-8693	www.oxfordjournals.org
Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry	Lippincott Williams & Wilkins, ISSN 0890-8567	www.jaacap.org
Psychopathology	Karger, ISSN 0254-4962	www.karger.com

A9 – Psychometrische Testverfahren

Testzentralen

Umrechnungstabelle psychometrischer Skalen

Testzentralen

■ ■ Deutschland

Testzentrale Hogrefe Verlag	Robert-Bosch-Breite 25, D-37079 Göttingen	Tel.: +49 (0)551/50688-14
		Fax: +49 (0)551/50688-24
		testzentrale@hogrefe.de
		www.testzentrale.de

■ ■ Schweiz

Testzentrale der Schweizer Psychologen AG	Länggass-Strasse 76, CH-3000 Bern 9	Tel.: +41 (0)31/3004545
		Fax: +41 (0)31/3004590
		testzentrale@hogrefe.ch
		www.testzentrale.ch

Umrechnungstabelle psychometrischer Skalen

z	PR	T	ST	SW	z	PR	T	ST	SW
-4,00	0,0032	10		40	-3,35	0,0404			
-3,95	0,0039				-3,30	0,0483		17	
-3,90	0,0048	11			-3,25	0,0577			
-3,85	0,0059				-3,20	0,0687	18		52
-3,80	0,0072	12		43	-3,15	0,0816			
-3,75	0,0088				-3,10	0,0968	19		
-3,70	0,0108	13			-3,05	0,1144			
-3,65	0,0131				-3,00	0,1350	20		55
-3,60	0,0159	14		46	-2,95	0,159			
-3,55	0,0193				-2,90	0,187	21		
-3,50	0,0233	15			-2,85	0,219			
-3,45	0,0280				-2,80	0,256	22		58
-3,40	0,0337	16		49	-2,75	0,298			

z	PR	T	ST	SW
-2,70	0,347	23		
-2,65	0,403			
-2,60	0,466	24		61
-2,55	0,539			
-2,50	0,621	25		
-2,45	0,714			
-2,40	0,820	26		64
-2,35	0,939			
-2,30	1,072	27		
-2,25	1,222			
-2,20	1,390	28		67
-2,15	1,578			
-2,10	1,786	29		
-2,05	2,018			
-2,00	2,275	30	1	70
-1,95	2,56			
-1,90	2,87	31		
-1,85	3,22			
-1,80	3,59	32		73
-1,75	4,01			
-1,70	4,46	33		
-1,65	4,95			
-1,60	5,48	34		76
-1,55	6,06			
-1,50	6,68	35	2	
-1,45	7,35			
-1,40	8,08	36		79
-1,35	8,85			
-1,30	9,68	37		
-1,25	10,57			
-1,20	11,51	38		82
-1,15	12,51			
-1,10	13,57	39		
-1,05	14,69			
-1,00	15,87	40	3	85
-0,95	17,11			
-0,90	18,41	41		
-0,85	19,77			
-0,80	21,19	42		88
-0,75	22,66			
-0,70	24,20	43		
-0,65	25,78			

z	PR	T	ST	SW
-0,60	27,43	44		91
-0,55	29,11			
-0,50	30,86	45	4	
-0,45	32,64			
-0,40	34,46	46		94
-0,35	36,32			
-0,30	38,21	47		
-0,25	40,13			
-0,20	42,07	48		97
-0,15	44,04			
-0,10	46,01	49		
-0,05	48,01			
0,00	50,00	50	5	100
+0,05	51,99			
+0,10	53,98	51		
+0,15	55,96			
+0,20	57,93	52		103
+0,25	59,87			
+0,30	61,79	53		
+0,35	63,68			
+0,40	65,54	54		106
+0,45	67,36			
+0,50	69,15	55	6	
+0,55	70,88			
+0,60	72,57	56		109
+0,65	74,22			
+0,70	75,80	57		
+0,75	77,34			
+0,80	78,81	58		112
+0,85	80,23			
+0,90	81,59	59		
+0,95	82,89			
+1,00	84,13	60	7	115
+1,05	85,31			
+1,10	86,43	61		
+1,15	87,49			
+1,20	88,49	62		118
+1,25	89,44			
+1,30	90,32	63		
+1,35	91,15			
+1,40	91,92	64		121
+1,45	92,65			

z	PR	T	ST	SW
+1,50	93,32	65	8	
+1,55	93,94			
+1,60	94,52	66		124
+1,65	95,05			
+1,70	95,54	67		
+1,75	95,99			
+1,80	96,41	68		127
+1,85	96,78			
+1,90	97,13	69		
+1,95	97,44			
+2,00	97,725	70	9	130
+2,05	97,982	71		
+2,10	98,214	71		
+2,15	98,422			
+2,20	98,610	71		133
+2,25	98,778			
+2,30	98,928	73		
+2,35	99,061			
+2,40	99,180	74		136
+2,45	99,286			
+2,50	99,379	75		
+2,55	99,461			
+2,60	99,534	76		139
+2,65	99,598			
+2,70	99,653	77		
+2,75	99,702			
+2,80	99,745	78		142
+2,85	99,781			
+2,90	99,813	79		
+2,95	99,841			
+3,00	99,8650	80		145
+3,05	99,8856			
+3,10	99,9032	81		
+3,15	99,9184			
+3,20	99,9312	82		148
+3,25	99,9423			
+3,30	99,9517	83		
+3,35	99,9596			
+3,40	99,9663	84		151
+3,45	99,9767	85		
+3,55	99,9807			
+3,60	99,9841	86		154

z	PR	T	ST	SW
+3,65	99,9869			
+3,70	99,9892	87		
+3,75	99,9912			
+3,80	99,9926	88		157
+3,85	99,9941			
+3,90	99,9952	89		
+3,95	99,9961			
+4,00	99,9968	90		160
Abkürzungen: z Standardabweichung; PR Prozentrang; T T-Wert; ST Standard-Nine-Werte (Stanine-Werte); SW Standardwerte				

A10 – Psychopharmaka (Auswahl)

Neuroleptika

■ Aripiprazol/Abilify

■ ■ Anwendungsgebiete

- ABILIFY® ist für die Behandlung der Schizophrenie bei Erwachsenen und bei Jugendlichen ab 15 Jahre angezeigt.
- ABILIFY® ist für die Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden der Bipolar-I-Störung und für die Prävention einer neuen manischen Episode bei Patienten angezeigt, die überwiegend manische Episoden hatten und deren manische Episoden auf die Behandlung mit Aripiprazol ansprachen.

■ ■ Art und Dauer der Anwendung

ABILIFY wird bei Patienten unter 15 Jahre aufgrund unzureichender Daten zur Sicherheit und Wirksamkeit nicht empfohlen.

■ ■ Stand der Fachinformation

April 2010

■ Olanzapin/Zyprexa

■ ■ Anwendungsgebiete

Erwachsene Olanzapin ist für die Behandlung der Schizophrenie angezeigt. Bei Patienten, die initial auf die Behandlung angesprochen haben, ist Olanzapin bei fortgesetzter Behandlung zur Aufrechterhaltung der klinischen Besserung wirksam. Olanzapin ist zur Behandlung von mäßig schweren bis schweren manischen Episoden angezeigt. Bei Patienten, deren manische Episode auf eine Behandlung mit Olanzapin angesprochen hat, ist Olanzapin zur Phasenprophylaxe bei Patienten mit bipolarer Störung angezeigt.

■ ■ Gegenanzeigen

Anwendung bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren Olanzapin ist nicht angezeigt für die Anwendung bei Kindern und Jugendlichen. Studien bei Patienten im Alter von 13 – 17 Jahren zeigten verschiedene Nebenwirkungen, einschließlich Gewichtszunahme, Veränderungen metabolischer Parameter und Erhö-

hung der Prolaktin-Spiegel. Die Langzeitprognose, die mit diesen Ereignissen verbunden ist, wurde bisher nicht untersucht und ist unbekannt.

■ ■ Stand der Fachinformation

Dezember 2009

■ Risperidon/Risperdal

■ ■ Anwendungsgebiete

- RISPERDAL ist indiziert zur Behandlung der Schizophrenie.
- RISPERDAL ist indiziert zur Behandlung mäßiger bis schwerer manischer Episoden assoziiert mit bipolaren Störungen.
- RISPERDAL ist indiziert zur Kurzzeitbehandlung (bis zu 6 Wochen) von anhaltender Aggression bei Patienten mit mäßiger bis schwerer Alzheimer-Demenz, die auf nichtpharmakologische Methoden nicht ansprechen und wenn ein Risiko für Eigen- und Fremdgefährdung besteht.
- RISPERDAL ist indiziert zur symptomatischen Kurzzeitbehandlung (bis zu 6 Wochen) von anhaltender Aggression bei Verhaltensstörung bei Kindern im Alter ab 5 Jahren und Jugendlichen mit unterdurchschnittlicher intellektueller Funktion oder mentaler Retardierung, die gemäß der DSM IV Kriterien diagnostiziert wurden, bei denen der Schweregrad der aggressiven oder anderen störenden Verhaltensweisen eine pharmakologische Behandlung erfordert. Die pharmakologische Behandlung sollte ein integraler Bestandteil eines umfassenden Behandlungsprogramms sein, welches psychosoziale und erzieherische Maßnahmen beinhaltet. Es wird empfohlen, dass Risperidon von einem Spezialisten für Kinderneurologie, für Kinder- und Jugendpsychiatrie oder von einem Arzt, der mit der Behandlung von Verhaltensstörung bei Kindern und Jugendlichen gut vertraut ist, verordnet wird.

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung bei Kindern und Jugendlichen

Bevor Risperidon für Kinder oder Jugendliche mit Verhaltensstörung verschrieben wird, sollten sie vollständig auf körperliche und soziale Hintergründe des aggressiven Verhaltens wie Schmerzen oder ungünstige umfeldbedingte Belastungen beurteilt werden. Der sedierende Effekt von Risperidon sollte in dieser Population aufgrund möglicher Auswirkungen auf die Lernfähigkeit genau überwacht werden. Ein Wechsel des Einnahmezeitpunktes von Risperidon könnte den Einfluss einer Sedierung auf die Aufmerksamkeitsfähigkeit von Kindern und Jugendlichen verbessern. Risperidon war assoziiert mit einer mittleren Zunahme des Körpergewichts und des Body-Mass-Index (BMI). Veränderungen der Körpergröße lagen in den offenen Langzeiterweiterungsstudien innerhalb der erwarteten altersgemäßen Norm. Die Auswirkungen einer Langzeitbehandlung mit Risperidon auf das Wachstum und die sexuelle Reife sind noch nicht ausreichend untersucht worden. Aufgrund der möglichen Auswirkungen einer anhaltenden Hyperprolaktinämie auf das Wachstum und die sexuelle Reife bei Kindern und Jugendlichen

sollen regelmäßige klinische Beurteilungen des endokrinologischen Status erwogen werden, einschließlich Messungen der Größe, des Gewichts, der sexuellen Reife, der Überwachung der menstruellen Funktion und anderer potenziell prolaktin-assoziiierter Effekte. Während der Behandlung mit Risperidon soll ebenfalls regelmäßig eine Überprüfung auf extrapyramidale Symptome und andere Bewegungsstörungen durchgeführt werden.

■ ■ Stand der Fachinformation

Mai 2010

■ Quetiapin/Seroquel

■ ■ Anwendungsgebiete

- Seroquel ist zur Behandlung der Schizophrenie indiziert.
- Seroquel ist zur Behandlung von bipolaren Störungen indiziert:
 - zur Behandlung von mäßigen bis schweren manischen Episoden bei bipolaren Störungen
 - zur Behandlung von schweren depressiven Episoden bei bipolaren Störungen
 - zur Prävention von Rückfällen bei Patienten mit bipolaren Störungen, deren manische oder depressive Episode auf
- Quetiapin angesprochen hat.

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung bei Kindern und Jugendlichen (10 bis 17 Jahren)

Die Anwendung von Seroquel bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren wird nicht empfohlen, da keine Daten vorhanden sind, die die Anwendung in dieser Altersgruppe unterstützen. Klinische Studien haben gezeigt, dass zusätzlich zu dem bei Erwachsenen ermittelten Sicherheitsprofil bestimmte unerwünschte Ereignisse bei Kindern und Jugendlichen im Vergleich zu Erwachsenen mit einer größeren Häufigkeit auftreten (Appetitnahme, erhöhtes Serumprolaktin und extrapyramidalmotorische Symptome). Es wurde zudem eine Nebenwirkung festgestellt, die sich in Studien mit Erwachsenen nicht gezeigt hat (Erhöhung des Blutdrucks). Bei Kindern und Jugendlichen wurden außerdem Veränderungen in Schilddrüsenfunktionstests beobachtet. Zudem sind die langfristigen Auswirkungen der Behandlung mit Seroquel auf das Wachstum und den Reifeprozess nicht über 26 Wochen hinaus untersucht worden. Die langfristigen Auswirkungen auf die kognitive Entwicklung sowie auf die Entwicklung des Verhaltens sind nicht bekannt. In placebokontrollierten Studien mit Kindern und Jugendlichen, die aufgrund einer Schizophrenie oder einer bipolaren Manie behandelt wurden, kam es unter Quetiapin im Vergleich zu Placebo zu einem vermehrten Auftreten extrapyramidalmotorischer Symptome

■ ■ Stand der Fachinformation

Februar 2010

■ Ziprasidon/Zeldox

■ ■ Anwendungsgebiete

- Ziprasidon wird angewendet zur Behandlung der Schizophrenie bei Erwachsenen.
- Ziprasidon wird bei Erwachsenen und bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 10 bis 17 Jahren angewendet zur Behandlung von manischen oder gemischten Episoden bis zu einem mäßigen Schweregrad bei bipolaren Störungen (die Prävention von Episoden bipolarer Störungen wurde nicht nachgewiesen).

■ ■ Gegenanzeigen

Kinder und Jugendliche Die Unbedenklichkeit und Wirksamkeit von Ziprasidon bei der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit Schizophrenie wurde nicht untersucht.

■ ■ Stand der Fachinformation

September 2009

■ Clozapin/Leponex

■ ■ Anwendungsgebiete

Leponex ist zur Behandlung therapieresistenter Schizophrenie und schizophrener Patienten angezeigt, die mit schweren, nicht zu behandelnden neurologischen unerwünschten Reaktionen auf andere Neuroleptika einschließlich eines atypischen Neuroleptikums reagieren. Therapieresistenz ist definiert als Ausbleiben befriedigender klinischer Besserung trotz Verwendung angemessener Dosen von mindestens zwei verschiedenen Neuroleptika einschließlich eines atypischen Neuroleptikums, die für eine angemessene Dauer verabreicht wurden. Leponex ist auch bei Psychosen im Verlauf eines Morbus Parkinson nach Versagen der Standardtherapie angezeigt.

■ ■ Art und Dauer der Anwendung

Kinder und Jugendliche Die Anwendung von Leponex ist bei Kindern und Jugendlichen unter 16 Jahren aufgrund von fehlenden Daten zur Unbedenklichkeit und Wirksamkeit nicht empfohlen. Eine Anwendung in dieser Gruppe sollte daher nicht erfolgen, bis weitere Daten vorliegen.

■ ■ Stand der Fachinformation

20. April 2010

■ Haldoperidol/Haldol-Janssen

■ ■ Anwendungsgebiete

- Akute und chronische schizophrene Syndrome
- Organisch bedingte Psychosen
- Akute manische Syndrome
- Akute psychomotorische Erregungszustände

Nach Ausschöpfen aller anderen Behandlungsmöglichkeiten kann Haldol-Janssen 2mg außerdem indiziert sein

- Tic-Erkrankungen (wie z. B. Gilles-de-la-Tourette-Syndrom).

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Da Kinder bereits bei niedrigen Dosierungen Störungen des Bewegungsablaufs entwickeln, ist bei Kindern bis 12 Jahre, die mit Haldol-Janssen behandelt werden, Vorsicht geboten.

■ ■ Stand der Fachinformation

Februar 2010

■ Perazin/Taxilan

■ ■ Anwendungsgebiete

- Akute psychotische Syndrome mit Wahn, Halluzinationen, Denkstörungen, Ich-Störungen;
- Katatone Syndrome;
- Chronisch verlaufende endogene und exogene Psychosen (zur Symptomsuppression und Rezidivprophylaxe der Schizophrenie);
- Maniforme Syndrome;
- Psychomotorische Erregungszustände.

■ ■ Art und Dauer der Anwendung

Kinder und Jugendliche unter 16 Jahren sind von der Behandlung mit Perazindimalonat auszunehmen, da kein ausreichendes klinisches Erkenntnismaterial vorliegt.

■ ■ Stand der Fachinformation

Januar 2010

■ Pimozid/Orap

■ ■ Anwendungsgebiete

Erhaltungstherapie bei chronischen Psychosen des schizophrenen Formenkreises.

■ ■ Dosierung, Art und Dauer der Anwendung

Pädiatrische Patienten Die empfohlene Dosierung sollte die Hälfte der Dosis für erwachsene Patienten nicht überschreiten.

■ ■ Stand der Fachinformation

Februar 2010

■ Chlorprothixen/Truxal

■ ■ Anwendungsgebiete

- Zur Dämpfung von psychomotorischer Unruhe und Erregungszuständen im Rahmen akuter psychotischer Syndrome
- Zur Behandlung von maniformen Syndromen

Hinweis Im Allgemeinen reicht die antipsychotische Potenz von Chlorprothixen nicht aus, um akute Psychosen alleine mit Truxal® zu behandeln, da die Art der Nebenwirkungen eine Dosisbegrenzung bedingt.

■ ■ Art und Dauer der Anwendung

Truxal® ist kontraindiziert bei Kindern unter 3 Jahren.

■ ■ Stand der Fachinformation

Januar 2010

■ Dipiperon/Pipamperon

■ ■ Anwendungsgebiete

Als schwach potentes Neuroleptikum bei

- Schlafstörungen, insbesondere bei geriatrischen Patienten
- psychomotorischen Erregungszuständen.

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Plötzliche Todesfälle bei Patienten, die Antipsychotika erhielten

In seltenen Fällen wurde über plötzliche und ungeklärte Todesfälle bei psychiatrischen Patienten berichtet, die antipsychotische Arzneimittel, einschließlich Dipiperon, erhalten hatten. Ob ein Kausalzusammenhang besteht, ist unklar. Zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Pipamperon bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren liegen nur begrenzte Studien vor. Deshalb sollte Dipiperon, Sirup bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren nur unter besonderer Berücksichtigung des Nutzen-Risiko-Verhältnisses verordnet werden.

■ ■ Stand der Fachinformation

Februar 2010

■ Levomepromazin/Neurocil

■ ■ Anwendungsgebiete

Neurocil 25 mg, Neurocil 100 mg, Neurocil Tropfen

- Zur Dämpfung psychomotorischer Unruhe und Erregungszustände im Rahmen psychotischer Störungen, akute Erregungszustände bei anischen Episoden, zur Kombinationstherapie bei der Behandlung von schweren und/oder chronischen Schmerzen.
- zur Kombinationstherapie bei der Behandlung von schweren und/oder chronischen Schmerzen. Die parenterale Anwendung von Neurocil Ampullen sollte nur unter stationären Behandlungsbedingungen erfolgen (Vorsichtshinweise beachten!).

Neurocil Ampullen

- Akutbehandlung schwerer psychomotorischer Unruhe- und Erregungszustände im Rahmen psychotischer Störungen, akute Erregungszustände bei manischen Episoden,

■ ■ Gegenanzeigen

Kinder und Jugendliche unter 16 Jahren sollten nicht mit Neurocil behandelt werden, da keine dokumentierten Erfahrungen zur Dosierung bei Kindern und Jugendlichen unter 16 Jahren vorliegen.

■ ■ Stand der Fachinformation

Februar 2010

■ Promethazin/Atosil

■ ■ Anwendungsgebiete

- Unruhe- und Erregungszustände im Rahmen psychiatrischer Grunderkrankungen

Atosil Filmtabletten 25 mg oder Atosil Tropfen können indiziert sein, wenn therapeutische Alternativen nicht durchführbar sind oder nicht erfolgreich waren, bei:

- Übelkeit und Erbrechen
- Schlafstörungen bei Erwachsenen

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Kinder über 2 Jahre und Jugendliche unter 18 Jahren sollten nur bei zwingender Indikation mit Promethazin behandelt werden.

■ ■ Stand der Fachinformation

Februar 2009

■ Thioridazin/Melleril

■ ■ Anwendungsgebiete

Zur Behandlung von Patienten mit chronischen Formen schizophrener und anderer Psychosen, bei denen psychomotorische Unruhe und Erregungszustände im Vordergrund stehen, insbesondere als Alternative oder Begleitmedikation, wenn andere Standardtherapeutika nicht ausreichend wirksam sind.

■ ■ Gegenanzeigen

Bei Kindern darf Melleril nur dann angewendet werden, wenn sämtliche andere Arzneimittel ausgeschlossen wurden. Melleril 100 und Melleril 200 retard sind bei Kindern nicht anzuwenden.

■ ■ Stand der Fachinformation

Januar 2010

Benzodiazepine

■ Lorazepam/Tavor

■ ■ Anwendungsgebiete

- Symptomatische Kurzzeitbehandlung von Angst-, Spannungs- und Erregungszuständen sowie dadurch bedingten Schlafstörungen.
- Sedierung vor diagnostischen sowie vor und nach operativen Eingriffen.

Hinweis Nicht alle Angst-, Spannungs- und Erregungszustände oder Schlafstörungen bedürfen einer medikamentösen Therapie. Oftmals sind sie Ausdruck körperlicher oder seelischer Erkrankungen und können durch andere Maßnahmen oder eine Behandlung der Grunderkrankung behoben werden. Angst- und Spannungszustände infolge von gewöhnlichem Alltagsstress sollten normalerweise nicht mit einem Tranquilizer behandelt werden. Der Einsatz von Lorazepam als Schlafmittel erscheint nur dann gerechtfertigt, wenn gleichzeitig Benzodiazepin-Wirkungen am Tag erwünscht sind.

■ ■ Gegenanzeigen

Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren sollten nicht mit Lorazepam behandelt werden, außer nach strenger Indikationsstellung zur Sedierung vor diagnostischen sowie vor und nach operativen Eingriffen. Für Kinder unter 6 Jahren wird Tavor nicht empfohlen.

■ ■ Stand der Fachinformation

Februar 2010

Phasenprophylaktika/Stimmungstabilisatoren

■ Carbamazepin/Tegretal

■ ■ Anwendungsgebiete

Zur Behandlung von

- Epilepsien: Einfache partielle Anfälle (fokale Anfälle); Komplexe partielle Anfälle (psychomotorische Anfälle); Grand mal, insbesondere fokaler Genese (Schlaf-Grand mal, diffuses Grand mal); gemischte Epilepsieformen.
- Trigeminus-Neuralgie.
- Genuine Glossopharyngeus-Neuralgie.
- Schmerzhaft diabetische Neuropathie.
- Nichtepileptische Anfälle bei Multipler Sklerose, wie z. B. Trigeminus-Neuralgie, tonische Anfälle, paroxysmale Dysarthrie und Ataxie, paroxysmale Parästhesien und Schmerzanfälle.
- Anfallsverhütung beim Alkoholentzugssyndrom.
- Zur Prophylaxe manisch-depressiver Phasen, wenn die Therapie mit Lithium versagt hat bzw. wenn Patienten unter Lithium schnelle Phasenwechsel erlebten, und wenn mit Lithium nicht behandelt werden darf.

■ ■ Art und Dauer der Anwendung

Kinder Bei Kindern unter 6 Jahren darf die Anwendung von Carbamazepin nur nach strenger Nutzen-Risiko-Abwägung erfolgen.

■ ■ Stand der Fachinformation

Januar 2010

■ Valproat/Orfiril

■ ■ Anwendungsgebiete

Zur Behandlung von:

- Generalisierten Anfällen in Form von Absenzen, myoklonischen Anfällen und tonisch-klonischen Anfällen
- fokalen und sekundär-generalisierten Anfällen
- zur Kombinationsbehandlung bei anderen Anfallsformen, z. B. fokalen Anfällen mit einfacher und komplexer Symptomatik sowie fokalen Anfällen mit sekundärer Generalisation, wenn diese Anfallsformen auf die übliche antiepileptische Behandlung nicht ansprechen.

Hinweis Bei Kleinkindern sind valproinsäurehaltige Arzneimittel nur in Ausnahmefällen Mittel erster Wahl; Orfiril – sollte nur unter besonderer Vorsicht nach strenger Nutzen-Risiko-Abwägung und möglichst als Monotherapie angewendet werden.

■ ■ Stand der Fachinformation

November 2008

Antidepressiva

■ Fluoxetin/Fluctin

■ ■ Anwendungsgebiete

Erwachsene

- Episoden einer Major Depression
- Zwangsstörung
- Bulimie: FLUCTIN® ist als Ergänzung zu einer Psychotherapie angezeigt zur Reduktion von Essattacken und selbstinduziertem Erbrechen.

Kinder und Jugendliche, 8 Jahre alt und älter

- Mittelgradige bis schwere Episoden einer Major Depression, wenn die Depression nach 4 – 6 Sitzungen nicht auf eine psychologische Behandlung anspricht. Ein antidepressives Arzneimittel sollte einem Kind oder jungen Menschen mit mittelgradiger bis schwerer Depression nur in Verbindung mit einer gleichzeitigen psychologischen Behandlung gegeben werden.

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Anwendung bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren Suizidale Verhaltensweisen (Suizidversuch und Suizidgedanken) sowie Feindseligkeit (vorwiegend Aggressivität, oppositionelles Verhalten und Wut) wurden in klinischen Studien häufiger bei mit Antidepressiva behandelten Kindern und Jugendlichen beobachtet, als bei denen, die mit Placebo behandelt wurden. Fluctin darf bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 8 bis 18 Jahren nur zur Behandlung von mittelgradigen bis schweren Episoden einer Major Depression und nicht bei anderen Indikationen angewendet werden. Sollte aufgrund klinischer Notwendigkeit dennoch die Entscheidung für eine Behandlung getroffen werden, ist der Patient im Hinblick auf das Auftreten von Symptomen von Suizidalität sorgfältig zu überwachen. Darüber hinaus gibt es nur begrenzte Langzeitdaten zur Unbedenklichkeit bei Kindern und Jugendlichen in Bezug auf Wachstum, sexuelle Entwicklung sowie kognitive Entwicklung und Verhaltensentwicklung. In einer klinischen Studie über 19 Wochen wurde bei Kindern und Jugendlichen, die mit Fluoxetin behandelt wurden, eine verringerte Zunahme an Körpergröße und Gewicht festgestellt. Es ist nicht untersucht, ob es eine Auswirkung auf das Erreichen der normalen Körpergröße im Erwachsenenalter gibt. Die Möglichkeit einer Verzögerung der Pubertät kann nicht ausgeschlossen werden. Wachstum und pubertäre Entwicklung (Körpergröße, Gewicht, Tanner Stadium) sollten deshalb während und nach einer Behandlung mit Fluoxetin überwacht werden. Bei einer Verzögerung sollte die Überweisung an einen Kinderarzt erwogen werden. In klinischen Studien an Kindern wurden häufig Manien und Hypomanien berichtet. Daher wird eine regelmäßige Beobachtung hinsichtlich des Auftretens einer Manie/Hypomanie empfohlen. Fluoxetin muss bei jedem Patienten abgesetzt werden, der in eine manische Phase kommt. Es ist wichtig,

dass der verschreibende Arzt die Risiken und den Nutzen der Behandlung sorgfältig mit dem Kind/jungen Menschen und/oder seinen Eltern bespricht.

■ ■ Stand der Fachinformation

April 2010

■ Fluvoxamin/Fevarin

■ ■ Anwendungsgebiete

- Depressive Erkrankungen (Episoden einer Major-Depression)
- Zwangsstörungen (»obsessive compulsive disorder«, OCD)

■ ■ Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Anwendung bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren Fluvoxamin sollte nicht zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren, mit Ausnahme von Patienten mit Zwangsstörungen (OCD), angewendet werden. Suizidale Verhaltensweisen (Suizidversuch und Suizidgedanken) sowie Feindseligkeit (vorwiegend Aggressivität, oppositionelles Verhalten und Wut) wurden in klinischen Studien häufiger bei mit Antidepressiva behandelten Kindern und Jugendlichen beobachtet, als bei Kindern und Jugendlichen, die mit Placebo behandelt wurden. Sollte aufgrund klinischer Notwendigkeit dennoch die Entscheidung für eine Behandlung getroffen werden, ist der Patient im Hinblick auf das Auftreten suizidaler Symptome sorgfältig zu überwachen. Darüber hinaus fehlen Langzeitdaten zur Sicherheit bei Kindern und Jugendlichen in Bezug auf Wachstum, Reifung sowie kognitive Entwicklung und Verhaltensentwicklung.

■ ■ Stand der Fachinformation

Februar 2008

■ Sertralin/Zoloft

■ ■ Anwendungsgebiete

Sertralin ist indiziert zur Behandlung von:

- Episoden einer Major Depression. Zur Rezidivprophylaxe von Episoden einer Major Depression.
- Panikstörung, mit oder ohne Agoraphobie.
- Zwangsstörung bei Erwachsenen und pädiatrischen Patienten im Alter von 6 bis 17 Jahren.
- Soziale Angststörung.
- Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS).

■ ■ Gegenanzeigen

Sertralin sollte nicht zur Behandlung von Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren, mit Ausnahme von Patienten mit Zwangsstörungen im Alter von 6 bis 17 Jahren, angewendet werden. Suizidale Verhaltensweisen (Suizidversuch und Suizidgedanken) sowie Feindseligkeit (vorwiegend Aggression, oppositionelles Verhalten und Wut) wurden in klinischen Studien häufiger bei mit Antidepressiva behandelten Kindern und Jugendlichen beobachtet als bei Kindern und Jugendlichen, die mit Placebo behandelt wurden. Sollte aufgrund klinischer Notwendigkeit dennoch die Entscheidung für eine Behandlung getroffen werden, ist der Patient in Hinblick auf das Auftreten suizidaler Symptome

sorgfältig zu überwachen. Darüber hinaus fehlen Langzeitdaten zur Sicherheit bei Kindern und Jugendlichen in Bezug auf Wachstum, Reifung sowie kognitive Entwicklung und Verhaltensentwicklung. Bei einer Langzeittherapie muss der Arzt die pädiatrischen Patienten diesbezüglich überwachen.

■ ■ Stand der Fachinformation

Juni 2010

■ Clomipramin/Anafranil

■ ■ Anwendungsgebiete

- Depressive Erkrankungen,
- Zwangsstörungen, Phobien und Panikstörungen,
- Langfristige Schmerzbehandlung im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes,
- bei Schlaflähmung
- bei plötzlichem Verlust der Muskelspannung (Kataplexie),
- Halluzinationen bei zwanghaften Schlafanfällen während des Tages (hypnagoge Halluzinationen bei Narkolepsie)

■ ■ Gegenanzeigen

Anafranil® sollte nicht zur Behandlung von Depressionen bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren angewendet werden. In Studien zur Behandlung von Depressionen in dieser Altersgruppe zeigten trizyklische Antidepressiva keinen therapeutischen Nutzen. Studien mit anderen Antidepressiva (SSRI, SNRI) haben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von suizidalem Verhalten, Selbstschädigung und feindseligem Verhalten im Zusammenhang mit der Anwendung dieser Wirkstoffe gezeigt. Diese Risiken können auch für Clomipraminhydrochlorid nicht ausgeschlossen werden. Außerdem ist Clomipraminhydrochlorid in allen Altersgruppen mit einem Risiko für kardiovaskuläre Nebenwirkungen verbunden. Darüber hinaus liegen keine Daten zur Sicherheit bei Langzeitanwendung bei Kindern und Jugendlichen bezüglich Wachstum, Reifung sowie zur kognitiven Entwicklung und Verhaltensentwicklung vor.

■ ■ Stand der Fachinformation

März 2009

■ Imipramin/Tofranil

■ ■ Anwendungsgebiete

- Depressive Syndrome unabhängig von ihrer nosologischen Einordnung
- Langfristige Schmerzbehandlung im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes
- Zur Behandlung von Enuresis (ab einem Alter von 5 Jahren und Ausschluss organischer Ursachen) und Pavor nocturnus im Rahmen eines therapeutischen Gesamtkonzeptes

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Kinder und Jugendliche unter 18 Jahren Tofranil- 25 mg sollte nicht zur Behandlung von Depressionen bei Kindern und Jugendlichen unter 18 Jahren angewendet werden. In Studien zur Behandlung von Depressionen in dieser Altersgruppe zeigten trizyklische Antidepressiva keinen therapeutischen Nutzen. Stu-

dien mit anderen Antidepressiva (SSRI, SNRI) haben ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von suizidalem Verhalten, Selbstschädigung und feindseligem Verhalten im Zusammenhang mit der Anwendung dieser Wirkstoffe gezeigt. Diese Risiken können für Imipraminhydrochlorid nicht ausgeschlossen werden. Außerdem ist Imipraminhydrochlorid in allen Altersgruppen mit einem Risiko für kardiovaskuläre Nebenwirkungen verbunden. Darüber hinaus liegen keine Daten zur Sicherheit bei Langzeitanwendung bei Kindern und Jugendlichen bezüglich Wachstum, Reifung sowie zur kognitiven Entwicklung und Verhaltensentwicklung vor.

■ ■ Stand der Fachinformation

Mai 2009

Stimulanzien

■ Methylphenidat/Ritalin, weitere Handelsnamen:

Equasym, Medikinet, Concerta

■ ■ Anwendungsgebiete

Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störung (ADHS) Ritalin ist im Rahmen einer therapeutischen Gesamtstrategie zur Behandlung von Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Störungen (ADHS) bei Kindern ab einem Alter von 6 Jahren indiziert, wenn sich andere therapeutische Maßnahmen allein als unzureichend erwiesen haben. Die Behandlung muss unter Aufsicht eines Spezialisten für Verhaltensstörungen bei Kindern durchgeführt werden. Die Diagnose sollte anhand der DSM-IV-Kriterien oder der Richtlinien in ICD-10 gestellt werden und auf einer vollständigen Anamnese und Untersuchung des Patienten basieren. Die Diagnose darf sich nicht allein auf das Vorhandensein eines oder mehrerer Symptome stützen. Die spezifische Ätiologie dieses Syndroms ist unbekannt. Ein spezifischer diagnostischer Test existiert nicht. Eine adäquate Diagnose erfordert die Berücksichtigung medizinischer und spezieller psychologischer und pädagogischer Quellen sowie des sozialen Umfeldes. Eine therapeutische Gesamtstrategie umfasst in der Regel sowohl psychologische, pädagogische, soziale als auch pharmakotherapeutische Maßnahmen und zielt auf eine Stabilisierung von Kindern mit einem Verhaltenssyndrom ab, das durch folgende Symptome charakterisiert sein kann: chronische kurze Aufmerksamkeitsspanne in der Anamnese, Ablenkbarkeit, emotionale Labilität, Impulsivität, mäßige bis starke Hyperaktivität, geringfügige neurologische Anzeichen und anormales EEG. Die Lernfähigkeit kann unter Umständen beeinträchtigt sein. Eine Behandlung mit Ritalin ist nicht bei allen Kindern mit ADHS indiziert, und der Entscheidung zur Anwendung dieses Arzneimittels muss eine sehr sorgfältige Einschätzung der Schwere und Dauer der Symptome des Kindes in Bezug auf sein Alter vorausgehen. Eine entsprechende pädagogische Betreuung und psychosoziale Maßnahmen sind im Allgemeinen notwendig. Wenn sich andere therapeutische Maßnahmen allein als unzureichend erwiesen haben, muss die Entscheidung, ein Stimulanz zu verordnen, auf Basis einer strengen Einschätzung der Schwere der Symptome des Kindes beruhen. Die Anwendung von Ritalin sollte immer in Übereinstimmung mit der zugelas-

senen Indikation und den Verschreibungs-/Diagnose-Leitlinien erfolgen.

Narkolepsie Zwanghafte Schlafanfälle während des Tages (Narkolepsie) im Rahmen einer therapeutischen Gesamtstrategie. Die Symptome der Narkolepsie umfassen Tagesmüdigkeit, nicht angebrachte Schlafepisoden und plötzlichen Verlust des Muskeltonus.

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Eine Behandlung mit Ritalin ist nicht bei allen Kindern mit ADHS indiziert und der Entscheidung zur Anwendung dieses Arzneimittels muss eine sehr sorgfältige Einschätzung der Schwere und Dauer der Symptome des Kindes in Bezug auf sein Alter vorausgehen.

Langzeitanwendung (mehr als 12 Monate) bei Kindern und Heranwachsenden

Die Sicherheit und Wirksamkeit der Langzeitanwendung von Ritalin wurde nicht systematisch in kontrollierten Studien untersucht. Die Behandlung mit Ritalin sollte und muss nicht unbegrenzt erfolgen. Sie wird in der Regel während oder nach der Pubertät abgesetzt. Patienten unter Langzeitbehandlung (d. h. über mehr als 12 Monate) müssen laufend entsprechend den Richtlinien (in den Abschnitten 4.2 und 4.4) sorgfältig überwacht werden hinsichtlich Herz-Kreislaufstatus, Wachstum, Appetit, Entwicklung von neuen oder Verschlechterung von bestehenden psychiatrischen Erkrankungen. Psychiatrische Erkrankungen, die überwacht werden sollten, werden unten beschrieben und beinhalten (sind aber nicht begrenzt auf): motorische oder vokale Tics, aggressives oder feindseliges Verhalten, Depression, Agitiertheit, Angst, Psychose, Manie, Wahnvorstellungen, Reizbarkeit, mangelnde Spontaneität, Rückzug und übermäßige Perseveration. Der Arzt, der Ritalin über längere Zeit (über mehr als 12 Monate) bei Kindern und Heranwachsenden mit ADHS anwendet, muss regelmäßig den langfristigen Nutzen des Arzneimittels für den einzelnen Patienten neu bewerten, indem er behandlungsfreie Zeitabschnitte einlegt, um das Verhalten des Patienten ohne medikamentöse Behandlung zu beurteilen. Es wird empfohlen, Ritalin mindestens einmal im Jahr abzusetzen, um das Befinden des Kindes zu beurteilen (vorzugsweise während der Schulferien). Eine Besserung kann möglicherweise aufrechterhalten bleiben, wenn das Arzneimittel vorübergehend oder vollständig abgesetzt wurde.

Anwendung bei Kindern unter 6 Jahren Ritalin sollte nicht bei Kindern unter 6 Jahren angewendet werden. Die Sicherheit und Wirksamkeit von Ritalin wurde in dieser Altersgruppe nicht nachgewiesen.

■ ■ Stand der Fachinformation

Oktober 2009

Sonstige

■ Atomoxetin/Strattera ■ ■ Anwendungsgebiete

STRATTERA ist zur Behandlung der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) bei Kindern ab 6 Jahren und bei Jugendlichen als Teil eines umfassenden Behandlungsprogramms angezeigt. Die Behandlung muss von einem Arzt begonnen werden, der über ein entsprechendes Fachwissen in der Behandlung von ADHS verfügt. Eine Diagnose sollte gemäß der DSM-IV-Kriterien oder ICD-10-Richtlinien erfolgen. Weitere Informationen zur sicheren Anwendung des Arzneimittels: Ein umfassendes Behandlungsprogramm schließt typischerweise psychologische, pädagogische und soziale Maßnahmen ein. Es dient der Stabilisierung von Kindern mit einem Verhaltenssyndrom, das folgende chronische Symptome in der Vorgeschichte umfassen kann: kurze Aufmerksamkeitsspanne, Ablenkbarkeit, emotionale Labilität, Impulsivität, mäßige bis starke Hyperaktivität, gering ausgeprägte neurologische Symptome und abnorme EEG-Befunde. Das Lernen kann, muss aber nicht, beeinträchtigt sein. Eine Arzneimittelbehandlung ist nicht bei allen Kindern mit diesem Syndrom notwendig und die Entscheidung über die Anwendung des Arzneimittels muss auf einer sehr sorgfältigen Beurteilung des Schweregrads und der Persistenz der Symptomatik im Verhältnis zum Alter des Kindes basieren.

■ ■ Art und Dauer der Anwendung

Weitere Informationen zur sicheren Anwendung des Arzneimittels: In Ländern in denen es offizielle klinische Empfehlungen zur Behandlung von ADHS gibt, sollte Atomoxetin in Übereinstimmung mit diesen eingesetzt werden. In den klinischen Studien wurden keine ausgeprägten Entzugssymptome beschrieben. Im Falle nennenswerter Nebenwirkungen kann Atomoxetin abrupt abgesetzt werden; ansonsten kann das Arzneimittel über einen angemessenen Zeitraum ausschleichend gegeben werden. Wenn Patienten über 1 Jahr hinaus behandelt werden, wird eine erneute Überprüfung der Behandlungsnotwendigkeit durch einen Arzt empfohlen, der über ein entsprechendes Fachwissen in der Behandlung von ADHS verfügt. Bei Jugendlichen, bei denen die Symptomatik ins Erwachsenenalter fortbesteht und die eindeutig von der Behandlung profitierten, kann es angemessen sein, die Behandlung ins Erwachsenenalter hinein fortzuführen. Der Beginn einer Behandlung mit STRATTERA im Erwachsenenalter ist jedoch nicht angemessen.

Kinder unter 6 Jahren Die Unbedenklichkeit und Wirksamkeit von STRATTERA bei Kindern unter 6 Jahren ist nicht nachgewiesen. Daher darf STRATTERA bei Kindern unter 6 Jahren nicht angewendet werden.

■ ■ Stand der Fachinformation

Dezember 2008

■ Tiaprid/Tiapridex ■ ■ Anwendungsgebiete

— Neuroleptika-induzierte Spätdyskinesien, vorwiegend orobucco-lingualer Art.

— Klinische Beobachtungen und begrenzte Studiendaten geben Hinweise, dass Tiaprid Bewegungsstörungen bei Chorea Huntington verringern kann.

■ ■ Besondere Warnhinweise und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung

Kinder und Jugendliche Wegen mangelnder Erfahrung wird die parenterale Anwendung von Tiaprid bei Kindern und Jugendlichen nicht empfohlen. Kinder und Jugendliche dürfen nur nach fachärztlicher Nutzen-Risiko-Abwägung mit Tiapridex, Tabletten, oder Tiapridex Tropfen zum Einnehmen behandelt werden.

■ ■ Stand der Fachinformation

Juni 2010

Elternleitfaden bei Anwendung von Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter

Leitfaden für Eltern zu wichtigen Fragen bei der Anwendung von Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter (in Anlehnung an Empfehlungen der AACAP Facts for families)

1. Wie lautet der Name des Medikaments?
Gibt es weitere Begriffe oder Bezeichnungen für dieses Medikament?
2. Was ist über die Wirksamkeit dieses Medikaments bei anderen Kindern bekannt, die unter einer vergleichbaren Problematik leiden?
3. Auf welche Weise kann das Medikament meinem Kind helfen?
Anhand welcher Kriterien kann ich erkennen, ob und wann das Medikament erfolgreich wirksam ist?
Mit welcher Zeitspanne muss ich rechnen, bis ich eine positive Wirkung feststellen kann?
4. Welche Nebenwirkungen können bei Behandlung mit diesem Medikament üblicherweise vorkommen?
5. Wie äußern sich Nebenwirkungen, die zwar selten sind, aber dennoch unter der Behandlung vorkommen können?
Wie ernste Nebenwirkungen gibt es und wie kann ich diese erkennen?
6. Besteht bei diesem Medikament die Gefahr, abhängig zu werden?
Besteht Suchtgefahr?
7. Welche Dosierung wird bei diesem Medikament empfohlen?
Wie oft muss dieses Medikament täglich eingenommen werden?
8. Gibt es Routineuntersuchungen (z.-B. EKG, Laborwerte, Blutdruck o.-Ä.), die durchgeführt werden sollten, bevor mein Kind dieses Medikament erhält?
Müssen diese Laborkontrollen während der Behandlung mit diesem Medikament weitergeführt werden?
9. Wird die Wirksamkeit dieses Medikaments bei meinem Kind von einem Kinder- und Jugendpsychiater überprüft und wird im Zweifelsfall von diesem die Dosierung verändert, falls dies nötig wird?

Wie oft wird der Verlauf untersucht und wer führt diese Untersuchungen durch?

10. Welche anderen Medikamente oder Nahrungsmittel sollte mein Kind nicht erhalten, solange es dieses Medikament erhält?
11. Gibt es Wechselwirkungen zwischen diesem Medikament und anderen verschreibungspflichtigen bzw. nicht verschreibungspflichtigen (»Over-the-counter«) Medikamenten, die mein Kind nehmen muss?
12. Welche Tätigkeiten oder Aktivitäten sollte mein Kind unterlassen, solange es dieses Medikament einnimmt? Gelten hinsichtlich bestimmter Aktivitäten besondere Vorsichtsregeln?
13. Wie lange wird mein Kind dieses Medikament einnehmen müssen?
Unter welchen Umständen wird in der Regel die Entscheidung zur Beendigung der Behandlung getroffen?
14. Was soll ich tun, wenn Probleme auftreten sollten, z.-B., wenn mein Kind die Einnahme des Medikaments vergessen hat, wenn mein Kind krank wird, wenn sich herausstellt, dass Nebenwirkungen auftreten?
15. Selbstzahler: Wie hoch sind die Kosten dieser Behandlung, wer trägt sie?
Bestehen Unterschiede zwischen Markenmedikamenten und Generika?
16. Sollten Lehrer, Schulsozialarbeiter, Erzieher oder andere Fachpersonen über die Behandlung informiert werden?

A11 – GdB/MdE-Tabellen (Nervensystem und Psyche)

■ Hirnschäden

Hirnbeschädigte sind behinderte Menschen, bei denen das Gehirn in seiner Entwicklung gestört wurde oder durch äußere Gewalteinwirkung, Krankheit, toxische Einflüsse oder Störungen der Blutversorgung organische Veränderungen erlitten und nachweisbar behalten hat.

Als nachgewiesen ist ein solcher Hirnschaden anzusehen, wenn Symptome einer organischen Veränderung des Gehirns – nach Verletzung oder Krankheit nach dem Abklingen der akuten Phase – festgestellt worden sind; dies gilt auch, wenn bei späteren Untersuchungen keine hirnnorganischen Funktionsstörungen und Leistungsbeeinträchtigungen mehr zu erkennen sind (GdB/MdE-Grad dann – auch unter Einschluss geringer z. B. vegetativer Beschwerden – 20; nach offenen Hirnverletzungen nicht unter 30).

Bestimmend für die Beurteilung des GdB/MdE-Grades ist das Ausmaß der bleibenden Ausfallserscheinungen. Dabei sind der neurologische Befund, die Ausfallserscheinungen im psychischen Bereich unter Würdigung der prämorbidem Persönlichkeit und ggf. das Auftreten von zerebralen Anfällen zu beachten. Bei der Mannigfaltigkeit der Folgezustände von Hirnschädigungen kommen für die GdB/MdE-Beurteilung Sätze zwischen 20 und 100 in Betracht.

Bei Kindern ist zu berücksichtigen, dass sich die Auswirkungen eines Hirnschadens abhängig vom Reifungsprozess sehr

verschieden (Besserung oder Verschlechterung) entwickeln können, so dass in der Regel Nachprüfungen in Abständen von wenigen Jahren angezeigt sind.

Bei einem mit Ventil versorgten Hydrozephalus ist ein GdB/MdE-Grad von wenigstens 30 anzusetzen.

Nicht nur vorübergehende vegetative Störungen nach Gehirnerschütterung (reversible und morphologisch nicht nachweisbare Funktionsstörung des Gesamthirns) rechtfertigen im ersten Jahr nach dem Unfall einen GdB/MdE-Grad von 10–20.

Bei der folgenden GdB/MdE-Tabelle der Hirnschäden soll die unter A genannte Gesamtbewertung im Vordergrund stehen. Die unter B angeführten isoliert vorkommenden bzw. führenden Syndrome stellen eine ergänzende Hilfe zur Beurteilung dar.

■ A. Grundsätze der Gesamtbewertung von Hirnschäden

1. Hirnschäden mit geringer Leistungsbeeinträchtigung	30–40
2. Hirnschäden mit mittelschwerer Leistungsbeeinträchtigung	50–60
3. Hirnschäden mit schwerer Leistungsbeeinträchtigung	70–100

■ B. Bewertung von Hirnschäden mit isoliert vorkommenden bzw. führenden Syndromen (bei Begutachtungen im sozialen Entschädigungsrecht auch zur Feststellung der Schwerstbeschädigtenzulage):

■ Organisch-psychische Störungen

Hierbei wird zwischen hirnnorganischen Allgemeinsymptomen, intellektuellem Abbau (Demenz) und hirnnorganischen Persönlichkeitsveränderungen unterschieden, die jedoch oft kombiniert sind und fließende Übergänge zeigen können.

Zu den hirnnorganischen Allgemeinsymptomen (»Hirnleistungsschwäche«) werden vor allem Beeinträchtigungen der Merkfähigkeit und der Konzentration, Reizbarkeit, Erregbarkeit, vorzeitige Ermüdbarkeit, Einbuße an Überschau- und Umstellungsvermögen und psychovegetative Labilität (z. B. Kopfschmerzen, vasomotorische Störungen, Schlafstörungen, affektive Labilität) gerechnet.

Die hirnnorganische Persönlichkeitsveränderung (»hirnnorganische Wesensänderung«) wird von einer Verarmung und Vergröberung der Persönlichkeit mit Störungen des Antriebs, der Stimmungslage und der Emotionalität, mit Einschränkung des Kritikvermögens und des Umweltkontaktes sowie mit Akzentuierungen besonderer Persönlichkeitseigenarten bestimmt.

Auf der Basis der organisch-psychischen Veränderungen entwickeln sich nicht selten zusätzliche psychoreaktive Störungen.

Hirnschäden mit psychischen Störungen (je nach vorstehend beschriebener Art)

leicht (im Alltag sich gering auswirkend)	30–40
mittelgradig (im Alltag sich deutlich auswirkend)	50–60
schwer	70–100

Zentrale vegetative Störungen als Ausdruck eines Hirndauerschadens (z. B. Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus, der Vasomotorregulation oder der Schweißregulation)

leicht	30
mittelgradig, auch mit vereinzelt synkopalen Anfällen	40
mit häufigeren Anfällen oder erheblichen Auswirkungen auf den Allgemeinzustand	50
Koordinations- und Gleichgewichtsstörungen (spino-) zerebellarer Ursache je nach dem Ausmaß der Störung der Ziel- und Feinmotorik einschließlich der Schwierigkeiten beim Gehen und Stehen	30–100

Hirnschäden mit kognitiven Leistungsstörungen (z. B. Aphasie, Apraxie, Agnosie)

leicht (z. B. Restaphasie)	30–40
mittelgradig (z. B. Aphasie mit deutlicher bis sehr ausgeprägter Kommunikationsstörung)	50–80
schwer (z. B. globale Aphasie)	90–100

Zerebral bedingte Teillähmungen und Lähmungen

leichte Restlähmungen und Tonusstörungen der Gliedmaßen	30
bei ausgeprägteren Teillähmungen und vollständigen Lähmungen ist der GdB/MdE-Grad aus Vergleichen mit den nachfolgend aufgeführten Gliedmaßenverlusten, peripheren Lähmungen und anderen Funktionseinbußen der Gliedmaßen abzuleiten	
vollständige Lähmung von Arm und Bein (Hemiplegie)	100

Parkinson-Syndrom

ein- oder beidseitig, geringe Störung der Bewegungsabläufe, keine Gleichgewichtsstörung, geringe Verlangsamung	30–40
deutliche Störung der Bewegungsabläufe, Gleichgewichtsstörungen, Unsicherheit beim Umdrehen, stärkere Verlangsamung	50–70
schwere Störung der Bewegungsabläufe bis zur Immobilität	80–100

Andere extrapyramidale Syndrome – auch mit Hyperkinesen – sind analog nach Art und Umfang der gestörten Bewegungsabläufe und der Möglichkeit ihrer Unterdrückung zu bewerten; bei lokalisierten Störungen (z. B. Torticollis spasmodicus) sind niedrigere GdB/MdE-Grade als bei generalisierten (z. B. choreatische Syndrome) in Betracht zu ziehen.

Epileptische Anfälle je nach Art, Schwere, Häufigkeit und tageszeitlicher Verteilung

sehr selten	
(generalisierte [große] und komplex-fokale Anfälle mit Pausen von mehr als einem Jahr; kleine und einfach-fokale Anfälle mit Pausen von Monaten)	40
selten	
(generalisierte [große] und komplex-fokale Anfälle mit Pausen von Monaten; kleine und einfach-fokale Anfälle mit Pausen von Wochen)	50–60
mittlere Häufigkeit	
(generalisierte [große] und komplex-fokale Anfälle mit Pausen von Wochen; kleine und einfach-fokale Anfälle mit Pausen von Tagen)	60–80
häufig	
(generalisierte [große] oder komplex-fokale Anfälle wöchentlich oder Serien von generalisierten Krampfanfällen, von fokal betonten oder von multifokalen Anfällen; kleine und einfach-fokale Anfälle täglich)	90–100
nach drei Jahren Anfallsfreiheit bei weiterer Notwendigkeit antikonvulsiver Behandlung	30

Ein Anfallsleiden gilt als abgeklungen, wenn ohne Medikation drei Jahre Anfallsfreiheit besteht. Ohne nachgewiesenen Hirnschaden ist dann kein GdB/MdE-Grad mehr anzunehmen.

Narkolepsie Je nach Häufigkeit, Ausprägung und Kombination der Symptome (Tagesschläfrigkeit, Schlafattacken, Kataplexien, automatisches Verhalten im Rahmen von Ermüdungserscheinungen, Schlafstörungen – häufig verbunden mit hypnagogischen Halluzinationen) sind im allgemeinen GdB/MdE-Grade von 50 bis 80 anzusetzen. Selten kommen auch GdB/MdE-Grade von 40 (z. B. bei gering ausgeprägter Tagesschläfrigkeit in Kombination mit seltenen Schlafstörungen und hypnagogischen Halluzinationen) oder auch über 80 (bei ungewöhnlich starker Ausprägung) in Betracht.

Hirntumoren Die GdB/MdE-Bewertung von Hirntumoren ist vor allem von der Art und Dignität und von der Ausdehnung und Lokalisation mit ihren Auswirkungen abhängig.

Nach der Entfernung gutartiger Tumoren (z. B. Meningeom, Neurinom) richtet sich der GdB/MdE-Grad allein nach dem verbliebenen Schaden.

Bei Tumoren wie Oligodendrogliom, Ependymom, Astrozytom II, ist der GdB/MdE-Grad, wenn eine vollständige Tumorentfernung nicht gesichert ist, nicht niedriger als 50 anzusetzen.

Bei malignen Tumoren (z. B. Astrozytom III, Glioblastom, Medulloblastom) ist der GdB/MdE-Grad mit wenigstens 80 zu bewerten.

Das Abwarten einer Heilungsbewährung (von fünf Jahren) kommt in der Regel nur nach der Entfernung eines malignen Kleinhirntumors des Kindesalters (z. B. Medulloblastom) in Betracht; GdB/MdE-Grad während dieser Zeit (im Frühstadium) bei geringer Leistungsbeeinträchtigung 50.

■ ■ Beeinträchtigungen der geistigen Leistungsfähigkeit im Kindes- und Jugendalter

Die GdB/MdE-Beurteilung der Beeinträchtigungen der geistigen Entwicklung darf nicht allein vom Ausmaß der Intelligenzmin- derung und von diesbezüglichen Testergebnissen ausgehen, die immer nur Teile der Behinderung zu einem bestimmten Zeit- punkt erfassen können. Daneben muss stets auch die Persönlich- keitsentwicklung auf affektivem und emotionalem Gebiet, wie auch im Bereich des Antriebs und der Prägung durch die Umwelt mit allen Auswirkungen auf die sozialen Einordnungsmöglich- keiten berücksichtigt werden.

Entwicklungsstörungen im Kleinkindesalter Die Beurteilung setzt eine standardisierte Befunderhebung mit Durchführung geeigneter Testverfahren und Bestimmung des Entwicklungs- quotienten (EQ) voraus. (Nachuntersuchung mit Beginn der Schulpflicht)

Umschriebene Entwicklungsstörungen in den Bereichen Motorik, Sprache oder Wahrnehmung und Aufmerksamkeit

leicht, ohne wesentliche Beeinträchtigung der Gesamt- entwicklung	0–10
sonst – bis zum Ausgleich – je nach Beeinträchtigung der Gesamtentwicklung	20–40
bei besonders schwerer Ausprägung (selten)	50

Globale Entwicklungsstörungen (Einschränkungen in den Be- reichen Sprache und Kommunikation, Wahrnehmung und Spiel- verhalten, Motorik, Selbständigkeit, soziale Integration) je nach Ausmaß der sozialen Einordnungsstörung und der Verhaltens- störung (z. B. Hyperaktivität, Aggressivität)

geringe Auswirkungen	30–40
starke Auswirkungen (z. B. EQ von 70 bis über 50)	50–70
schwere Auswirkungen (z. B. EQ 50 und weniger)	80–100

Einschränkung der geistigen Leistungsfähigkeit im Schul- und Jugendalter Kognitive Teilleistungsschwächen (z. B. Les- se-Rechtschreib-Schwäche [Legasthenie], isolierte Rechenstö- rung)

leicht, ohne wesentliche Beeinträchtigung der Schulleis- tungen	0–10
sonst – auch unter Berücksichtigung von Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen – bis zum Ausgleich	20–40
bei besonders schwerer Ausprägung (selten)	50

Einschränkung der geistigen Leistungsfähigkeit mit einem Intel- ligenzrückstand entsprechend einem Intelligenz-Alter (IA) von etwa 10 bis 12 Jahren bei Erwachsenen (I.Q. von etwa 70–60)

- wenn während des Schulbesuchs nur geringe Störungen, insbesondere der Auffassung, der Merkfähigkeit, der psy- chischen Belastbarkeit, der sozialen Einordnung, des Spre-

chens, der Sprache, oder anderer kognitiver Teilleistungen vorliegen,

oder

wenn sich nach Abschluss der Schule noch eine weitere Bil- dungsfähigkeit gezeigt hat und keine wesentlichen, die sozi- ale Einordnung erschwerenden Persönlichkeitsstörungen bestehen,

oder

wenn ein Ausbildungsberuf unter Nutzung der Sonder- regelungen für behinderte Menschen erreicht werden kann

30–40

- wenn während des Schulbesuchs die oben genannten Stö- rungen stark ausgeprägt sind oder mit einem Schulversagen zu rechnen ist,

oder

wenn nach Abschluss der Schule auf eine Beeinträchtigung der Fähigkeit zu selbständiger Lebensführung oder sozialer Einordnung geschlossen werden kann,

oder

wenn der behinderte Mensch wegen seiner Behinderung trotz beruflicher Fördermöglichkeiten (z. B. in besonderen Rehabilitationseinrichtungen) nicht in der Lage ist, sich auch unter Nutzung der Sonderregelungen für behinderte Menschen beruflich zu qualifizieren

50–70

Intelligenzmangel mit stark eingegrenzter Bildungsfähigkeit, er- heblichen Mängeln im Spracherwerb, Intelligenzrückstand ent- sprechend einem I.A. unter 10 Jahren bei Erwachsenen (I.Q. unter 60)

- bei relativ günstiger Persönlichkeitsentwicklung und sozi- aler Anpassungsmöglichkeit (Teilerfolg in einer Sonder- schule, selbständige Lebensführung in einigen Teilbe- reichen und Einordnung im allgemeinen Erwerbsleben mit einfachen motorischen Fertigkeiten noch möglich)

80–90

- bei stärkerer Einschränkung der Eingliederungsmöglich- keiten mit hochgradigem Mangel an Selbständigkeit und Bildungsfähigkeit, fehlender Sprachentwicklung, unabhän- gig von der Arbeitsmarktlage und auf Dauer Beschäfti- gungsmöglichkeit nur in einer Werkstatt für Behinderte

■ ■ Besondere im Kindesalter beginnende psychische Behinderungen

Autistische Syndrome

leichte Formen (z. B. Typ Asperger)	50–80
sonst	100

Andere emotionale und psychosoziale Störungen

(»Verhaltensstörungen«) mit langdauernden erheblichen Einordnungsschwierigkeiten (z. B. Integration in der Normalschule nicht möglich)	50–80

Schizophrene und affektive Psychosen

Langdauernde (über ein halbes Jahr anhaltende) Psychose

im floriden Stadium je nach Einbuße beruflicher und sozialer Anpassungsmöglichkeiten	50–100

Schizophrener Residualzustand (z. B. Konzentrationsstörung, Kontaktschwäche, Vitalitätseinbuße, affektive Nivellierung) mit geringen und einzelnen Restsymptomen

ohne soziale Anpassungsschwierigkeiten	10–20
mit leichten sozialen Anpassungsschwierigkeiten	30–40
mit mittelgradigen sozialen Anpassungsschwierigkeiten	50–70
mit schweren sozialen Anpassungsschwierigkeiten	80–100

Affektive Psychose mit relativ kurzdauernden, aber häufig wiederkehrenden Phasen

bei 1 bis 2 Phasen im Jahr von mehrwöchiger Dauer je nach Art und Ausprägung	30–50
bei häufigeren Phasen von mehrwöchiger Dauer	60–100

Nach dem Abklingen langdauernder psychotischer Episoden ist im allgemeinen (Ausnahme siehe unten) eine Heilungsbewährung von *zwei* Jahren abzuwarten.

GdB/MdE-Grad während dieser Zeit

wenn bereits mehrere manische oder manische und depressive Phasen vorangegangen sind	50
sonst	30

Eine Heilungsbewährung braucht nicht abgewartet zu werden, wenn eine monopolar verlaufene depressive Phase vorgelegen hat, die als erste Krankheitsphase oder erst mehr als zehn Jahre nach einer früheren Krankheitsphase aufgetreten ist.

Neurosen, Persönlichkeitsstörungen, Folgen psychischer Traumen

Leichtere psychovegetative oder psychische Störungen	0–20
Stärker behindernde Störungen mit wesentlicher Einschränkung der Erlebnis- und Gestaltungsfähigkeit (z. B. ausgeprägtere depressive, hypochondrische, asthenische oder phobische Störungen, Entwicklungen mit Krankheitswert, somatoforme Störungen)	30–40
Schwere Störungen (z. B. schwere Zwangskrankheit)	
mit mittelgradigen sozialen Anpassungsschwierigkeiten	50–70
mit schweren sozialen Anpassungsschwierigkeiten	80–100

Alkoholkrankheit, -abhängigkeit Eine Alkoholkrankheit liegt vor, wenn ein chronischer Alkoholkonsum zu körperlichen und/oder psychischen Schäden geführt hat.

Die GdB/MdE-Bewertung wird vom Ausmaß des Organschadens und seiner Folgen (z. B. Leberschaden, Polyneuropathie, Organisch-psychische Veränderung, hirnorganische Anfälle)

und/oder vom Ausmaß der Abhängigkeit und der suchtspezifischen Persönlichkeitsänderung bestimmt. Bei nachgewiesener Abhängigkeit mit Kontrollverlust und erheblicher Einschränkung der Willensfreiheit ist der Gesamt GdB/MdE-Grad aufgrund der Folgen des chronischen Alkoholkonsums nicht niedriger als 50 zu bewerten.

Ist bei nachgewiesener Abhängigkeit eine Entziehungsbehandlung durchgeführt worden, muss eine Heilungsbewährung abgewartet werden (im allgemeinen zwei Jahre). Während dieser Zeit ist in der Regel ein GdB/MdE-Grad von **30** anzunehmen, es sei denn, dass der Organschaden noch einen höheren GdB/MdE-Grad bedingt.

Drogenabhängigkeit Eine Drogenabhängigkeit liegt vor, wenn ein chronischer Gebrauch von Rauschmitteln zu einer körperlichen und/oder psychischen Abhängigkeit mit entsprechender psychischer Veränderung und sozialen Einordnungsschwierigkeiten geführt hat.

Der GdB/MdE-Grad ist je nach psychischer Veränderung und sozialen Anpassungsschwierigkeiten auf mindestens **50** einzuschätzen.

Ist bei nachgewiesener Abhängigkeit eine Entziehungsbehandlung durchgeführt worden, muss eine Heilungsbewährung abgewartet werden (im allgemeinen zwei Jahre). Während dieser Zeit ist in der Regel ein GdB/MdE-Grad von **30** anzunehmen.

Rückenmarkschäden

Unvollständige, leichte Halsmarkschädigung mit beidseits geringen motorischen und sensiblen Ausfällen, ohne Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion	30–60
Unvollständige Brustmark-, Lendenmark- oder Kaudaschädigung mit Teillähmung beider Beine, ohne Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion	30–60
Unvollständige Brustmark-, Lendenmark- oder Kaudaschädigung mit Teillähmung beider Beine und Störungen der Blasen- und/oder Mastdarmfunktion	60–80
Unvollständige Halsmarkschädigung mit gewichtigen Teillähmungen beider Arme und Beine und Störungen der Blasen- und/oder Mastdarmfunktion	100
Vollständige Halsmarkschädigung mit vollständiger Lähmung beider Arme und Beine und Störungen der Blasen- und/oder Mastdarmfunktion	100
Vollständige Brustmark-, Lendenmark-, oder Kaudaschädigung mit vollständiger Lähmung der Beine und Störungen der Blasen und/oder Mastdarmfunktion	100

Die Bezeichnung »Querschnittslähmung« ist den Fällen vorzubehalten, in denen quer durch das Rückenmark alle Bahnen in einer bestimmten Höhe vollkommen unterbrochen sind.

Multiple Sklerose Der GdB/MdE-Grad richtet sich vor allem nach den zerebralen und spinalen Ausfallserscheinungen. Zusätzlich ist die aus dem klinischen Verlauf sich ergebende Krankheitsaktivität zu berücksichtigen.

Polyneuropathien Bei den Polyneuropathien können sich Funktionsbeeinträchtigungen – zum Teil abhängig von der Ursache

– überwiegend aus motorischen Ausfällen (mit Muskelatrophien) oder mehr oder allein aus sensiblen Störungen und schmerzhaften Reizerscheinungen ergeben. Der GdB/MdE-Grad motorischer Ausfälle ist in Analogie zu den peripheren Nervenschäden einzuschätzen. Bei den sensiblen Störungen und Schmerzen ist zu berücksichtigen, dass schon leichte Störungen zu Beeinträchtigungen – z. B. bei Feinbewegungen – führen können.

Spina bifida Der GdB/MdE-Grad wird durch das Ausmaß des Rückenmarkschadens (siehe oben) bestimmt. Daneben sind häufig ein Hydrozephalus und eine entsprechende Hirnschädigung zu berücksichtigen.

Stichwortverzeichnis

A

B

C

A

- A- β -Lipoproteinämie 388
- Abartigkeit 762
- Abasie 629
- Aberration, gonosomale 822
- Abhängigkeit 413
 - Diagnosekriterien 413
 - psychotische Störung 414
- Absence 325, 327, 338
 - atypische 332
 - Symptomatik 332
- Abwehrmechanismen 201
- Acetylcholin 880
- Addison-Erkrankung 388
- Adenoma sebaceum 829
- ADHS 214, 860, 895
 - Alternativbehandlung 901
 - Delinquenz 904
 - Verlauf 904
- Adipositas
 - Definition 24
 - Therapie 24
 - Ursachen 24
- Adoleszenz 26, 242
- adrenogenitales Syndrom 16, 388
- ADS-Elterntaining 903
- Adult-Attachment-Interview 48, 49
- Adult Attachment Projective 50
- Adversivanfall 335
- affektives Vulnerabilitätskonzept 729
- Affektkrämpfe, respiratorische 695
- Affektregulation 926
- Aggressionsmanagement 190
- aggressiv-dissoziales Verhalten
 - impulsiv-aggressiv 914
 - instrumentell-aggressiv 914
- aggressives Verhalten 925
 - Notfallmedikation 978
- Agoraphobie 549, 551
- Aktometer 895
- akutpsychiatrische Behandlung 244
- Akutsymptomatik 243
- Alarmreaktion, affektive 127
- Alexithymiekonzept 638
- Alkohol
 - akute Intoxikation 420
 - chronische Intoxikation 420
 - Folgeerkrankungen 420
- Alkoholabusus 17
- Alkoholdelir 420
- Alkoholembryofetopathie 705
- Alkoholembryopathie 8, 825
 - Gradierung 825
- Alkoholmissbrauch 162, 417
- Alltagspsychologie
 - intuitive 39
 - kindliche
 - – begrifflicher Wandel 40
 - mentalistische Überzeugungen 39
 - Wünsche 40
- Alter, medianes 9
- Altersdiabetes 699
- Altersgrenze, institutionelle 242
- Aminoazidopathien 805
- Amnesie 376
- Amnesieformen 623
- Amoklauf 101
- Amphetamin 215, 898
- Amphetamine 418
- Amygdala 737
- anale Phase 739
- Analerotik 739
- Analosedierung 380
- Androgene 760
- Anfall
 - epileptischer
 - – Klassifikation 321
 - fokaler 320, 321, 335
 - – Einteilung 335
 - generalisierter 320, 330
 - hypoglykämischer 348
 - myoklonisch-astatischer 333, 342
 - myoklonischer 333
 - nichtepileptischer 348
 - psychogener 350
 - psychomotorischer 336, 337
 - sekundär zerebraler 348
 - tonisch-klonischer 331
- Anfallsbereitschaft
 - Altersabhängigkeit 326
 - ätiologische Faktoren 328
- Anforderungssituationen, kognitive 53
- Angiokardiopathien 704
- Angst 152
- Angstbewältigungstraining 561
- Angstsinhalte 548
- ängstlich-aggressives Verhalten 915
- Angststörung
 - Ätiologie 554
 - Definition 548
 - Diagnostik 559
 - Differenzialdiagnose 559
 - Familiendiagnostik 560
 - generalisierte 552
 - Diagnosekriterien gemäß ICD-10 553
 - Klassifikation 548
 - kognitive Modelle 556
 - Prävention 564
 - psychopharmakologische Behandlung 563
 - Risikofaktoren 557
 - Therapie 561
- Angstsymptome 726
- Angstvermeidung 534
- Anorexia nervosa 27, 654
 - Ätiopathogenese 658
 - diagnostische Leitlinien 657
 - genetische Einflüsse 659
 - Häufigkeit 654
 - internistische Differenzialdiagnostik 658
 - Komorbidität 662
 - Komplikationen 656
 - medizinische Therapie 663
 - Mortalitätsrisiko 662
 - neurobiologische Mechanismen 659
 - Persönlichkeitsmerkmale 661
 - Prognose 661
 - psychoedukative Behandlung 664
 - Risikofaktoren 660
 - Subtypen 657
 - Symptomatik 655
 - Verhaltenstherapie 664
- Anpassungsstörung 608, 916
 - mit depressiven Symptomen 501
- Anti-Müller-Hormon 15
- Antiandrogene 766
- Anticholinergika 392
- Antidepressiva 209, 216, 803, 804
- Antiepileptika
 - Nebenwirkungen 361
 - unerwünschte Wirkungen 399
 - Wirkungsweise 356
- antiepileptische Medikamente 399
- Antipsychotika 217, 479
- apallisches Syndrom 393
- Aphonie 630
- Apoptose 7
- Aquäduktstenose 828
- Arbeitsmodelle, innere 47
- Area praeoptica 738
- Aripiprazol 803, 864
- Armut 926
- ARR (absolute risk reduction) 315
- artifizielle Störung 613
 - Ätiopathogenese 614
 - Therapie 614
- Artikulationsstörung 838
- Asperger, Hans 870
- Asperger-Syndrom 875, 876, 877
- Astasie 629
- Asthma bronchiale, Therapie 697
- Asthmaschulung 698
- Asylrecht 305
- Ataxia teleangiectatica 829, 830
- Ätiologiemodelle 117
- Atomoxetin 216, 803, 900
- Attachment 78
- atypische Neuroleptika 931
- atypischer Autismus 876
- Aufmerksamkeitsdiagnostik 892
- Augmentationstherapie 543
- Aura 329, 337
- Ausnahmestandard, psychogener 349
- Ausschlussverfahren 800
- Autismus 40
 - frühkindlicher 452
 - funktionell bildgebende Befunde 879
 - Kernsymptome 870
 - Spektrumserkrankung 870
- Autismus-Spektrum-Störungen
 - Frühdiagnostik 873
 - Früherfassung 873
 - intellektuelle Leistungsfähigkeit 875
 - Kommunikation 870
 - Komorbid Störungen 872
 - molekularbiologische Befunde 880
 - neurochemische Befunde 879
 - neuropsychologische Aspekte 880
 - neurophysiologische Besonderheiten 878
 - Pharmakotherapie 884
 - Phänomenologie 870
 - Prävalenz 877
 - Prognose 877
 - Screening-Verfahren 874
 - soziale Interaktion 870
 - Sprache 875
 - standardisierte Verhaltensbeobachtung 874
 - strukturierte Interviews 874
 - stereotypes Verhalten 871
 - Therapie 881
 - verhaltenstherapeutische Programme 882

autistische Störungen, ICD-10 870
 automatische Reaktionen, beim Erleben 922
 Autonomie 52

B

Basisbedürfnisse 578
 Basisdokumentation 262, 792
 Basisemotionen 50
 Bassen-Kornzweig-Syndrom 388
 Bayley Scales 9
 BD-NOS (nicht näher spezifizierte bipolare Störungen) 512
 Beeinträchtigungswahn 441
 Begutachtung
 – Aufklärung 270, 296
 – Betreuung 304
 – Deliktfähigkeit 287
 – Erwachsenenreife 279
 – Exploration 270
 – Freiheitsentziehung 296
 – Gefährdung der Allgemeinheit 282
 – Glaubhaftigkeitsbewertung 284
 – jugendstrafrechtliche 275
 – Offenbarungspflicht 270
 – Opferentschädigungsbegutachtung 288
 – Parteiengutachten 269
 – Privatgutachten 269
 – Schuldfähigkeit 279
 – Schuldunfähigkeit 278
 – Schweigepflicht 270
 – Schweigepflichtsentbindung 271
 – Schwerbehinderung 302
 – seelische Behinderung 299
 – Setting 270
 – Sozialgesetze 298
 – Strafreife 278
 – Testdiagnostik 272
 – Umgangsbefugnis 292
 – Vergütung 274
 – Wiederholungsgefahr 282
 – Zeugnisverweigerungsrecht 270
 Behandlungskonzept, kooperatives 244
 Behandlungsmodule 244
 Behandlungsoption
 – psychotherapeutische 764
 – sexualpädagogische 764
 – somatische 765
 – therapeutische Primärprävention 765
 Behinderung, geistige 786
 Belastungsreaktion, akute
 – Symptomatik 607
 belief-desire psychology 39
 belle indifférence 630
 Belmont-Report 252
 Benzodiazepin 358, 379, 380
 Berliner Männer-Studie 748
 Betäubungsmittel 903
 Betäubungsmittelgesetz 903
 betreute Wohnformen 64
 Betreuung, außerfamiliäre 96
 Bewusstseinsstörung, Vorgehen 975
 Beziehungskontinuität 246
 Beziehungswahn 441
 Bezugspersonensystem, mobiles 245
 Bibliothherapie 903

Bindung 44
 – desorganisierte 47
 – Grundannahmen 44
 – hochunsichere 46, 939, 941
 – sichere 45, 939
 – unsichere 939
 – unsicher-ambivalente 46
 – unsicher-vermeidende 45
 Bindungs-Explorations-Balance 45
 Bindungsbeziehung 50
 Bindungsforschung 555, 939
 Bindungskonzept 554
 Bindungskultur 91
 Bindungsqualität 46, 54
 – desorganisierte 926
 Bindungssicherheit 45, 96
 Bindungsstil 558
 Bindungsstörung 926
 – bindungstheoretische Grundlagen 939
 – Diagnostik 942
 – frühe 8
 – frühkindliche 940
 – genetische Disposition 940
 – mit Enthemmung 942
 – reaktive 938
 – Spezialambulanzen 945
 – Therapie 943
 Bindungsstörung des Kindesalters
 – mit Enthemmung 938
 – reaktive 938
 Bindungstheorie 45, 96, 201
 – ethologische 44
 Bindungstyp 45
 – unsicherer 641
 Bindungsunsicherheit 45
 Bindungsverhalten 926
 Bindungsverhaltenssystem 96
 Binge-eating-Störung 667
 Binge Drinking 981
 bipolare Psychose
 – Differenzialdiagnose 512
 – genetische Faktoren 515
 – hirnmorphologische Befunde 514
 – Pharmakotherapie 515
 – Prävalenz 511
 – Prognose 513
 – psychosoziale Risikofaktoren 515
 – psychosoziale Therapie 520
 – Verlauf 513
 bipolare Störungen 510
 – klinische Varianten 511
 Blitz-Nick-Salaam-Anfall 341
 Borderline-Persönlichkeitsorganisation 724
 Borderline-Persönlichkeitsstörung 603, 625, 626, 718, 728
 – Ätiopathogenese 729
 – Diagnosekriterien 729
 – Symptomatik und Häufigkeit 729
 – Therapie 730
 Borderline-Störung 723
 Borreliose 383
 broken home 84
 Bulimia nervosa 654
 – Ätiopathogenese 668
 – diagnostische Leitlinien 667
 – familiäre Risikofaktoren 668
 – Häufigkeit 654, 665
 – kognitiv-verhaltenstherapeutische Therapie 669

– Komplikationen 656
 – medikamentöse Behandlung 670
 – Prognose 669
 – psychoedukative Therapie 669
 – Risikofaktoren 668
 – Symptomatik 666

C

callous unemotional traits 923
 Cannabis 391, 423, 477
 – Entzugssymptome 425
 Cannabisintoxikation 424
 Cannabispsychose 424
 Cannabisrausch 423
 – pathologischer 424
 Carbamazepin 358, 515, 516, 518
 Case-Management Evaluierung 232
 Case-Manager 232
 CER (control event rate) 315
 Channelrhodopsine 325
 Charcot, Jean-Martin 856
 Child Behavior Checklist, CBCL 893
 Chordozentese 794
 Chorionzottenbiopsie 794
 Chromosomenaberrationen 798
 – autosomale 819
 Chromosomenstörungen 819
 Clozapin 802
 Cochranereport 64
 Codein 427
 Colitis ulcerosa
 – Ätiopathogenese 703
 – Häufigkeit 703
 – Symptomatik 704
 – Therapie 704
 Coming-out 775
 common mind 6
 Computersucht 431
 – medizinische Folgen 432
 – psychische Folgen 432
 – Psychodynamik 432
 Computertomografie (CT) 171, 792
 Conners-Skalen 893
 constructive alignment 310, 312
 Continuous-Performance-Test 893
 Contre-Coup-Kontusion 376
 Coup-Kontusion 376
 Cri-du-Chat-Syndrom 819
 Cushing-Syndrom 388
 Cyberbullying 746
 Cyproteronacetat 766

D

d2-Aufmerksamkeitsbelastungstest 893
 D2-Dopaminrezeptorblocker 864
 Dämmerzustand, postparoxysmaler 365
 Datenschutz 259
 dating violence 588
 Debriefing 605
 Deklaration von Helsinki 251
 Delinquenz 162
 – im Jugendalter 922
 – neuropsychologische Defizite 923

- Delir 374, 976
 - Ätiologie 977
 - Behandlung 977
 - diagnostische Kriterien nach ICD-10 977
 - Erscheinungsbild 976
 - Dementia infantilis 344
 - Demenz 786
 - durch Substanzmissbrauch 414
 - epileptische 366
 - Denkstörung
 - formale 153, 444
 - inhaltliche 153, 440, 444
 - Denver-Syndrom 388
 - Depersonalisationserlebnis, transistivistisches 443
 - Depersonalisationssyndrom 623
 - Depotenzierung 740
 - Depression
 - postschizophrene 450
 - Serotoninhypothese 123
 - Depressionszeichen, altersabhängige 500
 - depressive Episode 498
 - depressive Störungen 498
 - Ätiopathogenese 504
 - Differenzialdiagnose 501
 - genetische Faktoren 504
 - Klassifikation gemäß DSM-IV 498
 - Klassifikation gemäß ICD-10 498
 - Komorbidität 501
 - Pharmakotherapie 508
 - Prognose 503
 - psychotherapeutische Verfahren 507
 - Suizidrisiko 500
 - Suizidtendenzen 504
 - Therapie 507
 - Verlauf 503
 - Deprivation 6
 - Derealisation 153
 - Derealisationserlebnis 443
 - Derealisationssyndrom 623
 - Desensibilisierung, durch Augenbewegung 606
 - desintegrative Störungen 876
 - Determinierung 5
 - Deutscher Kinder- und Jugendgesundheits-survey, KiGGS 891
 - Dexamphetamin 904
 - Diabetes, Selbstmanagement 699
 - Diabetes mellitus 698
 - Diabetesschulung 699
 - Diagnose
 - Reliabilität 157
 - Validität 157
 - Diagnostik
 - apparative 162, 163, 165, 167, 169, 171, 173, 377
 - dimensionale 146
 - entwicklungspsychopathologische 160
 - Exploration 147
 - kategoriale 146
 - körperliche 155
 - neuropsychologische 377
 - präkonzeptionelle 794
 - psychodynamische 161
 - psychologische 156
 - Setting 147, 149
 - standardisierte 153
 - dialektisch-behaviorale Therapie 731
 - dialektische Verhaltenstherapie 520
 - Dialyse-Enzephalopathie 388
 - Diarrhö, funktionelle 693
 - Diätbehandlungen 902
 - Differenzialdiagnose, Zwangsstörung 538
 - Differenzierung 5
 - DiGeorge-Syndrom 455
 - digitale Subtraktionsangiografie 173
 - Direktbeobachtungsform, DOF 894
 - disorders of sex development 15
 - Dissexualität 751
 - dissexuelle Handlungen, Jugendliche 764, 765
 - dissozialen Persönlichkeitsstörung
 - Ätiopathogenese 727
 - Diagnosekriterien 727
 - Prävalenz 727
 - Symptomatik 727
 - Therapie 728
 - dissoziales Verhalten, Geschlechtsunterschiede 915
 - dissoziale Verhaltensweisen 912
 - Dissoziation, semantische 444
 - Dissoziationskontinuum 127
 - dissoziative Amnesie 623
 - dissoziative Bewusstseinsstörungen 629
 - Ätiopathogenese 626
 - Differenzialdiagnostik 625
 - Häufigkeit 624
 - Risikofaktoren 627
 - Symptomatik 624
 - Therapie 628
 - Vulnerabilitätsfaktoren 625
 - dissoziative Fugue 623
 - dissoziative Identitätsstörung 623
 - dissoziative Krampfanfälle 629, 630
 - dissoziative Sensibilitätsstörungen 629
 - dissoziative Störung
 - Häufigkeit 629
 - Klassifikation gemäß ICD-10 622
 - konversionsneurotischer Typus
 - körpersymptomatischer Typus 629
 - dissoziative Störungen, körpersymptomatischer Typus
 - Ätiopathogenese 631
 - Differenzialdiagnostik 630
 - Symptomatik 629
 - Therapie 632
 - Verlauf 632
 - dissoziative Symptome 601, 607
 - Domänenspezifität 39
 - Doose-Syndrom 333
 - Dopamin 468, 761
 - als Neuromodulator 471
 - Dopaminaufnahme 896
 - Dopaminfreisetzung 896
 - Dopaminstoffwechsel 880
 - Dopamintransporter 896
 - Doping 904
 - Dopplersonografie 173
 - Dortmunder Aufmerksamkeitsstest (DAT) 892
 - Double-Bind-Hypothese 475
 - Down-Syndrom 819, 820
 - pränatale Diagnostik 29
 - Drogenabus, in der Schwangerschaft 17
 - Drogenmissbrauch 162
 - Drug Monitoring 212
 - Dunkelfeld 757
 - Durchgangssyndrom 374
 - Dyssomnie 687
 - Dysthymie 501
 - Klassifikation gemäß DSM-IV 502
 - Klassifikation gemäß ICD-10 502
 - Prognose 502
 - Symptomatik 501
- ## E
- E-learning 311
 - EBV-Enzephalitis 382
 - Ecstasy 425
 - EEG 163
 - Provokationsmethoden 165
 - EEG-Feedback 903
 - EER (experimental event rate) 315
 - Effectiveness-Studien 196
 - Effektivitätsnachweis 250
 - Efficacy-Studien 196
 - Ehescheidung 79
 - Einschulung 100
 - Einwilligungsfähigkeit 258
 - Einwilligungsunfähigkeit, Schutzkriterien 252
 - Einzelbetreuung, sozialpädagogische 65
 - Elektroenzephalografie 163, 792
 - elterliche Feinfühligkeit 46, 952
 - Elterntermin 203
 - Embryonalzeit 5
 - Embryopathien 824
 - emotionale Entwicklung 50
 - Emotionssystem 125
 - empathisches Objekterleben 724
 - endemischer Kretinismus 819
 - Endokrinopathien 388
 - Enkopresis 694
 - Diagnostik 694
 - Therapie 694
 - Entwicklung
 - Begriff 836
 - cephalo-caudale 9
 - feinmotorische 24
 - grobmotorische 24
 - motorische 9
 - psychosexuelle 740
 - somatische 16
 - Entwicklungsanamnese 148
 - Entwicklungsauffälligkeit 836
 - Entwicklungsbegriff, transaktionaler 44
 - Entwicklungsbeurteilung, Grundlagen 836, 837
 - Entwicklungsdiagnostik, Testverfahren 839
 - Entwicklungsgefährdung 836
 - Entwicklungsgene 27
 - Entwicklungskonzepte 50
 - Entwicklungsmeilensteine
 - kognitive 51
 - motorische 51
 - sozial-kognitive 51
 - Entwicklungsorientierung 181
 - Entwicklungsphasen
 - kritische 8
 - sexuelle 740
 - Entwicklungspsychologie
 - Grundfragen 36
 - kognitive 36
 - Entwicklungspsychopathologie 124, 950
 - Forschungsschwerpunkte 950

Entwicklungsstörung 151, 835, 836
 – Sprache 838
 Entwicklungsstufe
 – kognitive 9
 – seelische 9
 Entwicklungstest 9
 Entwicklungsverzögerung 836, 837
 Entzugssyndrom 414
 Enuresis 690
 – Diagnostik 691
 Enuresis diurna 690
 – Genese 691
 Enuresis nocturna 690
 – Therapie 691
 Enuresis nocturna, primäre
 – Genese 691
 Enzephalitis, postvirale 857
 enzephalografische Untersuchung 875
 Enzephalomyelitis (ADEM) 384
 Enzephalopathie
 – epileptische 340, 345
 – nichtinfektiöse 31
 Enzymsubstitution 812
 Epidemiologie, genetische 8
 Epigenetik 8
 epigenetische Prozesse 121
 Epilepsia partialis continua 335
 Epilepsie 390, 396, 878
 – Akuttherapie 359
 – Anfallsformen 330
 – Ätiologie 322
 – Behandlung 354
 – Definition 320
 – Diagnostik 329
 – Differenzialdiagnose 348
 – Dosierungsrichtlinien für Antiepileptika 361
 – Dosis und Blutspiegel 360
 – EEG 359
 – exogene Noxen 328
 – exogene Psychose 365
 – frühkindliche 32
 – – Klassifikation 32
 – – Therapie 32
 – Gendefekte 326
 – generalisierte
 – – mit Fieberanfällen 334
 – genetische Befunde 328
 – Häufigkeit 322
 – idiopathische 321
 – juvenile myoklonische 334
 – Klassifikation 320
 – Komorbiditäten 397
 – Medikation 354
 – Mortalität 321
 – operative Behandlung 363
 – Pathogenese 322
 – photogene 347
 – symptomatische 321
 – thalamokortikales System 325
 – Therapie 354, 355, 357, 359, 361, 363
 – Wesensänderung 366
 Epilepsiepsychose, schizophränieähnliche 397
 Epstein-Barr-Virus (EPV) 382
 Erbrechen, zyklisches 693
 ereigniskorrelierte Potenziale, EKP 897
 Ergebnisqualität 260, 263
 Ergotherapie 204, 801

Erkrankungsrisiko
 – Armut 138
 – genetische Studien 136
 – Medienkonsum 137
 – Prävention 138, 139, 141
 – sozialmedizinische Aspekte 136
 Erkrankungswahrscheinlichkeit
 – protektive Faktoren 135
 – Risikofaktoren 134
 – Schutzfaktoren 134
 Erregungszustand, katatoner 448
 Ersatzhandlungen 751
 Erschöpfungssyndrom, chronisches
 – Prävalenz 647
 erythrogene Enzephalopathie 387
 Erziehungsmaßregeln 275
 Erziehungsverhalten, inkonsistentes und inad-
 äquates 924
 ESES-Syndrom 322, 345, 840
 Ethik 250
 – der Therapeuten-Patienten-Beziehung 257
 Ethosuximid 358
 eugenische Indikation 19
 event-related potentials, ERP 892
 Evidenz 250
 – externe 313, 314
 evidenzbasierte Medizin (EbM) 312
 Evidenzgrad 314
 Evidenzquellen 314
 evozierte Potenziale (EP) 167, 792
 – akustisch evoziert 167
 – magnetisch evoziert 168
 – somatosensorisch evoziert 168
 – visuell evoziert 167
 exekutive Funktionen 38, 896
 externe Evidenz
 – Relevanz 314
 – Übertragbarkeit 314
 – Validität 314

F

Fachabteilung, kinder- und jugendpsychiatrische 190
 Familienanamnese 148
 Familiendiagnostik 154
 Familieninterventionen 801
 Familienplanung 779
 Familientherapie 202
 Fehlbildungen, angeborene 27
 fetales Alkoholsyndrom
 – Diagnose 31
 – Therapiemöglichkeiten 31
 Fetalzeit 5
 Fetischismus 759
 Fetopathien 824
 Fetoskopie 794
 Fieberkrampf 347
 Fixierung 189
 Fixierungsprotokoll 978
 Flavivirus 383
 Fluoxetin 766
 forcierte Normalisierung 366, 390
 Fördermaßnahmen 404
 forensische Beurteilung 761, 763
 Forschung an Kindern 253
 Forschungsethik 250

Fragebogen
 – mehrdimensionale Verfahren 893
 – störungsspezifische Verfahren 893
 Fragile-X-Syndrom 30, 822
 freiheitsentziehende Maßnahmen 256
 Fremdbeeinflussungserlebnis 443
 Fremde Situation 45
 – Ablauf 46
 fremdplatzierte Kinder 63
 – psychische Belastung 68
 Fremdunterbringung 63
 Freud, Sigmund 760
 Frontallappenepilepsie 336
 Frostig-Test der visuellen Wahrnehmung 205
 frozen watchfulness 586
 Frühadoleszenz 242
 Früherkennung 243
 Früherkennungsuntersuchung 20
 Früherziehung 404
 Frühgeborenenretinopathie 21
 Frühgeburt 18, 20
 – physiologische 5
 Frühgeburtslichkeit
 – Folgeerkrankungen 20
 – Langzeitentwicklung 21
 – Lunge und Bronchialsystem 20
 – Magen-Darm-Trakt 21
 – periventrikuläre Leukomalazie 21
 – zentrales Nervensystem 21
 Frühintervention 243, 951
 – aufsuchende Angebote 952
 – Elterngruppen 952
 – Elternprogramme 951
 – Programme 953, 955
 – Risikogruppen 952
 Frühsommermeningoenzephalitis (FSME) 383
 funktionelle Therapien 204
 Fütterstörung 672
 – Differenzialdiagnostik 672
 – Risikofaktoren 672

G

Galaktosämie 809
 Gangliosidosen 811
 Ganser-Syndrom 623
 gastrointestinale Störungen, funktionelle 692
 Gatingprozesse, inhibitorische 457
 Gedächtnis
 – Arbeitsgedächtnis 445
 – deklaratives 445
 – episodisches 47
 – explizites 47
 – prozedurales 47
 – semantisches 47
 Gedankenausbreitung 439
 Gedankenentzug 439
 Gedankenlautwerden 439
 Gegenübertragung 201
 geistige Behinderung 786
 – prädisponierende Faktoren 775
 geistige Reife 278
 geistige Retardierung 786
 gemeindenähe Versorgung 185
 gender dysphoria 16
 Gendiagnostik 793

Gendiagnostikgesetz 793
 Geschlecht, biologisches 15
 Geschlechtsentwicklung, Störung 16
 Geschlechtsidentität 15, 740
 – Störung 16
 Geschlechtsidentitätsentwicklung 740, 741
 – biologische Veränderungen 743
 – Jugendalter 742
 – Kindesalter 741
 – Komponenten 741
 – Schulalter 742
 Geschlechtsidentitätsstörung
 – Differenzialdiagnosen 774
 – Hormonbehandlung 774
 – intrafamiliäre Bedingungen 773
 – Kindes- und Jugendalter 772, 773
 – spezifische Symptome 773
 Geschlechtsrollenkonstruktionen 741
 Geschlechtsrollenverhalten 15
 Geschlechtsunterschiede
 – spezifische 747
 – typische 747
 Geschlechtsunterschiedshypothese 83, 84
 Gestaltwandel 23
 Gestationsalter 20
 gestörtes Sozialverhalten
 – Prävention 928
 – situative Einflussfaktoren 927
 Gesundheitsdienst, öffentlicher 230
 Gewaltbereitschaft 918
 Gewaltdarstellungen 925
 Wissensbildung 927
 GHB 418, 428
 Gilles-de-la-Tourette-Syndrom 856
 Gilles de la Tourette, George 856
 Gliazelle 6
 Globoidzell-Leukodystrophie 812
 Glutamat 468
 GnRH-Analoga 766
 Gonade, bipotente 13
 Gottesbild 76
 Grand-mal-Status 331
 – Therapie 360
 Grenzverletzungen
 – nichtsexuelle 258
 – sexuelle 258
 Griffith Scales of Infant Development 9
 Grundhaltung, psychotherapeutische 245
 Grundschulalter 13
 Guthrie-Test 806

H

Habit-Reversal-Training 865
 Halluzination 442
 – akustische 442
 – optische 443
 Halluzinogene 391, 427
 Halluzinose, optische 443
 Haloperidol 863
 Haltungsstereotypien 448
 Hauterotik 739
 Hebefolie 749, 757
 Heidelberger Modell 244
 Heimerziehung 64
 Helicobacter-pylori-Infektion 701
 Hellfeld 757
 Heller-Syndrom 344
 Hemi-Grand-mal-Anfall 331
 Hemiballismus 860
 Hentai-Spiele 752, 758
 Herdenzephalitis, metastatisch-embolische 385
 Heritabilitätsschätzungen 722
 Heroin 418, 427
 Herpesenzephalitis 381, 382
 High-functioning-Autismus 876
 high expressed emotions 475
 Hippocampus 474
 Hirnabszess 385
 hirnorganisches Achsensyndrom 374
 hirnorganisches Psychosyndrom 374
 Hirnschäden
 – postnatale 829
 – sekundäre 376
 Hirnschädigung, perinatale 828
 Hirnstammkontusion 376
 Hirntumor 388
 Hirnvolumenminderung 897
 HKS, Straßenverkehr 903
 Hochbegabung 100
 hochunsichere Bindung 939
 homosexuelles Coming-out 774
 Homozystinurie 807
 Hormonstoffwechsel, Störungen 818
 Hörverarbeitung 11
 Hörvermögen, Entwicklung 11
 Hospitalismus 799
 Hunter-Syndrom 810
 Huntington-Chorea 857, 860
 Hurler-Syndrom 810
 Hydrozephalus 827
 Hyperaktivität, motorische 448
 Hyperarousal 602
 hyperkinetisches Syndrom 890
 hyperkinetische Störung 922
 – Anamnese 892
 – apparative Methoden 895
 – Behandlungsentscheidung 898
 – bildgebende Befunde 897
 – Definition 891
 – Epidemiologie 891
 – Fremdbeurteilungen 893
 – genetische Hypothesen 896
 – historischer Exkurs 890
 – Intelligenzminderung 896
 – Leitsymptome 891
 – Mehrebenenagnostik 891
 – multimodale Behandlung 898
 – neurochemische Hypothesen 896
 – neurophysiologische Hypothesen 897
 – neuropsychologische Hypothesen 896
 – Selbsturteile 894
 – Stimulanzien 898
 – Verhaltensbeobachtung 894
 hyperkinetische Störungen
 – HKS 890
 – Psychopharmakotherapie 898
 – Straßenverkehr 903
 Hypersomnie 687
 hypnagogische Halluzinationen 687
 hypnopompe Halluzinationen 688
 hypochondrische Störung 634, 646
 Hypothyreose 818
 Hypsarrhythmie 341

ICD-10, Klassifikation 374
 Identifizierungsprozesse 741
 Identität 52
 – sexuelle 748, 749
 Identitätsalteration 625
 Identitätskonfusion 624
 illusionäre Verknennung 153
 Impflücke 17, 22
 Impfungen 22
 Implementierungs-Studien 196
 impulsiv-aggressives Verhalten 915
 Impulsivität 922
 Individualprognose 133
 infantile Zerebralparese, Diagnose 31
 Infant Mental Health Journal 950
 Infertilität
 – männliche 18
 – weibliche 18
 Information, domänenspezifische 36
 Informationsverarbeitung
 – Effizienz 36
 – Entwicklungsveränderung 37
 – exekutive Kontrolle 38
 – Metakognition 38
 – Strategien 37
 informed consent 251
 informed consent policy 16
 informierte Einwilligung 251
 Inklusion 251
 Inklusionsdebatte 105
 Inobhutnahme 63, 66
 Insomnie 687
 – Genese 688
 Institutsambulanz, kinder- und jugend-psychiatrische 191
 instrumentell-aggressives Verhalten 914
 Intelligenz 837
 – Klassifikation 787
 Intelligenzminderung 786
 – Anamnese 790
 – apparative Untersuchungsverfahren 792
 – Ätiologie 788, 789
 – Definition 786
 – Diagnostik 790, 791
 – genetische Hypothesen 788
 – genetische Untersuchung 793
 – ICD-10 787
 – Interventionssetting 798
 – klinische Syndrome 805
 – Komorbidität 797
 – medizinische Diagnostik 791
 – MRT-Studien 789
 – neuropsychologische Hypothesen 789
 – perinatale Risiken 789
 – pharmakologische Behandlung 802
 – pränatale Diagnostik 794
 – Prävalenz 788
 – serologisch-immunologische Untersuchungen 793
 – Stoffwechseluntersuchungen 793
 – therapeutische Interventionen 797
 Intelligenzstörungen, pränatale Fehlbildungen 827
 intentionales Denken 6
 Intentionalität, kollektive 6
 Interaktionen 44

Internet 737, 744, 745
 – Risiken 746
 Internetsucht 431, 905
 interpersonelle Theorie 729
 Interventionen, soziotherapeutische 804
 Interview, strukturiertes 153
 Intoxikation 390
 – Alkohol 391, 980
 – Amphetamine 980
 – bei Kindern 413
 – Benzodiazepine 980
 – Cannabinoide 980
 – Ecstasy 980
 – GHB 980
 – Halluzinogene 980
 – Kokain 980
 – Opioide 980
 Intrusion 602
 Inzestschranke 740
 Isolationsmaßnahmen 189

J

Jargon 10
 Johanniskraut 509
 Jugendalter, Entwicklungsstadien 742
 Jugendhilfe
 – Indikationsstellung 66
 – Rehabilitationsauftrag 69
 – volkswirtschaftliche Aspekte 64
 Jugendhilfeleistung
 – ambulant 63
 – stationär 63
 Jugendliche, fremduntergebrachte 63
 Jugendstrafe 276

K

Kaiserschnittentbindung 18
 Kanner, Leo 870
 Kapazität
 – begrenzte 36
 – operationale 37
 Karyotypisierung 875
 Kastrationsangst 740
 Katalepsie 448
 Katarakt 809
 Kayser-Fleischer-Ring 818
 Kinderförderungsgesetz 95
 Kinderherzchirurgie 705
 Kinder- und Jugendhilfegesetz 64
 Kindesmisshandlung 22, 569
 – Definitionen 571
 – Diagnostik 580
 – Formen 571
 – gemäß ICD 10 571
 – Häufigkeit 574
 – Inobhutnahme 590
 – körperliche 573
 – Kriminalstatistik 574
 – psychologische 573
 – psychosoziale Situation 577
 – psychotherapeutische Interventionen 591
 – strafrechtliche Rahmenbedingungen 589
 Kindestötungen 768
 Kindeswohl 289

Kindeswohlgefährdung. 574
 Kindling 326
 Kindschaftsrechtsreform 256
 Klassifikation
 – psychiatrische 146
 – psychischer Störungen 157
 Klassifikationssystem, multiaxiales 154
 klassische Konditionierung 199
 Klinefelter-Syndrom 24, 30, 401, 822
 Klinik, kinder- und jugendpsychiatrische 190
 Klinikschule 109, 244
 klinische Prüfung, bei Kindern und Jugendlichen 253
 Klüver-Bucy-Syndrom 393
 Knochenentwicklung 23
 kognitiv-behaviorale Therapie (CBT), 508
 kognitive Entwicklung, Grundlagen 12
 kognitive Fähigkeiten 13
 kognitive Merkmale 53
 kognitive Verhaltenstherapie 93
 – Zwangsstörung 541
 Kokain 392, 418, 426
 Koma 376
 Kompetenztraining für Eltern sozial auffälliger Kinder, KES 903
 Konditionierung 555
 Kontextorientierung 181
 Kontrazeption 779
 Kontrazeptionsberatung 779
 Kontrollverlust 628
 Kontrollzwang 535
 Konversionsbereitschaft, religiöse 76
 Konversionsstörungen 629
 Konversionssymptomatik 352
 Konzentrationshandlungsverfahren (KHV) 892
 Kooperationsmodell
 – hierarchische Strukturen 243
 – partielle Gemeinsamkeiten 243
 – unabhängige Strukturen 243
 Kooperationsmodelle 243
 Koordination, Entwicklung 24
 Kopfschmerz, rezidivierender 634
 Kopfschmerzdiagnostik 638
 Kopfschmerz vom Spannungstyp 636
 – Therapie 645
 Körperbehinderung 696
 körperdysmorphophobe Störung 646
 Körperschemastörung 655
 Korrekturverfahren 800
 Korsakow-Syndrom 414
 Kozhevnikov-Syndrom 335
 Kramer-Pollnow-Syndrom 344
 Kreativtherapie 404, 801
 Krebserkrankung 709
 – psychosoziale Nachsorgeangebote 711
 – Selbsthilfegruppen 711
 Krise 128, 972
 Krisenintervention 972
 kritisches Elternverhalten 953
 Kunsttherapie 207

L

Lachinkontinenz 690
 Landau-Kleffner-Syndrom 343, 397, 399, 843
 – Pathogenese 344
 Langzeitgedächtnis 51

learning disability 786
 Leibmetapher 92
 Leistungs- und Entwicklungsdiagnostik, Vorschulalter 796
 Leistungs- und Intelligenzdiagnostik, Grundschulalter 796
 Leistungsdiagnostik, neuropsychologische 393
 Leistungsknick 103, 162
 Leitlinie 314
 – britische und amerikanische 314
 – für Diagnostik und Therapie 261
 Lennox-Gastaut-Syndrom 322, 342, 397
 Lernbehinderung 787
 Lernen, Grundlagen 12
 Lerntheorie, soziale 199
 Lesch-Nyhan-Syndrom 388, 813
 Lese-Rechtschreib-Störung, LRS 845
 Lese-Rechtschreib-Therapie 205
 Lesen 11
 Lesestörung 845
 Leukämie 709
 Leydig-Zellen 15
 limbisches System 50
 Liquorbefund
 – Elektrophorese 169
 – Glukosegehalt 169
 – Proteingehalt 169
 – serologische und virologische Testverfahren 169
 – Zellzahl 169
 Liquoruntersuchung 168
 Lisch-Knötchen 829
 Lissenzephalien 828
 Lithium 217, 517, 931
 Logopädie 11, 205
 Louis-Bar-Syndrom 830
 LRS, Lese-Rechtschreib-Störung
 – Diagnostik 846
 – genetische Faktoren 846
 – neurobiologische Korrelate 847
 – Symptomatik 845
 LSD 418
 Lumbalpunktion, Vorgehensweise 169
 Lupus erythematosus, SLE 386
 lysosomale Speicherkrankheiten 809

M

magisches Denken 153
 Magnetresonanztomografie (MRT) 171, 792, 892
 Major Depression 498
 – klinische Symptomatologie 499
 – Prävalenz 499
 Makrozephalie 24, 879
 malignes neuroleptisches Syndrom 387, 979
 Manierismen 448
 manische Episoden
 – Klassifikation gemäß DSM-IV-TR 512
 – Klassifikation gemäß ICD-10 512
 – klinische Varianten 511
 Marfan Syndrom 24
 Medi-KIT 311
 Mediator 8
 Medien 925
 – neue 744
 Medikamente, akute Intoxikation 423

Medizinethik 252
 Mehrlingsschwangerschaft 18
 Meningitis, tuberkulöse 385
 Menkes-Syndrom 817
 Mentalisierungsprozess 13
 metabolische Enzephalopathie 326
 metabolisches Syndrom 6
 metachromatische Leukodystrophie 813
 Metagedächtnis 38, 39
 Metakognition 38
 Metakognitionsforschung 42
 Metallstoffwechsel, Störungen 817
 Methylphenidat 209, 215, 899, 904, 905
 – Nebenwirkungen 215
 micro teaching 312
 Migräne 636
 – Akuttherapie 644
 – Pathophysiologie 640
 Migräneprophylaxe 645
 Migrationshintergrund 87
 – Betreuungsquote 95
 – Bildung 89
 – Delinquenzraten 90
 – DSM-IV-Vorgaben 93
 – Einkommen 89
 – Erziehungsstil 91
 – Gesundheit 89
 – psychiatrische Morbiditätsrate 90
 – Suizidalität 90
 Migrationsstörung 27
 Mikrozephalie 24
 Millersche Lernpyramide 312
 Minderwuchs, psychosozialer 579
 minimal cerebral dysfunction 837
 minimale zerebrale Dysfunktion, MCD 837
 Minoritätenstatus 88
 Mobile Bullying 746
 mobiles Bezugspersonensystem 244, 245
 – Akutphase 245
 – Entwicklungs- und Ressourcenförderung 245
 – Konsolidierungsphase 245
 Moderator 8
 Modularitätstheorie 42
 molekulargenetische Störungen 30
 molekulargenetische Untersuchungen 875
 Mood Stabilizer 516, 804
 Morbus Crohn 702
 – Ätiopathogenese 702
 – Diagnose 703
 – Häufigkeit 702
 – Symptomatik 702
 – Therapie 703
 Morbus Cushing 401
 Morbus Gaucher 812
 Morbus Greenfield 813
 Morbus Krabbe 388, 812
 Morbus Landing 811
 Morbus Pringle 829
 Morbus Recklinghausen, Diagnosekriterien 829
 Morbus Scholz 813
 Morbus Wilson 387, 817
 Mosaiktrisomie 21 821
 Mukolipidosen 809
 Mukopolysaccharidosen 810
 Mukoviszidose 707
 – Ätiopathogenese 708
 – Therapie 708
 multiaxiales Klassifikationsschema 157, 159

Multiinidenzfamilien 880
 multiple Persönlichkeit 625
 Münchhausen-by-Proxy-Syndrom 573, 584
 Münchhausen-Stellvertretersyndrom 613
 Münchhausen-Syndrom 613
 Musiktherapie 206
 Mydriasis 391
 Myelinisierung 6

N

Nachschlaf 331
 Nachteilsausgleich 849
 Nackenreflex, asymmetrisch tonischer 9
 Nahrungsadditive 902
 – Phosphat 902
 Namensänderungsgesetz 303
 Narkolepsie 688
 Neigungstaten 751
 Neologismen 444
 Neonatologie 20
 Neugeborenenstoffwechsel-Screening 20
 Neugierverhalten 922
 Neuralplatte 5
 Neuralrinne 5
 Neuralrohr 5
 Neurasthenie 647
 Neuroanatomie 841
 Neuroborreliose 385
 Neurofeedback 903
 Neurofibromatose 27, 829
 Neuroleptika 802
 – atypische 210, 481
 – klassische 210
 Neuroleptikum 380
 Neuron 6
 neuronales System, Entwicklung 5
 Neurotransmitter 6, 209, 761
 Niemann-Pick-Krankheit 813
 Nikotinabusus 17
 Non-REM-Zyklen 685
 Norm, gesellschaftliche 145
 Normsysteme, rigoristische religiöse 77
 Notfall 972
 – aggressives Verhalten 977
 – Alkoholintoxikation 980
 – behandlungsbedingter 973
 – Bewusstseinsstörung 975
 – Entzugssymptomatik 982
 – Intoxikation 979
 – psychotische Störungen 978
 – Stupor 977
 – Substanzabhängigkeit und Entzug 979
 Nukleotidstoffwechsel, Störungen 813
 number needed to harm (NNH) 315
 number needed to treat (NNT) 315

O

objective structured clinical examination 311
 Objektpermanenz 13, 51
 Obstipation, funktionelle 694
 Olanzapin 802
 Oligophrenie 786
 Online Grooming 746
 Ontogenese 5, 836

Onychophagie 615
 Opiatantagonisten 804
 Opiate, Entzugssymptome 427
 Opiatintoxikation 427
 Opiatintoxikation, akute 392
 Opioide 392, 427
 oppositionell-dissoziales Verhalten 151
 oppositionelles Trotzverhalten 912
 – Symptome 913
 optimal gender policy 16
 orale Phase 738
 OSCE (objective structured clinical examination) 311

P

Pädagogik, basale 799
 pädophile Präferenzstörung, Therapie 758
 Pädophilie 757
 pädosexuelle Handlungen 751
 Panikanfall 551
 Panikstörung 551
 Paragraf, -§ 218a StGB 19
 Paraphilie 748, 762
 – exklusive 763
 – nichtexklusive 763
 – seltene 750
 – weibliche Jugendliche 768
 Parasomnie 687
 Parasuizid 960
 Partnerschaft, zielkorrigierte 52
 Patchwork-Familien 84
 pathologischer Rausch 420
 Patientenaufklärung 256
 Patientendokumentation 262
 Pavor nocturnus 688
 Peer-Gruppe 924
 perinatale Asphyxie, Ursachen 828
 perinatale Hirnschädigung 828
 Perionychophagie 615
 peroxisomale Störungen 817
 Peroxisome, Erkrankungen 817
 persistierender Ductus arteriosus Botalli 21
 Persönlichkeit 719
 Persönlichkeitsbegriff 718
 Persönlichkeitsentwicklung, Grundlagen 718
 Persönlichkeitsmodelle 45
 Persönlichkeitsstörung 718
 – allgemeine Therapieprinzipien 725
 – ängstlich-vermeidende 732
 – Arbeitsdiagnose 718
 – Ätiologie 722
 – biologische Prädispositionen 722
 – Diagnose 718
 – Diagnosestabilität 722
 – Diagnostik 720, 721
 – dramatische 726
 – Epidemiologie 720
 – genetische Faktoren 723
 – Heritabilität 722
 – Klassifikation 721
 – neurobiologische Grundlagen 723
 – Pathogenese 724
 – organische 916
 – psychodynamische Grundannahmen 723
 – spezifische 725
 – Vorgeschichte 723

- Persönlichkeitstheorien, entwicklungs-
 psychologische 719
 Personpermanenz 51
 perverses Symptom 760
 Pflegekinder, Misshandlungsrisiko 68
 Pflegekinderforschung 65
 Pflegekinderwesen 65
 – Einteilung 66
 Phakomatosen 829
 phallische Phase 739
 Phantasiegefährten 442
 Pharmakodynamik 210
 Pharmakoepidemiologie 900
 Pharmakogenetik 119
 Pharmakokinetik 210
 Pharmakotherapie 765, 802
 Phencyclidin 391
 Phenobarbital 357
 Phenylketonurie 20, 805, 789
 – Diagnose 806
 – Formen 807
 – Genese 806
 – soziale Bedeutung 806
 – Symptomatik 805
 – Therapie 807
 Phenytoin 358
 Phobie 550
 – diagnostische Leitlinien gemäß ICD-10 551
 – Inhalte 551
 Phobieformen, Klassifikation 550
 Piaget, Jean 36
 Pica 671
 PICO (Patient Intervention Control Outcome)-
 Schema 313
 plantarer Greifreflex 9
 Plazentainsuffizienz 828
 POL (problemorientiertes Lernen) 311
 Polysubstanzkonsum 418
 Pornografie 744
 Positronenemissionstomografie 174
 postnatale Adaptation 19
 postpunktionelles Syndrom 169
 posttraumatische Belastungsstörung 598
 – diagnostische Leitlinien 601
 – Symptomatik 598, 600
 posttraumatische Belastungsstörung 916
 – Ätiopathogenese 604
 – Komorbidität 602
 – Prognose 603
 – Risikofaktoren 603
 – Therapie 605
 Präferenzstörungen, sexuelle 748
 Präferenzstruktur, sexuelle 748, 749
 Prägung 719
 Präimplantationsdiagnostik 794
 Pränataldiagnostik 18
 pränatale Diagnostik 794
 pränatale Entwicklung 16
 – exogene Einflüsse 16
 pränatale Infektionen, mütterlich 17
 prädipale Sozialisation 740
 Prävention
 – indizierte 139
 – selektive 139
 – universelle 139
 Präventionsprogramm für Expansives
 Problemverhalten, PEP 903
 Praxisbezug 310
 primärer Kopfschmerz 636
 Primärprävention 757
 Primitivreaktion 9
 Problemlösungsstrategien 883
 problemorientiertes Lernen (POL) 311
 Prodrome 243
 projektive Verfahren 49
 – Puppenspielergänzen 49
 – Separation Anxiety Test 49
 – Zeichnungen 49
 Prozessqualität 260
 Pseudologie 728
 Psychiatrieenquete 227
 psychische Erkrankung
 – epigenetische Modelle 121
 – epigenetische Vererbung 122
 – genetische Faktoren 118
 – Neurotransmittermodelle 122, 123
 – Vulnerabilitätsmodell 124
 psychische Hemmungsprozesse 927
 psychische Störungen 242
 psycho- und soziosexuelle Entwicklung,
 geistige Behinderung 775, 777
 psychoanalytische Therapie 801
 psychodynamisch orientierte Therapie 201
 Psychoedukation 183, 507, 798
 psychoedukative Frühinterventionsprogramme
 883
 Psychologie, Informationsverarbeitung 36
 Psychomotorik 152
 Psychoneuroendokrinologie, Forschungs-
 ergebnisse 744
 Psychoneuroimmunologie, Forschungs-
 ergebnisse 744
 Psychopathie 727
 Psychopathologie, funktionelle 125
 Psychopharmaka
 – in der Akutphase 479
 – Wirkmechanismus 210, 211
 Psychopharmakobehandlung der Schizophrenie
 479
 Psychopharmakotherapie 207, 898
 psychosexuelle Entwicklung 13, 15, 740
 psychosexuelle Entwicklungsprozesse 738
 – Säuglingsalter 738
 – Vorschulalter 739
 Psychosomatik des Kindes- und Jugendalters,
 Störungsbilder 681
 psychosomatisches Konzept 680
 psychosoziale Arbeitsgemeinschaften 231
 Psychostimulanzien 214
 Psychosyndrom
 – akutes 376, 378
 – Allgemeinleiden 387
 – arzneimittelinduziertes 386
 – autoimmun-induziertes 386
 – bakterielle Entzündungen 384
 – chronisches 393
 – – Epilepsie 396
 – – postenzephalitisches 394
 – – posttraumatisches 393
 – – Psychopharmakotherapie 403
 – – Therapie 401
 – Dämmerzustände 390
 – drogeninduziertes 390
 – Endokrinopathie 387
 – entzündlich organisches 381
 – Epilepsie 390
 – epileptische Psychosen 390
 – Erreger 383
 – hirnganisches
 – Therapie 379
 – Hirntumor 387
 – medikamentöse Therapie 379, 402
 – nach zerebraler Ischämie 400
 – nichtmedikamentöse Therapieansätze 380,
 403
 – organisches 374
 – postoperatives 389
 – Stoffwechselerstörungen 387
 – virale Entzündungen 381
 Psychotherapeutengesetz 180
 psychotherapeutische Interventionen 799
 psychotische Depression 500
 Pubarche 27
 Pubertas praecox 27
 Pubertas tarda 27
 Pubertät 26, 742
 – Stadien 9
- ## Q
- Qualitätssicherung 259
 Qualitätssicherung, 250
 Quetiapin 802
- ## R
- Rationalität 41
 Rauschzustand 981
 Realitätsbezug, Störung 438
 Rechenstörung 849
 Rechentests, standardisierte 850
 Reflexepilepsie 346
 Reflexionsprozess 13
 Regurgitation, infantile 693
 Reifung 719
 Reizkonfrontationsverfahren 561
 religiöse Erziehung 75
 Religiosität, praktizierte 74
 REM-Schlaf 685
 Rendsburger Elterntraining 902
 Reproduktionsmedizin, Risiken 18
 Reproversion 768
 Resilienz 133, 680
 Resilienzfaktoren
 – biopsychosoziale 135
 – familiäre 135
 Resistenz 133
 respiratorische Affektkrämpfe 349
 – Diagnose 696
 – Komplikationen 695
 Ressourcenorientierung 134
 restraint 915
 Retardierung 837
 Retardierung, geistige 786
 Rett-Syndrom 808, 876
 – Symptome 808
 Reye-Syndrom, klinische Stadien 381
 rezeptive Sprachstörung 840
 Rezeptorbindungsprofil 482
 Rhombenzephalitis 382
 Richtlinienpsychotherapie 180
 Risikoschwangerschaft 18

Risikoverhalten 162
 Risikoverhaltensweise 161, 960
 Risperidon 403, 802, 803, 864
 Ritalin 899
 Rolando-Epilepsie 339
 Rolando-Fokus 335
 Rötelnembryopathie 824
 RRR (relative risk reduction) 315
 Ruhigstellung 190
 Ruminationsstörung 671
 Ruminationssyndrom 693

S

- safer sex 775
 Sanfilippo-Syndrom 810
 Säuglingsdyschezie 693
 Säuglingsforschung 36, 41
 Sceno-Test 81
 Schädel-Hirn-Trauma (SHT) 375, 790
 – nicht-akzidentelles 22
 Schädelsonografie 792
 Schadensvermeidung 922
 Scheidungsfolgen
 – Einflussfaktoren 80
 – klinische Symptomatik 81
 – ökonomische Nachteile 85
 – Verarbeitung 79
 Scheidungsforschung 82
 Schilder-Erkrankung 386
 schizoaffective Störung 451
 schizoide Persönlichkeitsstörung 725, 726
 – Diagnosekriterien 726
 – therapeutische Behandlung 726
 schizophrenia like epilepsy, SLPE 397
 Schizophrenia simplex 451
 Schizophrenie
 – Ätiopathogenese 454, 455, 457, 459, 461, 463, 465, 467, 469, 471, 473, 475, 477
 – Defekte der Exekutivfunktionen 445
 – diagnostische Leitlinien 448, 449
 – Differenzialdiagnose 451
 – Dopaminhypothese 123
 – Funktionsstörung neurotroper Faktoren 456
 – Glutathathypothese 124
 – Häufigkeit 438
 – hebephrener oder desorganisierter Typus 450
 – histologische Befunde 464
 – katatoner Typus 450
 – Klassifikation nach ICD-10 und DSM-IV 448
 – neuroanatomische Befunde und Genetik 458
 – neurobiochemische Befunde 467
 – paranoider Typus 449
 – prä- und perinatale Risikofaktoren 472
 – prä-morbide Merkmale 452
 – Prognose 452, 453
 – psychosoziale Faktoren 474
 – residualer Typus 450
 – Rezidivprophylaxe 483
 – soziale Kognitionen 446
 – Störung der Motorik 448
 – Suizidalität 444
 – testpsychologische Untersuchungsverfahren 447
 – Therapie 478
 – undifferenzierter Typus 450
 – Verlauf 452, 453
 Schlafapnoe 689
 Schlafdauer 686
 Schlafstadien 685
 Schlafstörung 685
 – Genese 688
 – im Kindesalter, gemäß ICD-2 686
 – Therapie 689
 Schlaganfall
 – kindlicher 400
 – Subgruppen 400
 Schmerzen
 – chronische Seite
 – Stress 639
 Schnüffelfstoffe 392, 418, 428
 school-based medication evaluation, SBME 894
 Schreiben 11
 Schulabsentismus 103
 – chronifizierender 105
 Schule, für sozioemotionale Entwicklung 107
 Schulpflicht 101
 Schulfähigkeit 100
 schulische Leistungsfähigkeit 103
 schulische Teilhabe 102
 Schulschwänzen 103, 551
 Schulverweigerer 104
 Schütteltrauma 22, 582
 Schwachsinn 786
 Schwangerschaftsabbruch 18
 – bei Minderjährigen 19
 Schwangerschaftsvorsorge 18
 Schweigepflichtentbindung 259
 Schweißtest 708
 screen and treat 606
 Sedativa 217
 Seelenblindheit 11
 Sehvermögen, Entwicklung 11
 Sekten 77
 sekundäre Emotionen 50
 Sekundärprävention 757
 Selbst-Objekt-Differenzierungen 724
 Selbstbeschädigung 608
 – Ätiopathogenese 610
 – Prognose 611
 – Therapie 612
 Selbstbeurteilungsskala HKS 894
 Selbstdefinitionsprozesse 741
 selbstdestruktive Verhaltensweisen, Therapie 628
 Selbstinstruktionstraining 902
 Selbstkategorisierungsprozesse 741
 Selbstkonzept 48, 53
 Selbstmanagement 902
 Selbstmordgefährdung 974
 selbstverletzendes Verhalten 973
 Selbstverletzung 960
 – repetitive 961
 Selbstwert 53
 selektive Serotoninrücktransporthemmer 509
 Selfish-brain Konzept 6
 Serotonin 761, 879
 Serotonin-Wiederaufnahmehemmer 209, 542, 766
 serotonerges Syndrom 979
 Sexualanamnese 781
 Sexualerziehung 778, 779
 sexualisiertes Verhalten 591
 Sexualität
 – Beziehungsdimension 737
 – Dimensionen 737, 738
 – Fortpflanzungsdimension 737
 – Lustdimension 738
 – syndyastisches Funktionsniveau 738
 Sexualmedizin 737
 sexualmedizinische Interventionen 765
 Sexualpräferenz, Störungen 748
 Sexualtherapie, syndyastische 770
 sexuelle Funktionsstörungen 770, 771
 – Übersicht 770
 sexuelle Identität, Störung 751
 sexuelle Nötigung 752, 767
 sexuelle Orientierung 16
 – gleichgeschlechtliche 774
 sexuelle Präferenzstruktur 748
 sexueller Missbrauch 569
 – Definition 571
 – Diagnostik 580
 – Differenzialtypologie 755
 – extrafamiliärer 572
 – in Institutionen 575
 – intrafamiliärer 572
 – Kinder 767
 – Kindesalter 768
 – Prävalenz 767
 – psychotherapeutische Interventionen 591
 – von Kindern 755
 sexuelle Traumatisierung, Früh- und Spätfolgen 768
 sexuelle Verhaltensabweichungen, Ätiologie 759
 sexuelle Verhaltensstörungen 751, 753, 755, 757, 759
 sichere Basis 45
 sichere Bindung 939
 Simulationstheorie 42
 Sinnesfunktion, Entwicklung 11
 Sinnesstörungen 835
 sittliche Reife 278
 Skills-Lab 311
 Sleeper-Effekt 606
 SMART-Kriterien 311
 SMD (emotionale Regulationsstörungen) 512
 Somatisierung, Symptomausprägung 636
 Somatisierungsneigung 635
 Somatisierungsstörung 634
 somatoforme Beschwerden
 – Häufigkeit 635
 – psychologische Mechanismen 640
 somatoforme Schmerzstörung 635
 – Diagnostik 637
 somatoforme Störungen 633
 – Diagnostik 630
 – Klassifikation gemäß ICD-10 622
 Somnambulismus 688
 – Genese 688
 Somnolenz 376
 Sonder- und Heilpädagogik 403, 799
 Sonderbeschulung 105
 Sonderschule 105
 Sonografie 173
 Sopor 376
 Sorgerecht, Einschränkungen 63
 Sorgerechtsregelung 290
 Sotos Syndrom 24
 soziale Kompetenz 52

- soziale Phobie 551
 - Sozialisation 912
 - primäre 742
 - sekundäre 742
 - sozialpädiatrische Zentren 230
 - Sozialpsychiatrie
 - Aufgabenfeld 226
 - Case-Management 232
 - Familienarbeit 234
 - Institutsambulanzen 228
 - jugendpsychiatrische Dienste 226
 - klinische Versorgung 228
 - Migrantenfamilien 234
 - Modellprojekte 233
 - Prävention 235
 - Vernetzung 226, 227, 228, 231, 233
 - Sozialpsychiatrievereinbarung 228, 229
 - Spätabort 19
 - Spätadoleszenz 242
 - Speicherkapazität 37
 - Sphingolipidosen 388, 810
 - Spice 427
 - Spiegelneurone 745
 - Spiegelneuronensystem 881
 - spiritual abuse 77
 - Sprachentwicklung
 - Grundlagen 10
 - Störungen 10
 - Verzögerung 10
 - sprachliche Fertigkeiten, Training 882
 - sprachlicher Diskurs 49
 - Sprachstörung
 - expressive 11
 - rezeptive 11
 - sekundäre 11
 - Sprachverständnis 10
 - Sprechvermögen, aktives 10
 - Stadientheorie 36
 - nach Piaget 52
 - Status epilepticus 359
 - Steuerungsfähigkeit
 - Beeinträchtigung 763
 - Minderung 763
 - Stillen 21
 - Stimulanzen 215, 803, 903, 931
 - Dosierungsbereiche 899
 - rechtliche Aspekte 903
 - Stimulanzientherapie
 - Nebenwirkungen 899
 - Suchtgefahr 899
 - Stoffwechselstörung 388, 805
 - angeborene 31
 - Störungen des Sozialverhaltens
 - Ätiologie 919, 921, 923, 925, 927
 - Behandlungsrichtlinien 928
 - Diagnostik 917
 - Differenzialdiagnose 916
 - DSM-IV 913, 914
 - genetische Einflüsse 919
 - hyperkinetische 916
 - ICD-10 913
 - Klassifikation 912
 - Komorbidität 916
 - morphologische Befunde 920
 - Pathogenese 919
 - Prävalenz 917
 - Prognose 918
 - psychosoziale Risikofaktoren 923
 - Symptome 913
 - und Depressionen 917
 - und Substanzabusus 917
 - Verlauf 918
 - Strafmündigkeit 278, 904
 - Strength and Difficulties Questionnaire, SDQ 893
 - Stressinkontinenz 690
 - Stressoren, frühkindliche 476
 - Stressresistenz 134
 - Struktur 724
 - Strukturqualität 260
 - Stupor 374, 448
 - Sturge-Weber-Erkrankung 830
 - subakute sklerosierende Panenzephalitis (SSPE) 384
 - Substanzmissbrauch
 - Alkohol 417
 - amnestisches Syndrom 414
 - Amphetamine 418
 - Arzneimittel 417
 - Cannabis 417
 - Demenz 414
 - Diagnostik 418
 - Ecstasy 418
 - Genetik 415
 - inhalierbare Substanzen 428
 - LSD 418
 - Medikamente 422
 - Nachweismöglichkeiten 419
 - Psychodynamik 415
 - Residualzustand 415
 - Tabak 417
 - Sucht 905
 - Alkohol 905
 - illegale Substanzen 905
 - Internet 905
 - Suizid
 - Epidemiologie 961
 - erweiterter 960
 - Mortalität 961
 - Risikofaktoren 962
 - suizidale Krise, Pharmakotherapie 966
 - suizidale Krise, akute
 - Therapie 965
 - suizidales Verhalten 960
 - Prävention 966, 967
 - Suizidalität 973
 - Ätiologie 962
 - Diagnostik 964
 - Exploration 964
 - Heritabilität 962
 - medikamentöse Intervention 975
 - neurobiologische Einflussfaktoren 962
 - psychiatrische Erkrankungen 963
 - Risikofaktoren 964
 - serotonerges System 962
 - soziales Umfeld 963
 - traumatische Erlebnisse 963
 - Suizidalität, chronische
 - Therapie 966
 - Suizidgefahr, Indikatoren 965
 - Suizidgefährdung, Kriterien 974
 - Suizididee 960
 - Suizidrisiko, aktuelles 974
 - Suizidversuch 960
 - bei Adoleszenten 964
 - Wiederholungsrisiko 975
 - Sydenham-Chorea 531
 - Synapse 6
 - Synaptogenese 7
 - Syndrom, kulturspezifisches 92
 - syndyastische Dimension 738
 - syndyastische Fokussierung 771
 - syndyastisches Funktionsniveau 738
- ## T
- Tabak 421
 - akute Intoxikation 421
 - chronische Intoxikation 422
 - Tagesbetreuung, außerfamiliäre 95
 - Tagesbetreuungsausbaugesetz 95
 - tagesklinische Behandlung 186
 - Kontraindikationen 186
 - Tannerstadien 27
 - Tay-Sachs-Krankheit 811
 - Teacher Report Form, TRF 893
 - Teenagerschwangerschaft 18
 - Teilleistungsstörung 10
 - Temperament 47, 719, 922
 - Temperamentsmerkmale 719, 950
 - Temporallappenepilepsie 336
 - Automatismen 337
 - Genese 338
 - limbisches System 337
 - Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) 892
 - testpsychologische Diagnostik 892
 - Testreihe zur Prüfung der Konzentrationsfähigkeit (TPK) 892
 - Testung, altersbezogene 837
 - Testung, neuropsychologische 377
 - Testverfahren, psychometrische 157
 - Thalidomid 17
 - Thelarche 27
 - Theorie-Theorie 42
 - Theorie der adaptiven Strategiewahl 38
 - Theory of Mind (ToM) 39, 880
 - Defizite 40
 - mittlere Kindheit 42
 - Neurokognition 43
 - Säuglingsalter 41
 - theoretische Interpretationen 42
 - therapeutische Interventionen 242
 - therapeutisches Team 245
 - therapeutische Verfahren, Bewertung 883
 - Therapie
 - ambulante 185
 - evidenzbasierte 195, 197
 - Krisensituation 187
 - multimodale Behandlung 187
 - Psychopharmaka 209
 - Setting 182
 - stationäre 186
 - teilstationäre 185
 - Transparenz 184
 - Triassituation 182
 - vernetzte Versorgung 192
 - Versorgungsstrukturen 185, 190
 - Therapieansatz 245
 - Therapieevaluation 219
 - Therapiemethoden, kognitiv verhaltens-therapeutische 765
 - Therapie nach Lovaas 883

Therapieschulenorientierung 180
 Tiaprid 864
 Tics
 – Klassifikation 856
 – motorische 858
 – vokale/phonetische 858
 Ticstörung 538, 855
 – nach DSM-IV-TR 857
 – Fragebogen 859
 – nach ICD-10 856
 – Klassifikation 856, 857
 – medikamentöse Behandlung 863
 – neuere Therapieansätze 865
 – Psychoedukation 863
 – psychotherapeutische Strategien 865
 – Symptomatologie 858
 Ticunterdrückung 858
 – Vorgefühl 858
 tiefgreifende Entwicklungsstörungen 870
 tiergestützte Therapien 903
 Todeskonzept 960
 Tokens 800
 Tourette-Syndrom 855, 856
 – Pharmakotherapie 863
 Toxoplasmose 825
 Training sozialer Fertigkeiten 883
 tranceartige Zustände 624
 Tranquilizer 217
 transkranielle Magnetstimulation (TMS) 897
 Translokationsmongolismus 821
 Transsexualismus 16
 Trauma 127
 Traumafolgen 127
 Traumafolgestörung 68
 traumapädagogische Förderung 68
 traumatisierte Kinder 68
 Traumatisierung, sequenzielle 63
 Traumatisierungen, sexuelle 767
 Trennungsangst 548
 – Diagnosekriterien gemäß ICD-10 550
 Triangularität 12
 Trichotillomanie 538, 615
 Triple-P-Programm 902
 Trisomie 21 29, 819, 820
 tuberöse Hirnsklerose 27, 829
 Tumorerkrankung 31
 Typ-I-Trauma 599
 Typ-II-Trauma 599

U

überaktive Störung 876
 Übertragungsbeziehung 201
 Übertragungsfokussierte Therapie 731
 Ulcus duodeni 701
 Ulcus pepticum 700
 – Ätiopathogenese 701
 – Häufigkeit 700
 – Symptomatik 701
 – Therapie 701
 Ulcus ventriculi 701
 Ullrich-Turner Syndrom 27, 29
 ultrarapid metabolizer 94
 UN-Behindertenrechtskonvention 251
 UN-Kinderrechtskonvention 227
 unsichere Bindung 939
 Urvertrauen 75

V

Validität
 – externe 315
 – interne 314
 – Kriterien 314
 Valproat 358, 517
 Valproinsäure 931
 Variabilität
 – adaptative 10
 – primäre 10
 – sekundäre 10
 Vaskulitiden, zerebrale 386
 Verarbeitungsgeschwindigkeit 37
 Verfolgungswahn 441
 Vergewaltigung 752, 767
 – Erwachsenenalter 768
 – Tätertypologie 753
 Verhaltensbeobachtung 49
 – Komponenten 894
 Verhaltenshemmung 555, 557
 Verhaltensstörungen, sexuelle 751, 753, 755, 757, 759
 verhaltenstherapeutische Inventare 800
 verhaltenstherapeutische Methoden 882
 Verhaltenstherapie 199, 404, 799
 Verleugnung 201
 Vermeidung 602
 Vernachlässigung 574, 584
 Versagensängste 739
 Versorgungsstrukturen 190
 Vertraulichkeit 259
 Vitalfunktionen 1. Ordnung 972
 Vitamin D 22
 Vollzeitpflege 64, 65
 Vulnerabilität 133, 680
 Vulnerabilitätsmuster 83
 Vulnerables-Kind-Syndrom 21

W

Wachstumsprognose 23
 Wachstumsstörung 23
 Wahn 440
 – Größenwahn 442
 – hypochondrischer 442
 – systematisierter 440
 – Systematisierung 441
 Wahninhalte 441
 Wahnstimmung 441
 Wahnsymptome, stimmungskongruente 500
 Wahnvorstellungen, coenästopathische 440
 Wahrnehmung, Entwicklung 11
 Weckamine 391
 Wehrpflicht 904
 West-Syndrom 322, 341
 Wiener Reaktionstest 892
 Willkürmotorik 9
 Wilson-Erkrankung 860
 Wochenbettdepression 19
 World Association for Infant Psychiatry and Allied Disciplines 950
 Wunschsextio 18

Y

Young Adult Self Report, YASR 893
 Youth Self Report, YSR 893

Z

Zahnentwicklung 23
 zentrale Kohärenz 880
 zentrales anticholinerges Syndrom 376
 Zerebrosidosen 812
 Ziprasidon 864
 ZNS, virale Entzündungen 381
 Zöliakie 23
 Zuchtmittel 276
 Zuckerstoffwechsel, Störungen 809
 Zuclopenthixol 403, 802, 803
 Zusatzdiagnostik, apparative 378
 Zuwandererfamilien 89
 Zwangsbefürchtung 535
 Zwangsgedanken 528
 Zwangshalluzination 539
 Zwangshandlung 528, 535
 Zwangsimpuls 528
 Zwangsritual 535
 Zwangsstörung 528
 – Ätiopathogenese 530
 – Diagnostik 539
 – Epidemiologie 529
 – Genetik 530
 – β -hämolyisierende Streptokokken 530
 – hirnorganische Hypothesen 530
 – Klassifikation gemäß DSM-IV 528
 – Klassifikation gemäß ICD-10 528
 – kognitiv-behaviorales Modell 534
 – Komorbidität 538
 – neurochemische Hypothesen 533
 – Prävalenz 529
 – Prognose 540, 541, 543
 – Serotonin-Wiederaufnahmehemmer 532
 – Symptomatologie 535, 537
 – Therapie 540, 541, 543
 – tiefenpsychologisch-triebdynamisches Modell 535
 Zwangssymptom 535
 Zwangsvorstellung 528
 Zwei-Faktoren-Theorie 555
 Zykllothymie 503
 – Klassifikation gemäß DSM-IV 503
 – Klassifikation gemäß ICD-10 503
 – Symptomatik 503
 zystische Fibrose 23