

Psychosomatische und psychiatrische Erkrankungen

P. Weber

- 45.1 Münchhausen-Syndrom – 752**
- 45.2 Anorexia nervosa und Bulimie – 753**
- 45.3 Autismus – 754**
- 45.4 Somatoforme Schmerzstörungen – 755**
- 45.5 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS) – 757**
- 45.6 Andere psychiatrische Erkrankungen – 759**
 - 45.6.1 Depression – 759
 - 45.6.2 Folgen von Missbrauch – 759
 - 45.6.3 Enkopresis – 759
- Literatur – 759**

45.1 Münchhausen-Syndrom

Das Münchhausen-Syndrom gehört zu den klinischen Erscheinungsformen der selbstverletzenden Verhaltensweisen und weist damit eine psychopathologische Nähe zur offenen Autoaggression und -mutilation sowie zur bewusstseinsnahen künstlichen Erzeugung von Krankheitssymptomen („factitious disease“) auf. Das Münchhausen-Stellvertreter-(by-proxy)-Syndrom ist klinisch dadurch gekennzeichnet, dass die betreuende Person Krankheits-symptome bei einem Kind provoziert, die einen Kontakt zum Arzt rechtfertigen. Das Münchhausen-by-proxy-Syndrom ist eine Form der Kindesmisshandlung.

■ Epidemiologie

Die Inzidenz des Münchhausen-by-proxy-Syndroms wird auf 2,5/100.000 Kinder im 1. Lebensjahr und auf 0,5/100.000 Kinder im 2.–16. Lebensjahr geschätzt, wobei von einer **hohen Dunkelziffer** ausgegangen werden muss.

■ Pathophysiologie

Die Produktion von Krankheitssymptomen erfolgt oftmals bewusstseinsnah. Das Verhalten basiert auf einer tiefgreifenden **Persönlichkeitsstörung**, einer Störung des körperlichen Selbstbildes und einer Ablehnung des eigenen Körpers bis zur Bereitschaft, seine Zerstörung zu provozieren. Die betroffenen Personen weisen oftmals eine depressive Persönlichkeitsstruktur auf. Beim Münchhausen-by-proxy-Syndrom überwiegen Mütter oder weibliche Betreuer als Täter, die selbst in ihrer Geschichte Opfer von (sexuellen) Misshandlungen waren.

Die provozierte Symptomatik dient pathophysiologisch dem Zweck, sich einerseits körperlich auszuliefern und aufzugeben – der eigene Körper wird uneingeschränkt der Entscheidungsgewalt einer Drittperson ausgesetzt, wobei invasive Maßnahmen dieser Drittpersonen provoziert werden. Andererseits stellt die Symptomatik das Mittel zum Aufbau einer pathologischen Beziehung zum Arzt dar. Das **Bedürfnis zum Arztkontakt** ist nicht durch eine körperliche Symptomatik bedingt, vielmehr wird die körperliche Symptomatik als Mittel provoziert, um die psychopathologisch begründete Bedürftigkeit zu rechtfertigen.

■ Klinisches Bild

Die klinische Symptomatik der artifiziellen Krankheiten ist vielfältig und grenzenlos, z. T. das Vorstellungsvermögen der behandelnden Ärzte übersteigend.

Häufig „gewählt“ werden:

- Elektrolytstörungen, insbesondere Hyperkaliämien durch die exzessive Einnahme kaliumhaltiger Lösungen,
- Blutungen, z. T. mit Untermischung von Fremd- (Tier-) Blut in Erbrochenes oder den Stuhl,
- provozierte Anfälle oder Apnoen durch Intoxikationen oder transiente Verlegung der Atemwege,
- Hautinfektionen durch Unterspritzung von Verunreinigungen oder von Stuhl,
- Durchfälle durch Einnahme/Gabe von Laxanzien,
- Erbrechen durch mechanische Induktion,
- angebliche Nahrungsmittelallergien.

➤ Es sollte vor allem dann an eine artifizielle Erkrankung gedacht werden, wenn die Symptomatik sich pathophysiologisch nicht erklären lässt, der Beginn einer Symptomatik nie von einer unabhängigen Person beobachtet wird, adäquate Therapiemaßnahmen nicht zum gewünschten Erfolg führen und zusätzlich andere Kinder der Familie ebenfalls eine ungeklärte Symptomatik aufweisen. So sind knapp die Hälfte der Geschwisterkinder bei einer Münchhausen-by-proxy-Konstellation ebenfalls von Manipulationen betroffen.

Auffälliges Merkmal ist die große **Geduld** der Betroffenen gegenüber der medizinisch ungeklärten Situation. Die Mütter zeigen gegenüber den Kindern symbiotische Beziehungsmerkmale und lassen diese nahezu nicht allein.

„Red flags“ der Differenzialdiagnostik des Münchhausen-by-proxy-Syndroms. (Nach Meadow 1989)

- Ungewöhnliche, pathophysiologisch nicht erklärbare Symptome
- Symptome treten fast nur in Gegenwart eines Elternteils auf
- Ineffektive Therapiemaßnahmen
- Multiple Allergien, vor allem gegenüber Medikamenten
- Wenig besorgte, sehr geduldig wirkende Mütter
- Symbiotische Mutter-Kind-Beziehung
- Intensive Beziehung zum ärztlichen oder pflegerischen Personal
- Elternteil mit medizinischer Erfahrung
- Mehrere Familienmitglieder von unklaren Erkrankungen betroffen

■ Diagnostik

Bei der Verdachtsdiagnose einer artifiziellen Erkrankung sollte man insbesondere auf die Durchführung weiterer invasiver Maßnahmen verzichten, auch und gerade wenn diese von den Betroffenen gefordert werden. Die weitere Diagnostik und Betreuung erfordert ein **multidisziplinäres Vorgehen**. Es muss versucht werden, Informationen von Ärzten zu erhalten, die vorher in die Betreuung des Kindes einbezogen waren. Im Bedarfsfall ist auch eine „überführende“ Diagnostik, z. B. mit Videoaufnahmen zu diskutieren, wobei aufgrund der damit verbundenen schwierigen ethischen Situation ein ethisches und rechtsmedizinisches Konsil wünschenswert ist.

Den diagnostischen Kern bilden folgende drei Fragen:

- Sind die Anamnese, Symptome und Zeichen glaubwürdig?
- Werden unnötige oder potenziell gefährliche Interventionen vom Arzt „erwartet“?
- Wenn ja, wer „veranlasst“ diese Untersuchungen?

■ Therapie

Therapeutisch ist die **Konfrontation** der betroffenen Person mit der Diagnose einer artifiziellen Erkrankung erforderlich. Das erhöhte Suizidrisiko der Patienten ist in dieser Situation in Betracht zu ziehen. Neben der Konfrontation ist ein Behandlungsangebot unumgänglich. Eine externe Betreuung des Kindes ist dringend zu diskutieren.

Beim Münchhausen-by-proxy-Syndrom ist aufgrund des Tatbestandes der Kindesmisshandlung ein **rechtsmedizinisches Vorgehen** erforderlich. Die Prognose ist schlecht: Etwa 50 % der Opfer eines Münchhausen-by-proxy-Syndroms weisen im Verlauf psychiatrische Erkrankungen auf.

45.2 Anorexia nervosa und Bulimie

Anorexia nervosa und Bulimie sind mit einer deutlichen Mädchenwendigkeit die häufigsten Essstörungen des Jugendalters.

■ Epidemiologie

Die geschätzte Lebenszeitprävalenz liegt bei der Anorexia nervosa bei 0,3 %, für die Bulimie bei 0,9 % und für psychiatrisch pathologische Fressattacken bei etwa 1,6 %, wobei insbesondere vor dem Hintergrund milder Anorexie- und Bulimiefälle von einer hohen **Dunkelziffer** ausgegangen werden muss.

■ Klinisches Bild

Der **Gewichtsverlust** ist das somatische Leitsymptom der Anorexia nervosa. Neben einer Vielzahl weiterer physiologischer Symptome berichten die Patienten von gastrointestinalen Symptomen wie Völlegefühl, rasch einsetzendem Sättigungsgefühl, postprandialen Unwohlsein oder Verstopfungsproblemen. Gelegentlich finden sich eine Schwellung der Speicheldrüsen und eine akute oder latente, vor allem postprandial manifeste intestinale Verschluss- und Schmerzsymptomatik. Oftmals werden diese Symptome nur auf explizites Nachfragen hin berichtet. Pellagra, Bezoar, akute gastrische Dilatationen nach Fressattacken oder eine nekrotisierende Kolitis sind eher selten auftretende sekundäre Komplikationen der Anorexia nervosa. Unterernährte Patienten haben ein deutlich erhöhtes Osteoporoserisiko mit der Gefahr pathologischer Frakturen.

Bei Patienten mit einer Bulimie steht der Wechsel zwischen **Fressattacken** und einem induzierten **Erbrechen** klinisch im Vordergrund. Es kann im Rahmen dieser Verhaltensstörung zu einem meist leichtgradigen Gewichtsverlust kommen, häufiger findet sich allerdings ein stabiler Gewichtsverlauf oder eine Gewichtszunahme. Gastrointestinal sind die Patienten durch ein verzögert einsetzendes Sättigungsgefühl charakterisiert.

■ Pathophysiologie

Bei Patienten mit Anorexia nervosa wurde in mehreren Studien eine **Verzögerung der Magenentleerung** bei Zufuhr fester Kost dokumentiert. Die Studienresultate über die Magenentleerung nach Einnahme flüssiger Kost sind widersprüchlich. Der Effekt einer therapeutisch induzierten

Gewichtszunahme durch eine Sondenernährung mit begleitender psychotherapeutischer und medikamentöser Behandlung auf die Magenmotilität ist nur in kleinen Fallserien und nach kurzen Follow-up-Zeiträumen von max. 10 Wochen untersucht. Auch hier erlauben die vorliegenden Daten derzeit keine eindeutige Schlussfolgerung, ob sich mit der Gewichtszunahme auch die Magenentleerung normalisiert. Die pathophysiologische Ursache der Magenentleerungsstörung ist unklar. Eine mangelnde Stimulation der Magenmotilität durch die verringerte Nahrungszufuhr, eine gastrische Dysrhythmie, insbesondere im Antrum, und eine Atrophie der glatten Muskulatur als Folge der Proteinmangelernährung werden diskutiert.

Neben der funktionell erklärten Motilitätsstörung kann es durch den Abbau des periintestinalen Fettgewebes zu einem **Zug am Gefäßstiel** der A. mesenterica superior kommen. Diese Arterie zieht am Oberrand des Pars horizontalis duodeni, etwa 3 cm unterhalb der Flexura duodenojejunalis, in das Mesenterium. Durch den Zug am Gefäßstiel kann es direkt oder indirekt durch die Übertragung der Pulselle zu einer mechanisch bedingten duodenalen Transportstörung mit postprandialen Bauchschmerzen kommen.

Die pathophysiologische Ursache der **Obstipation** anorektischer Patienten ist unklar. Bei einem Teil der Patienten finden sich Hinweise auf eine Dysfunktion der Beckenbodenmuskulatur und auf eine veränderte sensorische Schwelle des rektalen Defäkationsdrucks.

Ein Großteil der Bulimiepatienten zeigt einerseits eine erhöhte Magenkapazität, andererseits eine geringere Dehnbarkeit der Magenwand. Die Studienresultate über eine veränderte Magenmotilität sind kontrovers, wobei speziell bei Kindern und Jugendlichen mit Bulimie eine verlängerte Magenentleerungszeit zu bestehen scheint. Fokussiert wird bei Bulimiepatienten die pathophysiologische Bedeutung der gastrointestinalen Hormone. **Cholezystokin**in wird im Duodenum als Folge eines intestinalen Nahrungsangebots freigesetzt und stimuliert die enterale Vagusanteile. In dieser Funktion bewirkt es im Rahmen einer negativen Feedback-Schleife im Gehirn ein Sättigungsgefühl. Gastrointestinal verursacht Cholezystokin eine Verzögerung der Magenentleerung und eine Verstärkung der Magenrelaxation. Bei Bulimiepatienten wurden postprandial signifikant niedrigere Cholezystokininwerte und ein verringertes Sättigungsgefühl nachgewiesen. Zusätzlich führt die verringerte Cholezystokinausschüttung zu einer Verringerung der Gallenblasenkontraktion und der Pankreasenzymsekretion mit nachfolgender Maldigestion. Inwieweit dieser pathophysiologische Umstand klinisch relevant ist, bleibt unklar. Der Plasmaspiegel von Ghrelin ist negativ mit dem Gewicht von Anorexiepatienten korreliert. Inwieweit die Veränderung dieser gastrointestinalen Hormone sowie von Peptid YY oder Inkretin auch eine kausale oder eine die Symptomatik aufrechterhaltende Bedeutung haben oder nur assoziierte Epiphänomene darstellen, ist Gegenstand der aktuellen Forschung.

Weiterhin wird bei Bulimiepatienten eine autonome intestinale **Neuropathie** diskutiert. Vermutet wird, dass die Aufnahme großer Nahrungsmengen zur Habituation der va-

galen Stimulation führt und immer größere Nahrungsmengen erforderlich sind, um ein vagal vermitteltes Sättigungsgefühl zu provozieren.

Insgesamt lassen sich verschiedene gastrointestinale Dysfunktionen bei Bulimie- und Anorexiepatienten nachweisen. Inwieweit diese primär oder sekundär sind, ist derzeit unklar. Vermutet werden kann aber, dass die gastrointestinalen Symptome die Störung des Essverhaltens zumindest aufrechterhalten oder verstärken.

■ Diagnostik

Bei der **Anamneseerhebung** anorektischer und bulimischer Patienten sollten gastrointestinale Aspekte und Symptome wie Häufigkeit, Menge und Zusammensetzung der Nahrungsaufnahme, postprandiales Sättigungsgefühl, Blähungen, Völlegefühl, Bauchschmerzen und Defäkationsverhalten explizit erfragt werden. Szintigraphische, sonographische und elektrogastrographische Untersuchungen sind bislang für den klinischen Routinegebrauch nicht ausreichend standardisiert. Das A.-mesenterica-superior-Syndrom ist sonographisch zu dokumentieren.

■ Therapie

Die Essstörung bedarf einer **psycho- oder verhaltenstherapeutischen Behandlung**, ggf. ergänzt durch eine **medikamentöse Therapie**. In schweren Fällen mit Gewichtsabnahme kann eine Sondenernährung, in Ausnahmefällen auch eine parenterale Ernährung erforderlich werden. Dabei ist auf eine anfangs kontrollierte und reduzierte Kalorienzufuhr zu achten, um das Auftreten eines z. T. lebensbedrohlichen Refeeding-Syndroms zu vermeiden. Symptomatisch konnte gezeigt werden, dass die meisten Prokinetika zu einer Verbesserung der Magenentleerung beitragen. Die Anwendungsindikation ist aufgrund ihrer Nebenwirkungsprofile kritisch zu stellen, zumal ungeklärt ist, ob die oben beschriebenen Symptome und gastrointestinalen Dysfunktionen im Sinne einer primär bestehenden Prädisposition eine kausale Bedeutung haben oder nur sekundär bedingt sind. Erythromycin, i.v. verabreicht, scheint über die Stimulation der Wirkung von Motilin die Magenmotilität bei Anorexiepatienten zu steigern. In einer Studie wurde nachgewiesen, dass durch eine 4-wöchige Behandlung mit Ondansetron die Fress- und Brechattacken von Patienten mit Bulimie reduzierbar waren. Die Bedeutung dieser symptomatischen Therapie für den Verlauf der Gesamterkrankung ist unklar. Vereinzelt bessert sich die gastrointestinale Symptomatik unter einer antidepressiven Medikation. Bei nachgewiesener Osteoporose ist die Behandlung mit oralem oder intravenösem Bisphosphonate zu diskutieren.

Die gastrointestinale Dysfunktion mit entsprechender Symptomatik kann die **Störung des Essverhaltens** bei Anorexie- und Bulimiepatienten verstärken. Die Betreuung der Patienten erfordert eine enge Zusammenarbeit von Kinder- und Jugendpsychiater und pädiatrischem Gastroenterologen.

45.3 Autismus

Synonyme des frühkindlichen Autismus sind tiefgreifende Entwicklungsstörung und „pervasive developmental disorder“. Autistische Kinder zeigen häufig multiple gastroenterologische Probleme. Die Bedeutung gastrointestinaler immunpathologischer Befunde für die Entstehung/Verstärkung autistischer Verhaltensweisen ist in Diskussion.

■ Epidemiologie

Erkrankungen aus dem Formenkreis der autistischen Störungen (frühkindlicher Autismus vom Typ Kanner, Asperger-Syndrom, Rett-Syndrom, desintegrative Störung, nicht anders klassifizierbare tiefgreifende Entwicklungsstörungen) weisen nach neueren Studien eine **Prävalenz** von 1 : 500 bis 1 : 250 auf. In der Gesamtgruppe sind Jungen im Verhältnis von etwa 4 : 1 überrepräsentiert. Eine Late-onset-Form, bei der sich die Symptomatik nach unauffälliger Entwicklung in den ersten 12–18 Monaten verzögert präsentiert (regressiver Autismus), wird von einer Form unterschieden, bei der die Entwicklungsstörung von Beginn an offensichtlich ist. In der Regel kann die Diagnose vor Vollendung des 3. Lebensjahres gestellt werden.

Die Angaben über **gastrointestinale Symptome** bei autistischen Kindern variieren stark. Es finden sich Angaben zwischen 25 und 75 %, wobei oftmals eine Symptomkombination besteht.

■ Pathophysiologie

Der frühkindliche Autismus ist obligat durch **3 Symptomkomplexe** gekennzeichnet:

- mangelhafte, z. T. rudimentäre oder fehlende Sprachentwicklung; wird eine Sprache entwickelt, ist deren kommunikative Funktion gestört;
- mangelnde emotionale und soziale Empathiefähigkeit;
- stereotype Verhaltensweisen und Perseverationen.

Die Ätiologie des Autismus ist unklar. Favorisiert wird eine **genetische Grundlage**, wobei inzwischen zahlreiche genetische Veränderungen bei autistischen Symptomen beschrieben sind. Das Rett-Syndrom ist mit einer Mutation des Gens für das Methyl-CpG-bindende Protein (*MECP2*) auf Chromosom Xp28 assoziiert. Es wurden verschiedene, unspezifische hirmorphologische Veränderungen dokumentiert. Neuere funktionelle magnetresonanztomographische Untersuchungen belegen eine abnormale Sprachverarbeitung und eine pathologische Gesichtererkennung.

In den vergangenen 15 Jahren haben zwei Beobachtungen dazu geführt, dass auf der Grundlage des Konzepts der „**brain-gut axis**“ eine pathophysiologische Bedeutung gastrointestinaler Merkmale diskutiert wird:

- Erstens wurden Einzelfälle berichtet, bei denen es nach einer Sekretininjektion zu einer Verbesserung der autistischen Symptome kam, wobei eine generelle Wirksamkeit inzwischen widerlegt wurde.
- Zweitens zeigten endoskopische Untersuchungen eine gehäufte Rate entzündlicher Veränderungen in allen

Dickdarmabschnitten. Bei 93 % der Patienten ließ sich eine lymphonoduläre Hyperplasie im Ileum nachweisen.

Insbesondere die letztgenannten Untersuchungen provozierten Hypothesen zur **immunpathologischen Genese** respektive Verstärkung autistischen Verhaltens. Verschiedenen gastroenterologischen Beobachtungen bei einem Teil der Kinder wird eine mögliche pathophysiologische Bedeutung zugeschrieben:

- erhöhte intestinale Permeabilität,
- Verbesserung des Verhaltens unter gliadinfreier Kost,
- Verbesserung des Verhaltens unter kuhmilchfreier Kost, wobei Kuhmilch auch als stärkster Prädiktor für eine Obstipation gilt,
- häufig bestehende chronische Diarrhö, bei der Late-onset-Form oft zusammen mit der autistischen Symptomatik beginnend,
- erhöhte Anzahl von intraepithelialen Lymphozyten und CD8⁺-Zellen (Supressorzellen),
- Verdickung der Basalmembran,
- Störung der Funktion der epithelialen Glykosaminoglykane und damit der intestinalen Barriere.

Es wird angenommen, dass durch eine **erhöhte intestinale Permeabilität** Nahrungsproteine via extrazellulärem Pathway die Darmwand penetrieren und dort lokale entzündliche Reaktionen auslösen. Eine besondere Bedeutung wird dem Casein und dem Gluten zugeschrieben, für die sich bei einem Teil autistischer Kinder erhöhte IgA- und IgG-Antikörperkonzentrationen im Serum finden. Kurzkettige Peptide dieser Proteine können im Gehirn als Exomorphine die Wirkung von opioden β -Endomorphinen imitieren. Die Reproduzierbarkeit und die Spezifität dieser Befunde sind derzeit in Diskussion.

Bei etwa der Hälfte der Kinder mit autistischer Symptomatik wurde eine verminderte Aktivität intestinaler Disaccharidasen nachgewiesen, die mit dünnen Stühlen assoziiert ist.

■ Klinisches Bild

Folgende gastrointestinale Symptome finden sich häufig bei autistischen Kindern:

- chronische Diarrhö,
- chronische Obstipation,
- gastroösophagealer Reflux,
- Meteorismus,
- abdominale Schmerzen.

➤ **Autistische Kinder zeigen eine hohe Prävalenz autoaggressiver und agitierender Verhaltens- und Schlafstörungen. Als Ursache beider Symptome ist eine gastroenterologische Ursache, vor allem ein Reflux und eine Obstipation, auszuschließen.**

■ Diagnostik

Die Diagnostik richtet sich nach den in den vorherigen Kapiteln formulierten symptomorientierten Richtlinien und unterscheidet sich von der Diagnostik bei ansonsten gesunden Kin-

dern nicht. Da autistische Kinder in der Regel nicht nach ihren Symptomen befragt werden können, ist eine besonders sensible Beobachtung und Untersuchung erforderlich. Im Bedarfs- und Zweifelsfall sind radiologische, endoskopische und histologische Untersuchungen großzügig zu indizieren. So korrelieren insbesondere bei der Obstipation die klinischen Symptome nur begrenzt mit dem Ausmaß der Verstopfung. Bei der oberen wie auch der unteren endoskopischen Untersuchung sollte Material für eine histologische Untersuchung gewonnen werden. Die Bestimmung der Disaccharidasenaktivität ist großzügig zu indizieren, da sich bei bis zu 50 % der Kinder in Assoziation mit dünnen Stühlen eine erniedrigte Aktivität findet.

■ Therapie und Prognose

Systematische Untersuchungen zur Prognose gastroenterologischer Symptome bei autistischen Kindern existieren nicht. Die Behandlung gastroenterologischer Symptome hat sich wie bei ansonsten gesunden Kindern nach den diagnostischen Ergebnissen zu richten.

Einzelfallbeobachtungen beschreiben ein verbessertes Verhalten unter gliadin- oder kuhmilchfreier Kost; systematische, placebokontrollierte Doppelblindstudien hierzu fehlen jedoch. Eine diätetische Behandlung sollte derzeit nur bei nachgewiesener Gliadin- oder Kuhmilchproteinintoleranz erfolgen.

Systematische Untersuchungen haben Berichte zum positiven Effekt einer Sekretininfusion weder nach einmaliger Gabe noch nach multiplen Dosen bestätigen können, weder in der Beurteilung mittels standardisierter Beobachtungsbögen noch in der Beurteilung durch die Eltern.

45.4 Somatoforme Schmerzstörungen

Viszerale somatoforme Schmerzstörungen sind neben den chronisch funktionellen Kopfschmerzen das häufigste funktionelle Schmerzsyndrom des Kindesalters. Diagnostik und Behandlung erfolgen von Beginn an multidisziplinär und vermeiden eine Dichotomisierung in „organisch“ und „psychisch“. Die Kinder leiden oft an einer ängstlich-depressiven Grundstimmung mit eingeschränkter sozialer Adaptation und Kompetenz.

■ Epidemiologie

Zwischen 8 und 25 % der Schulkinder und Adoleszenten weisen **chronische abdominale Schmerzen** auf. Dabei bleibt bei einem Großteil dieser Kinder und Jugendlichen die Schmerzzursache unklar, auch wenn gemäß der Darstellung in ► Abschn. 5.1 eine ausführliche organdiagnostische Abklärung erfolgt. Die gesundheitspolitische Bedeutung der nicht organisch begründbaren chronischen Bauchschmerzen des Kindesalters besteht in ihrer Assoziation zu vermehrten Schulleistungsproblemen und krankheitsbedingten Abwesenheiten der Kinder in der Schule, einer Einschränkung ihrer sozialen Kontakte und Aktivitäten sowie einer gehäuften Konsultation ärztlicher Dienste. Nach amerikanischen Erhebungen erfolgen 2–4 % der pädiatrischen ambulanten Konsultationen wegen chronischer, nicht organisch bedingter Bauchschmerzen.

- **Aufgrund der oftmals Arzt, Eltern und Patienten frustrierenden Mehrfachvorstellungen sowohl bei einem Arzt als auch bei mehreren Ärzten besteht die Gefahr einer unangemessen erweiterten und invasiven Diagnostik und Therapie.**

Die Familienanamnese von Kindern mit chronischen Bauchschmerzen weist häufig auf eine **familiäre Belastung** mit chronischen Schmerzen hin.

Die Kriterien für funktionelle gastrointestinale Beschwerden wurden 2006 in den **Rom-III-Kriterien** aktualisiert. Die häufigsten funktionellen abdominalen Schmerzsyndrome sind das irritable Kolon, die abdominale Migräne und der funktionelle Bauchschmerz.

■ Pathophysiologie

Das Syndrom der chronischen funktionellen Bauchschmerzen des Kindesalters kann im Kontext der „**gut-brain axis**“ verstanden werden. Abdominale Schmerzerfahrungen entstehen in der Darmwand, der abdominealen Muskulatur, im Rücken oder an anderen extraabdominalen Lokalisationen, von denen aus der Schmerz auf das Abdomen projiziert wird. Die chronische funktionelle viszerale Schmerzerfahrung wird mit einer primären oder sekundären Hyperalgesie assoziiert. Nach diesem Modell werden intestinale Reize im Rahmen der Schmerzwahrnehmung im Thalamus sowie im sensorischen und präfrontalen Kortex verarbeitet und durch die Interaktion biologischer, psychologischer und sozialer Faktoren vor dem Hintergrund der Phasen der kindlichen Entwicklung moduliert. Dies führt, entsprechend dem Colon irritabile des Erwachsenenalters, zu einer verstärkten Schmerzwahrnehmung intraintestinaler Druckschwankungen und einer intestinalen Dysmotilität.

In Tiermodellen konnten stressinduzierte Änderungen der gastrointestinalen Motilität nachgewiesen werden. Verschiedene Stressoren führen sowohl zu einer Verkürzung der Magenentleerungszeit als auch der Transitzeit in Dünn- und Dickdarm. Außerdem können Stressoren zu einer gesteigerten intestinalen Permeabilität für Makromoleküle führen. Diese aktivieren im Rahmen ihres parazellulären Pathway das lokale Immunsystem, wodurch Entzündungsreaktionen ausgelöst werden können, die zu einer Schmerzerfahrung prädisponieren. Entzündungen im Rahmen akuter Erkrankungen des Darms wie akute Gastroenteritiden können für eine Schmerzerfahrung sensibilisieren.

Ein emotional verstärktes **Arousal** im Rahmen chronischer oder akuter Herausforderungen prädisponiert Kinder für eine chronisch-rezidivierende viszerale Schmerzerfahrung. Neben externen emotionalen Stressoren finden sich bei Kindern mit einem chronischen abdominalen Schmerzsyndrom auch eine erhöhte Ängstlichkeit sowie eine gesteigerte Angst- und depressive Reaktionsbereitschaft als psychologische Faktoren, durch die auslösende Faktoren zu Stressoren werden können. So weisen einige Studien auf eine veränderte Reaktionsbereitschaft des autonomen Nervensystems bei Kindern mit chronischen abdominalen Schmerzen hin.

■ Klinisches Bild

Die pathophysiologischen Vorstellungen zum viszeralem Schmerzsyndrom favorisieren eine **klinische Betrachtung**, die

- die Schmerzen nicht als organisch oder psychogen dichotomisiert und
- neben der Suche nach einer organischen Ursache auch auf auslösende oder verstärkende emotionale Faktoren achtet (multidisziplinäre Sichtweise).

Neben den viszeralem Schmerzen, die gemäß der Darstellung in ▶ Abschn. 5.1 differenzialdiagnostisch abzuklären sind, finden sich bei Kindern mit chronischen Bauchschmerzen anamnestic oder klinisch gehäuft folgende **Charakteristika**:

- Sensibilität gegenüber Stress,
- Perfektionismus,
- erhöhte Ängstlichkeit als Grundeigenschaft, z. B. als Trennungsangst,
- Neigung zur Angstreaktionen, z. B. in sozialen Situationen,
- internalisierende (depressive, somatisierende) Verhaltensmuster wie Neigung zum sozialen Rückzug,
- multiple Schmerzsyndrome (vor allem Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen),
- externalisierende Verhaltensmuster (dissoziales, agitiertes und aggressives Verhalten),
- Konfliktvermeidungsverhalten, passive Coping-Strategien,
- Alexithymie: Distanz gegenüber der Erkennung eigener, vor allem negativer Emotionen.

■ Diagnostik

Die Diagnostik des viszeralem Schmerzsyndroms bedarf einer multidisziplinären Sichtweise. Neben der organmedizinischen gastroenterologischen Diagnostik sollten **Aspekte der symptombezogenen Vorgeschichte** erfasst werden:

- Frequenz und Dauer von Abwesenheiten in der Schule/ im Kindergarten,
- Essverhalten,
- Vorgeschichte der medizinischen Konsultationen aufgrund der Schmerzen,
- Anzahl konsultierter Ärzte,
- Anzahl und Art therapeutischer Behandlungsversuche,
- Anwendung alternativer oder komplementärmedizinischer Maßnahmen,
- bisherige Diagnosen,
- Sichtweise (Konzept) der eigenen Schmerzen durch Kind und Eltern.

Dabei bietet sich vor allem bei jüngeren Kindern auch die Verwendung nichtsprachlicher Mittel (z. B. Zeichnung zur Kennzeichnung der Schmerzlokalisierung und des Schmerzcharakters) an.

Die Assoziation mit möglichen stressinduzierenden Faktoren ist individuell und variabel. Häufig beschrieben sind folgende **Belastungsfaktoren**:

- Änderung des Lebensumfeldes, z. B. Schulbeginn oder -wechsel,

- Trennungserfahrungen, z. B. Wohnortwechsel,
- familiäre Probleme,
- chronische Krankheit eines Familienmitglieds, vor allem eines Elternteils,
- eigene akute Erkrankung, vor allem gastrointestinal (Trigger-Funktion),
- Lernprobleme,
- Entwicklungsprobleme,
- soziale Schwierigkeiten, z. B. Mobbing-Opfer,
- sexueller oder psychischer Missbrauch,
- Armutserfahrung.

➤ **Das situative Auftreten der Schmerzen (z. B. nur in Schulzeiten) gilt als Merkmal einer psychosomatischen Genese.**

Die Anamnese der psychosozialen Situation kann durch die Anwendung standardisierter **Fragebögen** unterstützt werden, z. B. „Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen CBCL/4-18“, „Gießener Beschwerdebogen für Kinder und Jugendliche“, „Depressionsinventar für Kinder und Jugendliche“.

■ **Therapie und Prognose**

Die „richtige“, d. h. in aller Regel multidisziplinäre Behandlung des viszeralen Schmerzsyndroms hat **zwei Ziele**:

- Ziel der aktuellen Therapie ist die Schmerzfreiheit des Kindes mit Verbesserung seiner Lebensqualität.
- Das langfristige Ziel besteht im Sinne der Sekundärprophylaxe in der emotionalen Stabilisierung und der Verhinderung häufiger Folgeprobleme.

Intensive diagnostische Abklärungen mit Laboruntersuchungen und bildgebenden Verfahren verändern die Prognose der mit etwa 30 % relativ häufig persistierenden funktionellen Schmerzen bei typischer Anamnese und Klinik praktisch nicht.

➤ **Rezidivierende funktionelle Bauchschmerzen im Kindesalter prädisponieren für multiple Schmerzsyndrome, Angststörungen, depressives Verhalten, eine schlechtere soziale Adaptation und eine vermehrte Einnahme von Psychopharmaka im Erwachsenenalter.**

Die therapeutischen Maßnahmen umfassen je nach zugrunde liegendem Problem eine begleitende kind- oder familienzentrierte Beratung oder **Psychotherapie**. In ersten, noch unkontrollierten Studien zeigt sich ein positiver Effekt sowohl bei der Behandlung mit einem Serotoninwiederaufnahmehemmer, dessen Anwendung derzeit nur unter kontrollierten Bedingungen durchgeführt werden sollte, als auch bei der Therapie mit kognitiv-verhaltenstherapeutischen Strategien und einem Entspannungstraining. Wichtig ist es,

- die Sichtweise der Betroffenen wahrzunehmen,
- die Perspektiverweiterung von einer eingeschränkt organisch orientierten Problembeschreibung auf die

Berücksichtigung emotionaler und sozialer Faktoren auszudehnen und

- eine dem Entwicklungsstand des Kindes angemessene Vermittlung der Problemdefinition zu finden.

45.5 Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitäts-Syndrom (ADHS)

■ **Epidemiologie**

Die Aufmerksamkeitsstörung mit und ohne Hyperaktivität ist mit einer **Prävalenz** von etwa 5 % im Schulalter eine der am häufigsten diagnostizierten konstitutionellen Entwicklungsstörungen. Eine eindeutige Häufung chronischer gastrointestinaler Symptome findet sich bei Kindern mit einem ADHS im Vergleich zu gesunden Gleichaltrigen nicht.

Im Rahmen der Behandlung der ADHS-Symptomatik mit **Methylphenidat** berichten 30–40 % der Kinder über chronische Bauchschmerzen, 50–60 % über einen Appetitverlust.

■ **Klinisches Bild**

Kinder mit einer konstitutionellen Aufmerksamkeitsstörung mit Hyperaktivität sind durch die **Symptomkombination** aus Hyperaktivität, gesteigerter Ermüdbarkeit, Ablenkbarkeit und Impulsivität charakterisiert. Diese Symptome müssen vor dem vollendeten 7. Lebensjahr auftreten und mindestens in zwei Situationen unabhängig voneinander beobachtbar sein. Primäre Ursachen sind differenzialdiagnostisch auszuschließen. Häufig sind Lern-/Leistungsprobleme, perzeptive Teilleistungsstörungen und Merkmale der emotionalen und sozialen Unreife wie Rückzugsverhalten, Weinerlichkeit oder aggressives und dissoziales Verhalten assoziiert.

■ **Pathophysiologie**

Die gegenwärtig favorisierte Hypothese zur Ätiologie des ADHS geht von einer häufig genetisch bedingten **Störung des zerebralen Neurotransmitterstoffwechsels**, insbesondere des Dopaminstoffwechsels aus. Dabei scheint vor allem das thalamostriatokortikale neuronale Netzwerk unter Einbezug des rechten präfrontalen Kortex betroffen zu sein, wobei auch weitere Hirnregionen inklusive Parietal- und Temporalappen und Kleinhirn eine Rolle spielen. Andererseits ist die Aufmerksamkeit als Hirnleistung durch eine Reihe von Faktoren sekundär stöbar respektive kann die konstitutionelle Aufmerksamkeitsstörung im Rahmen eines multifaktoriellen Geschehens auf der Basis einer genetischen Prädisposition durch verschiedene Faktoren verstärkt oder ausgelöst werden.

In diesem Zusammenhang werden **zwei gastrointestinal relevante Hypothesen** diskutiert:

- die ätiologische Bedeutung gastrointestinaler Endomorphine,
- die ätiologische Bedeutung verschiedener Nahrungsbestandteile.

Opioidaktive Peptide können aus verschiedenen Nahrungsproteinen freigesetzt werden. Dabei weisen diese exogenen Peptide häufig gewisse Strukturgleichheiten mit den En-

domorphinen auf, so dass sie zumindest gastrointestinal deren Wirkung auf die intestinale Sekretion und Motilität imitieren können (► Abschn. 4.3). Teilweise wird auch im Rahmen einer immunologischen „Gut-brain-axis-Hypothese“ eine Wirkung der Exomorphine, die aufgrund einer erhöhten intestinalen Permeabilität in den Organismus gelangen, auf zentrale Neurone diskutiert. Grundlage einer immunologischen Hypothese des ADHS ist die Beobachtung, dass hyperkinetische Kinder gehäuft an atopischen Symptomen leiden.

In den vergangenen beiden Jahrzehnten wurde eine pathophysiologische Bedeutung verschiedener **Nahrungsbestandteile** für das ADHS hypothesiert:

- Phosphat,
- Konservierungsstoffe,
- Zucker,
- Eiweiße,
- mehrfach ungesättigte, überlangkettige Fettsäuren,
- Eisen.

Allenfalls bei einem Teil der Kinder konnte ein positiver Effekt auf das Verhalten durch die Verminderung einiger Nahrungseiweiße aus der Kost nachgewiesen werden. Bei entsprechenden Lebensumständen ist differenzialdiagnostisch an eine **Bleivergiftung** zu denken.

■ Diagnostik

Die Diagnose eines ADHS ist klinisch zu stellen. Obgleich sich in der Gruppe von Kindern mit ADHS

- vermehrt magnetresonanztomographisch nachweisbare Struktur- und Reifungsanomalien des Gehirns zeigen,
- während der Lösung einer Aufgabe zur Dauer- oder selektiven Aufmerksamkeit mit verschiedenen Methoden der funktionellen Bildgebung Unterschiede insbesondere in der frontalen Aktivierung finden und
- elektrophysiologisch sowohl elektroenzephalographisch als auch mittels ereigniskorrelierter Potenziale Unterschiede in der Reizverarbeitung zeigen,

sind diese Methoden nicht ausreichend ausgereift, um im Rahmen der Individualdiagnostik angewendet werden zu können.

Neben der ausführlichen **Anamneseerhebung** umfasst die Diagnostik des ADHS die Verhaltensbeobachtung während der Untersuchung und falls möglich auch in der natürlichen Umgebung des Kindes, eine neuromotorische und neuropsychologische Diagnostik (letztere vor allem zur Erfassung kognitiver Komorbiditäten und assoziierter exekutiver Funktionsstörungen) sowie die Anwendung standardisierter Verhaltensfragebögen. Im Rahmen der Anamnese ist explizit nach Atopiesymptomen, Nahrungsmittelunverträglichkeiten, chronischen Bauchschmerzen und Defäkationsbeschwerden zu fragen.

Bei dem dringenden Verdacht auf eine Nahrungsmittelallergie oder -intoleranz ist mit den Eltern eine Eliminationsdiät in Erwägung zu ziehen (► Abschn. 40.6), die im Rahmen einer Ernährungsberatung zu planen ist. Ergibt sich bereits bei der initialen Beobachtung („baseline“) ein Zusammenhang zwischen der Verhaltensstörung und der Einnahme bestimm-

ter Nahrungsbestandteile, kann dieser Nahrungsbestandteil versuchsweise aus der Ernährung eliminiert werden. Dabei ist zusammen mit einer Ernährungsberaterin sicherzustellen, dass keine nutritive Mangelsymptomatik entsteht. Sollte der Verdacht auf eine multiple Nahrungsmittelallergie bestehen oder ist anamnestisch nicht ausreichend sicher ein möglicher Nahrungsbestandteil identifizierbar, muss die Indikation zur Durchführung einer oligoantigenen Diät diskutiert werden. Dies ist aufgrund der oftmals schwierigen familiären Situation in der Regel nur unter stationären Bedingungen im Blindversuch möglich. Diese diagnostische Maßnahme ist jedoch speziellen Fällen vorbehalten und stellt eine Ausnahmesituation dar.

■ Therapie

Die Therapie des ADHS erfolgt im Rahmen eines **multimodalen Therapiekonzepts**. Neben der beratenden Unterstützung für die Eltern und Lehrer ist eine kognitiv-verhaltenstherapeutische Behandlung, ggf. auch eine psychotherapeutische oder eine medikamentöse Behandlung in Erwägung zu ziehen. Als medikamentöses Mittel der ersten Wahl gilt Methylphenidat in seiner kurzwirksamen Form oder als Long-acting-Produkt. Bauchschmerzen und vor allem der Appetitverlust stellen dabei relativ häufige Nebenwirkungen einer Therapie mit **Methylphenidat** dar.

Möglichkeiten zum Management der gastrointestinalen Nebenwirkungen von Methylphenidat

- Dosisreduktion erwägen
- Einnahme nach dem Essen
- Falls von der Symptomatologie her möglich, Verzicht auf die Einnahme an Wochenenden oder in Ferienzeiten

Etabliert hat sich als weiteres Medikament inzwischen Atomoxetin – auch hier ist auf das Auftreten abdominaler Schmerzen als mögliche Nebenwirkung zu achten. Zusätzlich sind vermehrt Erhöhungen der Leberwerte während der Behandlung mit Atomoxetin beobachtet worden, so dass eine Kontrolle der Leberwerte im Verlauf empfohlen wird.

Frühere Versuche, die Kernsymptome des ADHS mit Diäten (z. B. Phosphatdiät) oder Nahrungsmittelzusätzen zu behandeln, haben nicht zu einer nachweisbaren Verbesserung geführt. Seit einigen Jahren existieren Versuche einer Symptomreduktion durch den Zusatz mit essenziellen Fettsäuren (Omega-3- und Omega-6-Fettsäuren). Aufgrund widersprüchlicher Ergebnisse kann diese Maßnahme bislang nicht evidenzbasiert empfohlen werden.

■ Prognose

Die Prognose der Aufmerksamkeitsstörung hängt von der Ätiologie ab. Findet sich eine primäre Ursache, muss diese therapiert werden. Hierunter fallen auch die seltenen nahrungsmittelinduzierten Fälle. Ansonsten persistiert die Symptomatik bei einem Teil der jungen Erwachsenen oder macht auch

hier eine weitere psychotherapeutische oder medikamentöse Behandlung erforderlich.

45.6 Andere psychiatrische Erkrankungen

45.6.1 Depression

Die **Leitsymptome** der depressiven Entwicklung umfassen:

- soziale Merkmale: Antriebsminderung, Rückzugsverhalten, Interessenverlust, soziale Angst;
- emotionale Merkmale: Schuldgefühle, Gefühl der Wertlosigkeit, Hoffnungslosigkeit;
- kognitive Merkmale: Denkhemmung, Aufmerksamkeitsstörung;
- organische Merkmale: herabgesetzter Muskeltonus, reduzierte Mimik, oftmals diffuse und multiple Schmerzen.

Abdominale Schmerzen stellen neben Kopf- und Gelenkschmerzen eine der häufigsten Schmerzarten depressiver Patienten dar, die durch eine herabgesetzte Schmerzschwelle charakterisiert sind.

45.6.2 Folgen von Missbrauch

Die Erfahrung eines sexuellen oder anderweitigen körperlichen Missbrauchs stellt eine schwerste Beeinträchtigung der psychischen Entwicklung des Kindes dar. Aus verschiedenen Studien im Erwachsenenbereich geht hervor, dass der Anteil von Personen mit einer Missbrauchserfahrung unter den Patienten, die sich mit der Symptomatik eines **Colon irritabile** präsentieren, deutlich erhöht ist. Wenn alle Missbrauchsformen berücksichtigt werden, findet sich eine Missbrauchsanamnese bei bis zu 50 % der Frauen mit einem Colon irritabile und bei bis zu 30 % der Männer. Innerhalb der Gruppe von Personen mit einer Missbrauchserfahrung finden sich assoziiert häufig weitere psychiatrisch relevante Symptome wie Medikamentenmissbrauch, Depression und Angststörung. Die Missbrauchserfahrung kann auch die Ausgestaltung und die Therapierbarkeit einer chronischen organischen gastrointestinalen Erkrankung beeinflussen.

45.6.3 Enkopresis

Die Enkopresis stellt physiologisch eine Dysfunktion der Beckenbodenmuskulatur dar. Das Toilettentraining, mit dem Kinder die Kontrolle der Darmentleerung erlernen, umfasst **soziale und somatische Lernprozesse**. Im Rahmen der sozialen Lernprozesse versuchen die Eltern, mit dem Kind ein soziales Verhalten zu trainieren und das Kind zu befähigen, seinen Darm örtlich und zeitlich sozial akzeptiert zu entleeren. Im Rahmen des somatischen Lernprozesses versetzt das Kind sich in die Lage, Körpersignale wahrzunehmen, diese richtig zu deuten und eine Kontrolle über die involvierte Muskulatur

zu erwerben. Beide Ebenen des Lernprozesses sind trotz adäquater organischer Voraussetzungen (► Abschn. 5.6) stöbar.

Der **soziale Lernprozess** kann gestört werden im Rahmen:

- der Autonomieentwicklung der Kinder,
- der Betreuer-Kind-Interaktion,
- der Erfahrung von Angst im Rahmen der Toilettensituation,
- einer emotional gestörten Entwicklung des Kindes,
- einer mentalen Entwicklungsstörung des Kindes.

Der **physiologische Lernprozess** kann gestört werden durch:

- eine Fokussierung der Aufmerksamkeit des Kindes auf Umgebungsreize statt auf interne Körperreize,
- eine erhöhte Arousal-Schwelle, wodurch das Kind nur auf starke Reize reagiert (Hyposensibilität),
- eine häufig obstipationsbedingte Erfahrung von Schmerz während der Defäkation, in Folge dessen die Darmentleerung angstbesetzt ist und der Stuhl zurückgehalten wird,
- eine Entwicklungsstörung der koordinativen Funktionen mit der Folge einer Beckenbodendysfunktion,
- eine mentale Entwicklungsstörung des Kindes.

Die Enkopresis gilt auch aufgrund der oft schwerwiegenderen psychodynamisch-interaktionellen Pathologie im Vergleich zur Enuresis als therapieresistenter.

Literatur

Literatur zu Abschn. 45.1

- Noeker M, Keller KM (2002) Münchhausen-by-proxy-Syndrom als Kindesmisshandlung. *Monatsschr Kinderheilkd* 150: 1357–1369
- Meadow R (1989) Munchausen syndrome by proxy. *BMJ* 299: 248–250
- Plassmann R (1994) Münchhausen syndromes and factitious diseases. *Psychother Psychosom* 62: 7–26
- Stirling J Jr et al. (2007) Beyond Munchausen syndrome by proxy: identification and treatment of child abuse in a medical setting. *Pediatrics* 119: 1026–1030
- Squires JE, Squires RH jr (2010) Munchausen syndrome by proxy: ongoing clinical challenges *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 51: 248–253

Literatur zu Abschn. 45.2

- Diamanti A, Bracci F, Gambarara M et al. (2003) Gastric electric activity assessed by electrogastrography and gastric emptying scintigraphy in adolescents with eating disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 37: 35–41
- Hadley SJ, Walsh BT (2003) Gastrointestinal disturbances in anorexia nervosa and bulimia nervosa. *Current Drug Targets – CNS & Neurological Disorders* 2: 1–9
- Kohn MR, Madden S, Clarke DS (2011) Refeeding in anorexia nervosa: increased safety and efficiency through understanding the pathophysiology of protein calorie malnutrition. *Curr Opin Pediatr* 23: 390–394
- Swanson SA, Crow SJ, Le Grange G, Swendsen J, Merikangas KR (2011) Prevalence and of eating disorders in adolescents: results from the national comorbidity survey replication adolescents supplement. *Arch Gen Psychiatry* 68: 714–723

- Tong J, D'Alessio D (2011) Eating disorders and gastrointestinal peptides. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes* 18: 42–49
- Ward L, Tricco AC, Phuong P et al. (2007) Bisphosphonate therapy for children and adolescents with secondary osteoporosis. *Cochrane Database Syst Rev* 4:CD005324

Literatur zu Abschn. 45.3

- Afzal N, Murch S, Thirrupathy K et al. (2003) Constipation with acquired megarectum in children with autism. *Pediatrics* 112: 939–942
- Brown AC, Mehl-Madrona L (2011) Autoimmune and gastrointestinal dysfunctions: does a subset of children with autism reveal a broader connection? *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 5: 465–477
- Buie T, Campbell DB, Fuchs GJ et al. (2010) Evaluation, diagnosis, and treatment of gastrointestinal disorders in individuals with ASDs: a consensus report *Pediatrics* 125: S1–S18
- Buie T, Fuchs GJ, Furuta GT et al. (2010) Recommendations for evaluation and treatment of common gastrointestinal problems in children with ASDs. *Pediatrics* 125: S19–S29
- Krishnaswami S, McPheeters ML, Veenstra-Vanderweele J (2011) A systematic review of secretin for children with autism spectrum disorders. *Pediatrics* 127: e1322–1325
- White JF (2003) Intestinal pathophysiology in autism. *Exp Biol Med* 228: 639–649

Literatur zu Abschn. 45.4

- Alfvén G (2003) One hundred cases of recurrent abdominal pain in children: diagnostic procedures and criteria for a psychosomatic diagnosis. *Acta Paediatr* 92: 43–49
- Barber KF, Anderson J, Puzanovova M, Walker LS (2008) Rome II versus Rome III classification of functional gastrointestinal disorders in pediatric chronic abdominal pain. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 47: 299–302
- Campo JV, Bridge J, Ehmann M et al. (2004) Recurrent abdominal pain, anxiety, and depression in primary care. *Pediatrics* 113: 817–824
- Campo JV, DiLorenzo C, Chiappetta L et al. (2001) Adult outcomes of pediatric recurrent abdominal pain: do they just grow out of it? *Pediatrics* 108: E1
- Dorn LD, Campo JC, Thato S et al. (2003) Psychological comorbidity and stress reactivity in children and adolescents with recurrent abdominal pain and anxiety disorders. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42: 66–75
- Drossman DA, Dumitrascu DL (2006) Rome III: New standard for functional gastrointestinal disorders. *J Gastrointest Liver Dis* 15: 237–241
- Gieteling MJ, Bierma-Zeinstra SM, Passchier J, Berger MY (2008) Prognosis of chronic or recurrent abdominal pain in children 47: 316–326
- Hyman PE, Bursch B, Sood M et al. (2002) Visceral pain-associated disability syndrome: a descriptive analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 35: 663–668

Literatur zu Abschn. 45.5

- Baerlocher K, Jelinek J (Hrsg) (1991) Ernährung und Verhalten. Thieme, Stuttgart
- Egger J, Stolla A, McEwen LM (1992) Controlled trial of hyposensitisation in children with food-induced hyperkinetic syndrome. *Lancet* 339: 1150–1153
- Raz R, Gabis L (2009) Essential fatty acids and attention-deficit-hyperactivity disorder: a systematic review. *Dev Med Child Neurol* 51: 580–592
- Richardson AJ, Puri BK (2000) The potential role of fatty acids in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids* 63: 79–87

- Weber P, Bubl R, Lüschtig J (2003) Nebenwirkungen einer Methylphenidat-Therapie bei Schulkindern. Prävalenz und assoziierte Faktoren. *Monatsschr Kinderheilkd* 151: 399–404

Literatur zu Abschn. 45.6

- Baccini F, Pallotta N, Calabrese E, Pezzotti P, Corazziari E (2003) Prevalence of sexual and physical abuse and its relationship with symptom manifestations in patients with chronic organic and functional gastrointestinal disorders. *Dig Liver Dis* 35: 256–261
- Blanchard EB, Keefer L, Lackner JM et al. (2004) The role of childhood abuse in Axis I and Axis II psychiatric disorders and medical disorders of unknown origin among irritable bowel syndrome patients. *J Psychosom Res* 56: 431–436
- Nissen G, Menzel M, Friese HJ, Trott GE (1991) Enkopresis bei Kindern. *Z Kinder Jugendpsychiatr* 19: 170–174
- Röhricht F, Beyer W, Priebe S (2002) Störung des Körpererlebens bei akuter Angsterkrankung und Depression – Neurotizismus oder Somatisierung? *Psychother Psychosom Med Psychol* 52: 205–213