

Epidemiologie – Sozialpädiatrie – Psychosomatik

V. Mall, G. Hahn, R. v. Kries, O. Fricke

32.1 Epidemiologie – 814

- 32.1.1 Grundlagen und Definitionen – 814
- 32.1.2 Prävention – Prophylaxe – 815
- 32.1.3 Unfälle bei Kindern – 816

32.2 Sozialpädiatrie – 817

- 32.2.1 Einleitung und Definition – 817
- 32.2.2 Entwicklungsauffälligkeiten – 819
- 32.2.3 Behinderung und Inklusion – 821
- 32.2.4 Therapieverfahren in der Sozialpädiatrie – 821
- 32.2.5 Transkulturelle Pädiatrie – 822

32.3 Kindesmisshandlung und -vernachlässigung – 822

- 32.3.1 Definition und Epidemiologie – 822
- 32.3.2 Rechtlicher Hintergrund – 823
- 32.3.3 Schütteltrauma, „shaken baby syndrome“ – 823

32.4 Psychosomatische und psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter – 825

- 32.4.1 Tiefgreifende Entwicklungsstörungen
und Autismus-Spektrum-Störungen – 826
- 32.4.2 Umschriebene Entwicklungsstörungen – 828
- 32.4.3 Frühe Regulations- und Interaktionsstörungen – 829
- 32.4.4 Emotionale Störungen des
Kindesalters und Angst- und Zwangsstörungen – 831
- 32.4.5 Elektiver Mutismus (F94) – 834
- 32.4.6 Hyperkinetische Störungen (Aufmerksamkeitsdefizit-/
Hyperaktivitätsstörungen, ADHS) (F90) – 834
- 32.4.7 Tics und motorische Stereotypien (F95) – 836
- 32.4.8 Belastungs- und Anpassungsstörungen (F43) – 837
- 32.4.9 Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom – 837
- 32.4.10 Dissoziative und somatoforme Störungen (F44) – 838
- 32.4.11 Somatoforme Störungen (F45) – 839
- 32.4.12 Essstörungen (F50) – 840
- 32.4.13 Weitere psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter – 843

32.1 Epidemiologie

R. v. Kries

In den letzten Jahrzehnten wurde zunächst eine „Epidemie“ allergischer Erkrankungen und in jüngerer Zeit die von Adipositas diskutiert. Gab es die „Epidemie“ in Deutschland? Nehmen die Zahlen weiter zu? Woran lag das?

Gut belegt ist die Zunahme von Asthma und Heuschnupfen in den 1970er bis 1990er Jahren u. a. in Daten aus den Schuleingangsuntersuchungen. Der Zunahme liegt eine gut standardisierte Falldefinition eines internationalen Expertengremiums (ISAAC) zugrunde. Seit 1992 ist es in Deutschland entsprechend dieser Falldefinition jedoch nicht zu einer weiteren Zunahme gekommen. Als Grundlage der Zunahme wird die Hygienehypothese – ein zunehmend steriles Lebensumfeld der Kinder in den Jahren der Zunahme – postuliert.

Musterungsuntersuchungen der Geburtskohorten von 1970–1979 zeigten, dass sich die Häufigkeit von Adipositas innerhalb von 10 Jahren in allen Bildungsschichten fast verdoppelt hat. Bei den Schuleingangsuntersuchungen wurde bis ins Jahr 2000 eine Zunahme der Prävalenz von Übergewicht beobachtet – seither nicht mehr. Als Ursache werden gesellschaftliche Veränderungen wie geringere körperliche Aktivität und höhere Kalorienzufuhr angenommen. Die Ergebnisse der epidemiologischen Ursachenforschung ergaben konsistent u. a. hohen Fernsehkonsum als Beispiel eines zunehmend sedativen Lebensstils sowie hohen Softdrink- und „Fast Food“-Konsum ursächlich für die erhöhte Kalorienzufuhr.

Diese Beispiele zeigen, dass es auch in Deutschland „Epidemien“ von Zivilisationskrankheiten gab, die abgeebbt sind. Beurteilbar wurden diese Trends durch klare Falldefinitionen bzw. messbare Indikatoren und Strukturen, im Rahmen derer diese Daten erhoben werden konnten. Erfasst wurde jeweils die Prävalenz der Erkrankungen. Die zunehmende Häufigkeit chronischer Gesundheitsstörungen beruht auf jährlich wiederholter Erhebung der Prävalenz.

Diskutiert wird derzeit die Zunahme psychischer Erkrankungen bei Kindern in Deutschland (► Abschn. 32.4). Dies ist nicht so einfach zu beurteilen: Neue, verbesserte Diagnosekriterien, eine höhere Sensibilität der Ärzteschaft für eigentlich evidente, aber zuvor nicht wahrgenommene Symptome können eine Zunahme der Prävalenz dieser Erkrankungen suggerieren, ohne dass es zu einer Veränderung der „Biologie“ gekommen ist.

- **Veränderungen der Lebensverhältnisse haben auch in Deutschland zu „Epidemien“ nicht übertragbarer Erkrankungen im Kindesalter geführt. Der Nachweis der Zunahme von Erkrankungen erfordert mehrere Messzeitpunkte, an denen die Erkrankung standardisiert und in identischer Weise erhoben wurde.**

32.1.1 Grundlagen und Definitionen

Die **Häufigkeit** von Erkrankungen in Populationen wird üblicherweise als Verhältniszahl angegeben. Hierbei steht im Zähler die Zahl der Erkrankten und im Nenner die Zahl der Personen, die potenziell erkrankt sein könnten.

Die **Prävalenz** einer Erkrankung beschreibt die Häufigkeit der Erkrankung in einer definierten Population zu einem definierten Zeitpunkt.

Die wiederholte standardisierte, identische Erfassung der Prävalenz zu unterschiedlichen Zeitpunkten liefert **Zeitreihen**. Handelt

es sich um Erkrankungen mit unveränderter Überlebens- und Heilungswahrscheinlichkeit können solche Zeitreihen Hinweise auf Veränderungen für das Erkrankungsrisiko geben.

Das **Risiko** für das Auftreten von Erkrankungen wird idealerweise durch die **(Erkrankungs)inzidenz** beschrieben. Bei der Inzidenzbestimmung wird die Rate der Neuerkrankungen in einer bestimmten Population über einen definierten Zeitraum erfasst. So wurde gezeigt, dass die Inzidenz der Neuerkrankungen an Diabetes mellitus bei Kindern innerhalb der ersten 5 Lebensjahre in den letzten 20 Jahren kontinuierlich angestiegen ist. Das Erkrankungsrisiko nimmt ungebremst zu.

- **Zeitreihen für Krankheitsprävalenzen können unter bestimmten Bedingungen Veränderungen des Erkrankungsrisikos anzeigen. Inzidenzen sind ein Indikator des Erkrankungsrisikos.**

Mortalität im Kindesalter

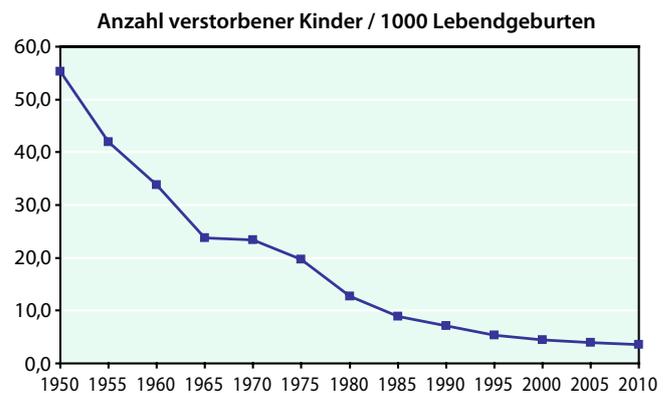
Besonders wichtige Indikatoren der Gesundheit im Kindesalter sind Angaben zur Häufigkeit von Todesfällen, da diese im Kindesalter nie als „physiologisch“ anzusehen sind. Diese Zahlen zur Mortalität (Sterberate) werden systematisch durch die statistischen Landesämter erfasst.

Definition Mit der **Sterberate** wird der prozentuale Anteil der Todesfälle in einem bestimmten Lebenszeitraum, üblicherweise ein Kalenderjahr, bezogen auf die Gesamtbevölkerung oder auf Bevölkerungsanteile (z. B. Säuglinge, Deutsche, Ausländer, Jungen, Mädchen) angegeben.

Während Veränderungen der Mortalität für die Altersgruppe von 0 bis 100 Jahre kaum zu erwarten sind – bekanntlich sterben fast alle Menschen irgendwann in diesem Zeitraum – kann die Analyse der Mortalität bezogen auf jüngere Altersgruppen oder auf bestimmte Erkrankungen sehr aufschlussreich sein. So hat in Deutschland z. B. die Mortalität im 1. Lebensjahr seit 1950 auf weniger als ein Zehntel abgenommen, während die Mortalität für Bronchialkarzinome seit 1900 um den Faktor 100 zugenommen hat.

Säuglingssterblichkeit Die Säuglingssterblichkeit umfasst die Anzahl der **Todesfälle im 1. Lebensjahr** bezogen auf 1.000 Lebendgeborene eines Jahrganges (%; ► Abb. 32.1).

Die Säuglingssterblichkeit hat in den letzten 60 Jahren in Deutschland **deutlich abgenommen**. Während 1950 etwa jedes 18. lebendgeborene Kind im ersten Lebensjahr verstarb, war es 1960 noch jedes 30. und 2015 weniger als jedes 300. Kind. Damit – Säuglingssterblichkeit 3/1.000 – liegt Deutschland im Europäischen Ver-



► **Abb. 32.1** Entwicklung der Säuglingssterblichkeit in Deutschland

Tab. 32.1 Altersspezifische Sterberaten und häufigste Todesursachen/100.000 im Kindesalter in der Bundesrepublik Deutschland im Jahr 2015 (Kinder in der entsprechenden Altersgruppe)

Todesursachen	Sterberate
Gruppe der unter 1-Jährigen	Gesamt: 329,2
1. Perinatalogische Ursachen	171,9
2. Angeborene Fehlbildungen	86,9
3. SID (plötzlicher Kindstod)	17,4
Gruppe der 1- bis 5-Jährigen	Gesamt: 16,5
1. Unfälle	3,2
2. Angeborene Fehlbildungen	3,1
3. Bösartige Neubildungen	2,7
Gruppe der 5- bis 15-Jährigen	Gesamt: 15,8
1. Bösartige Neubildungen	4,1
2. Unfälle	3,5
3. Angeborene Fehlbildungen	2,1

gleich im unteren Drittel. In einigen nordeuropäischen Ländern ist die Säuglingssterblichkeit mit derzeit 2/1000 noch geringer.

Todesursachen Die häufigsten Todesursachen im 1. Lebensjahr stehen im Zusammenhang mit Problemen in der Perinatalzeit (Frühgeburtlichkeit, Geburtskomplikationen etc.), gefolgt von Fehlbildungen und dem plötzlichen Kindstod. Infektionskrankheiten, vor 100 Jahren noch die bei weitem häufigste Todesursache im ersten Lebensjahr, gehören dagegen nicht mehr zu den 4 häufigsten Todesursachen im 1. Lebensjahr (Tab. 32.1).

Der **plötzliche Kindstod** ist noch immer die dritthäufigste Ursache für Todesfälle im ersten Lebensjahr, obwohl die Inzidenz des plötzlichen Kindstods seit 1990 auf ca. $\frac{1}{3}$ abgenommen hat. Dies stand in zeitlichem Zusammenhang mit Empfehlungen, die Bauchlage als Regelschlafposition bei jungen Säuglingen zu meiden. Da ähnliche Beobachtungen auch in anderen Ländern gemacht wurden, in denen wie in Deutschland immer seltener junge Säuglinge zum Schlafen auf den Bauch gelegt wurden, erscheint es wahrscheinlich, dass die Vermeidung der Bauchlage als Regelschlafposition ursächlich mit der Abnahme der Inzidenz des plötzlichen Kindstods in Zusammenhang steht.

Nach dem 1. Lebensjahr nimmt die Sterblichkeit deutlich ab, wobei die **Kinder zwischen 5 und 15 Jahren** am wenigsten gefährdet sind (Tab. 32.1). Bei älteren Jugendlichen und jungen Erwachsenen nimmt die Sterblichkeit wieder zu. Dies geht wesentlich auf das Konto von Unfällen, insbesondere Unfälle im Straßenverkehr.

Morbidität im Kindesalter

Neben der Frage, woran Kinder wie häufig sterben, ist auch die nach den **häufigsten Erkrankungen** von Bedeutung. Hierzu gibt es jedoch in Deutschland wenige Daten, die kontinuierlich und routinemäßig erhoben werden.

Daten zur perinatalen/neonatalogischen Versorgung von Neugeborenen und deren Behandlungsergebnissen werden ziemlich flächendeckend in **Perinatal-/Neonatalerhebungen** erfasst. Besonderer Vorteil dieser Erhebungen ist, dass nicht nur Daten zur Ergebnisqualität (Überlebte ein sehr kleines Frühgeborenes? Hatte es eine

Hirnblutung?), sondern auch zur Prozessqualität (Wurde eine Kaiserschnittentbindung durchgeführt? Erfolgte eine Antibiotikatherapie?) erfasst werden.

Im **Kinderkrebsregister** werden umfassende Daten zur Inzidenz und zu Behandlungsergebnissen bei kindlichen Tumoren erhoben.

In der **KIGGS-Basiserhebung** erfolgte von Mai 2003 bis Mai 2006 eine umfassende Querschnitterhebung zur Kindergesundheit in Deutschland. In einer repräsentativen Stichprobe an 17.641 Jungen und Mädchen im Alter von 0–17 Jahren wurden Daten erhoben, u. a. anthropometrische, und Laborwerte gemessen und häufige Erkrankungen mit standardisierten Instrumenten erfragt, sodass Daten u. a. zur Prävalenz von Adipositas, allergischen Erkrankungen und Verhaltensauffälligkeiten im Kindesalter vorliegen (<http://www.kiggs.de/>). In der **KIGGS-Welle-1**, die 2009 begonnen wurde, folgte eine Nachbefragung von Kindern der Basiserhebung als Kohortenstudie (Krankheitsverlauf, Neuauftreten von Erkrankungen) und eine erneute Querschnitterhebung (**KIGGS-Welle-2**, September 2014 bis August 2017), um zeitliche Trends erkennen zu können.

Meldepflicht Für ausgewählte Infektionskrankheiten besteht eine **Meldepflicht** bei **Erkrankung** (z. B. Meningokokkenmeningitis, Influenzagrippe, Masern, Scharlach) oder **Todesfall**, sowie auch für Patienten, die **Ausscheider** von Krankheitserregern sind (Cholera, Salmonellen, Shigellen). Die besondere Bedeutung dieser Zahlen liegt im Erkenntlichmachen von Trends. Zeitliche Trends zur Häufigkeit von Fallmeldungen im Rahmen der Meldepflicht werden zeitnah im Epidemiologischen Bulletin des Robert-Koch-Instituts berichtet und können unter SuvStat@RKI.de abgerufen werden.

Grundsätzlich ist jeder Arzt angehalten, bei der Entlassung des Patienten aus dem Krankenhaus die Diagnose nach einem **internationalen Erfassungsschlüssel (ICD-10)** zu dokumentieren. Die Dokumentation nach ICD-10 gilt auch in der ambulanten Medizin. Da Honorarabrechnungen im Krankenhaus in Abhängigkeit von der verschlüsselten Diagnose erfolgen (DRG – „diagnosis related groups“), wird zunehmend mehr Sorgfalt auf diese Codierung verwendet, sodass die Datenqualität eine Nutzung in Studien erlaubt.

32.1.2 Prävention – Prophylaxe

Bei der Prävention wird zwischen einer primären, sekundären und tertiären Prävention differenziert.

Primärprävention

➤ **Ziel der Primärprävention ist es, das Auftreten der Erkrankungen zu verhindern.**

Beispiele für die Primärprävention in der Kinderheilkunde sind u. a.:

- medizinisch genetische Beratung,
- Impfungen,
- Rachitis-, Karies- und Vitamin-K-Prophylaxe,
- Ernährungsberatung, Beratung zu altersspezifischen Unfallrisiken.

Die besondere Bedeutung der **Impfungen** in der primären Prävention ergibt sich daraus, dass hierdurch nicht nur das einzelne geimpfte Kind sondern – bei ausreichend hohen Durchimpfungsraten – durch die „Herdenprotektion“ auch nicht geimpfte Kinder geschützt werden, weil diese dann keine Gelegenheit mehr haben, infiziert zu werden. Der Auftrag zur Durchführung der Impfungen wurde in den 1960er Jahren in Deutschland vom öffentlichen Gesundheitsdienst auf niedergelassene Kinderärzte und Allgemeinärzte übertragen.

Die Impfungen sind freiwillig und es ist weitgehend vom einzelnen Arzt abhängig, mit wie viel Engagement er „Impfskeptiker“ berät oder auch nicht. So sind die **Durchimpfungsraten** in Deutschland z. B. gegen Masern in manchen Regionen noch unbefriedigend, sodass regionale Masernepidemien beobachtet werden. Sehr viel höhere Durchimpfungsraten wurden in den USA durch legislative Maßnahmen (die Aufnahme in Kindergarten und Schule erfordert den Nachweis einer vollständigen Immunisierung: „no shot, no school“) und in England durch aggressive Impfkampagnen in den Medien – im Fernsehen zur besten Sendezeit – erreicht.

Primärprävention sollte aber nicht auf Impfungen und die prophylaktische Verordnung von z. B. Vitamin D und Fluor begrenzt werden. Eine **vorausschauende Gesundheitsberatung** durch den Kinderarzt ist zu fordern, z. B. zu Ernährungsfragen und Aufklärung über altersspezifische Unfallrisiken. Diese ist seit 2016 Bestandteil der Empfehlungen GBA (gemeinsamer Bundesausschuss) und somit Arbeitsauftrag und Grundlage der Abrechnung der Früherkennungsuntersuchungen. Diese sind Pflichtleistung der gesetzlichen Krankenkassen.

Sekundärprävention

Ziel der Sekundärprävention ist es, **Erkrankungen** so früh wie möglich **zu erkennen**. Beispiele für die sekundäre Prävention sind das Neugeborenencreening auf angeborene Stoffwechselstörungen und Endokrinopathien und die Früherkennungsuntersuchungen U1–U9, J1.

➤ **Sekundärprävention ist also die Früherkennung von Krankheiten im subklinischen Stadium mit dem Ziel einer verbesserten Prognose.**

Erkrankungen sollen durch die Sekundärprävention in einem so frühen Stadium diagnostiziert werden, dass sie noch heilbar sind (z. B. Dystrophie, Minderwuchs, Hüftdysplasie) bzw. die Folgen der Erkrankung verhindert werden (z. B. Screening für angeborene Stoffwechseldefekte, Hypothyreose, Hör- und Sehstörungen). Die hierzu notwendige Frühdiagnostik der Erkrankungen erfolgt innerhalb der entsprechenden Screening- bzw. Früherkennungsuntersuchungen.

Im Kindesalter besteht ein **gesetzlicher Rechtsanspruch** (§ 20 SGB V) auf Sekundärprävention im Sinne einer Frühdiagnostik von Erkrankungen, deren Prognose bei frühzeitiger Diagnose besser als bei später Diagnose ist. Dieser Rechtsanspruch ist die gesetzliche Grundlage für das von den gesetzlichen Krankenkassen finanzierte Programm der Früherkennungsuntersuchungen im Kindesalter und des Neugeborenencreenings auf Stoffwechselstörungen.

Die in Tab. 32.2 aufgelisteten **Früherkennungsuntersuchungen** wurden in Deutschland Anfang der 1970er Jahre eingeführt und galten als Meilenstein in der Verbesserung der Prävention in der Kinderheilkunde. Die Akzeptanz dieser Untersuchungen durch die Eltern ist viel höher als die für fast alle Früherkennungsuntersuchungen im Erwachsenenalter: im 1. Lebensjahr nehmen ca. 90% der Kinder die Früherkennungsuntersuchungen wahr, mit 6 Jahren sind es noch 70–90%. Eine deutlich geringere Akzeptanz findet derzeit noch die **Jugendgesundheitsberatung** (ca. 40%). Bei der Konzeption dieses zusätzlichen Untersuchungsangebots wurde erstmalig neben der Frühdiagnostik von Gesundheitsstörungen auch der Aspekt der Gesundheitsberatung z. B. zu Drogen und Sexualität als Aufgabe der ärztlichen Prävention explizit berücksichtigt.

In einigen Bundesländern besteht nicht nur eine Verpflichtung zur Teilnahme an den Früherkennungsuntersuchungen, sondern es werden auch Maßnahmen unternommen, diese Verpflichtung durch „**Tracking**“, d. h. Überprüfung der Teilnahme und besondere Einladung bei Nichtteilnahme, umzusetzen.

Tab. 32.2 Früherkennungsuntersuchungen im Kindesalter

Früherkennungsuntersuchung	Zeitpunkt
U1	1. Lebenstag
U2	3.–10. Lebenstag
U3	4.–6. Lebenswoche
U4	3.–4. Lebensmonat
U5	6.–7. Lebensmonat
U6	10.–12. Lebensmonat
U7	21.–24. Lebensmonat
U7a	34.–36. Lebensmonat
U8	46.–48. Lebensmonat
U9	60.–64. Lebensmonat
J1	12.–14. Lebensjahr

Tertiärprävention

➤ **Ist eine Krankheit bereits aufgrund ihrer klassischen Symptome diagnostiziert worden, so zielt die Tertiärprävention auf die Verhinderung der Spätfolgen der Erkrankung.**

In diesem Sinne ist das ganze Spektrum der Therapie chronischer Erkrankungen von Asthma über Diabetes und Mukoviszidose bis zum Rheuma Tertiärprävention der jeweils spezifischen Krankheitsfolgen.

Unzweifelhaft ist z. B. der juvenile Diabetes nicht heilbar. Durch eine gute Therapie können jedoch die Spätschäden dieser chronischen Erkrankung wie Retinopathie, Nephropathie und Neuropathie weitgehend verhindert werden. Bei der Mukoviszidose ist es durch eine intensive Therapie möglich, die Prognose so zu verbessern, dass die durchschnittliche Lebenserwartung der Betroffenen nicht mehr das Jugendalter, sondern bereits das frühe bis mittlere Erwachsenenalter darstellt. Diese Beispiele machen deutlich, dass die Tertiärprävention letztendlich die Therapie aller chronischen Erkrankungen beinhaltet. Diese Langzeitbehandlung chronischer Erkrankungen wird ein immer wichtigerer Bestandteil der klinischen Pädiatrie.

32.1.3 Unfälle bei Kindern

In der Altersgruppe der 1- bis 14-Jährigen sind Unfälle die häufigste Todesursache. Betrachtet man die zeitliche Entwicklung der Unfallmortalität in den letzten 10 Jahren in Deutschland, wird deutlich, dass die unfallassoziierte Mortalität bei Kindern und Jugendlichen deutlich abgenommen hat (Abb. 32.2). Da wenig dafür spricht, dass kindliches Verhalten oder die reifungsbedingte Fähigkeit der Kinder zur Wahrnehmung der Unfallgefahren sich in den letzten 30 Jahren wesentlich verändert haben, muss angenommen werden, dass Veränderungen der Lebensumwelt der Kinder wesentlich für diese Abnahme der unfallassoziierten Mortalität war. Es ist wahrscheinlich, dass legislative Maßnahmen z. B. zur Anschnallpflicht und Benutzung eines Kindersitzes im Auto und die Einführung kindersicherer Verschlüsse von Medikamenten und die bessere Kennzeichnung potenziell gefährlicher Haushaltsprodukte wie z. B. Geschirrspülmittel für Spülmaschinen hierzu beigetragen haben.

Auffällig ist aber die noch immer relativ hohe Unfallmortalität vom 1. bis zum 5. Lebensjahr. In dieser Lebensperiode spielen Unfälle im Verkehr nur eine untergeordnete Rolle. Sehr viel wichtiger sind Unfälle in Haus und Freizeit (■ Tab. 32.3).

- **Unfälle sind nach dem ersten Lebensjahr die häufigste Todesursache im Kindesalter: im Kleinkindesalter insbesondere Unfälle im häuslichen Umfeld, bei Schulkindern überwiegend Unfälle im Straßenverkehr.**

Der Vergleich mit den Unfallzahlen in anderen europäischen Ländern zeigt, dass für die Kinder dieser Altersgruppe die maximal erreichbare Reduktion von unfallassoziierten Morbidität und Mortalität noch nicht erreicht worden ist. Noch immer sterben in Deutschland mehr Kinder an Unfällen als z. B. in den skandinavischen Ländern. Eine Möglichkeit der **Unfallprävention** für Kinder dieser Altersgruppe stellt die systematische, altersgerechte Aufklärung der Eltern über Unfallrisiken dar. Die altersspezifischen Unfallrisiken im Kindesalter sind sehr gut bekannt.

- **Tödliche Unfälle sind potenziell vermeidbar, wie die deutliche Abnahme der unfallassoziierten Mortalität bei Kindern in den letzten 10 Jahren zeigt.**

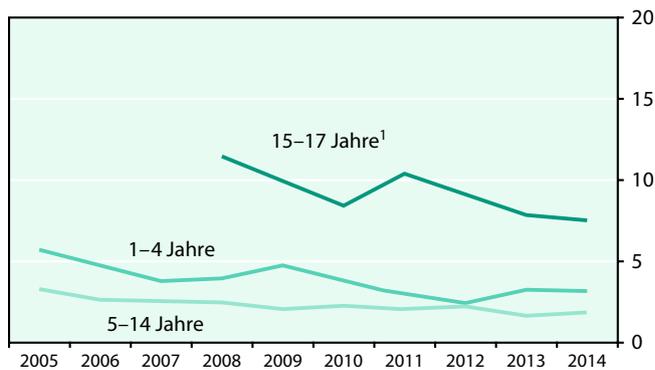
Die 10 wichtigsten Hinweise zur Vermeidung von Unfällen im Kindesalter

1. Vor und mit der Geburt eines Kindes Sicherheit in Wohnung und Garten anhand einer Checkliste kontrollieren
2. Kind beim Wickeln nie unbeobachtet lassen, notfalls auf den Boden legen
3. Auf den „Gehfrei“ (Lauflernhilfe) als Verwehrgerät ganz verzichten
4. In Kinderhaushalten keine Lampenöle, keine Tischdecken benutzen
5. Medikamente, Haushaltsartikel, Zigaretten und Alkohol kindersicher aufbewahren
6. Auf Gartenteiche, Biotope möglichst verzichten, mindestens ausreichend hohe Umzäunung bzw. Flachwasserzone und engmaschiges Gitter unter der Wasseroberfläche
7. Früh Schwimmen und das richtige Verhalten gegenüber Hunden lernen
8. Kinder im Auto oder mit dem Hund nie alleine lassen
9. Möglichst späte Anschaffung eines Fahrrads: erst Roller, dann Rad
10. Stets Helm und Schutzkleidung beim Sport für Eltern und Kind

Die Annahme, dass **Elternberatung** im Rahmen einer vorausschauenden Gesundheitsberatung effektiv ist, kann aus einer systematischen Analyse der verfügbaren Literatur abgeleitet werden. Die Mehrzahl der in dieser Zusammenstellung erfassten Arbeiten zeigte einen Einfluss einer Elternberatung auf das elterliche Bewusstsein hinsichtlich von Unfallrisiken und eine tatsächliche Reduktion dieser Unfallrisiken im Lebensumfeld des Kindes.

Deshalb erscheinen größere Anstrengungen notwendig, um die Elternkompetenz hinsichtlich der Vermeidung von Unfallrisiken zu verbessern.

- **Unfälle sind keine Zufälle: durch eine Beratung zu altersspezifischen Unfallrisiken im Rahmen der Früherkennungsuntersuchungen könnte potenziell die mit Unfällen im Kindesalter assoziierte Morbidität und Mortalität reduziert werden.**



¹ Die Altersklasse 15–17 Jahre wird erst ab dem Jahr 2008 nachgewiesen.
Quelle: Todesursachenstatistik

■ **Abb. 32.2** Tödliche Unfälle im Kindesalter in Deutschland 2005–2014 bei Jungen. (www.destatis.de)

■ **Tab. 32.3** Zahl der in Folge von Unfällen verstorbenen Kinder, Jugendlichen und jungen Erwachsenen in Deutschland im Jahr 2015 (Statistisches Bundesamt, Bonn)

Unfallart	Altersgruppe (in Jahren)			
	<1	1–4	5–14	15–25
Schul-/Arbeitsunfälle	0	0	0	24
Verkehrsunfälle	3	20	49	548
Häusliche Unfälle	3	31	14	28
Sport und Spiel	0	6	15	34
Sonstige	16	17	12	125
<i>Summe</i>	22	74	90	759

32.2 Sozialpädiatrie

V. Mall

32.2.1 Einleitung und Definition

Da Infektionen, Fehl- und Mangelernährung, Unfälle, frühe Sterblichkeit und Verwahrlosung immer eng mit der sozialen Situation von Familien verknüpft waren, sind die Anfänge der Sozialpädiatrie von der Geschichte der allgemeinen Kinderheilkunde nicht zu trennen. Die Wurzeln liegen in der 1909 gegründeten Gesellschaft „Deutsche Vereinigung für Säuglingsschutz“, so sind auch die von Theodor Hellbrügge (1919–2014), einem der Väter der Sozialpädiatrie, ins Leben gerufene Früherkennungsuntersuchungen in dieser Tradition zu sehen. Es ist jedoch nicht nur diese Errungenschaft, welche die praktische Arbeit des Kinderarztes prägt, vielmehr spielen sozialpädiatrische Aspekte insgesamt in der Kinderarztpraxis heute eine weiterhin zunehmende, zentrale Rolle.

International wird Sozialpädiatrie wie folgt definiert:

- » **Social pediatrics is an approach to child health that focuses on the child in illness and in health, within the context of society, environment, school and family.**

In der Umsetzung liegt in Deutschland individualmedizinisch der Schwerpunkt auf der Differenzialdiagnostik, Therapie und Rehabi-

litation von komplexen Entwicklungs- und Verhaltensstörungen und Behinderungen. Darüber hinaus besteht ein bevölkerungsmedizinischer Schwerpunkt mit dem Fokus auf der Entwicklung und Umsetzung von Strategien der Prävention und Gesundheitsförderung von Kindern und Jugendlichen.

Die sozialpädiatrische Versorgung erfolgt sektorenübergreifend in der Praxispädiatrie, in Kinderkliniken und in spezialisierten Einrichtungen, den sog. Sozialpädiatrischen Zentren. Kennzeichen der sozialpädiatrischen Diagnostik und Therapie ist die Multidisziplinarität (Therapeuten, Sozialpädagogen, Heilpädagogen und Psychologen) unter ärztlicher Leitung.

Die Rechtsstellung des Kindes und soziale Absicherung

Mit der Geburt, d. h. dem Durchtrennen der Nabelschnur, ist das Leben eines Neugeborenen rechtsfähig, juristisch dem eines Erwachsenen gleichgestellt und genießt die im Grundgesetz (GG) verankerten Rechte, wie das Recht auf Leben, körperliche Unversehrtheit und Freiheit (Artikel 2 des GG) und den Schutz vor Diskriminierung und Benachteiligung durch Behinderung (Artikel 3). Desweiteren sind im Grundgesetz das Recht der Eltern auf Pflege und Erziehung geregelt und dass Kinder nur dann von ihren Eltern getrennt werden dürfen, wenn die Erziehungsberechtigten versagen oder Vernachlässigung droht (Artikel 6). Ebenfalls geregelt werden die Schulpflicht (Artikel 7) und das soziokulturelle Existenzminimum (Artikel 20). Darüber hinausgehende Kinderrechte, wie sie in der von Deutschland 1990 unterzeichneten UN-Kinderrechtskonvention festgehalten werden, haben, entgegen den Forderungen von Kinderärzterverbänden, noch keinen Einzug in das Grundgesetz gehalten.

UN-Kinderrechtskonvention¹

Recht auf

- Gleichbehandlung und Schutz vor Diskriminierung
- Einen Namen und eine Staatszugehörigkeit
- Gesundheit
- Bildung und Ausbildung
- Freizeit, Spiel und Erholung
- Privatsphäre, gewaltfreie Erziehung
- Sofortige Hilfe in Katastrophen und Notlagen, Schutz vor Grausamkeiten, Vernachlässigung, Ausnutzung und Verfolgung
- Familie, elterliche Fürsorge und ein sicheres Zuhause
- Betreuung bei Behinderung

Sowie das Recht, sich zu informieren, sich mitzuteilen, gehört zu werden und sich zu versammeln.

Weitere Rechte und Ansprüche sowie die soziale Absicherung von Kindern, Jugendlichen und deren Familien sind in den 12 Kapiteln des Bundessozialgesetzbuchs geregelt. Hier finden sich neben den Regelungen für das Kinder- und Erziehungsgeld auch der seit 2013 ausgeweitete Anspruch auf einen Kindergartenplatz (nach dem ersten Lebensjahr, davor nur bei Berufstätigkeit der Eltern) und der Anspruch auf Hilfen zur Erziehung (z. B. Erziehungsberatung, Eingliederungshilfe für heilpädagogische Tagesstätten bei drohender bzw. vorhandener seelischer Behinderung, Familienhilfen usw.).

Sozialgesetzbücher mit besonderer Relevanz für die Betreuung von Kindern und Jugendlichen

- **SGB V: Gesetzliche Krankenversicherung**
 - Die Krankenversicherung als Solidargemeinschaft hat die Aufgabe, die Gesundheit der Versicherten zu erhalten, wiederherzustellen oder ihren Gesundheitszustand zu bessern (§1)
 - Medizinische Vorsorgeleistungen (§23)
 - Früherkennungsuntersuchungen (§26)
 - Ergänzende Leistungen zur Rehabilitation, sozialmedizinische Nachsorgemaßnahmen (§43)
 - Nichtärztliche sozialpädiatrische Leistungen (§43a)
 - Sozialpädiatrische Zentren (§119)
- **SGB VIII: Kinder- und Jugendhilfe**
 - Recht auf Erziehung, Elternverantwortung und Jugendhilfe (§1)
 - Schutzauftrag bei Kindeswohlgefährdung (§8a), Inobhutnahme (§42)
 - Allgemeine Förderung der Erziehung (§15), Hilfen zur Erziehung (§27)
 - Versorgung in Notsituationen (z. B. durch Krankheit der Eltern, §20)
 - Anspruch auf Förderung in Tageseinrichtungen und in Kindertagespflege (§24)
 - Eingliederungshilfe für seelisch behinderte Kinder und Jugendliche (§35a)
 - Wenn ihre seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als 6 Monate von dem für ihr Lebensalter typischen Zustand abweicht und
 - daher ihre Teilhabe am Leben in der Gesellschaft beeinträchtigt ist oder eine solche Beeinträchtigung zu erwarten ist.
- **SGB IX: Rehabilitation und Teilhabe behinderter Menschen**
 - Behinderte und von Behinderung bedrohte Menschen erhalten Leistungen, um ihre Selbstbestimmung und gleichberechtigte Teilhabe am Leben in der Gesellschaft zu fördern, Benachteiligungen zu vermeiden oder ihnen entgegenzuwirken (§1)
 - Definition von Behinderung: Die körperliche Funktion und geistige Fähigkeit oder seelische Gesundheit weicht länger als 6 Monate von dem für das Lebensalter typischen Zustand ab und die Teilhabe ist beeinträchtigt (§2)
 - Definition von Schwerbehinderung, Regelungen bez. Schwerbehindertenausweis und zusätzlichen Merkmalen (§2)
 - Früherkennung und Frühförderung (§30)
 - Heilpädagogische Leistungen (§56)
- **SGB XI: Soziale Pflegeversicherung**
 - Definition von Pflegebedürftigkeit, Grundpflege, Behandlungspflege und hauswirtschaftlicher Versorgung
 - Festlegung der Pflegegrade 1–5 (bis 31.12.2016: Pflegegrade 1–3)
- **SGB XII: Sozialhilfe**
 - Definition: Aufgabe der Sozialhilfe ist es, dem Leistungsberechtigten die Führung eines Lebens zu ermöglichen, das der Würde des Menschen entspricht.
 - Subsidiaritätsprinzip
 - Eingliederungshilfe (§53)

¹ Verabschiedet von der UN-Generalversammlung 1989, in Deutschland 1993 in Kraft getreten.

32.2.2 Entwicklungsauffälligkeiten

Grundlagen

Die Entwicklung von Säuglingen, Kindern und Jugendlichen wird heute im Sinne eines biopsychosozialen Modells verstanden, welches die enge Wechselwirkung zwischen psychischen, sozialen und biologischen Faktoren beschreibt. Als Entwicklungsauffälligkeiten werden Abweichungen von einer normalen Entwicklung bezeichnet, ohne dass eine Aussage zur Ätiologie oder Prognose gemacht wird. Sie stellen damit den Überbegriff für Entwicklungsverzögerungen, welche eine potenziell wieder aufholbare Abweichung beschreiben, und Entwicklungsstörungen dar, die eine bleibende Beeinträchtigung beschreiben (► Abschn. 32.4). Unterschieden werden umschriebene Entwicklungsstörungen, motorische, sprachliche oder mentale Teilleistungsstörungen von globalen Entwicklungsstörungen.

Als wichtigstes neurophysiologisches Korrelat von Entwicklungsauffälligkeiten gilt eine gestörte synaptische Plastizität. So konnte im Mausmodell für Entwicklungsverzögerungen gezeigt werden, dass die reduzierte Ausbildung von Long-term-Potentiation (LTP) an Synapsen mit kognitiven Defiziten korreliert. Dieser Mechanismus, die gestörte synaptische Plastizität, ist als gemeinsame pathophysiologische Endstrecke von Entwicklungsverzögerungen und -störungen unterschiedlichster Ursache zu verstehen. So zeigen nicht nur Mäuse mit genetisch definierten Erkrankungen, z. B. die NF1 knock-out-Maus, eine Beeinträchtigung der LTP, sondern auch genetisch gesunde Tiere, welche als Jungtiere einem Deprivationsprozess (maximaler Entzug des Kontakts zum Elterntier) unterzogen wurden. Dieses Beispiel zeigt, dass ein ausschließlich im psychosozialen Umfeld lokalisierter Pathogenitätsfaktor auf die Gehirnentwicklung vergleichbare Auswirkungen haben kann wie eine genetisch verursachte Störung eines Stoffwechselwegs und unterstreicht die Bedeutung des biopsychosozialen Modells im Sinne eines ganzheitlichen Verständnisses von Entwicklung und Entwicklungsauffälligkeiten.

Somatische Ursachen für Entwicklungsauffälligkeiten

Die Abklärung auf somatische Ursachen geht einer vertieften psychosozialen Exploration voraus, dies v. a. auch vor dem Hintergrund, dass sich die therapeutischen Optionen zur Behandlung seltener neurometabolischer Erkrankungen deutlich erweitert haben. Anamnestic ist die sichere Differenzierung zwischen einem statischen und einem progredienten Verlauf entscheidend, da Letzterer den Verdacht auf neurodegenerative Erkrankungen mit entsprechenden diagnostischen und ggf. auch therapeutischen Konsequenzen nahelegt.

Die Vorgeschichte (Schwangerschaftsanamnese mit der Frage nach Medikationseinnahme und Drogen- oder Alkoholkonsum, Perinatalanamnese mit Frühgeburtlichkeit, postnatale Anfälle, Durchführung des Neugeborenenstoffwechselscreenings, Fütterprobleme, muskuläre Hypotonie, perinatale Infektionen und sonstige Vorerkrankungen und Vorbehandlungen), die Familienanamnese (Konsanguinität, Erkrankungen in der Familie) und die aktuelle Anamnese mit der Frage nach zusätzlichen Symptomen und Komorbiditäten stellen eine wichtige Ergänzung für die Anamnese bei Entwicklungsauffälligkeiten dar.

Bei der körperlichen Untersuchung ist als Teil einer sorgfältigen pädiatrischen und kinderneurologischen Untersuchung besonders auf Hautveränderungen wie Café-au-lait-Flecken (neurokutane Syndrome), Hepatosplenomegalie (Speichererkrankungen) und das Hör- und Sehvermögen zu achten. Die Labor- und weitere apparative Diagnostik erfolgt symptomorientiert.

Laboruntersuchungen und apparative Diagnostik bei Entwicklungsauffälligkeiten

- Blutbild
- Glukose, Kreatininkinase, Harnstoff, Elektrolyte
- Vitamin B₁₂, Ferritin, Laktat, Schilddrüsenhormone
- Metabolische Untersuchungen in Blut, Urin und Liquor
- Genetische Untersuchungen
 - Chromosomenanalyse
 - CGH-Array
 - Multi Panel, Exome, Genome
- Wach- und Schlaf-EEG
- MRT des Schädels
- Nervenleitgeschwindigkeitsmessung und EMG

Während früher Schädigungen unter der Geburt die Hauptursache darstellten, sind diese inzwischen drastisch zurückgegangen, sodass die genetischen und pränatalen Ursachen im Vordergrund stehen, z. B.:

- Metabolische Erkrankungen (Mitochondriopathien, Speichererkrankungen, peroxismale Erkrankungen, metachromatische Leukodystrophie, neuronale Lipofuszinose, Glykosilierungsstörungen, Menkes-Syndrom u. a.),
- neurokutane Syndrome,
- Zerebralparese,
- Fehlbildungen des ZNS (Spina bifida, Migrationsstörungen u. a.),
- Epilepsien,
- genetische Erkrankungen (z. B. Trisomie 21, Smith-Lemli-Opitz-, Rett-, Fragiles-X-, Prader-Willi-, Angelman-Syndrom u. a.).

Auswirkung sozialer Interaktion auf die Kindesentwicklung

Auch wenn weitreichende soziale Interaktionen auch im Tierreich bekannt sind, geht die Anthropologie heutzutage davon aus, dass es „das auf Kooperation ausgerichtete soziale Verhalten ist, das den Sonderweg des Menschen in der Evolution ebnete“. Begründet wird dies u. a. mit der physiologischen Unreife des Gehirns bei der Geburt. Im Unterschied zur Tierwelt finden Entwicklungsvorgänge des zentralen Nervensystems, wie die Ausbildung von Interneuronen und damit die Vernetzung der Gehirnareale postnatal unter dem maximalen Einfluss der Interaktion des Säuglings mit seiner Umgebung statt. Dies führt zu einem auf soziale Interaktion optimierten zentralen Nervensystem. Die physiologische Unreife des Gehirns bei der Geburt und die konsekutiv extrauterin stattfindende Gehirnentwicklung begründen aber nicht nur das auf Kooperation ausgerichtete soziale Verhalten des Menschen. Vielmehr ist davon auszugehen, dass es sich bei der sozialen Interaktion um einen besonders differenzierten, vielschichtigen, variablen und komplexen Stimulus für die Gehirnentwicklung handelt, der zu einer besonders differenzierten Netzwerkausbildung des zentralen Nervensystems führt, welches als Voraussetzung für eine hohe Intelligenzleistung anzusehen ist.

Die Folgen einer gestörten Interaktion für die Kindesentwicklung lassen sich am Beispiel der Deprivation am besten darstellen. Die Folgen von Deprivation als vollständigem Interaktionsentzug in der frühen Kindheit sind spätestens seit Friedrich II. (1194–1250, römischer Kaiser, deutscher König, König von Sizilien und Jerusalem) bekannt. Mit dem Ziel die Ursprache herauszufinden, hat er Säuglingen jede Form der Zuwendung entziehen lassen und lediglich die

Nahrungszufuhr und Körperpflege sicher gestellt, was zum Versterben der Säuglinge geführt hat. Hellbrügge untersuchte 1962–1966 40 junge Erwachsene, die während des Dritten Reichs in Heimen des Lebensborn e.V. erzogen wurden, wo die Kinder vorsätzlich unter Deprivationsbedingungen großgezogen wurden, um geeignete Waffen-SS-Mitglieder zu generieren. Die jungen Erwachsenen zeigten teilweise eine Intelligenzminderung, Enuresis und Enkopresis, Angststörungen und Störungen des Sozialverhaltens.

Besonders intensiv wurden in der jüngeren Vergangenheit Kinder und Jugendliche aus rumänischen Kinderheimen nach der Grenzöffnung untersucht. Gefunden wurden eine veränderte inter-neuronale Konnektivität, neuroendokrinologische Veränderungen mit einer gestörten Stressregulation und Auffälligkeiten in der Positronenemissionstomographie. Darüber hinaus zeigten die Kinder Defizite bezüglich Körpergröße, -gewicht und Kopfumfang, Stereotypien und Selbststimulation. Die Erziehung von Kindern in Kinderheimen ist jedoch kein historisches Phänomen, vielmehr wird davon ausgegangen, dass derzeit ca. 2–8 Millionen Kinder in Heimen aufwachsen. Um Deprivation und Deprivationsfolgen in Heimen zu minimieren, wurden in einer prospektiven Langzeitstudie Interventionen an drei Waisenheimen in St. Petersburg verglichen. Durch die Schulung der Erzieher sowie die Veränderung der Gruppenstruktur und des Betreuungskonzepts konnte bei konstant gehaltenen Betreuungskosten eine deutliche Überlegenheit bezogen auf die psychische und körperliche Entwicklung der Kinder erreicht werden. Maßnahmen waren:

- Schulung der Erzieher im Bereich Kindesentwicklung und Interaktionstraining,
- Gruppenstruktur: Heterogenität bezüglich Alter und Behinderung und Nichtbehinderung,
- Betreuungsstruktur: zwei „primäre Betreuer“ (einer während der Wachzeiten immer anwesend),
- Tagesstruktur: „family hours“ (Zeiten in denen die Gruppenmitglieder unter sich sind, keine externen Besucher).

Kinder psychisch kranker Eltern

Ca. 3,8 Millionen Kinder wachsen allein in Deutschland mit psychisch kranken Eltern auf, was einen erheblichen Risikofaktor für die psychische Gesundheit von Kindern darstellt. Unterschieden wird das **spezifische psychiatrische Erkrankungsrisiko**, welches das Risiko, an derselben Störung zu erkranken wie der erkrankte Elternteil bezeichnet, und das **allgemeine psychiatrische Erkrankungsrisiko**, welches sich auf die Entwicklung anderer psychiatrischer Störungen und Auffälligkeiten bezieht und eine 3- bis 7-fache Erhöhung bei Kindern psychisch kranker Eltern aufweist. 50 Prozent aller Eltern von Kindern, die in einer Kinder- und Jugendpsychiatrie stationär behandelt wurden, sind selbst psychisch erkrankt. Der ätiologische Zusammenhang ist im Sinne eines biopsychosozialen Modells zu verstehen. Verschiedene genetische Merkmale führen zu einer unterschiedlich hohen Vulnerabilität für Umweltbedingungen, somit hängen die Konsequenzen belastender Lebensereignisse von der genetischen Ausstattung einer Person ab. Neben genetischen Risikofaktoren können Kinder von psychisch kranken Eltern erheblichen psychosozialen Belastungen ausgesetzt sein. Zu diesen gehören durch die psychische Erkrankung der Eltern entstehende Defizite in der Eltern-Kind-Interaktion, Paarkonflikte und belastetes Familienklima, eine eingeschränkte Erziehungskompetenz sowie Armut und unzureichende Wohnverhältnisse. Präventive Maßnahmen setzen im Bereich einer psychosozialen Unterstützung der Familien und ihrer Kinder an, der Etablierung der sog. „Frühen Hilfen“ und der frühzeitigen Diagnostik und Therapie von Entwicklungsstörungen und psychischen Auffälligkeiten.

Das sozial benachteiligte Kind

Aktuell kommen die wichtigsten wissenschaftlichen Studien aus den USA, was auch an den Folgen der großen Rezession von 2007 liegen dürfte, von der sich die Familien nur langsam erholen. Doch auch in Deutschland kommt der 4. Armuts- und Reichtumsbericht der Bundesregierung zu dem Ergebnis, dass „die in Deutschland vorhandenen Datenauswertungen zahlreiche Belege dafür liefern, dass zwischen der sozialen und gesundheitlichen Lage von Kindern und Jugendlichen ein enger Zusammenhang besteht“. Belastungen und Auswirkungen von Armut manifestieren sich bereits während der Schwangerschaft und unmittelbar nach der Geburt. Ursachen hierfür könnten die erhöhte Rate an Schwangerschaften von sehr jungen Müttern sein, die Nicht-Inanspruchnahme von Vorsorgeuntersuchungen und die verstärkte Neigung zu gesundheitsgefährdenden Verhaltensweisen (z. B. Alkohol- und Zigarettenkonsum während der Schwangerschaft). Die Rate von Frühgeburten, Totgeburten und niedrigem Geburtsgewicht (SGA, „small for gestational age“) korreliert eng mit einem niedrigeren sozioökonomischen Status, ebenso wie das Risiko, mit einer Zerebralparese geboren zu werden. Die armutsbedingten Risiken setzen sich nach der Geburt fort; so verdoppelt sich das Risiko der Säuglingssterblichkeit, wenn ein Kind unter schlechten sozioökonomischen Bedingungen aufwächst (<20. Perzentile) im Vergleich zu sehr guten Bedingungen (>80. Perzentile).

Armut führt darüber hinaus zu einer deutlich erhöhten Akkumulation von Risikofaktoren für Kindesmisshandlung. Hierzu gehören eine erhöhte Rate an Gewalt unter den Ehepartnern, Substanzabusus und eine mütterliche Erkrankung an Depression sowie Angststörungen der Eltern. Kinder, die in Armut leben, hören weniger Wörter von ihren Eltern, sind einer Sprache ausgesetzt, welche häufiger negativ und strafend ist, als Kinder, die nicht in Armut leben. Sie sind Unsicherheiten bezüglich der Ernährung und der Wohnung ausgesetzt und erfahren in ihrer Umgebung häufiger gesundheitsschädliche Verhaltensweisen. Ein Zusammenhang zwischen Kinderarmut und Gesundheit im Erwachsenenalter überrascht vor diesem Hintergrund nicht, so konnte u. a. eine Korrelation zwischen Armutserfahrung in der frühen Kindheit und einem erhöhten kardiovaskulären Risiko im Alter von 45 Jahren gefunden werden.

Es sind im Wesentlichen zwei Hypothesen, mit denen die kurzfristigen, aber auch langfristigen Auswirkungen von Armut auf die Gesundheit erklärt werden. So geht die „**Toxic Stress-Hypothese**“ davon aus, dass die Hypothalamus-pituitäre-adrenokortikale Achse permanent überaktiv ist, was zu einem chronisch erhöhten Kortisolspiegel und zu erhöhten Norepinephrin-, Adrenalin- und Serotoninspiegeln führt. Hieraus resultiert eine chronische Organschädigung, welche nicht nur zu einer erhöhten kardiovaskulären Morbidität im Erwachsenenalter führt, sondern auch zu einem erhöhten Risiko für Bluthochdruck und chronisch entzündlicher Arthritis.

Eine zweite Hypothese stellt die Bindungsunsicherheit in den Vordergrund. Die sog. „**Relational Health**“ beschreibt Bindungssicherheit, responsive Bezugspersonen und eine stabile, emotional verlässliche Umgebung als Resilienzfaktoren. Diese sind negativ mit Armutserfahrung in der Kindheit korreliert. Durch den Mangel an „Relational Health“ wird v. a. auch die erhöhte Inzidenz an psychischen Erkrankungen, insbesondere Angststörungen, Depressionen, ADHS und Störungen des Sozialverhaltens erklärt. Die Selbstregulation wird durch Armutserfahrung in der Kindheit beeinträchtigt und führt zu einem vermehrten Alkoholkonsum, Rauchen, Substanzabusus, Übergewicht und Promiskuität.

32.2.3 Behinderung und Inklusion

Behinderung

Der Begriff der Behinderung unterliegt einem starken gesellschaftlichen Wandel, das Verständnis von Behinderung entwickelt sich ständig weiter. Eine Gleichsetzung mit chronischer Erkrankung oder körperlicher bzw. psychischer anhaltender Beeinträchtigung, wie früher häufig geschehen, ist sicher nicht mehr zeitgemäß, vielmehr erfährt die Wechselwirkung mit der Gesellschaft eine zunehmende Bedeutung. Im deutschen Sozialgesetzbuch IX (§ 2 Absatz 1) findet sich folgende Definition:

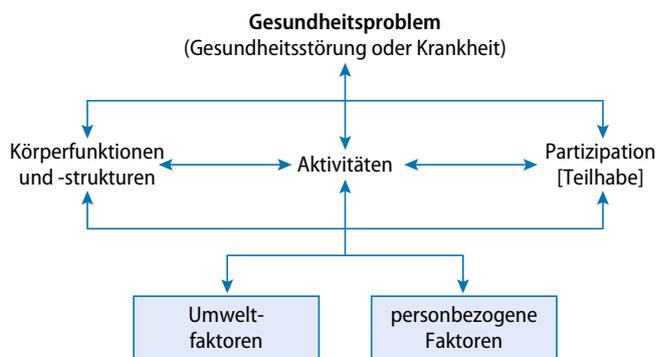
- » Menschen sind behindert, wenn ihre körperliche Funktion, geistige Fähigkeit oder seelische Gesundheit mit hoher Wahrscheinlichkeit länger als sechs Monate von dem für das Lebensalter typischen Zustand abweichen und daher ihre Teilhabe am Leben in der Gesellschaft beeinträchtigt ist. Sie sind von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

Im Bildungsbericht der Bundesregierung 2014 findet sich eine darüber hinausgehende Sichtweise auf Behinderung. Hier erfahren Menschen mit Beeinträchtigungen („impairment“, Schädigung von Körperstrukturen) Behinderungen in der Teilhabe durch einstellungs- oder umweltbedingte Barrieren. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass die durch eine chronische Erkrankung entstehende Beeinträchtigung der Teilhabe am gesellschaftlichen Leben als grundsätzlich angesehen wird. Es sind also gemäß diesem Ansatz die gesellschaftlichen Defizite, die zur unzureichenden Behebung einstellungs- und umweltbedingter Barrieren führen und konsekutiv zur Behinderung eines Menschen mit einer chronischen Krankheit, und nicht die Auswirkung der Erkrankung selbst.

Die International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF) der Weltgesundheitsorganisation (WHO) dient fach- und länderübergreifend als einheitliche und standardisierte Klassifikation zur Beschreibung des funktionalen Gesundheitszustands, der Behinderung, der sozialen Beeinträchtigung und der relevanten Umgebungsfaktoren eines Menschen. Mit der ICF können die biopsychosozialen Aspekte von Krankheitsfolgen unter Berücksichtigung der Kontextfaktoren systematisch erfasst werden. Sie ist nicht primär defizitorientiert, sondern klassifiziert „Komponenten von Gesundheit“ (■ Abb. 32.3).

Inklusion

Die UN-Behindertenrechtskonvention wurde von der UN-Vollversammlung 2006 verabschiedet (2008 in Kraft getreten) und legt grundlegende Menschenrechte für Menschen mit Behinderungen fest. Der verwendete Begriff von Behinderung gleicht dem des SGB IX mit der Einschränkung, dass die zeitliche Dimension („länger als 6 Monate“) nicht gefordert wird. Das zentrale Leitbild der Konvention ist die „Inklusion“. Im Unterschied zur Integration, wo Defizite „Ausgegrenzter“ ausgeglichen werden, um diese in die Gesellschaft zu integrieren, wird bei der Inklusion im Sinne der UN-Behindertenrechtskonvention allen Menschen von Anfang an in allen gesellschaftlichen Bereichen eine selbstbestimmte und gleichberechtigte Teilhabe ermöglicht. Inklusion verwirklicht sich im Zusammenleben in der Gemeinde: beim Einkaufen, bei der Arbeit, in der Freizeit, in der Familie, in Vereinen oder in der Nachbarschaft. Dementsprechend leben, arbeiten und lernen Menschen mit Behinderungen nicht in Sondereinrichtungen. Es gibt vielmehr einen ungehinderten, barrierefreien Zugang und eine umfassende Beteiligung von Menschen mit Behinderungen am bürgerlichen, politischen, wirtschaftlichen, sozialen und kulturellen Leben. Die gesellschaftspolitische Diskussion um die Umsetzung von Inklusion geht v. a. um die Frage,



■ Abb. 32.3 Gesundheitskomponenten

wie und mit welchem finanziellen Aufwand die in Sondereinrichtungen vorgehaltene spezifische sonderpädagogische Förderung und medizinische Betreuung auch außerhalb dieser Einrichtungen vollumfänglich angeboten werden kann und ob nicht, durch die zu befürchtende qualitative und quantitative Reduktion dieser Angebote, eine Benachteiligung von Menschen mit Behinderungen entsteht.

32.2.4 Therapieverfahren in der Sozialpädiatrie

Ärztlich verordnete Therapiemaßnahmen werden im Gesundheitssystem unter dem Begriff Heilmittel zusammengefasst, sie spielen in der Sozialpädiatrie auf Grund ihres multidisziplinären Ansatzes eine zentrale Rolle.

Die **Physiotherapie** zählt zu den etabliertesten Therapiemethoden überhaupt; die zwei wesentlichen Methoden – Bobath-Methode und Vojta-Methode (Konzept der Reflexlokomotion) – werden unter dem Oberbegriff neurophysiologische Techniken zusammengefasst. Das **Bobath-Konzept** basiert auf dem Prinzip der Vermeidung und Hemmung u. a. tonischer Bewegungsmuster und der Bahnung bestimmter Stell- und Gleichgewichtsreaktionen durch die Reizung bestimmter Schlüsselpunkte. Die Anleitung der Eltern im alltäglichen Umgang mit ihrem Kind, das sog. Handling, spielt hierbei eine große Rolle. Die **Vojta-Methode** beruht auf der Vorstellung eines gesetzmäßigen Ablaufs der Fähigkeiten zur Aufrichtung und Fortbewegung bis zum sicheren aufrechten Gang (Lokomotionsprinzip der posturalen Ontogenese). Auch wenn sich die neurophysiologischen Konzepte von Entwicklung und Entwicklungsauffälligkeiten motorischer Fähigkeiten stark verändert haben und ein Wirkungsnachweis für beide Therapieverfahren aussteht, spielen die Verfahren in der Therapie von Bewegungsstörungen v. a. des frühen Kindesalters auch heute noch eine zentrale Rolle.

Hierbei haben lernpsychologische Ansätze, wie die Ausrichtung an alltagsnahen Zielen, die stufenweise Steigerung des Schwierigkeitsgrads und die Einbeziehung des psychosozialen Umfeldes bei diesen Verfahren Einzug gehalten und stellen die Grundlage für neuere Therapieverfahren dar. Die Übergänge zur **Ergotherapie**, deren Ursprünge Anfang des 20. Jahrhunderts in der Psychiatrie als „Arbeits- und Beschäftigungstherapie“ liegen und auf der Beobachtung beruhen, dass die Aktivierung von Patienten deren Wohlbefinden steigern kann, sind hierbei fließend.

Die „**Constraint Induced Movement Therapy**“ (CIMT) zur Behandlung von Patienten mit Hemiparese wurde im Tierversuch entwickelt und die Wirksamkeit in zahlreichen kontrollierten Studien nachgewiesen. Die zu Grunde gelegten neurophysiologischen Konzepte – die Induktion und interhemisphärale Rebalancierung

kortikaler Aktivität – konnte in funktionellen Kernspintomographien belegt werden. Die **CO-OP-Methode** („Cognitive Orientation to Daily Occupational Performance“) beruht auf aktuellen lerntheoretischen Ansätzen, hat die Effektivität in zahlreichen Therapiestudien belegt und wurde für Kinder mit umschriebenen Entwicklungsverzögerungen motorischer Funktionen entwickelt. Kindern wird mit Hilfe von Strategieanwendung und geleiteter Entdeckung ermöglicht, Alltagsprobleme direkt in der Therapie zu bearbeiten.

Die **Logopädie** erfährt auf Grund der Zunahme von Sprachentwicklungsverzögerungen eine zunehmend größere Bedeutung. Die Zielsetzung besteht zunächst in einer differenzierten Beurteilung von Mund-, Sprech-, Kau- und Schluckfunktionen, der aktiven (expressiven) und passiven (rezeptiven) Sprache. Die **Heilpädagogik** und mit ihr die Montessori-Therapie stellen keine Heilmittel im engeren Sinn dar, so werden sie nur sehr eingeschränkt von den gesetzlichen Krankenkassen finanziert. Die Verfahren stellen einen Übergang zur Sonderpädagogik dar und spielen im Kontext der Integration von Kindern mit Behinderungen in pädagogischen Einrichtungen eine zentrale Rolle. Als weiteres Verfahren kommt die entwicklungsorientierte Musiktherapie zum Einsatz, die eine wichtige Schnittstelle zwischen Heilpädagogik, Logopädie und Ergotherapie bedient. In der Psychotherapie haben psychoedukative Ansätze Priorität, bevor psychotherapeutische Verfahren zum Einsatz kommen.

32.2.5 Transkulturelle Pädiatrie

Auch wenn Migration schon immer ein Teil unserer gesellschaftlichen Realität war, nehmen transkulturelle Aspekte eine zunehmende Bedeutung in der täglichen klinischen Praxis ein. Die Anzahl der Menschen, die sich weltweit auf der Flucht (gewaltsam erzwungene Migration) befinden, war noch nie so hoch wie heute (UNHCR-Bericht 2016: 65,6 Mio) und steigt kontinuierlich an. 51% der Flüchtenden sind Kinder unter 18 Jahren (Bevölkerungsanteil weltweit 31%). Insgesamt haben in Deutschland 19,5% der Bevölkerung und 28,6% der Kinder einen Migrationshintergrund (mindestens ein Elternteil ist seit 1947 zugewandert).

Das Gelingen von Integration ist multifaktoriell bedingt. Konflikte können sowohl entstehen, wenn Eltern ihre Kinder der Kultur der Aufnahmegesellschaft vollständig und ungehindert aussetzen, als auch wenn sie abgeschottet werden. Regelmäßige Bilanzgespräche bezüglich des Integrationsprozesses zwischen Kindern und Eltern können hilfreich sein. Von Bedeutung ist das Erlernen der neuen Sprache. Bei bilingualer Erziehung wird das erste Wort durchschnittlich etwas später gesprochen (15–18 versus 12 Monate), der Wortschatz mit 24 Monaten ist vergleichbar (Wörter in beiden Sprachen zusammen berücksichtigt) und Sprachmischungen und Sprachtransfer sind häufig und unbedenklich. So haben bilinguale Kinder Vorteile beim Erwerb einer dritten Sprache und zeigen eine verbesserte Aufmerksamkeitskontrolle. Wichtig für den Fremdspracherwerb ist die gute Kenntnis der Muttersprache. Die in der Vergangenheit von Politikern artikulierte Forderung, grundsätzlich zu Hause Deutsch zu sprechen, muss aus sprachwissenschaftlicher Perspektive abgelehnt werden. Vielmehr besteht hier die Gefahr einer doppelten Halbsprachigkeit, die als erhebliches Entwicklungs- und Integrationsrisiko anzusehen ist.

Der Kulturwechsel kann Auslöser, Beschleuniger oder Ursache psychischer und körperlicher Erkrankungen sein. Früherkennungsuntersuchungen werden von Kindern ausländischer Herkunft deutlich seltener wahrgenommen (81% versus 97% bei der U3 und 68% versus 89% bei der U9). Die Impfraten sind v. a. bei den Nach- und Auffrischimpfungen geringer, auf Grund der eigentlich guten Impf-

akzeptanz wirken lokale gesundheitspolitische Aktivitäten gut. Ausländische Staatsangehörige und ihre Kinder weisen eine 8-fach erhöhte Tuberkuloseprävalenz auf, chronische Erkrankungen und Behinderungen treten vermehrt auf. In Österreich und Deutschland kommen 20–50% der Patienten mit Stoffwechselerkrankungen aus dem vorderen Orient bzw. mittleren Osten, was auf die erhöhte Rate an konsanguinen Eheschließungen zurückzuführen ist. Die Behandlungserfolge sind schlechter verglichen mit einheimischen Kollektiven, worauf Verlaufsdaten bei der Phenylketonurie und HbA_{1c}-Werte bei Kindern mit Diabetes mellitus Typ 1 hinweisen. Während Allergien seltener berichtet werden, liegt die Adipositasrate signifikant höher. Die Tatsache, dass die Rate auch höher liegt als im Herkunftsland spricht dafür, dass es sich um ein Kulturwechselsyndrom handelt. Fastfood und Süßigkeiten werden vermehrt konsumiert. Letzteres führt darüber hinaus zu einer deutlich erhöhten Rate von Karies.

Die Wahrnehmung von Schmerzen unterliegt prinzipiell einer sehr starken interindividuellen Variabilität, Unterschiede bestehen in einer verstärkten Tendenz, psychische Probleme als körperliche Symptome zu berichten, was eine erhöhte Rate an Bauchschmerzen bei Jungen mit Migrationshintergrund erklären könnte. Bei den psychischen Störungen treten Traumafolgestörungen mit einer Prävalenz von 26–33% z. B. bei Kindern aus syrischen Flüchtlingsfamilien auf, die Rate bei unbegleiteten minderjährigen Flüchtlingen liegt deutlich höher. Suizidalität ist bei türkischen Jugendlichen fast um das Doppelte erhöht, was mit Kulturkonflikten erklärt wird (in der Türkei wird eine niedrigere Suizidrate bei Jugendlichen als in Deutschland berichtet). Der Drogenabusus, als Risikofaktor für psychische Erkrankungen, ist bei Spätaussiedlern erhöht und auch hier erst im Zusammenhang mit der Migration und nicht in der Heimat.

Für eine verbesserte medizinische Versorgung von Migrantenfamilien spielt nicht nur die Kenntnis der spezifischen gesundheitlichen Risiken eine Rolle, sondern auch die Reduktion von institutionellen Hürden, wie sie z. B. durch das Schweizer Programm „Swiss Hospitals for Equity“ umgesetzt werden. Hier werden auch Best-Practice-Modelle im Umgang von Ärzten mit Migrantenfamilien etabliert. Das frühzeitige Benennen von (vermuteten) kulturellen Unterschieden spielt eine große Rolle, um eine offene Gesprächsatmosphäre zu schaffen. Hervorzuheben ist auch die Bedeutung der „Initialszenen“, nicht nur im Sinne einer Willkommenskultur bei der Ankunft in einem fremden Land, sondern auch unmittelbar für die ärztlichen und therapeutischen Beziehungen, z. B. „Spreche ich ihren Namen richtig aus?“.

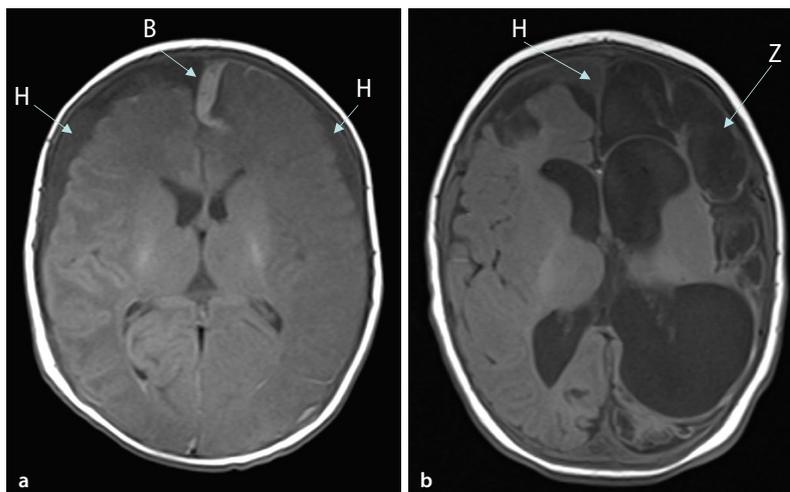
32.3 Kindesmisshandlung und -vernachlässigung

V. Mall, G. Hahn

32.3.1 Definition und Epidemiologie

Unter Kindesmisshandlung versteht man eine nicht zufällige, meist wiederholte, gewaltsame Beeinträchtigung des physischen oder psychischen Wohlergehens eines Kindes durch Handlungen oder Unterlassungen. Verursacher sind meistens die Eltern, seltener Geschwister, entferntere Verwandte oder der Familie bekannte Betreuer. Unterschieden werden die körperliche Misshandlung, die körperliche Vernachlässigung (z. B. mangelhafte Ernährung, aber auch das Vorenthalten notwendiger medizinischer Behandlung), die emotionale Misshandlung (feindliche oder abweisende Haltung von Eltern oder Erziehern gegenüber einem Kind, ► Übersicht), der sexuelle Missbrauch und das Münchhausen-by-proxi-Syndrom. Laut

Abb. 32.4 MRT des Schädels (T1-Wichtung transversal). **a** Mehrzeitiges Schütteltrauma mit signalreichem subduralem Hämatom (*B*) links frontal, schmalen subduralen Hygromen beidseits (*H*) und linkshemisphäriellem hypointensem Hirnödem. **b** 1 Monat später ausgeprägte zystische Enzephalomalazie (*Z*) links mit Dilatation der Seitenventrikel und schmalen subduralem Hygrom (*H*) rechts frontal



BKA wurden 2016 3.621 Fälle von Kindesmisshandlung bekannt, zusätzlich 12.019 erfasste Fälle von sexuellem Missbrauch von Kindern (gem. §176 StGB) und 133 Kindstötungen. Schätzungen gehen davon aus, dass bis zu 10% der Kinder in Deutschland schwere körperliche und bis zu 6% schwere emotionale Vernachlässigung erfahren.

Psychische Misshandlung

Kindern zu verstehen geben, sie seien

- Wertlos
- Voller Fehler
- Ungeliebt
- Ungewollt
- Sehr in Gefahr
- Nur dazu nütze, die Bedürfnisse eines anderen Menschen zu erfüllen

32.3.2 Rechtlicher Hintergrund

Das Vorgehen bei Verdacht auf Kindesmisshandlung unterliegt rechtlichen Spannungsverhältnissen, u. a. zwischen dem Elternrecht (GG, Artikel 6: „Pflege und Erziehung von Kindern sind das natürliche Recht der Eltern...“) und dem Kinderrecht auf gewaltfreie Erziehung (BGB §1631 Abs. 2). Der Staat übernimmt hier die Aufgabe des Wächteramts und hat die gesetzlichen Grundlagen 2005 verschärft, indem das Jugendamt nun bei „gewichtigen Anhaltspunkten“ verpflichtet ist, das Gefährdungspotenzial einzuschätzen sowie Maßnahmen zur Sicherung zu veranlassen (§8a SGB VIII), was zu einem Anstieg der Inobhutnahmen von über 80% geführt hat. Ein vermeintliches rechtliches Spannungsverhältnis wird häufig im Kontext mit der ärztlichen Schweigepflicht diskutiert. Grundsätzlich können sich bei Kindeswohlgefährdung Ärzte auf die „Interessensabwägung im Notstand“ berufen und Informationen zum Schutz des Kindes weitergeben. Das Gesetz zur Kooperation und Information im Kinderschutz hat dies nochmals konkretisiert und erlaubt es Ärzten, Psychologen, Hebammen (u. a.) explizit Informationen bei Kindeswohlgefährdung auch ohne Einwilligung an das Jugendamt weiterzugeben (SGB VIII, KKG §4, Abs. 3), führt allerdings aus, dass die Eltern hierüber informiert werden müssen. Die Landesgesetzgebung in Bayern geht hier noch einen Schritt weiter und erhebt die Informationsweitergabe in diesem Fall zur Pflicht (Art. 14 Abs. 6 GDVG).

- Die ärztliche Schweigepflicht steht der Informationsweitergabe bei V. a. Kindesmisshandlung grundsätzlich nicht im Wege („Interessensabwägung im Notstand“) und die neuere Gesetzgebung schafft darüber hinaus zusätzliche Rechtssicherheit speziell für diesen Fall.

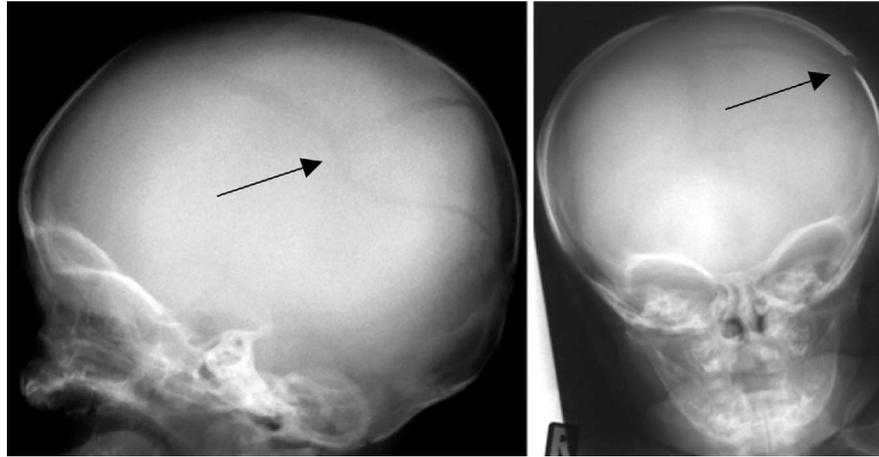
Im Umkehrschluss muss davon ausgegangen werden, dass Versäumnisse im Kinderschutz durch nicht erfolgte Informationsweitergabe, auch von juristischer Seite, zunehmend kritischer gesehen werden.

32.3.3 Schütteltrauma, „shaken baby syndrome“

Bei Kindern im 1. Lebensjahr findet die körperliche Misshandlung häufig durch zu heftiges Schütteln („shaken baby syndrome“) als impulsiver Ausdruck von Ärger und Aggression durch die betreuende Person statt. Dabei wird der Säugling mit beiden Händen um den Thorax oder an den Oberarmen gehalten und in sagittaler Richtung geschüttelt. Der Kopf schlägt nach vorn und hinten und wird in der jeweiligen Extremposition abrupt gestoppt. Bei diesem Bewegungsmuster bewirken komplexe Kräfte die Schädigung des Gehirns. Durch die Verschiebung der einzelnen Gewebsschichten kommt es zu einem Abriss von Brückenvenen zwischen Schädelkalotte und Gehirn. Das führt zu den typischen in den Interhemisphärenspalt reichenden supra- und infratentoriellen subduralen Hämatomen (Abb. 32.4), die sich im weiteren Verlauf in subdurale Hygrome umwandeln. Durch einwirkende Scherkräfte kann es gleichzeitig zu intraparenchymatösen Einblutungen und einem fokalen Hirnödem kommen. Des Weiteren entstehen die pathognomonischen retinalen Einblutungen. Diese können eine Woche nach Ereignis jedoch wieder resorbiert sein.

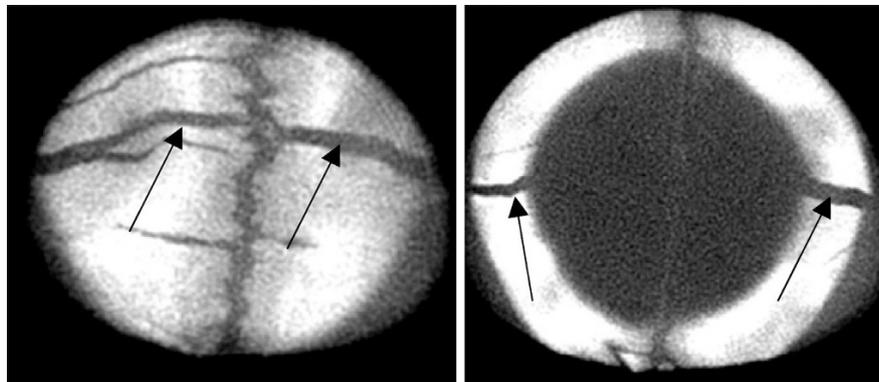
Durch zusätzliches Aufschlagen des Schädels auf einen harten Untergrund kann es zu Kalottenfrakturen mit epiduralen Hämatomen und Hirnkontusionen („shaken impact syndrome“) kommen (Abb. 32.5, Abb. 32.6, Abb. 32.7). Weitere typische Verletzungsmuster beim „shaken baby syndrome“ sind:

- beidseitige Rippenserienfrakturen lateral und paravertebral dorsal durch Kompression des Thorax mit beiden Händen (Abb. 32.8),
- metaphysäre Kantenausrisse an den langen Röhrenknochen (besonders untere Extremität) durch gelenknahe grobe Gewalt.

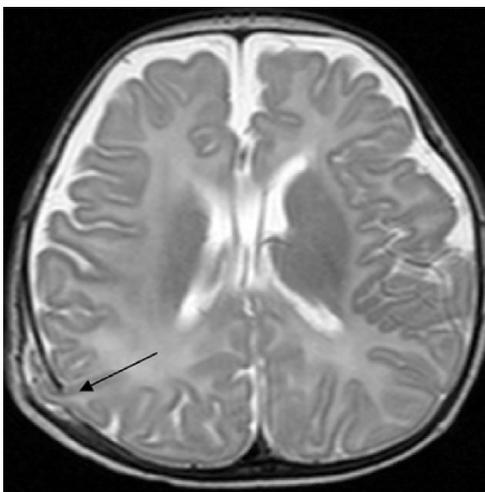


■ **Abb. 32.5** Röntgenaufnahme des Schädels in 2 Ebenen. Berstungsfraktur der Schädelkalotte links parietal

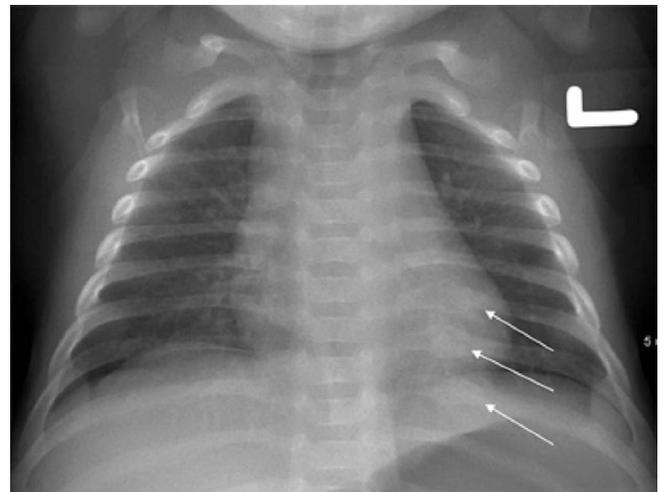
32



■ **Abb. 32.6** CT des Schädels. Biparietale, die Sagittalnaht kreuzende Kalottenfraktur



■ **Abb. 32.7** MRT des Schädels. T2-gewichtete Sequenz mit wachsender Fraktur rechts parietookzipital (*Pfeil*) und eingeklemmtem Hirnparenchym subperiostal



■ **Abb. 32.8** Röntgenaufnahme des Thorax. 7.–9. Rippe links paravertebral mit kugelförmigem Kallus nach Fraktur (*Pfeile*)

Bei älteren Kindern treten nach Misshandlungen vorwiegend diaphysäre Frakturen auf:

- Querfrakturen der langen Röhrenknochen,
- andere Frakturen bei diskrepantem Unfallmechanismus.

Besonders auf Grund der schlechten Prognose des Schütteltraumas (Todesfolge in jedem 5. Fall, im Überlebensfall regulär schwerste körperliche und geistige Behinderung) sind Präventionsprogramme mit flächendeckender Aufklärung bereits in der Schwangerschaft und das Angebot von Schreibabyambulanzen von besonderer Relevanz.

■ Diagnostik

Vor dem Hintergrund einer hohen Dunkelziffer kommt dem Erkennen von Kindesmisshandlung eine große Bedeutung zu. Neben grundsätzlichen Risikofaktoren (► Übersicht) können sich Hinweise aus der Anamnese (► Übersicht), der körperlichen Untersuchung, der Untersuchung des Augenhintergrunds (Netzhautblutung) und des Trommelfelles (Einblutung) ergeben. Der radiologischen Diagnostik kommt hierbei eine besondere Bedeutung zu, die Wahl des adäquaten bildgebenden Verfahrens ist ebenso entscheidend wie der zeitgerechte Einsatz.

Risikofaktoren

- Unerwünschte, komplizierte Schwangerschaft
- Erst- und Letztgeborene
- Kinder mit Fehlbildungen oder Hirnschädigungen (z. B. Lippen-Kiefer-Gaumenspalte, Meningomyelozele, Zerebralparese, Intelligenzminderung, Entwicklungsverzögerung usw.)
- Frühgeborene, insbesondere nach langer Inkubatorpflege
- Schreikinder, Kinder mit Regulationsstörungen
- Kinder mit längerer Unterbrechung der elterlichen Zuwendung (z. B. Adoptiv-, Pflege-, Heimkinder)
- Kinder mit Schulproblemen
- Mutter unter 18 Jahre oder alleinstehend
- Drogen oder Alkohol in der Schwangerschaft
- Gewalterfahrungen/Misshandlungserfahrung bei den Eltern, Gewaltbereitschaft innerhalb der Familie
- Gesetzeskonflikte
- Psychische Auffälligkeiten bei den Eltern

Mögliche anamnestische Hinweise für Kindesmisshandlung

- Kinder werden nicht direkt, sondern verspätet vorgestellt
- Die Verletzung kann nicht plausibel erklärt werden
- Auffällige Über- oder Unterreaktion der Eltern auf Krankheitszeichen
- Häufiger Arztwechsel
- Hinweis für mehrzeitige Verletzungen

Die akute Bildgebung sollte beim instabilen Kind mit auffälliger Neurologie zum Nachweis von Schädelfrakturen, subduralen und intraparenchymatösen Blutungen und Ödem mit Mittellinienverlagerung mittels Schädel-CT unverzüglich durchgeführt werden. Die konventionelle Schädelröntgenübersichtsaufnahme hat in der akuten Diagnostik keinen sicheren Wert. Ebenso ist die Schädelsonographie bei Verdacht auf Kindesmisshandlung nicht ausreichend. Für die differenzierte Darstellung des komplexen intrakra-

niellen Verletzungsmusters nach Schütteltrauma besitzt das MRT den höchsten Stellenwert mit der sichersten diagnostischen und gutachterlichen Aussagefähigkeit.

Zum Beweis unterschiedlich alter Frakturen während des ersten Lebensjahrs muss das gesamte Skelettsystem in hoher Auflösung vollständig abgebildet werden. Dazu werden folgende einzelne Aufnahmen erstellt (► Abb. 32.9):

- Schädel in 2 Ebenen,
- Thorax a.p.,
- Wirbelsäule in 2 Ebenen,
- Becken a.p.,
- Extremitäten a.p. (2. Ebene bei auffälligem Befund).

Ein Babygramm, wobei in einem Röntgenbild der gesamte Körper aufgenommen wird, ist aufgrund der unzureichenden Beurteilbarkeit nicht geeignet. Eine Skelettszintigraphie hat aufgrund der geringen Spezifität und hohen Strahlenbelastung keine Bedeutung mehr in der Diagnostik der Skelettverletzungen bei Verdacht auf Kindesmisshandlung. Grundsätzlich sind die Differenzialdiagnosen zu beachten, um Fehlinterpretationen zu vermeiden (► Übersicht).

Radiologische Differenzialdiagnose bei Kindesmisshandlung

Wichtig ist die umfassende Kenntnis der möglichen Differenzialdiagnose zu den Skelettveränderungen bei Kindesmisshandlung:

- Akzidentelle Traumen
- Geburtstrauma (Klavikula, Humerus)
- Frühgeborenenosteopenie
- Metabolische Erkrankungen (Rachitis, Menkes-Syndrom u. a.)
- Medikamente (MTX, Prostaglandin E u. a.)
- Infektionen (Osteomyelitis, Lues)
- Neuromuskuläre Erkrankungen (infantile Zerebralparese)
- Neoplasien (Leukosen, Histiozytosis X, Metastasen)
- Infantile kortikale Hyperostose (Caffey-Syndrom)
- Osteogenesis imperfecta

32.4 Psychosomatische und psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter

O. Fricke

Psychische Störungen sind häufige Phänomene und betreffen bis zu 20% der Kinder und Jugendlichen bis zum Erreichen des Erwachsenenalters. Die Besonderheit der Phänomenologie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalters ist ihre enge Verbindung zur Entwicklung des Individuums und ihre häufig starke Wechselwirkung mit körperlichen Funktionen und dem Auftreten somatischer Symptome. Aus diesem Grund bewährt sich für das Verständnis und die Versorgung zahlreicher psychischer Störungen ein biopsychosozialer Ansatz im Kindes- und Jugendalter. Dieser Ansatz kann als Wechsel der Perspektive von einer primär auf das Organ zu einer mehr psychisch zentrierten Betrachtung in der Diagnostik und Behandlung von Störungen mit einer primär körperlichen Symptomatik verstanden werden. Dieser Vorstellung liegt zugrunde, dass keine somatische Symptomatik isoliert auftritt, ohne dass ein psychisches Korrelat besteht, und vice versa, was dann als somato-psychisches Phänomen beschrieben werden kann. Im engeren Sinn werden unter psychosomatischen Störungen die Erkrankungen verstanden, bei



■ **Abb. 32.9** Skelettröntgen bei Verdacht auf Kindesmisshandlung im 2.–3. Lebensjahr, *L* links, *R* rechts

denen die somatische Symptomatik häufig im Vordergrund steht, obgleich soziale Faktoren und psychische Prozesse in der Pathogenese einen zentralen Anteil einnehmen. Unter diesen Erkrankungen finden sich die Essstörungen (Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und die Binge Eating Disorder), die dissoziativen und die somatoformen Störungen. Aber auch emotionale und Angststörungen, Traumafolgestörungen und depressive Episoden zeigen im Kindes- und Jugendalter häufig eine deutliche körperliche Symptomatik und können vom biopsychosozialen Ansatz profitieren. Eine Besonderheit im Verständnis der Psychosomatik im Kindes- und Jugendalter ist die Notwendigkeit, den biopsychosozialen Ansatz vor dem Hintergrund der Entwicklung des Kindes und seines sozialen Kontextes, der Familie, zu sehen. Im nachfolgenden Kapitel werden häufig hinter den genannten psychischen Störungen die dazugehörigen Bezeichnungen nach ICD-10 (Kapitel F) angegeben, da traditionell die Bezeichnung der Diagnosen nach ICD-10 in der täglichen Praxis der Kinder- und Jugendpsychiatrie einen höheren Stellenwert als in den somatischen Fächern besitzt und Teil der multiaxialen Verschlüsselung der Diagnosen ist.

32.4.1 Tiefgreifende Entwicklungsstörungen und Autismus-Spektrum-Störungen

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen zeichnen sich durch das Auftreten einer qualitativen Beeinträchtigung in der sozialen Interaktion und Kommunikation und durch ein eingeschränktes Repertoire von Interessen und Aktivitäten mit sich wiederholendem und stereotypem Verhalten aus. Tiefgreifende Entwicklungsstörungen sind in ihrer Symptomatik von der normalen Entwicklung in den ersten 5 Lebensjahren abzugrenzen und zeigen keine spontane Tendenz der Rückbildung (► Abschn. 32.2.2). Nach ICD-10 werden zu den tiefgreifenden Entwicklungsstörungen der frühkindliche Autismus (der atypische Autismus u. a. hochfunktionale Autismus bzw. „High Functioning Autismus“), das Asperger-Syndrom und die sehr viel seltener auftretenden Formen der desintegrativen Störung des Kindesalters (Heller-Syndrom) und historisch betrachtet das Rett-Syndrom gezählt. Im DSM-5 wird nicht mehr zwischen einzelnen Entitäten der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen sondern zwischen Autismus-Spektrum-Störungen mit einem quantitativen Grad der Ausprägung im Phänotyp unterschieden. Bei den tiefgreifenden Entwicklungsstörungen handelt es sich um eine ätiologisch heterogene Gruppe von Entwicklungsstörungen mit einer deutlichen Jungenwendigkeit von ca. 5:1. Eine Reihe von genetisch bedingten Ent-

■ **Tab. 32.4** Genetische Syndrome mit dem gehäuften Auftreten einer autistischen Symptomatik

Syndrom	Leitsymptom
Neurofibromatose Typ 1	Kutane Effloreszenzen (u. a. Cafe au lait-Flecken)
Fragiles X-Syndrom	Faziale Stigmata, große Hoden
Angelman-Syndrom	Apraxie der Handfunktion, Theta-Rhythmisierung im EEG im Kleinkindalter, Kleinwuchs
Down-Syndrom	Syndromale Stigmata fazial (u. a. mongoloide Lidachse), an den Händen und Füßen (4-Finger-Furche, Sandalen-Furche), Kleinwuchs, muskuläre Hypotonie
Rötelnembryopathie (Entwicklungsänder)	Greg-Trias
West-Syndrom	BNS-Anfälle in der Vorgeschichte
Prader-Willi-Syndrom	SGA, Floppy infant, Trinkschwäche, später Hyperphagie, Kleinwuchs
Tuberöse Sklerose	Kutane Effloreszenzen (Adenoma sebaceum, ash-leaf spots, Koenen-Tumore)

wicklungsauffälligkeiten bzw. hirnorganischen Erkrankungen zeigt das Auftreten einer autistischen Symptomatik in der Entwicklung, von denen die häufigsten mit ihren Leitsymptomen in ■ Tab. 32.4 dargestellt sind.

Die Prävalenz autistischer Störungen wird aktuell mit 0,5–1% angegeben, wobei der deutliche Anstieg der Prävalenz in den vergangenen Jahrzehnten ursächlich nicht geklärt ist. Eine erhöhte Wachsamkeit in der Entwicklungsdiagnostik und ein verbessertes Entwicklungsscreening sind mit dem Anstieg der Prävalenz in Verbindung zu bringen.

In ■ Tab. 32.5 sind die Typen der häufigsten autistischen Syndrome in ihrem Phänotyp der geistigen Entwicklung und Sprachentwicklung gegenüber gestellt.

Die im Kern bestehende Störung der Theory of Mind des Autismus kann in Störungen der „Joint Attention“ (gemeinsame Aufmerksamkeit) und der „zentralen Kohärenz“ gegliedert werden. Die **Joint Attention** beschreibt die Fähigkeit, die eigene Aufmerksamkeit auf Objekte zu bündeln, die in der Aufmerksamkeit des kommunizierenden Gegenüber stehen, ohne dass ein inhaltlicher Zusammenhang in der Kommunikation hergestellt wird. Die **zentrale Kohärenz** bezeichnet das Vermögen, aus unterschiedlichen Einzelheiten einen übergeordneten Zusammenhang auf der Grundlage inhaltlicher Gemeinsamkeiten herzustellen. Zentral kohärentes Denken steht konkretistischem gegenüber, welches häufig beim Autismus zu beobachten ist. Eine fehlende soziale Kohärenz ist beim Autismus häufig im Kontext einzelner sozialer Bezüge zu erkennen und stellt nicht selten die Grundlage für das Missverstehen sozialer Zusammenhänge dar. Symptome wie Störungen der zentralen Kohärenz und der Joint Attention lassen sich klarer erkennen, je deutlicher der Kontrast zu altersgemäß entwickelten kognitiven Prozessen herzustellen ist. Schwere geistige Entwicklungsstörungen im Rahmen einer geistigen Behinderung erschweren nicht selten die Wahrnehmung insbesondere einer gestörten zentralen Kohärenz.

Eine fehlende Flexibilität des Verhaltens in sozialen Zusammenhängen, der stark ausgeprägte Hang zur Ritualisierung und das Auftreten stereotypen und sich wiederholenden Verhaltens sind typi-

■ **Tab. 32.5** Typen der autistischen Syndrome

Autismus-Syndrom	Kognitive Entwicklung	Sprache
Frühkindlicher Autismus (F84.0)	Geistige Behinderung	Rezeptive Sprachentwicklungsstörung
Hochfunktionaler Autismus (F84.0)	Normale Intelligenz	Sprachentwicklungsstörung
Asperger-Syndrom (F84.5)	Normale oder überdurchschnittliche Intelligenz	Keine Sprachentwicklungsstörung, z. T. frühe Sprachentwicklung

sche Symptome für den Autismus, die jedoch keine hohe Spezifität für die Diagnose einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung haben, da sie z. B. auch bei psychotischen Störungen, Zwangsstörungen oder isolierten Intelligenzminderungen auftreten können. Die Symptomatik von Regulationsstörungen, insbesondere Schlafstörungen, ist nicht selten bereits ab dem ersten Lebensjahr zu beobachten. Bei bis zu 50% der Patienten mit einem Asperger-Syndrom treten komorbid Aufmerksamkeitsstörungen im Rahmen einer hyperkinetischen Störung bzw. einer Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) auf. In Abhängigkeit mit der Schwere der Intelligenzminderung ist beim frühkindlichen Kanner-Autismus die Entwicklung von Epilepsien zu beobachten. Insgesamt sind bei bis zu 50% der Patienten mit einem frühkindlichen Autismus Paroxysmen im EEG zu finden. Kinder- und Jugendliche mit einem Asperger-Syndrom zeigen ebenfalls eine erhöhte Inzidenz für das Auftreten von Epilepsien, die häufig dem Spektrum der idiopathischen Partialepilepsien (Epilepsien mit zentrotemporale Spikes und Waves) zuzuordnen sind.

■ Diagnostik

Die Diagnose einer tiefgreifenden Entwicklungsstörung ist primär eine **klinische Diagnose**, die auf Anamnese, Verhaltensbeobachtung und psychiatrischer Exploration beruht. Diese Maßnahmen können durch standardisierte Fragebögen und Testverfahren ergänzt werden. In der standardisierten Diagnostik hat sich der Einsatz der **Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)** und das **Autism Diagnostic Interview (ADI)** allgemein etabliert. Das diagnostische Aufarbeiten einer autistischen Entwicklung sollte immer in Abhängigkeit der Intelligenzentwicklung die Abklärung von Ursachen einer geistigen Behinderung und aufgrund der erhöhten Inzidenz von Epilepsien eine elektrophysiologische Diagnostik umfassen.

■ Therapie

Autistische Entwicklungsstörungen werden im deutschsprachigen Raum meist in einem multimodal arbeitenden Behandlungssetting in Autismus-Therapie-Zentren behandelt. Neben heilpädagogischen Elementen werden therapeutische Ansätze zur Verbesserung der Kommunikation und sozialen Anpassung eingesetzt. Einen besonderen Stellenwert hat die Edukation der Eltern, da der Autismus eine nicht heilbare Entwicklungsstörung ist, die eine besondere pädagogische Herausforderung für betroffene Familien darstellt. Etablierte pharmakologische Strategien zur Behandlung des Autismus bestehen derzeit nicht. Erethisches und aggressives Verhalten, eine hohe Impulsivität und Schlafstörungen werden häufig sympto-

matisch mit Medikamenten im Off-label-Use behandelt (u. a. niederpotente und atypische Neuroleptika, SSRI, Melatonin).

32.4.2 Umschriebene Entwicklungsstörungen

Umschriebene Entwicklungsstörungen werden im klinischen Alltag häufig als Teilleistungsstörungen bezeichnet und zeichnen sich durch Auffälligkeiten in spezifischen Entwicklungsbereichen auf dem Hintergrund einer altersgemäß verlaufenden allgemeinen motorischen und geistigen Entwicklung aus (► Abschn. 32.2.2).

Umschriebene Sprachentwicklungsstörungen (F80)

Als umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache werden spezifische Beeinträchtigung der Sprachfertigkeiten beschrieben, die nicht durch eine sensomotorische oder eine fokale neurologische Störung, eine niedrige nonverbale Intelligenz oder für die Sprachentwicklung unzureichende psychosoziale Bedingungen (Deprivation) erklärt werden kann. Im ICD-10 wird zwischen den Artikulationsstörungen (F80.0) der Mundmotorik, den expressiven Sprachstörungen (F80.1), bei denen häufig eine Störung der Lautbildung (phonologische Störung) im Vordergrund steht und den rezeptiven Sprachstörungen (F80.2), einer primären Störung des Sprachverstehens, unterschieden.

Es kann davon getrennt die Gruppe der erworbenen Aphasien, z. B. das Landau-Kleffner-Syndrom (LKS), betrachtet werden. Neben den unterschiedlichen Entitäten der Sprachentwicklungsstörungen wird in der Terminologie der Begriff des „Late Talkers“ verwendet, der lediglich einen nicht dem chronologischen Alter gemäßen Stand der Sprachentwicklung kennzeichnet. Der größere Teil der Kinder mit der Phänomenologie des „Late Talkers“ sind Kinder mit einer spät normalen Sprachentwicklung. Trotzdem sollte eine nichtaltersgemäße Sprachentwicklung frühzeitig zu differenzialdiagnostischen Überlegungen und diagnostischem Handeln führen.

► **Die Überprüfung eines ausreichenden Hörvermögens gehört zur Basisdiagnostik bei Kindern mit einer auffälligen Sprachentwicklung.**

Differenzialdiagnostisch müssen ferner tiefgreifende Entwicklungsstörungen, eine Intelligenzminderung (80% der Kinder mit einer Intelligenzminderung fallen primär durch eine verzögerte Sprachentwicklung auf) und die häufigsten Komorbiditäten der Sprachentwicklungsstörungen (Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen, hyperkinetische Störungen, umschriebenen Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten, insbesondere des Lesens und Schreibens bei Kindern im Schulalter) bedacht werden.

Wenn Symptome einer regressiv verlaufenden Sprachentwicklung oder eine Aphasie auftreten, so sollte eine elektrophysiologische Diagnostik zum Ausschluss eines LKS erfolgen. Das LKS ist eine spezielle klinische Variante einer anlagebedingten zerebralen Reifungsstörung („Hereditary Impairment of Brain Maturation“, HIBM), die sich mit Sprachentwicklungsstörungen unterschiedlicher Qualitäten manifestieren kann und im Elektroenzephalogramm durch zentrotemporale Spikes und Waves elektrophysiologisch charakterisiert ist. Bis zu 7% der Kinder werden bis zum Schulalter aufgrund ihrer sprachlichen Fertigkeiten in der Entwicklung auffällig, wobei eine Jungenwendigkeit von 3:1 besteht.

Bei den Sprachentwicklungsstörungen wird in der Ätiologie von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen, die genetische, biologische und psychosoziale Faktoren umfasst. Mit Ausnahme der epileptogenen Störungen der Sprachentwicklung stehen übrigen

Verfahren der Sprachtherapie (Logopädie) in der Behandlung im Vordergrund, die bis zu einer Normalisierung der Sprachentwicklung bzw. bis zum Abschluss des primären Spracherwerbs durchgehalten werden sollte.

Entwicklungsstörungen der motorischen Funktionen (UEMF, F82)

Die Motorik umfasst alle zentral gesteuerten willkürlichen und unwillkürlichen Bewegungen und tonische motorische Manöver, um der Schwerkraft oder den durch translationale oder rotierende Bewegungen hervorgerufenen Kräften entgegenzuwirken. Es kann zwischen der Grob- bzw. Körpermotorik, der Fein- oder Handmotorik, der Gesichts-, Sprech- und Haltemotorik des posturalen Systems unterschieden werden. Die „umschriebene Entwicklungsstörung der motorischen Funktionen“ (UEMF), im angelsächsischen Sprachraum auch als „Developmental Coordination Disorder“ (DCD) bezeichnet, ist durch ein nicht effektives Zusammenspiel unterschiedlicher Bereiche der Bewegungssteuerung (pyramidal, extrapyramidal und cerebellär) in der Umsetzung altersgemäßer motorischer Aufgaben, sodass ein Bild der motorischen Ungeschicklichkeit (Clumsiness) entsteht, ohne dass eine umschriebene fokale neurologische Symptomatik nachgewiesen werden kann. Aufgrund der wenig effektiven Motorik erscheinen die betroffenen Kinder in ihrer motorischen Entwicklung verzögert.

Differenzialdiagnostisch müssen qualitative Störungen der motorischen Funktion im Kontext von Zerebralparesen oder neuromuskulären Erkrankungen ausgeschlossen werden, die ebenfalls durch eine verzögerte Entwicklung auffällig werden, jedoch begleitend Störungen der Symmetrie der Motorik oder spezifische Pathologien im motorischen System (pathologische Reflexe, Chorea, Athetose etc.) aufweisen.

■ Diagnostik

Die Diagnostik der UEMF umfasst neben der Entwicklungsanamnese eine sorgfältige neurologische Untersuchung des Kindes und ergänzend die Untersuchung mit standardisierten Messinstrumenten zur motorischen Funktion (z. B. Movement ABC). UEMF treten gehäuft als Komorbidität bei anderen umschriebenen Entwicklungsstörungen und in Begleitung einer hyperkinetischen Störung und/oder des Asperger-Syndroms auf. Aus diesem Grund sollten diese psychischen Komorbiditäten in den diagnostischen Prozess einbezogen werden. Bisher liegen in der Literatur keine konsistenten Befunde zur Ätiologie der UEMF vor. Es wird von einem multifaktoriellen Geschehen ausgegangen, in dem genetische Faktoren, biologische und für das motorische Lernen bedeutsame Umgebungsbedingungen zusammen wirken. In der Behandlung der UEMF stehen unterschiedliche übende Verfahren im Vordergrund (u. a. sensomotorisch perzeptiv Behandlung), die in ihrer Wirksamkeit und im Vergleich ihrer Effizienz bisher nur einem geringen Maß wissenschaftlich evaluiert wurden.

Umschriebene Entwicklungsstörungen der schulischen Fertigkeiten (F81)

Schulische Fertigkeiten sind in ihrer Quantifizierbarkeit in der Population der Kinder annähernd normal verteilt. Dem entsprechend zeigen sich in der Schule 16% der Kinder mit einem unterdurchschnittlichen Ergebnis (mehr als 1 Standardabweichung [SD] unterhalb des Mittelwerts) in Lese-, Schreib- und Rechentests und 2,3% der Kinder mit gravierend schwächeren Leistungen (mehr als 2 SD unterhalb des Mittelwerts und per definitionem außerhalb der Referenz von ± 2 SD um den Mittelwert). Wenn eine gravierende Schwäche in den schulischen Fertigkeiten nicht durch eine Intelli-

genzminderung, eine körperliche Erkrankung wie z. B. eine Sinnesstörung, emotionale Faktoren oder eine unzureichende Schulbildung erklärt werden kann, so wird von einer umschriebenen Entwicklungsstörung der schulischen Fertigkeiten gesprochen. Per definitionem kann eine umschriebene Entwicklungsstörung der schulischen Fertigkeiten angenommen werden, wenn die erwartete Leistung in einer Fertigkeit um mehr als 2 SD niedriger als die aufgrund des IQ erwartete Leistung ausfällt. Dieses Konzept wurde im Rahmen der „Isle of Wight“-Studie von Rutter und Kollegen (1976) erarbeitet.

In den vergangenen 30 Jahren konnte in wissenschaftlichen Studien erarbeitet werden, dass der Entwicklung der phonologischen Bewusstheit eine wesentliche Bedeutung für die Voraussetzungen eines ausreichenden Erwerbs von Kompetenzen in der Schriftsprache zukommt. Aus diesem Grund ist es nicht verwunderlich, dass bei Kindern mit einer Rechtschreibstörung im Vorfeld gehäuft in der Entwicklung eine Sprachentwicklungsstörung, insbesondere der expressiven Sprache mit einer phonologischen Störung, zu beobachten ist. Weitere Voraussetzungen für einen Erwerb der Schriftsprache sind die Fähigkeiten eines schnellen Abrufs aus dem Langzeitgedächtnis und ein ausreichend gutes akustisches Kurzzeitgedächtnis als auch ausreichende Fähigkeiten der visuellen Aufmerksamkeitssteuerung.

► **Aus diesem Grund sind Sprachentwicklungsstörungen und visuomotorische Defizite Prädiktoren im Kindergartenalter, die auf eine spätere Störung im Erwerb der Schriftsprache hinweisen können.**

Da Kinder mit einer hyperkinetischen Störung häufig Schwächen im auditiven Gedächtnis zeigen und gehäuft Sprachentwicklungsstörungen haben, tritt eine hyperkinetische Störung gehäuft als Komorbidität zu einer Lese- und/oder Rechtschreibstörung auf. Neben diesen klinischen Faktoren konnten in den vergangenen Jahren auch genetische Faktoren identifiziert werden, die das Risiko der Entwicklung einer Störung der schulischen Fertigkeiten nicht allein erklären können, jedoch erhöhen. Das differenzierte Erlernen der Sprache, insbesondere der Kontakt mit vorgelesener Literatur, stellt einen protektiven Faktor für die Entwicklung von Entwicklungsstörungen der Schriftsprache dar, sodass einer ausreichenden vorschulischen Förderung der Kinder in den Familien und Kindergärten ein wichtiger Anteil in der Prävention von Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten zukommt.

Die Diagnostik der Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten beruht auf drei Kriterien:

1. Ausschluss einer Intelligenzminderung,
2. Der Prozentrang der untersuchten schulischen Fertigkeit sollte nicht höher als die 10. Perzentile liegen.
3. Die Diskrepanz des ermittelten IQ sollte mindestens 1,2 SD (entspricht einer T-Wertdifferenz von mindestens 12 Punkten) zur ermittelten Leistung in der schulischen Fertigkeit (Schreiben, Lesen, Rechnen) betragen.

Aus diesen Voraussetzungen ergibt sich, dass die Diagnostik einer umschriebenen Entwicklungsstörung der schulischen Fertigkeiten die Abklärung der kognitiven Begabung (psychologische Leistungsdiagnostik) und der Untersuchung der speziellen schulischen Fertigkeit (Schreiben, Lesen, Rechnen) in einem an das Alter bzw. die schulische Bildung angepassten und normierten Testverfahren voraussetzt. Im deutschsprachigen Raum sind für alle Stufen der schulischen Bildung entsprechende Testverfahren zum Schreiben, Lesen und Rechnen verfügbar. Daraus ergibt sich, dass eine Entwicklungsstörung schulischer Fertigkeiten erst im Schulalter diagnostiziert

werden kann, wenn die Referenzpopulation ein zu vergleichendes Maß an Fertigkeiten in der Schule erworben hat.

Kinder und Jugendliche mit einer nachgewiesenen Entwicklungsstörung der schulischen Fertigkeiten sollten einen Nachteilsausgleich in der Schule erhalten, um einen der Gesamtbegabung des Kindes entsprechenden Schulabschluss zu ermöglichen. Die schulische Umsetzung des Nachteilsausgleichs variiert zwischen den Bundesländern, denen die Umsetzung der schulischen Versorgung obliegt. Kinder und Jugendliche mit einer Entwicklungsstörung der schulischen Fertigkeiten haben Anspruch auf eine Versorgung durch die Jugendhilfe, welches im § 35a des SGB VIII (KJHG) geregelt ist. Meist erfolgt so die Finanzierung spezifischer Lernprogramme zur Verbesserung der betroffenen Fertigkeiten wie z. B. das Marburger-Eltern-Kind-Rechtschreibtraining. Die Prognose einer Entwicklungsstörung der schulischen Fertigkeiten ist im Wesentlichen vom Zugewinn in den betroffenen Fertigkeiten in der Schullaufbahn, dem erreichten Schulabschluss und der Prävention vor dem Auftreten komorbider psychischer Störungen bzw. deren Behandlung gekennzeichnet.

32.4.3 Frühe Regulations- und Interaktionsstörungen

O. Fricke, V. Mall

Unter dem Begriff der „Regulation“ wird beim Neugeborenen, Säugling und jüngeren Kleinkind die Fähigkeit verstanden, nach dem Auftreten eines internen oder externen Reizes die innere Erregung regulieren zu können, um ein emotionales Gleichgewicht wieder herzustellen. Der Prozess der Regulation unterliegt einem Reifungsprozess, sodass die Möglichkeiten der kindlichen Regulation in Abhängigkeit des chronologischen Alters und der biosozialen Entwicklung gesehen werden müssen. Unter einer **frühen Regulationsstörung** wird eine nicht altersgemäße Kapazität der Regulation im ersten Lebensjahr verstanden, die sich typischerweise als, isoliert oder in Kombination, auftretendes exzessives Schreien, eine Fütter- und/oder Schlafstörung zeigt. Unterschiedliche Bedingungen können zum Auftreten einer frühen Regulationsstörung führen, die meist nicht monokausal, sondern durch die Kombination unterschiedlicher Faktoren in der Entstehung und Persistenz der Symptome gekennzeichnet ist. Angeborene Faktoren wie z. B. das kindliche Temperament können in Kombination mit biologischen Faktoren des zentralen Nervensystems, wie z. B. die Kapazität der Vernetzung und Verarbeitung von Reizen unterschiedlicher Modalitäten, und interaktionellen Prozessen zwischen Eltern und Kind zur Entwicklung von Regulationsstörungen führen. Da Kinder mit einer perinatalen Schädigung des Gehirns häufig eine geringere Kapazität der Verarbeitung interner und externer Reize zeigen, treten Regulationsstörungen bei Kindern mit einer Vorschädigung des Gehirns häufiger als bei organisch gesunden Kindern auf (► Abschn. 32.2.2).

Die Entwicklung der Fähigkeit der Regulation der kindlichen Emotionen kann nicht als unabhängiger Prozess von der Bindungsentwicklung gesehen werden. In diesem Zusammenhang ist die Validierung neu aufgetretener Reize durch das Kind ein entscheidender Aspekt für das Entstehen einer adäquaten kindlichen Änderung von Emotion und Verhalten in Folge eines Reizes. Exemplarisch lässt sich dieser Prozess beim Füttern nachvollziehen. Neugeborene reagieren auf das Auftreten von Stimuli mit einer erhöhten Wachsamkeit, vermehrten Aktionen in der Spontanmotorik und Schreien. Dieses Verhalten führt seitens der Eltern meist zur Zuwendung zum Kind und einer Bewertung des Stimulus, der zur primären Verhaltensänderung des Kindes geführt hat. Im nächsten Schritt unter-

stützen die Eltern die Anpassung des Kindes an die neu aufgetretene Situation, in dem z. B. mit Füttern begonnen wird, wenn die Eltern zur Schlussfolgerung gekommen sind, dass das Schreien des Kindes durch Hunger bedingt war. Typischerweise würde das Kind an die Brust zum Stillen angelegt werden und parallel zum Stillen ein stabiler Haut- und Blickkontakt zwischen Mutter und Kind entstehen, sodass das Kind synchronisiert zum Stillen den psychischen Zustand der Mutter rezeptiert und es damit bei einer entspannten Situation zu einer positiven Validierung des Gefühls der Sättigung kommt.

Führt kindliches Schreien aufgrund von Hunger zu einer angenehmen sozialen Situation des Fütterns zwischen Kind und Eltern, so wird der Vorgang des Gefüttertwerdens vom Kind als lustverbunden erlernt. Im Laufe der Entwicklung können verstärkt soziale Phänomene während des Gefüttertwerdens als befriedigend und sättigend erlebt werden, sodass mit zunehmendem Alter neben der rein kalorischen Sättigung auch das Stillen sozialer und emotionaler Bedürfnisse zur Entstehung eines ausgeglichenen emotionalen Zustands beim Kind während des Fütterns und Essens führt. Aus diesem systemischen Prozess der interaktionellen Verknüpfung von Reiz und Reaktion zwischen Eltern und Kind lässt sich gut verstehen, dass auch elterliche Störungen der Wahrnehmung, Dekodierung und Beantwortung kindlichen Verhaltens, z. B. eine postpartale Depression der Mutter, zu Störungen der kindlichen Reizverarbeitung und Regulation führen. Die Entstehung einer stabilen Bindung des Kindes an seine primären Bezugspersonen ist eine Voraussetzung zur Entwicklung altersgerechter Strategien der Regulation von Emotion und Verhalten, jedoch kein Garant für das Nichtauftreten von Störungen der Regulation, die eben auch vom kindlichen Temperament, intakten Sinnesorganen und neuronalen Strukturen zur Wahrnehmung von Reizen und deren Verarbeitung abhängig ist.

Exzessives Schreien im Säuglingsalter

Exzessives Schreien ist ein häufiges Phänomen, das von Eltern im Rahmen einer Vorstellung des Kindes in der kinderärztlichen Praxis vorgetragen wird. Unter exzessivem Schreien kann nach der **3er-Regel nach Wessel** eine durchschnittliche Schrei-/Unruhedauer von mehr als 3 Stunden pro Tag an durchschnittlich mindestens 3 Tagen der Woche über mindestens 3 Wochen verstanden werden. Für die Prävalenz des exzessiven Schreiens werden 15–30% in den ersten 3 Lebensmonaten und bei ca. 5–10% eine Persistenz über mehr als 3 Monate angegeben. Das Auftreten von exzessivem Schreien kann in einer Störung der altersangemessenen Regulationskapazität des Kindes auf erregende Stimuli auftreten, stellt aber kein spezifisches Symptom für eine Regulationsstörung dar. Aus diesem Grund bedarf der Bericht über ein exzessiv schreiendes Kind im ersten Lebensjahr einer detaillierten Anamnese und gründlichen körperlichen Untersuchung, um primär organische Ursachen für das häufige Schreien erkennen zu können.

Organische Ursachen für exzessives Schreien

- Infektionen (z. B. Meningitis)
- Nahrungsmittelunverträglichkeit, z. B. Lactoseunverträglichkeit
- Gastroösophagealer Reflux
- Harntransportstörungen
- Gedeihstörung (Hunger an der Brust)
- Leistenbruch
- Atopien/Allergien
- Neurologische Erkrankungen
- Entwicklungsstörungen

Neben dem Ausschluss organischer Störungen und daraus resultierender Interventionen orientiert sich das ärztliche Handeln v. a. an der Kompensationsfähigkeit und dem Erschöpfungsgrad der Eltern und weniger an der Orientierung an der 3er-Regel nach Wessel. Die aus exzessivem Schreien resultierenden Erschöpfungszustände stellen einen Risikofaktor für Kindesvernachlässigung und Kindesmisshandlung, insbesondere das Schütteltrauma dar. Entsprechend frühzeitig müssen unterstützende Maßnahmen aus dem Bereich der Frühen Hilfen oder eine direkte Zusammenarbeit mit dem Jugendamt etabliert werden.

Fütterstörungen im Säuglings- und Kleinkindalter (F98.2)

Unter einer Fütterstörung wird eine nicht primär organisch bedingte anhaltende Unfähigkeit, adäquat zu essen und/oder die Rumination oder Regurgitation von Speisen in Kombination mit einer mangelnden Gewichtszunahme verstanden. Die Interaktion zwischen den Eltern und dem Kind sollte von den Eltern mindestens über 4 Wochen als durchgehend problematisch erlebt werden und typischerweise jenseits des dritten Lebensmonats die einzelnen Episoden des Fütterns die Länge von 45 Minuten überschreiten und/oder zwischen den Episoden der zeitliche Abstand weniger als 2 Stunden betragen. Nicht selten tritt in Folge einer Fütterstörung ein nicht ausreichendes kindliches Gedeihen auf. Kleinkinder mit Fütterstörungen zeigen häufig ein sehr wählerisches Verhalten in der Auswahl der Nahrungsmittel mit einer stark verweigernden oder oppositionellen Komponente in der Interaktion mit den Eltern. In der Literatur findet sich für das Auftreten von Fütterstörungen in den westlichen Industriestaaten eine Prävalenz von ca. 25% aufgrund von mütterlichen Angaben, der eine deutlich geringere Prävalenz einer objektivierbaren Gedeihstörung von bis zu 2% im ersten Lebensjahr gegenüber gestellt werden kann.

■ Diagnostik

Die Diagnostik einer Fütterstörung umfasst die differenzialdiagnostischen Überlegungen zu organischen Ursachen nicht ausreichenden Gedeihens und Trinkens bzw. Essens oder Erbrechens (u. a. genetische Syndrome mit Gedeihstörung wie z. B. Prader-Labhart-Willi-Syndrom, Schluckstörungen aufgrund einer neurologischen Erkrankung, gastroenterologische Störungen wie z. B. ein gastroösophagealer Reflux oder bei älteren Kindern eine Gedeihstörung als Ausdruck einer Zöliakie nach Füttern von glutenhaltigen Nahrungsmitteln), eine Beschreibung der Verhaltensinteraktion zwischen Kind und Eltern während des Fütterns bzw. Essens und ggf. eine psychiatrische Diagnostik zum Erkennen begleitender psychischer Störungen wie z. B. einer Bindungsstörung, tiefgreifenden Entwicklungsstörung oder einer sich früh manifestierenden hyperkinetischen Störung.

■ Therapie

Wenn eine Fütterstörung nicht länger als 3 Monate besteht und nicht mit einer für die organische Entwicklung des Kindes akut bedrohlichen Gedeihstörung verbunden ist, so kann eine ambulante Behandlung erfolgen. Die Therapie einer Fütterstörung sollte als Elemente die Psychoedukation zur altersgerechten Ernährung eines Kindes, die Erläuterung des für die Betroffenen spezifischen Störungsmodells, die Identifikation und Beseitigung von psychosozialen Belastungen, das Erkennen und Fördern von selbstregulatorischen Fähigkeiten des Säuglings und eine Verhaltensmodifikation in der Interaktion zwischen Eltern und Kind beinhalten. Eine erfolgreiche Behandlung einer Fütterstörung setzt eine ausreichende aktive Mitarbeit der primären Bezugspersonen voraus.

Der Einsatz von Videoaufzeichnungen zur positiv validierenden Kontrolle einer Verhaltensmodifikation kann ein nützliches Instrument im therapeutischen Prozess darstellen. Es hat sich bewährt, den Umgang mit Situationen des Essens und Fütterns im Rahmen der Behandlung zu strukturieren. Mahlzeiten sollten zu festen Zeitpunkten stattfinden und eine ausreichende Nahrungskarenz zur Entwicklung von Hunger zwischen ihnen liegen. Die Mutter sollte die Kontrolle über ein dem Alter des Kindes adäquates Angebot von Nahrung übernehmen, das Kind die Kontrolle über die aufgenommene Nahrungsmenge aufgrund der kindlichen Analyse von Signalen des Hungers und der Sättigung. Durch dieses Vorgehen wird jegliche Form von Zwang oder Druck in der Essenssituation vermieden.

Schlafstörungen im Säuglings- und Kleinkindalter (F51.9)

Die Schlaforganisation unterliegt einem Entwicklungsprozess, so zeigt der Schlaf in den ersten Lebensmonaten Besonderheiten im Unterschied zur „reifen“ Schlaforganisation ab dem 6. Lebensmonat. Es finden sich nur 3 Schlafphasen, die Schlafphasen sind kürzer, der oberflächliche REM-Schlaf, aus dem die Kinder leichter weckbar sind, nimmt 50% (im Unterschied zu 20% beim Erwachsenen) des Gesamtschlafs ein und die Schlafphasen verteilen sich gleichmäßig über Tag und Nacht. Erst etwa mit dem 3. Lebensmonat verlagert sich die Hauptschlafzeit in die Nacht. Auch der Schlafbedarf zeigt eine Altersabhängigkeit, darüber hinaus v. a. aber auch eine hohe interindividuelle Variabilität. So liegt der mittlere Schlafbedarf eines 12-monatigen Kindes bei etwa 15 Stunden, schwankt aber von unter 12 bis 18 Stunden.

Schlafstörungen bei Neugeborenen und Säuglingen im ersten Lebenshalbjahr sind häufig Dysregulationen des noch nicht gefestigten Schlaf-Wach-Rhythmus des Kindes. Schlafstörungen ab der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres sind meist Chronifizierungen der Dysregulation durch eine die Dysregulation verstärkende Verhaltensinteraktion zwischen Kind und Eltern, die sich im gestörten Einschlafen und Durchschlafen des Kindes zeigt. In der Literatur wird für die westlichen Industriestaaten eine Prävalenz von ca. 30% für das Auftreten von Schlafstörungen bei Säuglingen und Kleinkindern berichtet.

Isolierte Schlafstörungen bei Kindern treten gehäuft in Familien mit psychosozialen Belastungsfaktoren, v. a. in Familien mit psychisch erkrankten Eltern auf, da das elterliche Verhalten in der nicht ausreichenden Unterstützung oder auch Störung der noch nicht ausgereiften kindlichen Kapazitäten zur Erregungsregulation, die Grundlage für ein adäquates Einschlafen und Durchschlafen sind, einen wesentlichen Faktor darstellt.

■ Diagnostik

Die Diagnostik einer kindlichen Schlafstörung umfasst neben der differenzierten Erhebung der in der Familie etablierten Schlafhygiene differenzialdiagnostische Überlegungen zu primär organischen Ursachen (z. B. Hydrozephalus, Erwachen aufgrund von Apnoen) des gestörten kindlichen Schlafs und zu psychischen Störungen der Eltern. Depressive Episoden mit einer gestörten Feinfühligkeit im Umgang, im Erkennen und Beantworten kindlicher Signale sind dabei eine häufige Ursache für die Entwicklung einer Schlafstörung des Kindes. Psychische Entwicklungsstörungen des Kindes wie z. B. eine tiefgreifende Entwicklungsstörung oder die frühe Symptomatik einer hyperkinetischen Störung sollten ebenfalls im Rahmen der Differenzialdiagnostik bedacht werden.

■ Behandlung

Die Behandlung einer kindlichen Schlafstörung kann meist in einem ambulanten Kontext erfolgen. Edukative Elemente zum kindlichen

Schlaf (Entwicklungsprozess der Schlaforganisation, Variabilität des Schlafbedarfs etc.) und eine altersangemessene Schlafhygiene (kein Füttern nach dem 6. Lebensmonat in der Nacht, Einsatz eines Übergangsobjekts etc.) sind neben verhaltenstherapeutischen Strategien meist gut wirksame Maßnahmen in der Behandlung. Verhaltenstherapeutisch können die Extinktion (eine angemessene ausbleibende oder verzögerte elterliche Reaktion, Checking, auf das kindliche Schreien) und elternkontrolliertes Aufwecken zur Übernahme der Stimuluskontrolle durch die Eltern eingesetzt werden.

Prognose und Langzeitfolgen von Regulationsstörungen

Bei Kindern mit frühen Fütter- bzw. Essstörungen zeigen sich sowohl eine homotype als auch eine heterotype Kontinuität. Etwa 30–50% haben auch im Vorschulalter noch ein problematisches Essverhalten, wie stark selektives Essverhalten oder geringe Freude am Essen (homotype Kontinuität) und haben ein erhöhtes Risiko, Symptome wie Angst, Depression, psychosomatische oder soziale Probleme zu entwickeln. Darüber hinaus berichten etwa 25% der Eltern von Kindern mit hyperkinetischen Störungen bzw. ADHS retrospektiv von schweren Schlafproblemen im Säuglingsalter. Familiäre Belastungen wie psychische Erkrankungen der Eltern, eine dysfunktionale Eltern-Kind-Interaktion werden als Risikofaktoren für eine schlechte Langzeitprognose diskutiert.

32.4.4 Emotionale Störungen des Kindesalters und Angst- und Zwangsstörungen

Emotionale Störungen des Kindesalters (F93)

Emotionale Störungen des Kindesalters (F93) stellen in ihrer Symptomatik eine heterogene diagnostische Kategorie dar, die von den für das Erwachsenenalter typischen neurotischen Störungen abgegrenzt wird. Die diagnostische Kategorie der emotionalen Störungen umfasst v. a. Störungen mit einer primär ängstlichen Symptomatik wie die emotionale Störung mit Trennungsangst (F93.0), die phobische Störung des Kindesalters (F93.1), die Störung mit sozialer Ängstlichkeit des Kindesalters (F93.2) und wird ergänzt durch die emotionale Störung mit Geschwisterrivalität (F93.3), bei der eine dem Alter unangemessene Eifersucht auf Geschwister im Vordergrund des Störungsbildes steht. Für die emotionalen Störungen ist typisch, dass für das Entwicklungsalter spezifische emotionale Zustände betont auftreten, häufiger eine körpernahe Symptomatik wie Kopf- und Bauchschmerzen zu finden ist und Ängste wie z. B. Phobien nicht so scharf wie im Jugend- oder Erwachsenenalter den spezifischen Diagnosekategorien zugeordnet werden können.

Angststörungen und Phobien (F41)

Angststörungen gehören mit einer Prävalenz von 6–20% zu den häufigeren psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Mädchen zeigen eine höhere Prävalenz im Bereich der Angsterkrankungen als Jungen, insbesondere bei Phobien, Panikstörungen und der emotionalen Störung mit Trennungsängstlichkeit. Spezifische Angststörungen treten zu bestimmten Entwicklungsphasen gehäuft auf, so z. B. die Angststörungen mit Trennungsangst im Kindesalter und die Panikstörungen im Jugendalter. Angststörungen sind meist gut behandelbare psychische Erkrankungen und sollten aufgrund der ungünstigen Entwicklungsprognose bei ausbleibender Behandlung adäquat versorgt werden. Leichte und mittelgradige Angststörungen remittieren häufig spontan und führen im weiteren Leben zu einem erneuten Auftreten von Angststörungen, mit Eintritt in das

Jugendalter auch gehäuft zur Entwicklung einer depressiven Störung oder eines Substanzabusus.

Angst ist ein Gefühl, das sowohl im Kontext gesunden Erlebens als auch als Symptom einer psychischen Störung, einer Angststörung, auftreten kann. In einem kognitiv-behavioralen Verständnis der Angst entsteht der Affekt des „Ängstlich Seins“ durch die Kognition, dass ein Mismatch zwischen dem Anspruch oder der Notwendigkeit eine Aufgabe erfolgreich zu bewältigen und der dazu notwendigen Kompetenz besteht. Diese Kognition kann im Abgleich mit der Realität stimmig sein, was typisch für entwicklungsgemäße Ängste ist. Ein Beispiel für eine entwicklungsgemäße Angst ist z. B. die Trennungsangst im Kleinkindesalter, wenn sie für einige Tage bis Wochen in der Phase des Eingewöhnens in den Kindergarten auftritt. Eine Angst wird erst dann zu einem Symptom einer psychischen Störung, wenn sie länger bestehen bleibt und zu einer Funktionsbeeinträchtigung führt. Im Unterschied zu Erwachsenen, sehen Kinder häufig pathologische Ängste nicht als unbegründet an und sie sind häufiger mit somatischen Beschwerden wie Kopf- oder Bauchschmerzen verbunden. Angststörungen führen typischerweise sowohl im Kindes- und Jugendalter als auch im Erwachsenenalter zu einem Vermeidungsverhalten, das sich bei Kindern in der Form von oppositionellem Verhalten, exzessivem Weinen und Schreien zeigen kann.

Das heutige Verständnis zur Entwicklung von Angststörungen stützt sich auf ein multifaktorielles, biopsychosoziales Modell zum Verständnis der Entstehung dieser Störungen. Entscheidende Komponenten für die Entwicklung von Angststörungen sind eine genetische Veranlagung, das Temperament des Kindes (Verhaltenshemmung), elterliche Ängste, Muster der sozialen Interaktion im primären Lebensraum (Familie) wie z. B. Überbehütung und eine unangemessen hohe elterliche Kontrolle, eine unsichere Bindung zu Bezugspersonen und ein vermeidender Copingstil des Kindes bei Anforderungen.

Typisch für Kinder mit Angsterkrankung ist eine im Vergleich zu gesunden Kindern veränderte Informationsverarbeitung, die selektiv die Aufmerksamkeit auf Schemata der Gefahr lenkt und eine Übertragung dieser auf die Wahrnehmung der Außenwelt fördert. In der Folge werden Gefahren überbewertet, die Möglichkeiten des eigenen Copings unterschätzt und eigenständiges Handeln zur Abwehr der empfundenen Gefahr unterbunden. Dieses Verhalten führt zur Wahrnehmung einer geringen eigenen Wirksamkeit im Umgang mit Anforderungen und kann Beginn einer erlernten Hilflosigkeit und damit Grundstein einer späteren depressiven Störung sein.

Im biologischen Verständnis zur Entwicklung von Angststörungen wird ein Ungleichgewicht hemmender (GABA) und aktivierender (Noradrenalin) Transmittersysteme im Zusammenspiel mit Dysfunktionen im serotonergen System (5-HT) diskutiert.

Angststörungen sind häufig keine isoliert auftretenden psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Es bestehen Komorbiditäten innerhalb der Angststörungen (30%), zu den depressiven Störungen (30%) und zu einem späteren Substanzabusus mit Beginn in der Pubertät (v. a. Alkohol und Medikamente). Für die Trennungsangst ist eine erhöhte Komorbidität zur Störung des Sozialverhaltens (30%) und zu hyperkinetischen Störungen bzw. zum ADHS (25%) beschrieben worden.

■ ■ Einteilung der Angststörungen nach ICD-10

— **Panikstörung** (F41.0): Es treten wiederkehrende Angstattacken in unterschiedlichen Situationen auf, die von einer starken vegetativen Symptomatik (Herzklopfen, Brustschmerz, Schwindel, Erstickungsgefühl) begleitet werden und rasch zur Entwicklung einer Erwartungsangst führen.

- **Generalisierte Angststörung** (F41.1): Es tritt frei flottierende Angst mit vegetativer Begleitsymptomatik an den meisten Tagen der Woche über mehrere Wochen auf. Typisch sind Kognitionen, die Befürchtungen über das Eintreten eines zukünftigen Unglücks, das Auftreten von Problemen in der Schule oder sozialen Schwierigkeiten umfasst.
- **Angst und depressive Störung gemischt** (F41.2): Angst und eine depressive Symptomatik bestehen nebeneinander, ohne dass die Diagnose einer Angststörung oder einer depressiven Episode alleine vergeben werden können.
- **Emotionale Störung mit Trennungsangst im Kindesalter** (F93.0): Charakteristisch ist die Entwicklung einer Angst vor der Trennung von den wichtigsten Bezugspersonen, die erstmals vor dem 6. Lebensjahr auftritt und aufgrund in ihrer Schwere und Dauer (länger als 4 Wochen) zu einer Beeinträchtigung sozialer Funktionen führt.
- **Agoraphobie** (F40.0): Ängste bei der Agoraphobie konzentrieren sich darauf, die eigene Wohnung zu verlassen, Geschäfte zu betreten, sich auf öffentliche Plätze oder in eine Menschenmenge zu begeben oder alleine zu reisen. Es treten Ängste auf, in der Öffentlichkeit hilflos zu sein, die durch das Auftreten vegetativer Symptome verstärkt werden und zur Panik führen können.
- **Soziale Phobie** (F40.1): Die Kernsymptomatik betrifft die Furcht, in kleineren Gruppen der prüfenden Beobachtung ausgesetzt zu sein und zeigt als Begleitphänomene Erröten, Vermeidung von Blickkontakt, Übelkeit, Zittern und einen gesteigerten Drang zum Wasserlassen. Soziale Phobien können zum Rückzug und zur sozialen Isolation führen.
- **Spezifische Phobie** (F40.2): Die Ängste fokussieren sich auf Objekte und Situationen, die in umschriebenen Entwicklungsphasen allgemein bei Kindern zu Ängsten führen können (Hunde, imaginäre Gestalten wie z. B. Gespenster), aber für das vorliegende Entwicklungsalter in ihrem Ausmaß das Normale überschreiten.
- **Phobische Störung im Kindesalter** (F93.1): Die Ängste fokussieren sich auf Objekte und Situationen, die in umschriebenen Entwicklungsphasen allgemein bei Kindern zu Ängsten führen können (Hunde, imaginäre Gestalten wie z. B. Gespenster), aber für das vorliegende Entwicklungsalter in ihrem Ausmaß das Normale überschreiten.
- **Störungen mit sozialer Überempfindlichkeit im Kindesalter** (F93.2): Es tritt eine ausgeprägte und anhaltende Angst gegenüber Personen außerhalb der Kernfamilie auf, sodass Beziehungen selektiv entstehen und die Entwicklung sozialer Beziehungen deutlich beeinträchtigt. Die Angst kann sowohl gegenüber Erwachsenen als auch Gleichaltrigen auftreten.

■ Diagnostik

Psychologische Diagnostik Die Exploration des Patienten kann um eine standardisierte Diagnostik mit Fragebögen ergänzt werden. Umfassender als die Fragebogendiagnostik ist der Einsatz eines klinischen Inventars. Wenn Ängste mit Bezug auf die Schule auftreten oder ein Leistungsabfall in der Schule in Zusammenhang mit der Entwicklung der Störung aufgetreten ist, sollte eine psychologische Leistungsdiagnostik durchgeführt werden.

Somatische Diagnostik Die somatische Diagnostik bei Angststörungen fokussiert sich im Wesentlichen auf vegetative Symptome (Tachykardie, Schwitzen) und Sinnesstörungen (Sehstörungen, Schwindel), die sowohl bei der Entwicklung von Ängsten als auch bei primär organischen Erkrankungen zu finden sind. Primär orga-

nische Erkrankungen mit vegetativen Symptomen (z. B. Hyperthyreose) können Differenzialdiagnosen aber auch bahrende Faktoren zur Entwicklung einer Angststörung (z. B. Panikstörung) sein.

Differenzialdiagnosen Differenzialdiagnostisch sollten sowohl psychische Störungen als auch primär somatische Erkrankungen in das Kalkül gezogen werden. Angstsymptome und Vermeidungsverhalten sind häufig auch im Rahmen von posttraumatischen Belastungsstörungen, tiefgreifenden Entwicklungsstörungen und psychotischen Erkrankungen zu finden. Eine innere Unruhe kann sich auch bei einfachen Aufmerksamkeits- und Aktivitätsstörungen, depressiven Episoden und bipolaren affektiven Störungen finden. In der organischen Diagnostik sollte an kardiologische Erkrankungen mit Arrhythmien, die Hyperthyreose, Asthma, Migräne, Epilepsien und substanzspezifische Wirkungen (Medikamente, Koffein, Intoxikation mit Blei) gedacht werden.

■ Therapie

Angststörungen, die zu einer mittelgradigen oder schweren Beeinträchtigung der Funktionalität führen, sollten durch Einbeziehen eines Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeuten oder eines Kinder- und Jugendpsychiaters behandelt werden. Die **kognitive Verhaltenstherapie** ist ein in der Behandlung von Angststörungen etabliertes Verfahren und ist effektiver in der Einzel- als in der Gruppentherapie. Sie umfasst zusätzlich zur Psychoedukation das Training im Umgang mit somatischen Beschwerden (Entspannung, Atmung, Selbstbeobachtung), die kognitive Umstrukturierung (Veränderung negativer Erwartungen und Selbstverbalisation), die Exposition (in sensu und in vivo in Schritten entlang der Angsthierarchie) sowie die Rückfallprophylaxe. Die Behandlung sozialer Phobien sollte zudem um ein soziales Kompetenztraining ergänzt werden. Meist können Angststörungen ambulant behandelt werden. Bei Störungen mit Trennungangst oder wenn die Exposition ambulant nicht aufrechterhalten werden kann, ist die teil- oder vollstationäre Behandlung sinnvoll.

Wenn sehr schwere Verläufe oder ein nicht ausreichendes Ansprechen auf die psychotherapeutische Behandlung vorliegen, kann eine **medikamentöse Behandlung** ergänzend erfolgen. Selektive Serotoninwiederaufnahmehemmer (SSRI) sind Medikamente der ersten Wahl und die therapeutischen Effekte für generalisierte Angststörungen und Trennungangststörungen in Studien gut belegt worden. Kurzzeiteffekte sind auch für alle anderen Angststörungen nachgewiesen worden. Ein Absetzen der Medikation sollte 1 Jahr nach Beginn der Beschwerdefreiheit erfolgen. Benzodiazepine sind nur in akuten Krisen hilfreich (z. B. Lorazepam) und sollten aufgrund ihres Abhängigkeitspotenzials keinesfalls mittel- oder längerfristig eingesetzt werden.

Zwänge und Zwangsstörungen (F42)

Zwangsstörungen sind mit einer Prävalenz von 1–4% seltener als Angststörungen im Kindes- und Jugendalter anzutreffen und zeigen bei Kindern eine höhere Prävalenz für Jungen als für Mädchen, die sich mit Eintritt in das Jugendalter angleicht. Das passagere Auftreten von Zwangshandlungen und Zwangsgedanken in normalen Entwicklungskrisen ist von der Entwicklung einer Zwangsstörung zu unterscheiden. Meist treten Zwangsgedanken zusammen mit Zwangshandlungen auf und nicht immer können klare Befürchtungen geäußert werden. Unter Zwangsgedanken werden anhaltende und wiederkehrende Gedanken, Vorstellungen und Impulse verstanden, die als unangenehm empfunden werden und Unbehagen oder Angst erzeugen. Charakteristisch ist der Versuch, die Zwangsgedanken durch Zwangshandlungen zum Verschwinden zu bringen.

Zwangshandlungen sind Verhaltensweisen, die der Betroffene erzwungen fühlt und meist zur Abwehr der Zwangsgedanken ausübt. Die häufigsten Zwänge sind Kontaminationsängste mit Kontaktvermeidung und Sicherheitsängste die zusammen mit Wiederholungszwängen oder seltener mit Grübelzwängen auftreten. Nach dem ICD-10 kann in Zwangsstörungen mit vorwiegend Zwangsgedanken oder Grübelzwängen (F42.0), Zwangsstörungen mit vorwiegend Zwangshandlungen (F42.1) und gemischten Störungen (F42.3) unterschieden werden. Die Zwänge müssen über mindestens 2 Wochen an den meisten Tagen aufgetreten sein und zu einer erheblichen psychosozialen Einschränkung führen.

Im aktuellen biologischen Verständnis wird für die Zwangsstörungen eine kortikostriathalamische Dysfunktion angesehen, die zu einem Überwiegen der exzitatorischen Regelkreise (Dopamin > 5-HT) führt. Aus diesem Grund können Dopaminagonisten (Stimulanzien) Zwänge verstärken, die Aktivierung des serotonergen Systems (SSRI) die Zwangssymptomatik reduzieren. Im psychologischen Verständnis haben sich wie bei den Angststörungen behaviorale Modelle wie das Zwei-Faktoren-Modell von Mowrer und kognitiv-behaviorale Modelle etabliert. Das Auftreten von psychischen Komorbiditäten ist eher häufig bei Patienten mit Zwangsstörungen (Angststörungen 30%, depressive Episoden bis zu 70%, Tics und Tic-Störungen 60%, hyperkinetische Störungen (HKS)/ADHS 33%, oppositionelles Verhalten 43%; seltener tiefgreifende Entwicklungsstörungen, Essstörungen und Psychosen).

■ Diagnostik

Es können Fragebögen zur standardisierten Quantifizierung der Symptomatik eingesetzt werden. Oft es sinnvoll, spezifische Fragebögen zu Zwangsstörungen um Fragebögen zu Angststörungen oder depressive Störungen aufgrund der häufigen Komorbidität einzusetzen. Wenn Zwänge im Rahmen einer schulischen Überforderung auftreten, sollte eine psychologische Leistungsdiagnostik erfolgen.

Differenzialdiagnosen Im Kleinkindesalter können Zwänge als nicht behandlungsbedürftiges Phänomen als Rituale zur Bewältigung von Stress oder zum Erlangen von Symmetrie entwickeln. In diesem Alter sollten Zwänge nur dann als behandlungsbedürftig angesehen werden, wenn sie das alterstypische Ausmaß überschreiten. Depressive Störungen, Angststörungen, Tics und Schizophrenien stellen weitere psychiatrische Differenzialdiagnosen dar. Zwänge können als Folge einer Intoxikation mit Dopaminagonisten, bei ZNS-Tumoren, im Rahmen einer Enzephalitis oder parainfektös (z. B. nach Infektionen mit Streptokokken als „Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal infections“, PANDAS) auftreten.

■ Therapie

Zwangsstörungen können wie Angststörungen gut psychotherapeutisch, z. B. mit einem kognitiv-behavioralem Ansatz behandelt werden. Alle nicht entwicklungstypischen Ängste mit einer Störung der psychosozialen Funktion sollten einer psychotherapeutischen Behandlung unterzogen werden. Weil die Exposition einen wesentlichen Anteil in der Behandlung darstellt, sind eine ausreichende Motivation des Patienten und ein stabiles Bündnis zwischen dem Patienten und Therapeuten notwendig. Kernelement der kognitiv-behavioralen Behandlung sind die Exposition und die Reaktionsverhinderung. Weil eine gute Evidenz zur Effektivität der Kombination aus psychotherapeutischer und pharmakologischer Behandlung besteht, ist die Indikation zur Gabe einer Medikation meist bei Aufnahme der psychotherapeutischen Behandlung gegeben. SSRI werden als Medikamente der ersten Wahl angesehen. Die Pharma-

kotherapie sollte bei Eintreten der Remission für 6 Monate fortgeführt werden und dann über 6 Monate abgesetzt werden.

32.4.5 Elektiver Mutismus (F94)

Der elektive Mutismus (F94.0) ist eine seltene kinderpsychiatrische Störung (Prävalenz <1%), die als Symptom einen Mutismus zeigt, der in definierten Situationen und/oder im Kontakt mit bestimmten Personen auftritt. Häufig ist bei Kindern im Rahmen eines elektiven Mutismus die verbale Kommunikation allein im häuslichen Umfeld oder mit spezifischen Personen innerhalb der Familie zu finden. Typische Persönlichkeitsmerkmale der Kinder mit elektiv mutistischem Verhalten sind eine soziale Ängstlichkeit, ggf. verbunden mit einem sozialen Rückzug, eine erhöhte Empfindsamkeit gegenüber emotionalen Anforderungen und/oder oppositionelle Verhaltensweisen. Auffälligkeiten in der Sprachentwicklung oder auch noch leichte manifeste Sprachentwicklungsstörungen sind gehäuft bei Kindern mit elektiv mutistischem Verhalten anzutreffen.

■ Ätiologie

In der Ätiologie wird beim elektiven Mutismus eine multifaktorielle Genese angenommen, die sich deutlich mit den emotionalen Störungen und Angststörungen überschneidet. In den differenzialdiagnostischen Überlegungen müssen originäre Sprach- und Sprechstörungen, tiefgreifende Entwicklungsstörungen und Intelligenzminderung bedacht werden. Aus diesem Grund ist eine Diagnostik des Hörens und der Sprachentwicklung ein unerlässlicher Teil der Diagnostik. In der psychologischen Leistungsdiagnostik können sprachfreie Verfahren zur Ermittlung der Intelligenz eingesetzt werden.

■ Diagnostik

Die diagnostischen Kriterien erfordern für einen elektiven Mutismus ein normales oder nur leicht gestörtes Sprachverständnis, eine Kompetenz im sprachlichen Ausdruck, die für die soziale Kommunikation ausreicht und einen Beleg dafür, dass es sich um ein elektives Verhalten handelt, also in einigen Situationen normal verbal kommuniziert wird. Der elektive Mutismus manifestiert sich typischerweise im Kleinkindesalter zwischen dem 3. und 5. Lebensjahr und wird häufig erst mit Beginn des Schulalters adäquat behandelt.

■ Therapie

Die Therapie des elektiven Mutismus profitiert vom Einsatz verhaltenstherapeutischer Elemente in einem den Selbstwert steigernden und die Angst reduzierenden Umfeld. Schrittweise wird das entwickelte Sprachvermögen auf die „verschwiegenen“ Situationen ausgeweitet, um eine Generalisierung des auf verbale Kommunikation fußenden Verhaltens zu erreichen. Pharmakotherapeutische Ansätze haben in der Behandlung des elektiven Mutismus bisher keine Bedeutung.

32.4.6 Hyperkinetische Störungen (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen, ADHS) (F90)

Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörungen (ADHS) werden im ICD-10 als hyperkinetische Störungen bezeichnet und im ICD-10 und DSM-IV und DSM-5 in verschiedene Subgruppen eingeteilt (■ Tab. 32.6).

Die Prävalenz des ADHS kann bei Schulkindern im Mittel mit 5% angegeben werden und zeigt ein deutlich häufigeres Auftreten

■ Tab. 32.6 Einteilung von hyperkinetischen Störungen und ADHS

ICD-10 (F90)	DSM-IV
Hyperkinetische Störungen	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
Einfache Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung	Mischtyp ADHS Vorwiegend unaufmerksamer Typ ADHS (wird häufig in der Umgangssprache als ADS bezeichnet) Vorwiegend hyperaktiv-impulsiver Typ ADHS
Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens	
Sonstige hyperkinetische Störung	
Nicht näher bezeichnete hyperkinetische Störungen	

■ Tab. 32.7 Symptome der hyperkinetischen Störungen (ADHS)

Zentrale Symptome des ADHS	Verhalten
Aufmerksamkeit	Unaufmerksamkeit gegenüber Einzelheiten mit Flüchtigkeitsfehlern, erhöhte Ablenkbarkeit gegenüber Außenreizen und geringe Persistenz Tätigkeiten fortzuführen.
Impulsivität	Kognitiv: Gedankensprünge Emotional: Plötzliche Stimmungsschwünge Motivation: Abruptes Ändern des Interesses oder der Motivation eine Tätigkeit auszuführen
Motorische Unruhe	Starker Bewegungsdrang mit Kippen und Rutschen auf Stühlen und Zappeligkeit

um den Faktor 3 bei Jungen im Vergleich zu Mädchen. Bei Jungen stehen häufig die hyperkinetische Symptomatik und das externalisierende Verhalten im Vordergrund, bei den Mädchen dagegen die Aufmerksamkeitsstörung und internalisierendes Verhalten. Es kann davon ausgegangen werden, dass bei ca. ein Drittel der Kinder mit ADHS die Störung bis in das Erwachsenenalter persistiert, wobei die hyperkinetische Symptomatik sich meist mit dem zunehmenden Alter verringert. Die Kernsymptomatik des ADHS findet sich in den Symptomen Aufmerksamkeitsstörung, Impulsivität und motorische Unruhe, die in ■ Tab. 32.7 mit ihren typischen Ausprägungen dargestellt sind.

■ Ätiologie und Pathogenese

Die hyperkinetischen Störungen sind in ihren Ursachen durch eine multifaktorielle Genese gekennzeichnet, in der unterschiedliche Faktoren, die einzeln nur eine geringe Vorhersagekraft für die Entwicklung der Störung haben, in Kombination miteinander zur Entwicklung der Störung führen. Konstitutionelle Faktoren, die im Wesentlichen genetische Voraussetzungen widerspiegeln, können über 70%, in einigen Studien bis über 90% der Varianz in der Ent-

wicklung erklären. Umweltfaktoren (Frühgeburtlichkeit, Asphyxie, perinatale Hirnblutungen, Exposition gegenüber Nikotin und Alkohol in der Schwangerschaft) und insbesondere soziale Faktoren sind verantwortlich für die Ausprägung der Symptomatik und begleitend auftretende Störungen und damit auch für den langfristigen Verlauf des ADHS. Die Beeinflussung von Umgebungsfaktoren wie z. B. der elterliche Erziehungsstil bietet somit die Möglichkeit, die Schwere der Störung und psychische Komorbiditäten zu beeinflussen. In Assoziationsstudien konnten für die monoaminerge Neurotransmission die Dopaminrezeptoren 4 und 5, der Dopamintransporter 1, die Dopamin- β -Hydroxylase, der Serotonintransporter und die Serotoninrezeptoren 1B und 2A als Kandidatengene dargestellt werden. Die pharmakologische Beeinflussung der monomergeren Botenstoffsysteme mit Stimulanzien stellt die Nutzung der Erkenntnisse zum Zusammenhang zwischen den hyperkinetischen Störungen und der monoaminergen Neurotransmission dar. Die genetische Variabilität in den Regionen 16p13 und 15q konnte in Linkage-Analysen als statistischer Zusammenhang für die Entwicklung einer hyperkinetischen Störung erarbeitet werden. Elektrophysiologische und funktionell bildgebende Untersuchungen zeigen spezifische Veränderungen in der funktionellen Konnektivität verschiedener Hirnregionen, u. a. eine geringere Synchronizität zwischen der Aktivierung des anterioren und posterioren Aufmerksamkeitssystems.

Befunde zu elektrophysiologischen Charakteristika der Kinder- und Jugendlichen mit ADHS ermöglichen den Einsatz innovativer Therapiemethoden des Biofeedback wie z. B. die Behandlung mit Neurofeedback. Soziale Faktoren innerhalb der Familie wie z. B. ein inkongruenter Erziehungsstil der Eltern, in der Schule und im Kontakt zu Gleichaltrigen sind v. a. mit der Prognose der hyperkinetischen Störungen in Verbindung zu bringen und eröffnen die Möglichkeit, durch psychotherapeutische Interventionen und Maßnahmen der Jugendhilfe den Verlauf der Störung nachhaltig zu beeinflussen.

■ Klinik und Diagnostik

Die Kernsymptomatik des ADHS ist Grundlage für die Entwicklung typischer Verhaltensweisen, aus denen sich sekundäre Verhaltensauffälligkeiten wie z. B. eine hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (F90.1) entwickeln. Kinder mit ADHS sind häufig durch soziale Probleme aufgrund von Ablehnung und sozialer Isolation in Verbindung mit expansivem Verhalten wie aggressivem und oppositionellem Verhalten gekennzeichnet. Die richtige Einschätzung sozialer Situationen und die angemessene Reaktion in der Beziehung zu gleichaltrigen Kindern bereitet Kindern mit ADHS häufig Schwierigkeiten. Der nicht altersgemäße Umgang mit Regeln, der primär durch die erhöhte Impulsivität und die Aufmerksamkeitsstörung bedingt ist, verstärkt aufgrund der pädagogischen Überforderung einen impulsiven und wenig gewährenden Erziehungsstil der Eltern und führt zu invalidierend erlebtem Verhalten, das der Entwicklung eines stabilen Selbstwerts entgegensteht. Hieraus entwickelt sich häufig ein Teufelskreis im Verhaltenssystem der Familie, welches zu einem verstärkten Auftreten der Kernsymptomatik und damit sekundärer Verhaltensprobleme führt. Die Diagnose eines ADHS unterliegt klar definierten klinischen Kriterien, die zum einen die Darstellung der Kernsymptomatik des ADHS (■ Tab. 32.7) umfassen, und als weitere Kriterien

1. eine Intelligenzminderung ausschließen und
2. die Symptomatik bereits vor dem Schulalter zu erkennen war.

Die (Differenzial)diagnostik des ADHS basiert auf Kriterien in der Anamnese und psychiatrischen Untersuchung und kann durch standardisierte Diagnostiksysteme wie z. B. das DISYP-System,

■ Tab. 32.8 Differenzialdiagnosen des ADHS

Differenzialdiagnosen	Leitsymptome
Hyperthyreose	Tachykardie, Gewichtsabnahme, Diarrhö, Haarausfall, vermehrtes Schwitzen
Neurodegenerative Erkrankungen wie z. B. M. Niemann-Pick Typ C oder metachromatische Leukodystrophie	Störung des Arbeitsgedächtnisses, Verlust kognitiver Funktionen bis zur demenziellen Entwicklung
Epilepsie, z. B. kindliche Absence-Epilepsie	Bewusstseinsstörung für Sekunden, ggf. Bell-Phänomen
Intrakranielle Raumforderung, z. B. Tumor oder Hydrozephalus internus	Nüchternerebrechen, Störung des Arbeitsgedächtnisses, Ataxie
Schizophrene Psychosen	Wahn, Denkstörungen, psychomotorische Antriebssteigerung
Affektive Störungen wie z. B. Manie	Psychomotorische Antriebssteigerung, euphorisierte Stimmung, Wahn
Traumafolgestörungen wie z. B. Anpassungsstörungen oder posttraumatische Belastungsstörungen	Ängste, Flashbacks, Hyperarousal, Dissoziationen
Bindungsstörung mit Enthemmung	Diffuses selektives Bindungsverhalten in den ersten 5 Lebensjahren

apparative neuropsychologische Methoden wie z. B. „Continuous Performance Task“ und Methoden der standardisierten Verhaltensbeobachtung ergänzt werden. Da eine emotionale Belastung zu Störungen der Aufmerksamkeit, eine erhöhte Impulsivität und eine erhöhte motorische Unruhe führen kann, ist die Darstellung der Kernsymptomatik im Verlauf der Entwicklungstrajektorie des Kindes eine wesentliche Komponente der validen Diagnostik.

Differenzialdiagnostische Überlegungen sollten sowohl psychische Störungen als auch primär somatische Erkrankungen mit den leitenden Symptomen einer motorischen Unruhe und einer Aufmerksamkeitsstörung einschließen (■ Tab. 32.8).

■ Therapie

Die Behandlung der hyperkinetischen Störungen erfordert ein **multimodales Vorgehen**, das immer einer psychotherapeutischen Intervention beinhalten sollte und beim Auftreten komorbider psychischer Störungen wie z. B. einer Störung des Sozialverhaltens oder einer sehr ausgeprägten Symptomatik des ADHS einer psychopharmakologischen Behandlung bedarf. Das psychotherapeutische Vorgehen sollte immer im ersten Schritt die Psychoedukation und die Erarbeitung des Störungsmodells umfassen. Verhaltenstherapeutisch basierte Interventionen zur Veränderung sozialer Probleme in der Schule, im familiären Kontext und im Kontakt mit Gleichaltrigen führen häufig bei leicht und mittelgradig betroffenen Kindern und Jugendlichen zu einer ausreichenden Verbesserung der Symptomatik.

Die **Pharmakotherapie** bedarf differenzierter Überlegungen, welche Medikation aufgrund der primär zu beeinflussenden Symptomatik, der psychischen Komorbiditäten (z. B. affektive Störungen) und der somatischen Faktoren (z. B. Adipositas oder arterielle Hypertonie) dem Patienten den größten Profit bei einem Minimum

an Nebenwirkungen und Risiken ermöglichen. Die Therapie mit Pharmaka aus der Gruppe der **Stimulanzien** ist in der Behandlung der hyperkinetischen Störungen erste Wahl. Die Wirkung der Therapie mit Stimulanzien wird durch eine Modifikation der dopaminergen Transmission im Bereich des Stirnhirns erreicht. Der am häufigsten eingesetzte Wirkstoff ist das Methylphenidat, das in unterschiedlichen Präparationen auch als retardiertes Arzneimittel gegeben werden kann. Alternativ kann die selektiv noradrenerg wirkende Substanz Atomoxetin eingesetzt werden. Die Behandlung mit einer α_2 -noradrenergen Substanz, z. B. Guanfacin, ist auf dagegen auf die postsynaptische Modifikation glutaminerger Neurone ausgerichtet und ist aktuell eine therapeutische Strategie zweiter Wahl als alleinige Pharmakotherapie oder in Kombination mit einem Stimulanz.

Der Einsatz von **Biofeedback** zur Behandlung der Aufmerksamkeitsstörung kann über die Aufzeichnung elektrischer Hirnpotenziale durch Neurofeedback umgesetzt werden, das in seiner Effektivität und Effizienz derzeit noch nicht ausreichend evaluiert ist, um es als Standardtherapie in die Behandlung der hyperkinetischen Störungen aufzunehmen.

Die Anwendung von spezifischen **Diäten**, z. B. die Einnahme von Omega-3-Fettsäuren, oder **ergotherapeutischen Verfahren** zeigten keine ausreichende Effektivität in der Beeinflussung der Kernsymptomatik der hyperkinetischen Störungen, sodass sie nicht Teil der therapeutischen Empfehlungen sind.

32.4.7 Tics und motorische Stereotypien (F95)

Tics zeichnen sich durch vokale oder motorische Phänomene aus, die als unwillkürliche, rasch ablaufende und sich wiederholende Ereignisse beschrieben werden können, und bis auf eine ggf. vom Patienten beschriebene emotional entlastende und beruhigende Wirkung in ihrer Ausführung keinem offensichtlichen Zweck dienen. Tics sind Phänomene, die als passagere Auffälligkeiten bei einer Vielzahl von Kindern und Jugendlichen zu beobachten sind. Als diagnostische Entitäten können die vorübergehende Tic-Störungen mit einer Dauer der Symptomatik von weniger als 12 Monaten (F95.0), die Tic-Störungen mit einer ausschließlich motorischen oder vokalen Symptomatik, die eine Dauer von mehr als 12 Monaten haben (F95.1), und die kombinierten Tic-Störungen mit einer Dauer von mehr als 12 Monaten (Tourette-Syndrom, F95.2) angegeben werden. Bei den **motorischen Tics** können einfache und komplexe Tics unterschieden werden. Unter einfachen Tics werden z. B. Kopfnicken, Augenzwinkern und Schulterzucken verstanden, wogegen Phänomene wie Springen, Beißen oder Echopraxie als komplexe Tics eingeordnet werden. Viele Patienten mit Tics geben vor dem Auftreten des motorischen oder vokalen Tics spezifische Sensationen an, z. B. Juckreiz, die als sensorische Tics beschrieben werden. **Sensorische Tics** können in der verhaltenstherapeutischen Behandlung genutzt werden, um Gegenbewegungen nach Auftreten eines sensorischen Tics einzusetzen, um den motorischen Tic zu verhindern (Reversal Habit als Reaktionsverhinderung).

Unter **Stereotypien** werden willkürliche, wiederholte, nicht funktionale und oft rhythmisch ablaufende Bewegungen verstanden, die insbesondere bei jüngeren Kindern bei starker geistiger Konzentration und emotionaler Beteiligung oder zur Entspannung auftreten können. Stereotypien können Symptome einer übergeordneten psychischen Störung der Entwicklung sein (Intelligenzmindering, tiefgreifende Entwicklungsstörung, Deprivation) und sollten bei Kindern ab dem dritten Lebensjahr immer zu differenzialdiagnostischen Überlegungen Anlass geben.

Vorübergehende Tic-Störungen sind ein häufiges Phänomen im Kindes- und Jugendalter und zeichnen sich durch ein deutlich häufigeres Auftreten bei Jungen als bei Mädchen aus. Gut 25% aller Jungen entwickeln im Laufe ihres Lebens eine meist vorübergehende Tic-Störung. Demgegenüber kann die Prävalenz der chronischen Tic-Störungen als deutlich niedriger angegeben werden (2–3%), wobei die Prävalenz für das Tourette-Syndrom <1% liegt.

In den differenzialdiagnostischen Überlegungen müssen Tic-Störungen von konvulsiven epileptischen Anfällen und motorischen Phänomenen einer Bewegungsstörung (u. a. Dyskinesien, Chorea, Athetose) abgegrenzt werden. Meist kann die Beobachtung der motorischen Phänomene bereits eine eindeutige Zuordnung zu den unterschiedlichen diagnostischen Entitäten ermöglichen. In der Anamnese wird im Gegensatz zu den Bewegungsstörungen häufig von einer Variabilität der Tics berichtet, sodass motorische Phänomene in unterschiedlichen Körperregionen auftreten oder sich in ihrer Art über die Zeit verändern. In der Differenzialdiagnose der psychischen Störungen sollten insbesondere die Zwangsstörungen und die hyperkinetischen Störungen berücksichtigt werden, die auch gehäuft als Komorbiditäten (jeweils ca. bei ein Drittel der Patienten) auftreten können.

Für das Auftreten einer Tic-Störung wird eine Wechselwirkung zwischen genetischen und Umweltfaktoren (biologisch und psychosozial) angenommen. So kann z. B. für die Konkordanz des Auftretens eines Tourette-Syndroms bei eineiigen Zwillingen 90% angegeben werden. Genetische Marker für Tic-Störungen konnten in Studien sowohl für Strukturgene des dopaminergen als auch serotonerge System nachgewiesen werden. In der Literatur wird das Auftreten von Tics im Rahmen von Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcal Infections (PANDAS) berichtet, wobei die Strenge des kausalen Zusammenhangs derzeit als noch nicht so evident angesehen werden kann, dass sich hieraus generelle Handlungsempfehlungen für die Versorgung von Patienten mit Tics ableiten lassen können. In der neurobiologischen Betrachtung unterliegt dem Auftreten von Tics eine funktionelle Störung in der Kortex-Basalganglien-Thalamus-Kortex-Schleife (cortico-basal ganglia-thalamo-cortical loop).

■ Therapie

Zur Behandlung von Tic-Störungen können pharmakotherapeutische und kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden zur Intervention mit einem guten Profit für den Patienten eingesetzt werden. Chronische Tic-Störungen profitieren meist von einem kombinierten pharmako- und psychotherapeutischen Vorgehen. Wenn psychische Komorbiditäten vorliegen, so sollten diese primär behandelt werden. Insbesondere kann die Behandlung einer begleitend vorliegenden hyperkinetischen Störung eine deutliche Verbesserung der Tic-Symptomatik erreichen. In seltenen Fällen kann aufgrund der dopaminergen Wirkung der Stimulanzien das pharmakotherapeutische Vorgehen in der Behandlung einer hyperkinetischen Störung zum Auftreten oder zu einer Verschlechterung der Tics führen. In der pharmakologischen Behandlung steht der Einsatz eines atypischen Neuroleptikums, insbesondere Tiaprid, im Vordergrund. Der Einsatz eines Medikaments mit einer Wirkung auf α_2 -Rezeptoren (z. B. Clonidin im Off-label Use) kann bei einer unzureichenden Wirksamkeit von Dopaminantagonisten zu einer Verbesserung der Symptomatik führen.

32.4.8 Belastungs- und Anpassungsstörungen (F43)

Belastungs- und Anpassungsstörungen treten im Kontext einer situativen Belastung auf und sind in ihrer Symptomatik über die Zeit keine stabil bestehen bleibenden Störungen. Da Belastungs- und Anpassungsstörungen ohne eine aufgetretene Belastung nicht entstanden wären, werden diese Störungen auch in die Gruppe der **Traumafolgestörungen** eingeordnet. Die Gruppe umfasst als Diagnosen neben den Anpassungsstörungen die akute Belastungsstörung und die posttraumatische Belastungsstörung (F43.1), welche häufig nicht selbst limitierend ist. Die akute Belastungsreaktion (F43.0) ist eine vorübergehende Störung mit einer Dauer von bis zu 72 Stunden. Anpassungsstörungen (F43.2) sollten innerhalb von 4 Wochen nach der Belastung auftreten und innerhalb von 6 Monaten abgeklungen sein. Eine Ausnahme stellt die Anpassungsstörung mit anhaltender depressiver Reaktion dar, die bis zu 24 Monaten anhalten kann. Posttraumatische Belastungsstörungen manifestieren sich innerhalb von 6 Monaten nach dem belastenden Ereignis und sind in der Definition in ihrer Dauer zeitlich nicht begrenzt.

Die Diagnose einer Traumafolgestörung setzt das Vorliegen einer beträchtlichen Belastung voraus. Die **Prävalenz** der akuten Belastungsreaktion und Anpassungsstörungen wird bei Kindern und Jugendlichen mit bis zu 7% angegeben. Nach einer Traumatisierung entwickeln bis zu 14% der Betroffenen eine posttraumatische Belastungsstörung. Die Prävalenz der posttraumatischen Belastungsstörungen nach dem Auftreten sexualisierter Gewalt liegt mit 80% deutlich höher, sodass im Rahmen der Diagnostik einer posttraumatischen Belastungsstörung immer die Möglichkeit der Traumatisierung durch sexualisierte Gewalt berücksichtigt werden sollte.

Typisch ist für die **akute Belastungsreaktion**, dass ein in der Symptomatik gemischtes und wechselndes Bild von Symptomen auftritt, das nach einer initialen dissoziativen Symptomatik, die häufig als ein Gefühl der Betäubung beschrieben wird, durch Depressivität, Angst, Ärger, psychomotorische Antriebssteigerung und sozialen Rückzug gekennzeichnet ist. Die Symptomatik ist innerhalb von Tagen rückläufig und keines der Symptome steht so dominant im Vordergrund, dass eine andere psychische Störung als Diagnose gerechtfertigt wäre. Die Symptomatik der **Anpassungsstörungen** ist den Symptomen der akuten Belastungsreaktion sehr ähnlich, wobei die einleitende dissoziative Episode nicht typisch ist. Bei Kindern ist das Auftreten einer regressiven Symptomatik im Rahmen einer Anpassungsstörung häufiger zu beobachten. Die Diagnose der Anpassungsstörung ist in der deutschsprachigen Kinder- und Jugendpsychiatrie einer der häufigsten Gründe für eine Notfallaufnahme in eine kinder- und jugendpsychiatrische Klinik, da suizidale Gedanken bei Jugendlichen nicht selten im Rahmen von Anpassungsstörungen geäußert werden. Für alle Traumafolgestörungen gilt, dass vegetative Symptome wie Schwitzen und Herzrasen und eine erhöhte Schreckhaftigkeit (Hyperarousal) von den Patienten wahrgenommen werden.

■ Therapie

In der Behandlung der **akuten Belastungsreaktion** stehen supportive Maßnahmen zur Verarbeitung des belastenden Ereignisses im Vordergrund. Eine besondere Bedeutung kommt der Herausnahme aus der belastenden Situation zu. Unterstützende Gespräche und ein situativ gebundener Einsatz von niederpotenten Neuroleptika und Tranquilizern können sich positiv auf das Überwinden der Symptomatik auswirken. **Anpassungsstörungen** benötigen neben der Reduktion oder Beseitigung des Stressors zur Behandlung einen psychotherapeutischen Zugang zum Störungsbild, in dem ein effek-

tiverer Umgang mit dem Stressor und ggf. eine neue Perspektive im Leben erarbeitet werden kann. Der Einsatz von traumaspezifischen Behandlungsmethoden wie z. B. dem Eye Movement Desensitization and Reprocessing (EMDR) nach Shapiro kann sinnvoll sein. Posttraumatische Belastungsstörungen sollten mit spezifischen traumatherapeutischen Verfahren primär psychotherapeutisch behandelt werden. Die psychopharmakologische Behandlung hat bei Traumafolgestörungen nur einen passager supportiven Charakter und sollte differenziert und zurückhaltend eingesetzt werden.

32.4.9 Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom

Das Auftreten artifizierlicher körperlicher oder psychiatrischer Störungen durch bewusste Manipulationen von Bezugspersonen, meist einem oder seltener beider Eltern, wird als Münchhausen-Stellvertreter- oder Münchhausen-by proxy-Syndrom bezeichnet. Beim Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom ist das mit der Symptomatik auffällige Kind oder der Jugendliche Index für eine psychische Störung einer oder mehrerer Bezugspersonen. Als charakteristische anamnestiche Angaben und klinische Symptome gelten persistierend oder rekurrende Krankheitssymptome, für die keine Ursache gefunden werden kann und bei denen Krankenhausaufenthalte ohne spezifische Diagnosen abgelaufen sind (Koryphäen-Killer-Syndrom), Diskrepanzen zwischen der Krankengeschichte und den klinischen Befunden, das Auftreten klinischer Symptome nur in Anwesenheit bestimmter Bezugspersonen, Versagen spezifischer therapeutischer Maßnahmen, ungeklärte Todesfälle von Kindern in der Familie und eine unangemessen hohe Anwesenheit der Bezugsperson(en) am Krankenbett des Kindes mit einer unangemessen hohen Involvierung mit dem medizinischen Personal oder Mitpatienten. Im Gegensatz zur Simulation, die eine bewusst zielgerichtete Manipulation darstellt, sind artifizielle Störungen nicht streng zweckgerichtet. Die verursachenden Bezugspersonen sind meist an einer psychischen Störung, nicht selten aus der Gruppe der Persönlichkeitsstörungen, erkrankt.

➤ **Primäres Ziel im Umgang mit Patienten, die von einem Münchhausen-Stellvertreter-Syndrom betroffen sind, ist das korrekte Erkennen der Störung und der Schutz des Patienten vor einer weiteren Schädigung.**

Die Konstellation eines Münchhausen-Stellvertreter-Syndroms ist eine spezielle Herausforderung im medizinischen Kinderschutz und erfordert häufig für eine saubere Diagnostik und suffiziente Versorgung des Kindes eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Klinikern am Krankenbett, Labormedizinern, Radiologen, Rechtsmedizinern und der Jugendhilfe. Die Diagnose eines Münchhausen-Stellvertreter-Syndroms erfüllt den Tatbestand einer Kindesmisshandlung und bedarf einer Versorgung gemäß der Leitlinien für den Kinderschutz.

Aus diesem Grund kann, wenn es für das Wohl des Kindes notwendig ist, besteht die Befugnis die Schweigepflicht gegenüber der Jugendhilfe zu brechen. Die Möglichkeit des Bruchs der Schweigepflicht ergibt sich aus der Garantenpflicht infolge der Garantenstellung des Arztes oder Therapeuten, gesundheitliche Gefahren für den Patienten abzuwenden. Der Bruch der Schweigepflicht zielt darauf ab, das Kind oder den Jugendlichen durch die Jugendhilfe gemäß des §8a SGB VIII (KJHG) schützen zu können (Schutzauftrag der Jugendhilfe). Die Jugendhilfe übernimmt in diesem Prozess die im Artikel 6, Absatz 2 des Grundgesetzes geregelte Wächterfunktion der staatlichen Gemeinschaft („Pflege und Erziehung der Kinder sind das natürliche Recht der Eltern und die zuvörderst ihnen oblie-

gende Pflicht. Über ihre Betätigung wacht die staatliche Gemeinschaft.“). Ein Bruch der Schweigepflicht, um durch Ermittlungsbehörden (z. B. Polizei) die Verfolgung der mit der Kindeswohlgefährdung verbundenen Straftat zu ermöglichen, ist nicht durch die Garantenstellung zu begründen. Aus diesem Grund kann die Schweigepflicht gegenüber der Polizei nur dann gebrochen werden, wenn Gefahr im Vollzug ist und nicht durch eine andere Maßnahme, z. B. Einbeziehen der Jugendhilfe, Schaden vom Patienten abgewendet werden kann.

32.4.10 Dissoziative und somatoforme Störungen (F44)

Dissoziative Störungen und Konversionsstörungen (F44)

Der Begriff der Dissoziation beschreibt eine Störung der Integration psychischer Funktionen, die Bewusstsein, Wahrnehmung, Gedächtnis, Identität und motorische Kontrolle umfasst. Der von Freud 1894 unter dem Konzept der Psychoanalyse geprägte Begriff der Konversion zielt darauf ab, dass zur Wiederherstellung des psychischen Gleichgewichts die psychische Belastung in ein körperliches Symptom umgewandelt (konvertiert) wird. Das häufig bei diesem Vorgang auftretende Missverhältnis zwischen der körperlichen Symptomatik und dem psychisch heiteren Zustand wurde als „belle indifference“ beschrieben. Im ICD-10 wird der Begriff der Konversion nicht mehr eingesetzt und ist durch den Begriff der Dissoziation ersetzt worden.

Das Auftreten von Dissoziationen muss nicht zwingend mit dem Vorliegen einer psychischen Störung aus dem Bereich der dissoziativen Störungen und Konversionsstörungen verbunden sein, da auch andere psychische Störungen wie z. B. Traumafolgestörungen oder Persönlichkeitsstörungen wie z. B. die Borderline-Störung oder die histrionische Persönlichkeitsstörung von dissoziativen Episoden begleitet werden können. Die Beobachtung einer dissoziativen Symptomatik ist in kinder- und jugendpsychiatrischen Abteilungen bei bis zu 5% der Patienten zu finden. In kinder- und jugendmedizinischen Notfallsprechstunden werden dissoziative Episoden häufig in Zusammenhang mit einer akuten Belastungsreaktion oder Anpassungsstörung gesehen und stellen nicht selten an den Arzt eine Herausforderung in der klinischen Einordnung des Phänomens dar. Bei gut 60% der in pädiatrischen Notfallsprechstunden vorgestellten Patienten mit dissoziativen Phänomenen lässt sich eine Belastungssituation im Vorfeld ermitteln. Die Hälfte der Patienten aus pädiatrischen Kollektiven zeigt multiple Symptome der Dissoziation, wobei mit über 50% motorische Phänomene häufiger als sensorische Symptome (25%), dissoziative Anfälle (25%) und Atemstörungen (14%) sind.

Das Auftreten dissoziativer Störungen nimmt mit der Pubertät deutlich zu und findet sich in nur ¼ bei Kindern, die jünger als 10 Jahre sind. Die Ausformung der Symptomatik kann häufig den Verdacht auf das Vorliegen einer dissoziativen Störung lenken, insbesondere wenn anatomische oder physiologische Kausalitätsbeziehungen im Krankheitsbild nicht erfüllt sind. Eine organbezogene Diagnostik sollte dazu eingesetzt werden, organbezogene Differenzialdiagnosen gezielt nach einer Hypothesenbildung auszuschließen. Beispielhaft kann die dissoziative Sehstörung herausgenommen werden, welche häufig durch einen peripheren Gesichtsfeldausfall gekennzeichnet ist. Differenzialdiagnostisch wäre an einen pathologischen Prozess im Bereich des Chiasma opticum zu denken und somit ein apparativ diagnostisches Vorgehen zum Ausschluss eines solchen Prozesses in der Differenzialdiagnostik angezeigt.

Dissoziative Störungen mit vorwiegend körperlicher Symptomatik

■ Dissoziative und funktionelle Bewegungsstörungen (F44.4)

Der Verdacht auf das Vorliegen einer dissoziativen Bewegungsstörung entsteht ähnlich wie bei dissoziativen Störungen mit anderer Symptomatik durch Implausibilität in der Erklärung der Störung durch eine organische Störung auf dem Hintergrund von Anamnese, klinischem Aspekt und dem körperlichen Untersuchungsbefund. Bei Lähmungen sind das Auftreten von Stützhaltungen bei räumlichen Lagewechseln, das Einknicken der Kniegelenke bei Stehversuchen und spezifische Zeichen in der körperlichen Untersuchung wie z. B. das Hoover-Zeichen bei einer einseitigen schlaffen Lähmung einer Extremität, typisch. Beim Hoover-Zeichen wird der Patient aufgefordert, die betroffene Extremität in Rücklage aktiv nach unten zu drücken, welches in der Untersuchung durch den Patienten unterbleibt. Anschließend wird der Patient gebeten, die intakte Extremität auf der gegenüberliegenden Seite gegen einen manuellen Widerstand nach oben zu drücken. Bei einem positiven Hoover-Zeichen lässt sich zeitgleich zur Aufwärtsbewegung eine aktive Bewegung der gelähmten Extremität nach unten nachweisen. Länger bestehende dissoziative Lähmungen können wie auch primär organisch zu erklärende Paresen zu Kontrakturen und selten zu dystonen Zuständen führen und bedürfen einer physiotherapeutischen Behandlung, die auch ohne eine andere spezifisch psychotherapeutische Intervention die Rekonvaleszenz beschleunigen kann.

Da die motorische Symptomatik häufig zu einem sekundären Krankheitsgewinn führt (z. B. emotionale Zuwendung durch Assistenz bei motorischen Funktionsausfällen), der für die Störung stabilisierend wirken kann, sollte bei der Physiotherapie auf die Erfahrung der Selbstwirksamkeit im Rahmen der Übungsbehandlung Wert gelegt werden. Die motorische Symptomatik kann bei dissoziativen Bewegungsstörungen sehr vielgestaltig sein (z. B. Tremor, schlaff paretisch, dyston oder choreatisch anmutend) und orientiert sich häufig in für den Patienten nicht bewusster Form an biographischen Vorbildern bzw. im Vorfeld bei sich oder anderen bereits beobachteten motorischen Symptomen. Aus diesem Grund ist bei einer sehr eng an die physiologische und anatomische Realität angelehnten Symptomatik z. T. eine umfassende apparative und laborchemische Diagnostik notwendig. Dieses trifft insbesondere auf funktionelle Bewegungsstörungen zu, die ein Mischbild im Spektrum zwischen organischer und psychischer Ätiologie sind. Hier sind nicht selten leichtere körperliche Traumata wie z. B. die Distorsion eines Gelenks im Beginn der Symptomatik vom weiteren Verlauf wie z. B. schlaffe Lähmung der Extremität abzugrenzen.

Grundsätzlich darf die Diagnose einer dissoziativen oder funktionellen Störung den Arzt nicht davon abhalten, die Diagnostik um apparative oder laborchemische Untersuchungen zu ergänzen, wenn im weiteren Behandlungsverlauf neu auftretende Symptome bzw. eine nicht zu erklärende Remission der Symptomatik den Verdacht auf eine primär organisch bedingte Symptomatik lenken. In der Katamnese lassen sich bis zu 15% der als dissoziative Störungen eingeordneten Krankheitsbilder als primär organische Erkrankungen klassifizieren.

■ Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörung (F44.6)

Grundsätzlich können alle Modalitäten der Sensibilität und Sinnesempfindung in der dissoziativen Symptomatik betroffen sein. Häufig sind Sinnesstörungen des Sehens und der epikritischen Sensibilität. Eine valide Diagnostik der Sinnesfunktion ist eine Voraussetzung,

um die Diagnose der dissoziativen Störung ausreichend gut differenzialdiagnostisch absichern zu können. Objektive Verfahren der Sinnesprüfung des Sehens und Hörens (wie z. B. evozierte Potenziale) können dazu einen wichtigen Beitrag leisten. Empfindungsstörungen der Sensibilität der Haut lassen sich häufig aufgrund anatomischer Implausibilitäten der regionalen Ausfälle der Sinnesstörung erkennen.

■ ■ Dissoziative Anfälle (F44.5)

Der Schlüssel zum Erkennen dissoziativer Anfälle findet sich meist in einer detaillierten Darstellung der Semiotik des Ereignisses, das im diagnostischen Goldstandard während einer elektroenzephalographischen Ableitung synchron per Video dokumentiert werden kann. Meist sind die Ereignisse aber so sporadisch, dass eine Dokumentation während der elektroenzephalographischen Ableitung nicht möglich ist. Die Betrachtung von Bildmaterial, in dem die nähere Umgebung des Ereignisses mit einem Smartphone dokumentiert hat, kann häufig die Einordnung des Geschehens als eine dissoziative Symptomatik erlauben, wenn typische Symptome des dissoziativen Anfalls zu sehen sind und das Anfallsgeschehen wenig oder gar nicht mit einer z. B. epileptischen Genese vereinbar ist. Dissoziative Anfälle treten selten auf, wenn der Betroffene alleine ist, und häufiger in der Gegenwart anderer. Die Dauer des Anfallsgeschehens ist meist länger als bei einem epileptischen Anfall und die begleitende Symptomatik eines epileptischen Anfalls (Einnässen, lateraler Zungenbiss im Gegensatz zum medialen Zungenbiss beim dissoziativen Anfall) ist selten zu finden. Bei 10% der Patienten mit Anfällen treten sowohl epileptische als auch dissoziative Anfälle auf, wobei nicht selten der epileptische Anfall in einen dissoziativen mündet. Ein nicht plausibles fehlendes Ansprechen auf eine prophylaktische antikonvulsive Medikation sollte den Verdacht auf ein dissoziatives Geschehen lenken.

■ ■ Dissoziative Störungen mit vorwiegend psychischer Symptomatik

Dissoziative Störungen können sich als Amnesie (F44.0), Stupor (F44.2) oder Trance-Zustand (F44.3) mit dem neurologischen Differenzialsymptom der Vigilanzminderung wie z. B. dem Sopor, und als Dissoziation der Integrität Person in Form einer multiplen Persönlichkeitsstörung (F44.81) auftreten. Differenzialdiagnostisch muss insbesondere bei Veränderungen des Bewusstseins an primär neurologische Erkrankungen mit akutem Beginn wie z. B. infektiöse und autoimmune Enzephalitiden, Blutungen und Vergiftungen gedacht werden. Apparative Untersuchungen wie z. B. die Darstellung einer altersgemäßen bioelektrischen Aktivität des Wachzustands bei einem stuporösen Patienten können den Verdacht auf ein dissoziatives Geschehen erhärten lassen.

Dissoziationen der Person machen eine differenzialdiagnostische Abgrenzung zu Psychosen notwendig, die häufiger als im Erwachsenenalter bei Kindern und Jugendlichen durch primär organische Erkrankungen oder Intoxikationen bedingt sind. Das Auftreten der Symptome eines Wahns oder von Halluzinationen in Verbindung mit einer gestörten Integrität der Identität lässt die differenzialdiagnostische Zuordnung zu psychotischen Störungen zu. Selten sind die dissoziativen Phänomene der Fugue, der Kombination aus Amnesie, Weglaufen und Depersonalisation, und das Ganser-Syndrom, einer dissoziativ bedingten Störung des Intellekts, zu beobachten.

■ Ätiologie und Pathogenese

Für die Entstehung dissoziativer Störungen werden im Kern drei Mechanismen verantwortlich gemacht:

1. Verminderte funktionelle Autonomie des psychischen Apparats (z. B. beim Stupor).
2. Steigerung der funktionellen Autonomie des psychischen Apparats (z. B. dissoziative Anfälle).
3. Inaktivierung von organbezogenen Funktionen (z. B. dissoziative Empfindungsstörungen).

Es sind unterschiedliche Faktoren für die Entstehung von dissoziativen Störungen bekannt, die jedoch zum aktuellen Zeitpunkt keine wissenschaftlich ausreichend gestützte Anordnung zu einem schlüssigen theoretischen Konzept zulassen. Die familiäre Häufigkeit dieser Störungen legt genetische Belastungen und psychosoziale familiäre Faktoren wie das Lernen am Modell in der Familie in puncto einer nicht altersgemäßen Entwicklung von Funktionen zur emotionalen Informationsverarbeitung und Emotionsregulation, die Bedeutung der eigenen Biographie für die „Symptomwahl“ und einer Vulnerabilität aufgrund einer vorausgegangenen organischen Hirnschädigung wie z. B. einem perinatalen Ereignis im Rahmen einer Asphyxie nahe. Bei Patienten mit dissoziativen Störungen finden sich gehäuft psychisch traumatisierende Ereignisse in der Biographie wie z. B. Typ-II-Traumata durch sexualisierte Gewalt.

32.4.11 Somatoforme Störungen (F45)

Die Gruppe der somatoformen Störungen (F45) zeichnet sich in ihrer Phänomenologie durch eine überwiegende körperliche Symptomatik aus. Somatoforme Störungen können in die Diagnosen der Somatisierungsstörung (F45.0), der undifferenzierten Somatisierungsstörung (F45.1), die hypochondrische Störung (F45.2), die somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3) und die anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4) differenziert werden. Somatoformen Störungen ist gemeinsam, dass somatische Befunde die subjektiv empfundene körperliche Symptomatik nicht ausreichend plausibel erklären können. Nicht selten wird die diagnostische Kategorie der somatoformen Störung eingesetzt, wenn nach einer extensiven apparativen Diagnostik keine somatische Ursache für die Beschwerden des Patienten gefunden wird. Dieses Vorgehen ist mit Risiken verbunden, da seltene Erkrankungen wie z. B. der mit chronischen Schmerzen einhergehende M. Fabry typischerweise durch eine wenig bekannte Symptomkonstellation auffallen und durchaus mit den im Alltag üblichen diagnostischen Methoden nicht sicher ausgeschlossen werden können. Aus diesem Grund hat es sich auch für die Diagnostik der somatoformen Störungen bewährt, aufgrund der Anamnese und der klinischen Untersuchungsbefunde eine diagnostische Hypothese zu formulieren und diese differenzialdiagnostisch abzuclarbeiten. Somatoforme Störungen sind wie auch andere psychische Störungen meist durch eine gut durchgeführte psychiatrische Exploration in Verbindung mit einer umfassenden Anamnese und gründlichen körperlichen Untersuchung diagnostisch gut zu fassen.

- **Somatisierungsstörung (F45.0):** Die Somatisierungsstörung ist durch multiple, wiederholt auftretende und häufig wechselnde körperliche Symptome, die seit mindestens 24 Monate bestehen, und für die keine plausible somatische Erklärung gefunden werden kann, gekennzeichnet. Die Symptome können sich auf jedes Körperteil beziehen. Häufig zu finden sind gastrointestinale Beschwerden (Schmerzen, Übelkeit), abnorme Hautempfindungen und muskuloskeletale Beschwerden. Die Patienten zeichnen sich häufiger durch ein ängstliches und depressiv gefärbtes Verhalten aus.
- **Undifferenzierte Somatisierungsstörung (F45.1):** Die undifferenzierte Somatisierungsstörung ist die häufigste Diagnose-

kategorie der Kinder und Jugendlichen unter den Somatisierungsstörungen, da die Patienten in der Regel das Zeitkriterium der Persistenz der Symptomatik von 24 Monaten nicht erfüllen.

- **Hypochondrische Störung (F45.2):** Hypochondrische Störungen sind selten im Kindesalter zu beobachten und sind auch im Jugendalter eine eher seltene Diagnose unter den somatoformen Störungen. Im Vordergrund steht bei den hypochondrischen Störungen die Beschäftigung mit den Möglichkeiten, an einer oder mehreren schweren und fortschreitenden körperlichen Erkrankungen zu leiden. Die Patienten klagen über anhaltende Beschwerden, die von ihnen vermuteten Diagnosen zugeordnet werden. Diagnostische Verfahren mit negativen Befunden führen kurz- bis mittelfristig zu einer Abnahme der Symptomatik und der damit verbundenen Ängste, lösen die Beschwerden jedoch nicht auf.
- **Somatoforme autonome Funktionsstörung (F45.3):** Patienten mit somatoformen autonomen Funktionsstörungen nehmen physiologische Vorgänge des Organismus (Herzschlag, gastrointestinale Motilität etc.) überwertig wahr und verbinden damit einen krankhaften Zustand.
- **Anhaltende somatoforme Schmerzstörung (F45.4):** Die betroffenen Patienten klagen über somatisch nicht erklärbare Schmerzen und zeigen häufig eine Zunahme der Symptomatik unter psychosozialen Belastungen oder bei einer abnehmenden Intensität von Aufmerksamkeit und Zuwendung im sozialen Umfeld. Anhaltende somatoforme Schmerzstörungen können auch in Folge auf somatisch begründeten Schmerzen wie z. B. nach Unfällen mit körperlichen Traumata auftreten.

■ Diagnostik

Die Diagnostik der somatoformen Störungen sollte die saubere differenzialdiagnostische Abklärung primär somatischer Erkrankungen zur Erklärung der Beschwerden und auch ein Durchdenken psychiatrischer Diagnosen mit körperlicher Symptomatik wie z. B. Angststörungen, depressive Störungen oder zoenästhetische Phänomene im Rahmen von psychotischen Störungen.

■ Therapie

Somatoforme Störungen und dissoziative Störungen können in einem multimodalen Behandlungskonzept gut behandelt werden. Im Zentrum der Behandlung stehen psychotherapeutische Interventionen im Einzel-, Gruppen und Familiensetting. Die psychotherapeutische Behandlung setzt eine umfassend Edukation zum Störungsbild und die individuell die Störung unterhaltenden Bedingungen voraus. Die Exposition in Handlungen und Situationen, die Beschwerden hervorrufen oder verstärken, ist ein zentrales Element für eine erfolgreiche Behandlung. Die Behandlung verläuft umso erfolgreicher, je mehr der Patienten seine Selbstwirksamkeit in der Kontrolle seiner Beschwerden erlebt. Dissoziative und somatoforme Störungen sind häufig mit Komorbiditäten aus dem Spektrum der Angststörungen (z. B. soziale Phobien) und der depressiven Störungen vergesellschaftet. Das Einbeziehen dieser Störungen in die psychotherapeutische Behandlung erhöht den Behandlungserfolg und insbesondere verringert es Rückfälle nach der primären Behandlung. Eine pharmakologische Therapie hat in der Behandlung lediglich einen kurzfristigen stabilisierend Effekt und kann z. B. bei Symptomen wie chronische Spannungskopfschmerzen (niedrig dosiert Amitriptylin) oder zur Behandlung einer psychischen Komorbidität (SSRI) eingesetzt werden.

■ **Tab. 32.9** Diagnostische Kriterien der Essstörungen und Kindes- und Jugendalter

Anorexia nervosa	Bulimia nervosa
Körpergewicht mehr als 15% unterhalb der Norm oder ein Gewicht unterhalb der 10. Altersperzentile bzw. ein BMI <17,5 kg/m ² bei ausgewachsenen Mädchen und Frauen	Kontinuierliche Beschäftigung mit dem Thema Essen und Auftreten von Heißhungerattacken
Der Gewichtsverlust ist durch das Essverhalten herbeigeführt worden und entsteht nicht aufgrund einer primär organischen Erkrankung	Versuche, die hohe Energiezufuhr durch die Heißhungerattacken mit Maßnahmen wie induziertes Erbrechen, Laxanzienabusus und restriktive Diäten auszugleichen
Körperschemastörung	Ängste eine Adipositas zu entwickeln
Hypogonadotroper Hypogonadismus	Keine spezifische Störung der Hypothalamus-Hypophysen-Gonadenachse
Bei einem Beginn vor Ende der Pubertät Verlangsamung oder Stillstand der körperlichen Entwicklung	

32.4.12 Essstörungen (F50)

Die als Pubertätsmagersucht bezeichnete **Anorexia nervosa** (F50.0 und F50.1) ist durch ein unangemessenes Verlangen nach Schlankheit charakterisiert, wobei vom Patienten Untergewicht und schwerwiegende körperliche Folgen toleriert werden. ■ Tab. 32.9 stellt die nach ICD-10 angegebenen Kriterien der Anorexia nervosa zusammen. Es kann zwischen einer klassischen Form der Anorexia nervosa gemäß der Kriterien in der Tabelle und einer atypischen Variante, die nicht alle Kriterien erfüllt, unterschieden werden. Unter einer **Bulimia nervosa** (F50.2) wird eine Störung verstanden, die sich durch eine andauernde Beschäftigung mit dem Thema Essen in Kombination mit dem Auftreten von Heißhungerattacken auszeichnet (■ Tab. 32.9). Neben einem Mischbild zwischen der Anorexia und Bulimia nervosa gibt es auch für die Bulimia nervosa atypische Verläufe, in denen nicht alle Kriterien der Störung erfüllt sind. Von der Bulimia nervosa muss die Binge Eating Disorder abgegrenzt werden, bei der Essattacken ohne das Symptom des Purging, also Maßnahmen der Reduktion zugeführter Kalorien wie z. B. Erbrechen auftreten. Die Binge Eating Disorder zeichnet sich durch ein häufig gemeinsames Auftreten mit Angststörungen oder affektiven Störungen, z. B. einer depressiven Episode, aus.

Die Anorexia nervosa tritt bei Mädchen in westlichen Industriestaaten mit einer Prävalenz von im Mittel 0,5% auf, wobei sich der Gipfel aufgrund des Trends der früher einsetzenden Pubertätsentwicklung von 16 auf 14 Jahre verringert hat. Jungen erkranken in der Relation von 10:1 seltener an einer Anorexia nervosa und zeigen häufiger als Mädchen atypische Varianten der Anorexie. In unserer Gesellschaft bestehen Risikogruppen wie z. B. für bestimmte Sportarten, in denen das Auftreten einer Anorexie deutlich häufiger zu beobachten ist (Langstreckenläufer, Turnen und Ballett, Skispringen). In diesem Zusammenhang wird häufig von einer Anorexia athletica gesprochen, welches nicht zu einer Euphemisierung oder Bagatellisierung mit dem Umgang der Störung führen sollte. Die

Bulimia nervosa tritt 4- bis 5-mal häufiger als die Anorexie auf und hat ihren Altersgipfel in der späten Adoleszenz. Auch bei der Bulimie ist deutlich häufiger das weibliche als das männliche Geschlecht betroffen, wobei genaue Zahlen aufgrund einer relativ hohen Dunkelziffer nicht angegeben werden können.

■ Symptomatik

Die intensive und in ihrer Wertigkeit unangemessene Auseinandersetzung mit dem Thema Ernährung und dem eigenen Körpergewicht steht häufig am Beginn der Erkrankung der **Anorexia nervosa** und führt bei den Patientinnen zu einer Veränderung des Essverhaltens mit einer Reduktion der Kalorienzufuhr, dem Vermeiden hochkalorischer Nahrungsmittel und der Umstellung der Ernährung auf kalorienarme und als gesund geltende Nahrungsmittel. Das wählerische Verhalten in der Auswahl von Nahrungsmitteln ist häufig schon Jahre vor dem Beginn der floriden Anorexie bei den Patienten zu finden. Bei atypischen Verläufen einer Anorexie, die häufiger bei jüngeren Patienten auftreten, kann auch ein sehr selektives Essen durchaus hochkalorischer Nahrungsmittel im Rahmen des Systems der Familie auftreten, bei der das Essen der Kinder eine Dominanz in den intrafamiliären Beziehungen entstehen lässt. In diesen Familien bestimmen das selektive und häufig stark ritualisierte Essen maßgeblich die Beziehungen und Abläufe in der Familie. Diäten stehen nicht bei allen Patienten mit einer Anorexia nervosa am Anfang der Entwicklung der Störung. Bei einem geringeren Teil der Patienten treten psychosoziale Stressoren oder biologische Stressoren wie z. B. Virusinfekte vor dem Auftreten einer bewusst gesteuerten Gewichtsabnahme auf.

In der Psychopathologie steht bei der Anorexia nervosa die Körperschemastörung häufig im Vordergrund. Die Patientinnen zeigen eine nicht an die Realität angepasste Wahrnehmung der eigenen Körpersilhouette und Proportionierung. Der eigene Umfang der Hüfte, des Bauchs und der Oberschenkel wird in Relation zur Projektion der realen Silhouette und als überproportional groß wahrgenommen. Neben dem pathologischen Essverhalten tritt typischerweise eine gesteigerte körperliche Aktivität in Verbindung mit einem hohen Bewegungsdrang bei Patienten mit einer Anorexie auf. Diese Symptomatik lässt sich zum einen durch bewusst zur Erhöhung des Energieverbrauchs eingesetzte körperliche Aktivität, aber auch durch neuroendokrine Mechanismen wie z. B. das reduzierte hypothalamische Feedback des Hormons Leptin erklären. Das Auftreten depressiver Symptome wie z. B. Anhedonie ist ein typisches Symptom der Störung und eng mit dem Abfall des Körpergewichts verbunden. Allein das Auftreten einer schwer depressiven Symptomatik rechtfertigt bei einer Anorexia nervosa die Zusatzdiagnose einer depressiven Störung. Patienten mit einer Anorexia nervosa zeichnen sich häufig durch typische Persönlichkeitszüge aus, die sich in einem hohen Bedürfnis nach Kontrolle, Beharrlichkeit im Verhalten und häufig durch die Komorbidität einer Zwangs- oder Angststörung, insbesondere sozial phobischer Störungen, auszeichnet.

Patienten mit einer **bulimischen Symptomatik** haben als Kernsymptom den Kontrollverlust beim Essen, der sich als Impulskontrollstörung im Rahmen von Heißhungerattacken darstellt, in denen hochkalorische, häufig nicht zubereitete Speisen, in kürzester Zeitspanne gegessen werden. Bei diesen Essanfällen können Energiemengen von mehreren 1.000 kcal in einer Attacke aufgenommen werden. Die Angst vor einer Gewichtszunahme aufgrund der Essattacken führt bei der Bulimie zum Purgieren, welches durch induziertes Erbrechen erfolgt. Parallel zur Anorexie bestehen bei den bulimischen Störungen häufig psychiatrische Komorbiditäten. Die depressive Symptomatik ist häufig eng an das Auftreten der Essanfälle gekoppelt. Da die Essattacken zur Gruppe der **Impulskontrollstörungen**

gezählt werden können, treten andere Störungen der Impulskontrolle wie z. B. der Substanzabusus oder selbstverletzendes Verhalten gehäuft bei bulimischen Patienten auf. Essstörungen, insbesondere eine bulimische Symptomatik, kann Teil einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung vom Borderline-Typ sein, sodass das Erkennen der psychiatrischen Komorbiditäten für eine optimale Therapieplanung und Abschätzung der Prognose eine wesentliche Rolle spielt.

➤ **Suizidales Verhalten tritt gehäuft im Verlauf einer Essstörung auf und ist eine wesentliche Ursache für die Sterblichkeit dieser Patientengruppe, die mit bis zu 10% angegeben werden kann.**

Essstörungen zeichnen sich durch das Auftreten typischer **somatischer Phänomene** aus. In der Inspektion der Patienten sind in der Häufigkeit des Auftretens und in der Schwere der Symptomatik in Abhängigkeit vom Ernährungsstatus eine schuppige und trockene Haut, häufig in Verbindung mit einer Akrozyanose, eine Lanugohaarung und ein vermehrter Haarausfall, der bei Gewichtszunahme aufgrund eines vermehrten telogenen Effluviums auch noch vorübergehend zunehmen kann, zu finden. Die Mangelernährung führt typischerweise zu einem verzögerten Wachstum und einer verspäteten bzw. unterbrochenen Pubertätsentwicklung. In der endokrinen Diagnostik findet sich bei der Anorexia nervosa die Konstellation eines hypogonadotropen Hypogonadismus. Patienten, die aufgrund des Purgierens erbrechen, zeigen häufig Schmelzdefekte, insbesondere auf der Innenseite der Zähne, vermehrte Karies und aufgrund der manuellen Induktion das Entstehen von exostotischen Schwielen an den knöchernen Strukturen der Hände. Schwellungen der Speicheldrüsen sind sowohl bei bulimischen als auch anorektischen Patienten zu finden.

In der **Labordiagnostik** zeigen sich in Abhängigkeit vom Ernährungsstatus Veränderungen aller Reihen des Blutbildes mit Anämie, Leukopenie und Thrombozytopenie. Die Leukopenie ist Ursache für eine erhöhte Anfälligkeit der anorektischen Patienten für Infekte. Die Leberenzyme ALT und AST sind ebenso wie die Amylase und Lipase erhöht, bei Einschränkung der Nierenfunktion auch Kreatinin und Harnstoff. Störungen der Nierenfunktion können bei der Anorexie in Zusammenspiel mit einer inadäquaten ADH-Sekretion, einer Hypoproteinämie, insbesondere Hypalbuminämie, die Entstehung eines Perikardergusses begünstigen, der bei einer hämodynamischen Relevanz zu einer letalen Komplikation der Erkrankung führen kann. Elektrolytveränderungen für Natrium und Kalium, v. a. eine Hypokaliämie, erhöhen das Risiko für akute kardiologische Komplikationen. Die Anorexie ist durch typische Stoffwechselveränderungen wie Hypoglykämien, erniedrigtem IGF-1, eine Hyperlipidämie mit erhöhtem HDL und ein Low-T₃/T₄-Syndrom charakterisiert. Die Stoffwechselveränderungen bedürfen keiner spezifischen Diät oder Substitution, insbesondere nicht von Schilddrüsenhormonen, und normalisieren sich mit dem Wiederanstieg des Körpergewichts. Ein Vitamin-D-Mangel kann im Rahmen der Mangelernährung zur Entwicklung einer Rachitis oder Osteomalazie führen, die Kombination aus hypogonadotropem Hypogonadismus und der Verlust der Muskelmasse führen zu einer Osteoporose mit dem Auftreten pathologischer Frakturen. Die Supplementierung von Östrogenen wird nicht empfohlen und der Wiederanstieg des Gewichts ist auch für das Skelett der wichtigste prognostische Faktor. Die Mangelernährung begünstigt das Auftreten von Mangelzuständen aller Vitamine und Spurenelemente, wobei ein Zinkmangel aufgrund der Symptomatik einer Dermatitis oder des Auftretens von Hyperglykämien, die Bildung von Insulin benötigt Zink, häufiger im Vordergrund stehen.

In der bildgebenden Diagnostik des Neurokraniums lässt sich eine Pseudoatrophia cerebri darstellen, die mit dem Gewichtsanstieg rückläufig ist. Nicht selten geht die Veränderung des Hirnvolumens mit neuropsychologischen Störungen im Arbeitsgedächtnis einher. Eine Hypokaliämie, oft in Kombination mit dem Abusus von Laxanzien, kann für die Entstehung einer Obstipation ursächlich sein, die ein häufigeres begleitendes Symptom bei Essstörungen ist. Das Erbrechen im Rahmen des Purgings kann insbesondere bei bulimischen Patienten zu einer ausgeprägten Ösophagitis führen.

■ Diagnostik

Die körperliche Diagnostik der Essstörungen sollte im Rahmen der initialen Diagnostik durch den Kinder- und Jugendarzt oder die behandelnde Klinik in Anlehnung der Empfehlungen der Leitlinie (S3-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Essstörungen, AWMF 051-026) im Minimum die in Tab. 32.10 dargestellten Untersuchungen umfassen.

■ Differenzialdiagnosen

Die Diagnose einer Essstörung bedarf umfassender differenzialdiagnostischer Überlegungen sowohl im Spektrum der somatischen als auch psychischen Störungen. Erkrankungen mit der Symptomatik der Maldigestion und Malabsorption wie z. B. chronisch entzündliche Darmerkrankungen müssen ebenso wie konsumierende onkologische Erkrankungen differenzialdiagnostisch bedacht werden. Dabei ist für die Zöliakie ist ein gehäuftes paralleles Auftreten zur Anorexia nervosa beschrieben worden. Endokrine Störungen wie z. B. der M. Addison oder die Hyperthyreose z. B. als M. Basedow sind genauso wie der Diabetes mellitus endokrine Erkrankung mit dem Auftreten eines Gewichtsverlusts, die aber die psychische Kernsymptomatik der Essstörungen vermissen lassen. Zentrale intrakranielle Prozesse wie z. B. Tumore mit Wirkung auf hypothalamische und hypophysäre Strukturen (z. B. Dysgerminome des Hypothalamus) können eine den Essstörungen sehr ähnliche Symptomatik verursachen und sollten immer dann in den differenzialdiagnostischen Prozess einbezogen werden, wenn das klinische Erscheinungsbild der Essstörung keine typische Ausprägung zeigt bzw. einen untypischen Verlauf nimmt.

■ Ätiologie

Für Essstörungen besteht wie für die meisten psychischen Störungen ein multifaktorielles Modell der Entstehung der Erkrankung. Das um den Faktor 10 häufigere Auftreten von Essstörungen bei Mitgliedern von Familien, in denen bereits Essstörungen aufgetreten sind, weist auf genetische Faktoren hin. Gehäuft treten in Familien mit essgestörten Mitgliedern Angststörungen, Zwangsstörungen und depressive Störungen auf, welches hinweisend auf ätiologische Faktoren aus dem monoaminergen Neurotransmitterstoffwechsel, insbesondere Serotonin und Noradrenalin, ist. Das vermehrte Auftreten im Kulturkreis der westlichen Industriestaaten unterstreicht die Bedeutung sozialer Faktoren für die Entstehung der Essstörungen. Familiäre Faktoren in den Beziehungen der Kernfamilie werden als die Störung stabilisierend angesehen, jedoch nicht als primär ursächlich für die Entstehung einer Essstörung.

■ Therapie

Die Behandlung einer Anorexie steht unter dem Primat der Etablierung eines normalen Körpergewichts, da sowohl die psychische Symptomatik als auch die somatischen Folgen der Erkrankung vom Gewichtsverlauf abhängig sind. Kurze Episoden bis zum Erreichen eines normalen Gewichts und ein geringes Nadir des Gewichts sind prognostisch günstige Faktoren.

■ Tab. 32.10 Somatische Untersuchungen bei Essstörungen

Zur Diagnostik der Essstörung	Körpergröße
	Körpergewicht
	Berechnung des BMI und Ermittlung der Lage der auxologischen Parameter in den Perzentilskurven
Zur Abschätzung der vitalen Gefährdung	Blutdruck und Puls
	Körpertemperatur
	Inspektion der Körperperipherie (Durchblutung, Ödeme)
	Auskultation und Perkussion des Herzens (Perikarderguss) und Orthostasetest
	Blutbild und CRP
	Kreatinin, Harnstoff und Streifenfest im Urin (Hämaturie, Proteinurie)
	Natrium, Kalium, Chlorid, Kalzium, Phosphat und Magnesium
	ALT, γ GT, AP, Albumin und PTT (Lebersynthese), Lipase (alternativ Amylase)
	TSH
	Blutglukose
	EKG

➤ Ziel ist das Erreichen eines Body Mass Index der 25. Perzentile.

Es finden sich Hinweise, dass das Erreichen eines höheren BMI bis zur 50. Altersperzentile mit einem niedrigeren Risiko einer erneuten Erkrankung einhergeht. Das Wiedereinsetzen der Menstruation kann als ein sicheres Zeichen des Erreichens eines ausreichenden Körpergewichts angesehen werden. Verhaltenstherapeutische Programme können die Gewichtszunahme unterstützen. Es hat sich dabei bewährt, die Familie – insbesondere die Eltern – frühzeitig in die Umsetzung der verhaltenstherapeutischen Maßnahmen zur Gewichtszunahme einzubeziehen. Die Ernährung über eine nasogastrale Sonde z. B. bei einer funktionellen Gastroparese und die Behandlung mit einem atypischen Neuroleptikum bei stark wahnhaften Komponenten der Gewichtssphobie oder bei einer starken motorischen Antriebssteigerung kann für die Patienten zu Beginn der Behandlung entlastend wirken. Häufig ist zu Beginn der Erkrankung eine unzureichende Mitarbeit der Patienten aufgrund des Störungsbilds zu erkennen. Eltern sollten frühzeitig darüber informiert werden, dass die durch die Sorgeberechtigten induzierte Unterbringung des Patienten zu therapeutischen Zwecken (nach §1631b BGB) Schaden durch eine zu späte oder unzureichende Behandlung von den Patienten abwenden kann. Meist wird ein Gewichtsanstieg von 500–1.000 g pro Woche angestrebt.

Bei sehr kachektischen Patienten ist zu Beginn der Gewichtszunahme auf die Entwicklung eines **Refeeding-Syndroms** zu achten, welches durch einen relativen Phosphatmangel, eine Hypomagnesiämie und Hypokaliämie in Kombination mit der Entwicklung von Ödemen gekennzeichnet ist. Kardiale Komplikationen im Rahmen des Refeeding-Syndroms sind die häufigsten Ursachen für letale Ereignisse in den ersten Tagen der Realimentation.

Patienten mit Essstörungen bedürfen einer **multimodalen Therapie**, die eine spezifische Edukation im Bereich Ernährung, Zuberei-

tung von Essen und Umsetzung dieses Wissen in die Praxis erfordert. Psychotherapeutisches Arbeiten mit den Patienten und ihren Familien ist für das Erreichen und die Erhaltung der Remission eine wichtige Voraussetzung. Eine kognitiv-behaviorale Therapie erarbeitet das dysfunktionale Konzept als Grundlage der Störung und unterstützt den Patienten in der kognitiven Umstrukturierung, um sein Verhalten ändern zu können. Psychodynamisch-tiefenpsychologische Therapien fokussieren vermehrt auf pathologische Aspekte der Beziehungsgestaltung, welche sich in der Beziehungsdynamik des pathologischen Essverhaltens finden lassen. Systemisch-familien-therapeutische Elemente sind wesentliche Komponenten in der Behandlung von Essstörungen und konnten in Studien zur Anorexia nervosa in ihrer Wirkung als gesichert dargestellt werden. Die Unterstützung der Patienten durch die Familie in der Umsetzung verhaltenstherapeutischer Programme zur Gewichtszunahme ist dabei ein entscheidender Schritt. Begleittherapien wie z. B. künstlerische Therapien können kreative Prozesse zur Krankheitsbewältigung nutzen und psychotherapeutische Prozesse unterstützen.

Patienten mit einer unzureichenden Krankheitseinsicht und/oder einer erheblichen Gefährdung aufgrund psychiatrischer Begleitstörungen bzw. organischer Komplikationen bedürfen einer stationären Behandlung. Bei einer guten Mitarbeit ist eine teilstationäre oder auch ambulante Behandlung möglich. Die Behandlung psychischer Komorbiditäten, insbesondere sozial phobischer Störungen, ist für die Erhaltung der Remission ein wesentlicher Faktor und muss deshalb in die Behandlung einer Essstörung einbezogen werden. Katamneseuntersuchungen zeigen, dass ca. 75% der im Jugendalter an einer Essstörung erkrankten Patienten im Erwachsenenalter keine floride Essstörung mehr aufweisen, jedoch ein hohes Risiko für die Entwicklung von Angststörungen, affektiven Störungen, eine Substanzabhängigkeit oder eine Persönlichkeitsstörung zeigen. Aufgrund des Auftretens von psychiatrischen Folgeerkrankungen bedürfen Patienten mit Essstörungen auch nach der Normalisierung des Essverhaltens häufig einer weiterführenden psychotherapeutischen und psychiatrischen Begleitung in der gesundheitlichen Versorgung.

Die psychotherapeutische Intervention im Einzel-, Gruppen- oder Familiensetting ist das zentrale Element in der Behandlung der **Bulimia nervosa**. Die Behandlung der Impulskontrollstörung, einer ängstlichen oder depressiven Symptomatik steht dabei im Vordergrund. Treten neben der bulimischen Symptomatik weitere Phänomene einer Persönlichkeitsstörung vom emotional-instabilen Typ (Borderline-Störung) auf, wie z. B. Selbstverletzung oder Substanzabusus, so müssen diese Symptome in die Therapie einbezogen werden und profitieren von spezifischen therapeutischen Strategien zur Behandlung von Persönlichkeitsstörungen wie z. B. dem dialektisch-behavioralem Ansatz nach Linehan. SSRI, insbesondere Fluoxetin, können am Ende der Behandlung als Rückfallprophylaxe eingesetzt werden.

32.4.13 Weitere psychische Störungen im Kindes- und Jugendalter

Affektive Störungen

Die affektiven Störungen zeichnen sich dadurch aus, dass der Schwerpunkt der Symptomatik die Stimmungslage und den Antrieb betrifft. Körperliche Symptome und kognitive Veränderungen sind häufig in Zusammenhang mit der affektiven Symptomatik zu finden. Affektive Störungen haben eine hohe Tendenz zur Chronifizierung und damit nicht selten keine gute Prognose für die weitere Entwicklung des Kindes oder Jugendlichen, wenn sie unbehandelt bleiben.

Depressive Episoden (F32)

Eine depressive Symptomatik kann bei einer Vielzahl von psychischen Störungen aufgefunden werden und ist z. T. bereits in einer übergeordneten psychischen Erkrankung, z. B. bei Formen der Anpassungsstörungen, Schizophrenien oder der Anorexia nervosa, beinhaltet. Die depressive Störung bzw. Depression als eigenständiges Krankheitsbild ist durch eine besonders deutlich hervortretende Symptomatik mit Niedergestimmtheit, Anhedonie, Antriebsarmut, dem Auftreten von Ängsten und einer erhöhten Irritierbarkeit und nicht selten der Äußerung von Schuldgefühlen gekennzeichnet. Die Trias aus einer depressiven Grundstimmung und der Kombination aus Denkhemmung und der Hemmung von Handlungsfunktionen ist typisch für depressive Episoden. Neben der Denkhemmung sind die Symptome einer Aufmerksamkeitsstörung, vermehrtes Grübeln und eine Negativierung des Denkens für die kognitiven Veränderungen der Depression typisch.

Unter der „kognitiven Triade“ der Depression wird das negative Bild von der eigenen Person, der Welt und der Zukunft verstanden, welches sich häufig bei Jugendlichen und jüngeren Erwachsenen mit depressiven Störungen finden lässt. Bei Kindern ist häufig eine Unlust zu spielen und im Spiel selbst eine Monotonie und eingeschränkte Kreativität auffällig. Die körperliche Symptomatik zeigt sich in Schlafstörungen, insbesondere dem frühen Erwachen, einem Appetitverlust (Anhedonie), einer reduzierten Libido (Anhedonie) und der vermehrten Wahrnehmung körperlicher Missempfindungen wie z. B. Bauch- und Kopfschmerzen. Insbesondere jüngere Patienten werden durch die Äußerungen von Kopf- und Bauchschmerzen auffällig.

Jungen sind von depressiven Episoden präpubertär häufiger betroffen, wobei sich das Geschlechterverhältnis in Richtung der Mädchen mit zunehmendem Alter entwickelt und in der Adoleszenz bereits häufiger Mädchen als Jungen betroffen sind. Die Diagnose einer depressiven Episode kann nach den Kriterien des ICD-10 gestellt werden, wenn die Symptomatik mindestens 2 Wochen andauert und die Symptome der depressiven Verstimmtheit in ihrer Qualität und Quantität nicht Teil einer anderen psychischen Störung sind, die durch eine depressive Veränderung des Affekts gekennzeichnet ist. Es kann entsprechend dem Verlust an sozialen Funktionen im Alltag eine dreistufige Einteilung in eine leichte, mittlere und schwere depressive Episode getroffen werden. Schwere depressive Episoden können durch psychotische Zusatzsymptome wie z. B. Wahn, Stupor oder Halluzinationen gekennzeichnet sein.

■ Diagnostik

In der Diagnostik einer depressiven Episode steht die Anamnese und psychiatrische Exploration ergänzt durch eine gründliche körperliche Untersuchung, insbesondere um primär somatische Erkrankungen mit einer begleitenden depressiven Verstimmung zu erkennen, im Vordergrund. Die Diagnostik kann um standardisierte Verfahren durch den Einsatz von Checklisten und Skalen (z. B. Depressionsinventar für Kinder- und Jugendliche, DIKJ) ergänzt werden. Die Symptomatik einer depressiven Verstimmung kann als führendes Symptom bei endokrinen Erkrankungen wie z. B. der Hypothyreose, dem Hyperparathyreoidismus, dem Cushing-Syndrom aber auch dem M. Addison auftreten und zeigt sich gehäuft nach körperlich belastenden Krankheitsverläufen oder Therapie wie z. B. Bestrahlungen des ZNS oder Chemotherapien. Die Einordnung einer depressiven Verstimmung in ein übergeordnetes psychiatrisches Krankheitsbild wie z. B. den Schizophrenien, der Anorexia nervosa, den Anpassungsstörungen und als Zweiterkrankung im Rahmen einer dekompensierten Angststörung (z. B. sozial phobische Störung) ist essenziell für eine korrekte Behandlung und eine

verlässliche Abschätzung der Prognose und der damit verbundenen Nachbetreuung nach Abklingen der Depression.

Wenn auch bei depressiven Störungen konstitutionell Faktoren genetischen Ursprungs eine Bedeutung zur Entwicklung der Erkrankung besitzen, so ist die Manifestation einer depressiven Episode in einem hohen Maße von körperlichen und psychischen Belastungsfaktoren auf dem Hintergrund der Persönlichkeit des Patienten zu sehen. Persönlichkeitsmerkmale wie Introversion, Ängstlichkeit und Neurotizismus erhöhen die Vulnerabilität zur Entwicklung einer depressiven Episode. Das Erlernen von Beziehungskonzepten, in denen eigenes Handeln als nicht erfolgreich und wenig selbstwirksam erlebt wird, stellt in der kindlichen Entwicklung einen Risikofaktor für eine Persönlichkeitsentwicklung dar, die nach dem Konzept der erlernten Hilflosigkeit eine höhere Empfänglichkeit zur Entwicklung depressiver Phänomene unter ungünstigen psychosozialen Randbedingungen zeigt. Saisonal auftretende depressive Episoden machen die Bedeutung biologischer Rhythmen und des Lichts (epiphysäre Sekretion von Melatonin unter Lichteinfluss) für die Entstehung der Erkrankung deutlich.

Die biologische Pathogenese der Depression kann aktuell in drei unterschiedliche, miteinander verbundene Aspekte unterteilt werden. Primär somatisch oder psychisch wirksam werdender Stress führt zu Veränderungen im neuroendokrinen System der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse mit einer erhöhten basalen Sekretion und einer reduzierten maximalen Freisetzung von Glukokortikoiden und Veränderungen im noradrenergen (Katecholaminhypothese) und serotonergen (Serotoninhypothese) Neurotransmittersystem. Das Auftreten einer chronischen Inflammation mit proinflammatorischen Zytokinen wie z. B. Tumor-Nekrose-Faktor-alpha (TNF α) reduziert die Kapazität der synaptischen Plastizität über eine verminderte Sekretion von Nervenwachstumsfaktoren wie z. B. Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF) und wird für wesentliche Teile der kognitiven Symptomatik der Depression verantwortlich gemacht.

■ Therapie

Die Behandlung sollte bei leichteren und mittelgradigen depressiven Episoden primär psychotherapeutisch in einem Einzel-, Gruppen- oder systemisch-familiären Setting erfolgen. Mittel- und schwergradige depressive Episoden können unter einem multimodalen Behandlungsansatz in einer stationären Behandlung, die neben der psychotherapeutischen Behandlung auch Maßnahmen der Alltagsaktivierung und körperlichen Aktivierung (z. B. ein regelmäßiges moderates körperliches Training) und Begleittherapien wie z. B. künstlerische Therapien umfasst, durchgeführt werden. Schwergradige und therapieresistente mittelgradige depressive Episoden können von einer Behandlung mit Antidepressiva profitieren. Als Medikament der ersten Wahl ist Fluoxetin zu nennen, das wie andere SSRI in seinem Nebenwirkungsprofil in der Gruppe der Antidepressiva noch das ausgewogenste Verhältnis zwischen Nutzen und Risiken bei Kindern und Jugendlichen zeigt. Ein zentrales Element in der Versorgung der Depression ist das Management suizidaler Gedanken und Handlungen. Die verlässliche Einschätzung der Suizidalität verlangt die Vorstellung des Patienten bei einem Kinder- und Jugendpsychiater oder bei einem Psychotherapeuten für Kinder und Jugendliche.