

Inhalt

Editorial:

Ist Seltenes immer selten und Häufiges immer häufig?

Ingo Spitzcok von Brisinski 2

Geschlechtsidentitätsstörung / Geschlechtsdysphorie im Kindesalter

Hartmut A.G. Bosinski 3

Das Fetale Alkoholsyndrom:

Neuropsychologische Defizite und Störungen des Verhaltens

Reinhold Feldmann, Katrin Adler, Kirsten Juretko, Josef Weglage..... 26

Das Panayiotopoulos Syndrom

Ingo Spitzcok von Brisinski 48

Nachruf:

Manfred Rose 21.12. 1958 – 16.5. 2013

Hans-Ulrich Neunhoeffer 78

Renate Schepker 80

Ausschreibungen:

Weber-Bosch-Preis..... 81

Carlsson Wedemeyer-Förderpreis der Stiftung Deutsche Depressionshilfe 82

Rezension:

Gut gemacht! Das 'Ich schaffs!'-Programm für Eltern und andere Erzieher ... 84

Erratum 85

Hinweise für Autoren 86

*Editorial:***Ist Seltenes immer selten
und Häufiges immer häufig?**

Geschlechtsidentitätsstörung/Geschlechtsdysphorie im Kindesalter, Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen und vegetative Epilepsie sind vielleicht nicht für jeden Kinder- und Jugendpsychiater auf den ersten Blick alltägliche Themen der Arbeit. Dennoch können wir aus den drei umfangreichen Beiträgen in diesem Heft nicht nur für in der kinder- und jugendpsychiatrischen Versorgung möglicherweise eher seltene Störungsbilder lernen und zahlreiche Anregungen zu differentialdiagnostischen und differentialtherapeutischen Reflektionen häufiger in der kinder- und jugendpsychiatrischen Praxis auftretender Symptom- bzw. Problemkonstellationen gewinnen, es finden sich auch eine Reihe von Aspekten zu allmeineren diagnostischen, therapeutischen und erkenntnistheoretischen Fragen.

So wirft der Beitrag von Bosinski u. a. die Frage auf, wie weit wir in die Zukunft des Patienten schauen müssen, um die Zweckmäßigkeit unseres Handelns in der Gegenwart beurteilen zu können.

Im Beitrag von Feldmann et al. stellt sich die Frage, unter welchem Blickwinkel/welcher Diagnose wir unsere Informationen bündeln sollten oder ob wir nicht besser im Alltag die Perspektive häufiger wechseln sollten.

Vielleicht kann mein Beitrag u. a. auch dazu anregen, uns selbst wieder einmal zu überprüfen, wie viel Neurologie wir im kinder- und jugendpsychiatrischen Alltag beiseite lassen und wie viel Psychodiagnostik und Psychotherapie wir auch bei offensichtlich primär somatisch zu behandelnden Störungen als Kinder- und Jugendpsychiater in den multiprofessionellen Behandlungsprozess mit einbringen können.

Ihr Ingo Spitzok von Brisinski

Geschlechtsidentitätsstörung / Geschlechtsdysphorie im Kindesalter

Hartmut A.G. Bosinski

Einleitung

Erwachsene mit transsexuellen Geschlechtsidentitätsstörungen (ICD-10: F64.0; DSM-IV-TR: 302.85), also Menschen, die sich dauerhaft als Angehörige des anderen Geschlechts empfinden, die die körperlichen Merkmale ihres bei Geburt zugewiesenen Geschlechts und die daran geknüpften Rollenanforderungen ablehnen und danach streben, mittels medizinischer (hormoneller und/oder chirurgischer) Behandlungsmaßnahmen die körperlichen Merkmale des anderen Geschlechts zu erlangen und mittels juristischer Maßnahmen in der Rolle des innerlich gefühlten anderen Geschlechts sozial anerkannt zu leben, berichten regelhaft, dass sie sich bereits in ihrer Kindheit eher dem anderen Geschlecht zugehörig fühlten und dessen Spielen, Spielzeugen, Kleidung und Aufmachung den Vorzug vor jenen des Zuweisungsgeschlechts gaben. Sie berichten auch, dass sie unter dieser Situation schon in der Kindheit sehr gelitten hätten. Tatsächlich lassen sich derartige Berichte oft fremdanamnestisch oder durch mitgebrachte Kindheitsphotos validieren (Bosinski 1996).

Diese Beobachtung war bereits in den 60er Jahren des vergangenen Jahrhunderts Anlass für die prospektive Untersuchungen von Kindern mit ausgeprägt geschlechtsatypischem Sozialverhalten (Green & Money 1961, 1966; Zuger 1966, 1970; Zuger & Taylor 1969). Ein Ergebnis dieser Untersuchungen war die Feststellung, dass diese Kinder therapeutischer Hilfe bedürfen. Das führte nicht nur frühzeitig zur Etablierung entsprechender klinischer Einrichtungen für die Behandlung dieser Kinder (Toronto 1978; Bradley et al. 1978; Amsterdam 1987; de Vries & Cohen-Kettenis 2012), sondern auch zur Aufnahme der Diagnose „Geschlechtsidentitätsstörung im Kindesalter“ im Jahre 1980 in die 3. Fassung des von der *American Psychiatric Association* (APA) herausgegebenen *Diagnostic and Statistical Manual of the Mental Disorders* (DSM-III).

Nosologie

Das von der WHO herausgegebene ICD-10 (WHO 2000) führt gegenwärtig die Diagnose „Störung der Geschlechtsidentität des Kindesalters“ im Kapitel „Persönlichkeits- und Verhaltensstörungen“ unter der Code-Nummer F64.2 (s. Kasten 1).

Diese Störung zeigt sich während der frühen Kindheit, immer lange vor der Pubertät. Sie ist durch ein anhaltendes und starkes Unbehagen über das zugefallene Geschlecht gekennzeichnet, zusammen mit dem Wunsch oder der ständigen Beteuerung, zum anderen Geschlecht zu gehören. Es besteht eine andauernde Beschäftigung mit der Kleidung oder den Aktivitäten des anderen Geschlechtes und eine Ablehnung des eigenen Geschlechtes. Die Diagnose erfordert eine tief greifende Störung der normalen Geschlechtsidentität; eine bloße Knabenhaftigkeit bei Mädchen und ein mädchenhaftes Verhalten bei Jungen sind nicht ausreichend. Geschlechtsidentitätsstörungen bei Personen, welche die Pubertät erreicht haben oder gerade erreichen, sind nicht hier, sondern unter F66.- zu klassifizieren.

Exkl.:

Ichdystone Sexualorientierung (F66.1)

Sexuelle Reifungskrise (F66.0)

Kasten 1: Diagnostische Merkmale für „Störung der Geschlechtsidentität des Kindesalters“ gemäß F64.2 ICD-10

Gegenüber diesen eher allgemein gehaltenen Ausführungen hat die 4. revidierte Textfassung des DSM (DSM-IV-TR; APA 2000) den Vorteil der empirischen Fundierung und der Vorgabe differenziert abprüfbarer Kriterien für die Diagnose „Geschlechtsidentitätsstörung des Kindesalters“ (DSM-IV-TR: 302.6). Diese werden zwar gemeinsam mit den Kriterien für die „Geschlechtsidentitätsstörung bei Jugendlichen und Erwachsenen“ (DSM-IV-TR: 302.85) aufgeführt, sind von diesen jedoch deutlich unterschieden (s. Kasten 2).

(A) Starkes und andauerndes Zugehörigkeitsgefühl zum anderen Geschlecht (d. h. nicht lediglich das Verlangen nach irgendwelchen empfundenen kulturellen Vorteilen, die die Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht mit sich bringt).

Bei Kindern manifestiert sich die Störung durch mindestens vier der folgende Kriterien:

Wiederholt geäußertes Verlangen oder Bestehen darauf, dem anderen Geschlecht anzugehören;

Bei Jungen Neigung zum Tragen der Kleidung des anderen Geschlechts oder Imitation weiblicher Aufmachung; bei Mädchen das Bestehen darauf, nur eine dem männlichen Stereotyp entsprechende Bekleidung zu tragen;

Starke und andauernde Neigung zum Verstellen als Angehöriger des anderen Geschlechts in Rollenspielen oder anhaltende Phantasien über die eigene Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht;

Intensives Verlangen nach Teilnahme an Spielen und Freizeitbeschäftigungen, die für das andere Geschlecht typisch sind;

Ausgeprägte Bevorzugung von Spielgefährten des anderen Geschlechts

(B) Anhaltendes Unbehagen im Geburtsgeschlecht oder Gefühl, dass die Geschlechtsrolle dieses Geschlechts unzutreffend ist.

Bei Kindern ist das Störungsbild durch eines der folgenden Merkmale gekennzeichnet:

Bei *Jungen* die Behauptung, dass der Penis oder die Hoden abstoßend seien oder verschwinden werden oder die Behauptung, dass es besser wäre, keinen Penis zu haben, oder eine Aversion gegen Rauf- und Tobespiele und eine Ablehnung von typischem Jungenspielzeug, Jungenspielen und Jungenbeschäftigungen;

bei *Mädchen* Ablehnung des Urinierens im Sitzen, die Behauptung, dass sie einen Penis haben oder ihnen ein solcher wachsen wird, oder die Behauptung, dass sie keine Brust bekommen möchten oder nicht menstruieren möchten, oder eine ausgeprägte Aversion gegen normative weibliche Bekleidung.

(C) Das Störungsbild ist nicht begleitet von einem somatischen Intersex-Syndrom.

(D) Das Störungsbild verursacht in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

Kasten 2: Diagnostische Merkmale für „Geschlechtsidentitätsstörung bei Kindern“ gemäß 302.6 DSM-IV-TR

(A) Ausgeprägte Inkongruenz zwischen dem erlebten/ausgedrückten und dem zugewiesenen Geschlecht („gender“), die mindestens 6 Monate andauert und sich durch *mindestens 6 der folgenden Kriterien* manifestiert (eines davon muss Kriterium A1 sein):

1. Starker Wunsch, dem anderen Geschlecht anzugehören oder ein Bestehen darauf, dass er oder sie dem anderen Geschlecht (oder einem alternativen Geschlecht, das von dem zugewiesenen abweicht) angehört.
2. Bei als Jungen erzogenen Kindern eine ausgeprägte Bevorzugung für das Tragen gegengeschlechtlicher Kleidung oder die Nachahmung weiblicher Aufmachung; bei als Mädchen erzogenen Kindern ausgeprägte Bevorzugung des Tragens ausschließlich jungentypischer Bekleidung und ein starker Widerstand gegen das Tragen typischer Mädchenbekleidung
3. Ausgeprägte Bevorzugung gegengeschlechtlicher Charaktere in Rollen- oder Fantasiespielen
4. Ausgeprägte Bevorzugung von Spielzeug, Spielen oder Aktivitäten, die für das andere Geschlecht typisch sind
5. Ausgeprägte Bevorzugung von Spielkameraden, die dem anderen Geschlecht angehören
6. Bei als Jungen erzogenen Kindern ausgeprägte Ablehnung von Spielzeug, Spielen oder Aktivitäten, die für Jungen typisch sind und eine ausgeprägte Vermeidung von Rauf- und Tobespielen; bei als Mädchen erzogenen Kindern starke Ablehnung von Spielzeug, Spielen oder Aktivitäten, die für Mädchen typisch sind
7. Starke Abneigung gegen die eigenen körperlichen Geschlechtsmerkmale
8. Starker Wunsch, diejenigen primären und/oder sekundären Geschlechtsmerkmale zu haben, die dem gefühlten Geschlecht („*one's experienced gender*“) entsprechen

(B) Der Zustand geht einher mit klinisch bedeutsamem Leiden oder Beeinträchtigung in sozialen, schulischen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.

Spezifiziere, ob:

Mit Störung der sexuellen Entwicklung (DSD) (z.B. angeborene adrenogenitale Störung wie 255.2 [E25.0] – Adrenogenitales Syndrom oder 259.50 [E34.50] – Androgen-Insensitivitäts-Syndrom)

Kodierungshinweis: Kodiere sowohl die Störung der sexuellen Entwicklung (DSD) als auch die Geschlechtsdysphorie.

Kasten 3: Diagnostische Merkmale für „Geschlechtsdysphorie bei Kindern“ im DSM-5 (vom Autor erstellte Übersetzung)

Das im Mai 2013 erschienene DSM-V enthält demgegenüber einige bemerkenswerte Änderungen: Die Diagnose erscheint in einem eigenen Unterkapitel und heißt nun (sowohl bei Kindern als auch bei Jugendlichen und Erwachsenen) ‚*Geschlechtsdysphorie*‘ (*Gender Dysphoria*). Auch nicht-binäre Geschlechtswünsche berechtigen zur Diagnosevergabe, entscheidend ist, dass das betreffende Kind einen vom Zuweisungsgeschlecht abweichenden Geschlechtszugehörigkeitswunsch und entsprechenden realen oder drohenden Leidensdruck hat. Intersexualität (also Störungen der sexuellen Entwicklung, DSD) ist kein Ausschlusskriterium mehr. Die vorläufige (!) Fassung vom Mai 2011 ist im Kasten 3 aufgeführt.

Gemeinsam ist den aktuellen ICD- und DSM-Klassifikationen für Geschlechtsidentitätsstörungen, dass sie

- für das Kindesalter den Begriff „transsexuell“ strikt vermeiden – **die Diagnose „Transsexualität bei Kindern/im Kindesalter“ gibt es nicht!**
- die Kriterien für (präpuberale) Kinder deutlich von jenen für Jugendlichen trennen; bei Letzteren liegen eher die Merkmale einer Transsexualität *in statu nascendi* vor;
- den Unterschied betonen zwischen einerseits geschlechtsatypischem bzw. Rollen-nonkonformem Verhalten, das für sich genommen *keinen* Störungswert hat und andererseits der mit Leidensdruck einhergehenden Ablehnung der zugewiesenen Geschlechtszugehörigkeit bzw. dem Wunsch nach Zugehörigkeit zum anderen Geschlecht.

Im Folgenden soll auf die besondere Problematik des Kindesalters eingegangen werden. Dabei werden die Begriffe Geschlechtsidentitätsstörung (GIS) und Geschlechtsdysphorie (GD) synonym für die Diagnose verwendet. Lediglich von der kulturellen Geschlechternorm abweichendes Verhalten ohne Störungswert wird als Geschlechtsvarianz (GV) bezeichnet.

Epidemiologie

Bislang fehlen repräsentative Erhebungen zur Häufigkeit von GIS/GD im Kindesalter. Es finden sich lediglich Angaben zur Häufigkeit von geschlechtsatypischem Verhalten (i.e. GV), das von Eltern nicht klinisch vorgestellter Kinder (im Alter von 4 – 11 Jahre) in der Child Behavior Checklist (CBCL; Achenbach & Edelbrock 1983) in den Items 5 („*Verhält sich wie Kind des*

anderen Geschlechts“) und 110 („Wünscht sich, dem anderen Geschlecht anzugehören“) angegeben wurde (s. Tabelle 1).

	Jungen	Mädchen
<u>Item 5</u> („Verhält sich wie Kind des anderen Geschlechts“)		
Gelegentlich (Score 1)	3,8	8,3
Oft (Score 2)	1,0	2,3
<u>Item 110</u> („Wünscht sich, dem anderen Geschlecht anzugehören“)		
Gelegentlich (Score 1)	1,0	2,5
Oft (Score 2)	0	1,0
<u>Kombination Item 5 und Item 110</u>		
Oft (Score 2)	0	0,5

Tabelle 1: Angaben von Eltern 4-11-jähriger, nicht klinisch vorgestellter Kinder zu geschlechtsatypischem Verhalten (nach Zucker et al. 1997 in Auswertung von Achenbach & Edelbrock 1981; N jeweils 389; Angaben in Prozent)

Dem entsprechen auch die Daten von van Beijsterveldt und Mitarbeitern (2006): Die Autoren fanden in einer groß angelegten niederländischen Längsschnittstudie mit 7.526 Zwillingspaaren, dass im Alter von 7 Jahren bei 3,2% der Jungen und bei 5,2% der Mädchen in der Kombination von Item 5 und Item 110 Werte von über 1 gefunden wurden, d.h. die Eltern dieser Kinder beschrieben zumindest leichte Formen geschlechtsatypischen Verhaltens. Mit 10 Jahren waren diese Häufigkeiten auf 2,4 % (Jungen) bzw. 3,3% (Mädchen) zurückgegangen. Steensma und Mitarbeiter (2012) untersuchten 1983 in den Niederlanden 879 Kinder unter 12 Jahren (406 Jungen, 473 Mädchen) aus der Normalpopulation und fanden bei 5,8% (Jungen: 2,5%; Mädchen: 8,7%) in den genannten CBCL-Gender-Scores Werte über 1.

Aus Kanada und den Niederlanden, wo es bereits seit Jahrzehnten auf die Diagnostik und Therapie von GIS/GD im Kindes- und Jugendalter spezialisierte Einrichtungen gibt, liegen Zahlen zur klinischen Inanspruchnahme vor. Sowohl die Arbeitsgruppe um Zucker aus Toronto (Wood et al. 2013) als auch jene um Cohen-Kettenis aus Amsterdam (Steensma et al. 2012) berichten,

- (a) dass im Kindesalter Jungen bis zu vier Mal häufiger als Mädchen vorgestellt werden, obwohl geschlechtsatypisches Verhalten im CBCL bei Mädchen öfter als bei Jungen berichtet wurde. Dies wird vor allem durch den Umstand erklärt, dass die gesellschaftliche Toleranz gegenüber sich jungenhaft verhaltenden Mädchen (sog. „Tomboys“) bei weitem größer ist als gegenüber sich effeminiert verhaltenden Jungen. Bei Jugendlichen war dagegen das Geschlechterverhältnis nahezu ausgeglichen;
- (b) dass es in den letzten Jahrzehnten zu einer drastischen Zunahme der Vorstellungsraten gekommen ist. Beispielhaft zeigt dies Abbildung 1 für die Verhältnisse in Toronto.

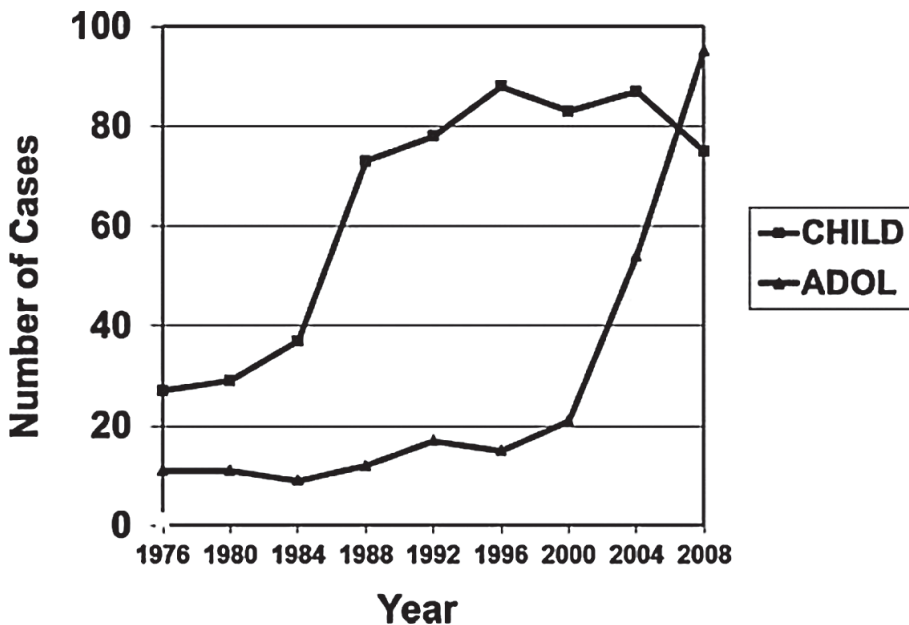


Abbildung 1: Zahl der Vorstellungen in der auf GIS/GD im Kindes- und Jugendalter spezialisierten Einrichtung des Centre for Addiction and Mental Health, Toronto (Canada) (aus Wood et al. 2013, S. 2)

In Deutschland, wo GIS/GD im Kindes- und Jugendalter erst relativ spät in den Fokus klinischer und wissenschaftlicher Aufmerksamkeit gekommen sind, berichtet Meyenburg (2001, S. 540), dass in seiner Spezialsprechstunde in Frankfurt/M. von 1987 bis 2000 insgesamt 21 Kinder und 28 Jugendliche vorgestellt wurden, wovon 10 Kinder und 17 Jugendliche die Kriterien der GIS/GD (gem. ICD-10 bzw. DSM-IV) erfüllten.

Die Kieler Sexualmedizin führte 1994 in Schleswig-Holstein eine Fragebogen-Erhebung bei sämtlichen pädiatrischen und kinder- und jugendpsychiatrischen Ambulanzen und Niederlassungen sowie bei Kinder- und Jugendpsychotherapeuten und Beratungsstellen für Kinder, Jugendliche und Erziehungsfragen durch (Bosinski et al. 1996). Im Zentrum der Erhebung stand die Frage, wie häufig Kinder (Jungen unter 12, Mädchen unter 11 Jahren) und Jugendliche mit Symptomen einer GIS (definiert nach DSM-IV-Kriterien) ambulant vorgestellt wurden bzw. wie häufig die Untersucher derartige Symptome selbst feststellten. Allein 19 Kinderärzte sahen als Erstbeobachter 101 Kinder und Jugendliche (49 Jungen, 52 Mädchen) mit entsprechenden Symptomen, von denen 35 (23 Jungen und 12 Mädchen) das Vollbild einer GIS aufwiesen. Dabei fanden wir ebenfalls die von anderen Autoren beschriebenen altersabhängigen Geschlechtsunterschiede: Im Kindesalter erfüllten 16 Jungen, aber nur 6 Mädchen alle Kriterien einer GIS, im Jugendalter war das Geschlechterverhältnis mit 7 Jungen und 6 Mädchen annähernd ausgeglichen. Darüber hinaus fand sich eine ganze Anzahl von Jugendlichen, die einzelne Merkmale einer GIS erfüllten, wobei bei Jungen eher sexuelle Verhaltensauffälligkeiten (z.B. transvestitisch-fetischistische Praktiken), bei Mädchen eher altersgebundene Geschlechtsrollenkonfusionen (z.B. problemhaftes Erleben einer Diskrepanz zwischen kindlichem Selbstbild und postpuberalem körperlichem Reifestatus) im Vordergrund standen.

Für die aus Kanada und den Niederlanden berichtete Zunahme von klinischen Vorstellungen von Kindern und Jugendlichen mit GIS/GD-Symptomen, die wir auch in unserer Praxis feststellen, lassen sich verschiedene Faktoren diskutieren, die sehr wahrscheinlich zusammenwirken:

1. Größere Durchlässigkeit der sozialen Geschlechtsrollenkonzepte bei gleichzeitig größerem Problembewusstsein für Geschlechtsidentitätskonflikte aller Altersstufen
2. Neue Behandlungskonzepte für GIS/GD bei Kindern und Jugendlichen
3. Verbreitung von Informationen über GIS/GD im Kindes- und Jugendalter in Medien und Internet, was in stärkerem Maße zu „Selbstdiagnosen“ (durch Eltern oder Jugendliche) führt

So haben wir den Eindruck, dass die seit 2004 zunächst in Fernsehberichten (SPIEGEL-TV, STERN-TV) und sodann in individuellen Blogs thematisierten Verläufe von Kindern bzw. sehr jungen Jugendlichen, bei denen eine pubertätsblockierende Behandlung mit einem Gonadotropin-Releasinghormon-

Agonisten (Gn-rh-Agonisten) durchgeführt wurde, zu einer deutlichen Zunahme der Nachfrage nach derartigen Behandlungen geführt hat. Die Eltern stellen ihre Kinder vor in der Hoffnung auf eine möglichst rasche Linderung des erheblichen Leidensdruckes. Informiert durch die Medien gehen sie davon aus, dass ihr Kind ‚transsexuell‘ sei und deshalb von einer Pubertätsblockade durch Gn-rh-Agonisten profitieren würde. Nicht selten haben sie schon mit Grundschulen (oder sogar dem Kindergarten) vereinbart, dass ihr Kind dort in der gegengeschlechtlichen Rolle auftritt.

Komorbid Störungen

Kinder und Jugendliche mit GIS/GD stehen oft unter erheblichem Leidensdruck. Dieser speist sich zum einen aus dem unerfüllten Wunsch, dem anderen Geschlecht anzugehören bzw. dessen Aufmachung und Aktivitäten in vollem Umfang teilen zu können, bei Jugendlichen darüber hinaus aus der zunehmenden Diskrepanz zwischen Geschlechtsgefühl und körperlicher Entwicklung. Eine weitere Quelle für Leiden sind Ausgrenzungserfahrungen (als „Tunte“, „Mannweib“ usw.) durch die soziale Umwelt (Peergroup oder auch Herkunftsfamilie).

Dies dürfte eine Erklärung dafür sein, dass mehr als die Hälfte der Kinder und Jugendlichen mit GIS/GD mindestens eine weitere psychiatrische Diagnose aufweisen (Wallien et al. 2007). Dabei finden sich vor allem internalisierende Störungen (Angststörungen, Trennungsängste, Depressionen), aber auch Impulskontrollstörungen (Cohen-Kettenis et al. 2003).

Allerdings ist der kausale Zusammenhang zwischen komorbiden Störungen und GIS/GD nicht unumstritten. So finden sich (z.B. bei jenen Kindern, die in einer supportiven Umgebung aufwachsen), auch Hinweise auf eine *kausale Rolle* vor allem von Angststörungen in der Genese von GIS/GD: Die „*Flucht ins Gegengeschlecht*“ kann dann als Mechanismus der Angstabwehr und zur Überwindung von Trennungsangst und Stressreduktion fungieren.

Ätiologie?

Ein stringentes Bedingungsmodell für GIS/GD liegt bislang nicht vor. Für ein **komplexes biopsychosoziales Ursachengefüge** sprechen mehrere Faktoren: Die oft profunde Rolle der Trennungsangst weist auch auf temperamentmäßige Unterschiede und damit auf etwaige biologische Prädispositionen hin. Auf derartige Prädispositionen deuten weitere, allerdings nur ungenügend replizierte Befunde zumal bei Jungen mit GIS/GD: Sie haben ein niedrigeres Geburtsgewicht und haben mehr ältere leibliche Brüder – ein Effekt, der sich nicht bei Stief- oder Adoptionsbrüdern findet, weshalb dafür eine maternale Immunisierung durch fetales HY-Antigen diskutiert wird (Blanchard et al. 2002). Jungen mit GIS/GD werden von uninformierten Bewertern als attraktiver beurteilt, Mädchen mit der gleichen (dem Bewerter unbekannt) Diagnose hingegen als unattraktiver (Zucker et al. 1993; Fridell et al. 1996; McDermid et al. 1998). Jungen mit GIS/GD weisen eine höhere Rate an Linkshändigkeit, auch im Vergleich zu Jungen mit anderen psychiatrischen Diagnosen (Zucker et al. 2001) auf. Es gibt erste Studien, die einen Zusammenhang zwischen perinatal gemessenem Testosteronspiegel und späteren geschlechtsatypischen Verhaltensweisen zeigen (Lamminmaki et al. 2012). Zwillingsstudien fanden einen Heritabilitätseffekt für geschlechtsnonkonformes Verhalten (Knafo et al. 2005; Knafo & Spinath 2011; Burri et al. 2011; Alanko et al. 2010; van Beijsterveldt et al. 2006; Iervolino et al. 2005) und auch für GIS/GD im Kindes- und Jugendalter (Coolidge et al. 2002). Der Beweis der von einigen behaupteten biologischen „Verursachung“ oder „Verankerung“ einer GIS/GD steht aber nach wie vor aus (Meyer-Bahlburg 2011) und dürfte in Anbetracht der Komplexität des Topos „Geschlechtsidentität“ (Bosinski 2000) auch nicht so leicht zu erbringen sein.

Unübersehbar sind auch die psychosozialen Entwicklungsbesonderheiten von Kindern (zumal Jungen) mit GIS/GD: In ihren Herkunftsfamilien findet sich eine erhöhte Rate maternaler Psychopathologien (Zucker & Bradley 1995; Zucker et al. 2003), Berichte über verzögerte Namensgebung (Zucker et al. 1993) weisen ebenso wie jene über ein die Geschlechtsatypik bestärkendes Erziehungsklima (Bradley & Zucker 1997) auf familiäre Geschlechtsrollenunsicherheiten. Der Befund, dass sich unter Kindern mit GIS/GD mehr Adoptierte finden (Zucker & Bradley 1998, 2003) deutet auf gestörte Triangulierungsprozesse.

Verlauf und Behandlung von GIS/GD im Kindesalter

Die zentrale Fragestellung der Verlaufsstudien zu GIS/GD im Kindesalter war von Beginn an: Was wird aus diesen Kindern? Werden sie transsexuell, bleibt also die GIS/GD über die Adoleszenz bis ins Erwachsenenalter bestehen?

Diese Frage kann mittlerweile – nach 4 Jahrzehnten Längsschnittforschung mit hunderten von Kindern, bei denen GIS/GD diagnostiziert wurde – eindeutig verneint werden:

Lediglich bei einer Minderheit der Kinder persistiert die GIS/GD bis in die Adoleszenz, wo sie dann eine transsexuelle GIS/GD entwickeln: Zucker und Bradley (1995) fassten die Ergebnisse der seinerzeit vorliegenden 6 Follow-up-Studien (mit Nachuntersuchungszeit von 16 bis 36 Jahren) über insgesamt 55 Jungen, die in der Kindheit ausgeprägte GIS/GD-Symptome gezeigt hatten, zusammen. Nur 5 dieser Jungen (9,1%) waren im Erwachsenenalter transsexuell. Green (1987) begleitete die Entwicklung von 66 Jungen mit GIS/GD-Symptomen in der Kindheit. Im Jugend- und Erwachsenenalter bestand nur noch bei einem dieser Jungen (2,3%) eine (dann transsexuelle) GIS/GD. Drummond und Mitarbeiter (2008) verfolgten die Entwicklung von 25 Mädchen, die in der Kindheit GIS/GD-Symptome (bis hin zum Vollbild der GIS/GD bei 15 Mädchen) boten. Im Erwachsenenalter waren nur 3 von ihnen (12%) weiter geschlechtsdysphorisch. Singh (2012) berichtet über die Entwicklung von 139 Jungen, bei denen in der Kindheit GIS/GD diagnostiziert worden war. Im Erwachsenenalter bestand nur bei 17 von ihnen (12,2%) weiterhin eine GIS/GD, während diese bei 122 (87,8%) nicht mehr nachweisbar war. Wallien und Cohen-Kettenis (2008) berichten über den Verlauf bei 77 Kindern (59 Jungen und 18 Mädchen) mit dem Vollbild einer GIS/GD im Kindesalter (5 bis 12 Jahre). Durchschnittlich 10 Jahre später boten noch 12 Jungen (20,3%) und 9 Mädchen (50%) eine (dann adoleszente bzw. adulte) GIS/GD. Der Umstand, dass diese Daten aus den Niederlanden bei gleicher Tendenz teilweise höheren Persistenzraten der GIS/GD zumal bei Mädchen ausweisen, ist wahrscheinlich durch engeren Einschlusskriterien zu Beginn der Untersuchung bedingt.

Der Minderheit an sog. „*Persisters*“ steht eine Mehrheit von bis zu 85% sog. „*Desisters*“ gegenüber, bei denen also im Verlauf eine Aussöhnung mit dem ursprünglichen Zuweisungsgeschlecht stattfindet. Die Mehrzahl dieser „*Desisters*“ werden homosexuell (Davenport 1986, Green 1987, Zuger 1978; Zucker 1990; Wallien & Cohen-Kettenis 2008; Singh 2012). Tatsächlich gehört geschlechtsatypisches Rollenverhalten in der Kindheit zu den häufigsten retrospektiven Angaben erwachsener homosexueller Männer und Frauen (Bailey & Zucker 1995).

Das bedeutet, dass GIS/GD im Kindesalter ein weitaus stärkerer Prädiktor einer späteren Homosexualität als einer späteren Transsexualität ist!

Trotz der Fülle der Daten sind bis heute nur statistische Wahrscheinlichkeitsaussagen über Faktoren, die mit Fortbestehen oder Vergehen der in der Kindheit diagnostizierten GIS/GD einhergehen, möglich (Wallien & Cohen-Kettenis 2008; Steensma et al. 2012; Singh 2012; s. Kasten 4).

- „*Persisters*“ erfüllen eher *alle* diagnostischen GIS/GD-Kriterien, „*Desisters*“ befinden sich eher unterhalb der diagnostischen Schwelle des Vollbildes der GIS/GD.
- ABER: Auch unter den „*Desisters*“ weisen mehr als die Hälfte in der Kindheit das Vollbild einer GIS/GD-Diagnose auf!
- „*Persisters*“ zeigen in der Kindheit eher eine gegengeschlechtliche *Identität* und beklagen die Inkongruenz zwischen Körper und Identität, „*Desisters*“ zeigen demgegenüber in der Kindheit eher eine gegengeschlechtliche *Identifikation* und beklagen die Inkongruenz mit den Rollenanforderungen.
- „*Persisters*“ zeigen in der Kindheit eher frühzeitiges, andauerndes und offenes Ausagieren gegengeschlechtlichen Verhaltens. ABER: Dies fand sich auch unter den im Erwachsenenalter homosexuell orientierten *Desisters*
- „*Persisters*“ stammen eher aus niedrigen, bildungsferneren sozialen Schichten, wobei diskutiert wird, ob die Persistenz der in diesen Schichten größeren Ablehnung einer homosexuellen Orientierung und der größeren Akzeptanz der Transsexualität als einer „richtigen Diagnose mit medizinischen Konsequenzen“ oder den unter diesen Sozialisationsbedingungen größeren innerfamiliären und sozialen Stressoren geschuldet ist.

Kasten 4: Faktoren, die statistisch (!) mit Fortbestehen einer GIS/GD des *Kindesalters* im Jugend-/Erwachsenenalter assoziiert sind

Als **kritische Phase für Entscheidung über Persistenz oder Vergehen der GIS/GD** beschreiben Steensma und Mitarbeiter (2012) das Alter zwischen 10 und 13 Jahren, mithin die **frühe Pubertät**. Wesentlich sind dabei mehrere Faktoren:

- ➔ Die teilweise dramatischen Veränderung der Rollenanforderung der sozialen Umwelt
- ➔ Das Erleben und verarbeiten der puberalen Körperveränderungen
- ➔ Das Erleben erster sexueller Attraktion, erster sexueller Erregung und Verliebtheit: Hier entscheidet sich, ob die körperlichen Insignien des ursprünglichen Zuweisungsgeschlechts lustvoll in das eigene und in das soziosexuelle Liebeserleben integriert werden können, ob es also z.B. möglich ist, als Junge Jungen oder als Mädchen Mädchen zu lieben, ohne den Körper ändern zu müssen.

Das bedeutet: Die Geschlechtsidentitätsformation wird erst im Zuge der Pubertät mit ihren psychosexuellen Erfahrungen abgeschlossen!

Für die Behandlung von Kindern mit GIS/GD ergibt sich daraus folgende Problemlage:

- Für eine *Minderheit* – die „*Persisters*“, bei denen sich die GIS/GD der Kindheit zur transsexuellen GIS/GD des Erwachsenenalter entwickeln wird – wäre die hormonelle Pubertätsblockade mit Gn-rh-Agonisten ein Segen. Dadurch würde die Entwicklung irreversibler Körpermerkmale (bei Jungen vor allem Stimmbruch und Bartwuchs, bei Mädchen vor allem die Brustentwicklung und Menses, bei beiden Geschlechtern die sexualdimorphen Körperproportionen), welche im weiteren Verlauf von den dann erwachsenen Transsexuellen als extrem belastend erlebt und nur mittels aufwändiger Eingriffe und oft nur unzureichend rückgängig gemacht werden können, verhindert.
- Für eine *Mehrheit* der Kinder mit GIS/GD – den „*Desisters*“, die im Jugend-/Erwachsenenalter homosexuell werden und kein GIS/GD mehr aufweisen – wäre eine hormonelle Pubertätsblockade, welche die für die Formation der Geschlechtsidentität notwendigen psychosexuellen Erfahrungen der Pubertät unterbindet, hingegen ein ethisch äußerst fragwürdiges Homosexualitätsverhinderungsprogramm. Es würde darüber hinaus gravierende somatomedizinische Konsequenzen (mit nachfolgender konträrgeschlechtlicher Hormonbehandlung und ggf. transformationschirurgischen Eingriffen) bahnen. Hinzu kommt, dass die Langzeitwirkungen einer solchen Behandlung mit Gn-rh-Agonisten gegenwärtig noch unbekannt sind (Sadjadi 2013).

Das ethische Dilemma besteht darin, dass gegenwärtig kein prognostisch sicherer Indikator bekannt ist, der die künftigen *Persisters* (die Minderheit der Kinder mit GIS/GD, die von einer Pubertätsblockade profitieren würde) von den *Desisters* (die Mehrheit, bei denen die Pubertätsblockade ein schwules oder lesbisches Coming-out verhindern würde) trennt!

Wegen dieser diagnostischen und prognostischen Unsicherheit erscheint eine pubertätsblockierende Hormonbehandlung von präpuberalen Kindern mit GIS/GD nicht vertretbar. So formuliert es auch eine internationale Arbeitsgruppe von Endokrinologen und Gender-Spezialisten (Hembree et al. 2009)¹ sowie eine interdisziplinäre Arbeitsgruppe der APA (Byne et al. 2012).

Diagnostik

Diese sollte breit angelegt sein. Neben der üblichen KJPP-Diagnostik (mit besonderer Berücksichtigung komorbider Störungen) geht es dabei vor allem um eine *systematische* Erfassung der Geschlechtsidentitäts-Entwicklung und ihrer Störung und der sie beeinflussenden Faktoren (Peer-Group, Familiensystem, Elternerwartungen, soziale Reaktionen usw.). Auch der etwaigen Funktionalität der Störung im System Familie oder für die innerpsychische Stabilisierung des Kindes ist besondere Aufmerksamkeit zu widmen. Die Diagnostik sollte an den (diesbezüglich aussagekräftigeren) DSM-IV/V-Kriterien ausgerichtet sein und insbesondere die Abgrenzung tatsächlicher GIS/GD von lediglich Geschlechtsrollen-nonkonformem Verhalten (im Sinne einer Geschlechtsvarianz) im Blick haben.

Mittlerweile liegen einige systematische Fragebogen-Verfahren für die Diagnostik der GIS/GD im Kindesalter vor (Gender Identity Interview for Children – GIIC, Wallien et al. 2009; Gender Identity Questionnaire for Children – GIQC, Johnson et al. 2004; Utrecht Gender Dysphoria Scale – UGS, Cohen-Kettenis & van Goozen 1997), deren Validierung für den deutschsprachigen Raum jedoch noch aussteht.

¹ „Because a diagnosis of transsexualism in a prepubertal child cannot be made with certainty, we do not recommend endocrine treatment of prepubertal children.“ (Hembree et al. 2009)

Zusätzlich hat sich der Mensch-Zeichen-Test *ohne* Geschlechtsvorgabe als gutes projektives Verfahren zur Erfassung der Geschlechtsidentität bewährt: Die Mehrheit der Kinder zeichnet eine Person der eigenen Geschlechtsidentität (Fleming et al. 1979; Zucker et al. 1983; Rekers et al. 1990; Brems et al. 1993).

An ein – insgesamt seltenes – DSD/Intersex-Syndrom (z. B. einen 17 β -Hydroxysteroid-Dehydrogenase-Mangel oder ein 5- α -Reduktase-Mangel) sollte vor allem bei Mädchen mit GIS/GD gedacht und dies anamnestisch (und ggf. klinisch) ausgeschlossen werden (Bosinski 2005).

Therapie

Gegenwärtig werden **drei Behandlungswege für Kinder mit GIS/GD** praktiziert und diskutiert (Zucker 2008; Byne et al. 2012):

- (1) Psychotherapie:** Ihr Ziel ist nicht eine „Umpolung“ der Geschlechtsidentität, sondern die Minderung des Leidensdrucks und die Minimierung einer als Risiko betrachteten transsexuellen Persistenz der GID/GD ins Jugend- und Erwachsenenalter, um so dem Kind eine massive Umwandlungsbehandlung zu ersparen. Es geht um die therapeutische Erarbeitung lebbarer Alternativen. Eine Übersicht über Behandlungssetting und –schritte, das sich am Vorgehen der von Zucker geleiteten Klinik für GIS im Kindes- und Jugendalter in Toronto (Kanada) orientiert, findet sich in Kasten 5 (s. auch Bosinski 2008).
- (2) Abwartende Haltung:** Es wird nichts unternommen, um die Geschlechtsidentitätsentwicklung und das geschlechtsatypische Verhalten zu beeinflussen (weder bestärkend noch minimierend), der Fokus ist einzig auf die Minderung der Komorbidität und der Auswirkungen der Ausgrenzungserfahrungen sowie auf die Steigerung des Selbstbewusstseins und der Selbstschätzung des Kindes gerichtet (z.B. Ehrensaft 2012).

Behandlung in „natürlicher Umgebung“/Peer-Group-Bezug

- Bestärkung gleichgeschlechtlicher Gruppenbeziehungen
- Verstärkung geschlechtstypischer und „geschlechtsneutraler“ Aktivitäten
- Limitierung geschlechtsatypischen / gegengeschlechtlichen Verhaltens
- „Geschlechterdialog“ zwischen Eltern und Kind, „Aushandeln“ von gestuften Formen des geschlechtsatypischen Auftretens (z.B. 1x/Woche zu Hause, nicht aber in der Öffentlichkeit etc.)

Therapeutische Arbeit mit den Eltern

- Rollenerwartungen und -modelle: Relativierung und Entängstigung
- Geschlechterwünsche – für sich selbst, für das Kind
- Aktivitäten mit dem Kind, Rolle des gleichgeschlechtlichen Elternteils
- Rollenkonflikte in der Beziehung?
- Funktionalität der kindlichen GIS/GD im System Familie?
- GIS/GD und sexuelle Orientierung – Abwehr homosexueller Entwicklungen?

Therapeutische Arbeit mit dem Kind

- Minderung des Leidensdruckes, Erfassung, kausale Zuordnung und therapeutische Bearbeitung komorbider Störungen
- Erfassung und Bearbeitung, ggf. Relativierung von Wünschen, Hoffnungen, Idealisierungen, Illusionen, Repräsentanzen der Geschlechterschemata, von Befürchtungen, Ängste, Konfusionen...
- Bearbeitung und Relativierung geschlechtsrollentypischer Stereotype und Zuschreibungen
- Erarbeitung von altersadäquaten alternativen Rollenmodellen und Kompromissbildungen zum Geschlechtsrollenverhalten

Kasten 5: Themen der therapeutischen Arbeit mit Kind und Eltern, um die GIS/GD und die sie begleitenden Probleme zu lindern und das Risiko einer transsexuellen Persistenz zu minimieren

- (3) Transident-bestärkende Haltung:** Sie geht von der – empirisch unbelegten – Meinung aus, dass Kinder mit dem Vollbild der GIS/GD zukünftige Transsexuelle seien. Gelegentlich wird dabei auch auf – ebenfalls nicht belegte – biologische Vorfestlegungen der Geschlechtsidentität (im Gehirn) rekurriert. Aus der zutreffenden Beobachtung, dass es für ein Kind

belastend ist, in seinem Wunsch, dem anderen Geschlecht anzugehören, nicht ernst genommen zu werden, wird die kurzschlüssige Empfehlung abgeleitet, das Kind frühzeitig in Kleidung und Aufmachung des gewünschten Geschlechts auftreten zu lassen und es mit dem gewünschten Namen anzusprechen (auch in Kindergarten oder Schule).

Letztgenanntes Vorgehen wird von den Autoren mit der meisten klinischen Erfahrung im Umgang mit GIS/GD im Kindesalter kritisiert, da es zum einem dem Kind beinahe unmöglich macht, bei etwaigem Einstellungswandel (etwa der Entdeckung eigener homosexueller Wünsche) wieder in der ursprünglichen Zuweisungsrolle aufzutreten (Steensma & Cohen-Kettenis 2011², s.a. Korte et al. 2008).

Zum zweiten geht diese „Therapie“ mehr oder weniger automatisch in eine pubertätsblockierende Hormon-Behandlung über (die von den Protagonisten dieses Vorgehens auch als völlig problemlos dargestellt wird), präjudiziert somit eine Persistenz der GIS/ GD zur Transsexualität und damit eine – mit Risiken und Nebenwirkungen behaftete – Transformationsbehandlung.

Fazit

- (1) GIS/GD im Kindesalter ist ein seltenes, jedoch für das einzelne Kind oft mit erheblichem Leidensdruck und diversen komorbiden Erscheinungen verbundenes Störungsbild.
- (2) Deshalb benötigen diese Kinder eine professionelle kinderpsychiatrische Diagnostik und ein ebensolches kinderpsychotherapeutisches Hilfsangebot, das auch das System Familie und die Peer-Group-Bezüge in den Blick nimmt.
- (3) Nur eine Minderheit der Kinder mit GIS/GD wird später transsexuell, die Mehrzahl wird homosexuell ohne Persistenz der GIS/GD.
- (4) Gegenwärtig verfügen wir nicht über sichere Kriterien, die es uns erlauben, diejenigen Kinder, bei denen die GIS/GD im Jugend- und Erwachsenenalter persistieren wird, von denjenigen zu unterscheiden, bei denen die GIS/GD vergehen wird.

² „Because the chances are high that the gender dysphoria will disappear by early adolescence, it seems advisable to be very careful when taking steps that are difficult to reverse.“ (Steensma & Cohen-Kettenis 2011)

- (5) Als entscheidend für die Differenzierung von (später transsexuellen) „Persistern“ und (später zumeist homosexuellen) „Desistern“ hat sich die Pubertät mit ihren psychosexuellen Erfahrungen erwiesen.
- (6) In Anbetracht dessen verbietet sich eine Pubertätsblockade in der Kindheit. Die hormonelle Blockade der Pubertät *vor* Erleben sexueller Entwicklungsschritte (Fantasien, Attraktion, Erregung) verhindert die Etablierung einer „eigenen“ Geschlechtsidentität – dazu gehört essentiell eine eigene Psychosexualität!
- (7) Überdies ist stets zu bedenken, dass die Annahme einer „Diagnose Transsexualität im Kindesalter“ (die es tatsächlich nicht gibt!) mit ihren somatomedizinischen Konsequenzen (Hormonbehandlung und Transformationschirurgie) zwar einen durchaus schwerwiegenden und komplikationsreichen Entwicklungsweg präformiert, der jedoch für einige Eltern (zumal mit archaisch-konservativem religiös-kulturellem Hintergrund) akzeptabler erscheint als eine als „sündhaft“ betrachtete Homosexualität.
- (8) Auch die Förderung eines frühzeitigen und vollständigen Geschlechtsrollenwechsels im Kindesalter erscheint vor diesem Hintergrund höchst problematisch: Zwar kann er zunächst zur Minderung des akuten Leidensdruckes beitragen. Prognostisch haben diese Kinder jedoch größte Schwierigkeiten, im weiteren Verlauf, etwa bei Wahrnehmung einer eigenen homosexuellen Orientierung, wieder in die ursprüngliche Geschlechterrolle zurück zu wechseln.
- (9) Es wäre fatal, wenn anstelle einer adäquaten kinderpsychiatrischen und -psychotherapeutischen Versorgung dieser Kinder eine scheinbare „Easy-to-fix-Lösung“ im Sinne einer vorschnellen hormonellen Pubertätsblockade träte. Es ist zu hoffen, dass die gegenwärtig in der Überarbeitung befindlichen Leitlinien der Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie für den Umgang mit GIS/GD im Kindesalter dem Rechnung tragen.

Literatur

- Achenbach, T. M., Edelbrock, C.S. (1981): Behavioral problems and competencies reported by parents of normal and disturbed children aged four through sixteen. Monographs of the Society for Research in Child Development 46 (1): 1-82
- Achenbach, T. M., Edelbrock, C.S. (1983): Manual for the Child Behavior Checklist and Revised Child Behavior Profile. Burlington, VT: University of Vermont, Department of Psychiatry.

- Alanko, K., Santtila, P., Harlaar, N., Witting, K., Varjonen, M., Jern, P., Johansson, A., von der Pahlen, B., Sandnabba, N. K.* (2010): Common Genetic Effects of Gender Atypical Behavior in Childhood and Sexual Orientation in Adulthood: A Study of Finnish Twins. *Arch Sex Behav* 39 (1): 81-92
- American Psychiatric Association (APA)* (2013): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 5th Edition (DSM-5). Washington DC: American Psychiatric Press
- American Psychiatric Association (APA)* (2000): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 4th Edition - Text Revision (DSM-IV-TR). Washington DC: American Psychiatric Press
- American Psychiatric Association (APA)* (1980): Diagnostic and statistical manual of mental disorders. 3rd Edition (DSM-III). Washington DC: American Psychiatric Press
- Bailey, J. M., Zucker, K. J.* (1995): Childhood sex-typed behavior and sexual orientation: A conceptual analysis and quantitative review. *Developmental Psychology*, 31, 43–55
- Blanchard, R., Zucker, K. J., Cavacas, A., Allin, S., Bradley, S. J., Schachter, D. C.* (2002): Fraternal birth order and birth weight in probably prehomosexual feminine boys. *Horm Behav* 41 (3): 321-327
- Bosinski, H.A.G.* (1996): Sexualmedizinische Untersuchungen zu Ursachen und Verlauf transsexueller Geschlechtsidentitätsstörungen. Med. Habilschr. Mediz. Fakultät der CAU zu Kiel
- Bosinski, H.A.G.* (2000): Determinanten der Geschlechtsidentität – Neue Befunde zu einem alten Streit. *Sexuologie* 7: 96-140
- Bosinski, H.A.G.* (2005): Psychosexuelle Probleme bei Intersex-Syndromen. *Sexuologie* 12: 31-59
- Bosinski, H.A.G.* (2008): Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindesalter. In: Lauth, G.W., Linderkamp, F., Schneider, S., Brack, U. (Hrsg.): *Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Beltz-PVU, 2. Aufl., 432-443
- Bosinski, H.A.G., Arndt, R., Sippell, W. G., Wille, R.* (1996): Geschlechtsidentitätsstörungen bei Kindern und Jugendlichen: Nosologie und Epidemiologie. *Monatsschr Kinderheilkd* 144: 1235-1241
- Bradley, S. J., Steiner, B., Zucker, K., Doering, R. W., Sullivan, J., Finegan, J. K., Richardson, M.* (1978): Gender identity problems of children and adolescents: the establishment of a special clinic. *Can Psychiatr Assoc J* 23 (3): 175-183
- Bradley, S. J., Zucker, K. J.* (1997): Gender identity disorder: a review of the past 10 years. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36 (7): 872-880
- Brems, C., Adams, R.L., Skillman, G.D.* (1993): Person drawings by transsexual clients, psychiatric clients, and nonclients compared: Indicators of sex-typing and pathology. *Arch Sex Behav* 22: 253-264
- Burri, A., Cherkas, L., Spector, T., Rahman, Q.* (2011): Genetic and environmental influences on female sexual orientation, childhood gender typicality and adult gender identity. *PLoS One* 6 (7): e21982

- Byne, W., Bradley, S.J., Coleman, E., Eyler, A.E., Green, R., Menvielle, E.J., Meyer-Bahlburg, H.F., Pleak, R.R., Tompkins, D.A. (2012): Report of the American Psychiatric Association task force on treatment of Gender Identity Disorder. *Arch Sex Behav* 41 (4): 759-796
- Cohen-Kettenis, P. T., Owen, A., Kaijser, V. G., Bradley, S. J., Zucker, K. J. (2003): Demographic characteristics, social competence, and behavior problems in children with gender identity disorder: a cross-national, cross-clinic comparative analysis. *J Abnorm Child Psychol* 31 (1): 41-53
- Cohen-Kettenis, P.T. & van Goozen, S.H. (1997): Sex reassignment of adolescent transsexuals: a follow-up study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 36 (2): 263-271
- Coolidge, F. L., Thede, L. L., Young, S. E. (2002): The heritability of gender identity disorder in a child and adolescent twin sample. *Behav Genet* 32 (4): 251-257
- Davenport, C.W. (1986): A follow-up study of 10 feminine boys: *Arch Sex Behav* 15 (6): 511-517
- Drummond, K. D., Bradley, S. J., Peterson-Badali, M., Zucker, K. J. (2008): A follow-up study of girls with gender identity disorder. *Dev Psychol* 44 (1): 34-45
- Ehrensaft, D. (2012): From Gender Identity Disorder to Gender Identity Creativity: True Gender Self Child Therapy. *J Homosexuality* 59 (3): 337-356
- Fleming, M.Z., Koocher, G., Nathans, J. (1979): Draw-a-person test: Implications for gender identification. *Arch Sex Behav* 8: 55-61
- Fridell, S. R., Zucker, K. J., Bradley, S. J., Maing, D. M. (1996): Physical attractiveness of girls with gender identity disorder. *Arch Sex Behav* 25 (1): 17-31
- Green, R. & Money, J. (1961): Effeminacy in prepubertal boys. Summary of eleven cases and recommendations for case management. *Pediatrics* 27: 286-291
- Green, R. & Money, J. (1966): Stage-acting, role-taking, and effeminate impersonation during boyhood. *Arch Gen Psychiatry* 15 (5): 535-538
- Green, R. (1987): The „Sissy Boy Syndrom“ and the development of homosexuality. New York: Yale University Press
- Hembree, W.C. (2011): Guidelines for pubertal suspension and gender reassignment for transgender adolescents. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 20 (4): 725-732
- Iervolino, A. C., Hines, M., Golombok, S. E., Rust, J., Plomin, R. (2005): Genetic and environmental influences on sex-typed behavior during the preschool years. *Child Dev* 76 (4): 826-840
- Johnson, L. L., Bradley, S. J., Birkenfeld-Adams, A. S., Kuksis, M. A., Maing, D. M., Mitchell, J. N., Zucker, K. J. (2004): A parent-report gender identity questionnaire for children. *Arch Sex Behav* 33 (2): 105-116
- Knafo, A. & Spinath, F. M. (2011): Genetic and environmental influences on girls' and boys' gender-typed and gender-neutral values. *Dev Psychol* 47 (3): 726-731

- Knafo, A., Iervolino, A. C., Plomin, R.* (2005): Masculine girls and feminine boys: genetic and environmental contributions to atypical gender development in early childhood. *J Pers Soc Psychol* 88 (2): 400-412
- Korte, A., Lehmkuhl, U., Goecker, D., Beier, K. M., Krude, H., Gruters-Kieslich, A.* (2008): Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindes- und Jugendalter. *Dtsch Arztebl Int* 105 (48): 834-841
- Lamminmaki, A., Hines, M., Kuiri-Hanninen, T., Kilpelainen, L., Dunkel, L., Sankilampi, U.* (2012): Testosterone measured in infancy predicts subsequent sex-typed behavior in boys and in girls. *Horm Behav* 61 (4): 611-616
- McDermid, S. A., Zucker, K. J., Bradley, S. J., Maing, D. M.* (1998): Effects of physical appearance on masculine trait ratings of boys and girls with gender identity disorder. *Arch Sex Behav* 27 (3): 253-267
- Meyenburg, B.* (2001): Geschlechtsidentitätsstörungen im Kindes- und Jugendalter. In: Sigusch, V. (Hrsg.): *Sexuelle Störungen und ihre Behandlung*. Stuttgart, New York: Thieme, 538-553
- Meyer-Bahlburg, H. F.* (2011): Transsexualism („Gender Identity Disorder“) - A CNS-Limited Form of Intersexuality? *Adv Exp Med Biol* 707: 75-79
- Rekers, G.A., Rosen, A.C., Morey, S.M.* (1990): Projective test findings for boys with gender disturbance: Draw-a-person test, it-scale, and make-a-picture story test. *Percept Motor Skills* 71: 771-779
- Sadjadi, S.* (2013): The Endocrinologist's Office-Puberty Suppression: Saving Children from a Natural Disaster? *J Med Humanit* 34(2), 255-260
- Singh, D.* (2012): A follow-up study of boys with Gender Identity Disorder. Doctoral Thesis. Department of Human Development and Applied Psychology; Ontario Institute for Studies in Education
- Steensma, T. D. & Cohen-Kettenis, P. T.* (2011): Gender transitioning before puberty? *Arch Sex Behav* 40 (4): 649-650
- Steensma, T. D., van der Ende, J., Verhulst, F. C., Cohen-Kettenis, P. T.* (2012): Gender Variance in Childhood and Sexual Orientation in Adulthood: A Prospective Study. *J Sex Med* (epub ahead of print)
- van Beijsterveldt, C. E., Hudziak, J. J., Boomsma, D. I.* (2006): Genetic and environmental influences on cross-gender behavior and relation to behavior problems: a study of dutch twins at ages 7 and 10 years. *Arch Sex Behav* 35 (6): 647-658
- Wallien, M. S. & Cohen-Kettenis, P. T.* (2008): Psychosexual outcome of gender-dysphoric children. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47(12): 1413-1423
- Wallien, M. S., Quilty, L. C., Steensma, T. D., Singh, D., Lambert, S. L., Leroux, A., Owen-Anderson, A., Kibblewhite, S. J., Bradley, S. J., Cohen-Kettenis, P. T., Zucker, K. J.* (2009): Cross-national replication of the gender identity interview for children. *J Pers Assess* 91 (6): 545-552

- Wallien, M. S., Swaab, H., Cohen-Kettenis, P. T. (2007): Psychiatric comorbidity among children with gender identity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 46 (10): 1307-1314
- Weltgesundheitsorganisation (WHO) (2000): Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F). In: Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, Schulte-Markwort E (Hrsg): Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Verlag Hans Huber
- Wood, H., Sasaki, S., Bradley, S. J., Singh, D., Fantus, S., Owen-Anderson, A., Di Giacomo, A., Bain, J., Zucker, K. J. (2013): Patterns of Referral to a Gender Identity Service for Children and Adolescents (1976 - 2011): Age, Sex Ratio, and Sexual Orientation. *J Sex Marital Therapy* 39 (1): 1-6
- Zucker, K. J., Beaulieu, N., Bradley, S. J., Grimshaw, G. M., Wilcox, A. (2001): Handedness in boys with gender identity disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 42 (6): 767-776
- Zucker, K. J., Bradley, S. J. (1998): Adoptee overrepresentation among clinic-referred boys with gender identity disorder. *Can J Psychiatry* 43 (10): 1040-1043
- Zucker, K. J., Bradley, S. J. (2003): Adoption in boys with gender identity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42 (6): 622
- Zucker, K. J., Bradley, S. J., Ben-Dat, D. N., Ho, C., Johnson, L., Owen, A. (2003): Psychopathology in the parents of boys with gender identity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 42 (1): 2-4
- Zucker, K. J., Bradley, S. J., Sanikhani, M. (1997): Sex differences in referral rates of children with gender identity disorder: some hypotheses. *J Abnorm Child Psychol* 25 (3): 217-227
- Zucker, K. J., Wild, J., Bradley, S. J., Lowry, C. B. (1993): Physical attractiveness of boys with gender identity disorder. *Arch Sex Behav* 22 (1): 23-36
- Zucker, K.J. & Bradley, S.J. (1995): Gender identity disorders and psychosexual problems in children and adolescents. New York, London: Guilford Press
- Zucker, K.J. (1990): Psychosocial and erotic development in cross-gender identified children. *Can J Psychiatry* 35 (6): 487-495
- Zucker, K.J. (2008): Children with gender identity disorder: Is there a best practice? *Neuropsychiatrie de l'enfance et de l'adolescence* 56: 358-364
- Zucker, K.J., Finegan, J.A., Doering, R.W., Bradley, S.J. (1983): Human figure drawings of gender-problem children: A comparison to sibling, psychiatric, and normal controls. *J Abnorm Child Psychol* 11:287-298
- Zucker, K.J., Bradley, S.J., Ipp, M. (1993): Delayed naming of a newborn boy: Relationship to the mother's wish for a girl and subsequent cross-gender identity in the child by the age of two. *J Psychol Human Sexuality* 6: 57-68
- Zuger, B., Taylor, P. (1969): Effeminate behavior present in boys from early childhood. II. Comparison with similar symptoms in non-effeminate boys. *Pediatrics* 44 (3): 375-80

- Zuger, B. (1966): Effeminate behavior present in boys from early childhood. I. The clinical syndrome and follow-up studies. *J Pediatr* 69 (6): 1098-1107
- Zuger, B. (1970): The role of familial factors in persistent effeminate behavior in boys. *Am J Psychiatry* 126 (8): 1167-1170
- Zuger, B. (1978): Effeminate behavior present in boys from childhood: ten additional years of follow-up. *Compr Psychiatry* 19 (4): 363-369

Anschrift des Verfassers:

Prof. Dr. med. Hartmut A.G. Bosinski

Sektion für Sexualmedizin

Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel

Arnold-Heller-Str. 12, 24105 Kiel

Tel.: 0431/597 3650

Fax: 0431/597 3984

Email: hagbosi@sexmed.uni-kiel.de

Das Fetale Alkoholsyndrom: Neuropsychologische Defizite und Störungen des Verhaltens

*Reinhold Feldmann, Katrin Adler,
Kirsten Juretko, Josef Weglage*

1 FASD - Eine Spektrumstörung

Alkoholmissbrauch der Mutter in der Schwangerschaft hat für die betroffenen Kinder lebenslange Folgen, die sich in einem Spektrum von der Latenz („noch keine Auffälligkeiten“) bis hin zur offensichtlichen Schädigung darstellen. Nicht nur chronischer Alkoholmissbrauch in der Schwangerschaft führt zur Schädigung von Embryo und Fetus, sondern auch soziales und insbesondere episodenhaftes Exzessivtrinken kann dauerhafte Schädigungen verursachen. Zwischen der von der Mutter während der Schwangerschaft konsumierten Alkoholmenge und dem Ausmaß alkoholbedingter embryonaler und fetaler Entwicklungsschädigungen kann kein linearer Zusammenhang nachgewiesen werden. Es existiert kein risikoloser Alkoholgrenzwert über den gesamten Verlauf der Schwangerschaft hin.

Da die Symptome sehr variabel ausgeprägt sein können, wird heute der Terminus Fetal Alcohol Spectrum Disorder (FASD) verwendet. Als „Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen“ werden alle alkoholbedingten Einflüsse auf die Entwicklung des Embryos und Feten zusammengefasst.

FASD umfasst dabei das Fetale Alkoholsyndrom (FAS), das partielle FAS (pFAS) und die Neurologische Störung nach pränataler Alkoholexposition (Alcohol-Related Neurodevelopmental Disorder: ARND). FAS ist das Vollbild der Störung mit deutlichen körperlichen Anzeichen. pFAS bezeichnet schwache körperliche Anzeichen, aber deutliche soziale und emotionale Auf-

fälligkeiten, ARND schließlich umfasst deutliche soziale und emotionale Auffälligkeiten bei fehlenden körperlichen Anzeichen. Ist die vorgeburtliche Alkoholexposition unbekannt, kann die Diagnose nur gestellt werden, wenn einige äußerliche Merkmale (Lippen, Philtrum und Augen betreffend) deutlich auftreten (FAS). Bei fehlenden oder schwachen körperlichen Anzeichen muss die Alkoholexposition dagegen bekannt sein, um die Diagnose (pFAS, ARND) stellen zu können.

In Deutschland konsumieren die meisten Frauen während der Schwangerschaft mehr oder minder häufig alkoholische Getränke, nur rund 6 % der Frauen in gebärfähigem Alter leben in völliger Abstinenz. Zwar sind die meisten schwangeren Frauen über die schädigenden Wirkungen von Alkohol auf das Ungeborene aufgeklärt, jedoch wird ein mäßiger Alkoholkonsum von vielen werdenden Müttern als irrelevant angesehen. Jährlich werden in Deutschland etwa 2.000 Kinder mit dem „Vollbild“ des FASD (FAS) geboren (Nordhues et al. 2013). Bei einer Gesamtinzidenz für das umfassende Spektrum der pränatalen Alkoholschädigung FASD von rund 1:100 kommen zusätzlich ca. 4.000 Kinder jährlich mit pFAS und ARND zur Welt.

Mit FASD gehen hohe volkswirtschaftliche Kosten einher. Eine in Münster auf der Grundlage von Biografien junger Erwachsener mit FAS derzeit durchgeführte Studie zu den ökonomischen Kosten des FAS in Deutschland kommt zu einer ersten vorsichtigen Schätzung von 1 Mio. Euro pro Patient bis zum Alter von 24 Jahren. Berücksichtigt wurden u. a. Kosten für die Heimunterbringung, die Unterbringung in Pflegefamilien, die Mehrkosten durch Förderschulbesuch und vielfältige Therapiemaßnahmen sowie betreutes Wohnen und Arbeiten im frühen Erwachsenenalter.

2 Alkohol als Ursache

Anders als es der Begriff benennt, ist das Fetale Alkoholsyndrom (FAS) nicht auf eine fetale Schädigung beschränkt; Alkohol wirkt sich sowohl auf die Embryonal- als auch auf die Fetalzeit toxisch aus, weshalb der Begriff „embryofetales Alkoholsyndrom“ präziser ist. Auch wenn Alkohol vorgeburtlich grundsätzlich auf alle Organe schädigend wirken kann, sind es vor allem Organe mit einer hohen Wachstumsrate und erhöhten Stoffwechsellage, die besonders betroffen sind. Insofern ist das embryofetale Gehirn außerordentlich vulnerabel. Aus diesem Grund sind neuropathologische Veränderungen häu-

figer als die sichtbaren morphologischen Anomalien und können auch isoliert von diesen auftreten. Beim partiellen FAS (pFAS) und beim ARND sind körperliche Veränderungen schwach ausgeprägt oder fehlen, es bestehen jedoch Hirnfunktions- und Verhaltensstörungen als Folge der neurotoxischen Wirkung des Alkohols auf das zentrale Nervensystem. pFAS und ARND sollten nicht als eine Schwachform des FASD betrachtet werden, da die betroffenen Kinder sozial und emotional nicht weniger eingeschränkt sind als Kinder mit dem Vollbild, also dem FAS. Langzeitstudien haben gezeigt, dass die Entwicklung von kognitiven und emotionalen Fähigkeiten in allen Fällen gleich ungünstig verlaufen kann. Diagnostisch stellt sich die Zuordnung zum pFAS oder zum ARND wesentlich schwieriger dar als die Diagnosestellung eines FAS, da sich psychosoziale Deprivation und Hirnschäden anderer prä- und perinataler Genese neuropathologisch – in Hirnfunktions- und Verhaltensstörungen – ähnlich manifestieren können (Feldmann 2012).

Für die Schwere der Ausprägung einer alkoholbedingten Schädigung spielt die embryofetale Toleranz gegenüber Ethanol eine Rolle. Man nimmt eine metabolische und strukturelle Anpassung der Zellmembranen an, um eine unterschiedliche Verträglichkeit gegenüber Alkohol zu erklären. Eine genetische Modulation der Ausprägung der Störungen kann hierbei nicht ausgeschlossen werden: Während monozygote Zwillinge bei Alkoholexposition in der Schwangerschaft nach der Geburt eine sehr ähnliche phänotypische Ausprägung von FAS aufweisen, zeigen dizygote Zwillinge unter gleichen Bedingungen deutlich unterschiedliche Schädigungen. Insgesamt liegt das Risiko von FAS (auch bei starkem Alkoholkonsum) bei 30-40 %.

Da die kritischen Schwangerschaftsphasen für einzelne Körperteile und Organanlagen sich zeitlich unterscheiden, hängen die möglichen Fehlbildungen beim Kind stark vom Zeitpunkt der Alkoholeinwirkung ab. Von der dritten bis achten Schwangerschaftswoche werden die Organe angelegt. Die Einwirkung von Alkohol hat in dieser Zeit in der Regel schwere Fehlbildungen des gesamten Embryos zur Folge. In der Fetalperiode schließlich reifen die Gewebe und Organsysteme. Die schädigende Wirkung betrifft nun insbesondere funktionelle Störungen. Das intrauterine Wachstum des Fetus kann zu jeder Zeit der Schwangerschaft beeinträchtigt werden, das Längenwachstum wird jedoch in der frühen Schwangerschaft bestimmt. Die Gewichtszunahme wird im letzten Trimester determiniert. Das zentrale Nervensystem reagiert während der gesamten Schwangerschaft empfindlich auf die toxische Wirkung

des Alkohols. In allen Phasen der Entwicklung kann so auch das besonders sensible Gehirn in seiner Entwicklung gestört werden.

Die toxische Wirkung des Alkohols wird über verschiedene Mechanismen vermittelt. Als *Mitosegift* hemmt Alkohol jegliche Form von Wachstum, was sich beim Kind als Hypoplasie und Hypotrophie äußert, also der verminderten Zellanzahl bzw. einer Reduktion des Zellvolumens.

Um die fetale Proteinsynthese zu gewährleisten, ist es erforderlich, Aminosäuren aktiv zum Feten zu transportieren. Alkohol behindert diesen Transport über die Plazenta. Darüber hinaus ist auch die durch RNA gesteuerte Bildung von Proteinen bleibend gestört. Dies ist auch der Grund dafür, dass FAS-Kinder trotz adäquater Ernährung und guter Förderung nicht angemessen wachsen. Eine weitere Ursache für Zellschäden sind vermutlich die alkoholbedingt vermehrt gebildeten Oxygenradikale und/oder die verminderte Bildung endogener Antioxidantien in der Zelle.

Durch Beeinträchtigung der physiologischen Entwicklung von Körperteilen und Organen im Rahmen der Organogenese führt Alkohol als teratogene Substanz zu Hemmungsmisbildungen, wobei alle Organe betroffen sein können. Viele Untersuchungen zeigen darüber hinaus, dass Alkohol neurotoxisch wirkt. Er blockiert einen exzitatorischen Glutamatrezeptor, den N-Methyl-D-Aspartat(NMDA)-Rezeptor und aktiviert den Gamma-Aminobuttersäure(GABA_A)-Rezeptor. Daraus resultiert ein Untergang der neuronalen Zellen. Beobachtet wurden bis zu 30% apoptotische neuronale Zellen („Zelltod“) beim Fetalen Alkoholsyndrom. Die Neurodegeneration kann als Ursache für eine geringere Hirnmasse, die Mikrozephalie und die neurologischen Verhaltensauffälligkeiten bei betroffenen Kindern angeführt werden (Ikonomidou et al. 2000). Auch eine Verminderung von Myelinisierung und Synapsenanzahl sowie eine Verzögerung der Synapsenreifung und biochemische Veränderungen von Neurotransmittern sind bekannt.

3 Klinisches Bild

3.1 Körperliche Veränderungen

Säuglinge mit FAS wiegen im Vergleich zu gesunden Säuglingen bei Geburt weniger und sind kleiner.



Abb. 1: Gesichtsveränderungen



Abb. 2: Gesichtsveränderungen im Profil

Kopfumfang und Gewicht sind bei Geburt stärker betroffen als das Längenwachstum. FAS-Kinder im Alter von 12 Jahren sind durchschnittlich 1,42 Meter groß (gesunde Kinder: 1,55 Meter), 35,5 Kilogramm leicht (gesunde Kinder: 46 Kilogramm) und haben einen durchschnittlichen Kopfumfang von 49,4 Zentimetern (gesunde Kinder: 55 Zentimeter). Ist das Längenwachstum durch pränatale Alkoholexposition betroffen, erreichen junge Frauen mit FAS im Schnitt 1,55 Meter, junge Männer 1,65 Meter (Feldmann et al. 2007). Nach der Pubertät ist besonders bei Mädchen zu beobachten, dass sie sich im Gewicht der altersentsprechenden Norm angleichen, jedoch klein bleiben, so dass sich häufig eine vermeintliche Adipositas ausbildet, für die es jedoch noch keine Erklärung gibt (Löser 1995).

Kinder mit FAS weisen kraniofaziale Formabweichungen auf, die ausschließlich durch pränatale Alkoholexposition verursacht werden und für das FAS charakteristisch sind. Als markantes Zeichen gilt das verlängerte Philtrum, das zugleich verstrichen ist. Das Oberlippenrot ist verschmälert und eingezogen, und der Cupido-Bogen (Ausrundung am oberen Rand des Oberlippenrots) fehlt. Dadurch erscheint der Mund kleiner und unförmig („Knopflochmund“) oder seltener zu breit.

Häufig ist eine Rücklage und/oder Hypoplasie des Unterkiefers zu beobachten. Das Mittelgesicht erscheint abgeflacht. Die Nase ist verkürzt, und die Narinen stehen noch markanter als bei einer Stupsnase nach vorn („Steckdosennase“). Die Ohren setzen oft tief an, und die Modulation der Ohrmuscheln ist gelegentlich dysmorph. Die Zähne sind meist kleiner und die Zwischenräume vergrößert. Ebenfalls häufig sind eine Gaumenspalte und eine Erhöhung der Gaumenwölbung. Der Oberkieferbogen ist eher eliptisch als parabol. Das Haarwachstum ist unregelmäßig und vermindert, häufig ist ein Haaraufstrich im Nacken zu beobachten.

Beim pFAS und ARND sind die kraniofazialen Dysmorphien so gering ausgeprägt, dass eine Normunterscheidung schwer fällt oder unmöglich ist. Insbesondere vom Säuglings- bis zum Kleinkindalter sind die Gesichtsfehlbildungen erkennbar. Mit zunehmendem Alter verstreichen die Stigmata. Es bleiben im Erwachsenenalter nur noch vereinzelte Merkmale übrig, meist als Trio von schmalem Lippenrot, verstrichenem Philtrum und kleinen Lidspalten (Feldmann et al. 2007).



Abb. 3: Zahnzwischenräume



Abb. 4: Ohren

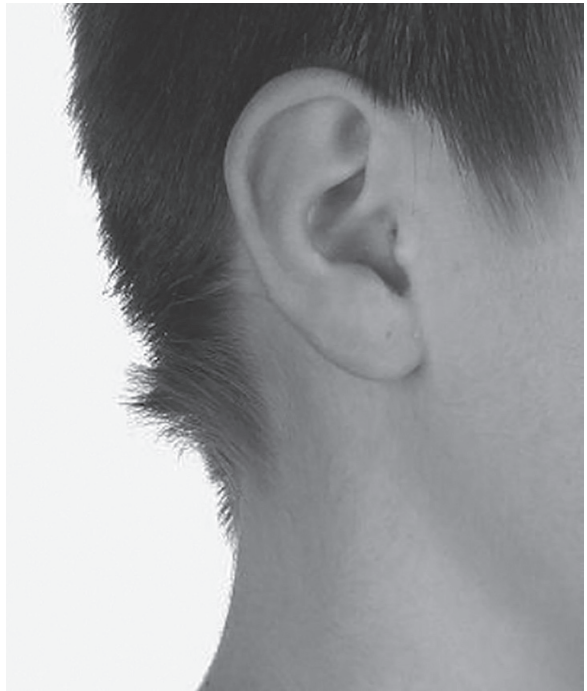


Abb 5: Haaraufstrich

Bei rund 90 % der Betroffenen liegen Augenveränderungen vor. Die am häufigsten feststellbare extraokuläre Fehlbildung ist die horizontal verkürzte und verschmälerte Lidspalte bei einem vergrößerten Abstand der medialen Kanthi und einem gewöhnlichen Abstand der lateralen Kanthi. Es entsteht daher der – nicht zutreffende – Eindruck eines Hypertelorismus. Bei etwa 50 % der Kinder liegt eine – meist partielle – Ptosis vor. Die Lidachsen sind bei 34 % der Patienten antimongoloid ausgerichtet, und in 54 % der Fälle ist ein Epikanthus ausgebildet. Weiter werden Refraktionsfehler sowie bei etwa 50 % der Patienten ein Strabismus concomitans convergens festgestellt (Tiedtke & Feldmann 2010). Die pränatale Alkoholexposition kann auch noch anderweitige Organfehlbildungen verursachen. Betroffen sind dabei der Respirationstrakt (mit Problemen der Atmung), das Skelett und die Skelettmuskulatur (Skoliosen, Klino- und Syndaktylien), das Herz (Herzfehler), die Leber und der Verdauungstrakt, der Urogenitaltrakt, das Bindegewebe, das Immunsystem, die Haut und die Handlinien (Fingerfurchen; Löser 1995).



Abb. 6: Epikanthus

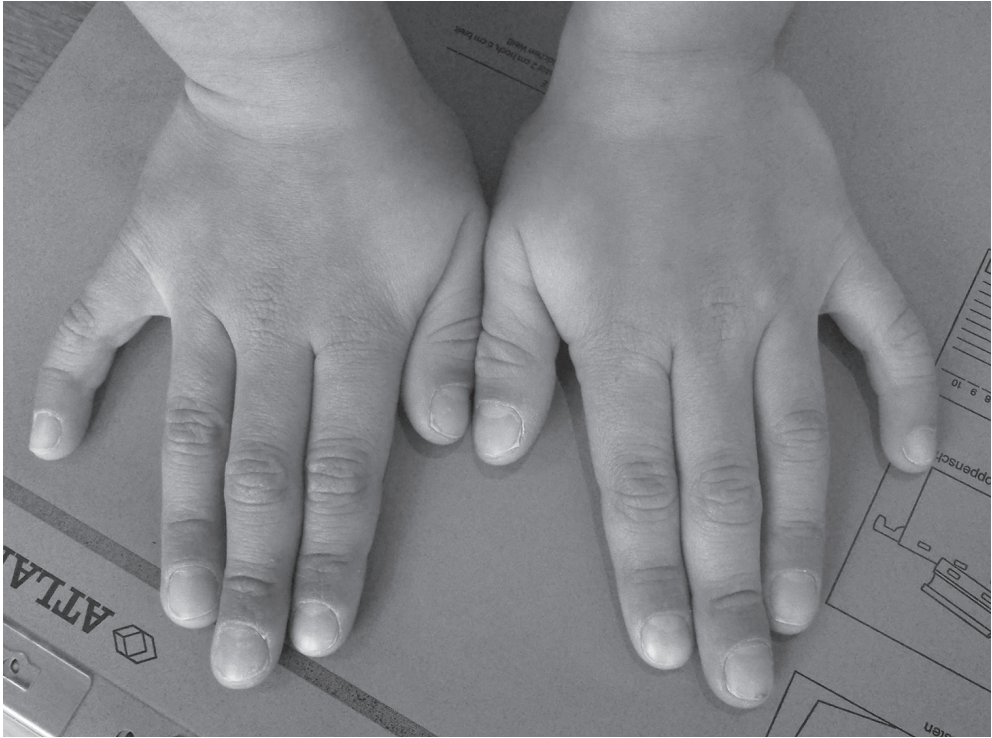


Abb. 7: Klinodactylie



Abb. 8: Syndactylie

3.2 Neuropsychologische Störungen

Die Aufnahmefähigkeit von Kindern mit FASD ist eingeschränkt. So haben sie visuelle Probleme bei der Erkennung von Wörtern und Figuren sowie auch bei der Wahrnehmung von Formen und Räumen. Außerdem können auch die haptische und akustische Perzeption beeinträchtigt sein (Feldmann et al. 2007).

Pränatale Alkoholexposition führt durch eine retardierte Entwicklung des Hörorgans zu Hörstörungen, v. a. zu sensorischem Hörverlust, konduktivem Hörverlust infolge wiederholter Mittelohrentzündungen und zentralem Hörverlust.

Die betroffenen Kinder können sehr schmerzunempfindlich sein. Ebenso ist das Wärme- und Kälteempfinden gestört. Häufig verfügen betroffene Patienten auch nicht über das Gefühl von Hunger und Sättigung.

Bei Kindern mit FASD ist ferner die Sprachentwicklung gestört. Insbesondere finden sich Verzögerungen im Erwerb der Artikulation, der Syntax, der Grammatik, der Semantik und des Wortschatzes. Der Redefluss und der Sprachantrieb sind ebenfalls gehemmt, vereinzelt wird von Stottern und Stammelnen berichtet. Sprachschwierigkeiten treten auch bei pFAS ARND auf. Die Sprachstörungen dauern selten über das Vorschulalter hinweg an. Im weiteren Verlauf der Kindheit wird häufiger sogar von einem starken Rededrang berichtet, jedoch bleibt das Sprachverständnis der Kinder weiterhin eingegrenzt. Schwierigkeiten mit der Grob- und Feinmotorik treten insbesondere bei Störungen der zerebellären Funktionen und einer angeborenen Muskelhypotonie auf (Feldmann et al. 2007). Außerdem wurden von Löser (1995) bei etwa 30 % der Kinder bis zum zweiten Lebensjahr Ess-, Saug- und Schluckstörungen beobachtet. Bis ins Schulalter hinein bevorzugen die Kinder oft breiige Kost. Intellektuelle Leistungsbeeinträchtigungen treten bei Kindern mit pränataler Alkoholexposition vor allem im logischen Denken sowie beim Lösen komplexer Problemstellungen auf. So haben die FAS-Kinder aus einer Stichprobe des Universitätsklinikums Münster einen Durchschnitts-IQ von 75 (Feldmann et al. 2007). Ihre Konzentrations- und Aufmerksamkeitsspanne ist beträchtlich kürzer. Diesen Kindern fehlt häufig die Geduld, und so werden Spiele, Schulaufgaben und andere Arbeitsaufträge nicht zu Ende geführt oder nur fragmentarisch erledigt.

Bei Kindern mit FASD ist die Kreativität allgemein eingeschränkt, weshalb sie kaum eigene Spiele entwickeln, sondern vielmehr andere Kinder nachahmen oder eher standardisierte Gegenstände zeichnen, ohne sie mit kindlicher Phantasie auszuschnücken. Wenn es jedoch darum geht, Situationen

im Erzählen zu rekonstruieren, verfangen sie sich in Widersprüchen und entwickeln eine neue, ihrer Erklärungsnot entsprungene Version der Geschichte, da sie die jeweilige Situation mit ihren Geschehnissen und Abläufen nicht verstanden haben.

Alkoholgeschädigte Kinder sind in ihrer Merk- und Erinnerungsfähigkeit beeinträchtigt. Das eingeschränkte Kurzzeitgedächtnis führt häufig zu Lernschwierigkeiten in der Schule. Sie vergessen schnell, was sie zuvor gelernt haben und können daher nur schwer die Zusammenhänge von aufeinander aufbauenden Aufgaben erkennen oder zuvor Gelerntes auf etwas neu zu Lernendes anwenden. Selbst alltägliche Rituale müssen den Kindern immer wieder aufs Neue erklärt und beigebracht werden. In der Schule kommen Kinder mit FASD häufig nicht mit, sie müssen vermehrt Klassen wiederholen, oft wechseln sie in eine Förderschule oder brechen die Schullaufbahn ab.

3.3 Störungen des Verhaltens

Hyperaktive Verhaltensmuster finden sich bei keinem Fehlbildungssyndrom so häufig wie bei FASD. Durch die intrauterine Alkoholexposition werden Störungen des dopaminergen und noradrenergen Neurotransmittersystems hervorgerufen, die zu einer erhöhten Reaktion gegenüber externen und internen Reizen und Stimulationen führen. Diese äußern sich durch motorisch unruhiges und unkontrolliertes Verhalten. So sind die Betroffenen stets bemüht, die Aufmerksamkeit auf sich zu lenken, wie beispielsweise durch Zwischenrufe und Störungen im Unterricht. Dieses Verhalten drängt sie in die Position des Außenseiters, des sogenannten Klassenclowns. Auch im Spiel werden die Kinder häufig ausgeschlossen, da sie sehr impulsiv, ungeduldig, laut und von ihren Spielkameraden als dissozial empfunden werden. Die Hyperaktivität nimmt jedoch in der Regel mit zunehmendem Alter ab und mündet im Erwachsenenalter häufig in das Aufmerksamkeitsdefizitsyndrom (ADS). Eine Minderheit von Kindern mit FASD verhält sich dagegen antriebslos und sehr still. Diese Kinder können lange Zeit verharren, ohne Reize zu suchen oder Unzufriedenheit zu äußern. Sie zeigen kaum spontanes Verhalten, für fast alle Verrichtungen des Alltags brauchen sie eine Anweisung. Sie folgen dann willig, können von allein aber nicht in die gewünschte Situation finden oder sie wieder verlassen.

Die Risiken des eigenen Verhaltens, z.B. beim Spielen, können nicht eingeschätzt werden. Die natürliche Angst vor Gefahren fehlt im allgemeinen. Die

Kinder sind waghalsig und übermütig, sie geraten im Straßenverkehr oder beim Klettern in gefährliche Situationen. Im Gegensatz zu gesunden Kindern scheinen die Kinder mit FASD aber selbst aus schlechten Erfahrungen nicht zu lernen. Auffälliges Merkmal bei der Mehrzahl der Kinder ist dabei auch ein geringes Distanzgefühl. Sie zeigen kein natürliches Misstrauen und suchen spontan die Nähe auch unbekannter erwachsener Personen. Ihre Kontaktsuche ist meist anschiemgsam. Kinder mit FASD gehen unbefangen auch auf andere Kinder zu. Dabei sind sie ebenfalls distanzlos und anhänglich, nicht selten halten sie sich an anderen Kindern oder ihrer Kleidung fest, um deren Spiel mitverfolgen zu können. Da sie also kein soziales „Feingefühl“ aufbringen können, werden sie nicht akzeptiert und schnell abgelehnt. Kinder und auch Jugendliche mit FASD können soziale Beziehungen nicht adäquat einschätzen. Nicht selten stellen sie eine Person, die sie soeben kennen gelernt haben, als „besten Freund“ vor (Feldmann 2006).

Von gleichaltrigen Spielkameraden werden die Kinder mit FASD oft abgelehnt, weil sie die Spiele nicht verstehen, nach kurzer Zeit die Lust am Spiel verlieren oder dieses impulsiv stören. Da viele ältere Kinder und auch noch Jugendliche mit FASD der Überforderung durch den Kontakt mit Gleichaltrigen entgehen möchten, spielen sie lieber mit deutlich jüngeren Kindern. Im Verlauf der Pubertät bemühen sich die Jugendlichen mit FASD dagegen wieder um altersgerechte Kontakte und geraten hier vielfältig in Konflikte, nehmen dabei oft unbeirrbar Rückschläge, Ablehnung und Spott in Kauf.

Die betroffenen Kinder und Jugendlichen sind meistens außerordentlich hilfsbereit, aber auch vertrauensselig, naiv, leichtgläubig und verleitbar. Sie begegnen Fremden arglos und sind nicht fähig, fremde Absichten zu durchschauen. Auf ein freundliches Wort hin leisten sie gern Folge, ohne erfassen zu können, was mit ihnen geschieht, und ohne zu bemerken, dass ihr Vertrauen ausgenutzt wird. Dadurch, dass sie Fremden arglos begegnen und nicht fähig sind, fremde Absichten zu durchschauen, sind sie sehr gefährdet. Das gilt in besonderem Maß für Mädchen mit FASD, die auf fremde Zuwendung gutgläubig antworten, zuweilen selbst in sexualisierter Weise Kontakt suchen. Jugendliche mit FASD sind spontan nicht häufiger delinquent als ihre Altersgenossen, lassen sich aber leichter für kriminelle Zwecke einspannen. Oft reicht der Hinweis: „Wenn du mein Freund sein willst, dann ...“. Die betroffenen Jugendlichen sind dann Mitläufer, nicht Initiatoren der Handlung (überwiegend Diebstahl und Sachbeschädigung), stehen für die anderen „Schmiere“. Eigentumsverhältnisse bleiben für die Kinder und Jugendlichen

oft unverständlich und fremd, weshalb sie Gegenstände in der Regel nicht mit böswilliger Intention entwenden. Die Differenzierung zwischen „Mein“ und „Dein“ ist nicht gegeben. Da die Konsequenzen einer Handlung nicht erkannt werden, begehen die Kinder und Jugendlichen die gleichen Fehler immer wieder, aber nicht aus Trotz oder um ihre Mitmenschen zu ärgern, sondern weil sie schlichtweg die Konsequenzen ihrer Handlung nicht verstehen und aus Belehrungen nicht lernen. Entsprechend geraten sie bald erneut in vergleichbare Schwierigkeiten.

4 Selbst- und Fremdeinschätzung von Störungen des Verhaltens

4.1 Methoden

Um das Ausmaß der sozialen und emotionalen Störungen bei Kindern und Jugendlichen mit FASD (hier: FAS und pFAS) zu erfassen, untersuchten wir 105 betroffene Patienten sowie 99 nach Alter, Geschlecht und sozioökonomischem Status der Eltern gematchte gesunde Kinder und Jugendliche. Eine Angleichung nach dem IQ konnte nicht vorgenommen werden. Der durchschnittliche IQ der Patienten lag bei 75, der durchschnittliche IQ der Kontrollgruppe bei 104.

Tabelle 1 zeigt die Altersverteilung in der Patientengruppe und in der Kontrollgruppe. Der geringe Unterschied in der Altersverteilung ist statistisch nicht signifikant.

	Alter (in Jahren)	
	Patienten	Kontrollpersonen
Mittelwert	10,68	11,09
Standardabweichung	4,24	3,98
Minimum	2,41	1,05
Maximum	18,9	18,5

Tabelle 1: Altersverteilung der Studienteilnehmer in Jahren

Tabelle 2 zeigt die Geschlechtsverteilung des Untersuchungspools. Der Unterschied im Geschlechterverhältnis ist statistisch nicht signifikant.

Geschlecht	Patienten	Kontrollpers.	Gesamt
Weiblich	49 (47%)	51 (51,5%)	100
Männlich	56 (53%)	48 (48,5%)	104
Gesamt	105	99	204

Tabelle 2: Geschlechtsverteilung der Studienteilnehmer

Tabelle 3 zeigt den sozioökonomischen Status der Eltern der untersuchten Kinder. Der geringe Unterschied in den Ausbildungswegen der Eltern ist statistisch nicht signifikant.

Sozioökonom. Status	Patienten	Kontrollpers.	Gesamt
Keine Ausbildung	6 (5,7%)	3 (3%)	9
Ausbildung, Lehre	71 (67,6%)	69 (69,7%)	140
Studium, Akademiker	28 (26,7%)	27 (27,3%)	55
Gesamt	105	99	204

Tabelle 3: Sozioökonomischer Status der Eltern der Studienteilnehmer

Genutzt wurde zur Erfassung sozialer und emotionaler Störungen der Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen CBCL/2-3 und CBCL/4-18. Der Fragebogen ist die deutsche Version der Child Behavior Checklist von T.M. Achenbach (1991, 1992). Mit diesem Fragebogen werden die Einschätzungen der Eltern hinsichtlich der Kompetenzen und Probleme ihrer Kinder ermittelt. Das Instrument ist in zwei Teile gegliedert. Im ersten Teil werden die Kompetenzen der Kinder mit den drei Skalen „Aktivität“, „soziale Kompetenz“ und „Schule“ erhoben. Mit den Items im zweiten Teil werden Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Auffälligkeiten und körperliche Beschwerden erfragt, die sich auf folgende acht Syndromskalen aufteilen lassen:

- Sozialer Rückzug, z.B. „Ist lieber allein als mit anderen zusammen“;
- Körperliche Beschwerden, z.B. „Ist immer müde“;
- Angst/Depressivität, z.B. „Klagt über Einsamkeit“;

- Soziale Probleme, z.B. „Verhält sich zu jung für sein/ihr Alter“;
- Schizoid/Zwanghaft, z.B. „Kommt von bestimmten Gedanken nicht los“;
- Aufmerksamkeitsstörung, z.B. „Kann sich nicht konzentrieren, kann nicht lange aufpassen“;
- Dissoziales Verhalten, z.B. „Hat Umgang mit anderen, die in Schwierigkeiten geraten“;
- Aggressives Verhalten, z.B. „Streitet oder widerspricht viel“.

Für jede einzelne Frage gibt es drei Antwortmöglichkeiten: „nicht zutreffend“, „etwas oder manchmal zutreffend“ und „genau oder häufig zutreffend“. Die Kompetenzskalen und die Syndromskalen werden zu internalisierten und externalisierten Störungen zusammengefasst, auch wird ein Gesamtwert für die Probleme gebildet.

<i>CBCL-Skalen und Gesamtskalen</i>	<i>Patienten</i>	<i>Kontrollgruppe</i>	<i>p</i>
	Mittlerer Rohwert +/- Standardabweichung		
Aktivität	4,23 +/- 1,98	5,30 +/- 1,82	**
Soziale Kompetenz	4,49 +/- 2,49	6,31 +/- 1,51	**
Schule	2,00 +/- 1,39	3,65 +/- 1,35	**
Sozialer Rückzug	3,09 +/- 2,94	1,91 +/- 2,45	**
Körperliche Beschwerden	1,31 +/- 1,89	1,02 +/- 1,47	n.s.
Angst/Depressivität	4,75 +/- 4,27	2,83 +/- 3,92	*
Soziale Probleme	4,52 +/- 3,23	1,12 +/- 1,94	**
Schizoid/Zwanghaft	1,31 +/- 2,24	0,41 +/- 1,04	**
Aufmerksamkeitsstörungen	7,36 +/- 4,08	2,42 +/- 2,78	**
Delinquentes Verhalten	3,51 +/- 3,63	1,59 +/- 2,38	**
Aggressives Verhalten	11,48 +/- 8,10	5,66 +/- 5,32	**
	Mittlerer T-Wert +/- Standardabweichung		
Kompetenz	37,61 +/- 12,56	51,42 +/- 10,42	**
Internalisierte Störungen	57,20 +/- 10,90	51,88 +/- 9,92	**
Externalisierte Störungen	60,06 +/- 10,66	51,90 +/- 10,08	**
Gesamt T-Wert	61,20 +/- 9,96	49,92 +/- 10,28	**

Tab. 4: CBCL der Patienten und Kontrollen; t-test; n.s. = not significant, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

Weiter nutzten wir zur Befragung der jugendlichen Patienten und Kontrollpersonen den Fragebogen für Jugendliche. Er ist die deutsche Version des Youth Self-Report (YSR) der Child Behavior Checklist von T.M. Achenbach (1997). Die Gliederung ist identisch mit der des Elternfragebogens CBCL. Es wurden jedoch 16 Fragen aus dem Elternfragebogen ersetzt durch solche, die sich auf das sozial erwünschte Verhalten beziehen. Außerdem unterscheidet sich die Skalenbildung von der des CBCL. Die Kompetenzen werden hier nur durch die zwei Skalen „Aktivität“ und „soziale Kompetenz“ erhoben. Die acht Syndromskalen entsprechen denen des Elternfragebogens. Der YSR ist ein klinisch relevantes Verfahren für Jugendliche, ihre Sozialkompetenz und Probleme selbst einzuschätzen. In die Auswertung gehen die Gesamtwerte für internalisierte und externalisierte Störungen sowie die Gesamtsumme des Problemverhaltens ein.

4.2 Ergebnisse

Kinder und Jugendliche mit pFAS und FAS haben nach Einschätzung ihrer Eltern deutlich geringere Kompetenzen in Schule, Freizeitbeschäftigungen und sozialen Kontakten als gesunde Kinder. Ebenso werden für die betroffenen Kinder weit mehr internalisierte und externalisierte Störungen berichtet (vgl. Tab. 4).

Kinder und Jugendliche mit pFAS und FAS haben nach eigener Einschätzung Kompetenzen in Schule und Freizeit, die sich von den Kompetenzen gesunder Kinder nicht unterscheiden. Nur ihre soziale Kompetenz schätzen sie geringer ein, als das in der Selbsteinschätzung gesunder Kinder und Jugendlicher der Fall ist. Die betroffenen Kinder berichten von sich nicht mehr internalisierte und externalisierte Störungen, als gesunde Kinder in ihrer Selbsteinschätzung benennen (vgl. Tab. 5).

Die Einschätzungen der Eltern der Kinder und Jugendlichen mit pFAS und FAS korrelierten nicht mit dem verbalen, dem Handlungs- und dem Gesamt-IQ der Kinder. Die Einschätzungen der Eltern zu den sozialen und emotionalen Störungen in der Kontrollgruppe dagegen korrelierten signifikant negativ mit dem verbalen, dem Handlungs- und dem Gesamt-IQ der gesunden Kinder und Jugendlichen. Weder die Selbsteinschätzung der Kinder und Jugendlichen mit pFAS und FAS noch die Selbsteinschätzung der gesunden Kinder und Jugendlichen korrelierten mit dem IQ.

<i>YSR-Skalen und Gesamtskalen</i>	<i>Patienten</i>	<i>Kontrollgruppe</i>	<i>p</i>
	Mittlerer Rohwert +/- Standardabweichung		
Aktivität	3,99 +/- 1,57	4,11 +/- 1,30	n.s.
Soziale Kompetenz	5,85 +/- 2,09	6,95 +/- 1,49	**
Sozialer Rückzug	2,49 +/- 1,82	2,68 +/- 2,07	n.s.
Körperliche Beschwerden	2,22 +/- 2,29	2,41 +/- 2,26	n.s.
Angst/Depressivität	5,82 +/- 5,20	4,89 +/- 3,89	n.s.
Soziale Probleme	3,00 +/- 2,95	2,19 +/- 1,85	n.s.
Schizoid/Zwanghaft	1,27 +/- 1,59	0,82 +/- 1,81	n.s.
Aufmerksamkeitsstörungen	5,51 +/- 2,77	4,66 +/- 2,85	n.s.
Delinquentes Verhalten	4,02 +/- 3,30	4,09 +/- 3,06	n.s.
Aggressives Verhalten	9,58 +/- 6,16	8,52 +/- 5,07	n.s.
	Mittlerer T-Wert +/- Standardabweichung		
Kompetenz	45,21 +/- 12,22	51,48 +/- 8,26	*
Internalisierte Störungen	53,51 +/- 9,95	53,11 +/- 7,76	n.s.
Externalisierte Störungen	55,62 +/- 10,56	54,01 +/- 7,60	n.s.
Gesamt T-Wert	53,29 +/- 9,56	53,11 +/- 7,76	n.s.

Tab. 5: YSR der Patienten und Kontrollen; t-test; n.s. = not significant, * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$

4.3 Diskussion

Kinder und Jugendliche mit pFAS und FAS haben weniger Kompetenzen und mehr soziale und emotionale Störungen als gesunde Gleichaltrige. Das ist so aus der internationalen, vor allem nordamerikanischen Literatur bereits bekannt (Feldmann et al. 2007). Wir müssen diese Störungen für Kinder in Deutschland in gleichem Umfang bestätigen. Das Ausmaß der Kompetenzen wie der sozialen und emotionalen Störungen korreliert nicht mit dem IQ der betroffenen Kinder. Das ist bei gesunden Kindern anders, und auch in unserer Studie finden wir die typische Korrelation von geringeren Störungen und besseren Kompetenzen mit höherem IQ bei gesunden Kindern. Die Alkoholschädigung beim Kind führt in der Tat nicht stets zu Einbußen der kognitiven Fähigkeiten, jedoch immer zu sozialen und emotionalen Störungen. Das deutliche Auftreten der sozialen und emotionalen Störungen bei Kindern und Ju-

gendlichen mit pFAS und FAS ist also unabhängig vom IQ der Kinder: Auch Kinder mit pFAS und FAS, die einen normalen IQ aufweisen, haben soziale und emotionale Störungen sowie geringere Kompetenzen. Der normale IQ dieser Kinder gilt nicht selten als Nachweis, dass die sozialen und emotionalen Störungen der Kinder letztlich nicht sein müssten und entweder aus einer erzieherischen Verwahrlosung oder der kindlichen Absicht resultieren. In der Folge begegnen Fachleute in Ämtern, Schulen und Kliniken den Eltern und Kindern eher mit (nicht durchweg) verhaltener Kritik, anstatt angemessene und notwendige fachliche Hilfe anzubieten.

Kinder und Jugendliche mit pFAS und FAS schätzen sich insgesamt etwas weniger kompetent ein als gesunde Kinder und Jugendliche. Zugleich berichten sie allerdings nicht mehr internalisierte und externalisierte Störungen als gesunde Kinder. Im Vergleich mit den Angaben der Eltern im CBCL kann man festhalten, dass Kinder und Jugendliche mit pFAS und FAS sich als weniger belastet erleben, als ihre Eltern anführen, während gesunde Kinder sich eher als stärker belastet erleben, als ihre Eltern es einschätzen. Sicherlich ist denkbar, dass die Eltern der betroffenen Kinder mit mehr Aufmerksamkeit auf die Defizite ihrer Kinder fokussieren. Bekannt ist allerdings auch, dass Kinder und Jugendliche mit pFAS und FAS sich überwiegend für nicht eingeschränkt halten, dabei nicht oder erst spät zur Kenntnis nehmen, dass sie mit gesunden Gleichaltrigen nicht mithalten können und von diesen oft ausgenutzt oder verleitet werden. Viele betroffene Menschen erkennen ihre sozialen und emotionalen Defizite selbst erst im Erwachsenenalter und sind dann bereit, Therapie und Hilfen im Alltag aktiv anzunehmen.

5 Therapie und Hilfen im Alltag

5.1 Medikamentöse Behandlung

Der Versuch einer medikamentösen Therapie, zumeist mit Methylphenidat, ist zu rechtfertigen und sollte nicht in der Hoffnung auf eine spontane Veränderung beim Kind hinausgezögert werden. Vor allem, wenn betroffene Kinder aufgrund ihres ungestümen Verhaltens und ihrer Schwierigkeiten beim Einhalten von sozialen Regeln ausgegrenzt werden und vereinsamen, ist medikamentöse Hilfe erforderlich. Aggressionen und Impulsdurchbrüche können mit Risperidon deutlich abgeschwächt werden. Eltern haben zuweilen Bedenken, dass durch die Verabreichung von Medikamenten die Persönlichkeit

des Kindes verändert werden könnte. Dies ist nicht der Fall. Die Medikation ermöglicht es dem FASD-Kind und -Jugendlichen, die Persönlichkeit zu sein, die sie ohne die Aufmerksamkeitsdefizite und Verhaltensauffälligkeiten, die das FASD verursacht, eigentlich ist wären.

5.2 Weitere therapeutische Maßnahmen

Eine auf FASD zugeschnittene Therapie gibt es nicht. Durch verschiedene Therapien und Fördermaßnahmen lassen sich jedoch die auftretenden Begleiterscheinungen wie z.B. Impulsivität, Aggressionen, Wahrnehmungsstörungen, Sprachstörungen, Störungen der Motorik und weitere Einschränkungen gezielt beeinflussen, so dass die Lebensqualität des von FASD betroffenen Menschen verbessert wird. Zu nennen sind Frühförderung, Physiotherapie, Logopädie, Ergotherapie und Therapeutisches Reiten. Verhaltenstherapeutische Maßnahmen sind ergänzend sinnvoll, wenn sich die therapeutischen Inhalte sehr eng an den problematischen Alltagssituationen orientieren, kleinschrittig ausgerichtet sind und sehr konkrete Verhaltensmodifikationen beinhalten. Die psychotherapeutisch-psychiatrische Behandlung ist besonders erfolgversprechend, wenn dem Therapeuten das FASD bekannt ist und er entsprechend geduldig vorgeht.

5.3 Unterstützung im täglichen Leben

Die betroffenen Kinder benötigen vielfältige Anleitungen und Orientierungshilfen, feste Strukturen und ritualisiertes Handeln im Alltag, eine ruhige Atmosphäre, fern von Lärm und Betriebsamkeit sowie eine reizarme Umgebung, d.h. wenig Spielzeug, wenig Dekoration und klar strukturierte Bereiche in der Raumgestaltung. Anweisungen sollten einfach präzise sein. Sie sollten immer nur eine Sache zum Inhalt haben. Ebenso sollte eine Aufgabe nach der anderen gestellt werden, die zweite nicht, bevor die erste beendet ist. Erklären ist weniger hilfreich als das gewünschte Verhalten vorzumachen und es mit dem Kind praktisch einzuüben. Auch sollten einfache Hilfen gewährt werden, etwa Unterstützung beim Start einer neuen oder auch der schon bekannten Aufgabe. Häufiger als bei anderen Kindern müssen Lerninhalte bei Kindern mit FASD wiederholt angeboten werden.

Eine frühe Diagnosestellung ist wünschenswert. Sobald die Diagnose einmal gesichert ist, lassen sich weitere unnötige Untersuchungen, die sowohl für das Kind als auch die (Pflege-)Eltern belastend sein können, verhindern. Für viele Familien bedeutet die Diagnose eine Entlastung, weil sie das Verhalten ihres FAS-Kindes endlich verstehen und einordnen können und sich nicht mehr an Selbstvorwürfen und Versagensgedanken aufreiben müssen. Wenn die Diagnose – frühzeitig – gestellt ist, ermöglicht dies den Zugang zu Interventionen und Hilfsangeboten, die die Entwicklung des Kindes positiv beeinflussen sollen und mögliche Folgeerscheinungen wie psychische Störungen, Delinquenz, unangemessenes Sexualverhalten und eine störanfällige Schullaufbahn abmildern können. Eine gestellte Diagnose bedeutet immer auch die Möglichkeit der Sekundärprophylaxe für Geschwisterkinder.

5.4 Langfristige Betreuung

Untersuchungen an erwachsenen Patienten zeigen, dass das FASD lebenslang persistierende Störungen zur Folge hat. Intrauterine Alkoholexposition schränkt die Betroffenen in ihrer Lebens- und Berufsplanung stark ein. Auch mit Erreichen der Volljährigkeit sind FASD-Patienten weit überwiegend nicht in der Lage, ein selbstständiges Leben zu führen. Erwachsene FASD-Patienten laufen Gefahr, sich zu überschulden, die Körperpflege und den eigenen Wohnbereich zu vernachlässigen, also insgesamt zu verwahrlosen. Auf Stress oder Überforderung reagieren sie mit Wutanfällen oder Autoaggressivität, junge Frauen mit FASD zeigen vermehrt depressive Symptomatik. Ein Viertel der Erwachsenen hat keine Freunde, nur ein geringer Anteil ist in eine Gruppe von Gleichaltrigen integriert. Die Kontakte zu Gleichaltrigen sind mehrheitlich dadurch charakterisiert, dass die Patienten fremde Absichten weiterhin aufgrund ihrer Naivität und Arglosigkeit nicht durchschauen, sich leicht verleiten lassen und finanziell, sexuell oder als Mitläufer ausgenutzt werden. Ihr Verhältnis zu Freunden oder Bekannten ist meist durch große Anhänglichkeit und Manipulierbarkeit gekennzeichnet. Beunruhigend ist die hohe Zahl der Erwachsenen mit FASD, die Opfer von Straftaten wurden. Hier ist sexueller Missbrauch die häufigste Form der Viktimisierung, gefolgt von Gewalttaten und Erpressung. Fast die Hälfte der Erwachsenen wird zudem ausgenutzt oder zu ihrem Nachteil behandelt – meist von Bekannten oder Partnern. Die Beachtung dieser Form der Viktimisierung ist besonders wichtig, da es sich bei den Manipulationen, die die Patienten erfahren, nicht immer eindeutig um Straftaten handelt (Freunsch & Feldmann 2011).

Die jungen Erwachsenen mit FASD benötigen ihr Leben lang Kontrolle und Anleitung durch eine wachsame betreuende Person. Auch auf betreute Lebens- und Arbeitssituationen sollte, sofern erforderlich, nicht verzichtet werden. Die Betroffenen empfinden solche Lebens- und Betreuungsformen als entlastend und beschützend. Innerhalb einer nicht überfordernden, daher als angstfrei erlebten Umgebung für Arbeit, Wohnen und Freizeit entwickeln junge Erwachsene mit FASD neue Fertigkeiten und Stärken.

Literatur

- Achenbach, T.M.* (1991) Manual for the child behavior checklist/4-18 and 1991 Profile. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry
- Achenbach, T.M.* (1992) Manual for the child behavior checklist/2-3 and 1992 Profile. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry
- Achenbach, T.M.* (1997) Manual for the Youth Self-Report and 1991 Profile. Burlington: University of Vermont, Department of Psychiatry
- Astley, S.J.* (2004) Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Spectrum Disorders: The 4-Digit Diagnostic Code, 3rd edition, Seattle: University of Washington
- Feldmann, R.* (2006) Psychopathologie von FASD bei Kindern und Jugendlichen. In: Bergmann, R.L., Spohr, H.L., Dudenhausen J.W. (Hg.) Alkohol in der Schwangerschaft – Häufigkeit und Folgen. München: Urban und Vogel, 93-101
- Feldmann, R.* (2010) Das Fetale Alkoholsyndrom in der Kunstgeschichte. Zeitschrift für praktische Augenheilkunde, 31, 21-22
- Feldmann, R.* (2012) Das Fetale Alkoholsyndrom: Diagnostik und Hilfen für Patient und Familie. Pädiatrische Praxis, 79, 439-454
- Feldmann, R., Löser, H., Weglage, J.* (2007) Fetales Alkoholsyndrom (FAS). Monatsschrift für Kinderheilkunde, 155, 853-865
- Freunsch, I., Feldmann, R.* (2011) Young Adults With Fetal Alcohol Syndrome (FAS): Social, Emotional and Occupational Development. Klinische Pädiatrie, 223, 33-37
- Ikonomidou, C., Bittigau, P., Koch, C., Genz, K., Stefovská, V., & Hörster, F.* (2000) Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. Science, 287, 1056-1060
- Jones, K.L., Smith, D.W.* (1973) Recognition of the Fetal Alcohol Syndrome in Early Infancy. Lancet, 2, 999-1001

- Lemoine, P., Harousseau, H., Borteyru, J.P., Menuet, J.C.* (1968) Les enfants de parents alcooliques: Anomalies observées à propos de 127 cas. *Ouest Médical*, 21, 476-482
- Löser, H.* (1995) *Alkoholembryopathie und Alkoholeffekte*. Stuttgart: Fischer
- Nordhues, P., Weischenberg, M., Feldmann R.* (2013) Das fetale Alkoholsyndrom: Eine Studie zur Erfassung der Prävalenz bei Pflegekindern (im Druck).
- Scheffner, H.* (2011) Evaluierung der „Checkliste zur Diagnose von FAS“. Eine explorative Datenanalyse der teststatistischen Güte. Dissertation zur Erlangung des doctor rerum medicinalium der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms – Universität Münster.
- Tiedtke, S., Feldmann, R.* (2010) Augenveränderungen bei Kindern mit fetalem Alkoholsyndrom (FAS). *Zeitschrift für praktische Augenheilkunde*, 31, 13-20

Anschrift des Erstautors:

Dr.rer.medic. Reinhold Feldmann, Dipl.-Psych.
Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendmedizin
Albert-Schweitzer-Campus 1, 48149 Münster
Tel.: 0251 - 83 5 64 39, Fax: 0251 - 83 4 95 94
E-Mail: feldrei@uni-muenster.de
FAS-Ambulanz der Tagesklinik Walstedde
Dorfstraße 9, 48317 Drensteinfurt
Tel.: +49 (0) 2387/ 9194 6100, Fax: +49 (0) 251 / 9194 8610
Email: feldmann@tagesklinik-walstedde.de
Website: www.fetales-alkoholsyndrom.de

Das Panayiotopoulos Syndrom

Ingo Spitzcok von Brisinski

Das Panayiotopoulos Syndrom (PS) umfasst vegetative (synonym: autonome) Symptome wie Übelkeit, Erbrechen, Blässe und/oder Erröten, Mydriasis, Herzrasen, Palpitation, Hyperventilation, Hyperpnoe, Schwitzen, Schüttelfrost, Urin- und/oder Stuhlabgang, Hypersalivation, Änderungen der Darmmotilität, Kopfschmerzen, zephalische Aura (Epilepsie bedingtes unspezifisches, unerklärbares Gefühl im Kopf) und Verhaltensstörungen als Ausdruck epileptischer Anfälle.

Vegetative Auren beziehen sich per definitionem auf subjektive Phänomene, also vor allem für den Patienten wahrzunehmende Anfallserlebnisse. U. U. finden sich keine objektiven Korrelate außer psychischen Reaktionen auf die Aura. Diese Reaktionen können z. B. Unruhe und Angst, aber auch vegetative Symptome wie Herzfrequenzsteigerung oder Schweißneigung umfassen. Die sekundären psychischen Reaktionen mit ihren assoziierten vegetativen Begleiterscheinungen auf das Erleben der Aura müssen von vegetativen Auren im eigentlichen Sinne unterschieden werden, was anamnestisch nicht immer leicht fällt, insbesondere, wenn die verbalen Ausdrucksmöglichkeiten der betroffenen Patienten eingeschränkt sind. Einige vegetative Veränderungen autonomer Anfälle sind objektiv messbar, wie z. B. Piloerektion oder Tachykardie (Noachtar 2005).

Oftmals wird die klinische Symptomatik mit Synkopen, atypischer Migräne, Reisekrankheit, Gastroenteritis, Enzephalitis oder dem Syndrom des zyklischen Erbrechen verwechselt (Covanis et al. 2006, Michael et al. 2010), da das PS relativ wenig bekannt ist, obwohl es eine der häufigsten Epilepsieformen des Kindesalters darstellt (Ferrie et al. 2006).

Die intellektuelle Gesamtbefähigung ist in der Regel durchschnittlich, es können jedoch umschriebene kognitive Schwächen vorliegen sowie Störungen der Aufmerksamkeit. Specchio et al. (2010b) fanden im Vergleich zur Kontrollgruppe in der Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) bei durchschnittlicher Gesamtintelligenz statistisch signifikante Schwächen im rechnerischen Denken, allgemeinen Verständnis und im Bilderordnen. Die

PS-Probanden von Bedoin et al. (2012) hatten Inhibitionsprobleme mit Ausnahme des den Aufmerksamkeitsfokus unmittelbar umgebenden Areal. In der PS-Gruppe von Pérez-Villena et al. (2012) zeigten 30% ein Aufmerksamkeitsdefizit und 27% Impulsivität. ADHS und Dyskalkulie sollten also ggf. bei Kindern und Jugendlichen mit vegetativen Auffälligkeiten abgeklärt werden.

Historisches

Das Syndrom ist nach dem in Griechenland geborenen und in England tätigen Neurologen Chrysostomos Panayiotopoulos benannt. 1988 beschrieb er Erbrechen als ictale Manifestation epileptischer Anfälle und 1989 „Benign nocturnal childhood occipital epilepsy“ als neues Syndrom mit nächtlichen Anfällen, tonischer Augendeviation und Erbrechen. Seine ursprüngliche Kohorte bestand aus 900 Kindern und Erwachsenen mit einem oder mehreren afebrilen Anfällen. Autonome Anfälle, meist mit Erbrechen, traten bei 28 Patienten auf, von denen alle Kinder waren. Retrospektiv wurden weitere 11 Kinder der Kohorte identifiziert mit wahrscheinlichem oder atypischem PS. Die Hälfte der autonomen Anfälle dauerte mehrere Stunden, entsprachen demnach einem autonomen status epilepticus. Im Gegensatz zu ähnlicher klinischer Symptomatik und Prognose zeigten sich unter EEG-spezifischen Aspekten 2 Subgruppen:

1. Die aus 16 Patienten bestehende Gruppe mit vorherrschend okzipitalen Spitzen (allein oder in Kombination mit Spitzen in anderen Hirnregionen) zog mehr Aufmerksamkeit auf sich und wurde zunächst von der International League against Epilepsy (ILAE) in ihrer Klassifikation epileptischer Syndrome als „Early onset benign childhood occipital epilepsy (Panayiotopoulos type)“ aufgeführt (Engel 2006).
2. Die aus 9 Kindern bestehende zweite Gruppe hatte Spitzen über anderen Regionen als okzipital (5 Patienten), kurze generalisierte Entladungen (1 Patient) oder ein normales EEG (3 Patienten). Diese Kinder hatten ähnliche Anfälle und eine ebenso gute Prognose wie die Gruppe mit den okzipitalen Spitzen. Mittlerweile ist anerkannt, dass diese Patienten einen signifikanten Anteil der Patienten mit PS ausmachen. Daher repräsentieren beschreibende Formulierungen wie „occipital epilepsy“ oder „epilepsy with occipital spikes“ nicht wirklich das PS-Spektrum (Ferrie et al. 2006), so dass das Panayiotopoulos Syndrom aktuell nicht mehr als „occipital epilepsy“ klassifiziert wird (Berg et al. 2010).

PS ist als eigenständiges Syndrom von der ILAE anerkannt (Berg et al. 2010) und in unabhängigen Studien mit über 700 Kindern bestätigt worden (Schmidt et al. 2012).

Prävalenz

Epilepsie tritt bei 1% der Allgemeinbevölkerung und bei 4% aller Kinder auf (Koutroumanidis 2002). Nach Panayiotopoulos (2002) sind etwa 13% aller 3- bis 6-jährigen Kinder mit einem oder mehreren afebrilen Anfällen und 6% dieser Kinder in der Altersgruppe 1-15 Jahre betroffen, in der Allgemeinbevölkerung 2 bis 3 von 1000 Kindern. Specchio et al. (2010b) fanden in ihrer Stichprobe, die 1794 Kinder umfasste im Alter zwischen 1 und 14 Jahren, die wegen erstmaligem Auftreten eines afebrile fokalen Anfalls untersucht wurden, bei 93 (5,2%) ein PS. Bei Berücksichtigung atypischer Symptomatiken würden die Häufigkeiten wahrscheinlich höher liegen.

Während nach Panayiotopoulos (2002) Jungen und Mädchen aller ethnischen Gruppen gleich häufig betroffen sind, waren in der Stichprobe von Durá-Travé et al. (2008) Mädchen doppelt so häufig betroffen wie Jungen, während bei Rolandischen Anfällen Jungen etwa 1,5mal häufiger betroffen sind (Panayiotopoulos 2005).

Störungsbeginn

Gemäß der neuen, vorläufigen Einteilung der Epilepsien der Internationalen Liga gegen Epilepsie (Berg et al. 2010) zählt das Panayiotopoulos-Syndrom zu den Epilepsiesyndromen mit Beginn in der Kindheit. In der Stichprobe von Durá-Travé et al. (2008) lag das Alter bei Auftreten des ersten Anfalls bei durchschnittliche 5,4 Jahren, bei Specchio et al. (2010b) zwischen 1,1 und 8,6 Jahren. Covanis (2006) gibt als Spannbreite ein Alter zwischen 1 und 14 Jahren an und einen Häufigkeitsgipfel im Alter von 4 und 5 Jahren.

Klinische Symptomatik und EEG-Befund

Klinisch treten insbesondere vegetative Symptome auf, ggf. gemeinsam mit Verhaltensänderungen, einseitiger Blickdeviation und anderen, üblicheren ichtalen Symptomen.

Ein autonomer Anfall kann ein einfach-fokaler Anfall, also ohne Bewusstseinsstörung, oder ein komplex-fokaler Anfall, also mit Bewusstseinsstörung sein, bei dem alle oder fast alle Symptome veränderte autonome Funktionen widerspiegeln. Autonome Anfälle unterscheiden sich demnach von fokalen Anfällen, bei denen autonome Symptome nur ein Teil der klinischen ichtalen Phänotypen sind und nicht das quantitativ überwiegende oder überwiegend charakterisierende bzw. klinisch wichtige Merkmal darstellen (Koutroumanidis 2007).

Nach Covanis et al. (2006) beginnen die Anfälle in 81% mit autonomen Symptomen, insbesondere Übelkeit, Würgen und Erbrechen (72-77%), ggf. lediglich Übelkeit oder Würgen. Andere vegetative Symptome können gleichzeitig oder später im Verlauf des Anfalls auftreten (s. Tabelle 1). Dazu gehören Blässe (seltener Erröten oder Zyanose), Mydriasis (seltener Miosis), Herz und Atmung betreffende Symptome, Frieren, Schwitzen, Urin- und/oder Stuhl- abgang, vermehrter Speichelfluss, Änderungen der Darmmotilität. Kopfschmerzen, oder häufiger cephalische Auren (unspezifisches, unerklärbares Gefühl im Kopf) und Verhaltensstörungen können auftreten, insbesondere zu Beginn des Anfalls.

In der Regel ist das Bewusstsein scheinbar intakt während des Anfallbeginns, ist jedoch zunehmend beeinträchtigt, auch wenn es für eine Weile schwanken kann. Am Ende reagieren die meisten Kinder nicht mehr, einfach-fokale Anfälle ohne offensichtliche Störung des Bewusstseins können jedoch auftreten (Koutroumanidis 2007). Die Kinder können bei Bewusstsein sein, können ggf. sprechen, bemerken ggf. ihre Beschwerden und klagen ggf. „mir ist schlecht“ oder „ich würde mich am liebsten übergeben“. In mindestens 20% der Anfälle reagiert das Kind nicht auf Ansprache und erschläft (Synkopen-ähnlich bzw. ichtale Synkope), ohne dass oder bevor Krämpfe auftreten.

Eine ichtale Synkope ist manchmal das einzige klinische Ereignis, ohne dass andere Symptome auftreten, die als Anfall erkennbar sind (Koutroumanidis et al. 2012). Kurze Apnoe und kardiale Asystolie können auftreten, jedoch eher in schwacher Ausprägung. Herztillstand ist außergewöhnlich, wahrscheinlich in bis zu 0,5% aller Menschen mit PS.

Zwei Drittel der Anfälle beginnen im Schlaf. Das Kind wird entweder mit den vorgenannten Beschwerden wach oder es wird beim Erbrechen aufgefunden, wach, verwirrt oder nicht auf Ansprache reagierend.

Nach Plouin et al. (2005) ist die Dauer der Anfälle prolongiert und beträgt etwa 10 Minuten bis mehrere Stunden, nach Ivanov (2006) typischerweise mehr als 5 Minuten. Gemäß Ferrie (2010) ist ein status epilepticus Status dadurch definiert, dass ein Anfall oder eine Folge von Anfällen ohne voll-

ständige Erholung zwischen den Anfällen mehr als 30 Minuten dauert. Ein vegetativer status epilepticus tritt nach Panayiotopoulos (2004) und Covanis et al. (2006) in der Hälfte aller Patienten auf, in der Stichprobe von Specchio et al. (2010b) dauerten 55% der Anfälle länger als 30 Minuten.

Dieselbe Symptomatik kann auch bei symptomatisch bedingten Epilepsien auftreten (Edebol Eeg-Olofsson & Eeg-Olofsson 2006).

Die iktale Semiologie basiert hauptsächlich auf Beschreibungen von Patienten und Zeugen. Dies, zusammen mit der Tatsache, dass die Anfälle hauptsächlich nachts auftreten, könnte die Unterschiede zwischen den Autoren bzgl. der Prävalenz der verschiedenen iktalen Symptome erklären. Da viele Patienten nur einzelne Anfälle haben oder nur selten bekommen, gibt es nur wenige Berichte über iktale EEGs. Während laut Edebol Eeg-Olofsson & Eeg-Olofsson (2006) iktal rhythmische Theta- oder Delta-Aktivität vorherrscht, meist mit kleinen Spitzen gemischt, fanden Schmidt et al. 2012 bei einem 4½-jährigen Jungen mit PS schnelle Rhythmen sowie spikes and slow waves während eines autonomen Anfalls. Das EEG nach Schlafentzug zeigte zunächst interiktal häufig auftretende hochamplitudige multifokale Spitzen (zentrotemporal mit Maximum über C3 bzw. C4 unabhängig voneinander sowie links okzipital zwischen O1 und P3 fluktuierend) bei normaler Hintergrundaktivität. In Schlafstadium 2 trat elektroklinisch ein Anfall auf. Im EEG war der Beginn subtil mit niedrigamplitudiger schneller, den Grundrhythmus überlagernder Aktivität links posterior mit Maximum über O1, gefolgt von kontinuierlicher fokaler hochamplitudiger schneller spike-wave-Aktivität, die sich über dem linksposterioren Kortex ausbreitete und später auch bilateral auftrat. Die interiktalen zentrotemporalen Spitzen traten auf der rechten Seite noch für 20 Sekunden nach Anfallsbeginn auf. Als zwei Minuten nach dem elektrischen Beginn klinische Symptome auftraten, nahmen die iktalen schnellen Rhythmen sowie die spikes and slow waves an Amplitude und Ausbreitung zu.

Iannetti et al. (2009) beschreiben ein 8-jähriges Mädchen mit 5 für ein PS typischen nächtlichen autonomen Anfällen im Alter von 4 Jahren. Der letzte Anfall konnte elektroenzephalographisch aufgezeichnet werden und zeigte einen diffusen Beginn der iktalen Entladungen, während mehrere interiktale EEGs lediglich selten auftretende multifokale spikes zeigten. Die Autoren werten dies als Hinweis auf eine Pathophysiologie diffuser und multifokaler kortikaler Epilepsiegenese, die ein instabiles zentralautonomes Nervensystem triggert ausschließlich der oder vor den fokalen kortikalen Symptome(n).

Nach Ferrie (2010) können ictal auch rhythmische spike-waves auftreten. Der Beginn ist seinen Erfahrungen nach meist unilateral, häufiger posterior, aber manchmal auch anterior und nicht eng umrissen lokalisiert. Das Ende ist in der Regel abrupt, kann aber auch ‚stotternd‘ sein. 40% der Anfälle enden mit kurzen halbseitigen oder generalisierten Krämpfen.

<i>System</i>	<i>Symptom</i>
Gastrointestinal	Übelkeit, Würgen, Erbrechen
	Abdominale (insbesondere epigastrische) Sensationen von schmerzhaftem Hunger oder anderen vagen unangenehmen Gefühlen; kann ein aufsteigendes Gefühl beinhalten
	Borborygmia
	Diarrhoe
	Einkoten
Kardiorespiratorisch	Palpitationen/Schmerz im Brustkorb
	Sinustachykardie
	Kardiale Arrhythmien und Bradykardie
	Blutdruckveränderungen
	Apnoe
Vasomotorik und Pilo- motorik	Erröten
	Erblassen
	Zyanose
	Schwitzen
	Gänsehaut
Pupillär	Mydriasis
	Miosis
	Hippus (Unruhe der Pupille mit rhythmischer Erweiterung oder Verengung)
Urogenitaltrakt	Einnässen
	Erotische Gefühle und genitale Sensationen
	Erektion und Orgasmen
andere	Tränenfluss
	vermehrte bronchiale Sekretion
	Fieber

Tab. 1: Autonome Zeichen und Symptome während eines autonomen status epilepticus (aus Ferrie 2010)

Demirbilek & Dervent (2004) fanden subklinische iktale EEG-Entladungen mit okzipitalem Beginn, die den klinisch beobachtbaren autonomen Symptomen vorausgingen. Blickdeviation, die für okzipitale Beteiligung typisch ist, trat erst im späteren Verlauf auf. Diese Befunde legen nahe, dass zumindest für bestimmte Anfälle ein okzipitaler Ursprung berücksichtigt werden sollte, auch bei Anfällen ohne für diese Region typische frühe Zeichen.

Specchio et al. (2010a) berichten über das iktale EEG von autonomen Anfällen und autonomem status epilepticus in 6 Fällen und einen Überblick zu 14 publizierten weiteren Fällen. Interiktal fanden sich in den EEGs spikes mit verschiedenen Lokalisationen, die oft mit der Zeit wechselten. Auch die Anfänge der iktalen EEGs waren unterschiedlich, beginnend mit großflächigen anterioren oder posterioren Regionen meist in Form von Theta-Wellen mit kleinen spikes und schnellen Rhythmen vermischt. Iktales Erbrechen und andere autonome Symptome ebenso wie Blickdeviation zeigten keine Beziehung zu irgendeiner spezifischen Region mit EEG-Aktivierung. Den Autoren nach belegen diese Daten, dass das PS eine multifokale autonome Epilepsie ist und die klinischen Symptome wahrscheinlich durch unterschiedliche und weit gespreizte epileptogene Foci, die auf ein vorübergehend übererregbares zentrales autonomes Netzwerk wirken, generiert werden.

Ferrie (2010) ist der Auffassung, dass interiktales und iktale EEG im autonomen status epilepticus wahrscheinlich zum zugrunde liegenden Epilepsietyp in Beziehung stehen und nicht charakteristisch sind für die autonome Symptomatik der Anfälle. Autonome Zentren sind gewöhnlich unzugänglich für EEG-Ableitungen von der Kopfhaut.

Die folgenden vier Abbildungen zeigen spike- bzw. sharp-slow-wave-Komplexe als interiktales Entladungen über unterschiedlichen Hirnregionen und Reagibilität auf Augenöffnen bzw. -schließen sowie auf Absenkung der Vigilanz nach Schlafentzug mit Einschlafen als sehr variable Befunde (vgl. Spitzcok von Brisinski 1999, 2001, 2012). Abb. 1 zeigt zudem einen gut ausgeprägten, gut modulierten, topografisch gut differenzierten, relativ regelmäßig verlaufenden und durch Augenöffnen vollständig blockierten Alpha-Grundrhythmus, wie er als typisch beschrieben wird beim PS. Abb. 3 zeigt außerdem beidseits physiologische Vertexzacken als Ausdruck von Einschlafen bzw. Schlafstadium 1 bis 2. Die Pfeile zeigen den Zeitpunkt von Augenschluss bzw. -öffnen.

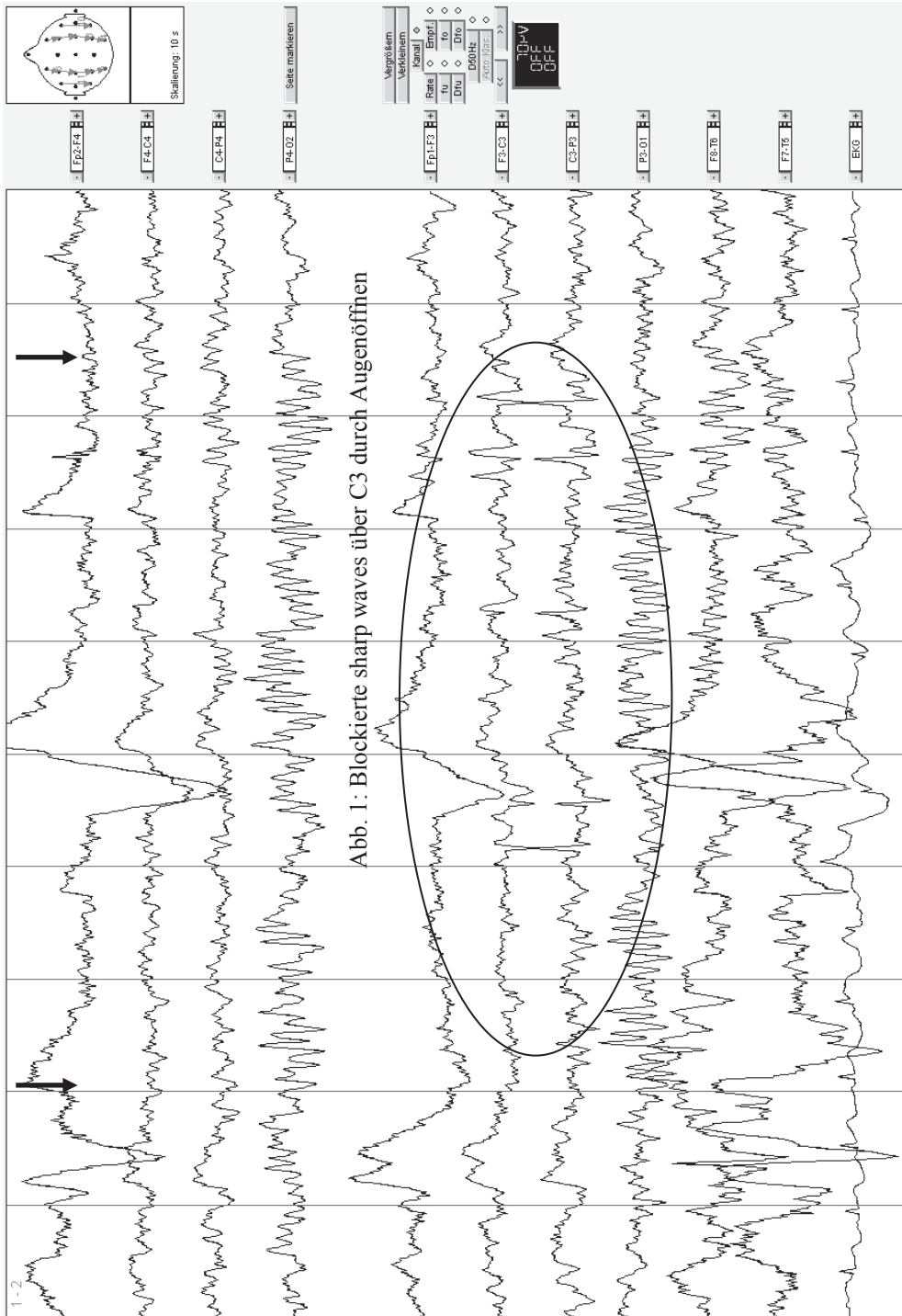


Abb. 1: Blockierte sharp waves über C3 durch Augenöffnen

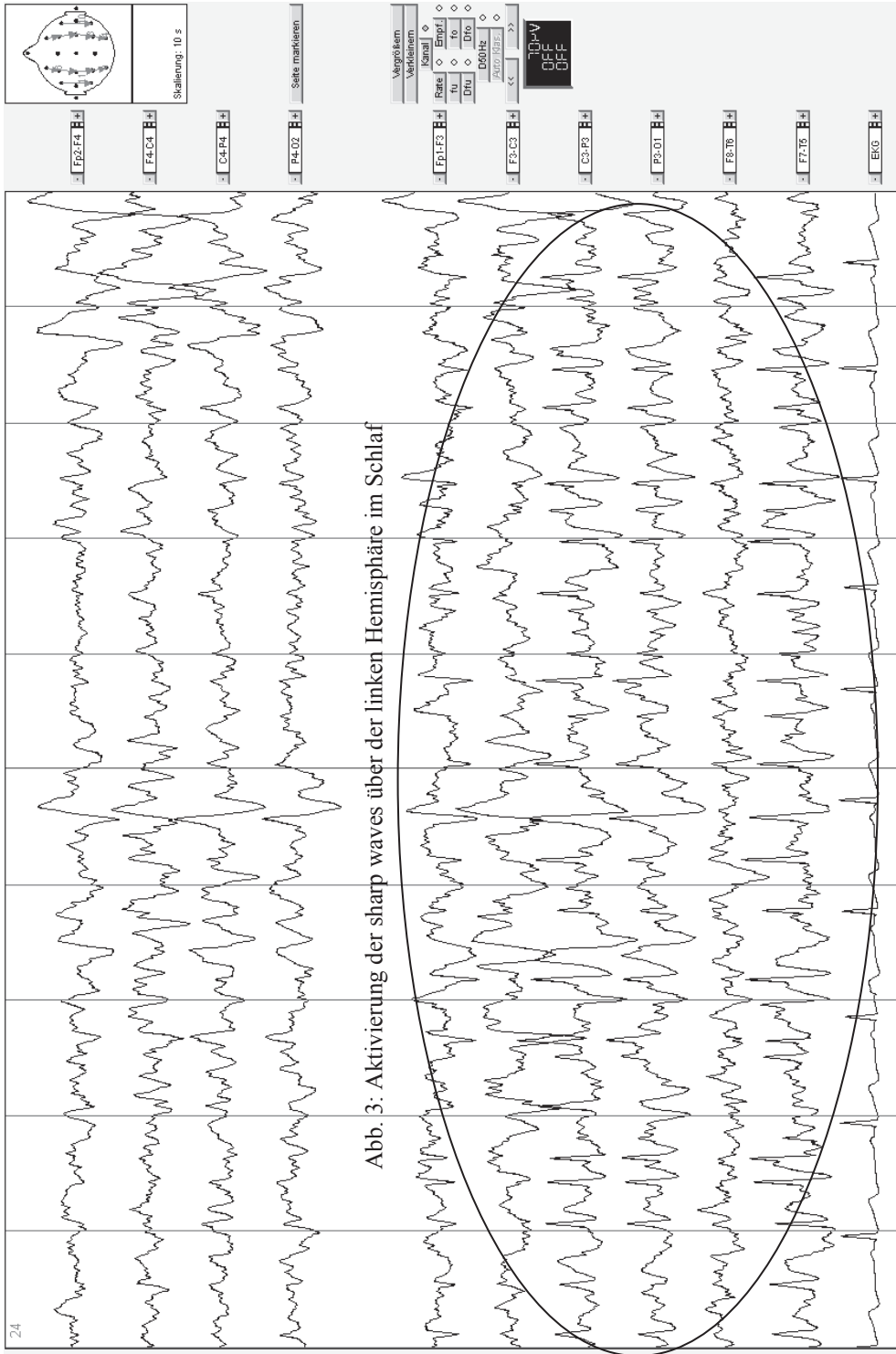


Abb. 3: Aktivierung der sharp waves über der linken Hemisphäre im Schlaf

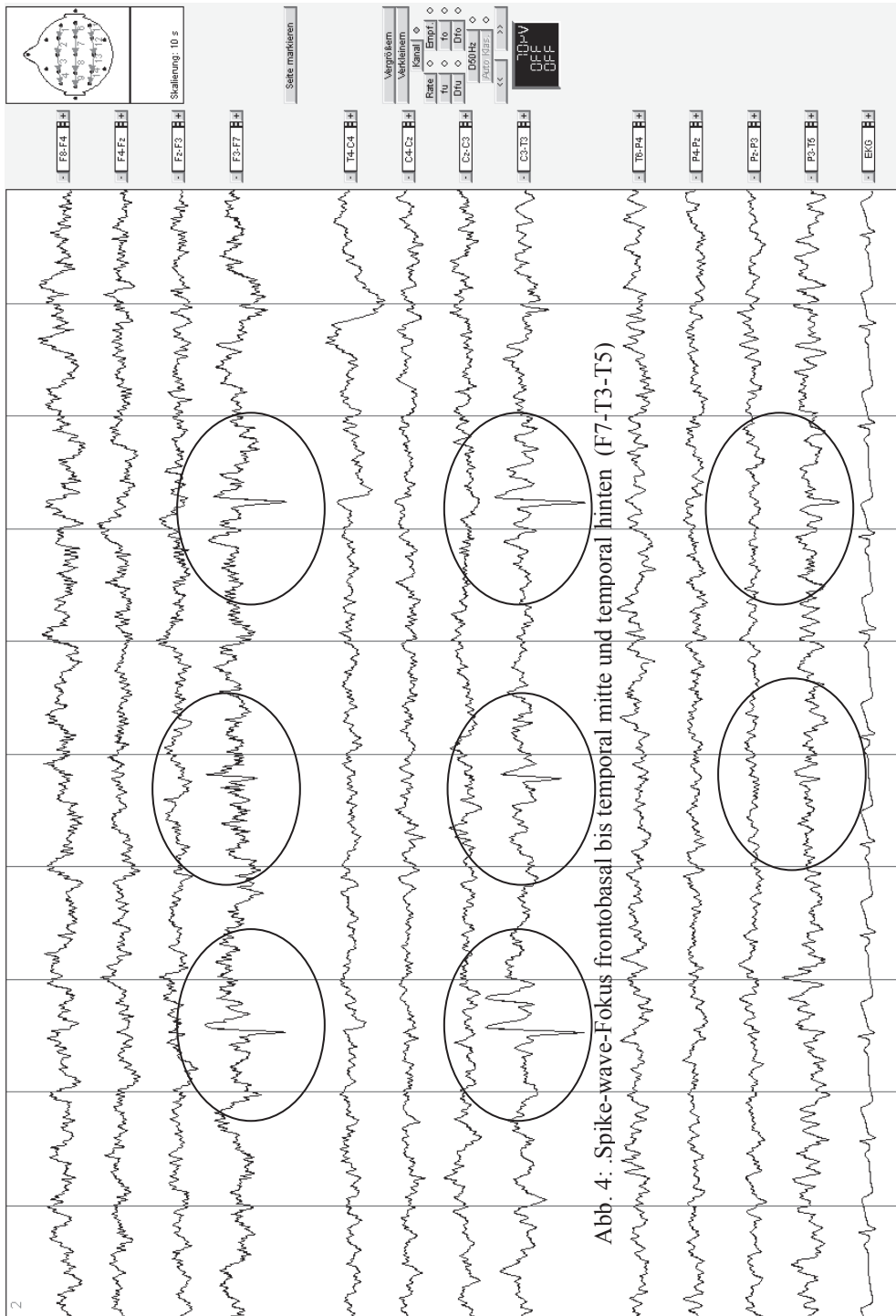


Abb. 4: „Spike-wave-Fokus frontobasal bis temporal mitte und temporal hinten (F7-T3-T5)

Die interiktalen EEG-Befunde sind sehr variabel, von Normalbefund bis zu multifokalen Spitzen (Plouin et al. 2005), und können sehr unterschiedlich ausgeprägt sein in aufeinander folgenden Ableitungen. Okzipitale Spitzen bzw. Sharp waves sind häufig, aber nicht notwendig für die Diagnose. Frontale oder zentro-temporale Spitzen bzw. Sharp waves können die einzige Auffälligkeit sein (vgl. Abb. 1 bis 4). Generalisierte Paroxysmen können isoliert oder zusammen mit fokalen Spitzen bzw. sharp waves auftreten.

In der Stichprobe von Specchio et al. (2010b) zeigten 79,5% spikes, 16,1% hatte lediglich Auffälligkeiten in der Grundaktivität, und 5,4% hatten durchgehend einen Normalbefund im EEG.

Fehldiagnosen sind bei häufig bei PS, da die Symptome fälschlicherweise als Enzephalitis, Syndrom des zyklischen Erbrechens, atypische Migräne oder Gastroenteritis interpretiert werden können (Covanis et al. 2006, Michael et al. 2010).

In der Stichprobe von Durá-Travé et al. (2008) traten die Anfälle in 67% im Schlaf auf. In 70% begannen sie mit autonomen Symptomen bzw. Erbrechen. Blick zur Seite und Auftreten fokaler oder generalisierter Krämpfe waren häufig. Im EEG zeigten sich bei 76% der Patienten okzipitale Spitzen.

Nach Doose (2002, S. 228) werden die okzipitalen sharp waves „im achzustand durch Öffnen der Augen bei gleichzeitig gesteigerter Aufmerksamkeit immer weitgehend oder vollständig blockiert. Dieses Phänomen hat mit der speziellen Genese der sharp waves nichts zu tun. Auch eindeutig hirnganisch bedingte okzipitale Foci ... können diesen Blockierungseffekt in gleicher Weise zeigen“ (s. Abb. 2). Allerdings kann das Verhalten der sharp waves auch über anderen Hirnregionen den Eindruck erwecken, dass sie durch das Augenöffnen blockiert werden (s. Abb.1). Beim Einschlafen und/oder im Schlaf kommt es häufig zu einer Aktivierung der sharp waves (Abb. 3). „Bei ausreichend häufigen und über einen genügend langen Zeitraum durchgeführten EEG-Kontrollen finden sich in bis zu 80% der frühkindlichen Fälle neben dem okzipitalen Fokus EEG-Merkmale einer generalisierten genetischen Anfallsbereitschaft, d. h. generalisierte spikes and waves, photoparoxysmale Reaktion und Theta-Rhythmen“ (Doose 2002, S. 237).

Prognose

Das PS wird den traditionell als „idiopathische, benigne Epilepsien des Kindesalters“ bezeichneten Syndromen zugeordnet, wobei sich „benigne“ sich auf die in der Regel günstige Prognose hinsichtlich der epileptischen Anfälle bezieht, während komorbide kognitive Beeinträchtigungen und Verhaltensauffälligkeiten meist eine ungünstigere Prognose aufweisen. Dieser divergierenden Entwicklung hat die Klassifikations- und Terminologiekommision der Internationalen Liga gegen Epilepsie (engl.: International League Against Epilepsy; ILAE) Rechnung getragen, indem sie im Rahmen ihrer Revision der Konzepte, Terminologie und Vorgehensweise zur Klassifikation von epileptischen Anfällen und Epilepsieformen im Gegensatz letzten offiziellen Fassung für Epilepsien und Epilepsiesyndrome (Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy 1989) nunmehr die Ursache nicht mehr länger mit der Prognose gleichgesetzt wird und die stillschweigende Folgerung, dass ‚idiopathisch‘ mit ‚benigne‘ gleichzusetzen ist, bewusst verworfen wird: „Es ist möglich, dass der genetische Defekt neben den Anfällen auch andere Auswirkungen hat, aber diese anderen Effekte sind nach derzeitigem Wissensstand nicht zwischen dem genetischen Effekt und dem Auftreten der Anfälle zwischengeschaltet“ (Berg et al. 2010, S. 123). Die Bezeichnung ‚benigne‘ wird daher von der ILAE „nicht mehr empfohlen“ (Berg et al. 2010, S. 126), da der Ausdruck hinwegtäuscht „über das wachsende Verständnis der Beziehungen zwischen Epilepsien und einer Vielzahl von zerebralen Störungen einschließlich kognitiver, verhaltensmäßiger, psychiatrischer Erkrankungen sowie plötzlicher Todesfälle und Suizide“ (Berg et al. 2010, S. 126). „‚Benigne‘ kann irreführend sein und dazu führen, dass sich Ärzte, Patienten sowie deren Familien nicht über diese assoziierten Störungen im Klaren und nicht darauf vorbereitet sind“ (Berg et al. 2010, S. 126).

In der 37 Probanden umfassenden Stichprobe von Durá-Travé et al. (2008) traten 71% der Rezidive innerhalb von 6 Monaten nach Diagnosestellung auf. 83% der Patienten hatten nach 2 Jahren keine Anfälle mehr. In der Studie von Lada et al. (2003) waren alle 43 Kinder zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung seit 2 Jahren oder länger anfallsfrei. 53% hatten insgesamt 1 Anfall, 47%, durchschnittlich 2 bis 3 Anfälle.

Specchio et al. (2010b) fanden in ihrer Stichprobe von 93 Kindern mit PS im Alter zwischen 1 und 14 Jahren, die wegen erstmaligem Auftreten eines afe-

brile fokalen Anfalls untersucht wurden, als kumulative Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten eines Anfalls 57,6%, 45,6%, 35,1% und 11,7% für den Zeitraum 6, 12, 24 bzw. 36 Monate nach dem ersten Anfall. 34 (58,6%) von 59 mit Antikonvulsiva behandelten Patienten hatten weitere Anfälle vor der endgültigen Remission. Kinder mit mehr als einem Anfall hatten einen eher frühen Krankheitsbeginn. Eine Anfallsdauer von mehr als 30 Minuten hatte keine negativen Auswirkungen bzgl. Remission und Anzahl der Anfälle.

Hirano et al. (2009) teilten 79 Kinder mit PS nach Anfallshäufigkeit in 'typisch' (1-5 Anfälle, N=45), 'grenzwertig' (6-9 Anfälle, N=16) und 'atypisch' (> 10 Anfälle, N=18) ein. Vorbestehende neuropsychiatrische Störung fanden sich häufiger bei den Patienten mit atypisch hoher Anzahl von Anfällen.

Caraballo et al. (2007) untersuchten 192 Patienten mit PS. 44,2% hatten nur 1 Anfall, 41,2% hatten 2-5 Anfälle und 14,6% hatten häufig Anfälle. 16 Kinder hatten außer PS auch Symptome einer Rolandischen Epilepsie und 8 entwickelten Rolandische Anfälle nach Remission des PS.

Für ein symptomatisch bedingtes PS ist die Prognose nach Panayiotopoulos (2004) weniger gut.

In der Studie von Covanis et al. (2003) hatten von 20 Kindern mit PS 5 zusätzlich Rolandische Symptome und 4 entwickelten später rein Rolandische Anfälle.

Saitoh et al. (2006) berichten über einen ungünstigen, atypischen Verlauf: Nachdem der Patient zunächst im Alter von 3 bis 5 Jahren für das PS typische Anfälle hatte und das EEG rechts okzipital hochamplitudige sharp-slow-wave-Komplexe gefolgt von kurzen generalisierten langsamen Wellen zeigte, fanden sich in den Folgeableitungen im Alter von 5 bis 11 Jahren sowohl multifokale Entladungen als auch generalisierte spike-wave-Komplexe. Begleitend zu den veränderten EEG-Befunden litt der Patient unter Anfällen unterschiedlicher Art. Im Alter von 7 bis 10 Jahren traten die Anfälle häufig auf und zeigten Blickdeviation gefolgt von Absenzen, atonischen Anfällen, generalisierten tonisch-klonischen Anfällen und klonischen Anfällen der Augenlider. Antiepileptische Medikation war nur partiell wirksam bei diesen Anfällen.

Kriterien für die Diagnose

Für die 34 Fälle mit idiopathischer Partialepilepsie umfassende Stichprobe von Ivanov (2006) wurden 8 Kriterien des Panayiotopoulos Syndroms überprüft: selten auftretende Anfälle (bis zu 5), lang anhaltende Anfälle (> 5 min.), iktale Erbrechen, iktale Blickdeviation, iktal vegetative Symptome, iktal Verhaltensstörungen, graduelle Bewusstseinsintrübung während der Anfälle; Krämpfe. Fälle mit 5 oder mehr erfüllten Kriterien wurden in dieser Studie als Panayiotopoulos Syndrom diagnostiziert. Einer der beiden Fälle mit 4 erfüllten Kriterien wurde zu einem späteren Zeitpunkt ebenfalls der Diagnose ‚Panayiotopoulos Syndrom‘ zugeordnet.

<i>Zahl der erfüllten Kriterien</i>	<i>Zahl der Kinder</i>
8	1
7	1
6	2
5	8
4	2
3	2
2	7
1	10
0	1

Tab. 2: Häufigkeit der erfüllten Kriterien bei Ivanov (2006)

Koutroumanidis et al. (2012) sehen die Kriterien für ein PS als erfüllt an, wenn mindestens 1 autonomer epileptischer Anfall aufgetreten ist bei einem entwicklungsneurologisch normalen Kind und sich in mindestens 1 EEG fokale spikes finden.

Gemäß Konsensuspapier von Ferrie et al. (2007) weist ein autonomer status epilepticus eine Dauer von mindestens 30 Minuten auf und ist charakterisiert durch epileptische Aktivität, die eine Veränderung autonomer Funktionen jeglicher Art zu Beginn des Anfalls verursacht oder bei der Symptome, die mit veränderten autonomen Funktionen übereinstimmen, prominent (quantitativ dominant oder klinisch bedeutsam) sind, wenn auch nicht gleich zu Beginn des Anfalls.

Koutroumanidis et al. (2005) berichten über selten auftretende, aber wiederkehrende autonome states bei einem neurologisch und entwicklungsbezogen unauffälligen Kind mit Erbrechen und anderen autonomen Phänomenen sowie interiktalen spikes. Zwei Video-EEG-Aufnahmen im Abstand von einem Jahr offenbarten prolongierte autonome Anfälle und weitere subtile Verhaltensauffälligkeiten, was der Auffassung der Autoren nach darauf hinweist, dass nonkonvulsive states bei PS möglicherweise häufiger sind als bisher geschätzt.

Kokkinos et al. (2010) untersuchten sieben Kinder mit für PS typischen interiktalen Spitzen-Mustern. Die Spitzen wurden markiert, geclustert, geaveraged und gemapped auf eine Elektrodenkarte. Die Muster der räumlichen und zeitlichen Dynamiken der interiktalen spikes waren nicht stereotyp für irgendeine Hirnregion, auch nicht den Okzipitallappen. Einige der anterioren und der posterioren spikes blieben fokal bzw. breiteten sich kaum aus, andere breiteten sich jedoch in die Gegenrichtung aus (von okzipital nach frontal und vice versa). Die Autoren sehen darin eine Bestätigung für den multifokalen Charakter des PS, Verbesserungen für die klinische Diagnose und eine Herausforderung für unsere derzeitigen taxonomischen Konzepte durch Erweiterung der anatomischen Grenzen eines distinkten fokalen Epilepsie-Phänotyps von Hirnlappen bezogen zu Systemen.

Brabec et al. (2012) berichten über einen neurologisch normal entwickelten Jungen im Alter von 13 Monaten, der zweimal einen komplex-partialen status epilepticus entwickelte mit iktalem Priapismus. Zunächst zeigte sich im EEG lediglich links temporal eine Verlangsamung, ein halbes Jahr später jedoch posterior betont multifokale sowie irreguläre generalisierte spike and slow waves bei normaler Grundaktivität.

Leal et al. (2013) berichten von einem 5jährigen Mädchen mit symptomatischem PS, das im Alter von 4 Jahren zwei Episoden mit wiederkehrendem Erbrechen, Blickdeviation und Bewusstseinsbeeinträchtigung über etwa 30 Minuten hatte. Im EEG zeigten sich multifokale spikes, während sich im MRT eine Läsion im inferioren Parietallappen fand. Yalçın et al. (2009) beschreiben drei Patienten mit PS und Hirnläsion.

Ursachen und Pathogenese

Die Pathogenese des PS ist unbekannt, aber es ist wahrscheinlich, dass es auf diffuse reifungs- bzw. altersabhängige idiopathische epileptogene Vulnerabilität zurückzuführen ist unter Beteiligung des Hypothalamus. Wie bereits oben erwähnt, gehen Specchio et al. (2010a) davon aus, dass die klinischen Symptome durch unterschiedliche und weit gespreizte epileptogene Foci, die auf ein vorübergehend übererregbares zentrales autonomes Netzwerk wirken, generiert werden. Nach Vigevano et al. 2013 wird das PS nichtautosomal dominant vererbt. Kikumoto et al. (2006) sehen eine enge Verbindung zwischen PS und benigner Epilepsie des Kindesalters mit zentrot temporalen spikes. 10-20% sind symptomatisch bedingt (Panayiotopoulos 2004).

Differentialdiagnosen und komorbide Störungen

Wegen der ungewöhnlichen ictalen Symptome und der lang anhaltenden Symptomatik sind Fehldiagnosen ein häufiges Problem (Ozkara et al. 2009).

Erste Achse Multiaxiales Klassifikationsschema: Klinisch-psychiatrische Syndrome

Wie bereits oben beschrieben, stellt ADHS eine häufige komorbide Störung dar (Bedoin et al. 2012, Pérez-Villena et al. 2012).

Psychosomatische Störungen müssen grundsätzlich differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden (Ozkara et al. 2009). Bolukbasi et al. (2011) berichten über einen dissoziativen Anfall (ICD-10: F44.5), der ein Panayiotopoulos Syndrom imitiert. Während die Anamnese typisch für PS war, zeigte das ictale Video-EEG-Monitoring keinerlei Auffälligkeiten. Der 12jährige Junge mit normaler psychomotorischer Entwicklung hatte einen Onkel mit Epilepsie und bipolarer Psychose. Im Alter von 8 Jahren erlebte der Junge, wie sein Onkel erkrankte. Im Anschluss hatte er 4 Jahre lang alle 3 bis 4 Monate Attacken, dann monatlich: Aufwachen aus dem Schlaf, Rufen nach der Mutter, wiederholtes Würgen und dann Erbrechen, vermittelte einen verwirrten Eindruck, redete sinnlos, aber auch beleidigend. Die Zustände endeten nach etwa 1 Minute mit anschließenden Kopfschmerzen. Schließlich berichtete er über dunkle geometrische Figuren, die auf ihn zukamen.

Ebenfalls müssen Münchhausen-Syndrom und Münchhausen-by-proxy als artifizielle Störungen differentialdiagnostisch berücksichtigt werden sowie Schlafstörungen (Pavor nocturnus, Schlafwandeln, Alpträume, Sonstige nichtorganische Schlafstörungen) und Panikattacken bzw. Panikstörung (episodisch paroxysmale Angst) und andere Angststörungen, bei denen plötzlich auftretendes Herzklopfen, Brustschmerz, Erstickungsgefühle, Schwindel und Entfremdungsgefühle (Depersonalisation oder Derealisation) auftreten können als autonome Symptome.

Zweite Achse Multiaxiales Klassifikationsschema: Umschriebene Entwicklungsrückstände

Wie bereits oben erwähnt, fanden Specchio et al. (2010b) im Vergleich zur Kontrollgruppe in der Wechsler Intelligence Scale for Children-Revised (WISC-R) bei durchschnittlicher Gesamtintelligenz statistisch signifikante Schwächen im rechnerischen Denken, allgemeinen Verständnis und im Bilder ordnen.

De Rose et al. (2010) untersuchten bei 14 Jungen und 14 Mädchen mit PS im Alter von 4 bis 15 Jahren visuelle und visuoperzeptorische Funktionen und fanden nur bei 15% Störungen der Sehschärfe und nur 1 Patient hatte eine Schwäche im räumlichen Sehen. Bei der Messung visueller Wahrnehmungsleistungen hatte 1 Patient Schwächen im Visuo Motor Integration Test und 1 Patient in der Movement Assessment Battery for Children. 15% zeigten unterdurchschnittliche Ergebnisse in der Form-Kohärenz als Maß globaler Verarbeitung von Muster-sensitiven Mechanismen ventral-kortikaler Leistungen und ein Proband zeigte Schwächen in der Bewegungsschwelle als Maß für visuelle Informationsverarbeitung auf niedrigem Niveau. Demnach sind visuelle Störungen und Störungen der visuellen Wahrnehmung relativ selten bei PS. Auftreten des ersten Anfalls vor dem Alter von 5 Jahren sowie EEG-Aktivierung durch Augenschluss und während des Schlafs erhöhen das Risiko für visuelle Auffälligkeiten leicht.

Dritte Achse Multiaxiales Klassifikationsschema: Intelligenzniveau

Die intellektuelle Gesamtbefähigung ist in der Regel durchschnittlich, ein inhomogenes Intelligenzprofil ist jedoch nicht ungewöhnlich (Pérez-Villena et al. 2012).

Vierte Achse Multiaxiales Klassifikationsschema: Körperliche Symptomatik

Temporallappenepilepsie
Angelman Syndrom
18q- Syndrom
Rett Syndrom
Migrating focal seizures in infancy
Symptomatische Epilepsien

Tab. 3: Weitere Epilepsien des Kindesalters, die (wahrscheinlich) in Verbindung stehen mit autonomem status epilepticus (aus Ferrie 2010)

Auch andere epileptische Syndrome als das PS müssen differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden. Vegetative Symptome treten bei vielen verschiedenen epileptischen Anfällen auf. So ist es beispielsweise typisch für generalisierte tonisch-klonische Anfälle, dass es neben den charakteristischen motorischen Entäußerungen, die der Anfallsform den Namen gegeben haben, zu Hypersalivation („Schaum vor dem Mund“), Enuresis und seltener Enkopresis kommt. Bei vegetativen Anfällen stehen jedoch die vegetativen Phänomene im Vordergrund des Anfallsgeschehens.

andere idiopathische Epilepsie-Syndrome:

- benigne okzipitale Epilepsie der Kindheit vom Gastaut-Typ
- benigne Epilepsie der Kindheit mit zentrottemporalen Spitzen
- idiopathische photosensitive okzipitale Epilepsie

symptomatische okzipitale Epilepsien:

- Zöliakie, okzipitale Verkalkungen und Epilepsie
- okzipitale Epilepsie nach neonataler Hypoglykämie
- andere symptomatische okzipitale Epilepsien

(nach Fejerman 2011)

Nichtepileptische Erkrankungen: Nichtiktale Synkopen

Eine Synkope (Panayiotopoulos 2012) ist definiert als ein paroxysmales Ereignis mit Verlust von Bewusstsein und Muskeltonus verursacht durch eine zerebrale Minderdurchblutung mit spontaner Erholung.

Sind zerebrale Durchblutung und Sauerstoffversorgung für 8 bis 10 Sekunden unterbrochen, kommt es zu Verlust von Bewusstsein und Muskeltonus, Blässe und Schwitzen, sekundenweiser Versteifung der Extensoren oder Spasmen, sowie ggf. zu unregelmäßigen Myoklonien in den Extremitäten. Die ganze Episode ist kurz, dauert meist weniger als 10 Sekunden.

Zerebrale Synkopen sind definiert als Synkopen, die aus einer Störung der zerebralen Autoregulation resultieren, die zu zerebraler Vasokonstriktion führt mit daraus resultierender zerebraler Hypoxie in Abwesenheit systemischer Hypotension.

‘Konvulsive Synkope’ ist eine Bezeichnung für jedweden Typ von Synkopen mit konvulsiven Bewegungen.

Vegetative epileptische Anfälle
Phäochromozytom
Karzinoid
Synkopen
Alkoholentzugssyndrom
Tetanus
Erkrankungen mit erhöhtem Hirndruck
Hyperthyreose
Migräneattacken
Transitorische ischämische Attacken
Neurogene Hypertensionen

Tab. 4: Erkrankungen mit anfallsweise auftretenden vegetativen Symptomen (aus Noachtar 2005)

Reizmagen bzw. funktionelle Dyspepsie muss ebenfalls differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden (Ozkara et al. 2009) sowie Gastroenteritis.

Andere neurologische Störungen:

- Enzephalitis
- akute toxische Enzephalopathie
- akute disseminierte Enzephalomyelitis (ADEM)
- mitochondriale Enzephalomyopathie mit Laktat-Azidose und schlaganfallähnlichen Symptomen (MELAS)
- akuter zerebrovaskulärer Insult
- Basilaris-Migräne
- Erkrankungen des autonomen Nervensystems

(nach Fejerman 2011)

Therapie und Management

Bisher gibt es keine randomisierten, kontrollierten Studien oder offizielle Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von PS, jedoch ein Konsensuspapier international führender Experten zu Diagnose und Management (Ferrie et al. 2006).

Aufklärung bzw. Psychoedukation der Eltern und des ist die Grundlage korrekten Managements (Valeta 2005). Zu der Schulung des Patienten, seiner Familie und ggf. des weiteren Umfeldes gehören neben Aufklärung über das Krankheitsbild auch spezifische Instruktionen für den Fall weiterer Anfälle (Covanis 2006).

Auch wenn die Anfälle bei PS eine hervorragende Prognose haben (auch autonome epileptische Staten bilden sich in der Regel ohne dauerhafte Folgen zurück), sind sie doch eine dramatische Erfahrung für Patient und Angehörige. Die ggf. lang anhaltenden Anfälle, insbesondere in Verbindung mit Unsicherheit des Arztes bzgl. Diagnose, Management und Prognose können u. U. traumatisierend wirken (Valeta 2005). Eltern, die ihr Kind während eines Anfalls beobachtet haben, benötigen u. U. psychotherapeutische Unterstützung, um ihre Angst zu überwinden. Fortgesetzte Angst kann zu Überbehütung des Kindes führen, was wiederum zu Trennungsängsten beim Kind führen kann. Themen der Gespräche sind u. a. die Anfälle und ihr Einfluss auf die Entwicklung des Kindes und seine Zukunft, notwendige Untersuchungen und Betreuung

im Alltag, aber auch Vorurteile, Haltungen und subjektive Krankheitstheorien bzgl. Epilepsie. Den Untersuchungen von Panayiotopoulos (2005) nach bestehen bei den Eltern oft Schuldgefühle. Entweder werden Handlungen der Eltern selbst in Verbindung mit dem Anfall gebracht (zuwenig Aufmerksamkeit für das Kind, vorausgehender der oder mit den Eltern, Freizeitaktivität des Kindes, die zum Anfall geführt haben könnte), Vererbung oder Ereignisse in der bisherigen Entwicklung des Kindes (Geburt, Trauma, Krankheit, familiäre Krankheitsgeschichte). Ggf. muss den Eltern ein Training angeboten werden, ruhig zu bleiben und zuversichtlich bzgl. des Zustands ihres Kindes, um die Lebensqualität von Kind und Familie zu verbessern.

Da die (nichtsymptomatischen) Anfälle altersabhängig sind und dazu tendieren, spontan nicht mehr aufzutreten, ist medikamentöse Behandlung oftmals nicht notwendig (Panayiotopoulos 2004). Prophylaktische Behandlung mit Antikonvulsiva ist bei den meisten Patienten mit PS nicht erforderlich. Das o. g. Experten-Konsensus-Papier (Ferrie et al. 2006) empfiehlt, dass eine antikonvulsive Behandlung Kindern mit ungewöhnlich häufigen Anfällen bzw. schwer beeinträchtigten Kindern vorbehalten bleiben sollte.

Es gibt keine Evidenz für die Überlegenheit einer Monotherapie mit irgendeiner bestimmten antiepileptischen Substanz. Die meisten Autoren bevorzugen Carbamazepine (Panayiotopoulos 2004), obwohl diese Substanz manchmal die Anfälle bei PS verschlechtern können und sich das EEG unabhängig von den Anfällen relative häufig verschlechtert, was wiederum negative Effekte auf Kognition und Verhalten des Kindes haben kann. Kikumoto et al. (2006) berichten über einen 4;8jährigen Jungen mit PS und atypischer Entwicklung, der unter Carbamazepin nicht nur eine Verschlechterung des EEGs, sondern auch klinisch beobachtbare Absenzen entwickelte. Sofort nach dem Absetzen verschwanden die Anfälle und der EEG-Befund verbesserte sich wieder.

Ob eine antikonvulsive Pharmakotherapie bzgl. psychiatrischer Störungen hilfreich ist, auch wenn keine klinischen Anfälle auftreten, jedoch im EEG eindeutig spikes bzw. sharp waves nachzuweisen sind, ist für PS bisher nicht ausreichend untersucht. Für Rolando-Foci ohne Anfälle ist die Datenlage inhomogen (Spitzcok von Brisinski 2012): Marston und Mitarbeiter (1993) behandelten „psychosocial and educational problems“ in 80 % erfolgreich mit Antikonvulsiva. Weglage et al. (1997) fanden ½ Jahr nach Erstuntersuchung weder in der Gruppe der mit Sultiam behandelten, noch in der unbehandelten Kontrollgruppe signifikante Veränderungen neuropsychologischer und psychopathologischer Befunde. Oehler (2001) behandelte Patienten mit

Aufmerksamkeitsstörung, bei denen Methylphenidat keine ausreichende Wirkung zeigte, und die im EEG einen Rolando-Fokus aufwiesen: Etwa ein Drittel der Patienten zeigte unter Sultiam eine Verbesserung der Aufmerksamkeitsstörung spätestens nach 1 Jahr. Wirrell et al. (2008) fanden dagegen unter Sultiam trotz Abnahme der Spike-Häufigkeit weitere Verschlechterung von Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Lesefähigkeit.

García & Rubio G (2009) behandelten 3 Kinder mit PS im Alter von 8, 12 und 10 Jahren mit Levetiracetam (Keppra®). Alle drei hatten episodisch autonome Symptome für 4, 6 bzw. 2 Jahre. Die Symptombdauer variierte zwischen wenigen Minuten und 5-7 Tagen in Form eines autonomen status epilepticus. Die Kinder hatten zunächst unter Valproat keine Anfälle. Als dann doch wieder Anfälle auftraten, bekamen sie 1000-2000 mg/d Levetiracetam, initial als add-on, danach als Monotherapie. Alle drei Kinder blieben danach 2 bis 3 Jahre anfallsfrei.

Benzodiazepine werden häufig intravenös, buccal oder rektal verabreicht, um einen nonkonvulsiven status epilepticus zu beenden. Sie können jedoch schwere Nebenwirkungen verursachen. So besteht insbesondere bei intravenöser Gabe von Lorazepam und Diazepam die Gefahr eines Herzstillstands Lacroix et al. (2011) beschreiben 5 Patienten mit schwerer Atemdepression nach Gabe von Benzodiazepinen wegen autonomer Anfälle. Sie empfehlen, bei vorherrschender autonomer Symptomatik eine Dosisreduktion in Betracht zu ziehen. Buccale Gabe von Midazolam ist ihrer Meinung nach Mittel der ersten Wahl zur Behandlung außerhalb einer Klinik um einen autonomen status epilepticus zu beenden und sollte so bald wie möglich gegeben werden, wenn das Kind Anzeichen des Beginns vorbekannter autonomer Anfälle zeigt.

Fallbeispiel

Im dritten Lebensjahr klagte das Kind morgens über starke Schmerzen in den Knien und verweigerte das Laufen. Im Rahmen der stationären Abklärung wurden ein fieberhafter Infekt der oberen Atemwege und Arthralgien unklarer Genese diagnostiziert. Am Folgetag lief der Patient nach Fiebersenkung weitgehend unbeeinträchtigt bei noch leichten Schmerzen beider Kniegelenke.

In der Schule sei der Patient schwer zu integrieren gewesen, an Gruppenaktivitäten habe er nicht teilgenommen. Von der 3. Klasse bis zur 5. Klasse habe

er eine Förderschule mit dem Förderschwerpunkt Emotionale und soziale Entwicklung besucht.

Mit sechs Jahren war der Patient erneut stationär mit *Commotio cerebri* nach Synkope zum Ausschluss eines Anfallsleidens. In EEG und Schlafentzug-EEG zeigten sich links zentro-parieto-temporal sharp waves, im EKG ein inkompletter Rechtsschenkelblock, im Schellong-Test mit Steh-EKG lediglich diskrete Zeichen orthostatischer Dysregulation. Das MRT des Schädels war unauffällig. In Folge-EEGs zeigten sich sharp waves links fronto-parieto-temporal und im Schlaf-EEG ein deutlich ausgebildeter Rolando-Fokus über der linken Hirnhälfte mit Neigung zur Generalisierung.

Ein Jahr später wurde der Patient erneut stationär aufgenommen wegen der Synkopen, der auffälligen EEGs, der Aufmerksamkeitsstörungen und häufig auftretenden Schwindels. Auch habe er Übelkeit gehabt, kalten Schweißausbruch und habe nicht essen wollen. Im klinischen Aufnahmebefund wurde ein hyperaktives Kind mit geringer Aufmerksamkeitsspanne beschrieben. In Wach- und Schlaf-EEG zeigte sich mäßig ausgebildete multifokale hypersynchrone Aktivität rechts parieto-temporal bzw. links präzentro-temporal. MRT des Schädels, EKG und Schellong-Test fielen unauffällig aus. Die Indikation zu einer medikamentösen Behandlung wurde nicht gestellt.

Im Alter von 15 Jahren wurde der Patient kinder- und jugendpsychiatrisch untersucht. In der testpsychologischen Untersuchung mittels HAWIK-IV wiesen die Einzelergebnisse und Indexwerte eine große Streuung auf, so dass die Angabe eines Gesamt-Intelligenzquotienten nicht angemessen die intellektuellen und funktionellen Fähigkeiten wiedergeben würde. Die Indexwerte reichten vom Durchschnittsbereich mit 93 für „Wahrnehmungsgebundenes logisches Denken“ bis zum weit unterdurchschnittlichen Bereich mit 67 für „Arbeitsgedächtnis“, was einer Differenz von 26 Punkten entspricht, also von mehr als 1,5 Standardabweichungen.

Anamnese, Verhaltensbeurteilung und testpsychologisches Profil verwiesen auf eine Autismus-Spektrumstörung. Während das Testprofil (Indexwert „Sprachverständnis“ 86 < Indexwert „Wahrnehmungsgebundenes logisches Denken“ 93) eher an einen hochfunktionalen frühkindlichen Autismus denken lässt, spricht die Anamnese mit einer frühen, erwachsenhaften Sprache für ein Asperger-Syndrom.

Das Auftreten Synkopen-artiger Zustände in Verbindung mit fokalen sharp waves bzw. spikes im EEG sowie das Auftreten der o. g. synkopenartigen Zustände vom 6. bis zum 13. Lebensjahr sprechen für ein PS. Durch das PS in der Kindheit sind möglicherweise neuropsychologische Beeinträchtigungen entstanden, die auch nach Sistieren der ictalen Synkopen weiterbestanden.

Die Anamnese sowie die deutliche Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses sprachen zudem für ADHS als komorbide Störung. Der Indexwert „Arbeitsgedächtnis“ lag mit 67 weit unter dem Durchschnittsbereich, die „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ erwies sich mit einem Indexwert von 80 ebenfalls als herabgesetzt. Diese beiden Indexwerte lagen im Rahmen des Gesamttests am niedrigsten. Für Personen mit ADHS liegen typischerweise die schwächsten Ergebnisse im Bereich „Arbeitsgedächtnis“ und/oder im Bereich „Verarbeitungsgeschwindigkeit“ (Mayes & Calhoun 2006; Ek et al. 2013), so dass auch das erhobene Intelligenztestprofil als Hinweis auf ADHS gewertet werden kann.

Während zum Panayiotopoulos Syndrom bisher – abgesehen von den oben genannten Publikationen – keine ausreichenden Studien bzgl. begleitender Entwicklungsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten vorliegen, existieren zahlreiche Studien zu Begleitstörungen bei Rolando-Fokus, der ja bei dem Patienten eindeutig in mehreren EEGs nachgewiesen wurde. Gemäß Studienlage finden sich auch bei Kindern mit Rolando-Fokus ohne epileptische Anfälle deutlich gehäuft Begleitstörungen (Spitzcok von Brisinski 1999, 2001, Spitzcok von Brisinski et al. 1997a-c), so dass sich die Begleitstörungen nicht als Folge epileptischer Anfälle und als Nebenwirkung einer antiepileptischen Medikation erklären lassen. Zu den typischen Begleitstörungen zählen kognitive Störungen, Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Störungen und andere neuropsychologische Defizite, insbesondere bzgl. sprachbezogener Aufgaben, exekutiver Funktionen, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und emotionaler Probleme (Kwon et al. 2012).

Literaturverzeichnis

- Bedoin N, Ciumas C, Lopez C, Redsand G, Herbillon V, Laurent A, Rylvlin P* (2012) Disengagement and inhibition of visual-spatial attention are differently impaired in children with rolandic epilepsy and Panayiotopoulos syndrome. *Epilepsy Behav* 25(1), 81-91
- Berg AT, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE* (2010) Revidierte Terminologie und Konzepte zur Einteilung von epileptischen Anfällen und Epilepsien: Bericht der Klassifikations- und Terminologiekommision der Internationalen Liga gegen Epilepsie, 2005–2009. *Akt Neurol* 37, 120–130
- Bolukbasi F, Hamamcioglu I, Demirbilek V, Dogangun B, Dervent A* (2011) A case imitating Panayiotopoulos syndrome. *Epileptic Disord* 13(3), 304-307
- Brabec J, Chaudhary S, Ng YT* (2012) Ictal Priapism as an Autonomic Manifestation of Panayiotopoulos Syndrome. *J Child Neurol*. 2012 Oct 30.
- Caraballo R, Cersósimo R, Fejerman N* (2007) Panayiotopoulos syndrome: a prospective study of 192 patients. *Epilepsia* 48(6), 1054-1061
- Commission on Classification and Terminology of the International League Against Epilepsy* (1989) Proposal for revised classification of epilepsies and epileptic syndromes. *Epilepsia* 30, 389–399
- Covanis A* (2006) Panayiotopoulos syndrome: a benign childhood autonomic epilepsy frequently imitating encephalitis, syncope, migraine, sleep disorder, or gastroenteritis. *Pediatrics* 118(4):e1237-1243
- Covanis A, Lada C, Skiadas K* (2003) Children with Rolandic spikes and ictal vomiting: Rolandic epilepsy or Panayiotopoulos syndrome? *Epileptic Disord* 5(3), 139-143
- Demirbilek V, Dervent A* (2004) Panayiotopoulos syndrome: video-EEG illustration of a typical seizure. *Epileptic Disord*. 2004 Jun;6(2), 121-124
- De Rose P, Perrino F, Lettori D, Alfieri P, Cesarini L, Battaglia D, Ricci D, Guzzetta F, Mercuri E* (2010) Visual and visuoperceptual function in children with Panayiotopoulos syndrome. *Epilepsia* 51(7), 1205-1211
- Doose H* (2002) *Das EEG bei Epilepsien im Kindes- und Jugendalter*. Hamburg: Desitin
- Durá-Travé T, Yoldi-Petri ME, Gallinas-Victoriano F* (2008) Panayiotopoulos syndrome: epidemiological and clinical characteristics and outcome. *Eur J Neurol* 15(4), 336-341
- Edebol Eeg-Olofsson K, Eeg-Olofsson O* (2006) Electroencephalographic Patterns in Epilepsy. In: Karin Edebol Eeg-Olofsson (ed.) *Pediatric Clinical Neurophysiology*. Mac Keith Press for the International Child Neurology Association, 175-200
- Ek U, Westerlund J, Fernell E* (2013) General versus executive cognitive ability in pupils with ADHD and with milder attention problems. *Neuropsychiatr Dis Treat* 9:163-168
- Engel J* (2006) ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Research* 70S, S5-S10
- Fejerman N* (2011) Benign Focal Epilepsies of Childhood. XX. World Congress of Neurology.

- Ferrie CD* (2010) Autonomic Status Epilepticus. In: C. P. Panayiotopoulos (ed.) Atlas of Epilepsies. London: Springer, 559-562
- Ferrie CD, Caraballo R, Covanis A, Demirbilek V, Dervent A, Kivity S, Koutroumanidis M, Martinovic Z, Oguni H, Verrotti A, Vigevano F, Watanabe K, Yalcin D, Yoshinaga H* (2006) Panayiotopoulos syndrome: a consensus view. *Dev Med Child Neurol* 48(3), 236-240
- Ferrie CD, Caraballo R, Covanis A, Demirbilek V, Dervent A, Fejerman N, Fusco L, Grünewald RA, Kanazawa O, Koutroumanidis M, Lada C, Livingston JH, Nicotra A, Oguni H, Martinovic Z, Nordli DR Jr, Parisi P, Scott RC, Specchio N, Verrotti A, Vigevano F, Walker MC, Watanabe K, Yoshinaga H, Panayiotopoulos CP* (2007) Autonomic status epilepticus in Panayiotopoulos syndrome and other childhood and adult epilepsies: a consensus view. *Epilepsia* 48(6), 1165-1172
- García C, Rubio G* (2009) Efficacy and safety of levetiracetam in the treatment of Panayiotopoulos syndrome. *Epilepsy Res* 85(2-3), 318-320
- Hirano Y, Oguni H, Funatsuka M, Imai K, Osawa M* (2009) Neurobehavioral abnormalities may correlate with increased seizure burden in children with Panayiotopoulos syndrome. *Pediatr Neurol* 40(6), 443-448
- Iannetti P, Spalice A, Rocchi V, Verrotti A* (2009) Diffuse onset of ictal electroencephalography in a typical case of Panayiotopoulos syndrome and review of the literature. *J Child Neurol* 24(4), 472-476
- Ivanov IS* (2006) Proposal for panayiotopoulos syndrome criteria. *Folia Med (Plovdiv)* 48(3-4), 50-55
- Kikumoto K, Yoshinaga H, Oka M, Ito M, Endoh F, Akiyama T, Ohtsuka Y* (2006) EEG and seizure exacerbation induced by carbamazepine in Panayiotopoulos syndrome. *Epileptic Disord* 8(1), 53-56
- Kokkinos V, Koutroumanidis M, Tsatsou K, Koupparis A, Tsiptsios D, Panayiotopoulos CP* (2010) Multifocal spatiotemporal distribution of interictal spikes in Panayiotopoulos syndrome. *Clin Neurophysiol* 121(6), 859-869
- Koutroumanidis M* (2002) Panayiotopoulos syndrome. A common benign but underdiagnosed and unexplored early childhood seizure syndrome. *BMJ* 324(7348), 1228-1229
- Koutroumanidis M* (2007) Panayiotopoulos syndrome: an important electroclinical example of benign childhood system epilepsy. *Epilepsia* 48(6), 1044-1053
- Koutroumanidis M, Rowlinson S, Sanders S* (2005) Recurrent autonomic status epilepticus in Panayiotopoulos syndrome: video/EEG studies. *Epilepsy Behav* 7(3), 543-547
- Koutroumanidis M, Ferrie CD, Valeta T, Sanders S, Michael M, Panayiotopoulos CP* (2012) Syncope-like epileptic seizures in Panayiotopoulos syndrome. *Neurology* 79(5), 463-467
- Kwon S, Seo HE, Hwang SK* (2012) Cognitive and other neuropsychological profiles in children with newly diagnosed benign rolandic epilepsy. *Korean J Pediatr* 55(10), 383-387

- Lacroix L, Fluss J, Gervais A, Korff CM* (2011) Benzodiazepines in the acute management of seizures with autonomic manifestations: anticipate complications! *Epilepsia* 52(10), e156-e159
- Lada C, Skiadas K, Theodorou V, Loli N, Covanis A* (2003) A study of 43 patients with panayiotopoulos syndrome, a common and benign childhood seizure susceptibility. *Epilepsia* 44(1):81-88
- Leal AJ, Lopes R, Ferreira JC* (2013) Origin and dynamics of epileptic activity in a symptomatic case of Panayiotopoulos syndrome: correlation with clinical manifestations. *Clin Neurophysiol* 124(1), 20-26
- Marston D, Besag F, Binnie CD, Fowler M* (1993) Effects of transitory cognitive impairment on psychosocial functioning of children with epilepsy: a therapeutic trial. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 35, 574-581
- Mayes D, Calhoun SL* (2006) WISC-IV and WISC-III profiles in children with ADHD. *Journal of Attention Disorders*, 9, 486-493
- Michael M, Tsatsou K, Ferrie CD* (2010) Panayiotopoulos syndrome: an important childhood autonomic epilepsy to be differentiated from occipital epilepsy and acute non-epileptic disorders. *Brain Dev* 32(1), 4-9
- Noachtar S* (2005) Vegetative Anfälle. In: Schmitz B, Tettenborn B [Hrsg.] *Paroxysmale Störungen in der Neurologie*. Springer, 262-271
- Oehler K-U* (2001) Die Bedeutung der Epileptologie in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 11 (3), 31-42
- Ozkara C, Benbir G, Celik AF* (2009) Misdiagnosis due to gastrointestinal symptoms in an adolescent with probable autonomic status epilepticus and Panayiotopoulos syndrome. *Epilepsy Behav.* 14(4), 703-704
- Panayiotopoulos CP* (1988) Vomiting as an ictal manifestation of epileptic seizures and syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 51(11), 1448-1451
- Panayiotopoulos CP* (1989) Benign nocturnal childhood occipital epilepsy: a new syndrome with nocturnal seizures, tonic deviation of the eyes, and vomiting. *J Child Neurol* 4(1), 43-49
- Panayiotopoulos CP* (2002) *Panayiotopoulos syndrome: A common and benign childhood epileptic syndrome*. London: John Libbey & Company
- Panayiotopoulos CP* (2004) Autonomic seizures and autonomic status epilepticus peculiar to childhood: diagnosis and management. *Epilepsy Behav* 5, 286-295
- Panayiotopoulos CP* (2005) *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Chapter 9, *Benign Childhood Focal Seizures and Related Epileptic Syndromes*. Oxfordshire (UK): Bladon Medical Publishing, 223-270. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK2598/
- Panayiotopoulos CP* (2012) *Imitators of epileptic seizures*. Springer

- Pérez-Villena A, López-Marín L, García-Peñas JJ, Calleja-Gero ML, Castaño-De la Mota C, Losada-Del Pozo R, Fournier-Del Castillo M* (2012) Benign childhood epilepsies: academic difficulties and behavioural disorders. *Rev Neurol* 54(1):17-23
- Plouin P, Kaminska A, Moutard M-L, Soufflet C* (2005) *L'EEG en pédiatrie*. Montrouge: John Libbey Eurotext
- Saitoh M, Kubota M, Kimura I, Mizuguchi M, Igarashi T* (2006) A case of Panayiotopoulos syndrome showing an atypical course. *Seizure* 15(8), 643-648
- Schmidt G, Zaiwalla Z, Alexopoulou D, Panayiotopoulos CP* (2012) Video-EEG documented lengthy seizure in Panayiotopoulos syndrome: clinical manifestations may be inconspicuous. *Epileptic Disord* 14(4), 426-431
- Sorge G, Sorge A* (2010) Epilepsy and chromosomal abnormalities. *Ital J Pediatr* 36, 36
- Specchio N, Trivisano M, Claps D, Battaglia D, Fusco L, Vigeveno F* (2010a) Documentation of autonomic seizures and autonomic status epilepticus with ictal EEG in Panayiotopoulos syndrome. *Epilepsy Behav* 19(3), 383-393
- Specchio N, Trivisano M, Di Ciommo V, Cappelletti S, Masciarelli G, Volkov J, Fusco L, Vigeveno F* (2010b) Panayiotopoulos syndrome: a clinical, EEG, and neuropsychological study of 93 consecutive patients. *Epilepsia* 51(10), 2098-2107
- Spitzok von Brisinski I* (1999) Neurophysiologische Basisdiagnostik: Indikation und Befunderhebung. *Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 9(2), 24-58
- Spitzok von Brisinski I* (2001) EEG und psychischer Befund. *Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 11(2), 49-79
- Spitzok von Brisinski I* (2012) Neurophysiologische Verfahren. In: G. Lehmkuhl, F. Poustka, M. Holtmann, H. Steiner (Hg.) *Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. Göttingen: Hogrefe, 280-296
- Spitzok von Brisinski I, Blaurock O, Kissler K, Lehmkuhl U* (1997a) Befunde bei kinderpsychiatrischen Patienten mit Rolandi-Fokus - erste Ergebnisse. In: Scholz, M. (Hg) XXV. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Abstractband, Dresden, 141
- Spitzok von Brisinski I, Blaurock O, Lehmkuhl U* (1997b) Zentrotemporale Spikes (Rolando-Fokus) - Prädiktor für erhöhtes Suchtrisiko? *Epilepsie-Blätter* 10, Suppl., 17-18
- Spitzok von Brisinski I, Blaurock O, Lehmkuhl U* (1997c) Teilleistungsstörungen bei zentrotemporalen Spikes (Rolando-Fokus). *Epilepsie-Blätter* 10, Suppl., 21-22
- Valeta T* (2005) Parental attitude, reaction and education in benign childhood focal seizures. In: Panayiotopoulos CP [Ed.] *The Epilepsies: Seizures, Syndromes and Management*. Oxford: Bladon Medical Publishing, 258-261
- Vigeveno F, Specchio N, Fejerman N* (2013) Idiopathic focal epilepsies. *Handb Clin Neurol* 111, 591-604

Weglage J, Demsky A, Pietsch M, Kurlmann G (1997) Neuropsychological, intellectual, and behavioral findings in patients with centrotemporal spikes with and without seizures. Developmental Medicine and Child Neurology 39, 646-651.

Wirrell E, Sherman EM, Vanmastrigt R, Hamiwka L (2008) Deterioration in cognitive function in children with benign epilepsy of childhood with central temporal spikes treated with sulthiame. Journal of Child Neurology 23(1), 14-21

Yalçın AD, Toydemir HE, Celebi LG, Forta H (2009) Panayiotopoulos syndrome with coincidental brain lesions. Epileptic Disord 11(3):270-276

Autor

Dr. med. Ingo Spitzcok von Brisinski

Chefarzt, Fachbereichsarzt

Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters

LVR-Klinik-Viersen

Horionstr. 14

D-41749 Viersen

Email: Ingo.SpitzcokvonBrisinski@lvr.de

Internet: www.klinik-viersen.lvr.de

Manfred Rose †

1958 – 2013



Manfred Rose, 1958 – 2013

Die Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Mitarbeiter/innen des Pflege- und Erziehungsdienstes kinder- und jugendpsychiatrischer Kliniken und Abteilungen e.V. trauert um ihren geschätzten Kollegen und Geschäftsführer Manfred Rose.

2001 trat Manfred Rose der BAG als Mitglied bei und wurde auf der Mitgliederversammlung 2005 zum Geschäftsführer gewählt und hatte dieses Amt seither inne.

Ein großes Anliegen war ihm, über die BAG die Stellung des Pflege- und Erziehungsdienstes zu stärken und auszubauen. Mit hohem Engagement übte er sein Ehrenamt aus, so besuchte er viele Kliniken, insbesondere in den neuen Bundesländern, und informierte Kolleginnen und Kollegen von dem Sinn und Nutzen einer Mitgliedschaft im Berufsverband. So stieg die Mitgliederzahl in seiner Amtszeit auf 280 an.

Auch ein großer Verdienst der unermüdlichen Arbeit von Manfred Rose waren die so erfolgreichen Bundesfachtagungen im Herbst eines jeden Jahres. Mit großem Einsatz hat er die Tagungsorte erkundet, Lokalitäten für die Mitgliederversammlung und die legendären Tagungsfeste gefunden. Gemeinsam mit den jeweiligen Kolleginnen/Kollegen der ausrichtenden Kliniken war er ein Garant für fachlich hochwertige Tagungen mit hervorragender Organisation.

In fachlichen Angelegenheiten war es ihm stets ein Anliegen, die Multiprofessionalität zu stärken und zu praktizieren. Wesentliche Themen waren ihm hierbei die Auseinandersetzung mit Menschenbildern und der Haltung im professionellen Umgang mit den uns anvertrauten Kindern und Jugendlichen.

Dies spiegelt sich auch in der Arbeit an der Fachbuchreihe der BAG wieder, die Manfred Rose maßgeblich mit vorangetrieben hat – 4 Bücher sind hier bereits veröffentlicht, das 5. Buch ist aktuell im Entstehen.

Wir verlieren mit Manfred Rose einen wertvollen Menschen und Kollegen, der mit seiner verbindlichen und herzlich wertschätzenden Art bei den Kolleginnen und Kollegen außerordentlich geschätzt war, die Begegnungen mit ihm werden uns in bester und liebevoller Erinnerung bleiben.

Hans-Ulrich Neunhoffer

1. Vorsitzender der Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Mitarbeiter/innen des Pflege- und Erziehungsdienstes kinder- und jugendpsychiatrischer Kliniken und Abteilungen e.V.

In Gedenken an Manfred Rose

Manfred Rose, langjähriger Pflegedienstleiter der Klinik für Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter am Klinikum Nürnberg und Geschäftsführer der Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Mitarbeiter/innen des Pflege- und Erziehungsdienstes kinder- und jugendpsychiatrischer Kliniken und Abteilungen e.V., wurde viel zu früh durch eine schwere Krankheit aus unserer Mitte gerissen. Er wurde 54 Jahre alt.

Wer ihn kannte, einen Ausbund an Lebendigkeit, voll Energie, mit seinem beeindruckenden Organisationstalent, seinem Überblick, seiner Unermüdlichkeit, eine Tagung nach der anderen, Bayern- und bundesweit zu organisieren – der kann es nicht fassen.

Manfred Rose war eine Größe in der Welt der kinder- und jugendpsychiatrischen Pflege, und er hat völlig selbstverständlich eine hohe Anerkennung auch bei der BAG der Ärzte genossen – weil er die viel zitierte „Augenhöhe“ gleich unstrittig herstellte. Er hat die BAG PED mit aufgebaut und ganz wesentlich für deren organisatorischen Rahmen gesorgt. Die Homepage der BAG PED – immer aktuell und gut gepflegt – ist nur ein Zeugnis davon. Er war das Zentrum der BAG PED, war als Geschäftsführer immer ansprechbar, zuverlässig und: ihm fiel immer, auch mitten in der Nacht, noch etwas ein, wenn es klemmte. Egal ob es um eilige Inhalte der Homepage, um die letzten Voten zum Pflege- und Erziehungspreis oder um säumige Zahlungen ging. Dabei war er, trotz aller mit Hingabe erledigter Arbeit, durchaus auch genussfähig – so mancher kann sich an ausgelassene Abende mit ihm erinnern, mit Witz, Humor und Kreativität.

Kurz: Manfred Rose hinterlässt eine große Lücke, die – gefühlt – nur von vielen verschiedenen Menschen wieder gefüllt werden kann. Aber er hat so viele Spuren in unserer Fachwelt hinterlassen, dass wir uns noch oft an ihn erinnern werden, und das gern.

Prof. Dr. med. Renate Schepker

Stellvertretende Vorsitzende der Bundesarbeitsgemeinschaft der Leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e. V.

Ausschreibung Weber-Bosch-Preis

Die Wissenschaftliche Gesellschaft Autismus-Spektrum (WGAS) e.V. möchte Innovation und außerordentliche Leistung von im Inland oder Ausland tätigen deutschsprachigen NachwuchsforscherInnen (A, D, CH) bis zum Alter von 35 Jahren belohnen.

Zu diesem Zweck vergibt die Gesellschaft zum dritten Mal den Weber-Bosch-Preis. Er ist mit € 500,00 dotiert und wird bei der 7. Wissenschaftlichen Tagung Autismus-Spektrum (7.WTAS) in Frankfurt am Main am 20. und 21. März 2014 verliehen. Der Preisträger erhält dort ebenfalls die Möglichkeit, seine Arbeit in Form eines Vortrags dem Fachpublikum zu präsentieren.

Ausgezeichnet werden empirische Diplom-, Master- und Doktorarbeiten, sowie bevorzugt Publikationen in Journalen. Über die Verleihung des Preises entscheidet der Vorstand der WGAS. Gegen den Beschluss der Jury ist der Rechtsweg ausgeschlossen. Die eingereichten Arbeiten sollten nicht schon anderweitig mit einem Preis ausgezeichnet worden sein. Bewerber werden gebeten, bei der Einreichung ihrer Unterlagen mitzuteilen, ob sie an der Preisverleihung auf der 7. WTAS teilnehmen können.

Bewerbung

Bitte schicken Sie Ihre Bewerbung bis zum 15.10.2013 an

preise@wgas-autismus.org

Fügen Sie folgende Dokumente an: Anschreiben, Lebenslauf mit Lichtbild, wissenschaftliche Arbeit (Diplomarbeit, Doktorarbeit, Publikation in Journal), ggf. weitere Materialien.

Weitere Informationen über die WGAS finden Sie unter

www.wgas-autismus.org

Sven Bölte (Vorsitzender) und Isabel Dziobek (stellv. Vorsitzende)

Ausschreibung

2. Carlsson Wedemeyer-Förderpreis 2013 der Stiftung Deutsche Depressionshilfe

Die Stiftung Deutsche Depressionshilfe lobt erneut einen Förderpreis für versorgungsnahe Forschung zu Depression bei Kindern und Jugendlichen aus – Wissenschaftler können sich bis zum 1. Juli 2013 bewerben – Der Preis ist mit 10.000 Euro dotiert.

Die Stiftung Deutsche Depressionshilfe (Vorstandsvorsitzender Prof. Dr. U. Hegerl) schreibt 2013 zum zweiten Mal den Carlsson Wedemeyer-Förderpreis aus.

Ausgezeichnet werden wissenschaftliche Projekte aus klinischer und psychosozialer Forschung zu depressiven Erkrankungen bei Kindern und Jugendlichen. Die Stiftung Deutsche Depressionshilfe möchte mit diesem Preis Forschungsvorhaben zur optimierten Behandlung und Versorgung depressiv erkrankter Kinder und Jugendlicher fördern, auszeichnen und hervorheben. Der Preis soll als Anschubfinanzierung für das vorgeschlagene Projekt dienen.

Der Preis ist mit 10.000 Euro dotiert und wird am 1. September 2013 im Rahmen des von der Stiftung Deutsche Depressionshilfe veranstalteten „**2. Deutschen Patientenkongresses Depression**“ verliehen.

Über die Zuerkennung des Preises entscheidet ein fünfköpfiger Ausschuss aus Mitgliedern der Stifter, des Vorstandes und der Geschäftsführung der Stiftung Deutsche Depressionshilfe; sie erfolgt unter Ausschluss des Rechtsweges.

Das Preisgeld ist gebunden an die Erforschung der Krankheit Depression bei Kindern und Jugendlichen. Teilnahme- und vorschlagsberechtigt sind Wissenschaftler aller interessierten Disziplinen sowie Mitglieder von wissenschaftlichen Institutionen und Fachgesellschaften.

Bewerbungsschluss ist der 1. Juli 2013.

Die Bewerbung ist in elektronischer Form (pdf-Datei) an die Stiftung Deutsche Depressionshilfe zu richten mit folgenden Unterlagen: Kurzfassung des geplanten wissenschaftlichen Projektes, die den Forschungsansatz, die Behandlungsziele und den Projektplan skizziert (max. 10 Seiten), dazu wissenschaftlicher Lebenslauf und Publikationsverzeichnis (optional).

Rückblick: 2011 wurde im Rahmen des 1. Deutschen Patientenkongresses Depression erstmalig der Carlsson Wedemeyer-Förderpreis verliehen. Das Preisgeld diente dem Gewinnerteam um Prof. Dr. Thomas Hillecke, Prof. Dr. Franz Resch und Julian Koenig (von der Universität Heidelberg und der SRH Hochschule Heidelberg) als Anschubfinanzierung für ein Pilotprojekt, das die Erforschung von Musiktherapie in der Behandlung von depressiven Jugendlichen ermöglicht.

Weitere Informationen zur Ausschreibung und den Einreichungsmodalitäten finden Sie auf unserer Homepage www.deutsche-depressionshilfe.de/news-ausschreibung-foerderpreis-2013.php.

Weitere Informationen erhalten Sie bei:

Frau PD Dr. Christine Rummel-Kluge,
Geschäftsführerin der Stiftung Deutsche Depressionshilfe,
Sammelweisstr. 10, 04103 Leipzig,
Tel.: 0341.97 24 49 3, Fax: 0341.97 24 59 9,
info@deutsche-depressionshilfe.de,
<http://www.deutsche-depressionshilfe.de/>

Impressum:

Stiftung Deutsche Depressionshilfe
Sammelweisstraße 10 · 04103 Leipzig
Tel. 0341-9724512 · E-Mail: presse@deutsche-depressionshilfe.de
Internet: www.deutsche-depressionshilfe.de

Rezension

Ben Furmann: **Gut gemacht!** Das 'Ich schaffs!'-Programm für Eltern und andere Erzieher. Carl-Auer Verlag, Heidelberg, 2012, 99 S., 14,95€, ISBN 978-3-89670-859-5

Nach den populären Büchern „*Ich schaffs! Spielerisch und praktisch Lösungen mit Kindern finden*“ und „*Ich schaffs! - Cool ans Ziel: Das lösungsorientierte Programm für die Arbeit mit Jugendlichen*“ folgt nun aus Ben Furmanns Feder der Band speziell für Eltern, Großeltern, Onkel, Tanten, Lehrer, Erzieher, Ärzte, Psychologen usw. kurz: für alle, die sich an der Erziehung von Kindern beteiligen.

Ben Furman vermittelt in klaren Worten und gut nachvollziehbar fünf lösungsorientierte Schlüssel, die das Verhältnis zwischen Erwachsenen und Kindern verbessern helfen. Sie zeigen, wie man Kinder richtig lobt, wie man Kinder dazu bringt, das zu tun, was man von ihnen erwartet (ohne Schreien, Überreden oder Drohungen); wie man als Erziehender mit anderen Erwachsenen gut kooperiert; wie man Kindern helfen kann, Probleme zu überwinden; und wie man konstruktiv auf Situationen reagiert, in denen Kinder etwas Falsches oder Verbotenes getan haben.

Durch die konsequente lösungsorientierte Ausrichtung an den Fähigkeiten und Ressourcen der Eltern bzw. erwachsenen Bezugspersonen sowie den Kindern wirkt das Buch wiederum insgesamt sehr überzeugend, motivierend und lädt zum Ausprobieren und Nachahmen im eigenen Erziehungsalltag ein.

Jochen Gehrman, Ludwigshafen

Erratum

Leider hatte sich ein Zeilenumbruchfehler in die Überschrift des Beitrags von Gundula Buitkamp-Nagel in Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie 1/2013, 16-29 geschlichen. Korrekt muss es heißen:

Ich spiele mich selbst
oder
höre, was ich nicht sage
Musiktherapie in der Vorwerker Fachklinik
für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie Lübeck

Hinweise für Autoren

1. Das **Forum der für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie** veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichtsreferate, Fallberichte, aktuelle Mitteilungen, Buch- und Testbesprechungen.
Die Zeitschrift erscheint in 4 Hefen pro Jahr. Manuskripte nimmt entgegen: Dr. Ingo Spitzcok von Brisinski, EMail: redaktion-forum@bkjpp.de
2. Es werden nur Arbeiten angenommen, die nicht gleichzeitig einer anderen Redaktion angeboten wurden. In Ausnahmefällen kann ein Nachdruck erfolgen. Über Annahme, Ablehnung oder Revision des Manuskripts entscheiden die Herausgeber. Mit der Annahme eines Manuskripts geht das Verlagsrecht entsprechend den gesetzlichen Bestimmungen an den Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in Deutschland e. V. über. Der Autor bestätigt und garantiert, dass er uneingeschränkt über sämtliche Urheberrechte an seinem Beitrag einschließlich eventueller Bildvorlagen, Zeichnungen, Pläne, Karten, Skizzen und Tabellen verfügt, und dass der Beitrag keine Rechte Dritter verletzt. Der Autor räumt - und zwar auch zur Verwertung seines Beitrages außerhalb der ihn enthaltenen Zeitschrift und unabhängig von deren Veröffentlichung - dem Verlag räumlich und mengenmäßig unbeschränkt für die Dauer des gesetzlichen Urheberrechts das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung bzw. der unkörperlichen Wiedergabe des Beitrags ein. Der Autor räumt dem Verlag ferner die folgenden ausschließlichen Nutzungsrechte am Beitrag ein:
 - das Recht zum ganzen oder teilweisen Vorabdruck und Nachdruck - auch in Form eines Sonderdrucks, zur Übersetzung in andere Sprachen, zu sonstiger Bearbeitung und zur Erstellung von Zusammenfassungen;
 - das Recht zur Veröffentlichung einer Mikrokopie-, Mikrofiche- und Mikroformausgabe, zur Nutzung im Weg von Bildschirmtext, Videotext und ähnlichen Verfahren, zur Aufzeichnung auf Bild- und/oder Tonträger und zu deren öffentlicher Wiedergabe - auch multimedial - sowie zur öffentlichen Wiedergabe durch Radio- und Fernsehsendungen;
 - das Recht zur maschinenlesbaren Erfassung und elektronischen Speicherung auf einem Datenträger (z.B. Diskette, CD-ROM, Magnetband) und in einer eigenen oder fremden Online-Datenbank, zum Download in einem eigenen oder fremden Rechner, zur Wiedergabe am Bildschirm - sei es unmittelbar oder im Weg der Datenfernübertragung -, sowie zur Bereithaltung in einer eigenen oder fremden Online-Datenbank zur Nutzung durch Dritte; das Recht zur Veröffentlichung im Internet;
 - das Recht zu sonstiger Vervielfältigung, insbesondere durch fotomechanische und ähnliche Verfahren (z.B. Fotokopie, Fernkopie), und zur Nutzung im Rahmen eines sogenannten Kopienversands auf Bestellung;

- das Recht zur Vergabe der vorgenannten Nutzungsrechte an Dritte in In- und Ausland sowie die von der Verwertungsgesellschaft WORT wahrgenommenen Rechte einschließlich der entsprechenden Vergütungsansprüche.

3. Manuskriptgestaltung:

- ✓ Manuskripte müssen als Word-Datei (möglichst per E-Mail, alternativ auf CD-ROM oder DVD) eingereicht werden. Schrifttyp: Times New Roman. Überschrift: Fett, Schriftgröße Punkt 18. Autor/Autoren: Vorname ausgeschrieben, ohne akademischen Titel, kursiv, Schriftgröße Punkt 16. Text: Schriftgröße Punkt 12, Blocksatz mit automatischer Trennung. Keine manuellen Trennzeichen. Hervorhebungen fett oder kursiv, nicht unterstrichen. Zwischenüberschriften: Fett. Aufzählungen: Einzug hängend. Literaturverzeichnis: Schriftgröße Punkt 10. Autorennamen im Literaturverzeichnis kursiv.
- ✓ Vollständige Anschrift des Verfassers bzw. der Verfasser einschließlich akademischer Titel, Schriftgröße Punkt 12. Weitere Angaben zum Verfasser bzw. zu den Verfassern nach Wunsch.
- ✓ Manuskriptlänge maximal 30 Seiten (max 45.000 Zeichen einschließlich Leerzeichen), für Buch- und Testbesprechungen maximal 3 Seiten (max. 4.500 Zeichen einschließlich Leerzeichen). Seitenformat: Breite 17 cm, Höhe 24 cm, Seitenränder oben 2,5 cm und unten 2,0 cm, links und rechts je 2,1 cm. Seitenabstand der Kopf-zeile 1,4 cm und Fußzeile 0,6 cm vom Seitenrand.
- ✓ Zitierweise im Text: Die Quellenangabe erfolgt durch Anführen des Nachnamens des Autors und des Erscheinungsjahrs. Namen erscheinen in Groß- und Kleinbuchstaben (keine Kapitälchen, nicht unterstrichen, nicht kursiv, nicht fett). Zitierregeln: Mickley und Pisarsky (2003) zeigten ... Weitere Untersuchungen (Frey & Greif, 1983; Bergheim-Geyer et al., 2003) ... Pleyer (im Druck) erwähnt ... Rotthaus (2001, S. 267) weist darauf hin ...
- ✓ Literaturverzeichnis: Jede Quellenangabe im Text muss im Literaturverzeichnis aufgeführt sein und jeder Eintrag im Literaturverzeichnis muss im Text erwähnt werden. Jede Literaturangabe enthält folgende Angaben: Sämtliche Autoren (also im Literaturverzeichnis kein „et al.“ oder „u. a.“), Erscheinungsjahr, Titel, bei Zeitschriften: Name der Zeitschrift (ausgeschrieben, Verzeichnis der Abkürzungen z. B. unter <http://home.ncifcrf.gov/research/bja/>), Jahrgang, Seitenangaben; bei Büchern: Verlagsort, Verlag. Es können folgende Abkürzungen verwendet werden: Aufl. (Auflage); Hg. (Herausgeber); Vol. (Volume); Suppl. (Supplement); f. (folgende Seite); ff. (folgende Seiten). *Beispiele:*
Heymel, T. (2002) Suizidversuche. In: Knopp, M.-L., Ott, G. (Hg.) Hilfen für seelisch verletzte Kinder und Jugendliche. Bonn: Psychiatrie-Verlag, 75-79
Hohm, E., Schneider, K., Pickartz, A., Schmidt, M. H. (1999) Wovon hängen Prognosen in der Jugendhilfe ab? Kindheit und Entwicklung, 8, 73-82
Imber-Black, E. (1997) Familien und größere Systeme im Gestrüpp der Institutionen. Ein Leitfaden für Therapeuten. 4. Aufl., Heidelberg: Carl-Auer-Systeme Verlag

Die Autoren erhalten ein Belegexemplar kostenlos. Zusätzliche Sonderdrucke können gegen Bezahlung bestellt werden; diese Bestellung muss vor Drucklegung des Heftes eingegangen sein.

Mediadaten 2013

Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

Offizielles Mitteilungsorgan der Sektion „Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie“ der U.E.M.S.

Sehr geehrte Damen und Herren,

vielen Dank für Ihr Interesse an einer Anzeigenschaltung im „Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie“. Bitte wenden Sie sich bei allen Fragen betreffend Anzeigenaufträgen, Anzeigenbuchungen, Platzierungen und Rechnungen direkt an Meta Druck, Herrn Thomas Didier.

Die Zeitschrift erscheint 4 x im Jahr zusammen mit dem Mitgliederrundbrief des bkjpp (2x im Jahr) und im Abonnement. Zusätzlicher Versand an 300 Kliniken.

Auflage 1.300 Ex. (Der Preis des Einzelheftes beträgt ab. Jan. 2013 13,50 Euro, das Jahresabonnement kostet 46,- Euro, alles inklusive Versand.) Kündigung Jahresabo bis 30. September zum 31. 12. des aktuellen Jahres.
Format: 170 x 240 mm, Klebebindung (96 bis 160 Seiten)

Dauerbuchungen und Sonderkonditionen sind möglich.

Beilagen ebenso bitte bei didier@metadruck.de anfragen.

Bei mehrfacher Veröffentlichungen der gleichen Anzeige sind folgende Rabatte vorgesehen:

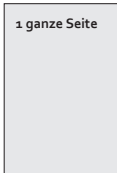
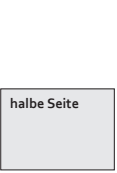

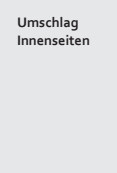
Bei **zweimaliger Veröffentlichung 5%**, ab **viermaliger Veröffentlichung 10% Rabatt**.

Bitte senden Sie mir Ihre **Druckvorlagen** als pdf Datei mit eingebetteten Schriften an didier@metadruck.de Bilddaten mit mindestens 250 dpi im Endformat. Verwenden Sie bitte Standardschriften bei der Erstellung als Worddatei. Als Service sind Layouthilfen und Korrekturen möglich.

Alle Stellenanzeigen werden zusätzlich im Internet veröffentlicht.

Alle Preise zuzüglich 19% Mehrwertsteuer. Zusammen mit der Rechnung erhalten Sie ein Belegexemplar.

Ab 2013 gibt es erstmalig einen Agenturrabatt von 15%.

 <p>1 ganze Seite</p>	<p>130 x 195 mm, einfarbig Graustufen</p> <p>Firmenanzeigen 1.800,- Euro Stellenanzeigen, Fortbildung, etc, Nichtmitglieder, Institute, Kliniken 600,- Euro Mitglieder 290,- Euro Farbanzeigen 4c plus 480,- Euro</p> <p>auslaufende Formate sind möglich mit 3mm Randbeschnitt</p>	 <p>halbe Seite</p>	<p>130 x 95 mm, einfarbig Graustufen</p> <p>Firmenanzeigen 980,- Euro Stellenanzeigen, Fortbildung, etc, Nichtmitglieder, Institute, Kliniken 350,- Euro Mitglieder 200,- Euro</p> <p>Farbanzeigen 4c plus 360,- Euro</p>
 <p>drittel Seite</p>	<p>130 x 62 mm, einfarbig Graustufen</p> <p>Firmenanzeigen 800,- Euro Stellenanzeigen, Fortbildung, etc, Nichtmitglieder, Institute, Kliniken 220,- Euro Mitglieder 150,- Euro</p> <p>Farbanzeigen 4c plus 320,- Euro</p>	 <p>Umschlag Innenseiten</p>	<p>Sonderseiten Umschlag</p> <p>170 x 240 mm, nur 4c Farbe</p> <p>Umschlag innen, U2+U3 2.350,- Euro</p> <p>Achtung: wegen Klebekante am Rücken ist das effektive Anzeigenformat nur 165 x 240 mm, plus 3mm Beschnitt außen.</p>

Termine 2013:

Ausgabe Forum	Anzeigenschluss	Erscheinungstermin*
1-2013	1. März 2013	13. KW 2013
2-2013	1. Juni 2013	26. KW 2013
3-2013	1. September 2013	39. KW 2013
4-2013	1. Dezember 2013	52. KW 2013

* Änderungen vorbehalten

Geschäftsstelle BKJPP

Von-der-Leyen-Str. 21

51069 Köln

Tel.: 0221 16 91 84 23

Fax: 0221 16 91 84 22

mail@bkjpp.de

www.bkjpp.de

Anzeigenverwaltung, Archiv

Meta Druck, Thomas Didier

Eylauer Str. 10

10965 Berlin

Tel.: 030 617 02 147

Fax: 030 617 02 148

didier@metadruck.de

Impressum

Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie
Mitgliederrundbrief des BKJPP und offizielles Mitteilungsorgan der Sektion
„Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie“ der U.E.M.S.

Forum Verlag – Aachen

ISSN 1866-6677

Herausgeber

Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e. V. (BKJPP)

Verantwortliche Redaktion „Weiße Seiten“

Dr. med. Ingo Spitzcok von Brisinski, Christian K. D. Moik

Alle Beiträge bitte an: Dr. med. Ingo Spitzcok von Brisinski, Tel.: 0 21 62 / 96 31

E-Mail: redaktion-forum@bkjpp.de

Verantwortliche Redaktion „Gelbe Seiten“

Dr. med. Maik Herberhold, Dr. med. Ute Müller

Alle Beiträge bitte an: Geschäftsstelle BKJPP

Von-der-Leyen-Str. 21, 51069 Köln

Tel.: 02 21 / 16 91 84 23, Fax: 02 21 / 16 91 84 22, E-Mail: mail@bkjpp.de

Bankverbindung

Volksbank Ruhr Mitte, BLZ: 422 600 01, Kto.-Nr.: 164 164 300

Gesamtherstellung

Meta Druck, Thomas Didier, Berlin

Verantwortlich für den Anzeigenteil

Thomas Didier, Meta Druck, Eylauer Str. 10, 10965 Berlin

e-mail: didier@metadruck.de, Tel.: 030 / 61 70 21 47, Fax: 030 / 61 70 21 48

Erscheinungsweise: 4-mal jährlich

Preis des Einzelheftes: 13,50 € (einschließlich Postversand)

Jahresabonnement: 46,- € (einschließlich Postversand)

Der Bezug des Forums ist für Mitglieder des BKJPP unentgeltlich.

Sonderkonditionen für Mitglieder der BAG, der DGKJP, Studenten und AIPs:

Preis des Einzelheftes: 11,50 € (einschließlich Postversand)

Jahresabonnement: 35,- € (einschließlich Postversand)

Kündigung Jahresabo bis 30. September zum 31. 12. des aktuellen Jahres.

Das „Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie“ und alle in ihm enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist nur mit Zustimmung des Herausgebers und bei namentlich gekennzeichneten Beiträgen zusätzlich der des Autors gestattet.