dgkjp

Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e.V.

Vorläufige Zusammenfassung der Forschungsleistung der Deutschen Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

2003 – 2008

Johannes Hebebrand

unter Mitwirkung von

Tobias Banaschewski
Özgur Albayrak
Jörg Fegert
Heike Fendrich
Manuel Föcker
Alexander von Gontard
Kerstin Konrad
Benno Graf von Schimmelmann
Gerd Schulte-Körne

Inhaltsverzeichnis

Vorwort 4
Einleitung und Übersicht 5
Adipositas/Übergewicht 9
Affektive Störungen 20
Angststörungen 25
Aufmerksamkeitsdefizit/-Hyperaktivitätsstörung 29
Ausscheidungsstörungen 52
Autismus 57
Beziehung zu Eltern, Ehequalität 65
Diagnostik 67
Drug Monitoring/regulatorische Aspekte zu Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter 71
Epidemiologie 74
Essstörungen 79
Forensik und Psychopathie 90
Geistige Behinderung 101
Grundlagenforschung 103
Jugendhilfe und Schule 107
Kinder kranker Eltern 110
Kindeswohlgefährdung, Missbrauch 112
Körperliche Erkrankungen 114
Lebensqualität 125
Lehre 129
Neuroleptikanebenwirkungen mit Schwerpunkt Gewichtszunahme 131
Persönlichkeitsstörungen und selbstverletzendes Verhalten 137
Posttraumatische Belastungsstörung/Dissoziation 140
Prävention 142
Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie 143
Schizophrenie 153
Schulische Entwicklungsstörungen 162
Sonstiges 170
Sprachentwicklung, Sprech- und Sprachstörungen 173
Störungen des Sozialverhaltens 177
Suchterkrankungen 183
(Teil-)stationäre Behandlung 190
Tic-Störungen 192
Zwangsstörungen 197

Vorwort

Der Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP) bedankt sich sehr herzlich bei Herrn Prof. Johannes Hebebrand, der als aktueller Präsident unserer Fachgesellschaft die Arbeit auf sich genommen hat, die erste Übersicht zur Forschungsleistung unseres Faches zu erstellen; abgedeckt wird ein fast sechs-jähriger Zeitraum. Die dynamische Entwicklung unserer Forschungsleistungen wird übersichtlich und für jedermann einsehbar dokumentiert. Wir erwarten uns von diesem Bericht wertvolle Impulse bei der Drittmitteleinwerbung und der Zusammenarbeit mit Forschern innerhalb und außerhalb der Medizin. Wir selbst können erstmalig unsere Forschungsergebnisse zusammenhängend analysieren; welche eingeschlagene Pfade wollen wir weiter begehen, welche Wege sollten neu eingeschlagen werden?

Der Vorstand der DGKJP

Einleitung und Übersicht

Es ist endlich vollbracht! Zum ersten Mal liegt eine umfangreiche Zusammenfassung der deutschen Forschungsleistung innerhalb des Fachs Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie vor. Uns ist kein weiteres medizinisches Fachgebiet in Deutschland bekannt, für das es eine ähnliche Zusammenstellung gibt. Insofern handelt es sich hier unserer Kenntnis nach um einen bislang einzigartigen Forschungsbericht, der möglicherweise Ärzte und Wissenschaftler anderer medizinischer Fachgebiete dazu animieren wird, ihre Leistungen in ähnlicher Form übersichtlich zusammenzustellen.

Was lässt sich mit dieser Zusammenstellung alles bewerkstelligen? Die Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie (DGKJP) wird den Forschungsbericht allen Dekanaten deutscher medizinischer Fakultäten zusenden; wir versprechen uns hiervon eine noch bessere Integration unseres Fachgebiets in die Hochschulmedizin. Auch hoffen wir, dass ein solcher Forschungsbericht dazu beiträgt, dass an den medizinischen Hochschulen, die bislang noch keine universitäre Kinder- und Jugendpsychiatrie aufweisen, ein Lehrstuhl für das Fachgebiet eingerichtet wird.

Das Spektrum der Forschungsleistung sollte ebenfalls Anlass dazu geben Aktivitäten zu unterstützen, gemäß derer unser Fachgebiet in die Approbationsordnung für Ärzte als Pflichtfach aufgenommen werden soll. Aufgrund der erheblichen Bedeutung seelischer Störungen im Kindes- und Jugendalter, die durch entsprechende Forschung im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter überzeugend abgebildet wird, ist es unerlässlich, dass Medizinstudenten/innen sich mit der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie vertraut machen. Dies gilt umso mehr, als die Bedeutung psychischer Störungen im frühen Lebensalter stetig zunimmt.

Aus genannten Gründen wird die DGKJP den Forschungsbericht auf Länderebene relevanten Ministerien zukommen lassen. Auf der Bundesebene wird der Bericht parteiübergreifend Gesundheitspolitikern zugesandt werden. Wir werden den Forschungsbericht geeigneten Adressaten der Deutschen Forschungsgemeinschaft, des Bundesministeriums für Bildung und Forschung und überregional tätigen wissenschaftlichen Stiftungen zusenden. Einerseits soll hierdurch unser Dank für die finanzielle Unterstützung unserer Forschungsleistungen ausgedrückt werden, andererseits möchten wir Drittmittelgebern signalisieren, dass Investitionen in die Erforschung psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter sich lohnen. Wichtige Grundlagen der Publikationsentwicklung und des Fortschritts im Publikationsniveau beruhen auf dem zunehmenden Erfolg in nationaler und internationaler Vernetzung von Forschergruppen und in qualifizierter Drittmitteleinwerbung. Diesen Kooperationspartnern auf internationaler Ebene und den Drittmittelgebern – insbesondere der DFG, BMBF, EU und auch Industrie – werden auch in Zukunft gebeten, dem dringend zu fördernden Forschungsbedarf im Fachgebiet gerecht zu werden.

Etwa die Hälfte aller Erwachsenen mit einer psychiatrischen Störung datieren den Beginn ihrer ersten Symptome vor das 14. Lebensjahr; psychische Störungen stellen den häufigsten Grund für Arbeitsunfähigkeit vor dem 45. Lebensjahr dar. Diese Störungen bedingen auch, dass Kinder unter Umständen nicht den Schulabschluss erreichen, den sie gemäß ihrer kognitiven Fähigkeiten erreichen könnten. Schulverwei-

gerung kann nahtlos übergehen in Jugendarbeitslosigkeit; psychische Störungen bedingen bekanntermaßen sowohl im Schulalter als auch bei jungen Erwachsenen hohe Fehlzeiten. Psychisches Kranksein behindert nicht nur die soziale Integration des betroffenen Kindes, sondern auch bei Chronifizierung schwerwiegend die Tragfähigkeit der Familie mit wiederum sehr nachteiligen sozioökonomischen Folgen. Aufgrund verschiedener Untersuchungen wissen wir, dass die Bedeutung der psychischen Störungen in Zukunft noch weiter zunehmen wird. Diese Gründe mögen ausreichen, um weiteren Forschungsbedarf zu dokumentieren.
Lehrstuhlinhabern/innen in der Pädiatrie ebenso wie in der Psychiatrie werden den Forschungsbericht erhalten. Wir erhoffen uns hierdurch eine Vertiefung des wissenschaftlichen Austauschs mit diesen Nachbardisziplinen. Außerhalb der Medizin gilt dies in gleicher Weise für die Jugendhilfe.
Wir haben anhand des Forschungsberichts erstmalig eine fundierte Übersicht zur Frage, wer in Deutschland welche kinder- und jugendpsychiatrische Forschung betreibt. Ein solches Wissen ist hilfreich, um beispielsweise Referenten für wissenschaftliche Vorträge zu ermitteln, ebenso lassen sich Medienanfragen in Zukunft fundiert unter Heranziehung des Forschungsberichts beantworten.
Wir empfehlen, dass an den einzelnen Kliniken der Forschungsbericht allen wissenschaftlich interessierten Mitarbeitern verfügbar gemacht wird. Ebenso sollten Famulanten/innen, Doktoranden/innen und Studenten/innen im Praktischen Jahr die Möglichkeit haben, Einblick in den Forschungsbericht zu nehmen.
Ein fachspezifischer Forschungsbericht bietet die Möglichkeit, die Forschung in verschiedenerlei Hinsicht zu analysieren. Decken wir die relevanten Störungsbilder ab? Welche Ansätze sind eher dem „Zeitgeist“ geschuldet, welche Ergebnisse werden bleiben? Welche Empfehlungen können wir für junge Nachwuchswissenschaftler/innen ableiten? Decken wir die verschiedenen Entwicklungsabschnitte im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter gleichermaßen ab? Diese und ähnliche Überlegungen können in weitergehenden Analysen nachgegangen werden. Für uns alle sollte bei der Erstellung zukünftiger Arbeiten gelten, dass wir die entsprechenden Publikationen unserer Kollegen zu dem jeweiligen Forschungsthema adäquat würdigen und zitieren.
Erlauben Sie mir einige persönliche Bemerkungen: Als ich 1990 meine ärztliche Tätigkeit in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg aufnahm, konnte man die englischsprachigen Artikel quasi an einer Hand abzählen. Zwar wurden damals bereits englischsprachige Buchartikel veröffentlicht, die Anzahl der Artikel, die in „peer review“-Zeitschriften veröffentlicht wurden, tendierte hingegen fast gen Null. Es ist außerordentlich erfreulich, wie sich unser Fachgebiet seither entwickelt hat. Diese Dynamik schlägt sich auch in dem hier zusammengefassten 5-Jahreszeitraum von 2003 bis 2008 nieder. Tabelle 1 verdeutlicht, dass die Anzahl der Publikationen von 2003 bis 2007 von 123 auf 276 angestiegen ist.

Tabelle 1: Gesamtzahl der Publikationen in Abhängigkeit vom Jahr

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
123	174	183	223	276	184

Da mir die Arbeit phasenweise über den Kopf gewachsen ist, habe ich für verschiedene Störungsbilder Hilfe in Anspruch genommen: Prof. Jörg Fegert hat das Kapitel zur Jugendhilfe erstellt, Prof. Alexander von Gontard zeichnet für das Kapitel Aus-

scheidungsstörungen verantwortlich, Prof. Gerd Schulte-Körne für Teilleistungsstörungen und PD Dr. Graf Benno von Schimmelmann für Schizophrenie. An dem umfangreichsten Kapitel zur Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung haben mitgewirkt: Prof. Kerstin Konrad, Prof. Tobias Banaschewski und der Unterzeichnende. Ich bedanke mich bei den Genannten für ihre Unterstützung.
Ich möchte mich auch ganz herzlich bei Dr. Özgür Albayrak und Herrn Manuel Föcker bedanken, die mit großem Aufwand die Literatur zu einzelnen Kapiteln zusammengefasst haben. Frau Heike Fendrich hat als Sekretärin sehr viele Stunden bzw. Tage damit verbracht, meine Diktate entsprechend einzugeben. Sie hat zudem die Literaturlisten erstellt und wesentliche Formatierungsarbeiten übernommen. Auch viele Tabellen hat sie in mühevoller Kleinarbeit zusammengestellt. Ihr gilt mein ganz besonderer Dank! Letztlich möchte ich mich auch bei den Mitarbeitern aller Kliniken bedanken, die die Literatur der jeweiligen Klinik zusammengestellt und uns zugesandt haben. Ich danke auch Prof. Andreas Warnke und Prof. Gerd Lehmkuhl dafür, dass sie die Überprüfung der Möglichkeit einer Veröffentlichung des Forschungsberichts oder Teile desselben in der Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in die Wege geleitet haben..
Abschließend möchte ich noch auf einige Einschränkungen hinweisen, die diesem Forschungsbericht inhärent sind. Wir haben die deutschsprachigen Übersichtsarbeiten in diesem Forschungsbericht nicht berücksichtigt. Wir hatten aus manchen Kliniken jedoch eine ganze Anzahl solcher Übersichtsarbeiten erhalten, die wir teilweise in mühevoller Kleinarbeit wieder herausnehmen mussten, um solchen Wissenschaftlern/innen bzw. Kliniken gerecht zu werden, die sich akkurat an die von uns gemachten Vorschriften zur Einreichung entsprechender Beiträge gehalten hatten. Bitte sehen Sie mir nach, wenn wir einzelne Arbeiten nicht berücksichtigt haben, die sehr wohl hätten aufgeführt werden müssen. Umgekehrt gibt es sicherlich weiterhin eine kleinere Anzahl an Übersichtsarbeiten, die keine Berücksichtigung hätten erfahren sollen. Zu beachten ist auch, dass einzelne Arbeiten (geschätzter Anteil <5%) bei mehr als einem Störungsbild bzw. Kapitel genannt sind. Dies betrifft insbesondere solche Arbeiten, die Forschungsergebnisse zu mehr als einer Störung berichten. Dies impliziert automatisch, dass die Gesamtzahl aller Arbeiten in der Tabelle 1 geringfügig überschätzt wird; eine exakte Ermittlung der Anzahl der Publikationen hätte unsere Kapazitäten gesprengt. Ich bitte im Voraus auch um Entschuldigung für all die kleinen Fehler, die sich unweigerlich in einen solchen umfangreichen Bericht hinein geschlichen haben.
Wir haben versucht, die Forschungsleistungen sehr stringent zusammenzufassen. Selbstverständlich ist die Auswahl der Arbeiten, die ausführlicher abgehandelt wurden, ein Stück weit subjektiv. An manchen Stellen habe ich zur Erhöhung der Lesbarkeit einige allgemein erläuternde Sätze dem eigentlichen Abschnitt vorangestellt. Ich habe versucht, Wertungen jeglicher Art zu vermeiden. Der Leser erhält zwar einen Überblick zu den relevanten Forschungsaktivitäten zum jeweiligen Thema; keinesfalls kann jedoch eine solche Zusammenfassung das Lesen der entsprechenden Publikationen ersetzen. Dies gilt umso mehr, da ich sicher an der einen oder anderen Stelle mich terminologisch inkorrekt bzw. unpräzise ausgedrückt habe. Zudem kann ich nicht ausschließen, dass ich in Einzelfällen die relevanten Ergebnisse falsch oder verzerrt wiedergegeben habe. Ich bitte hier um Nachsicht; es galt, die entsprechenden Zusammenstellungen unter hohem Zeitdruck fertig zu stellen, damit die Aktualität des Forschungsberichts gewährleistet werden kann. Für die Zukunft ist zu hoffen, dass ein solcher Forschungsbericht in 2- bis 4-jährigen Abständen aktualisiert werden kann.

Zu guter Letzt möchte ich mich bei all den Wissenschaftlern/innen bedanken, die an den hier zusammengefassten wissenschaftlichen Arbeiten beteiligt sind. Sie tragen alle dazu bei, dass die Forschung unseres Faches sich weiterentwickelt und wir hierdurch Erkenntnisse gewinnen, die uns bei der Diagnostik und Therapie von den uns anvertrauten Patienten weiterhelfen. Es ist zu hoffen, dass ein solcher Forschungsbericht auch dazu führt, dass wir mehr Ärzte/innen und Wissenschaftler/innen für Forschung in unserem Fachgebiet gewinnen können.

Essen, 28.01.2009

Prof. Johannes Hebebrand,
Präsident der DGKJP

Die DGKJP hat die Erstellung des Berichts gefördert durch finanzielle Zuwendungen für Sekretariatsarbeiten (400 €) und für den Druck.

Adipositas/Übergewicht

Johannes Hebebrand

Eine begrenzte Anzahl von Forschergruppen hat sich mit Adipositas beschäftigt. Diese Störung hat in den letzten 20 Jahren zunehmend Interesse in der Medizin geweckt, da die Prävalenzraten für Übergewicht bzw. Adipositas stark angestiegen sind und parallel hierzu die komorbiden Störungen ebenfalls zugenommen haben. Viele der entsprechenden Arbeiten sind in adipositasspezifischen bzw. genetischen Fachzeitschriften veröffentlicht worden; hierzu zählen auch Beiträge im Rahmen internationaler Kollaborationen in den renommierten Fachzeitschriften Nature Genetics und Science.
Zwischen 2003 und Mitte 2008 wurden 63 Originalarbeiten ebenso wie 9 Übersichtsartikel nebst zahlreichen hier nicht berücksichtigten deutschsprachigen Übersichtsarbeiten veröffentlicht.

Tabelle 1: Veröffentlichungen in Fachzeitschriften
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Adipositas im Kindes- und Jugendalter	1	
American Journal of Human Genetics	2	11,092
American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)	1	4,224
Animal Genetcis	1	2,64
Archives of Disease in Childhood	1	2,786
BMC Cancer	1	2,709
BMC Genetics	1	1,582
BMC Medical Genetics	2	2,419
Buchbeiträge	4	
Cell Metabolism	1	17,148
Clinical Endocrinology	1	3,37
Clinical Neuropharmakology	1	2,317
Diabetes	1	8,261
Diabetes, Obesity & Metabolism	1	3,441
European Journal of Endocrinology	1	3,239
European Journal of Human Genetics	1	4,003
European Journal of Pediatrics	1	1,277
Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes	2	1,745
Hormone and Metabolic Research	2	2,254
International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders	6	
International Journal of Public Health	1	
Journal of Child Psychology and Psychiatry	1	4,432
Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism	4	5,493
Journal of Endocrinological Investigation	1	2,021
Journal of General Internal Medicine	1	2,876
Journal of Medical Genetics	2	5,535
Journal of Neurology, Neurosurgery Psychiatry	1	3,857

Journal of Nutrition	1	3,771
Journal of Pediatrics	1	4,017
Journal of Personality Assessment	1	
Journal of Psychosomatic Research	1	1,859
Kindheit und Entwicklung	1	4,06
Klinische Pädiatrie	1	1,321
Methods of Information in Medicine	1	1,451
Molecular Genetics and Metabolism	1	2,55
Monatsschrift für Kinderheilkunde	1	0,151
Nature Genetics	2	25,556
Obesity	3	1,52
Obesity Reviews	2	7,821
Pädiatrische Praxis	1	
Pediatrics	1	4,473
Physiological Behaviour	1	2,561
Physiological Genomics	1	3,493
PLoS Biology	1	13,501
PLoS Genetics	1	8,721
PLoS One	1	
Science	1	26,372
Sleep Medicine	1	2,795
Soziologie	1	

Thematisch stand die molekulargenetische Forschung im Vordergrund. Hierbei ging es primär um die Identifikation bzw. Bestätigung von Genvarianten, die einen Einfluss auf das Körpergewicht haben.

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Adipositasforschung

	Anzahl
Genetik	45
Therapie	6
Somatische Komorbidität	3
Epidemiologie/Verlauf	5
Ernährung	3
Psychologisch-psychiatrische Befunde	6
Tierexperimentelle Studien	2
Lehrbuchübersicht	1

Die Publikationszahlen im Zeitraum 2003 bis einschließlich des ersten Halbjahres 2008 sind in Tabelle 3 zusammengefasst.

Tabelle 3: Anzahl der Publikationen in Abhängigkeit vom Jahr

2003	**2004**	**2005**	**2006**	**2007**	**2008 (bis Mitte)**
9	8	12	12	19	13

Genetische Befunde

Die entsprechenden Arbeiten umfassen sowohl Kandidatengen-Assoziationsstudien wie auch genomweite Kopplungs- und Assoziationsstudien.

Kandidatengen-Assoziationsstudien
Es wurden eine Vielzahl von Kandidatengenen untersucht (Tabelle 4).

Tabelle 4: Kandidatengen-Untersuchungen bei Adipositas

Kandidatengen	**Literaturreferenz**
Pro-Opio-Melanokortin (POMC)	2
Melanokortin 4-Rezeptor (MC4R)	5,7,13,17,18,22,23,34,36, 38,40,43,55,61,62
INS	4
Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF)	11
DGAT2	12
TCF7L2	19,45
INSIG-2	20,35,42
FTO	24
Suppressor of Cytokine Signaling (SOCS)	25
Glukokortikoidrezeptor	37
Cannabinoidrezeptor (CNR1)	39
Uncoupling Protein 2 (UCP2)	49
Galanin (GAL)	50
Galanin-1-Rezeptor (GALR1)	50
GAD2	52
ß1-, ß2- und ß3-adrenerge Rezeptoren	53
Ghrelin-Rezeptor	56
Neuropeptid Y2-Rezeptor (NPX2R)	57
Rezeptor für das Melanin-konzentrierende Hormon (MCHR1)	59
DLK1	60

Für die meisten Kandidatengene wurden negative Ergebnisse erzielt; aufgrund der teilweise kleineren Fallzahlen können falsch negative Befunde nicht ausgeschlossen werden. Die Kandidatengen-Studien zum Melanocortin-4-Rezeptorgen (*MC4R*) sollen besonders hervorgehoben werden, da sie zur Aufdeckung von verschiedensten Mutationen geführt haben, die tatsächlich ursächlich im Zusammenhang mit der Entstehung einer Adipositas stehen. Zahlreiche dieser Mutationen wurden in Deutschland identifiziert (22,23,36,40,44,55,62). Derartige Mutationen kommen bei 2 - 3% der Kinder und Jugendlichen mit einer Adipositas vor (22,23). In einer konsekutiven Inanspruchnahmepopulation einer Adipositassprechstunde in der Gießener Kinderklinik wurden bei 2% der Kinder eine MC4R-Mutation ermittelt (62). Bei Erwachsenen mit Adipositas scheinen derartige Mutationen hingegen nicht so häufig vorzukommen (23). Insgesamt wurden über 50 solcher Mutationen identifiziert; für zahlreiche dieser Mutationen konnten auch funktionelle *in vitro* Studien erfolgen, die letztlich eine verminderte Rezeptorfunktion bei Bindung des endogenen Liganden Alpha-Melanin-stimulierendes Hormon (α-MSH) nachwiesen (22,23). Hierdurch tritt mutmaßlich Sättigung verlangsamt ein; ferner wird eine Reduktion des Grundumsatzes aufgrund solcher Mutationen diskutiert. Hervorzuheben ist, dass solche Mutationen aber auch bei normalgewichtigen Menschen gefunden werden können (23). Basierend auf Familienstudien ist festzuhalten, dass die Effektstärken solcher Mutationen groß sind (7,22). Männer mit einer Mutation haben ein um 4,5 kg/m² erhöhtes Gewicht gegenüber männlichen Familienangehörigen, die keine Mutation aufweisen. Bei Frauen fällt dieser Unterschied mit 9 kg/m² deutlich größer aus (7). Eine Beteiligung genetischer Variabilität im Melanocortin-4-Rezeptorgen hat auch einen Einfluss auf die Futteraufnahme und die tägliche Gewichtszunahme bei Schweinen (38). Bei den MC4R-

Knock out-Mäusen erklärt Hyperphagie nicht hingegen reduzierter Energieverbrauch die bei diesen Tieren vorhandene frühmanifeste Adipositas (58).

Die weltweit erste in großen Analysen bestätigte Variante mit einem kleinen Effekt auf das Körpergewicht konnte 2004 (13) identifiziert werden. Hierbei handelt es sich um den V103I-Polymorphismus des *MC4R*, der bei ca. 3% der deutschen Bevölkerung vorliegt. Diese Variante bedingt einen um durchschnittlich 0,5 kg/m² erniedrigten BMI gegenüber Wildtypträgern. Dieser Befund konnte sowohl in einer großen epidemiologischen Studie basierend auf einem repräsentativen Kollektiv (17,18) als auch in einer Metaanalyse (61) bestätigt werden; letztere umfasste fast 30.000 Fälle und Kontrollen. Die 103I-Variante bedingt möglicherweise erniedrigte Serumtriglyceridspiegel (5). Ein Einfluss dieser Variante auf die Entstehung einer Tumorkachexie erscheint unwahrscheinlich (30).

Genomweite Studien
Die erste Kopplungsuntersuchung zur frühmanifesten Adipositas erbrachte keine signifikanten Kopplungsbefunde (46). In einer deutsch-amerikanischen Kooperationsuntersuchung fanden sich Hinweise auf Imprinting in drei Kopplungsregionen (9). In einer Metaanalyse aller genomweiten Kopplungsuntersuchungen aus dem Jahre 2007 konnten keine signifikanten Befunde ermittelt werden (48). Wenn bei genetischen Untersuchungen zum Körpergewicht extrem diskordante Geschwisterpaare rekrutiert werden, kann beispielsweise aufgrund von Erkrankungen bzw. Rauchen des dünnen Geschwisters die Power des Ansatzes deutlich reduziert sein (63).
Mit Hilfe genomweiter Assoziationsstudien konnte ein Durchbruch bei der Identifikation von Polygenen erzielt werden, die an der Gewichtsregulation beteiligt sind (20,24,34,35). Hervorzuheben ist die erste genomweite Untersuchung, die im Framingham-Kollektiv und u.a. in dem Essener Kollektiv von Kindern und Jugendlichen zur Identifikation bzw. Bestätigung von *INSIG2* als Adipositas-Polygen führte (20,35); die Rolle dieses Gens bei der Adipositasentstehung ist jedoch umstritten. Ebenso konnte ein SNP 188 Kilobasen am 3´-Ende des Melanocortin-4-Rezeptorgens identifiziert werden, das ein um ca. 0,2 kg/m² erhöhtes Gewicht pro Allel bedingt (34). Für die entsprechende Untersuchung wurden insgesamt über 90.000 Individuen genotypisiert.
In der ersten genomweiten Assoziationsuntersuchung für frühmanifeste Adipositas (24) wurde ein SNP im FTO-Gen als signifikant nach Adjustierung für multiples Testen ermittelt; es handelt sich hierbei um das derzeitig wichtigste Polygen im Rahmen der Entstehung einer Adipositas, das erstmalig im Jahre 2007 identifiziert worden war (Erhöhung des durchschnittlichen Gewichts um ca. 0,4 kg/m² pro Allel). Vom wichtigsten Polygen für den Typ 2 Diabetes mellitus (*TCF7L2*) geht offenbar auch ein minimaler Effekt auf das Körpergewicht aus (19). Zudem konnte der Einfluss der zum Typ 2 Diabetes mellitus prädisponierenden Varianten auf Parameter des Insulin- und Glukosestoffwechsels bei adipösen Kindern und Jugendlichen untersucht werden (45).

Therapie
Die Adipositaschirurgie gilt als die effektivste therapeutische Maßnahme zur Erlangung eines reduzierten Körpergewichts bei Individuen mit einer extremen Adipositas (3,Ü6,Ü7). Für Jugendliche wurde in Deutschland ein interdisziplinäres Konzept zur Durchführung der Adipositiaschirurgie erarbeitet (3). Eine Literaturübersicht unter Berücksichtigung von 171 Publikationen ergab, dass für die Mehrzahl aller Erwachsenen, die sich einer Adipositaschirurgie unterzogen hatten, sich soziale Beziehun-

gen, die berufliche Eingliederung und die Lebensqualität verbessern; psychopathologische Auffälligkeiten nehmen nicht nach einer Operation zu (Ü7). Es gibt bislang keine eindeutigen psychosozialen Variablen, die das Ausmaß einer Gewichtsabnahme bzw. die seelische Gesundheit nach einer chirurgischen Intervention zur Behandlung der Adipositas vorhersagen (Ü6). Bei Anfallspatienten ließ sich in einer prospektiven Studien nachweisen, dass Topiramat zu einer Gewichtsreduktion führt (28,54). Eine randomisierte klinische Studie ergab, dass eine Aufklärung zur Beteiligung genetischer Faktoren an der Entstehung einer Adipositas von den Probanden nach sechs Monaten als hilfreich erlebt wird (44).
Eineiige Zwillinge nehmen vergleichsweise ähnlich zu bei der Einnahme des Antikonvulsivums Valproat (27).

Epidemiologie
Bei der Einschulungsuntersuchung von 2020 Kindern aus Aachen ließ sich zeigen, dass eine niedrige soziale Schichtzugehörigkeit mit einem erhöhten Risiko für Adipositas einhergeht (33). „Binge Eating“ fand sich bei 2% der Einschüler und gehäuft bei solchen mit Adipositas; Essattacken bei den Kindern waren vergesellschaftet mit auffälligem Essverhalten der Mütter und mit Migrantenstatus (32). Zwischen 1968 und 1999 nahmen bei Aachener Einschülern insbesondere die absoluten BMI-Werte der obersten BMI-Perzentilen zu (0,02 kg/m² pro Jahr im Unter- bzw. Normalgewichtsbereich; 0,04 kg/m² im Übergewichtsbereich). Die erhöhte Adipositasprävalenz bei Kindern mit Migrationshintergrund ist weitgehend auf assoziierte Faktoren (z. B. Schichtzugehörigkeit, Fernsehen) zurückzuführen (31). Die erhebliche Persistenzneigung der Adipositas konnte in der Mannheimer Risikostudie bestätigt werden (16).

Ernährung
In verschiedenen deutschsprachigen Originalarbeiten wurde das Ernährungsverhalten in Abhängigkeit von Sozialstruktur, Peers und Lebensstilen untersucht (1,14). Der Zusammenhang zwischen Übergewicht und Essgewohnheiten, körperliche Aktivität und sozioökonomischen Status wurde in 35 Ländern verglichen (47).

Psychologisch-psychiatrische Befunde
Die psychologischen/psychiatrischen Folgen einer Adipositas wurden ebenso wie der Zusammenhang zu Entwicklungsdefiziten in zwei deutschsprachigen Arbeiten untersucht (10,29). Ein Zusammenhang zwischen Übergewicht und ADHS fand sich bei kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten (26). Innerhalb einer Stichprobe von Erwachsenen mit Adipositas sagte der BMI nicht psychisches Wohlbefinden voraus, hingegen fand sich ein Zusammenhang zu sozialen Fertigkeiten und sozialer Unterstützung (8). Die erstellte Skala „Weight- and Body-Related Shame and Guilt“ ist psychometrisch geeignet, Scham- und Schuldgefühle bei Menschen mit Adipositas zu erfassen (6). Die Auswirklung von Freude bzw. Traurigkeit auf den Gesichtsausdruck, der sich aufgrund unterschiedlicher Geschmacksproben einstellte, zeigte bei Erwachsenen teilweise Ähnlichkeiten zu entsprechenden Befunden bei Säuglingen (15).

Sonstiges
Bei einer großen Anzahl an übergewichtigen Kindern und Jugendlichen wurden somatische Störungen systematisch erhoben (41); das gehäufte Vorkommen eines erhöhten Body-Mass-Index bei Narkolepsie-Patienten konnte bestätigt werden (51).
Eine interdisziplinäre Arbeit widmet sich der primären Prävention der Adipositas im Erwachsenenalter (Ü7). Im Lehrbuch Lewis´s Child and Adolescent Psychiatry findet

sich eine Übersicht zu Adipositas unter besonderer Berücksichtigung kinder- und jugendpsychiatrischer Aspekte (Ü5).

Adipositas/Übergewicht

Originalartikel

1) Beckert-Zieglschmid C: Individualisiertes Gesundheitsverhalten? Zum Verhält-nis von Sozialstruktur, Peers und Lebensstilen zur Ernährung Jugendlicher. Sozial- und Präventivmedizin International Journal of Public Health 2005; 50: 206-17
2) Biebermann H, Castañeda TR, van Landeghem F, von Deimling A, Escher F, Brabant G, Hebebrand J, Hinney A, Tschöp MH, Grüters A, Krude H: A role for beta-melanocyte-stimulating hormone in human body-weight regulation. Cell Metab 2006; 3: 141-6
3) Blüher S, Münsterer O, Beckert-Zieglschmid C, Blüher M, Stumvoll M, von Klitzing K, Till H, Kiess W: Adipositaschiurgie bei morbid adipösen Jugendlichen. Vorschlag für ein interdisziplinäres Konzept. Adipositas im Kindes und Jugendalter 2008; 2: 36-40.
4) Bouatia-Naji N, De Graeve F, Brönner G, Lecoeur C, Vatin V, Durand E, Lichtner P, Nguyen TT, Heude B, Weill J, Lévy-Marchal C, Hebebrand J, Froguel P, Meyre D: INS VNTR Is Not Associated With Childhood Obesity in 1,023 Families: A Family-based Study. Obesity (Silver Spring) 2008; 16: 1471-5
5) Brönner G, Sattler AM, Hinney A, Soufi M, Geller F, Schäfer H, Maisch B, Hebebrand J, Schaefer JR: The 103I variant of the melanocortin 4 receptor is associated with low serum triglyceride levels. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91:535-8
6) Conradt M, Dierk JM, Schlumberger P, Rauh E, Hebebrand J, Rief W: Development of the Weight- and Body-Related Shame and Guilt scale (WEB-SG) in a nonclinical sample of obese individuals. J Pers Assess 2007; 88: 317-27
7) Dempfle A, Hinney A, Heinzel-Gutenbrunner M, Raab M, Geller F, Gudermann T, Schäfer H, Hebebrand J: Large quantitative effect of melanocortin-4 receptor gene mutations on body mass index. J Med Genet 2004; 41: 795-800
8) Dierk JM, Conradt M, Rauh E, Schlumberger P, Hebebrand J, Rief W: What determines well-being in obesity? Associations with BMI, social skills, and social support. J Psychosom Res 2006; 60: 219-27
9) Dong C, Li WD, Geller F, Lei L, Li D, Gorlova OY, Hebebrand J, Amos CI, Nicholls RD, Price RA: Possible genomic imprinting of three human obesity-related genetic loci. Am J Hum Genet 2005; 76: 427-37
10) Dyer AS, Blomeyer D, Laucht M, Schmidt MH. Psychische Folgen des Übergewichts im Grundschulalter. Kindheit und Entwicklung 2007; 16: 190-97
11) Friedel S, Fontenla Horro F, Wermter AK, Geller F, Dempfle A, Reichwald K, Smidt J, Brönner G, Konrad K, Herpertz-Dahlmann B, Warnke A, Hemminger U, Linder M, Kiefl H, Goldschmidt HP, Siegfried W, Remschmidt H, Hinney A, Hebebrand J: Mutation screen of the brain derived neurotrophic factor gene (BDNF): Identification of several genetic variants and association studies in patients with obesity, eating disorders, and Attention-Deficit/Hyperactivity disorder. Am J Med Genet Part B (Neuropsychiatric Genetics) 2005; 132B: 96-9
12) Friedel S, Reichwald K, Scherag A, Brumm H, Wermter AK, Fries R, Koberwitz K, Wabitsch M, Meitinger T, Platzer M, Biebermann H, Hinney A, Hebebrand J: Mutation screen and association studies in the diacylglycerol O-acyltransferase homolog 2 gene (DGAT2), a positional candidate gene for early onset obesity on chromosome 11q13. BMC Genetics 2007; 8:17
13) Geller F, Reichwald K, Dempfle A, Illig T, Vollmert C, Herpertz S, Siffert W, Platzer M, Hess C, Gudermann T, Biebermann H, Wichmann HE, Schäfer H, Hinney A, Hebebrand J: Melanocortin-4 rezeptor gene variant I103 is negatively associated with obesity. Am J Human Genetics 2004; 74: 572-81
14) Gerhards J, Rössel J, Beckert-

Zieglschmid C: Sozialstruktur, Lebensstile und gesunde Ernährung von Jugendlichen. Soziologie 2004; 33: 60-6
15) Greimel E, Macht M, Krumhuber E, Ellgring H: Facial and affective reactions to tastes and their modulation by sadness and joy. Physiol Behav. 2006; 89: 261-9
16) Grimmer Y, Vitt J, Jennen-Steinmetz Ch, Becker K, Schmidt MH, Laucht M. Hohe Persistenz von Übergewicht bei Kindern der Mannheimer Risikokinderstudie. Monatsschr Kinderheilk 2007; 156: 365-70
17) Heid IM, Vollmert C, Hinney A, Döring A, Geller F, Löwel H, Wichmann HE, Illig T, Hebebrand J, Kronenberg F; KORA Group: Association of the 103I MC4R allele with decreased body mass in 7937 participants of two population based surveys. J Med Genet 2005; 42: e21
18) Heid IM, Vollmert C, Kronenberg F, Huth C, Ankerst DP, Luchner A, Hinney A, Brönner G, Wichmann HE, Illig T, Döring A, Hebebrand J: Association of the MC4R V103I polymorphism with the metabolic syndrome: the KORA Study. Obesity (Silver Spring) 2008; 16: 369-76
19) Helgason A, Pálsson S, Thorleifsson G, Grant SF, Emilsson V, Gunnarsdottir S, Adeyemo A, Chen Y, Chen G, Reynisdottir I, Benediktsson R, Hinney A, Hansen T, Andersen G, Borch-Johnsen K, Jorgensen T, Schäfer H, Faruque M, Doumatey A, Zhou J, Wilensky RL, Reilly MP, Rader DJ, Bagger Y, Christiansen C, Sigurdsson G, Hebebrand J, Pedersen O, Thorsteinsdottir U, Gulcher JR, Kong A, Rotimi C, Stefánsson K: Refining the impact of TCF7L2 gene variants on type 2 diabetes and adaptive evolution. Nat Genet 2007; 39: 218-25
20) Herbert A, Gerry NP, McQueen MB, Heid IM, Pfeufer A, Illig T, Wichmann HE, Meitinger T, Hunter D, Hu FB, Colditz G, Hinney A, Hebebrand J, Koberwitz K, Zhu X, Cooper R, Ardlie K, Lyon H, Hirschhorn JN, Laird NM, Lenburg ME, Lange C, Christman MF: A common genetic variant is associated with adult and childhood obesity. Science 2006; 312: 279-83
21) Herpertz-Dahlmann B, Geller F, Böhle C, Khalil C, Trost-Brinkhues G, Ziegler A, Hebebrand J: Secular trends in body mass index measurements in preschool children from the City of Aachen, Germany. Eur J Pediatr 2003; 162:104-9
22) Hinney A, Bettecken T, Tarnow P, Brumm H, Reichwald K, Lichtner P, Scherag A, Nguyen TT, Schlumberger P, Rief W, Vollmert C, Illig T, Wichmann HE, Schäfer H, Platzer M, Biebermann H, Meitinger T, Hebebrand J: Prevalence, spectrum, and functional characterization of melanocortin-4 receptor gene mutations in a representative population-based sample and obese adults from Germany. J Clin Endocrinol Metab 2006; 91: 1761-9
23) Hinney A, Hohmann S, Geller F, Vogel C, Hess C, Wermter AK, Brokamp B, Goldschmidt H, Siegfried W, Remschmidt H, Schäfer H, Gudermann T, Hebebrand J: Melanocortin-4 receptor gene: case-control study and transmission disequilibrium test confirm that functionally relevant mutations are compatible with a major gene effect for extreme obesity. J Clin Endocrinol Metab 2003; 88: 4258-67
24) Hinney A, Nguyen TT, Scherag A, Friedel S, Brönner G, Müller TD, Grallert H, Illig T, Wichmann HE, Rief W, Schäfer H, Hebebrand J: Genome wide association (GWA) study for early onset extreme obesity supports the role of fat mass and obesity associated gene (FTO) variants. PLoS ONE 2007; 2: e1361
25) Hölter K, Wermter AK, Scherag A, Siegfried A, Goldschmidt H, Hebebrand J, Hinney A: Analysis of sequence variations in the suppressor of cytokine signaling (SOCS)-gene in extremely obese children and adolescents. BMC Medical Genetics 2007; 8:21.
26) Holtkamp K, Konrad K, Mueller B, Heussen N, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J: Overweight and obesity in children with Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder. Internat J Obes Related Metab Dis 2004; 28: 685-89.
27) Klein KM, Hamer HM, Reis J, Schmidtke J, Oertel WH, Theisen FM, Hebebrand J, Rosenow F: Weight change in monozygotic twins treated with valproate. Obesity Research 2005; 13: 1330-4.
28) Klein KM, Theisen F, Knake S, Oertel WH, Hebebrand J, Rosenow F, Hamer HM: Topiramate, nutrition and weight change: a prospective study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2008; 79: 590-3
29) Klett M, Brunner R, Haffner J, Resch F: Übergewicht, Adipositas und Ent-

wicklungsdefizite bei Schülern. Pädiat Prax 2007/2008; 71: 157-70
30) Knoll S, Zimmer S, Hinney A, Scherag A, Neubauer A, Hebebrand J: Val103Ile polymorphism of the melanocortin-4 receptor gene (MC4R) in cancer cachexia. BMC Cancer 2008; 8: 85
31) Kuepper-Nybelen J, Lamerz A, Bruning N, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B, Brenner H: Major differences in prevalence of overweight according to nationality in preschool children living in Germany: determinants and public health implications. Arch Dis Child 2005; 90: 359-63
32) Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B: Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. J Child Psychol Psychiatry 2005; 46: 385-93
33) Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Wehle C, Bruning N, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B: Social class, parental education, and obesity prevalence in a study of six-year-old children in Germany. Int J Obes Related Metab Dis 2005; 29: 373-80
34) Loos RJ, Lindgren CM, Li S, Wheeler E, Zhao JH, Prokopenko I, Inouye M, Freathy RM, Attwood AP, Beckmann JS, Berndt SI; Prostate, Lung, Colorectal, and Ovarian (PLCO) Cancer Screening Trial, Jacobs KB, Chanock SJ, Hayes RB, Bergmann S, Bennett AJ, Bingham SA, Bochud M, Brown M, Cauchi S, Connell JM, Cooper C, Smith GD, Day I, Dina C, De S, Dermitzakis ET, Doney AS, Elliott KS, Elliott P, Evans DM, Sadaf Farooqi I, Froguel P, Ghori J, Groves CJ, Gwilliam R, Hadley D, Hall AS, Hattersley AT, Hebebrand J, Heid IM; KORA, Lamina C, Gieger C, Illig T, Meitinger T, Wichmann HE, Herrera B, Hinney A, Hunt SE, Jarvelin MR, Johnson T, Jolley JD, Karpe F, Keniry A, Khaw KT, Luben RN, Mangino M, Marchini J, McArdle WL, McGinnis R, Meyre D, Munroe PB, Morris AD, Ness AR, Neville MJ, Nica AC, Ong KK, O'Rahilly S, Owen KR, Palmer CN, Papadakis K, Potter S, Pouta A, Qi L; Nurses' Health Study, Randall JC, Rayner NW, Ring SM, Sandhu MS, Scherag A, Sims MA, Song K, Soranzo N, Speliotes EK; Diabetes Genetics Initiative, Syddall HE, Teichmann SA, Timpson NJ, Tobias JH, Uda M; SardiNIA Study, Vogel CI, Wallace C, Waterworth DM, Weedon MN; Wellcome Trust Case Control Consortium, Willer CJ; FUSION, Wraight, Yuan X, Zeggini E, Hirschhorn JN, Strachan DP, Ouwehand WH, Caulfield MJ, Samani NJ, Frayling TM, Vollenweider P, Waeber G, Mooser V, Deloukas P, McCarthy MI, Wareham NJ, Barroso I, Jacobs KB, Chanock SJ, Hayes RB, Lamina C, Gieger C, Illig T, Meitinger T, Wichmann HE, Kraft P, Hankinson SE, Hunter DJ, Hu FB, Lyon HN, Voight BF, Ridderstrale M, Groop L, Scheet P, Sanna S, Abecasis GR, Albai G, Nagaraja R, Schlessinger D, Jackson AU, Tuomilehto J, Collins FS, Boehnke M, Mohlke KL: Common variants near MC4R are associated with fat mass, weight and risk of obesity. Nat Genet 2008; 40: 768-75
35) Lyon HN, Emilsson V, Hinney A, Heid IM, Lasky-Su J, Zhu X, Thorleifsson G, Gunnarsdottir S, Walters GB, Thorsteinsdottir U, Kong A, Gulcher J, Nguyen TT, Scherag A, Pfeufer A, Meitinger T, Brönner G, Rief W, Soto-Quiros ME, Avila L, Klanderman B, Raby BA, Silverman EK, Weiss ST, Laird N, Ding X, Groop L, Tuomi T, Isomaa B, Bengtsson K, Butler JL, Cooper RS, Fox CS, O'Donnell CJ, Vollmert C, Celedón JC, Wichmann HE, Hebebrand J, Stefansson K, Lange C, Hirschhorn JN: The association of a SNP upstream of INSIG2 with body mass index is reproduced in several but not all cohorts. PLoS Genet 2007; 3: e61
36) Marti A, Corbalán MS, Forga L, Martinez JA, Hinney A, Hebebrand J: A novel nonsense mutation in the melanocortin-4 receptor associated with obesity in a Spanish population. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27: 385-8
37) Marti A, Ochoa MC, Sánchez-Villegas A, Martínez JA, Martínez-González MA, Hebebrand J, Hinney A, Vedder H: Meta-analysis on the effect of the N363S polymorphism of the glucocorticoid receptor gene (GRL) on human obesity. BMC Med Genet 2006; 7: 50
38) Meidtner K, Wermter AK, Hinney A, Remschmidt H, Hebebrand J, Fries R: Association of the melanocortin 4 receptor with feed intake and daily gain in F2 Mangalitsa x Piétrain pigs. Ani-

mal Genetics 2006; 37: 245-7.
39) Müller TD, Reichwald K, Wermter AK, Brönner G, Nguyen TT, Friedel S, Koberwitz K, Engeli S, Lichtner P, Meitinger T, Schäfer H, Hebebrand J, Hinney A: No evidence for an involvement of variants in the cannabinoid receptor gene (CNR1) in obesity in German children and adolescents. Molecular Genetics and Metabolism 2007; 90: 429-34.
40) Ochoa MC, Azcona C, Biebermann H, Brumm H, Razquin C, Wermter AK, Martínez JA, Hebebrand J, Hinney A, Moreno-Aliaga MJ, Marti A, Patiño A, Chueca M, Oyarzabal M, Pelach R; Grupo de Estudio Navarro de la Obesidad Infantil (GENOI): A novel mutation Thr162Arg of the melanocortin 4 receptor gene in a Spanish children and adolescent population. Clin Endocrinol 2007; 66: 652-8
41) Reinehr T, Hinney A, de Sousa G, Austrup F, Hebebrand J, Andler W: Definable somatic disorders in overweight children and adolescents. J Pediatr 2007; 150: 618-22
42) Reinehr T, Hinney A, Nguyen TT, Hebebrand J: Evidence of an influence of a polymorphism near the INSIG2 on weight loss during a lifestyle intervention in obese children and adolescents. Diabetes 2008; 57: 623-6
43) Rettenbacher E, Brumm H, Prayer D, Wermter AK, Hebebrand J, Biebermann H, Hinney A, Widhalm K: A novel non-synonymous mutation in the melanocortin-4 receptor gene (MC4R) in a 2-year-old-austrian girl with extreme obesity. Experimental and Clinical Endocrinology & Diabetes 2007; 115: 7-12.
44) Rief W, Conradt M, Dierk JM, Rauh E, Schlumberger P, Hinney A, Hebebrand J: Is information on genetic determinants of obesity helpful or harmful for obese people?--A randomized clinical trial. J Gen Intern Med 2007; 22: 1553-9
45) Roth CL, Hinney A, Reinehr T, Schreiner F, Nguyen TT, Müller T, Scholl C, Woelfle J, Karpushova A, Schäfer H, Nöthen MM, Hebebrand J: TCF7L2 polymorphism rs7903146 and predisposition for type 2 diabetes mellitus in obese children. Horm Metab Res 2008 [Epub ahead of print]
46) Saar K, Geller F, Rüschendorf F, Reis A, Friedel S, Schäuble N, Nürnberg P, Siegfried W, Goldschmidt HP, Schäfer H, Ziegler A, Remschmidt H, Hinney A, Hebebrand J: Genome scan for childhood and adolescent obesity in German families. Pediatrics 2003; 111: 321-7
47) Samdal O, Ravens-Sieberer U, Currie C: Overweight in school-aged children in 35 countries: associations with eating habits, physical activity, socioeconomic status and perceived health. In: Addressing the socioeconomic determinants of healthy eating and physical activity levels among adolescents. Ed: WHO/HBSC Forum 2006. World Health Organization; pp 14-21, 2006
48) Saunders CL, Chiodini BD, Sham P, Lewis CM, Abkevich V, Adeyemo AA, de Andrade M, Arya R, Berenson GS, Blangero J, Boehnke M, Borecki IB, Chagnon YC, Chen W, Comuzzie AG, Deng HW, Duggirala R, Feitosa MF, Froguel P, Hanson RL, Hebebrand J, Huezo-Dias P, Kissebah AH, Li W, Luke A, Martin LJ, Nash M, Ohman M, Palmer LJ, Peltonen L, Perola M, Price RA, Redline S, Srinivasan SR, Stern MP, Stone S, Stringham H, Turner S, Wijmenga C, A Collier D: Meta-analysis of genome-wide linkage studies in BMI and obesity. Obesity (Silver Spring) 2007; 15: 2263-75
49) Schäuble N, Geller F, Siegfried W, Goldschmidt H, Remschmidt H, Hinney A, Hebebrand J: No evidence for involvement of the promoter polymorphism -866 G/A of the UCP2 gene in childhood-onset obesity in humans. Exp Clin Endocrinol Diabetes 2003; 111: 73-6
50) Schäuble N, Reichwald K, Grassl W, Bechstein H, Müller HC, Scherag A, Geller F, Utting M, Siegfried W, Goldschmidt H, Blundell J, Lawton C, Alam R, Whybrow S, Stubbs J, Platzer M, Hebebrand J, Hinney A: Human galanin (GAL) and galanin 1 receptor (GALR1) variations are not involved in fat intake and early onset obesity. J Nutr 2005; 135: 1387-92
51) Schuld A, Beitinger PA, Dalal M, Geller F, Wetter TC, Albert ED, Hebebrand J, Pollmächer T: Increased body mass index (BMI) in male narcoleptic patients, but not in HLA-DR2-positive healthy male volunteers. Sleep Med 2002; 3: 335-9
52) Swarbrick MM, Waldenmaier B, Pennacchio LA, Lind DL, Cavazos MM, Geller F, Merriman R, Ustaszewska A, Malloy M, Scherag A, Hsueh WC, Rief W, Mauvais-Jarvis F, Pullinger CR, Kane JP, Dent R, McPherson R, Kwok

PY, Hinney A, Hebebrand J, Vaisse C: Lack of support for the association between GAD2 polymorphisms and severe human obesity. PLoS Biol 2005; 3: e315
53) Tafel J, Branscheid I, Skwarna B, Schlimme M, Morcos M, Algenstaedt P, Hinney A, Hebebrand J, Nawroth P, Hamann A: Variants in the human ß1-, ß2- and ß3-adrenergic receptor geenes are not asssociated with morbid obesity in children and adolescents. Diabetes, Obesity & Metabolism 2004; 6:452-5
54) Theisen FM, Beyenburg S, Gebhardt S, Kluge M, Blum WF, Remschmidt H, Elger CE, Hebebrand J: Body weight and serum leptin levels under topiramate therapy: a pilot study. Clinical Neuropharmacology 2008; 31: 226-30
55) Wang CL, Liang L, Wang HJ, Fu JF, Hebebrand J, Hinney A: Several mutations in the melanocortin 4 receptor gene are associated with obesity in Chinese children and adolescents. J Endocrinol Invest 2006; 29: 894-8
56) Wang HJ, Geller F, Dempfle A, Schäuble N, Friedel S, Lichtner P, Fontenla Horro F, Wudy S, Hagemann S, Gortner L, Huse K, Remschmidt H, Bettecken T, Meitinger T, Schäfer H, Hebebrand J, Hinney A: Ghrelin receptor gene: identification of several sequence variants in extremely obese children and adolescents, healthy normal-weight and underweight students, and children with short normal stature. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2004; 89:157-62
57) Wang HJ, Wermter AK, Nguyen TT, Scherag A, Reichwald K, Waldenmaier B, Lichtner P, Bettecken T, Hebebrand J, Hinney A: No association of sequence variants in the neuropeptide Y2 receptor (NPY2R) gene with early onset obesity in Germans. Horm Metab Res 2007; 39: 840-4
58) Weide K, Christ N, Moar KM, Arens J, Hinney A, Mercer JG, Eiden S, Schmidt I: Hyperphagia, not hypometabolism, causes early onset obesity in melanocortin-4 receptor knockout mice. Physiol Genomics 2003; 13: 47-56.
59) Wermter AK, Reichwald K, Büch T, Geller F, Platzer C, Huse K, Hess C, Remschmidt H, Gudermann T, Preibisch G, Siegfried W, Goldschmidt HP, Li WD, Price RA, Biebermann H, Krude H, Vollmert C, Wichmann HE, Illig T, Sørensen TI, Astrup A, Larsen LH, Pedersen O, Eberlé D, Clément K, Blundell J, Wabitsch M, Schäfer H, Platzer M, Hinney A, Hebebrand J: Mutation analysis of the MCHR1 gene in human obesity. Eur J Endocrinol 2005; 152: 851-62
60) Wermter AK, Scherag A, Meyre D, Reichwald K, Durand E, Nguyen TT, Koberwitz K, Lichtner P, Meitinger T, Schäfer H, Hinney A, Froguel P, Hebebrand J, Brönner G: Preferential reciprocal transfer of paternal/maternal DLK1 alleles to obese children: first evidence of polar overdominance in humans. Eur J Hum Genet 2008; 16: 1126-34
61) Young EH, Wareham NJ, Farooqi S, Hinney A, Hebebrand J, Scherag A, O'rahilly S, Barroso I, Sandhu MS: The V103I polymorphism of the MC4R gene and obesity: population based studies and meta-analysis of 29563 individuals. Int J Obes (Lond). 2007; 31: 1437-41
62) Zakel UA, Wudy SA, Heinzel-Gutenbrunner M, Görg T, Schäfer H, Gortner L, Blum WF, Hebebrand J, Hinney A: [Prevalence of melanocortin 4 receptor (MC4R) mutations and polymorphismsin consecutively ascertained obese children and adolescents from a pediatric health care utilization population]. Klin Padiatr 2005; 217: 244-9
63) Ziegler A, Barth N, Coners H, Mayer H, Hebebrand J: Practical considerations on the use of extreme sib-pairs for obesity. Methods Inf Med 2006; 45: 419-23

Übersichtsartikel

1) Brönner G, Erdmann J, Mayer B, Hinney A, Hebebrand J: Genetic factors for overweight and CAD. Herz 2006; 31: 189-99
2) Hebebrand J, Friedel S, Schäuble N, Geller F, Hinney A: Perspectives: molecular genetic research in human obesity. Obes Rev 2003; 4: 139-46
3) Hebebrand J, Hinney A. Genetics of eating disorders. In: Medeiros-Neto G, Halpern A, Bouchard C, eds.: Progress in Obesity Research: John Libbey Eurotext Ltd. 2003; 307-312
4) Hebebrand J, Hinney A: Polygenic obesity. Obesity Facts 1: 35-42
5) Hebebrand J: Obesity. In: Lewis´s Child and Adolescent Psychiatry: A Comprehensive Textbook. Eds: Martin A, Volkmar FR, Lewis M. Lippincott

Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business; pp 602-614, 2007
6) Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Hebebrand J, Senf W: Do psychosocial variables predict weight loss or mental health after obesity surgery? A systematic review. Obes Res 2004; 12: 1554-69
7) Herpertz S, Kielmann R, Wolf AM, Langkafel M, Senf W, Hebebrand J: Does obesity surgery improve psychosocial functioning? A systematic review. Int J Obes Relat Metab Disord 2003; 27: 1300-14
8) Hilbert A, Ried J, Schneider D, Juttner C, Sosna M, Dabrock P, Lingenfelder M, Voit W, Rief W, Hebebrand J: Primary prevention of adult obesity. an interdisciplinary analysis. Obesity Facts 2008; 1: 16-25
9) Marti A, Moreno-Aliaga MJ, Hebebrand J, Martínez JA: Genes, lifestyles and obesity. Int J Obes Relat Metab Disord. 2004; 28 Suppl 3: S29-36

Affektive Störungen

Johannes Hebebrand

Insgesamt wurden 29 Originalartikel im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 publiziert. Inhaltlich standen Suizidalität (1,3-5,10,22,23,26) bei acht Arbeiten, bipolare Psychosen bei (9,11,12,19,20,24) sechs Arbeiten im Vordergrund. Bei den übrigen Artikeln lag der Schwerpunkt auf der Depression bzw. depressives Verhalten.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu affektiven Störungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Annals of the New York Academy of Sciences	1	1,731
Archives of General Psychiatry	1 (Letter)	15,976
Bipolar Disorders	1	4,442
Buchbeitrag	1	
Deutsches Ärzteblatt	1	
European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences	1	2,809
European Journal of Public Health	2	1,91
German Journal of Psychiatry	1	
International Journal of Neuropsychopharmacology	2	4,895
Journal of Affective Disorders	1	3,144
Journal of Child and Adolescent Psychopathology	1	4,432
Journal of Neural Transmission	1	2,672
Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry	1	4,655
Nervenarzt	3	0,60
Pharmacoepidemiology Drug Safety	1	2,475
Pharmacopsychiatry	1	3,234
Progress in Neuropsychopharmacology and Biological Psychiatry	2	2,802
Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids	1	2
Psychopharmakotherapie	1	0,248
Psychotherapeutische Psychosomatische Medizin	1	5,022
Suizidprophylaxe	1	
Zeitschrift für Klinische Psychiatrie und Psychotherapie	3	0,73

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu affektiven Störungen

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Therapie	9
Bildgebung	5
Psychologische Diagnostik	5
Psychopathologie/Klinisches Bild	6
Molekulargenetik	2
Epidemiologie	2
Psychoanalytische Betrachtung einer literarischen Figur	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
3	4	5	6	7	3

Molekulargenetik

Da rezessive Mutationen im Kaliumchlorid-Co-Transporter-3-Gen zu einer peripheren Neuropathie assoziiert mit einer Agenesie des Corpus callosum und Psychosen führen können, wurde dieses Kandidatengen in einem Fallkontrollansatz und zusätzlich in Familien mit gehäuftem Auftreten bipolarer Psychosen untersucht (20). Spezifische Haplotypen erwiesen sich als assoziiert mit bipolaren Psychosen; in einem größeren Stammbaum mit multiplen Betroffenen fand sich eine Kosegregation der Störung mit einem spezifischen Haplotyp. Basierend auf dem Phänotyp einer knock out-Maus für die neuronale Stickstoffsynthase (NOS-III) wurde eine Assoziation zu bipolaren Psychosen und einem NOS-III-Gen gefunden (25).

Psychopathologie/Klinisches Bild

In den USA werden an einzelnen kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniken häufig bipolare Störungen im Kindesalter diagnostiziert; in Europa hingegen wird diese Störung in Kindesalter nur außerordentlich selten diagnostiziert. Basierend auf dem in der Child Behavior Checklist (CBCL) erstellten Profil für bipolare Störungen (Unaufmerksamkeit, Hyperaktivität, Depressivität, Ängstlichkeit und Aggression), fand sich in einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe (n = 2856 Kinder und Jugendliche im Altersbereich von 4 bis 18 Jahren) bei 0,7% der Stichprobe der entsprechende CBCL-Phänotyp für bipolare Störungen. Diese Patienten wiesen gehäuft soziale Auffälligkeiten, delinquentes Verhalten, erhöhte Suizidalität, geringeres Schlafbedürfnis und hypersexuelles Verhalten auf (9); die Rate von 0,7% unterscheidet sich nicht wesentlich von denen, die in den USA bzw. den Niederlanden ermittelt wurden. Kinder und Jugendliche, die einen entsprechenden CBCL-Phänotyp für bipolare Störungen aufweisen, erhalten jedoch in Deutschland nicht die Diagnose einer bipolaren Störung; vielmehr wird eine schwere disruptive Störung diagnostiziert. In einer klinischen Inanspruchnahmepopulation betrug der CBCL-Phänotyp für bipolare Störungen 6,6% (12).

Bei Erwachsenen stellen Muskel- und Kopfschmerzen häufige Symptome einer Depression dar (17); noch häufiger sind Schlafstörungen (21).

Bildgebung

Hyperintensitäten der weißen Hirnsubstanz können mit T2-gewichteter Magnetresonanztomografie ermittelt werden; unterschieden werden hierbei tiefe und periventrikuläre Hyperintensitäten, die aufgrund eines erhöhten Wassergehalts bedingt durch unterschiedliche Grade an Myelinisierung bzw. an Verlust von Ependym bedingt sind. Mutmaßlich kennzeichnen sie Störungen der neuroanatomischen Pathways, die für die Stimmungsregulation relevant sind. Hyperintensitäten gehen gehäuft mit einer positiven Anamnese für Suizidversuche einher; entscheidend ist deren Lokalisation im Parietallappen, nicht hingegen im Frontallappen (4). Auch bei erwachsenen psychiatrischen Patienten sind die Hyperintensitäten der weißen Substanz assoziiert mit einer positiven Anamnese für Suizidversuche (3,22). Bei unipolar depressiven Patienten (n = 48) waren die Hyperintensitäten der weißen Hirnsubstanz ebenfalls signifikant häufiger bei der Untergruppe mit einem Suizidversuch in der Vergangenheit (5).

Therapie

Die stationäre psychiatrisch-psychotherapeutische Depressionsbehandlung einschließlich der externen Qualitätssicherung bildet den Schwerpunkt zweier Arbeiten (7,13). Psychopharmakologische Studien beschäftigen sich mit Johanniskraut (13) und SSRIs (10,27,28,29), hiervon bezieht sich eine auf geriatrische Patienten mit einer majoren Depression (27). Basierend auf einem Datensatz der Gmünder Ersatzkasse konnten Antidepressiva-Verschreibungen an Jugendliche für den Zeitraum 2000 bis einschließlich 2003 analysiert werden; 3,4‰ aller Jugendlichen wurden Antidepressiva verschrieben im Jahre 2000; für das Jahr 2003 betrug die entsprechende Rate 3,7‰. Johanniskraut und die trizyklischen Antidepressiva machten über 80% der Verschreibungen aus; obwohl SSRIs insgesamt nur 15% aller Verschreibungen ausmachten, verdoppelte sich die Verschreibungsrate im Beobachtungszeitraum (6). In den USA werden im Vergleich zu europäischen Ländern wesentlich häufiger (mindestens 3-fach) Antidepressiva an Jugendliche verschrieben (28,29).

In einer Metaanalyse, in die sieben doppelblind placebokontrollierte Studien zu SSRI bzw. Venlafaxin zur Behandlung einer Depression bei Kindern und Jugendlichen eingeschlossen wurden, konnte der Verdacht eines signifikant erhöhten Risikos von vermehrten Suizidgedanken und –versuchen nicht erhärtet werden (10).

Psychologische Diagnostik

Die Klassifikation mit Hilfe der latenten Wachstumskurvenanalyse ergab eine klinisch sinnvolle und gut zuzuordnende Verlaufstypologie im Rahmen der Depressionsbehandlung (14). Die faktorielle Struktur des deutschsprachingen Beck Depressionsinventar-II (BDI-II) wurde in 15 untersucht. Der BDI-II kann gut für kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten herangezogen werden (2).

Affektive Störungen

1) Berger M: Der Schacht im Busen. Gedanken einer Psychoanalytikerin zu Kleists Figur der Penthesilea. In: Ein Denken, das zum Sterben führt. Selbsttötung – das Tabu und seine Brüche. Hrsg: Kappert I, Gerisch B, Fiedler G. Vandenhoek & Ruprecht, Göttingen; S. 97-114, 2004
2) Besier T, Goldbeck L, Keller F: Psychometrische Gütekriterien des Beck Depressionsinventars-II (BDI-II) bei jugendpsychiatrischen Patienten. Psychother Psych Med 2008; 58: 63-8
3) Ehrlich S, Breeze JL, Heesdorffer DC, Noam GG, Gong X, Alban RL, Davis SE, Renshaw PF: White matter hyperintensities and their associations with suicidality in psychiatrically hospitalized young adults. J Affect Disord 2005; 86: 281-7
4) Ehrlich S, Noam GG, Lyoo IK, Kwon BJ, Clark MA, Renshaw PF: Subanalysis of the location of white matter hyperintensities and their association with suicidality in children and youth. Ann N Y Acad Sci. 2003; 1008: 265-8
5) Ehrlich S, Noam GG, Lyoo IK, Kwon BJ, Clark MA, Renshaw PF: White matter hyperintensities and their associations with suicidality in psychiatrically hospitalized children and adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004; 43: 770-6
6) Fegert JM, Kölch M, Zito JM, Glaseke G, Jahnsen: Antidepressant use in children and adolescents in Germany. J Child Adol Psychop 2006; 16: 197-206
7) Härter M, Sitta P, Keller F, Metzger R, Wiegand W, Schell G, Stieglitz R-D, Wolfersdorf M, Felsenstein M, Berger M: Externe Qualitätssicherung bei stationärer Depressionsbehandlung. Deutsches Ärzteblatt 2004; 101 A: 1970-4
8) Härter M, Sitta P, Keller F, Metzger R, Wiegand W, Schell G, Stieglitz R-D, Wolfersdorf M, Felsenstein M, Berger M: Stationäre psychiatrisch-psychotherapeutische Depressionsbe-

handlung. Nervenarzt 2004; 75: 1083-1091
9) Holtmann M, Bölte S, Goth K, Döpfner M, Plück J, Huss M, Fegert J, Lehmkuhl G, Schmeck K, Poustka F: Prevalence of the CBCL-pediatric bipolar disorder phenotype in a German general population sample. Bipolar Disorders 2007; 9: 895-900
10) Holtmann M, Bölte S, Poustka F: Suizidalität bei depressiven Kindern und Jugendlichen unter Behandlung mit Selektiven Serotonin-Wiederaufnahmehemmern (SSRI) - Review und Meta-Analyse verfügbarer doppelblind, Plazebo-kontrollierter Studien. Nervenarzt 2006; 77: 1332-7
11) Holtmann M, Bölte S, Poustka F: Rapid increase in rates of bipolar diagnosis in youth: „True" bipolarity or misdiagnosed severe disruptive behavior disorders? Arch Gen Psychiatry 2008 (letter): 65: 477
12) Holtmann M, Goth K, Poustka F, Bölte S: CBCL-pediatric bipolar disorder phenotype: severe ADHD or bipolar disorder? J Neural Transm 2007; [Epub ahead of print]
13) Janhsen K, Glaeske G, Fegert JM: Johanniskraut in der antidepressiven Therapie von Kindern und Jugendlichen. J Publ Health 2005; 13: 96
14) Keller F, Hautzinger M: Klassifikation von Verlaufskurven in der Depressionsbehandlung: Ein methodischer Beitrag. Z Kl Psych Psychoth 2007; 36: 83-92
15) Keller F, Hautzinger M, Kühner C: Zur faktoriellen Struktur des deutschsprachigen BDI-II. Z Kl Psych Psychoth 2008; im Druck
16) Kirsch V, Pritzel M, Goldbeck L: Eine Untersuchung zur Spezifität kognitiver Leistungen depressiver Kinder und Jugendlicher im HAWIK-III. Z Kl Psych Psychoth 2007; 36: 105-11
17) Kluge M, Dittmann RW, Lehmann M, Linden M, Wehmeier PM: Muscular complaints and headache are common painful physical symptoms in patients with depression. German J Psychiatry 2006; 9: 101–106
18) Kühner C, Bürger C, Keller F, Hautzinger M: Reliabilität und Validität des deutschen Beck Depressionsinventars (BDI-II): Befunde aus deutschsprachigen Stichproben. Nervenarzt 2007; 78: 651-6
19) Meyer T, Keller F: Is there evidence for a latent class called "hypomanic temperament". J Affect Disorders 2003; 75: 259-67
20) Meyer J, Johannssen K, Freitag CM, Schraut K, Athanassiadou Z, Teuber I, Hahner A, Mainhardt C, Mössner R, Volz HP, Wienker TF, McKeane D, Stephan DA, Rouleau G, Reif A, Lesch KP : Rare variants of the gene encoding the potassium-chloride cotransporter 3 are associated with bipolar disorder. Int J Neuropsychopharmacol 2005; 8: 495-504
21) Irmisch G, Schläfke D, Gierow W, Herpertz S, Richter J: Fatty acids and sleep in depressed inpatients. AB - Sleep disturbances belong to the most frequent symptoms of depression. Prostaglandins Leukot Essent Fatty Acids 2007; 76: 1-7
22) Pompili M, Ehrlich S, Cittadini A, Mann JJ, De Pisa E, Montangna B, Iliceto B, Romano A, Amore M, Tatarelli R, Girardi P: White matter hyperintensities and their associations with suicidality in patients with major affective disorders. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2007; 257: 494-9
23) Pompili M, Innamorati M, De Pisa E, Mann JJ, Oquendo MA, Lester D, Del Casale A, Serafini G, Rugucci S, Romano A, Ehrlich S, Amore M, Tatarelli R, Girardi P. Periventricular white matter hyperintensities as predictors of suicide attempts in bipolar disorders and unipolar depression: Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 2008; 32: 1501-7
24) Reif A, Strobel A, Jacob CP, Herterich S, Freitag CM, Töpner T, Mössner R, Fritzen S, Schmitt A, Lesch KP: A NOS-III haplotype that includes functional polymorphisms is associated with bipolar disorder. Int J Neuropsychopharmacol 2006; 9: 13-20
25) Roessner V, Weber A, Becker A, Beck G, Kornhuber J, Frieling H, Bleich S: Decreased serum semicarbazide sensitive aminooxidase (SSAO) activity in patients with major depression. Prog Neuro-Psychoph 2006; 30: 906-9
26) Schepker R, Böge I: Suizidalität Jugendlicher und jugendlicher Migranten. Suizidprophylaxe 2006; 23:165-6
27) Wehmeier PM, Kluge M, Maras A, Riemann D, Berger M, Kohnen R, Dittmann RW, Gattaz WF: Fluoxetine and trimipramine are equally effective and tolerable in the treatment of major depression in geriatric patients. Pharmacopsychiatry 2005; 38: 13-6
28) Zito JM, Fegert JM, de Jong-van den Berg LTW, Tobi H, Gardner JF, Glaes-

ke G, Janhsen G: Internationaler Vergleich der antidepressiven Therapie bei Kindern und Jugendlichen. J Publ Health 2005; 13: 90

29) Zito JM, Fegert JM, de Jong-van den Berg LTW, Tobi H, Gardner JF, Glaseke G, Janhsen K: Antidepressant prevalence for youths: a multi-national comparison. Pharmacoepidem Dr S 2006; 15: 793-8

Angststörungen

Johannes Hebebrand

Im Zeitraum 2003 bis 2008 wurden 21 Originalartikel zu Angststörungen in deutscher oder englischer Sprache publiziert. Die entsprechenden Artikel wurden überwiegend in psychiatrischen und kinder- und jugendpsychiatrischen Zeitschriften veröffentlicht (s. Tabelle 1). Die molekulargenetische Forschung bildete den Hauptschwerpunkt (s. Tabelle 2).

Tabelle 1: Veröffentlichungen in Fachzeitschriften
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Biological Psychology	1	2,715
Chemical Senses	1	1,896
European Child and Adolescent Psychiatry	1	1,992
International Journal of Neuropsychopharmacology	2	4,895
Journal of Affective Disorders	1	3,144
Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology	1	3,139
Journal of Neural Transmission	4	2,672
Journal of Psychopharmacology	1	3,782
Neuropsychopharmacology	1	6,157
Neurosciences Letters	2	2,085
Psychiatric Genetics	1	2,257
World Journal of Biological Psychiatry	1	1,691
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	1	0,491
Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie	3	0,632

Die molekulargenetische Forschung bildete den Hauptschwerpunkt (s. Tabelle 2).

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Angststörungen

Thematischer Schwerpunkt	Anzahl
Molekulargenetik	9
Gedächtnis- und Aufmerksamkeitsleistung	3
Psychologisch-psychiatrische Befunde	3
Therapie	2
Komorbidität	1
Chemosensorik	2
Behaviorale Inhibition und Haarpigmentierung	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
2	6	2	6	5	0

Molekulargenetik
Die Untersuchung verschiedener Kandidatengene bildet den Schwerpunkt der molekulargenetischen Forschung (Tabelle 4).

Tabelle 4: Kandidatengen-Untersuchungen bei Angststörungen

Kandidatengen	Polymorphismus	Referenz
Serotonintransporter (5-HTT)	5-HTTLPR	3
Catechyl-O-Methyltransferase (COMT)	V158M	4
Cholezystokinin (CCK)	-36C>P	9
Cholezystokinin-B-Rezeptor (CCK-B-R)	CT-Längenpolymorphismus	9
Brain Derived Neurotrophic Factor (BDNF)	V66M	10
Noradrenalin-Transporter	Promoter-Polymorphismen	11
Regulator of G-Protein Signaling 2 (RGS2)	Rgs2	12
Gehirnspezifische Tryptophanhydrolase-2-Gen (TPH2)	Putative Transkriptionskontrollregion und eine Loss of Function Mutation	18
Serotonin-5-HT1A-Rezeptor	1019C>G	21

Basierend auf einer Untersuchung von je 173 Patienten und Kontrollen erwiesen sich insgesamt vier Polymorphismen im RGS2-Gen als assoziiert mit Panikstörung (12). Die Untersuchung des CCK-B-Rezeptorgens bei 115 Patienten mit Panikstörung und 115 Kontrollprobanden erbrachte Hinweise auf eine Assoziation der längeren Allele der untersuchten polymorphen CT-Repeats (9). In der Mannheimer Risikokinderstudie (n = 384) fand sich keine Assoziation des 5-HTTLPR zu internalisierenden Auffälligkeiten (3). Sowohl beim Noradrenalintransportergen als auch beim 5-HT1A-Rezeptorgen fanden sich Hinweise zu Assoziationen zu unterschiedlichen Subgruppen der Panikstörung (mit Agoraphobie: 5-HT1A; ohne Agoraphobie: Noradrenalintransportergen; 21,11). Der kodierende SNP V158M im Catechyl-O-Methyltransferase-Gen zeigte bei 115 Patienten mit Panikstörung im Vergleich zu alters- und geschlechtsgematchten Kontrollen eine Assoziation des V158 zur Störung; der Assoziationsbefund traf nur auf Patientinnen zu (4).

Aufmerksamkeits- und Gedächtnisfunktionen
Basierend auf einer Untersuchung der Mannheimer Risikostudie zeigte sich bei Kindern mit Angststörungen im Vergleich zu gesunden Kindern ein Unterschied für die NoGo-bezogene N1-Komponente; die NoGo-N1-Verstärkung war ausgeprägter bei den ängstlichen im Vergleich zu den Kontrollkindern (2). Bei Kindern mit verschiedenen Angststörungen, die über sechs Wochen mit Sertralin behandelt wurden, fanden sich keine ungünstigen Auswirkungen auf die Aufmerksamkeitsleistung; die Antwortgeschwindigkeit stieg an beim geteilten Aufmerksamkeitsparadigma. Hingegen verschlechterte sich die Leistung beim Interferenzteil der verbalen Gedächtnisaufgabe (8). Beim Vergleich von Kindern und Jugendlichen im Altersbereich von 6 bis 17 Jahren mit einer Angststörung (n = 34), einer depressiven Störung (n = 31) und gesunden Kontrollen (n = 33) fand sich eine unauffällige Aufmerksamkeitsleistung bei beiden Patientengruppen; die Gedächtnisleistung war schlechter in der Gruppe der depressiven Patienten (8).

Therapie
Eine Metaanalyse der Therapiestudien, die ausschließlich einen direkten Vergleich pharmakologischer, psychotherapeutischer oder kombinierter Behandlungen ermög-

lichten, ergab für alle Therapieformen deutliche Verbesserungen im Prä-/Post-Vergleich. Eine kombinierte Behandlung (pharmakologisch und psychotherapeutisch) erwies sich als effektiver im Vergleich zu Monotherapien für die Panikstörung. Für die soziale Phobie zeigten sich lediglich Hinweise auf eine höhere Effektivität des kombinierten Vorgehens; aufgrund einer ungenügenden Studienanzahl konnte für die generalisierte Angststörung keine Aussage getroffen werden (1). Die Evaluation eines kognitiv-behavioralen Trainings für sozial ängstliche Kinder (10 Sitzungen) ergab, dass das Training effektiv war und die sozialen Ängste der Betroffenen reduzierte (16).

Psychologisch-psychiatrische Befunde

Die psychometrischen Eigenschaften des Fragebogens zur Erfassung sozial ängstlicher Kognitionen bei Kindern und Jugendlichen, der gemeinsam mit dem Sozialphobie- und Angstinventar für Kinder von 600 Schülern ausgefüllt wurde, erwiesen sich als gut. Normdaten wurden für die Klassenstufen 3 bis 6 ermittelt (6). Der Bereichsspezifische Angstfragebogen für Kinder (BAK) ist ausführlich in 13 beschrieben, die Aspekte emotionaler Kompetenz bei sozial ängstlichen Kindern in 15.

Chemosensorik und Sonstiges

Axillarschweißproben wurden 16 Personen (n = 8 weiblich) in Verbindung mit Bildern von fröhlichen, ängstlichen, traurigen und neutralen Gesichtsausdrücken präsentiert. Probanden werteten die Achselschweißproben, die nach sportlicher Belastung gewonnen worden waren, positiver beim Anblick des fröhlichen Gesichts. Wurden hingegen Achselschweißproben vor einer Prüfung gewonnen, reduzierte sich dieser Effekt bei den Frauen, nicht hingegen bei den Männern (19). Die Startle-Reflex-Amplitude war bei Probanden erhöht bei Geruch von Achselschweißproben, die vor einer Prüfung im Vergleich zu nach körperlicher Aktivität gewonnen worden waren (20). Die behaviorale Inhibierung wurde bei 101 deutschen Kleinkindern standardisiert untersucht und in Bezug zur Haarpigmentierung gesetzt. Blondhaarige Kinder zeigten erhöhte Angstwerte (17).

Angststörungen

1) Bandelow B, Seidler-Brandler U, Becker A, Wedekind D, Rüther E: Meta-analysis of randomized controlled comparisons of psychopharmacological and psychological treatments for anxiety disorders. World J Biol Psychiat 2007, 8: 175-87
2) Baving L, Rellum T, Laucht M, Schmidt MH. Attentional enhancement to NoGo stimuli in anxious children. J Neural Transm 2004; 111: 985-99.
3) Becker K, El-Faddagh M, Schmidt MH, Laucht M: Is the serotonin transporter polymorphism (5-HTTLPR) associated with harm avoidance and internalising problems in childhood and adolescence? J Neural Transm 2007; 114: 395-402
4) Domschke K, Freitag CM, Kuhlenbäumer G, Schirmacher A, Sand P, Nyhuis P, Jacob C, Fritze J, Franke P, Rietschel M, Garritsen HS, Fimmers R, Nöthen MM, Lesch KP, Stögbauer F, Deckert J: Association of the functional V158M catechol-O-methyl-transferase polymorphism with panic disorder in women. Int J Neuropsychopharmacol 2004; 7: 183-8
5) Freitag CM, Domschke K, Rothe C, Lee YJ, Hohoff C, Gutknecht L, Sand P, Fimmers R, Lesch KP, Deckert J: Interaction of serotonergic and noradrenergic gene variants in panic disorder. Psychiatr Genet 2006; 16: 59-65
6) Graf A, Gerlach AL, Melfsen S: Fragebogen zur Erfassung sozial ängstlicher Kognitionen bei Kindern und Jugendlichen. Z Kinder Jugendpsychiat 2007; 35: 257-64
7) Günther T, Holtkamp K, Jolles J, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K. Verbal memory and aspects of attentional

control in children and adolescents with anxiety disorders or depressive disorders. J Affect Disord 2004; 82: 265-9

8) Günther T, Holtkamp K, Jolles J, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K: The influence of sertraline on attention and verbal memory in children and adolescents with anxiety disorders. J Child Adolesc Psychopharmacol 2005; 15: 608-18

9) Hösing VG, Schirmacher A, Kuhlenbäumer G, Freitag C, Sand P, Schlesiger C, Jacob C, Fritze J, Franke P, Rietschel M, Garritsen H, Nöthen MM, Fimmers R, Stögbauer F, Deckert J : Cholecystokinin- and cholecystokinin-B-receptor gene polymorphisms in panic disorder. J Neural Transm (Suppl) 2004; 68: 147-56

10) Hünnerkopf R, Strobel A, Gutknecht L, Brocke B, Lesch KP: Interaction between BDNF Val66Met and dopamine transporter gene variation influences anxiety-related traits. Neuropsychopharmacology 2007; 32: 2552-60

11) Lee YJ, Hohoff C, Domschke K, Sand P, Kuhlenbäumer G, Schirmacher A, Freitag CM, Meyer J, Stöber G, Franke P, Nöthen MM, Fritze J, Fimmers R, Garritsen HS, Stögbauer F, Deckert J: Norepinephrine transporter (NET) promoter polymorphisms: Association with panic disorder without agoraphobia. Neurosci Lett 2005; 377: 40-43

12) Leygraf A, Hohoff C, Freitag C, Willis-Owen SAG, Krakowitzky P, Fritze J, Franke P, Bandelow B, Fimmers R, Flint J, Deckert J: Rgs 2 gene polymorphisms as modulators of anxiety in humans? J Neural Transm 2006; 113: 1921-5

13) Mack BW: Der Bereichsspezifische Angstfragebogen für Kinder (BAK). Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 2007; 36: 189-97

14) Melfsen S, Walitza S, Warnke A: The extent of social anxiety in combination with mental disorders. Eur Child Adoles Psychiatry 2006; 15: 111-7

15) Melfsen S, Florin I: Aspekte emotionaler Kompetenz bei sozial ängstlichen Kindern. Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 2003; 32: 307-14

16) Melfsen S, Osterlow J, Beyer J, Florin I:. Evaluation eines kognitiv-behavioralen Trainings für sozial ängstliche Kinder. Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 2003; 32: 191-9

17) Moehler, E, Kagan, J, Brunner, R, Wiebel, A, Resch, F: Association of behavioral inhibition with hair pigmentation in a European sample. Biol Psychol 2006; 72: 344-6

18) Mössner R, Freitag CM, Gutknecht L, Reif A, Tauber R, Franke P, Fritze J, Wagner G, Peikert G, Wenda B, Sand P, Rietschel M, Garritsen H, Jacob C, Lesch KP, Deckert J: The novel brain-specific tryptophan hydroxylase-2 gene in panic disorder. J Psychopharmac 2006; 20: 547-52

19) Pause BM, Ohrt A, Prehn A, Ferstl R: Positive emotional priming of facial affect perception in females is diminished by chemosensory anxiety signals. Chem Senses 2004; 29: 797-805

20) Prehn A, Ohrt A, Sojka B, Ferstl R, Pause BM: Chemosensory anxiety signals augment the startle reflex in humans. Neurosci Lett 2006; 394: 127-30

21) Rothe C, Gutknecht L, Freitag C, Tauber R, Mössner R, Franke P, Fritze J, Wagner G, Peikert G, Wenda B, Sand P, Jacob C, Rietschel M, Nöthen MM, Garritsen H, Fimmers R, Deckert J, Lesch KP: Association of a functional –1019C>G 5-HT1A receptor gene polymorphism with panic disorder with agoraphobia. Int J Neuropsychopharmacol 2004; 7: 189-92

Aufmerksamkeitsdefizit/-Hyperaktivitätsstörung

Tobias Banaschewski, Kerstin Konrad, Johannes Hebebrand

ADHS ist die meist beforschte Störung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie in Deutschland aber auch weltweit. Zwischen 2003 und Mitte 2008 wurden 188 deutsch- (n = 46) und englischsprachige (n = 140) Originalarbeiten ebenso wie 35 englischsprachige Übersichtsartikel nebst zahlreichen hier nicht berücksichtigten deutschsprachigen Übersichtsarbeiten veröffentlicht. Betrachtet man die sechs Fachzeitzeitschriften mit dem höchsten Impaktfaktor (>8,0), so wurden hierin insgesamt 18 Arbeiten veröffentlicht (s. Tabelle 1).

Tabelle 1: Veröffentlichungen in Fachzeitschriften mit Impaktfaktor > 8,0
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
American Journal of Psychiatry	1	9,127
Archives of General Psychiatry	2	15,976
Behavioral and Brain Sciences	1	17,462
Biological Psychiatry	7	8,456
Molecular Psychiatry	6	10,900
Neuroscience and Biobehavioral Reviews	1	8,147

Tabelle 2 gibt die Anzahl der Publikationen in den jeweiligen Fachzeitschriften einschließlich deren Impaktfaktor wider. Tabelle 3 vermittelt einen Überblick zu den inhaltlichen Schwerpunktthemen; am häufigsten wurde zu genetischen Aspekten der ADHS publiziert.

Tabelle 2: Veröffentlichungen in Fachzeitschriften
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Acta Paediatrica	1	1,411
Acta Psychiatrica Scandinavica	1	3,782
American Journal of Medical Genetics Part B-Neuropsychiatric Genetics	10	4,224
American Journal of Psychiatry	1	9,127
Archives of Clinical Neuropsychology	1	2,201
Archives of General Psychiatry	2	15,976
Behavioral Brain Function	6	
Behavioral and Brain Sciences	1	17,462
Biological Psychology	1	2,715
Biological Psychiatry	7	8,456
Brain and Development	1	1,464
Brain Research	1	2,218
Cognitive Brain Research	1	3,769
Brain Topography	1	1,256
Buchbeitrag	17	
Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health	1	
Clinical Neurophysiology	1	2,468
Developmental Review	1	
Developmental Medicine and Child Neurology	3	2,433

Developmental Science	3	3,198
Dyslexia	1	
Environmental Health Perspectives	1	5,636
Epilepsia	1	3,569
European Archives Psychiatry Clinical Neuroscience	2	2,809
European Child and Adolescent Psychiatry	43	1,992
European Neuropsychopharmacology	2	4,430
Expert Opinion on Drug Safety	1	2,725
Expert Review of Neurotherapeutics	3	
EXS	1	
Genetic Epidemiology	1	3,338
Human Psychopharmacology-Clinical and Experimemtal	2	2,045
International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders	1	3,560
International Journal of Psychophysiology	2	2,205
Journal of Abnormal Child Psychology	3	2,619
Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry	2	4,655
Journal of Attention Disorders	1	
Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology	5	3,139
Journal of Child Psychology and Psychiatry	5	4,432
Journal of Neural Transmission	24	2,672
Journal of Pediatrics	1	4,017
Journal of Psychopharmacology	1	3,782
Journal of Sleep Research	1	2,991
Kinder- und Jugendarzt	1	
Kinderärztliche Praxis	2	
Kindheit und Entwicklung	1	4,06
Klinische Pädiatrie	1	1,321
Medical Hypotheses	1	1,276
Molecular Psychiatry	6	10,900
Monatsschrift Kinderheilkunde	2	0,151
Motorik	1	
Nervenheilkunde	4	0,44
Neuroimage	4	5,457
Neuropsychobiology	1	1,992
Neuroscience and Biobehavioral Reviews	1	8,147
Neurotoxicity Research	1	5,234
Pharmacopsychiatry	1	3,234
Praktische Pädiatrie	1	
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	4	0,42
Psychiatry Research	1	2,298
Psychological Medicine	2	4,212
Psychopathology	1	1,441
Psychopharmacology	1	3,561
Radiologe	1	0,505
Scientific American Mind	1	
Sleep	1	4,342
Verhaltenstherapie	1	1,136
Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften	1	
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	13	0,49
Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychiatrie und Psychotherapie	1	0,73

Tabelle 3: Inhaltliche Schwerpunkte der ADHS-Forschung

Thematischer Schwerpunkt	Anzahl
Genetik	40
Elektrophysiologie/EEG	13
Bildgebung	7
Therapie	**51**
Pharmakotherapie	39
Psychotherapie	8
Transkranielle Magnetstimulation	2
Leitlinien	2
Epidemiologie und Versorgungsforschung	4
Komorbide Störungen	18
Psychopathologie	3
Schlaf	7
Neuropsychologie	18
Diagnostik – Rating Skalen	4
ADORE Studie	12

Die Publikationszahlen im Zeitraum 2003 bis einschließlich des ersten Halbjahres 2008 sind in Tabelle 4 dargestellt.

Tabelle 4: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
15	36	30	48	57	36

Genetische Befunde

Formalgenetische und im wesentlich größeren Umfang molekulargenetische Studien stellen einen Schwerpunkt der ADHS-Forschungstätigkeiten in Deutschland dar. Insgesamt 34 Originalpublikationen und 6 Übersichtsarbeiten sind im Berichtszeitraum veröffentlicht worden. Hervorzuheben ist hierbei das internationale Image-Konsortium, das insgesamt 14 Publikationen beigetragen hat. Am Image-Konsortium sind Wissenschaftler aus England, Irland, Holland, USA und Deutschland beteiligt. Die Wissenschaftler der Universitäts-Kinder- und Jugendpsychiatrien Essen, Göttingen und Mannheim sind Mitglieder der Image-Studie (Originalpublikationen: 6-8,29,30,32,33,98,109,162,181,185,186/Ü15).

Formalgenetische Studien

Ein Aktionsmonitoring bei Jungen mit ADHS, deren nicht betroffenen Geschwistern und gesunden Kontrollen ergab Hinweise auf einen Endophänotyp (2). Die Reaktionszeit/Performance bei Patienten mit ADHS und deren Familienangehörigen zeigte Hinweise auf familiäre Effekte (5). Die familiären Transmissionsmuster von ADHS und Störung des Sozialverhaltens legen nahe, dass die Kombination beider Störungen eine eigenständige Entität darstellt, die sich genetisch von der reinen ADHS unterscheidet (33). Eine kleinere Zwillingsstudie ergab, dass die Erblichkeitsschätzungen für Aktivität, Aufmerksamkeit und Impulsivität bei gesunden Probanden deutlich niedriger ausfallen als die für ADHS bekannten hohen Erblichkeitsschätzungen (68). In der Image-Studie wurden die Populationsunterschiede im Rahmen der internationalen Multicenter-Studie dargelegt (109).

Genomweite molekulargenetische Studien
In Deutschland wurde die vierte genomweite Kopplungsstudie weltweit durchgeführt (62); der höchste LOD-Score wurde zu Chromosom 5p ermittelt. Die weltweit erste Kopplungsstudie unter Heranziehung von DNA-Chips ergab Kopplungen zu 5q und 14q (136). Die Image-Studie führte ebenfalls eine Kopplungsstudie unter Heranziehung von DNA-Chips durch; Kopplungsregionen wurden auf den Chromosomen 9 und 16 ermittelt (8). Ein herkömmlicher Genomscan der Image-Studie ergab Kopplungen zu Chromosom 1p für Symptommerkmale, die sowohl in der Schule als auch im familiären Rahmen ermittelt worden waren (185). Die vorläufigen Ergebnisse der ersten genomweiten Duplikations- und Deletionsanalyse bei ADHS sind in (151) dargestellt.

Kandidatengen-Studien
Am meisten untersucht wurde das Dopamintransporter-1-Gen. Basierend auf dem Kopplungsbefund zu Chromosom 5p (62) wurden multiple SNPs im DAT-1-Gen untersucht und hierbei sowohl Kopplung wie auch Assoziation ermittelt; es wurde davon ausgegangen, dass genetische Variabilität im DAT1-Gen den Kopplungspeak vollständig erklärt (55). Auch die Image-Gruppe berichtete eine Assoziation von ADHS zu DAT1-Genotypen (29). Daten der Image-Studie zufolge gilt die Assoziation von genetischen Varianten im DAT1-Gen jedoch nur für ADHS-Probanden ohne eine Störung des Sozialverhaltens (186).
Bislang sind die positiven molekulargenetischen Befunde, die weltweit zu *DAT1* ermittelt wurden, nicht einheitlich. Auffällig ist, dass die in manchen Studien als mit dem Phänotyp assoziierten SNPs bzw. Haplotypen nicht ohne weiteres in einen Zusammenhang gebracht werden können (7,55). Eine abschließende Beurteilung fällt deshalb schwer. Möglicherweise gibt es verschiedene Varianten in diesem Gen, die zu ADHS prädisponieren (Locus-Heterogenität). Für keine der Varianten konnten bislang unabhängig replizierte funktionelle Befunde erhoben werden, die tatsächlich beispielsweise Unterschiede der Expression des Gens bedingen. Ebenso wenig lassen sich die Befunde durch kodierende SNPs erklären, die eine Auswirkung auf die Aminosäuresequenz des Proteins haben. Die Assoziationsbefunde lassen sich auch nicht durch eine potentiell konfundierende Variable, den IQ, erklären (162). Auch das Dopamin-D4-Rezeptorgen ist mehrfach untersucht worden (29,30,49,98).
Andere Kandidatengene, die untersucht worden sind, kodieren für den Noradrenalintransporter (36), MAO-A (37), BDNF (54,144), verschiedene Serotoninrezeptoren bzw. den Serotonintransporter (66,181), CLOCK (85), SNAP-25 (115), Noradrenalintransporter und COMT (117) und Tryptophanhydroxylase-2 (175). Während einzelne dieser Studien Hinweise auf Assoziation ergaben, gelten die üblichen Einschränkungen bei Assoziationsstudien für komplexe Erkrankungen. Keiner der bislang erzielten positiven Befunde gilt als eindeutig validiert.
Mit Hilfe der Mannheimer Risikostudie wurde ein Forschungsschwerpunkt auf Gen-Umwelt-Interaktionen gelegt (20,49,102). Im Archives of General Psychiatry konnte 2007 ein Interaktionseffekt zwischen genetischer Variabilität im Dopamintransporter1-Gen und ungünstigen psychosozialen Bedingungen im Hinblick auf ADHS-Symptome 15-Jähriger beschrieben werden (102).

Bildgebung
Die technische Weiterentwicklung auf dem Gebiet der bildgebenden Verfahren hat dazu geführt, dass die Untersuchung der Hirnentwicklung von Kindern und Jugendlichen mit nicht-invasiven Methoden heutzutage möglich ist. In Deutschland wurden im Berichtszeitraum insgesamt 7 Arbeiten zur Bildgebung bei ADHS veröffentlicht, da-

von 2 strukturelle Arbeiten (28,105), drei Arbeiten mit der funktionellen Magnet-Resonanztomographie (fMRT) (Originalpublikationen: 91,92,94), 1 Arbeit mit der Positronen-Emissionstomograhie (104) sowie 1 Übersichtsarbeit (14). Ein europäisches Konsortium zur Planung von multizentrischen Bildgebungsarbeiten im Rahmen der Eunethydis-Gruppe ist in Vorbereitung.
Die bisherigen strukturellen Bildgebungsbefunde weisen darauf hin, dass die Gruppe der ADHS-Patienten zwar Veränderungen in der Anatomie in verschiedenen Hirnarealen im Vergleich zu Kontrollprobanden aufweist, dass diese jedoch häufig nicht spezifisch für ADHS sind (28), sondern auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen des Kindes- und Jugendalters auftreten oder durch komorbide Störungen beeinflusst werden (105). Auf funktioneller Ebene fanden sich ebenfalls relativ weitläufige Veränderungen in der Hirnaktivität bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS, insbesondere verminderte neuronale Aktivität in fronto-striatalen Arealen, incl. des anterioren Cingulums (ACC) während der Bearbeitung von Aufmerksamkeits- (91,92) und Gedächtnisaufgaben (94). Besonders vielversprechend für die Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit ADHS sind die Arbeiten, die sich mit kurz und langfristigen Effekten einer Stimulanzienbehandlung auf die Hirnentwicklung beschäftigt haben (91,104). Die Studien (allerdings mit kleinen Stichproben) sprechen für kurz- und langfristige Veränderungen insbesondere der dopaminreichen Strukturen im Striatum.

Psychopathologie
Das psychopathologische Erscheinungsbild der ADHS ist interkulturell weitgehend stabil (131).

Komorbidität - Tic
Die pathophysiologischen Mechanismen, die zur Komorbidität von Tic-Störungen und ADHS führen, sind bislang nicht hinreichend geklärt. Zahlreiche Studien weisen methodologische Schwächen auf, da kein 2x2-Design verwandt wird (13), so dass Schlussfolgerungen aus diesen Studien notwendigerweise beschränkt bleiben. Insgesamt deuten die Befunde daraufhin, dass Tic-Störungen auf der psychopathologischen Ebene Symptome von Unaufmerksamkeit und Impulsivität hervorrufen, dass die zugrunde liegenden neuropsychologischen Defizite von ADHS-Patienten bei Patienten mit ADHS und komorbiden Ticstörungen nicht immer zu finden sind. Dies könnte dafür sprechen, dass komorbide Patienten zwar phänotypisch ADHS-Merkmale aufweisen, aber pathophysiologisch andere Mechanismen zugrunde liegen. Eine alternative Erklärung wäre, dass komorbide Patienten über bessere Kompensationsmechanismen verfügen als Patienten mit reiner ADHS (58). Auch elektrophysiologisch weisen komorbide Patienten mit ADHS und Tic-Störungen Besonderheiten auf (182). Volumenreduktionen der Amygdala bei diesen Patienten sind möglicherweise auf die bestehende Komorbidität mit ADHS zurückzuführen (105). Allerdings zeigen weitere Untersuchungen (132,133), dass auf der psychopathologischen wie neuropsychologischen Ebene die Auffälligkeiten beider reiner Störungsgruppen aufweisen.

Komorbidität - Autismus
Sowohl Patienten mit Autismus als auch Patienten mit ADHS weisen strukturelle Auffälligkeiten im Bereich des medialen Temporallappens und im inferioren Parietallappen auf; dagegen scheinen Auffälligkeiten im Bereich des rechten temporo-parietalen Übergangsbereichs spezifisch mit Autismus assoziiert zu sein (28). Neuropsycholo-

gische Untersuchungen (160,161) zeigen, dass Kinder mit ADHS und Kinder mit Autismus-Spektrum Störungen ähnliche neuropsychologische Auffälligkeiten aufweisen.

Komorbidität – andere

Bei Erwachsenen mit ADHS fand sich im Gegensatz zu erwachsenen Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung eine beeinträchtigte Hemmungskontrolle (96). Weitere Arbeiten untersuchten die Komorbidität zu Substanzmissbrauch (9), Übergewicht (70), Persönlichkeitsstörungen (77,152), Parkinson (174) sowie bipolare Störungen (74).

Neuropsychologie

Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen, d.h. derjenigen mentalen Prozesse höherer Ordnung, die für problemlösendes Denken, zielgerichtetes und flexibles Verhalten und die Selbststeuerung von Antrieb, Motivation und Affekt erforderlich sind, wurden ebenfalls vielfach nachgewiesen. Allerdings lässt sich die ADHS-Symptomatik nicht vollständig auf Beeinträchtigungen höherer Kontrollprozesse zurückführen ausgeprägte Beeinträchtigungen exekutiver Funktionen bestehen nur bei einer Teilgruppe der Kinder mit ADHS (etwa 50%) und sind nicht störungsspezifisch.

Neuropsychologische Untersuchungen fanden u.a., dass die Interferenzkontrolle bei ADHS vermutlich vor allem beim Farb-Wort-Stroop-Test im Gegensatz zum Zahlen-Stroop-Test beeinträchtigt ist (3), und dass im in einfachen Reaktionszeitaufgaben die Reaktionszeit verlängert ist (5). Weitere Untersuchungen zeigen, dass auch basale Informationsverarbeitungsprozesse wie die Farbwahrnehmung beeinträchtigt sind (14,108), was vermutlich auf dopaminerge Dysfunktionen zurückzuführen ist (168).

Die neuropsychologischen Auffälligkeiten der ADHS sind Reifungsprozessen unterworfen und lassen sich zum Teil selektiv durch Methylphenidat verbessern (60).

Neurophysiologie

Untersuchungen ereigniskorrelierter Potentiale während der Durchführung verschiedener neuropsychologischer Aufgaben spiegeln spezifische Aufmerksamkeits- und Kontrolldefizite bei Kindern mit ADHS wider. Im Cued Continuous Performance Test fanden sich bei Kindern mit ADHS Beeinträchtigungen der frühen Aufmerksamkeitsorientierung und Antwortvorbereitung. Eines der am besten replizierten Ergebnisse bei Kindern mit ADHS ist die Minderung der P300-Komponente (11,12).

Die bisherigen Ergebnisse zeigen, dass sich die bei Kindern mit ADHS gefundenen Abweichungen aufmerksamkeitsabhängiger Informationsverarbeitungsprozesse nicht einer spezifischen Verarbeitungsstufe oder einem allgemeinen Inhibitonsdefizit zuordnen lassen. Bereits sehr frühe Prozesse der automatischen sensorischen Informationsverarbeitung scheinen abweichend zu verlaufen; zudem weisen die Ergebnisse darauf hin, dass aber auch spezifische Beeinträchtigungen reaktionsbezogener Verarbeitungsstufen bestehen (z.B.: 11,12).

Die Befunde stützen die Hypothese, dass das noradrenerge Neurotransmittersystem und das posteriore Aufmerksamkeitsnetzwerk an der Pathophysiologie der ADHS wesentlich beteiligt sind und zeigen, dass die ADHS nicht vollständig durch ein generelles Defizit exekutiver inhibitorischer Kontrolle zu erklären ist (11,12).

Elektrophysiologische Arbeiten zeigen, dass komorbide Störungen des Sozialverhaltens die Informationsverarbeitungsprozesse bei Kindern mit ADHS modulieren; sie weisen darauf hin, dass die hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens - wie von der ICD-10 im Gegensatz zum DSM-IV-TR klassifiziert - ein separates Störungsbild

darstellt, welches sich auch pathophysiologisch von der alleinigen hyperkinetischen Störung unterscheidet (1,12).
Weitere Arbeiten zeigen, dass insbesondere die dopaminerg modulierte Funktion der Handlungskontrolle und Fehlerüberwachung, die auf der Funktionsfähigkeit des anterioren cingulären Kortex beruht, bei ADHS beeinträchtigt zu sein scheint (2,52). Kinder mit ADHS scheinen aufgrund der ineffizienten Funktion der Handlungsregulationssysteme in stärkerem Ausmaß durch Variationen des Stimulus-Kontexts beeinflusst zu werden (17). Weitere Arbeiten zeigen, dass auch die kontrollierte auditorische Aufmerksamkeitsregulation beeinträchtigt ist (78,179) sowie Gedächtnisprozesse abweichend organisiert sind (103). Untersuchungen mit transkranieller Magnetstimulation ergaben Hinweise für eine beeinträchtigte kortikale Inhibition (145), die durch Methylphenidat spezifisch verbessert werden kann.
Somnographische Untersuchungen zur Schlafstruktur und Architektur hyperkinetischer Kinder (56,80–83,139,178) fanden abweichende Muster in den Schlafparametern bei Kindern mit ADHS und Kindern mit Tic-Störungen, wobei die Abweichungen störungsspezifisch zu sein scheinen. Insgesamt weisen die Befunde darauf hin, dass bei Kindern mit ADHS ein verkürzter ultradianer Rhythmus zu bestehen scheint, der möglicherweise durch die Auffälligkeiten der katecholaminergen Neurotransmittersysteme und die beeinträchtigte intrakortikale inhibitorische Kontrolle zu erklären sein könnte.

Biochemie
Eine Studie zum Vergleich von Kindern mit ADHS und Kindern mit traumatischen Hirnschädigungen erbrachte bezüglich neurobiochemischer Auffälligkeiten Ähnlichkeiten und Unterschiede zwischen beiden Gruppen (87). Ebenso fanden sich Hinweise darauf, dass dopaminerge Funktionsstörungen durch die in pharmakologischer Behandlung verändert werden können (104). Weitere biochemische Untersuchungen zeigten Auffälligkeiten von Tetrahydroisoquinoline-Derivaten (135) der semicarbazidsensitiven Aminooxidase (134) sowie serotonerger Parameter (183,184), wobei letztere möglicherweise mit aggressiven Verhaltensweisen korrelieren.

Bildgebung - fMRI
Bildgebende Arbeiten fanden neben den strukturellen Auffälligkeiten in fronto-striatalen Netzwerken u.a. Auffälligkeiten im Bereich des medialen Temporallappen, des inferioren Parietallappen (s. o.: 28). Methylphenidat beeinflusst die Aktivität der neuronalen Netze, die der exekutiven Aufmerksamkeit zugrunde liegen. Entwicklungsabhängige können zum Teil durch Methylphenidatbehandlung reduziert werden (90). Diese Auffälligkeiten bestehen insbesondere in einer geringeren rechtsseitigen Aktivierung des anterioren cingulären Kortex, einer stärkeren Aktivierung des fronto-striatal insulären Netzwerkes während Aufmerksamkeitsorientierung und einer niedrigeren fronto-striatalen Aktivierung deren exekutiver Kontrolle (91). Auffälligkeiten während Gedächtnisprozessen scheinen auch mit abweichenden Aktivierungsmustern, nämlich einer niedrigeren Aktivierung des anterioren cingulären Kortex und einer stärkeren Aktivierung des superioren parietalen Lappens einherzugehen (92). Die Belohnungsantizipation ist auch bei Erwachsenen mit ADHS beeinträchtigt; erwachsene Patienten zeigen eine geringe Aktivierung des Striatums während der Antizipation von Gewinn, die von einer stärkeren Aktivierung des orbito-frontalen Kortex nach Gewinn begleitet war.

Diagnostik
Verschiedene Untersuchungen zeigen, dass der SDQ aufgrund seiner prädiktiven Eigenschaften ein hilfreicher Baustein sein kann, um die Diagnose ADHS im Rahmen einer mehrdimensionalen Diagnostik auszuschließen und ein brauchbares Instrument für Screening-Untersuchungen und epidemiologische Studien darstellt (16,24,25); dagegen ist die retrospektive Erfassung hyperkinetischer Symptome mit der Wender-Utha-Rating-Scale nur eingeschränkt möglich (23).
Obwohl bei den meisten Patienten mit ADHS die Routinediagnostik mit EEG notwendig ist, werden ohne Ableitung eines EEG's in der Routine einige Kinder mit Absencen oder Rolando Spikes nicht angemessen identifiziert (22).

Behandlung - Leitlinien
Im Rahmen europäischer und internationaler Netzwerke wurden verschiedene Leitlinien zur Diagnostik und Behandlung von ADHS entwickelt (95,169,Ü3).

Behandlung - Psychotherapie
Verschiedene Studien zur Effektivität von Psychotherapie (Psychomotorik) (13), zur multimodalen Psychotherapie (43-45), zum Neurofeedback (48,64,74) sowie zur Wirksamkeit eines Gruppentrainings (143) zeigen, dass für einen Teil der Patienten nichtmedikamentöse Therapien sinnvolle Ergänzungen und/oder Alternativen sein können.

Behandlung – Medikamentöse Therapie
In der psychopharmakologischen Behandlung der ADHS stellen Stimulantien die Medikamente der Wahl dar. Zahlreiche Studien untersuchten die Wirksamkeit von Methylphenidat (15,26,38,44,45,60,63,69,75,79,84,86,88-90,108,114,133,153,156, 158,159,173) auf die klinische Symptomatik, neuropsychologische und neurophysiologische Parameter. Eine Behandlung mit Stimulantien verringert die Kernsymptomatik wirkungsvoll, verbessert die schulische Leistungsfähigkeit, aber auch die soziale Integration. Die Wahl der Zubereitung von Stimulantien (Sofort- versus Retard-Formen) erlaubt es, die Medikation an die zirkadianen Bedürfnisse des Patienten anzupassen (z.B. keine Medikamenteneinnahme in der Schule bei Retard-Form). Ebenso wurde die Wirksamkeit von Atomoxetin auf die Psychopathologie, komorbide Symptome und die Lebensqualität von Patienten mit ADHS gut belegt (4,31,57,149,155,163,177).
Im Rahmen der „Attention-deficit/hyperactivity Disorder Observational Research in Europe" (ADORE-Studie) wurden Prävalenz, Diagnostik, Lebensqualität und Behandlung der ADHS in Europa im Rahmen einer multizentrischen Beobachtungsstudie verglichen (25,35,41,42,47,110,112,113,119,120-123,137,166,Ü28). Die Studiendauer betrug zwei Jahre. Insgesamt wurden 1573 (Durchschnittsalter: 9,0 Jahre) Kinder aus zehn europäischen Ländern über Kinderärzte und Kinder- und Jugendpsychiater erfaßt. Der Schweregrad der ADHS wurde als moderat bis ausgeprägt eingestuft. Zwischen Bemerken des Vorliegens eines Problems und der Diagnose einer ADHS vergingen durchschnittlich 4 Jahre. Nach der initialen Erfassung erhielten 25% eine Pharmakotherapie, 19% eine Psychotherapie, 25% eine Kombinationsbehandlung, 10% eine andere und 21% keine Behandlung. ADHS wird insgesamt ähnlich gut in diesen Ländern erkannt, die Kinder erwiesen sich als ähnlich beeinträchtigt wie in anderen Studien.

Prädiktoren

Im Rahmen der Mannheimer-Risikokinder-Stichprobe wurden Vorboten hyperkinetischer Störungen im Säuglings- und Kleinkindalter untersucht (21,50,51); hyperkinetische Störungen im Kindes- und Jugendalter lassen sich insgesamt nicht valide durch Symptome im Säuglings- und Kleinkindalter vorhersagen. Im Vorschulalter finden sich in Deutschland ähnliche Prävalenzraten von ADHS wie im internationalen Vergleich, wobei diese Population noch weitgehend unversorgt erscheint (27).

ADHS

Originalartikel

1) Albrecht B, Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H, Rothenberger A: Response inhibition deficits in externalizing child psychiatric disorders: An ERP-study with the Stop-task. Behav Brain Funct 2005; 1: 22
2) Albrecht B, Brandeis D, Uebel H, Heinrich H, Müller UC, Hasselhorn M, Steinhausen HC, Rothenberger A, Banaschewski T: Action monitoring in boys with ADHD, their nonaffected siblings and normal controls: evidence for conflict monitoring as an endophenotype for ADHD. Biol Psychiatry, epub ahead of print]
3) Albrecht B, Rothenberger A, Sergeant J, Tannock R, Uebel H, Banaschewski T. Interference control in attention-deficit/hyperactivity disorder: differential stroop effects for colour-naming versus counting. J Neural Transm 2008: 2: 241-7
4) Allen AJ, Michelson D, Kelsey D, Heiligenstein J, Faries D, Sumner C, Dittmann RW, Linde I, Thomason C: Einmal oder zweimal tägliche Dosierung von Atomoxetin in der Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit ADHS? In: Die Sprache in der Kinder- und Jugendpsychiatrie - Zur Bedeutung kommunikativer Prozesse in Diagnostik, Therapie und Forschung. Hrsg: Resch F. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen; S. 271 – 272, 2005
5) Andreou P, Neale BM, Chen W, Christiansen H, Gabriels I, Heise A, Meidad S, Muller UC, Uebel H, Banaschewski T, Manor I, Oades R, Roeyers H, Rothenberger A, Sham P, Steinhausen HC, Asherson P, Kuntsi J: Reaction time performance in ADHD: improvement under fast-incentive condition and familial effects. Psychol Med 2007; 37: 1703-15.
6) Anney RJ, Hawi Z, Sheehan K, Mulligan A, Pinto C, Brookes KJ, Xu X, Zhou K, Franke B, Buitelaar J, Vermeulen SH, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Ebstein R, Manor I, Miranda A, Mulas F, Oades RD, Roeyers H, Rommelse N, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Taylor E, Thompson M, Asherson P, Faraone SV, Gill M. Parent of origin effects in attention/deficit hyperactivity disorder (ADHD): Analysis of data from the international multicenter ADHD genetics (IMAGE) program. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2007 (im Druck)
7) Asherson P, Brookes K, Franke B, Chen W, Gill M, Ebstein RP, Buitelaar J, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Eisenberg J, Manor I, Miranda A, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Faraone SV: Confirmation that a specific haplotype of the dopamine transporter gene is associated with combined-type ADHD. Am J Psychiat 2007; 164: 674-7
8) Asherson P, Zhou K, Anney RJ, Franke B, Buitelaar J, Ebstein R, Gill M, Altink M, Arnold R, Boer F, Brookes K, Buschgens C, Butler L, Cambell D, Chen W, Christiansen H, Feldman L, Fleischman K, Fliers E, Howe-Forbes R, Goldfarb A, Heise A, Gabriëls I, Johansson L, Lubetzki I, Marco R, Medad S, Minderaa R, Mulas F, Müller U, Mulligan A, Neale B, Rijsdijk F, Rabin K, Rommelse N, Sethna V, Sorohan J, Uebel H, Psychogiou L, Weeks A, Barrett R, Xu X, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Eisenberg J, Manor I, Miranda A, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Taylor E, Thompson M, Faraone SV. A high-density SNP linkage scan with 142 combined subtype ADHD sib pairs identifies linkage regions on chromosomes 9 and 16. Mol Psychiatry 2008; 13: 514-21
9) Augustin M., Gehrmann J.: Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörun-

gen und Substanzabusus. Kinderärztliche Praxis 2008; 79: 26-30
10) Banaschewski T, Rothenberger A: Eine Evaluation des sensomotorischen Trainings bei Kindern mit ADHS. Motorik 2006; 29: 57-64
11) Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H, Albrecht B, Brunner E, Rothenberger A: Association of ADHD & conduct disorder – brain electrical evidence for the existence of a distinct subtype. J Child Psychol Psychiatry 2003; 44: 356-76
12) Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H, Albrecht B, Brunner E, Rothenberger A: Questioning inhibitory control as the specific deficit of ADHD--evidence from brain electrical activity. J Neural Transm 2004; 111: 841-64
13) Banaschewski T, Neale BM, Rothenberger A, Roessner V: Comorbidity of tic disorders & ADHD: conceptual and methodological considerations. Eur Child Adolesc Psychiatry 2007; 16 (Suppl 1): 5-14
14) Banaschewski T, Ruppert S, Tannock R, Albrecht B, Becker A, Uebel H, Sergeant JA, Rothenberger A: Colour perception in ADHD. J Child Psychol Psychiatry 2006; 47: 568-72
15) Banaschewski T, Uebel H, Fischer R, Rothenberger A: Methylphenidat - Behandlung von Kindern und Jugendlichen mit hyperkinetischen Störungen - eine Anwendungsbeobachtung bei niedergelassenen Ärzten. Nervenheilkunde 2003; 6: 311-7
16) Banaschewski T, Woerner W, Becker A, Rothenberger A: Diagnostics for attention deficit-hyperactivity: support provided by a parental questionnaire to assess strengths and difficulties of the child (SDQ). Montaschr Kinderh 2004; 152: 778-81
17) Banaschewski T, Yordanova J, Kolev V, Heinrich H, Albrecht B, Rothenberger A: Stimulus context and motor preparation in attention-deficit/hyperactivity disorder. Biol Psychol 2008; 77: 53-62
18) Barry RJ, Clarke AR, Johnstone SJ, Oades RD: Electrophysiology in attention-deficit/hyperactivity disorder. Int J Psychophysiol 2005; 58: 1-3
19) Baving L, Rellum T, Laucht M, Schmidt MH: Children with oppositional-defiant disorder display deviant attentional processing independent of ADHD symptoms. J Neural Transm 2006; 113: 685-93
20) Becker K, El-Faddagh M, Schmidt MH, Esser G, Laucht M: Interaction of dopamine transporter genotype with prenatal smoke exposure on ADHD symptoms. J Pediatr 2008; 152: 263-9
21) Becker K, Holtmann M, Laucht M, Schmidt MH: Are regulatory problems in infancy precursors of later hyperkinetic symptoms? Acta Paediatrica 2004, 93:1463-9
22) Becker K, Holtmann M, Sinzig JK: EEG in routine diagnostics in ADHD: optional or essential? Developmental Medicine and Child Neurology 2004; 46: 431-2
23) Becker K, Jennen-Steinmetz C, Schmidt MH. Ist die Wender Utah Rating Scale (WURS) wirklich geeignet retrospektiv Symptome einer Hyperkinetischen Störung bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung im Kindesalter zuverlässig zu erfassen? Nervenheilkunde 2005; 26, 5: 411-6
24) Becker A, Roessner V, Rothenberger A, Banaschewski T: Anwendung des SDQ-Elternfragebogen und Diagnosestellung einer ADHS. Kinderärztl Prax 2006, 77: 230-5
25) Becker A, Steinhausen H C, Baldursson G, Dalsgaard S, Lorenzo M J, Ralston S J, Döpfner M, Rothenberger A, Adore Study Group: Psychopathological screening of children with ADHD: Strengths and Difficulties Questionnaire in a pan-European study. Eur Child Adolesc Psychiatry 2006 (Suppl 1); 15: I/56-I/62
26) Bliznakova L, Gerstner S, Schmidt MH, Becker K. Der Methylphenidat-Doppelblindversuch - Indikation und Durchführung. Klinische Pädiatrie 2007, 9-16
27) Breuer D, Döpfner M: Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen bei Drei- bis Sechsjährigen in der ärztlichen Praxis – eine bundesweite Befragung. Zeitschr Kinder Jugendpsychiat Psychother 2006; 34: 357-65
28) Brieber S, Neufang S, Bruning N, Kamp-Becker I, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Fink GR, Konrad K: Structural brain abnormalities in adolescents with autism spectrum disorder and patients with attention deficit/hyperactivity disorder. J Child Psychol Psychiat 2007; 48:1251-8
29) Brookes K, Xu X, Chen W, Zhou K, Neale B, Lowe N, Anney R, Aneey R, Franke B, Gill M, Ebstein R, Buitelaar J, Sham P, Campbell D, Knight J, Andreou P, Altink M, Arnold R, Boer F, Buschgens C, Butler L, Christiansen H, Feldman L, Fleischman K, Fliers E, Howe-Forbes R, Goldfarb A, Heise A,

Gabriëls I, Korn-Lubetzki I, Johansson L, Marco R, Medad S, Minderaa R, Mulas F, Müller U, Mulligan A, Rabin K, Rommelse N, Sethna V, Sorohan J, Uebel H, Psychogiou L, Weeks A, Barrett R, Craig I, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Eisenberg J, Kuntsi J, Manor I, McGuffin P, Miranda A, Oades RD, Plomin R, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Taylor E, Thompson M, Faraone SV, Asherson P: The analysis of 51 genes in DSM-IV combined type attention deficit hyperactivity disorder: association signals in DRD4, DAT1 and 16 other genes. Mol Psychiatr 2006; 11: 934-53

30) Brookes KJ, Neale B, Xu X, Thapar A, Gill M, Langley K, Hawi Z, Mill J, Taylor E, Franke B, Chen W, Ebstein R, Buitelaar J, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Eisenberg J, Manor I, Miranda A, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Faraone SV, Asherson P: Differential dopamine receptor D4 allele association with ADHD dependent of proband season of birth. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2008; 147B: 94-9

31) Buitelaar JK, Michelson D, Danckaerts M, Gillberg C, Spencer T, Zuddas A, Faries D, Zhang S, Wehmeier P, Dittmann RW, Biederman J: Kontinuierliche Atomoxetin-Wirksamkeit nach einem Jahr Behandlung bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS. In: Die Sprache in der Kinder- und Jugendpsychiatrie - Zur Bedeutung kommunikativer Prozesse in Diagnostik, Therapie und Forschung. Hrsg: Resch F. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen; S. 43, 2005

32) Chen W, Zhou K, Sham P, Franke B, Kuntsi J, Campbell D, Fleischman K, Knight J, Andreou P, Arnold R, Altink M, Boer F, Boholst MJ, Buschgens C, Butler L, Christiansen H, Fliers E, Howe-Forbes R, Gabriëls I, Heise A, Korn-Lubetzki I, Marco R, Medad S, Minderaa R, Müller UC, Mulligan A, Psychogiou L, Rommelse N, Sethna V, Uebel H, McGuffin P, Plomin R, Banaschewski T, Buitelaar J, Ebstein R, Eisenberg J, Gill M, Manor I, Miranda A, Mulas F, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Sonuga-Barke E, Steinhausen HC, Taylor E, Thompson M, Faraone SV, Asherson P: DSM-IV combined type ADHD shows familial association with sibling trait scores: A sampling strategy for QTL linkage. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet. 2008 Jan 11. [Epub ahead of print]

33) Christiansen H, Chen W, Oades RD, Asherson P, Taylor EA, Lasky-Su J, Zhou K, Banaschewski T, Buschgens C, Franke B, Gabriels I, Manor I, Marco R, Müller UC, Mulligan A, Psychogiou L, Rommelse NN, Uebel H, Buitelaar J, Ebstein RP, Eisenberg J, Gill M, Miranda A, Mulas F, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant JA, Sonuga-Barke EJ, Steinhausen HC, Thompson M, Faraone SV: Co-transmission of conduct problems with attention-deficit/hyperactivity disorder: familial evidence for a distinct disorder. J Neural Transm 2008; 115: 163-75

34) Coghill D, Spiel G, Baldursson G, Döpfner M, Lorenzo MJ, Ralston SJ, Rothenberger A, ADORE Study Group*: Which factors impact on clinician-rated impairment in children with ADHD? Eur Child Adoles Psy 2006; 15 Suppl 1: i30-i37.

35) Dittmann RW, Bartel C, Deutsche ADORE/FACE Studiengruppe: Zielsetzung und Methodik von Beobachtungsstudien am Beispiel der ADORE & FACE Untersuchung (Symposium: Rothenberger A, Döpfner M: Ergebnisse einer vergleichenden Beobachstungstudie zu ADHS: Die AORE & FACE Studie.). In: Die Sprache in der Kinder- und Jugendpsychiatrie - Zur Bedeutung kommunikativer Prozesse in Diagnostik, Therapie und Forschung. Hrsg: Resch F. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen; S. 50, 2005

36) Dlugos A, Freitag C, Hohoff C, McDonald J, Cook EH, Deckert J, de Wit H: Norepinephrine transporter gene variation modulates acute response to d-Amphetamine. Biol Psychiatry 2007 ; 61: 1296-305

37) Domschke K, Sheehan K, Lowe N, Kirley A, Mullins C, O'Sullivan R, Freitag C, Becker T, Conroy J, Fitzgerald M, Gill M, Hawi Z: Association analysis of the monoamine oxidase A and B genes with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) in an Irish sample: Preferential transmission of the MAO-A 941G allele to affected children. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2005; 134: 110-4

38) Döpfner M, Banaschewski T, Schmidt J, Uebel H, Schmeck K, Gerber WD, Günter M, Knölker U, Gehrke M, Häßler F, Möhler E, Brünger M, Ose C, Fischer R, Poustka F, Lehmkuhl G, Rothenberger A: Langwirksames Me-

thylphenidat bei Kindern mit Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörungen. Eine multizentrische Studie. Nervenheilkunde 2003; 22: 85-92

39) Döpfner M, Gerber WD, Banaschewski T, Breuer D, Freisleder FJ, Gerber-von Muller G, Günter M, Hässler F, Ose C, Rothenberger A, Schmeck K, Sinzig J, Stadler C, Uebel H, Lehmkuhl G: Comparative Efficacy of once-a-day Extended-Release Methylphenidate, two-times-daily Immediate-Release Methylphenidate and Placebo in a Laboratory School Setting. Eur Child Adol Psy 2004; 13: 93-101

40) Döpfner M, Gerber WD, Banaschewski T, Breuer D, Freisleder FJ, Gerber-von-Müller G, Günter M, Hässler F, Ose C, Rothenberger A, Schmeck K, Sinzig J, Stadler C, Uebel H, Lehmkuhl: Comparative efficacy of once-a-day extended-release methylphenidate, two-times-daily immediate-release methylphenidate, and placebo in a laboratory school setting. Eur Child Adoles Psy 2004; 13 (Suppl 1): I93-101

41) Döpfner M, Sevecke K, Deutsche ADORE/FACE Studiengruppe (inkl. Dittmann RW): ADHS-Symptomatik im Elternurteil und in der klinischen Einschätzung.(Symposium: Rothenberger, A., Döpfner, M. Ergebnisse einer vergleichenden Beobachtungsstudie zu ADHS: Die ADORE & FACE Studie.). In: Die Sprache in der Kinder- und Jugendpsychiatrie - Zur Bedeutung kommunikativer Prozesse in Diagnostik, Therapie und Forschung. Hrsg: Resch F. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen; S. 52-53, 2005

42) Döpfner M, Steinhausen HC, Coghill D, Dalsgaard S, Poole L, Ralston SJ, Rothenberger A, ADORE Study Group*: Cross-cultural reliability and validity of ADHD assessed by the ADHD Rating Scale in a pan-European study. Eur Child Adoles Psy 2006; 15 (Suppl 1): i46-i55.

43) Döpfner M, Rothenberger A: Behaviour therapy in tic-disorders with coexisting ADHD. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 (suppl 1): I/89-I/99

44) Döpfner, M., Breuer, D, Schürmann, S., Wolff Metternich, T., Rademacher, C. & Lehmkuhl, G.: Die Wirksamkeit von multimodaler Therapie bei Kinder mit Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörungen – Ergebnisse der Kölner Multimodalen Therapiestudie. In U. Lehmkuhl (Hrsg.) Psychotherapie und Psychopharmakotherapie im Kindes- und Jugendalter. Indikation, Effekte, Verlauf. (S. 135-148). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht, 2003

45) Döpfner, M., Breuer, D., Schürmann, S., Wolff Metternich, T., Rademacher, Ch., Lehmkuhl, G.: Effectiveness of an adaptive multimodal treatment in children with Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder – global outcome. European Child and Adolescent Psychiatry 2004; (Suppl. 1) 13:117-129

46) Döpfner, M., Rothenberger, A. & Sonuga-Barke, E.: Areas for future investment in the field of ADHD: Preschoolers and clinical networks. European Child & Adolescent Psychiatry 2004; (Supplement 1) 13:I /130-I /135

47) Döpfner, M., Steinhausen, H.-C., David Coghill, Soren Dalsgaard, Poole, L., Ralston, S. J., Rothenberger, A. & Adore Study Group. (2006f). Cross cultural reliability and validity of ADHD assessed by the ADHD Rating Scale in a pan-European study. European Child and Adolescent Psychiatry 2006f; 15, supplement 1:I/46-I/55

48) Drechsler R, Straub M, Doehnert M, Heinrich H, Steinhausen HC, Brandeis D: Controlled evaluation of a neurofeedback training of slow cortical potentials in children with Attention Deficit/Hyperactivity Disorder (ADHD). Behav Brain Funct 2007; 3(1):35

49) El-Faddagh M, Laucht M, Maras A, Vöhringer L, Schmidt MH. Association of DRD4 with ADHD in a community sample of children at risk for psychopathology: a longitudinal study from birth to 11 years of age. J Neural Transm 2004; 111:883-889

50) Esser G. Fischer S, Wyschkon A, Laucht M, Schmidt MH. Vorboten hyperkinetischer Störungen: Früherkennung bereits im Säuglingsalter möglich? Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2007; 35:179-188

51) Esser G., Fischer S, Wyschkon A, Laucht M, Schmidt MH. Vorboten hyperkinetischer Störungen: Früherkennung im Kleinkindalter. Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2007; 35:127-136

52) Fallgatter AJ, Seifert J., Strik WK, Scheuerpflug P, Zillessen KE, Herrmann MJ, Warnke A: Altered response control and anterior cingulate function in attention-deficit/hyperactivity disorder boys. Clin Neurophysiol 2004; 115: 973-981

53) Freitag CM, Meyer J, Reif A, Rösler M, Lesch KP, Retz W: Environmental risk

factors and ADHD symptoms (letter). Arch Gen Psychiatry 2008; 65: 356-357

54) Friedel S, Fontenla Horro F, Wermter AK, Geller F, Dempfle A, Reichwald K, Smidt J, Brönner G, Konrad K, Herpertz-Dahlmann B, Warnke A, Hemminger U, Linder M, Kiefl H, Goldschmidt HP, Siegfried W, Remschmidt H, Hinney A, Hebebrand J: Mutation screen of the brain derived neurotrophic factor gene (BDNF): Identification of several genetic variants and association studies in patients with obesity, eating disorders, and Attention-Deficit/Hyperactivity disorder. American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics) 2005; 132B:96-99.

55) Friedel S, Saar K, Sauer S, Dempfle A, Walitza S, Renner T, Romanos M, Freitag C, Seitz C, Palmason H, Scherag A, Windemuth-Kieselbach C, Schimmelmann BG, Wewetzer C, Meyer J, Warnke A, Lesch KP, Reinhardt R, Herpertz-Dahlmann B, Linder M, Hinney A, Remschmidt H, Schäfer H, Konrad K, Hübner N, Hebebrand J: Association and linkage of allelic variants of the dopamine transporter gene in ADHD. Mol Psychiatry 2007; 2(10): 923-33

56) Frölich, J., Lehmkuhl, G., Wiater, A.: Schlafstörungen bei hyperkinetischen Kindern – polysomnografische Untersuchungen zur Schlafstruktur und – architektur. Z.Kinder-Jugendpsychiatr. 2005; 33 (3):205-216

57) Gille G, Klapp C, Layer C, Hazell P, Danckaerts M, Zeiner P, Barton J, Johnson M, Zhang S, Becker K, Dittmann RW, Michelson D: Beeinflusst das Vorliegen einer komorbiden oppositionellen Störung bei ADHD-Patienten das Rückfallrisiko unter Atomoxetin-Therapie? In: Kursbuch für integrative Kinder- und Jugendpsychotherapie. Schwerpunkt: Psyche und Soma. Hrsg: F. Resch & M. Schulte-Markwort, BeltzPVU, Weinheim Basel; S. 144-147, 2006

58) Greimel E, Herpertz-Dahlmann B, Günther T, Vitt C, Konrad K: Attentional functions in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder with and without comorbid tic disorder J Neural Transmission. 2008;115:191-200

59) Günther T, Herpertz-Dahlmann B, Jolles J, Konrad K: The influence of risperidone on attentional functions in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder and co-morbid disruptive behavior disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2006; 16(6): 725-35

60) Hanisch C, Konrad K, Günther T, Herpertz-Dahlmann B. Age-dependent neuropsychological deficits and effects of methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: a comparison of pre- and grade-school children. J Neural Transm 2004; 111: 865-881.

61) Hanisch C, Radach R, Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K: Oculomotor inhibition in children with and without attention-deficit hyperactivity disorder (ADHD). J Neural Transm. 2006; 113(5): 671-84

62) Hebebrand J, Dempfle A, Saar K, Thiele H, Herpertz-Dahlmann B, Linder M, Kiefl H, Remschmidt H, Hemminger U, Warnke A, Knölker U, Heiser P, Friedel S, Hinney A, Schäfer H, Nürnberg P, Konrad K: A genome-wide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in 155 German sib-pairs. Mol Psychiatry 2006; 11(2): 196-205

63) Heger S, Trott GE, Meusers M, Schulz E, Rothenberger A, Rettig K, Medori R, Schreiner A, Remschmidt H, als Vertreter der CS: Umstellung von einem unretardierten auf ein retardiertes Methylphenidatpräparat: Eine multizentrische, offene Studie an Kindern mit ADHS. Zeitschrift fuer Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2006; 34:257-265.

64) Heinrich H, Gevensleben H, Freisleder FJ, Moll GH, Rothenberger A: Training of slow cortical potentials in ADHD: evidence for positive behavioral and neurophysiological effects. Biol Psychiatry 2004; 55(7):772-775

65) Heiser P, Dempfle A, Friedel S, Konrad K, Hinney A, Kiefl H, Walitza S, Bettecken T, Saar K, Linder M, Warnke A, Herpertz-Dahlmann B, Schäfer H, Remschmidt H, Hebebrand J: Family-based association study of serotonergic candidate genes and attention-deficit/hyperactivity disorder in a German sample. J Neural Transm. 2007; 114(4): 513-21

66) Heiser P, Dempfle A, Friedel S, Konrad K, Hinney A, Kiefl H, Walitza S, Bettecken T, Saar K, Linder M, Warnke A, Herpertz-Dahlmann B, Schäfer H, Remschmidt H, Hebebrand J: Family-based association study of serotonergic candidate genes and attention-deficit/hyperactivity disorder in a German sample. J Neural Transm

2007; 114: 523-526
67) Heiser P, Frey J, Smidt J, Sommerlad C, Wehmeier PM, Hebebrand J, Remschmidt H: Objective measurement of hyperactivity, impulsivity, and inattention in children with hyperkinetic disorders before and after treatment with methylphenidate. Eur Child Adolesc Psychiatry 2004; 13:100-4
68) Heiser P, Heinzel-Gutenbrunner M, Frey J, Smidt J, Grabarkiewicz J, Friedel S, Kühnau W, Schmidtke J, Remschmidt H, Hebebrand J: Twin study on heritability of activity, attention, and impulsivity as assessed by objective measures.J Atten Disord 2006; 9:575-81
69) Hoare P, Remschmidt H, Medori R, Ettrich C, Rothenberger A, Santosh P, Schmit M, Spender Q, Tamhne R, Thompson M, Tinline C, Trott GE: 12-month efficacy and safety of OROS MPH in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder switched from MPH. Eur Child Adoles Psy 2005; 14(6): 305-9.
70) Holtkamp K, Konrad K, Mueller B, Heussen N, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand J: Overweight and obesity in children with Attention-Deficit-Hyperactivity Disorder. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders 2004; 28:685-689.
71) Holtmann M, Becker K, Kentner-Figura B, Schmidt MH. Increased frequency of Rolandic spikes in ADHD children. Epilepsia 2003; 44:1241-44
72) Holtmann M, Bölte, S Goth, K & Poustka F: CBCL-pediatric bipolar disorder phenotype: severe ADHD or bipolar disorder? Journal of Neural Transmission 2007; Epub 2007 Nov 12
73) Holtmann M, Matei A, Hellmann U, Becker K, Poustka F, Schmidt MH. Rolandic spikes increase impulsivity in ADHD - a neuropsychological pilot study. Brain & Developm 2006; 633-640
74) Holtmann M, Stadler C: Electroencephalographic-biofeedback for the treatment of attention-deficit/hyperactivity disorder in childhood and adolescence Expert. Review of Neurotherapeutics 2006;6:533-540
75) Huss M, Poustka F, Lehmkuhl G, Lehmkuhl U: No increase in long-term risk of nicotine use disorder after treatment with methylphenidate in children with attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD): evidence from a non-randomised retrospective study. J Neural Transm 2008; 115:335-339
76) Huss M, Stadler C, Salbach H, Mayer P, Ahle M & Lehmkuhl U: ADHS im Lehrerurteil: Ein Vergleich von Klinik- und Normstichprobe anhand der Conners-Skalen Kindheit und Entwicklung 2004; 11:90-97
77) Jacob CP, Romanos J, Dempfle A, Heine M, Kruse A, Reif A, Walitza S, Romanos M, Strobel A, Brocke B, Schmidtke A, Böning J, Lesch KP: Comorbidity in adult attention-deficit/hyperactivity disorder with focus on personality traits and related disorders in a clinically referred sample. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2007; 257: 309-317
78) Jemel B, Oades RD, Oknina L, Achenbach C, Röpcke B. Frontal and temporal lobe sources for a marker of controlled auditory attention: the negative difference (Nd) event-related potential. Brain Topogr 2003; 15:249-62.
79) Kerdar MS, Scheuerpflug P, Srdinko P, Wewetzer C, Warnke A, Romanos M: Quantitative effect of treatment with methylphenidate on EEG-a pilot study. Zeitschr Kinder Jugendpsychiatr 2007; 35: 247-255
80) Kirov R, Banaschewski T, Uebel H, Kinkelbur J, Rothenberger A: REM-sleep alterations in children with coexistence of tic disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: impact of hypermotor symptoms. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 Suppl 1: 45-50.
81) Kirov R, Kinkelbur J, Banaschewski T, Rothenberger A. Sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder, tic disorder, and comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 2007; 48:561-570
82) Kirov R, Kinkelbur J, Heipke S, Kostanecka-Endress T, Westhoff M, Cohrs S, Ruther E, Hajak G, Banaschewski T, Rothenberger A: Is there a specific polysomnographic sleep pattern in children with attention deficit/hyperactivity disorder? J Sleep Res 2004; 13(1): 87-93.
83) Kirov R, Pillar G, Rothenberger A:) REM-sleep changes in children with attention-deficit/hyperactivity disorder: methodologic and neurobiologic considerations. Sleep 2004; 27(6): 1215.
84) Kirschner J, Moll GH, Fietzek UM, Heinrich H, Mall V, Berweck S, Heinen F, Rothenberger A: Methylphenidate enhances both intracortical inhibition and facilitation in healthy adults. Pharmacopsychiatry 2003; 36(2): 79-

82.
85) Kissling C, Retz W, Wiemann S, Coogan AN, Clement RM, Hünnerkopf R, Conner AC, Freitag CM, Rösler M, Thome J: A polymorphism at the 3'-untranslated region of the CLOCK gene is associated with adult attention-deficit hyperactivity disorder Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2008; 147B: 333-338
86) Koesters M, Becker T, Kilian R, Fegert JM, Weinmann S: Limits of Meta-Analysis: Methylphenidate in the Treatment of Adult ADHD. J Psychopharmacol (in Press)
87) Konrad K, Gauggel S, Schurek J: Catecholamine functioning in children with traumatic brain injuries and children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Brain Res Cogn Brain Res 2003; 16: 425-433
88) Konrad K, Günther T, Hanisch C, Herpertz-Dahlmann B. Differential effects of methylphenidate on attentional functions in chidlren with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004; 43: 191-198
89) Konrad K, Günther T, Heinzel-Gutenbrunner M, Herpertz-Dahlmann B: Clinical evaluation of subjective and objective changes in motor activity and attention in children with attention-deficit/hyperactivity disorder in a double-blind methylphenidate trial. J Child Adolesc Psychopharmacol 2005; 15(2):
90) Konrad K, Neufang S, Fink GR, Herpertz-Dahlmann B: Long-term effects of methylphenidate on neural networks associated with executive attention in children with ADHD: results from a longitudinal functional MRI study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007; 46(12): 1633-41
91) Konrad K, Neufang S, Hanisch C, Fink GR, Herpertz-Dahlmann B: Dysfunctional attentional networks in children with attention deficit/hyperactivity disorder: Evidence from an event-related functional magnetic resonance imaging study. Biol Psychiatry 2006; 59: 643-651
92) Konrad K, Neufang S, Thiel CM, Specht K, Hanisch C, Fan J, Herpertz-Dahlmann B Fink GR: Development of attentional networks: an fMRI study with children and adults. Neuroimage 2005; 28: 429-39
93) Köster, I., Schubert, I., Döpfner, M., Adam, C., Ihle, P. & Lehmkuhl, G.: Hyperkinetische Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Zur Häufigkeit des Behandlungsanlasses in der ambulanten Versorgung nach den Daten der Versichertenstichprobe AOK Hessen / KV Hessen (1998-2001). Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2004; 32:157-166
94) Krauel K, Duzel E, Hinrichs H, Santel S, Rellum T, Baving L: Impact of emotional salience on episodic memory in attention-deficit / hyperactivity disorder: a functional magnetic resonance imaging study. Biol Psychiatry 2007; 61:1370-1379
95) Kutcher S, Aman M, Brooks S, Buitelaar J, van Daalen E, Fegert JM, Findling RL, Fisman S, Greenhill L, Huss M, Kusumakar V, Pine D, Taylor E, Tyano S: International consensus statement on attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) and disruptive behaviour disorders (DBDs): Clinical implications and treatment practice suggestions. Eur Neuropsychopharm 2004; 14: 11-28
96) Lampe K, Konrad K, Kroener S, Fast K, Kunert HJ, Herpertz SC: Neuropsychological and behavioural disinhibition in adult ADHD compared to borderline personality disorder. Psychol Med. 2007; 37(12): 1717-
97) Lange KW, Tucha L, Walitza S, Gerlach M, Linder M, Tucha O: Interaction of attention and graphomotor functions in children with attention deficit hyperactivity disorder. J Neural Transm [Suppl] 2008; 72: 249-255
98) Lasky-Su J, Banaschewski T, Buitelaar J, Franke B, Brookes K, Sonuga-Barke E, Ebstein R, Eisenberg J, Gill M, Manor I, Miranda A, Mulas F, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Taylor E, Zhou K, Thompson M, Asherson P, Faraone SV. Partial replication of a DRD4 association in ADHD individuals using a statistically derived quantitative trait for ADHD in a family-based association test. Biol Psychiatry. 2007; 62:985-90
99) Laucht M, Hohm E, Esser G, Schmidt MH. Erhöhtes Raucherrisiko von Kindern mit Aufmerksamkeits- und Verhaltensstörungen. Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 2005; 34, 258-65
100) Laucht M, Hohm E, Esser G, Schmidt MH, Becker K. Association between ADHD and smoking in adolescence: Shared genetic, environmental and psychopathological factors. J Neural Transm 2007; 114:1097-1104

101) Laucht M, Schmidt MH. Mütterliches Rauchen in der Schwangerschaft: Risikofaktor für eine ADHS des Kindes? Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2004; 32:177-185
102) Laucht M, Skowronek MH, Becker K, Schulze TG, Schmidt MH, Esser G, Rietschel M. Interacting effects of the dopamine transporter gene and psychosocial adversity on ADHD symptoms among 15-year-olds from a high-risk community sample. Arch Gen Psychiatry 2007; 64:585-590
103) Lenz D, Krauel K, Schadow J, Baving L, Duzel E, Herrmann CS: Enhanced gamma-band activity in ADHD patients lacks correlation with memory performance found in healthy children. Brain Res 2008; Jun 19 [Epub ahead of print]
104) Ludolph AG, Kassubek J, Schmeck K, Glaser C, Wunderlich A, Buck AK, Reske SN, Fegert JM, Mottaghy FM: Dopaminergic dysfunction in attention deficit hyperactivity disorder (ADHD), differences between pharmacologically treated and never treated young adults: A 3,4-dihydroxy-6-(18F)fluorophenyl-L-alanin PET study. Neuroimage 2008; 41:718-727
105) Ludolph AG, Pinkhardt EH, van Elst LT, Ludolph AC, Libal G, Fegert JM, Kassubek J: Amygdalar volume alterations in children with Tourette syndrome: due to ADHD comorbidity? Dev Med Child Neurol 2008; 50:524-529
106) Lulé D, Ludolph AC, Ludolph AG: Neurodevelopmental and neurodegenerative diseases - Is there a pathophysiological link? Attention-deficit/hyperactivity disorder and amyotrophic lateral sclerosis as examples. Med Hypotheses 2008; 70:1133-8
107) Melfsen S, Alpers GW, Walitza S, Warnke A: Angstsensitivität bei Kindern mit Aufmerksamkeits- und Hyperaktivitätsstörung. Verhaltenstherapie 2006; 16: 25-33
108) Moll GH, Heinrich H, Rothenberger A: Methylphenidate and intracortical excitability: opposite effects in healthy subjects and attention-deficit hyperactivity disorder. Acta Psychiatr Scand 2003; 107:69-72
109) Neale BM, Sham PC, Purcell S, Banaschewski T, Buitelaar J, Franke B, Sonuga-Barke E, Ebstein R, Eisenberg J, Mulligan A, Gill M, Manor I, Miranda A, Mulas F, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Taylor E, Thompson M, Chen W, Zhou K, Asherson P, Faraone SV. Population differences in the International Multi-Centre ADHD Gene Project. Genet Epidemiol 2008; 32:98-107
110) Novik TS, Hervas A, Ralston SJ, Dalsgaard S, Pereira RR, Lorenzo MJ, ADORE Study Group: Influence of gender on Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder in Europe - ADORE. Eur Child Adoles Psy 2006; 15: 15-24 Suppl. 1.
111) Oades RD, Christiansen H. Cognitive switching processes in young people with attention-deficit/hyperactivity disorder. Arch Clin Neuropsychol 2008; 23:21-32
112) Preuss U, Ralston SJ, Baldursson G, Falissard B, Lorenzo MJ, Pereira RR, Vlasveld L, Coghill D, ADORE Study Group: Study design, baseline patient characteristics and intervention in a cross-cultural framework: results from the ADORE study. Eur Child Adoles Psy 2006; 15: 4-14 Suppl. 1.
113) Ralston SJ, Lorenzo MJ, ADORE study group: ADORE -- Attention-Deficit Hyperactivity Disorder Observational Research in Europe. Eur Child Adoles Psy 2004; 13 Suppl 1: I36-42.
114) Remschmidt H, Hoare P, Ettrich C, Rothenberger A, Santosh P, Schmidt M, Spender Q, Tamhne R, Thompson M, Tinline C, Trott GE, Medori R: Symptom control in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder on switching from immediate-release MPH to OROS MPH. Results of a 3-week open-label study. Eur Child Adoles Psy 2005; 14(6): 297-304.
115) Renner TJ, Walitza S, Dempfle A, Eckert L, Romanos M, Gerlach M, Schäfer H, Warnke A, Lesch KP, Jacob C: Allelic variants of SNAP25 in a family-based sample of ADHD. J Neural Transm 2008; 115:317-21
116) Retz W, Freitag CM, Retz-Junginger P, Wenzler D, Schneider M, Kissling C, Thome J, Rösler M: A functional serotonin transporter promoter gene polymorphism increases ADHD symptoms in delinquents: interaction with adverse childhood environment. Psychiatr Res. 2008; 158: 123-31
117) Retz W, Rösler M, Kissling C, Wiemann S, Hünnerkopf R, Coogan A, Thome A, Freitag C: Norepinephrine transporter and catecholamin-O-methyltransferase gene variants and attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms in adults. J Neural Transm

1 2007; 15: 323-9
118) Richter MM, Ehlis AC, Böhne CG, Scheuerpflug P, Jacob CP, Fallgatter AJ: Inhibitorische Hirnfunktionen bei ADHS im Erwachsenenalter. Nervenheilkunde 2006; 8: 657-661
119) Riley AW, Coghill D, Forrest CB, Lorenzo MJ, Ralston SJ, Spiel G, ADORE Study Group: Validity of the health-related quality of life assessment in the ADORE study: Parent Report Form of the CHIP-Child Edition. Eur Child Adoles Psy 2006; 15: 63-71 Suppl. 1.
120) Riley AW, Lyman LM, Spiel G, Dopfner M, Lorenzo MJ, Ralston SJ, ADORE Study Group: The Family Strain Index (FSI). Reliability, validity, and factor structure of a brief questionnaire for families of children with ADHD. Eur Child Adoles Psy 2006; 15: 72-78 Suppl. 1.
121) Riley AW, Spiel G, Coghill D, Doepfner M, Falissard B, Lorenzo MJ, Preuss U, Ralston SJ, ADORE Study Group: Factors related to Health-Related Quality of Life (HRQoL) among children with ADHD in Europe at entry into treatment Eur Child Adoles Psy 2006; 15: 38-45 Suppl. 1.
122) Riley, A. W., Lyman, L. M., Spiel, G., Döpfner, M., Lorenzo, M. J., Ralston, S. J. & ADORE Study Group: The Family Strain Index (FSI). Reliability, validity, and factor structure of a brief questionnaire for families of children with ADHD. European Child and Adolescent Psychiatry 2006a; 15, supplement 1:I/72 - I/78
123) Riley, A. W., Spiel, G., Coghill, D., Döpfner, M., Falissard, B., Lorenzo, M. J., Preuss, U., Ralston, S. J. & ADORE Study Group: Factors related to Health-Related Quality of Life (HRQoL) among children with ADHD in Europe at entry into treatment. European Child and Adolescent Psychiatry 2006b; 15, supplement 1:I/38 - I/45
124) Roessner V, Banaschewski T, Fillmer-Otte A, Becker A, Albrecht B, Uebel H, Sergeant J, Tannock R, Rothenberger A: Color perception deficits in co-existing attention-deficit/hyperactivity disorder and chronic tic disorders. J Neural Transm 2008; 115(2): 235-9.
125) Roessner V, Banaschewski T, Rothenberger A. Neuropsychologie bei ADHS und Tic-Störungen – eine Follow-up-Untersuchung. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2006; 55, 314-327
126) Roessner V, Banaschewski T, Rothenberger A: [Neuropsychological performance in ADHD and tic-disorders: a prospective 1-year follow-up]. Prax Kinderpsychol K 2006; 55(5): 314-27.
127) Roessner V, Banaschewski T, Uebel H, Becker A, Rothenberger A: Neuronal network models of ADHD -- lateralization with respect to interhemispheric connectivity reconsidered. Eur Child Adoles Psy 2004; 13 Suppl 1: I71-9.
128) Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Freeman RD, Rothenberger A, Tourette Syndrome International Database Consortium: Developmental psychopathology of children and adolescents with Tourette syndrome--impact of ADHD. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 Suppl 1: 24-35.
129) Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A. Executive functions in children with chronic tic disorders with/without ADHD: new insights. Eur Child Adolesc Psychiatry 2007; 16 Suppl 1:36-44.
130) Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A: Psychopathological profile in children with chronic tic disorder and co-existing ADHD: additive effects. J Abnorm Child Psych 2007; 35: 79-85.
131) Roessner V, Becker A, Rothenberger A, Rohde LA, Banaschewski T. A cross-cultural comparison between samples of Brazilian and German children with ADHD/HD using the Child Behavior Checklist. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2007; 257:352-359.
132) Roessner V, Becker A., Banaschewski T, Rothenberger A. Psychopathological profile in children with chronic tic disorder and co-existing ADHD: additive effects. Journal of Abnormal Child Psychology.2007; 35:79-85
133) Roessner V, Robatzek M, Knapp G, Banaschewski T, Rothenberger A: First-onset tics in patients with attention-deficit-hyperactivity disorder: impact of stimulants. Dev Med Child Neurol 2006; 48(7): 616-21.
134) Roessner V, Uebel H, Becker A, Beck G, Bleich S, Rothenberger A: Serum level of semicarbazide-sensitive amine oxidase in children with ADHD. Behav Brain Funct 2006; 2(1): 5.
135) Roessner V, Walitza S, Riederer F, Hünnerkopf R, Rothenberger A, Ger-

lach M, Moser A: Tetrahydroisoquinoline derivatives: a new perspective on monoaminergic dysfunction in children with ADHD? Behav Brain Funct 2007; 3: 64.

136) Romanos M*, Freitag C*, Jacob C*, Craig DW, Nguyen TT, Halperin R, Walitza S, Renner TJ, Seitz C, Romanos J, Palmason H, Heine M, Dempfle A, Windemuth-Kieselbach C, Sigmund J, Warnke A, Schäfer H, Meyer J, Stephan DA, Lesch KP: Genomewide linkage analysis of ADHD using high-density SNP arrays: novel loci at 5q13.1 and 14q12. Mol Psychiatry 2008; 13:522-30*equal contribution

137) Rothenberger A, Becker A, Deutsche ADORE/FACE Studiengruppe (inkl. Dittmann RW): Assoziierte Störungen bei ADHS im Elternurteil und in der klinsichen Einschätzung. (Symposium: Rothenberger A, Döpfner M: Ergebnisse einer vergleichenden Beobachtungsstudie zu ADHS: Die ADORE & FACE Studie.). In: Die Sprache in der Kinder- und Jugendpsychiatrie - Zur Bedeutung kommunikativer Prozesse in Diagnostik, Therapie und Forschung. Hrsg: Resch F. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen; S. 177-178, 2005

138) Rothenberger A, Coghill D, Döpfner M, Falissard B, Steinhausen HC: Naturalistic-observational studies in the framework of ADHD health care. Eur Child Adoles Psy 2006; 15 Suppl 1: i1-i3.

139) Rothenberger A, Kirov R: Changes in sleep-wake behaviour may be more than just an epiphenomenon of ADHD (Open Peer Commentary). Behav Brain Sci 2005; 28: 429.

140) Rothenberger, A., Dankaerts, M., Döpfner, M., Sergeant, J., & Steinhausen, H. C.: EINAQ - A European educational initiative on Attention-Deficit Hyperactivity Disorder and associated problems. European Child and Adolescent Psychiatry 2004; 13 (supplement 1): I/31-I/35

141) Rothenberger, A., David Coghill, Döpfner, M., Fallisard, B. & Steinhausen, H.-C.: Naturalistic-observational studies in the framework of ADHD health care. European Child and Adolescent Psychiatry 2006; 15, supplement 1:I/1 - I/3

142) Russell VA, Oades RD, Tannock R, Killeen PR, Auerbach JG, Johansen EB, Sagvolden T. Response variability in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: a neuronal and glial energetics hypothesis. Behav Brain Funct 2006; 2:30

143) Salbach H, Lenz K, Huss M, Vogel R, Felsing D, Lehmkuhl U: Die Wirksamkeit eines Gruppentrainings für Eltern hyperkinetischer Kinder. Z Kinder-Jugendpsychiatr. 2005; 33: 59-68

144) Schimmelmann BG, Friedel S, Dempfle A, Warnke A, Lesch KP, Walitza S, Renner TJ, Romanos M, Herpertz-Dahlmann B, Linder M, Schäfer H, Seitz C, Palmason H, Freitag C, Meyer J, Konrad K, Hinney A, Hebebrand J: No evidence for preferential transmission of common valine allele of the Val66Met polymorphism of the brain-derived neurotrophic factor gene (BDNF) in ADHD. J Neural Transm. 2007; 114(4): 523-6

145) Schneider M, Retz W, Freitag C, Irsch J, Graf P, Retz-Junginger P, Rösler M: Impaired cortical inhibition in adult ADHD patients: a study with transcranial magnetic stimulation. J Neural Transm Suppl. 2007; 72: 303-9

146) Schubert I, Köster I, Adam Chr, Ihle P, Ferber L v; Lehmkuhl G: Hyperkinetische Störung als Krankenscheindiagnose bei Kindern und Jugendlichen" - eine versorgungsepidemiologische Studie auf der Basis der Versichertenstichprobe KV Hessen / AOK Hessen. Bericht an das Ministerium für Gesundheit und Soziale Sicherung. (Drucklegung durch Ministerium in Vorbereitung), 2003

147) Schubert I, Köster I, Lehmkuhl G: Hyperkinetische Störungen. Aktuelle Daten zur Versorgungsepidemiologie in Hessen. Info.doc 2003; 8:44-46

148) Schubert I; Köster I; Adam, Chr, Ihle P; Döpfner M, Lehmkuhl G: Psychopharmakaverordnung bei Kindern und Jugendlichen mit Behandlungsanlass „Hyperkinetische Störung“. Eine Untersuchung zur Arzneimittelanwendung in der ambulanten Versorgung auf der Basis der Versichertenstichprobe AOK Hessen / KV Hessen (1998-2001). Zeitschrift für Gesundheitswissenschaften 2003; 11:306-324

149) Schubert S, Fegert JM, Schulze U: Atomoxetin bei Patienten mit Klinefelter Syndrom und Hyperkinetischer Störung des Sozialverhaltens. Monatsschr Kinderh 2007; 155:451-454

150) Seifert J, Scheuerpflug P, Zillessen KE, Fallgatter A, Warnke A: Electrophysiological investigation of the effectiveness of methylphenidate in children with and without ADHD. J Neural Transm 2003; 110: 821-829

151) Selch S, Lesch KP, Romanos M, Walitza S, Warnke A, Renner T, Jacob C, Romanos J, Ropers HH, Ullmann R. A genomewide duplication- and deletion analysis on patients with ADHD. Eur Neuropsychopharmacol 2007; 17 [Supplement 1]: S26-S27
152) Sevecke K, Lehmkuhl G, Krischer M: ADHS und Persönlichkeitsstörungen bei klinisch behandelten und inhaftierten Jugendlichen. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2008; in press
153) Sevecke K, Döpfner, M.: Das Vorgehen bei der kontrollierten Prüfung der Stimulanzientitration bei Schulkindern mit ADHS. Praktische Pädiatrie 2004; 10:404-406
154) Sevecke K, Dreher J, Walger P, Junglas J, Lehmkuhl G: Aggressives Verhalten und Substanzmittelkonsum bei an Schizophrenie erkrankten Jugendlichen im Vergleich zu dissozialen Jugendlichen, eine follow-up Studie. Zeitschr Kinder- Jugendpsychiatrie Psychotherapie 2005; 33:105-12
155) Simpson A, Kratochvil CJ, Newcorn JH, Allen AJ, Faries DE, Milton DR, Feldman PD, Michelson D, Wehmeier P, Dittmann RW, Biederman J: Wirksamkeit von Atomoxetin in placebokontrollierten Studien bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit Aufmerksamkeits-defizit-/Hyperaktivitätsstörung. In: Die Sprache in der Kinder- und Jugendpsychiatrie - Zur Bedeutung kommunikativer Prozesse in Diagnostik, Therapie und Forschung. Hrsg: Resch F. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen; S. 329, 2005
156) Sinzig J, Döpfner M, Lehmkuhl G; German Methylphenidate Study Group, Uebel H, Schmeck K, Poustka F, Gerber WD, Günter M, Knölker U, Gehrke M, Hässler F, Resch F, Brünger M, Ose C, Fischer R: Long-acting methylphenidate has an effect on aggressive behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol 2007 ; 17:421-32
157) Sinzig J., Bruning N., Lehmkuhl G.: Altersabhängige Unterschiede in neuropsychologischen Leistungsprofilen bei ADHS und Autismus. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 2007; 35:95-106
158) Sinzig J., Döpfner M., Lehmkuhl G. & German Methylphenidate Study Group: Long-acting methylphenidate has an effect on aggressive behavior in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of Child & Adolescent Psychopharmacology 2007; 17:421-432
159) Sinzig JK, Döpfner M, Plück J, Banaschewski T, Stephani U, Lehmkuhl G, Rothenberger A: [Does a morning dose of Methylphenidate Retard reduce hyperkinetic symptoms in the afternoon?]. Z Kinder Jug-Psych 2004; 32(4): 225-33.
160) Sinzig, J., Morsch, D., Bruning, N., Schmidt, M.H., Lehmkuhl, G.: Inhibition, flexibility, working memory and planning in autism spectrum disorders with and without comorbid ADHD-symptoms. Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health 2008; 2:4
161) Sinzig, J., Morsch, D., Lehmkuhl, G.: Do hyperactivity, impulsivity and inattention have an impact on the ability of facial affect recognition in children with autism and ADHD? Eur Child Adolesc Psychiatry 2008; 17:63-72
162) Sonuga-Barke EJ, Brookes KJ, Buitelaar J, Anney R, Bitsakou P, Baeyens D, Buschgens C, Chen W, Christiansen H, Eisenberg J, Kuntsi J, Manor I, Meliá A, Mulligan A, Rommelse N, Müller UC, Uebel H, Banaschewski T, Ebstein R, Franke B, Gill M, Miranda A, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Thompson M, Taylor E, Asherson P, Faraone SV. Intelligence in DSM-IV combined type attention-deficit/hyperactivity disorder is not predicted by either dopamine receptor/transporter genes or other previously identified risk alleles for attention-deficit/hyperactivity disorder. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2008; 147:316-9.
163) Spencer TJ, Zhang S, Ruff DD, Feldman P, Wehmeier P, Dittmann RW, Michelson D: Wachstum und Entwicklung von Kindern und Jugendlichen mit ADHS unter der Behandlung mit Atomoxetin. In: Die Sprache in der Kinder- und Jugendpsychiatrie - Zur Bedeutung kommunikativer Prozesse in Diagnostik, Therapie und Forschung. Hrsg: Resch F. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen; S. 215, 2005
164) Stadler C, Holtmann M, Claus D, Büttner G, Berger N, Maier J, Poustka F, Schmeck K: Familiäre Muster bei Störungen von Aufmerksamkeit und Impulskontrolle Praxis für Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2006;5:350-362
165) Stadler C, Zepf FD, Demisch L,

Schmitt M, Landgraf M, Poustka F: Influence of rapid tryptophan depletion on laboratory-provoked aggression in children with ADHD; accepted for publication in Neuropsychobiology

166) Steinhausen HC, Nøvik TS, Baldursson G, Curatolo P, Lorenzo MJ, Rodrigues Pereira R, Ralston SJ, Rothenberger A, ADORE Study Group*: Co-existing psychiatric problems in ADHD in the ADORE cohort. Eur Child Adoles Psy 2006; 15 Suppl 1: i25-i29.

167) Ströhle A, Stoy M, Wrase J, Schwarzer S, Schlagenhauf F, Huss M, Hein J, Nedderhut A, Neumann B, Gregor A, Juckel G, Knutson B, Lehmkuhl U, Bauer M, Heinz A: Reward anticipation and outcomes in adult males with attention-deficit/hyperactivity disorder. Neuroimage 2008; 39: 966-972

168) Tannock R, Banaschewski T, Gold D: Color naming deficits and attention-deficit/hyperactivity disorder: a retinal dopaminergic hypothesis. Behav Brain Funct 2006, 2: 4.

169) Taylor E, Döpfner M, Sergeant J, Asherson P, Banaschewski T, Buitelaar J, Coghill D, Danckaerts M, Rothenberger A, Sonuga-Barke E, Steinhausen HC, Zuddas A: European clinical guidelines for hyperkinetic disorder -- first upgrade. Eur Child Adoles Psy 2004; 13 Suppl 1: I7-30

170) Tiffin-Richards MC, Hasselhorn M, Richards ML, Banaschewski T, Rothenberger A: Time reproduction in finger tapping tasks by children with attention-deficit hyperactivity disorder and/or dyslexia. Dyslexia 2004; 10: 299-315

171) Tiffin-Richards MC, Hasselhorn M, Woerner W, Rothenberger A, Banaschewski T Phonological short-term memory and central executive processing in attention-deficit/hyperactivity disorder with/without dyslexia--evidence of cognitive overlap. J Neural Transm 2008; 115: 227-34.

172) Tucha L, Tucha O, Walitza S, Stasik D, Laufkötter R, Klein HE, Lange, KW.: Neuropsychological assessment of attention in adults with different subtypes of attention deficit hyperactivity disorder. J Neural Transm 2008; 115: 269-278

173) Tucha O, Prell S, Mecklinger L, Bormann-Kischkel C, Sabine Kübber S, Linder M, Walitza S, Lange KW: Effects of methylphenidate on multiple components of attention in children with attention deficit hyperactivity disorder. Psychopharmacology 2006; 185: 315-26

174) Walitza S, Melfsen S, Herhaus G, Scheuerpflug P, Warnke A, Müller T, Lange KW, Gerlach M: Association of Parkinson's disease with symptoms of attention deficit hyperactivity disorder in childhood. J Neural Transm [Suppl 72] 2007: 311-315

175) Walitza S, Renner TJ, Dempfle A, Konrad K, Wewetzer C, Halbach A, Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H, Smidt J, Linder M, Flierl L, Knolker U, Friedel S, Schafer H, Gross C, Hebebrand J, Warnke A, Lesch KP: Transmission disequilibrium of polymorphic variants in the tryptophan hydroxylase-2 gene in attention-deficit/hyperactivity disorder. Molecular Psychiatry 2005; 10:1126-1132.

176) Walitza S, Werner B, Romanos M, Warnke A, Gerlach M, Stopper H: Does methylphenidate cause a cytogenetic effect in children with attention deficit hyperactivity disorder. Environ Health Perspect 2007; 115: 936-940

177) Wehmeier PM, Dittmann RW, Schacht A, Minarzyk A, Lehmann M, Sevecke K, Lehmkuhl G: Effectiveness of atomoxetine and quality of Life in children with attention-deficit/hyperactivity disorder as perceived by patients, parents and physicians in an open-Label Study. Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology 2007; 17:813-829

178) Wiater, A., Lehmkuhl, G., Mitschke, A., Fricke, L., von Widdern, S., Scheuermann, P., Breuer, U.: Lärm als Co-Faktor von Schlafstörungen und Hyperaktivität bei Grundschulkindern. Kinder- und Jugendarzt 2007; 38 Jg (2):97-102

179) Wild-Wall N, Oades RD, Juran SA. Maturation processes in automatic change detection as revealed by event-related brain potentials and dipole source localization: significance for adult AD/HD. Int J Psychophysiol 2005; 58:34-46

180) Wolf I, Ruf M, Schmidt MH, Ende G. Bildgebende Darstellung neurokognitiver Dysfunktionen bei der Aufmerksamkeitsdefizit- / Hyperaktivitätsstörung. Radiologe 2005; 45:169-177

181) Xu X, Aysimi E, Anney R, Brookes K, Franke B, Zhou K, Buschgens C, Chen W, Christiansen H, Eisenberg J, Gabriëls I, Manor I, Marco R, Müller UC, Mulligan A, Rommelse N, Thompson M, Uebel H, Banaschewski T, Bui-

telaar J, Ebstein R, Gill M, Miranda A, Mulas F, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Sonuga-Barke E, Steinhausen HC, Taylor E, Faraone SV, Asherson P: No association between two polymorphisms of the serotonin transporter gene and combined type attention deficit hyperactivity disorder. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2008; in press.

182) Yordanova J, Heinrich H, Kolev V, Rothenberger A: Increased event-related theta activity as a psychophysiological marker of comorbidity in children with tics and attention-deficit/hyperactivity disorders. Neuroimage 2006; 32: 940-955.

183) Zepf FD, Stadler C, Demisch L, Schmitt M, Landgraf M, Poustka F: Serotonergic functioning and trait-impulsivity in attention-deficit/hyperactivity-disordered boys (ADHD): Influence of rapid tryptophan depletion. Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental 2007; [E-pub ahead of print]

184) Zepf FD, Wöckel L, Poustka F, Holtmann M: Diminished 5-HT functioning in CBCL pediatric bipolar disorder profiled ADHD patients vs normal ADHD: Susceptibility to rapid tryptophan depletion influences reaction time performance. Human Psychopharmacology: Clinical and Experimental 2008; (in press)

185) Zhou K, Asherson P, Sham P, Franke B, Anney RJ, Buitelaar J, Ebstein R, Gill M, Brookes K, Buschgens C, Campbell D, Chen W, Christiansen H, Fliers E, Gabriëls I, Johansson L, Marco R, Mulas F, Müller U, Mulligan A, Neale BM, Rijsdijk F, Rommelse N, Uebel H, Psychogiou L, Xu X, Banaschewski T, Sonuga-Barke E, Eisenberg J, Manor I, Miranda A, Oades RD, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Taylor E, Thompson M, Faraone SV. Linkage to Chromosome 1p36 for Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Traits in School and Home Settings. Biol Psychiatry. 2008 Apr 23. [Epub ahead of print]

186) Zhou K, Chen W, Buitelaar J, Banaschewski T, Oades RD, Franke B, Sonuga-Barke E, Ebstein R, Eisenberg J, Gill M, Manor I, Miranda A, Mulas F, Roeyers H, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Lasky-Su J, Taylor E, Brookes KJ, Xu X, Neale BM, Rijsdijk F, Thompson M, Asherson P, Faraone SV. Genetic heterogeneity in ADHD: DAT1 gene only affects probands without CD. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2007 Dec 18.

Übersichtsartikel

1) Albayrak O, Friedel S, Schimmelmann BG, Hinney A, Hebebrand J: Genetic aspects in attention-deficit/hyperactivity disorder. J Neural Transm 2008; 115:305-15

2) Asherson P, IMAGE Consortium: Attention-Deficit Hyperactivity Disorder in the post-genomic era. Eur Child Adoles Psy 2004; 13 Suppl 1: I50-70.

3) Banaschewski T, Coghill D, Santosh P, Zuddas A, Asherson P, Buitelaar J, Danckaerts M, Dopfner M, Faraone SV, Rothenberger A, Sergeant J, Steinhausen HC, Sonuga-Barke EJ, Taylor E. Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. Eur Child Adolesc Psychiatry 2006; 15:476-495

4) Banaschewski T, Hollis C, Oosterlaan J, Roeyers H, Rubia K, Willcutt E, Taylor E: Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. Developmental Sci 2005; 8(2): 132-40.

5) Banaschewski T, Neale BM, Rothenberger A, Roessner V: Comorbidity of tic disorders ; ADHD: conceptual and methodological considerations. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 Suppl 1: 5-14.

6) Banaschewski T, Roessner V, Dittmann RW, Santosh PJ, Rothenberger A: Nonstimulant medications in the treatment of attention-deficit / hyperactivity disorder (ADHD). Eur Child Adoles Psy 2004; 13 Suppl 1:I102-116

7) Banaschewski T, Siniatchkin M, Uebel H, Rothenberger A: [Compulsive phenomena in children with tic disorder and attention deficit-hyperactive disorder]. Z Kinder Jug-Psych 2003; 31(3): 203-11.

8) Becker K, Holtmann M. The role of EEG in Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Expert Review of Neurotherapeutics 2006; 6:731-739

9) Becker K, Wehmeier PM, Schmidt MH: The Noradrenergic Transmitter System in ADHD. Principles and Implications for Treatment. Thieme, Stuttgart, New York, 2005

10) Buitelaar JK, Rothenberger A: Foreword -- ADHD in the scientific and political context. Eur Child Adoles Psy

2004; 13 Suppl 1: I1-6.
11) Coghill D, Nigg J, Rothenberger A, Sonuga-Barke E, Tannock R: Whither causal models in the neuroscience of ADHD? Developmental Sci 2005; 8(2): 105-14.
12) Döpfner M, Rothenberger A, Sonuga-Barke E: Areas for future investment in the field of ADHD: preschoolers and clinical networks. Eur Child Adoles Psy 2004; 13 Suppl 1: I130-5.
13) Döpfner M, Rothenberger A: Behavior therapy in tic-disorders with co-existing ADHD. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 Suppl 1: 89-99.
14) Durston S, Konrad K: Integrating genetic, psychopharmacological and neuroimaging studies: A converging methods approach to understanding the neurobiology of ADHD. Dev Rev. 2007; 27(3): 374-395
15) Faraone SV, Asherson P and the IMAGE Consortium: The molecular genetics of ADHD: a view from the IMAGE project. Psychiat times (Internet-Ausgabe) 2005 22: 9.
16) Friedel S, Heiser P, Dempfle A, Konrad K, Hebebrand J: Molecular genetic aspects of ADHS. In: Progress in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Research, Eds: Oades R, Nova Science Publishers Inc. New York, pp 35-39, 2006#
17) Gillberg C, Gillberg IC, Rasmussen P, Kadesjö B, Söderström H, Råstam M, Johnson M, Rothenberger A, Niklasson L: Co-existing disorders in ADHD -- implications for diagnosis and intervention. Eur Child Adoles Psy 2004; 13 Suppl 1: I80-92.
18) Heinrich H, Gevensleben H, Strehl U: Annotation: Neurofeedback – Train your brain to train behaviour. J Child Psychol Psychiatry 2007; 48(1): 3-16
19) Heiser P, Friedel S, Dempfle A, Konrad K, Smidt J, Grabarkiewicz J, Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H, Hebebrand J: Molecular genetic aspects of attention-deficit/hyperactivity disorder. Neurosci Biobehav Rev 2004; 28:625-41
20) Herpertz-Dahlmann B, Konrad K, Herpertz SC: Intervention, Treatment and Management of ADHD. In: International Handbook On Psychopathic Disorders and the Law Vol 1, Eds: Felthous AR, Saß H, John Wiley & Sons, Ltd England, pp 383-395, 2007
21) Herpertz-Dahlmann B, Konrad K, Herpertz SC: The Role of ADHD in the Etiology and Outcome of Antisocial Behavior and Psychopathy. In: International Handbook On Psychopathic Disorders and the Law Vol 1, Eds:Felthous AR, Saß H, John Wiley & Sons, Ltd England, pp 199-216, 2007
22) Himpel S, Banaschewski T, Heise CA, Rothenberger A: The safety of non-stimulant agents for the treatment of attention-deficit hyperactivity disorder. Expert Opin Drug Saf 2005; 4(2): 311-21.
23) Konrad K: Catecholamines and attentional functioning in children with ADHD. In: Progress in Attention Deficit/Hyperactivity Disorder Research, Ed: Oades R, Nova Science Publishers Inc. New York, pp 155-169, 2006
24) Mehler-Wex C, Riederer P, Gerlach M: Dopaminergic dysbalance in distinct basal ganglia neurocircuits: implications for the pathophysiology of Parkinson´s disease, schizophrenia and attention deficit hyperactivity disorder. Neurotox Res 2006; 10: 167-179
25) Oades RD, Sadile AG, Sagvolden T, Viggiano D, Zuddas A, Devoto P, Aase H, Johansen EB, Ruocco LA, Russell VA.The control of responsiveness in ADHD by catecholamines: evidence for dopaminergic, noradrenergic and interactive roles. Dev Sci 2005; 8:122-31
26) Oades RD. Function and dysfunction of monoamine interactions in children and adolescents with AD/HD. EXS. 2006; 98:207-44
27) Oades RD. Role of the serotonin system in ADHD: treatment implications. Expert Rev Neurother 2007; 7:1357-74.
28) Rothenberger A, Coghill D, Döpfner M, Falissard B, Steinhausen HC, ADORE Study Group Baseline data of a large-sale longitudinal study - Editorial. Eur Child Adoles Psy 2006; 15: 1
29) Rothenberger A, Banaschewski T, Heinrich H, Moll GH, Sergeant J: Cortical excitability in ADHD as measured by transcranial magnetic stimulation. In: McBurnett K, Pfiffner L (Hrsg.): Attention deficit hyperactivity disorder: Concepts, controversies, new directions (Medical Psychiatry). Informa Healthcare 2007; 125-136
30) Rothenberger A, Banaschewski T: Informing the ADHD debate. Scientific American Mind 2004; 14: 50-55.
31) Rothenberger A, Roessner V, Banaschewski T, Leckman JF. Co-existence of tic disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder-recent advances in understanding and treatment. Eur Child Adolesc Psychi-

atry 2007; 16 Suppl 1:1-4.
32) Schmidt, J.K., Doepfner, M. & Lehmkuhl, G.: Long-acting methylphenidate (Medikinet Retard®) in ADHD – efficacy in ADHD and aggressive behavior. In: Findling, R., Davidson, P.A., Enright, T., Figge, K. & Dade, N. (Eds.) The scientific proceedings of the 50th anniversary meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, p 170. Washington: American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, 2003
33) Sinzig J.K., Lehmkuhl G.: What do we know about the serotonergic genetic heterogeneity in attention deficit /hyperactivity and autistic disorders? Psychopathology 2007; 40:329-337
34) Stopper H, Walitza S, Warnke A, Gerlach M: Brief review of available evidence concerning the potential induction of genomic damage by methylphenidate. J Neural Transm 2008; 115: 331-334
35) Sukhodolsky DG, Leckman JF, Rothenberger A, Scahill L: The role of abnormal neural oscillations in the pathophysiology of co-occurring Tourette syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 Suppl 1: 51-9.
36) Taylor, E., Döpfner, M., Sergeant, J., Asherson, P., Banaschewski, T., Buitelaar, J., Coghill, D., Danckaerts, M., Rothenberger, A., Sonuga Barke, E., Steinhausen, H.-C. & Zuddas, A.: Clinical guidelines for hyperkinetic disorder- first upgrade. European Child & Adolescent Psychiatry 2004; 13 (supplement 1):I/7-I/30

Ausscheidungsstörungen

Alexander von Gontard

Obwohl Ausscheidungsstörungen zu den häufigsten Störungen des Kindesalters zählen, zählen sie in der Forschung zu den vernachlässigten Gebieten der Kinder- und Jugendpsychiatrie. So erschienen in den Jahren 2003 bis 2008 nur 14 Original und 2 Übersichtsartikel. Überwiegend werden Enuresis und funktionelle Harninkontinenz untersucht – nur zwei Arbeiten widmeten sich der Enkopresis. Bis auf zwei Arbeiten wurden alle Artikel in urologischen und pädiatrischen Fachzeitschriften publiziert (siehe Tabelle1). Erwähnenswert dabei ist die Journal of Urology mit fünf Arbeiten, die Studien über Kinder häufig publiziert und auch kinderpsychiatrischen Fragestellungen offen gegenübersteht – z.T. in Zusammenarbeiten mit der Children's Continence Society (ICCS).

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Ausscheidungsstörungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Developmental Medicine and Child Neurology	2	2,433
Journal of Pediatric and Urology	1	
Journal of Pediatrics and Psychology	1	3,045
Journal of Urology	5	4,053
Monatsschrift Kinderheilkunde	1	0,151
Pediatrics	3	4,473
Scandinavian Journal of Urology and Nephrology	1	0,971
Urology	1	2,134
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie	1	0,49

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Ausscheidungsstörungen

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Urotherapie	4
Epidemiologie	5
Enkopresis	2
Neurophysiologie/ Motorik	2
Komorbidität	1
Standardisierung	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	bis Mitte 2008
0	2	1	6	3	4

Urotherapie

Urotherapie wird definiert als nicht-chirurgische, nicht-pharmakologische Behandlung einer Fehlfunktion des unteren Harntraktes. Sie beinhaltet Informationsvermittlung,

Anleitung und Empfehlungen zum Miktions- und Trinkverhalten, Beratung, Verhaltensmodifikation und Techniken wie Biofeedback (Ü 2).
Drei Arbeiten konnten die Wirksamkeit der Urotherapie bei Kindern mit Ausscheidungsstörungen nachweisen. In einer prospektiven Untersuchung einer intensiven Urotherapie bei 60 Patienten zeigten sich nach 6 Monaten bleibende Effekte (6). In einer deutschsprachigen Arbeit konnten diese Ergebnisse nochmals bestätigt werden (2). Gegenüber einer Kontrollphase ohne Therapie erwies sich die stationäre Therapie als effektiver als eine tagesklinische (2). Auch in einer Zwei-Jahres-Katamnese konnten bleibende Erfolge langfristig bei 48 Kindern dokumentiert werden (1).
Auch kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen sind sinnvoll, wie in (13) dargestellt. Ein spezifisches kognitiv-verhaltenstherapeutisches Stress Management Training (im Vergleich zu einer allgemeinen Psychoedukation) führte zu einer Reduktion nächtlichen Einnässens bei 8 bis 12 jährigen Jungen (13).

Epidemiologie
Epidemiologische (Bevölkerungsbezogene) Studien liefern repräsentative Daten, die nicht Selektionseffekten untersuchender Institutionen unterliegen. Zu Ausscheidungsstörungen sind in den letzten Jahren wichtige Befunde publiziert worden. Besonders erwähnenswert sind die Ergebnisse der ALSPAC-Studie einer britischen Längsschnittsstudie einer Geburtskohorte von 14.000 Kindern.
Bei 6063 8-jährigen Kindern fanden sich signifikant mehr kognitive Auffälligkeiten im WISC-III bei Kindern mit Enuresis nocturna als bei Kindern mit Einnässen tags oder Enkopresis (10). Dieses Ergebnis ist kompatibel mit der Ätiologie der Enuresis nocturna, die als eine genetisch bedingte Reifungsstörung des ZNS angesehen wird.
Bei der funktionellen Harninkontinenz (Einnässen tags) konnten vier Langzeitverläufe dokumentiert werden: durchgehend trockene Kinder; solche die mit zunehmenden Alter seltener einnässen; solche, die einen Rückfall erleiden; und konstant einnässende Kinder (7).
Bei 8213 Kindern im Alter von 7 ½ bis 9 Jahren zeigten Kinder mit Einnässen tags signifikant häufiger als Kontrollen: Trennungsängste (11.4%), Aufmerksamkeitsprobleme (24.8%), Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem Verhalten (10.9%) and Störung des Sozialverhaltens (11.8%). In anderen Worten, externalisierende Störungen überwiegen beim Einnässen tags und werden den Behandlungserfolg mindern (9). In der gleichen Kohorte wurden 10000 Kinder im Alter von 4 bis 9 Jahren analysiert. Entwicklungsstörungen, schwieriges Temperament und mütterliche Depression/Angst waren häufiger (11).
Auch bei der Enkopresis (Stuhlinkontinenz) finden sich die vier oben beschriebenen Verläufe (7). Die Enkopresis ist mit einer hohen Rate von heterogenen Störungen assoziiert – sowohl internalisierende, wie auch externalisierende (10). Bei 8242 Kindern im Alter von 7 bis 8 Jahren hatten Kinder mit Enkopresis signifikant häufiger Trennungsängste, spezifische Phobien, generalisierte Ängste, ADHD und ODD.
Diese epidemiologischen Studien sind einzigartig wegen der großen Stichprobe und sind bisher die besten und genauesten zur funktionellen Harninkontinenz und zur Enkopresis.

Enkopresis
Zwei klinische Studien haben Aspekte der Enkopresis untersucht (4,12).
Die erste Studie konnte zeigen, dass wenn sowohl eine Harninkontinenz wie auch eine Stuhlinkontinenz vorliegen, die Rate komorbider psychischer Störungen noch höher liegt (als bei einer der Störungen alleine). Von 167 einnässenden Kindern hat-

ten 12 % eine zusätzliche Enkopresis: 45% hatten eine komorbide externalisierende und 25% eine internalisierende Störung.
Die zweite Arbeit (12) weist auf die ungünstige Prognose der Enkopresis hin: es wird von 85 ausschließlich stationär behandelten Kinder mit Enkopresis berichtet. Im Anschluss an den stationären Aufenthalt waren 22.4% vollkommen symptomfrei und 8,3% therapieresistent – alle anderen zeigten eine partielle Verbesserung. In der Katamnese konnten 35 Kinder nachuntersucht werden. Nach 5;5 Jahren waren 40% (21) symptomfrei und 5,7% (2) zeigten eine Persistenz der Symptomatik. Auch zum Katamnesezeitpunkt zeigten die symptomfreien Kinder weniger häufig komorbide psychische Störungen (57%) als die noch Einkotenden (95%). Zu einem ungünstigen Verlauf trugen das Vorliegen einer Obstipation oder von hyperkinetischen, nicht jedoch von emotionalen Störungen bei.

Neurophysiologie/ Motorik
Die Enuresis nocturna ist durch eine Regulationsstörung von Kernen des Hirnstammes bedingt, die sowohl Arousal wie auch Blasenentleerung regulieren. In einer neurophysiologischen Untersuchung wurden 37 Kinder mit Enuresis nocturna mit 40 Kontrollen verglichen (3): Es fanden sich Unterschiede bei den frühen akustischen, nicht bei den späten akustischen, den visuellen evozierten Potentialen oder der Modulation des Blinkreflexes. Dies spricht für eine Beteiligung des Hirnstamms.
In der gleichen Studie konnte gezeigt werden, dass Kinder mit Enuresis nocturna längere Zeit benötigen um motorische Aufgaben (nach der Zürcher Neuromotorik) zu erfüllen als Kontrollen (5). Dies zeigt, dass bei Kindern mit Enuresis nocturna spezielle Störungen der Feinmotorik vorliegen.

Komorbidität
Bei 166 konsekutiv vorgestellten Kindern konnte gezeigt werden, dass solche mit funktioneller Harninkontinenz psychisch auffälliger waren als Kinder mit Enuresis nocturna; und dass vor allem Kinder mit nicht-monosymptomatischer Enuresis nocturna auffälliger sind als solche mit monosymptomatischen Formen (14). Subtypen des Einnässens unterscheiden sich deutlich bezüglich ihrer Komorbiditätsrate mit psychischen Störungen, was für die Praxis von hoher Relevanz ist.

Standardisierung
Enuresis wird nach ICD-10 und DSM-IV als Einnässen ab dem Alter von 5 Jahren, Enkopresis als Einkoten ab dem Alter von 4 Jahren definiert – jeweils nach Ausschluss organischer Ursachen. Diese grobe Einteilung entspricht nicht den aktuellen Forschungsbefunden, die differenziert zwischen verschiedenen Formen der Ausscheidungsstörungen unterscheidet. Daher wurde von der ICCC (International Children's Continence Society) ein Klassifikationssystem mit standardisierter Terminologie vorgeschlagen (Ü2). Danach bezeichnet Enuresis (nocturna) jede Form des nächtlichen Einnässens. Es werden unterschieden: primäre (nie trocken) und sekundäre (Rückfall nach trockenem Intervall von 6 Monaten), sowie monosymptomatische (ohne) und nicht-monosymptomatische Formen (mit Zeichen einer Blasendysfunktion). Der Begriff Enuresis diurna ist obsolet und sollte nicht verwendet werden. Einnässen tags wird als Harninkontinenz bezeichnet. Funktionelle Formen sind häufiger als organische und umfassen: Überaktive Blase (Dranginkontinenz), Miktionsaufschub, Unteraktive Blase, Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination, Obstruktion, Stressinkontinenz, Vaginaler Reflux, Lachinkontinenz und Gesteigerte Miktionsfrequenz. Wenn Kinder tags und nachts einnässen, erhalten sie zwei Diagnosen. Diese Arbeit (Ü2) ist von extrem hoher Relevanz, da sie weltweit eine aktuelle, verbindliche Terminologie

schafft. Bei Publikationen ist in vielen Zeitschriften die Verwendung dieser Terminologie notwendig.
Ein anderer Vorstoß ist ebenfalls innovativ (Ü1). Statt nationaler Leitlinien wurden internationale, interdisziplinäre Empfehlungen zur Therapie der Enuresis nocturna durch die Fachgruppen Urologie, Pädiatrie und Kinderpsychiatrie formuliert.

Ausscheidungsstörungen

Originalartikel

1) Bachmann C, Heilkötter K, Janhsen E, Ackmann C, Thomä M, Lax H, Bachmann H: Long-term effects of an urotherapy training program in children with functional urinary incontinence: a 2-year follow-up. Scand J Urology Nephrology 2008; im Druck.
2) Bachmann C, Heilkötter K, Janhsen E, Stauber T, Lax H, Bachmann H: Blasenschulung bei Kindern mit funktioneller Harninkontinenz: eine prospektive Studie. Monatsschrift Kinderheilkunde 2007; 15: 831-7
3) Freitag CM, Röhling D, Seifen S, Pukrop R, von Gontard A: Neurophysiology of nocturnal enuresis: evoked potentials and prepulse inhibition of the startle reflex. Developmental Medicine and Child Neurology 2006; 48: 278-84
4) von Gontard A, Hollmann E: Comorbidity of functional urinary incontinence and encopresis: somatic and behavioral associations. J Urol 2004; 171: 2644-7
5) von Gontard A, Freitag CM, Seifen S, Prukop R, Röhling D: Neuromotor development in nocturnal enuresis. Developmental Medicine and Child Neurology 2006; 48: 744-50
6) Heilkötter K, Bachmann C, Janhsen E, Stauber T, Lax H, Petermann F, Bachmann H: Prospective evaluation of inpatient and outpatient bladder training in children with functional urinary incontinence. Urology 2006; 67: 176-80
7) Heron J, Joinson C, von Gontard A: Trajectories of daytime wetting and soiling in a United Kingdom 4-to-9-year-old population birth cohort study. J Urology 2008; 179: 1970-5
8) Joinson C, Heron J, Butler R, von Gontard A, Butler U, Emond A, Golding J: A United Kingdom population-based study of intellectual capacities in children with and without soiling, daytime wetting and bed-wetting. Pediatrics 2007; 120: e308-316
9) Joinson C, Heron J, von Gontard A and the ALSPAC study team: Psychological problems in children with daytime wetting. Pediatrics 2006; 118: 1985-93
10) Joinson C, Heron J, Butler U, von Gontard A and the ALSPAC study team: Psychological differences between children with and without soiling problems. Pediatrics 2006; 117: 1575-84
11) Joinson C, Heron J, von Gontard A, Butler R, Golding J, Emond A: Early childhood risk factors associated with daytime wetting and soiling in school-age children. J Pediatric Psychology 2008; e-published
12) Mehler-Wex C, Peschke N, Roth M, Warnke A: Enkopresis: Prognosefaktoren und Langzeitverlauf. Z Kinder Jug-Psych 2005; 33: 285-93
13) Stauber T, Petermann F, Bachmann C, Hampel P: Cognitive-behavioral stress management training for boys with functional urinary incontinence. J Pediatric Urology 2007; 3: 276-81
14) Zink S, Freitag CM, von Gontard A: Behavioral comorbidity differs in subtypes of enuresis and urinary incontinence. J Urology 2008; 179: 295-8

Übersichtsartikel

1) Hjalmas K, Arnold T, Bower W, Caione P, Chiozza LM, von Gontard A, Han SW, Husman DA, Kawauchi A, Lackgren G, Lottmann H, Mark S, Rittig S, Robson L, Walle JV, Yeung CK: Nocturnal enuresis: an international evidence based management strategy. J Urol 2004; 171: 2545-61
2) Nevéus T, von Gontard A, Hoebeke P, Hjälmås K, Yeung CK, Vande Walle J, Rittig S, Jørgensen TM, Bower W, Bauer S, Djurhuus JC: The standardisation of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: Report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society (ICCS).

Journal of Urology 2006; 176: 314-24

Autismus

Johannes Hebebrand

Im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 wurden 41 Originalartikel und zwei englischsprachige Übersichtsarbeiten veröffentlicht. Thematische Schwerpunkte bildeten Genetik und psychologische Befunde.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Autismus im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impaktfaktor
American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)	1	4,224
Autism News	1	
Behavioral Neuroscience	1	2,883
Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health	1	
Child Psychiatry and Human Development	1	1
Developmental Medicine & Child Neurology	1	2,433
Epidemiology	1	5,283
European Child and Adolescent Psychiatry	2	1,992
Genes, Brain und Behavior	1	3,533
German Journal of Psychiatry	2	
Heilpädagogik-Online	1	
Intelligence	1	
Journal of Autism Developmental Disorders	5	
Journal of Child Psychology and Psychiatry	2	4,432
Journal of Neural Transmission	1	2,672
Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry	2	4,655
Molecular Psychiatry	3	10,9
Nature Genetics	1	25,556
Der Nervenarzt	1	0,601
NeuroImage	1	5,457
Neurology	1	6,014
Neuropsychologia	1	3,63
Psychological Medicine	1	4,212
Psychopathology	3	1,441
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	5	0,491
Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie	1	0,63

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Autismus

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Genetik	11
Bildgebung	6
Langzeitverlauf	4
Epidemiologie	4
Testpsychologie/Psychologische Befunde	10
Psychopathologie/Klinisches Bild	7

Therapie	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	bis Mitte 2008
4	5	6	4	16	8

Genetik

Um die Spezifität von Merkmalen zu erfassen, die zum erweiterten Phänotyp des Autismus gehören, wurden Patienten mit einem Autismus bzw. Schizophrenie und gesunde Kontrollprobanden ebenso wie erstgradige Verwandte untersucht (6,10,17). Die Fähigkeit, auf die emotionale Befindlichkeit einer Person zu schließen, wurde über die Darbietung von Bildern von Personen mit verschiedensten Gesichtsausdrücken untersucht. Hierbei schnitten die Patienten mit Autismus schlechter ab als die Patienten mit Schizophrenie und die Kontrollen. Die Patienten mit Schizophrenie, ihre Angehörigen als auch die Geschwister und Eltern von Patienten mit Autismus zeigten keine Unterschiede zu Kontrollprobanden. Es fand sich tendenziell eine schlechtere Erkennung bei Angehörigen von Patienten mit Autismus aus multipel belasteten Familien im Vergleich zu isoliert belasteten (6). Beim Vergleich von Familienangehörigen von Patienten mit Autismus, Zwangsstörung, früh manifester Schizophrenie bzw. geistiger Behinderung fanden sich bei den Eltern von Patienten mit Autismus erhöhte Werte für einige der SCL-90 Subskalen (Schizoidie, Depression) im Vergleich zu Eltern von Patienten mit Zwangsstörung und Schizophrenie. Keine Unterschiede fanden sich zu den Eltern von Patienten mit geistiger Behinderung. Die Ergebnisse unterstützen einerseits die Spezifität eines breiteren Phänotyps des Autismus, andererseits kann nicht ausgeschlossen werden, dass die Erziehung eines schwerer beeinträchtigten Kindes für das Zustandekommen dieser Unterschiede verantwortlich sein könnte.

Das International Molecular Genetic Study of Autism Consortium fand bei der Untersuchung von neun Kandidatengenen in der mittels Kopplungsuntersuchungen identifizierten chromosomalen Region 2q21-q33 keine Hinweise für die Beteiligung dieser Gene. Allerdings wurden vier seltene nicht-synonyme Varianten in dem cAMP-GEF-II-Gen identifiziert. Diese Varianten fanden sich in fünf Familien und kosegregierten mit dem autistischen Phänotyp; die Bedeutung der Varianten ist unklar; sie können nicht den Kopplungs-Peak erklären (2). Varianten im RAB3A-Gen tragen nicht zum Autismus-Phänotyp bei (1). Die Untersuchung des Kandidatengens Reelin, das innerhalb einer Kopplungsregion auf Chromosom 7q liegt, erbrachte ebenfalls keinen Hinweis für eine Beteiligung der entsprechenden Genvarianten an Autismus (20). Eine Affymetrix-10K-Kopplungsuntersuchung unter Heranziehung von 1181 Familien mit mindestens zwei Betroffenen ergab Hinweise auf eine Beteiligung der chromosomalen Region 11p12-p13. Ferner fanden sich Hinweise auf die Beteiligung der Neurexin-Gene, die für die glutamaterge Synaptogenese relevant sind (40). Es fanden sich keine Hinweise auf die Beteiligung der X-chromosomal gekoppelten Neuroligin-Gene (NLGN3/NLGN4X) bei Patienten mit einer High Functioning Autismusspektrumstörung (41).

Der Vergleich von Eltern von Patienten mit einer Autismusspektrumstörung, früh manifester Schizophrenie bzw. geistiger Behinderung im Hinblick auf exekutive Dysfunktionen und eine schwache zentrale Kohärenz mit Hilfe des Embedded-Figures-Tests und anderer Verfahren ergab, dass die Eltern von Patienten mit den Autismusspektrumstörungen schneller den Embedded-Figures-Test lösten als die Eltern der beiden anderen Patientengruppen. Darüber hinaus fanden sich keine Unterschiede.

Möglicherweise ist eine erhöhte Bereitschaft für lokale Prozessierung im Hinblick auf visuelles „Disembedding“ ein relativ spezifischer Endophänotyp (10). Mädchen mit leichten Verlaufsformen des Rettsyndroms zeigen eine „skewed“ X-Inaktivierung: das X-Chromosom mit der Mutation wird überzufällig häufig inaktiviert (31).
Eine umfassende Übersichtsarbeit fasst die genetischen Befunde zu autistischen Störungen bis zum Jahr 2006 zusammen (Ü1). In einer weiteren Übersichtsarbeit wird der Beteiligung der Gene des serotonergen Systems nachgegangen (Ü2).

Epidemiologie
Während sich in verschiedenen Studien Hinweise auf eine starke Erhöhung der Autismusspektrumstörungsraten fanden, müssen als Erklärungsansätze auch unterschiedliche Studiendesigns und Untersuchungsverfahren als potentielle Erklärungen berücksichtigt werden. Möglicherweise gibt es auch kulturelle und regionale Unterschiede (12). Die nationalen Trends im Hinblick auf die stationären Behandlungszahlen zu Autismusspektrumstörungen wurden ermittelt (18). In einer deskriptiven Studie wurde die Platzierung von 342 Menschen mit frühkindlichem Autismus, atypischem Autismus oder Asperger-Syndrom in Kindergärten, Schulen und auf dem Arbeitsmarkt in Deutschland untersucht. Zwei Probanden wurden in einer autismusspezifischen Einrichtung gefördert. Die Mehrheit der geistig behinderten autistischen Personen wurde in Sonderkindergärten, Sonderschulen verschiedenen Typs und in Werkstätten betreut. Normal begabte Betroffene besuchten häufiger integrative oder Regelkindergärten und Regelschulen; ca. 1/5 von ihnen hatten im Erwachsenenalter eine Anstellung auf dem freien Arbeitsmarkt (19).

Langzeitverläufe
Es gibt weltweit nur eine sehr begrenzte Anzahl an longitudinal ausgerichteten Fallberichten zu Autismusspektrumstörungen. Die Phänomenologie solcher Störungen wurde bei zwei Kindern mit infantilem Autismus und einem Kind mit Asperger-Syndrom in der Monografie von Gerhard Bosch aus den Jahren 1962 bzw. 1970 40 Jahre später nachuntersucht. (Bosch hatte zwischen 1951 und 1962 als Kinder- und Jugendpsychiater in Frankfurt gearbeitet; innerhalb dieses Zeitraums veröffentlichte er fünf ausführliche Fallberichte von Patienten mit Autismusspektrumstörungen in einer Monografie, die acht Jahre später (1970) ins Englische übersetzt wurde.) Die Symptomatologie erwies sich über den Zeitraum als relativ stabil; die Patienten mit dem frühkindlichen Autismus hatten einen schlechteren Outcome im Vergleich zu der Person mit dem Asperger-Syndrom (4). Bosch hatte auch zwei Mädchen mit einer Autismusspektrumstörung beschrieben; deren Nachuntersuchung ergab, dass eine Frau eine generalisierte Angststörung aufwies, die andere schizoaffektive Symptome; bei beiden bestanden weiterhin autistische Züge (5). Die Entwicklungsverläufe von 18 Personen mit Autismusspektrumstörungen im Durchschnittsalter von 28 Jahren wurden retrospektiv untersucht. 72% dieser Personen waren bis zum 7. Lebensjahr stationär behandelt worden, davon die meisten im Kleinkindesalter zur Abklärung einer Autismusdiagnose. 89% hatten eine Sonderschuleinrichtung besucht, zwei Personen erreichten einen Sonderschulabschluss, eine einen Hauptschulabschluss. 83% der autistischen Erwachsenen lebten in einer Behinderteneinrichtung, nur drei Personen hatten stets zu Hause gelebt. Schwierigkeiten bereiteten insbesondere autoaggressives Verhalten (78%), fremdaggressives Verhalten (44%), panikartige Reaktionen bei Abweichungen von Routine oder Ritualen (56%). Die Autoren gehen davon aus, dass die Phase zwischen dem 15. und 20. Lebensjahr für die soziale Eingliederung autistischer Menschen entscheidend ist (34). Die dimensionale Struk-

tur des Autismusphänotyps wurde im Hinblick auf Beziehung zwischen früher Entwicklung und der aktuellen Vorstellung untersucht (32).

Bildgebung

Um nach Endophänotypen für sowohl ADHS als auch Autismusspektrumstörungen zu fahnden, wurde regional nach Unterschieden und Gemeinsamkeiten der Volumina der grauen Hirnsubstanz bei Kindern und Jugendlichen mit diesen Störungen gesucht und mit gesunden Kontrollen basierend auf voxel-basierter morphometrischer Magnetresonanztomografie verglichen. Beide Patientengruppen zeigten im Vergleich zu Kontrollen Erniedrigungen der Volumina im linken medialen Temporallappen und höhere Volumina im linken inferioren Parietalkortex. Autismusspezifisch fand sich ein erhöhtes Volumen der grauen Hirnsubstanz im rechten supramarginalen Gyrus, die im Zusammenhang mit den beeinträchtigten „Theory of Mind"-Fähigkeiten gebracht wurden (21). Eine fMRI-Studie von 12 Jugendlichen mit Autismus (9 mit Asperger, 3 mit High-Functioning-Autismus) und 12 Kontrollen wurde vorgenommen, um dem überdurchschnittlichen Abschneiden autistischer Patienten bei visuell-räumlichen Aufgaben, wie z.B. dem Embedded-Figures-Task, nachzugehen. Die erzielten Ergebnisse legten nahe, dass eine verbesserte lokale Prozessierung in frühen visuellen Regionen statt einer beeinträchtigten Prozessierung des globalen Eindrucks charakteristisch für diese Fähigkeit von Patienten mit Autismus ist (35). Beim Vergleich von erwachsenen Personen mit Autismus mit Kontrollen fand sich in einer fMRI-Studie eine erniedrigte Aktivität im Gyrus fusiformis - hierbei primär während der Gesichtserkennung - und höhere Signale in dem mehr für die Objekterkennung relevanten medialen okkzipitalen Gyrus. Auch diese Ergebnisse stützen die Vorstellung, dass Personen mit Autismus veränderte Strategien der visuellen Prozessierung aufweisen; die Befunde stützen ebenso lokale im Gegensatz zu globalen Arten der Informationsprozessierung (30). In einer weiteren fMRI-Studie unter Heranziehung des Block-Design-Test-Paradigmas fanden sich ebenso Hinweise auf eine lokal orientierte Prozessierung dieses Paradigmas (16).

Eine der konsistentesten Befunde beim Autismus ist die Hypoaktivierung des Gyrus fusiformis während der Gesichtserkennung. Patienten mit einem High-Functioning-Autismus wurden dahingehend trainiert, den Gefühlsausdruck von auf Bildern präsentierten Gesichtern zu erkennen. Es fand sich durch dieses Training keine Aktivierung des Gyrus fusiformis; die Signalintensität stieg aber im oberen Parietallappen an (15). Mit Hilfe der CBCL wurde nach Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit einer Agenesie des Corpus callosum gesucht. Die jüngeren Kinder (Alter 2 bis 5) wurden primär im Hinblick auf Schlaf als auffällig eingestuft, die älteren Kinder (6 bis 11 Jahre) manifestierten Auffälligkeiten im Hinblick auf Aufmerksamkeit, Sozialkompetenz, Denken und somatische Beschwerden; die Kinder erwiesen sich als weniger eingeschränkt als Kinder mit Autismus in fast allen Skalen (3).

Psychologische Befunde

Die Marburger Beurteilungsskala zum Asperger-Syndrom (MBAS) wurde entwickelt und an 91 Probanden untersucht. Die Items erwiesen sich überwiegend als mittelschwer und gut trennscharf; die interne Konsistenz der gesamten Skala wurde als sehr hoch bewertet; somit erwies sich die MBAS als verlässlich und diagnostisch valide (33). Eine Abklärung der psychometrischen Eigenschaften der diagnostischen Beobachtungsskala für autistische Störungen ergab, dass die Autism Diagnostic Observation Schedule **(**ADOS) ein für die Erfassung autistischer Störungen zuverlässiges und ausreichend sensitives klinisches Diagnostikum darstellt. Die Autoren empfehlen ergänzend zur exakten psychiatrischen Klassifikation nach ICD-10 und DSM-

IV eine Informationserhebung zu stereotypem und repetitivem Verhalten sowie zu anamnestischen Daten (8). Die Evaluation der deutschen Kurzversion des Autismus-Spektrum-Quotienten ließ dieses Selbstbeurteilungsinstrument zum Screening auf autistische Störung bei normal Begabten bis 16 Jahren als geeignet erscheinen; eine Diagnosestellung ist jedoch nicht möglich (25). Der Social Communication Questionnaire erwies sich auch bei kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten als ein geeignetes initiales Screeninginstrument im Hinblick auf Autismusspektrumstörungen (14). Bei 65% von 104 Kindern und Jugendlichen mit Asperger-Syndrom bzw. High-Functioning-Autismus lag der Subskalenscore für Aufmerksamkeitsprobleme der CBCL oberhalb des klinisch relevanten Schwellenwerts. Die Autoren regen an, dass die Diagnosestellung einer Autismusspektrumstörung nicht automatisch den Ausschluss der Diagnosestellung einer ADHS impliziert; stattdessen sollte eine komorbide Diagnose einer ADHS möglich sein (27). Eine Validierung der Deutschen Version der Australian Scale of Asperger-Syndrome wurde vorgenommen (36). Es finden sich altersabhängige Unterschiede in neuropsychologischen Leistungsprofilen bei Patienten mit ADHS und Autismus (37).
Im Vergleich zu Patienten mit Schizophrenie und Depression und gesunden Kontrollen prozessierten Individuen mit High-Functioning-Autismus Gestaltstimuli zu einem geringeren Umfang in Übereinstimmung mit den „Gestaltgesetzen“ insbesondere im Hinblick auf das Gebot der Ähnlichkeit; bei High-Functioning-Autismus scheint die Gestaltwahrnehmung erniedrigt zu sein, die bei diesen Patienten wiederum assoziiert ist mit einem eher generellen lokalen visuellen Prozessierungsbias (13).
Personen mit Autismus erfahren einen geringeren Arousal beim Anschauen von traurigen Bildern, aber einen höheren Arousal bei der Prozessierung neutraler Stimuli; die physiologische Reaktivität und der affektive Bezug ist bei Autismus mutmaßlich verändert, wobei dies auf allgemeine Beeinträchtigungen der sozio-emotionalen Funktionsweise zu beruhen scheint (11).
16 Jugendliche und junge Erwachsene mit High-Functioning-Autismus bzw. Asperger-Syndrom wurden mit 16 IQ-gematchten Kontrollen mit dem Züricher Neuromotorischen Test untersucht. Die Patientengruppe zeigte die stärksten Beeinträchtigungen bei dynamischen Gleichgewichtsfähigkeiten und der Diadochokinese. Die motorischen Fähigkeiten korrelierten mit dem Grad an sozialem Rückzug bei der kombinierten Stichprobe und dem Schweregrad der aktuellen autistischen Symptome in der Patientengruppe. Die enge Beziehung zwischen autistischen Symptomen und motorischen Fähigkeiten weist auf eine essentielle Rolle der motorischen Beeinträchtigungen bei Autismusspektrumstörungen hin (23). Die neuronale Prozessierung von biologischer Bewegung weicht bei Individuen mit Autismusspektrumstörungen stark von Kontrollen ab (24).
Patienten mit Autismusspektrumstörungen zeigen eine reduzierte Fähigkeit, Gesichtsbewegungen und nicht zielgerichtete kombinierte Hand- bzw. Fingergesten nachzuahmen; die Patientengruppe zeigte auch im Aachener Aphasie-Test eine unterdurchschnittliche Leistung. Aus den Befunden wurde geschlossen, dass Nachahmungs- und Sprachfähigkeiten bei diesen Patienten nicht so gut miteinander zusammenhängen wie dies zuvor vermutet worden war (24). Schwache und differentielle Korrelationen der Nachahmungsfähigkeiten und Sprachparameter beim Vergleich von Jugendlichen mit Autismusspektrumstörungen und Kontrollen deuteten auf eine differentielle Organisation der Sprache und der Nachahmungsnetzwerke hin (22).
Beim Vergleich von 23 Mädchen und 23 Jungen mit Autismusspektrumstörungen, die für Alter, IQ und Diagnose gematcht worden waren, fanden sich keine größeren Geschlechtsunterschiede für die Defizite in reziproker sozialer Interaktion, Kommunikation und repetitiven, stereotypen Verhaltensweisen. Jedoch zeigten die Mädchen in

der Elternversion des CBCL eine stärkere psychopathologische Belastung (29). Die ADHS-Symptome sind mit autistischen Verhaltensdomänen und begleitend vorkommender Psychopathologie bei Patienten mit tiefgreifenden Entwicklungsstörungen assoziiert (28).
Inhibition, Flexibilität, Arbeitsgedächtnis und Planung wurde bei Autismusspektrumstörungen mit und ohne komorbiden ADHS-Symptomen untersucht (38). Sowohl Kinder mit ADHS als auch Kinder mit Autismusspektrumstörungen und zusätzlichen ADHS-Symptomen können schlechter Gesichtsausdrücke deuten (39).

Autismus

Originalartikel

1) D'Adamo P, Bacchelli E, Blasi F, Lipp H-P, Toniolo D, Maestrini E; International Molecular Genetic Study of Autism Consortium (IMGSAC): DNA variants in the human RAB3A gene are not associated with autism. Genes, Brain and Behavior 2004; 3:123-4
2) Bacchelli E, Blasi F, Biondolillo M, Lamb JA, Bonora E, Barnby G, Parr J, Beyer KS, Klauck SM, Poustka A, Bailey AJ, Monaco AP, Maestrini E, International Molecular Genetic Study of Autism Consortium (IMGSAC): Screening of nine candidate genes for autism on chromosome 2q reveals rare nonsynonymous variants in the cAMP-GEFII gene. Mol Psychiatry 2003; 8: 916-24
3) Badaruddin D H, Andrews G L, Bölte S, Schilmoeller K J, Schilmoeller G, Paul L K, Brown W S: Social and behavioral problems of children with agenesis of the corpus callosum. Child Psych Hum Dev 2007; 38: 287-302
4) Bölte S, Bosch G: Bosch's cases: a 40 years follow-up. Ger J Psychiatry 2004; 7: 10-13
5) Bölte S, Bosch G: The long-term outcome in two females with autism spectrum disorder. Psychopathology 2005; 38:151-154
6) Bölte S, Poustka, F: The recognition of facial affect in autistic and schizophrenic subjects and their first degree relatives. Psychol Med 2003; 33: 907-15
7) Bölte S, Poustka F: Comparing the intelligence profiles of savant and non-savant individuals with autistic disorder Intelligence 2004; 32: 121-31
8) Bölte S, Poustka F: Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen (ADOS): Erste Ergebnisse zur Zuverlässigkeit und Gültigkeit Z Kinder Jugendpsych Psychother 2004; 32: 45-50
9) Bölte S, Poustka F: Are we facing an epidemic of autism? Autism News 2005, 2: 5-8
10) Bölte S, Poustka F: The broader cognitive phenotype of autism in parents: How specific is the tendency for local processing and executive dysfunction? J Child Psychol Psychiatry 2006; 47: 639-45
11) Bölte S, Feineis-Matthews S, Poustka F: Brief Report: Emotional processing in high-functioning autism: Physiological reactivity and affective report J Autism Dev Dis 2008; 38: 776-81
12) Bölte S, Herbrecht, E, Poustka F: What's the true prevalence of autism spectrum disorders? Ger J Psychiatry 2007; 10: 53-4 (editorial)
13) Bölte S, Holtmann M, Poustka F, Scheurich A, Schmidt L: Gestalt Perception and Local-Global Processing in High-Functioning Autism. J Autism Devl Dis 2007; 37: 1493-504
14) Bölte S, Holtmann M, Poustka F. The Social Communication Questionnaire (SCQ) as a screener for autism spectrum disorders: additional evidence and cross-cultural validity. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2008; 47: 719-20 (letter)
15) Bölte S, Hubl D, Feineis-Matthews S, Prvulovic D, Poustka F, Dierks T: Facial affect recognition training in autism: can we animate the fusiform gyrus? Behav Neurosci 2006; 120: 211-6
16) Bölte S, Hubl D, Holtmann M, Dierks T, Poustka F: An fMRI-study of locally oriented perception in autism: altered early visual processing of the Block Design Test. J Neural Transm 2008; 115: 545-52
17) Bölte S, Knecht S, Poustka F: A case-control study of personality style and psychopathology in parents of subjects with autism. J Autism Dev Dis 2007, 37: 243-50
18) Bölte S, Poustka F, Holtmann M: Au-

tism spectrum disorders in Germany: National trends in the inpatient diagnoses in children and adolescents. Epidemiology 2008; 19: 519-20
19) Bölte S, Wörner S, Poustka F: Kindergarten, Schule, Beruf: Die Situation in einer Stichprobe von Menschen mit autistischen Störungen. Heilpädagogik-Online 2005; 01/05: 68-81
20) Bonora E, Beyer KS, Lamb JA, Parr JR, Klauck SM, Benner A, Paolucci M, Abbott A, Ragoussis I, Poustka A, Bailey AJ, Monaco AP; International Molecular Genetic Study of Autism (IMGSAC): Analysis of reelin as a candidate gene for autism. Mol Psychiatry 2003; 8: 885-92
21) Brieber S, Neufang S, Bruning N, Kamp-Becker I, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Fink, GR, Konrad K: Structural brain abnormalities in adolescents with autism spectrum disorder and patients with attention deficit/hyperactivity disorder. J Child Psychol Psychiatry 2007; 48: 1251-8
22) Freitag CM, Kleser C, von Gontard A: Imitation and language abilities in adolescents with Autism Spectrum Disorder without language delay. Eur Child Adolesc Psych 2006; 15: 282-91
23) Freitag CM, Kleser C, Schneider M, von Gontard A: Quantitative assessment of neuromotor function in adolescents with high functioning autism and Asperger Syndrome. J Autism Dev Dis 2007; 37: 948-59
24) Freitag CM, Konrad C, Häberlen M, Kleser C, von Gontard A, Reith W, Troje NF, Krick C: Perception of biological motion in autism spectrum disorders. Neuropsychologia 2008; 46: 1480-94
25) Freitag CM, Retz-Junginger P, Retz W, Seitz C, Palmason H, Meyer J, Rösler M, von Gontard A: Evaluation der deutschen Version des Autismus-Spektrum-Quotienten (AQ) - die Kurzversion AQ-k. Z Klin Psychol Psychother 2007; 36: 280-9
26) Herbrecht E, Poustka F: Frankfurter Gruppentraining sozialer Fertigkeiten für Kinder und Jugendliche mit autistischen Störungen Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 2007; 35: 33-40
27) Holtmann M, Bölte S, Poustka F: ADHD, Asperger syndrome and high-functioning autism. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2005; 44: 1101 (Letter)
28) Holtmann M, Bölte S, Poustka F: Attention deficit hyperactivity disorder symptoms in pervasive developmental disorders: association with autistic behavior domains and coexisting psychopathology. Psychopathology 2007, 40: 172-7
29) Holtmann M, Bölte S, Poustka F: Autism Spectrum Disorders: Sex differences in a autistic behaviour domains and coexisting psychopathology. Dev Med Child Neurol 2007; 49: 361-6
30) Hubl D, Bölte S, Feineis-Matthews S, Lanfermann H, Federspiel A, Strik W, Poustka F, Dierks T: Functional imbalance of visual pathway indicates alternative face processing strategies in autism. Neurology 2003; 61: 1232-7
31) Huppke P, Maier EM, Warnke A, Brendel C, Laccone F, Gartner J: Very mild cases of Rett syndrome with skewed X inactivation. J Med Genet 2006; 43: 814-6
32) Kamp-Becker I, Ghahreman M, Smidt J, Remschmidt H: Dimensional structure of the autism phenotype: Relations between early development and current presentation. J Autism Dev Dis 2008; 35: 95-106
33) Kamp-Becker I, Mattejat F, Wolf-Ostermann K, Remschmidt H: Die Marburger Beurteilungsscala zum Asperger-Syndrom (MBAS) - ein Screening-Verfahren für autistische Störungen auf hohem Funktionsniveau. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 2005; 33: 15-26
34) Klosinski G, Troje AE: Entwicklungsverlauf im 2. und 3. Lebensjahr bei achtzehn Patienten mit Kanner-Autismus – Ergebnisse einer qualitativen Retrospektivstudie unter besonderer Berücksichtigung des sozialadaptiven Verhaltens. Nervenarzt 2004; 75: 675-80
35) Manjaly ZM, Bruning N, Neufang S, Stephan KE, Brieber S, Marshall JC, Kamp-Becker I, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K, Fink GR: Neurophysiological correlates of relatively enhanced local visual search in autistic adolescents. Neuroimage 2007; 35: 283-91
36) Melfsen S, Walitza S, Attwood A, Warnke A: Validation of the German version of the Australian Scale of Asperger's Syndrome (ASAS). Z Kinder-Jugendpsychiatr 2005; 33: 27-34
37) Sinzig J, Bruning N, Lehmkuhl G: Altersabhängige Unterschiede in neuropsychologischen Leistungsprofilen bei ADHS und Autismus. Z Kinder Jugendpsychiatrie 2007; 35: 95-106
38) Sinzig J, Morsch D, Bruning N, Schmidt MH, Lehmkuhl G: Inhibition,

flexibility, working memory and planning in autism spectrum disorders with and without comorbid ADHD-symptoms. Child Adolesc Psych Mental Health 2008; 2: 4

39) Sinzig J, Morsch D, Lehmkuhl G: Do hyperactivity, impulsivity and inattention have an impact on the ability of facial affect recognition in children with autism and ADHD? Eur Child Adolesc Psychiatry 2007; 17: 63-72

40) The Autism Genome Project Consortium; Szatmari P, Paterson AD, Zwaigenbaum L, Roberts W, Brian J, Liu XQ, Vincent JB, Skaug JL, Thompson AP, Senman L, Feuk L, Qian C, Bryson SE, Jones MB, Marshall CR, Scherer SW, Vieland VJ, Bartlett C, Mangin LV, Goedken R, Segre A, Pericak-Vance MA, Cuccaro ML, Gilbert JR, Wright HH, Abramson RK, Betancur C, Bourgeron T, Gillberg C, Leboyer M, Buxbaum JD, Davis KL, Hollander E, Silverman JM, Hallmayer J, Lotspeich L, Sutcliffe JS, Haines JL, Folstein SE, Piven J, Wassink TH, Sheffield V, Geschwind DH, Bucan M, Brown WT, Cantor RM, Constantino JN, Gilliam TC, Herbert M, Lajonchere C, Ledbetter DH, Lese-Martin C, Miller J, Nelson S, Samango-Sprouse CA, Spence S, State M, Tanzi RE, Coon H, Dawson G, Devlin B, Estes A, Flodman P, Klei L, McMahon WM, Minshew N, Munson J, Korvatska E, Rodier PM, Schellenberg GD, Smith M, Spence MA, Stodgell, C Tepper, PG, Wijsman EM, Yu, CE, Roge B, Mantoulan C, Wittemeyer, K, Poustka A, Felder B, Klauck SM, Schuster C, Poustka F, Bölte S, Feineis-Matthews S, Herbrecht E, Schmötzer G, Tsiantis J, Papanikolaou K, Maestrini E, Bacchelli E, Blasi F, Carone S, Toma C, Van Engeland H, de Jonge M, Kemner C, Koop F, Langemeijer M, Hijimans C, Staal WG, Baird G, Bolton PF, Rutter ML, Weisblatt E, Green J, Aldred C, Wilkinson JA, Pickles A, Le Couteur A, Berney T, McConachie H, Bailey AJ, Francis K, Honeyman G, Hutchinson A, Parr JR, Wallace S, Monaco AP, Barnby G, Kobayashi K, Lamb JA, Sousa I, Sykes N, Cook EH, Guter SJ, Leventhal BL, Salt J, Lord C, Corsello C, Hus V, Weeks DE, Volkmar F, Tauber M, Fombonne E, Shih A: Mapping autism risk loci using genetic linkage and chromosomal rearrangements. Nature Genetics 2007; 39: 319-28

41) Wermter AK, Kamp-Becker I, Strauch K, Schulte-Körne G, Remschmidt H: No evidence for involvement of genetic variants in the X-linked neuroligin genes /NLGN3/ and /NLGN4X/ in probands with autism spectrum disorder on high functioning level. Am J Med Genet Part B (Neuropsychiatric Genetics) 2008; 147B: 535-7

Übersichtsartikel

1) Freitag CM: The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. Mol Psychiatry 2007; 12: 2-22

2) Sinzig J.K., Lehmkuhl G.: What do we know about the serotonergic genetic heterogeneity in attention deficit /hyperactivity and autistic disorders? Psychopathology 2007; 40:329-37

Beziehung zu Eltern, Ehequalität

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Beziehung zu Eltern, Ehequalität im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
American Journal of Orthopsychiatry	1	1,959
Family Process	1	1,197
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0,42

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Eltern

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Eltern-Kind-Beziehung	1
Ehe	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
1	0	2	0	0	0

Eltern-Kind-Beziehung

Ein neuer Fragebogen wurde entwickelt um zu erfassen, wie Kinder und Jugendliche die Beziehung zu ihren Eltern einstufen. Hierbei sollen primär solche Aspekte in der Eltern-Kind-Beziehung untersucht werden, die für ein psychopathologisches Risiko bedeutsam sind. 152 Patienten im Alter von 10 bis 18 Jahren wurden befragt. Zusätzlich wurden ungünstige Erziehungs- und psychosoziale Bedingungen mit Hilfe der 5. Achse des multiaxialen Klassifikationssystems ermittelt. Eine Faktorenanalyse bestätigte die faktorielle Unabhängigkeit von 6 der 8 Skalen separat für Mütter und Väter. Weibliche Jugendliche berichteten signifikant schlechtere Beziehungen zu beiden Eltern auf 5 der 16 Skalen im Vergleich zu Jungen. Insgesamt wird der entsprechende Fragebogen als ein gutes Instrument eingestuft, um die Eltern-Kind-Beziehung für klinische und wissenschaftliche Zwecke zu erfassen (1).

Ehe

Es scheint eine generationsübergreifende Übertragung der Ehequalität zu geben, die evident wird, wenn Paare durch Geburt und Aufzucht eines Säuglings gefordert sind. Da häufig ein Abfall der Ehequalität nach der Geburt des ersten Kindes berichtet wird, wurde untersucht, inwiefern dies zusammenhängt mit der eingeschätzten Ehezufriedenheit der Eltern. Hierzu wurden 62 Eltern gebeten, entsprechende Fragebögen auszufüllen; der Abfall an ehelicher Beziehungsqualität ein Jahr nach Geburt des Kindes bestätigte sich, wobei dieser Abfall auch die sehr hohe Zufriedenheit während der Schwangerschaft reflektierte. Diejenigen Probanden, die für ihre eigenen Eltern eine schlechtere Ehequalität angaben, berichteten selbst auch über mehr negative Veränderungen seit der Geburt des Kindes (2).

Bei der Untersuchung von 80 werdenden Eltern (erstes Kind) wurde die Fähigkeit der Eltern untersucht, triadische Beziehungen zu bilden. Sowohl die eheliche Beziehungsqualität als auch maternale und paternale Psychopathologie beeinflussen die Entwicklung des Kindes und der Familie bereits ab dem Zeitpunkt der Schwangerschaft (3).

Beziehung zu Eltern, Ehequalität

1) Titze K, Wollenweber S, Nell V, Lehmkuhl U: Elternbeziehung aus Sicht von Kindern, Jugendlichen und Klinikern. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat. 2005; 54: 126-43
2) Perren S, von Wyl A, Bürgin D, Simoni H, von Klitzing K: Intergenerational transmission of marital quality across the transition to parenthood. Fam Process 2005; 44: 441-59.
3) Perren S, von Wyl A, Simoni H, Stadlmayr W, Bürgin D, von Klitzing K: Parental psychopathology, marital quality, and the transition to parenthood. Am J Orthopsychiatr 2003; 73: 55-64

Diagnostik

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Diagnostik im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Buchbeitrag	2	
Diagnostica	1	0,56
Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie	1	
Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology	1	2,555
Journal of Community Psychology	1	1
Journal of Neural Transmission	1	2,672
Nervenarzt	1	0,60
Nervenheilkunde	1	0,44
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0,42
Psychotherapie Psychosomatik Medizinische Psychologie	3	1,35
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	4	0,49
Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie	3	0,63
Zeitschrift Individualpsychologie	1	

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Diagnostik

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Evozierte Potentiale der Vagus-Kerngebiete im Hirnstamm	2
Depressionsdiagnostik	4
Sonstiges	14

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
2	3	3	3	4	6

Evozierte Potentiale der Vagus-Kerngebiete im Hirnstamm

Bei der elektrischen Stimulation des Nervus vagus über einen sensiblen Hautast am äußeren Ohr lassen sich spezifische neuronale Antworten als bipolar evozierte Fernfeldpotentiale an der Schädelkalotte abgreifen, die als Vagus-evozierte Potentiale bezeichnet werden. Latenzen im Bereich weniger Millisekunden wie bei akustisch evozierten Potentialen und Veränderungen nach Lokalanästhesie im Stimulationsgebiet sind Hinweise für ihre neurogene Entstehung im Bereich der Vagus-Kerngebiete im Hirnstamm. Die Daten von fünf Einzelfalluntersuchungen von verschiedenen neuropsychiaterischen Erkrankungen werden präsentiert und hinsichtlich der betroffenen neuroantomischen Strukturen diskutiert (5). Die neue Methode scheint im Hinblick auf eine Früherkennung neurodegenerativer Erkrankungen wie Morbus Parkinson oder Alzheimer Erkrankung von großem Nutzen. Zudem hat die elektrische Stimula-

tion des Vagusnervs therapeutische Effekte bei sonst therapierefraktären Epilepsien und Depressionen. Eigene Ableitungen werden in (4) vorgestellt.

Depressionsdiagnostik

Die psychometrischen Gütekriterien des Beck-Depressionsinventars-II (BDI-II) bei jugendpsychiatrischen Patienten werden in (2) vorgestellt, die Reliabilität und Validität in (13). Der BDI-II differenzierte sehr gut zwischen einer Stichprobe depressiver Jugendlicher, einer Untergruppe nicht depressiver jugendlicher Patienten und einer Kontrollstichprobe; demnach kann der BMI zur Bestimmung des Schweregrads depressiver Symptome bei jugendlichen psychiatrischen Patienten herangezogen werden (2). Die Reliabilität und Validität in klinischen und nicht klinischen Stichproben sind jeweils gut; der BDI-II kann die ältere Version des BDI ersetzen (13). Die faktorielle Struktur des deutschsprachigen BDI-II wird in (10) dargestellt. Die Spezifität kognitiver Leistungen depressiver Kinder und Jugendlicher im HAWIK-III wird in (11) abgehandelt.

Sonstiges

Eine Untersuchung von 110 stationär behandelten jugendpsychiatrischen Patienten im Altersbereich von 14 bis 18 Jahren mit dem strukturierten klinischen Interview für DSM-IV, Achse 2: Persönlichkeitsstörungen (SKID-II) ergab, dass 32,7% der untersuchten Patienten eine SKID-II-Diagnose einer Persönlichkeitsstörung zeigten. Die Übereinstimmung zwischen kategorialem Urteil des SKID-II und der klinischen Diagnose erwies sich insgesamt als niedrig. Lediglich für die histrionische Persönlichkeitsstörung und für die Borderline-Persönlichkeitsstörung ergaben sich annehmbare bis sehr gute Übereinstimmungen. Anorexia nervosa, ADHS, Störung des Sozialverhaltens und Schichtzugehörigkeit erwiesen sich als relevante diagnostische Faktoren für Persönlichkeitsstörungen in logistischen Regressionsanalysen (16). Eine neuropsychologische Testbatterie zur Prüfung der neuropsychologischen Funktionen Aufmerksamkeit und verbales Gedächtnis scheinen für die klinische Anwendung geeignet zu sein (Untersuchung von kognitiven Defiziten, Evaluation von psychopharmakologischen Behandlungen). Einschränkend ist festzuhalten, dass in Abhängigkeit vom Alter die Retest-Reliabilität unterschiedlich ist (7).

Eine Validierung und Normierung einer Auswahl von Bildmotiven aus dem International Affective Picture System von Lang bezüglich der Dimensionen Arousal und Valenz erfolgte bei 57 Jungen und 63 Mädchen im Alter zwischen 6 und 12 Jahren; es steht eine Anzahl von standardisierten Bildmotiven zur Verfügung, die zur Affektinduktion z. B. bei psycho-physiologischen und bildgebenden Untersuchungen in dieser Altersgruppe geeignet sind (14).

Die psychodynamische Diagnostik stellt den Schwerpunkt zweier Arbeiten dar (12,18).

Die Lebensumwelt eines Kindes wird für dessen Lebensqualität und Gesundheit als wichtig erachtet. Um eine subjektive Einschätzung von Kindern und Jugendlichen zu erhalten, wurde die Childrens and Adolescents Neighborhood Invironment Perception (CANIP) Skala entwickelt (3).

Die faktorielle Validität, Reliabilität und Normierung bei 4- bis 18-Jährigen im Eltern- und Selbsturteil des Gießener Beschwerdebogens für Kinder und Jugendliche ist in (1) dargestellt.

Körperbildforschung mit Hilfe des Körperbildmaltests für Kinder ist in dem Buch *Körpererleben und Körperbild. Ein Handbuch zur Diagnostik* darstellt.

Um eine multikulturelle Zusammenarbeit bezüglich der seelischen Gesundheit von Kindern und Jugendlichen zu fördern, wurde die 8 Syndromen-Struktur der Child Be-

havior Checklist (CBCL) in 30 Gesellschaften untersucht. Die elterlichen CBCL-Einschätzungen von 58051 6- bis 18-jähriger Kinder und Jugendlicher wurden einer konfirmatorischen Faktoranalyse unterzogen, die für jede Gesellschaft getrennt erfolgte. Die korrelierte 8-Syndrom-Struktur wurde in allen 30 Gesellschaften bestätigt (8).
In einer statistischen Arbeit wird die Analyse von Längsschnittdaten mit Hilfe von hierarchischen linearen Modellen abgehandelt (9).
Patienten, Eltern und Therapeuten formulieren durchschnittlich zwei bis drei individuelle Therapieziele mit inhaltlich unterschiedlichen Schwerpunkten. Bei dem Patienten stehen an erster Stelle körperliche Therapieziele; Eltern und Therapeuten nennen überwiegend intrapsychische Therapieziele. In der Einschätzung des Therapieerfolges stimmen Patienten, Eltern und Therapeuten überein; tendenziell sind die Patienten optimistischer als die Eltern und Therapeuten. Die Psychotherapiebasisdokumentation für Kinder und Jugendliche (Psy-BaDo-KJ) ist als neues Instrument zur Qualitätssicherung und Therapieevaluation im Bereich Kinder- und Jugendpsychiatrie gut geeignet (21).
Die Originalversion des Fragebogens zur Eltern-Kind-Beziehung für Kinder wurde 371 Viertklässlern verschiedener Grundschulen in Hamburg gegeben. Faktor- und Itemanalyse führten zu einem 22-Item-Fragebogen mit insgesamt fünf Dimensionen. Diese 5-Faktorenlösung erklärte 53,8% der Varianz (17). Der Fragebogen zu Erziehungseinstellungen und Erziehungspraktiken (FEPS) wurde bei 457 Frauen und 159 Männern untersucht. Basierend auf den Befunden der ersten Anwendung in einer klinischen Stichprobe kann angenommen werden, dass der FEPS zwischen klinischen und nicht klinischen Stichproben differenziert (15).
Die Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik für die Kinder- und Jugendpsychiatrie (OPD-KJ) eignet sich auch zur Aggressionsdiagnostik (19).
Kinder- und jugendpsychiatrische Aspekte sollten stärker Eingang in die Früherkennungsuntersuchungen U4 bis U9 finden (20).

Diagnostik

1) Barkmann C, Mack B, Brähler E, Schulte-Markwort M: Der Gießener Beschwerdebogen für Kinder und Jugendliche (GBB-KJ): Faktorielle Validität, Reliabilität und Normierung bei 4-18-Jährigen im Eltern- und Selbsturteil. Diagnostica 2008; 52: 99-111
2) Besier T, Goldbeck L, Keller F: Psychometrische Gütekriterien des Beck Depressionsinventars-II (BDI-II) bei jugendpsychiatrischen Patienten. Psychother Psych Med 2008; 58: 63-8
3) Bisegger C, Cloetta B, Ravens-Sieberer U, the European Kidscreen Group: The Canep Scale: Preliminary psychometric findings of a measure of youth´ perception of their neighbourhood environment. J Community Psychol 2008; 36: 81-95
4) Fallgatter AJ, Neuhauser B, Herrmann MJ, Ehlis AC, Wagener A, Scheuerpflug P, Reiners K, Riederer P: Far field potentials from the brain stem after transcutaneous vagus nerve stimulation. J Neural Transm 2003; 110: 1437-43
5) Fallgatter AJ, Polak T, Metzger F, Richter MM, Baehne CG, Plichta MM, Scheuerpflug P, Ehlis AC: Brainstem vagus nuclei evoked potentials - New diagnostic method in neuropsychiatry? Nervenheilkunde 2006; 25: 669-73
6) Günter M: Körperbildforschung mit Hilfe des Körperbildmaltests für Kinder (KBMT-K). In: Joraschky P, Loew T, Röhricht F (Hrsg.), Körpererleben und Körperbild. Ein Handbuch zur Diagnostik. Schattauer Stuttgart 2008
7) Günther T, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K: Reliabilität von Aufmerksamkeits- und verbalen Gedächtnistests bei gesunden Kindern und Jugendlichen – Implikationen für die klinische Praxis. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 2005; 33: 169-79
8) Ivanova, M. Y., Dobrean, A., Dopfner, M., Erol, N., Fombonne, E., Fonseca, A. C., Frigerio, A.,Grietens, H., Han-

nesdottir, H., Kanbayashi, Y., Lambert, M., Achenbach, T. M., Larsson, B., Leung, P., Liu, X., Minaei, A., Mulatu, M. S., Novik, T. S., Oh, K. J., Roussos, A., Sawyer, M., Simsek, Z., Dumenci, L., Steinhausen, H. C., Metzke, C. W., Wolanczyk, T., Yang, H. J., Zilber, N.,ukauskiene, R., Verhulst, F. C., Rescorla, L. A., Almqvist, F., Weintraub, S., Bilenberg, N., Bird, H. & Chen, W. J.: Testing the 8-syndrome structure of the child behavior checklist in 30 societies. J Clinical Child Adolescent Psychology 2007; 36: 405-17

9) Keller F: Analyse von Längsschnittdaten: Auswertungsmöglichkeiten mit hierarchischen linearen Modellen. Z Kl Psych Psychoth 2003; 32: 51-61.
10) Keller F, Hautzinger M, Kühner C: Zur faktoriellen Struktur des deutschsprachigen BDI-II. Z Kl Psych Psychoth; im Druck
11) Kirsch V, Pritzel M, Goldbeck L: Eine Untersuchung zur Spezifität kognitiver Leistungen depressiver Kinder und Jugendlicher im HAWIK-III. Z Kl Psych Psychoth 2007; 36:
12) Koch E, Schulte-Markwort M, Weber M, Resch F: Psychodynamische Diagnostik im Kindes- und Jugendalter. Z Individualpsychol 2006; 31: 315-28
13) Kühner C, Bürger C, Keller F, Hautzinger M: Reliabilität und Validität des deutschen Beck Depressionsinventars (BDI-II): Befunde aus deutschsprachigen Stichproben. Nervenarzt 2007; 78: 651-6
14) Müller B, Winter B, Schürkens A, Herpertz-Dahlmann B, Herpertz S. Validierung und Normierung von kindgerechten, standardisierten Bildmotiven aus dem International Affective Picture System. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 2004; 32: 235-43
15) Richter-Appelt H, Schimmelmann BG, Tiefensee J. [Questionnaire on parental attitudes and rearing practices (FEPS)] Psychother Psychosom Med Psychol 2004; 54: 23-33
16) Salbach-Andrae H, Bürger A, Klinkowski N, Lenz K, Pfeiffer E, Fydrich T, Lehmkuhl U: Diagnostik von Persönlichkeitsstörungen im Jugendalter nach SKID-II. Z Kinder Jugendpsych Psychother 2008; 36: 117-25
17) Schacht M, Richter-Appelt H, Schimmelmann BG. The parent-child relationship inventory for children: background and first results]. Psychother Psychosom Med Psychol 2007; 57: 136-44
18) Schulte-Markwort M, Resch F, Burgin D: Die “Operationalisierte Psychodynamische Diagnostik im Kindes- und Jugendalter“ (OPD-KJ) in der Praxis. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2004; 53:77-126
19) Seiffge-Krenkel I, Koch E, Schulte-Markwort M: Eine besondere Art der Aggressionsdiagnostik: OPD-KJ. In: Aggressionsentwicklung zwischen Normalität und Pathologie. Hrsg: Seiffge-Krenke I. Vandenhoeck & Ruprecht, S.168-197
20) Spitzcok von Brisinski I, Schaff C, Schepker R, Schulte-Markwort M: Kinder- und jugendpsychiatrische Aspekte zur Überarbeitung der Kinderführerkennungsuntersuchungen U4 bis U9. Forum für Kinder- und Jugend-Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie 2006; 16: 7-60
21) Winter S, Wiegard A, Welke M, Lehmkuhl U: Evaluation mit der Psychotherapie Basisdokumentation für Kinder und Jugendliche: Psy-BaDo-KJ. Z Kinder-Jugendpsychiatr. 2005; 33: 113-2

Drug Monitoring/regulatorische Aspekte zu Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Drug Monitoring im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Biological Psychiatry	1	8,456
Chromatographia	1	1,145
European Child and Adolescent Psychiatry	1	1,992
German Journal of Psychiatry	1	
Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology	1	3,139
Pharmacopsychiatry	1	2,849
Psychopharmakotherapie	2	
Therapeutic Drug Monitoring	1	2,392
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	1	0,49

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Drug Monitoring

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Drug Monitoring	8
Regulatorische Aspekte	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	bis Mitte 2008
0	3	2	3	1	1

Drug Monitoring

Kinder und Jugendliche unterscheiden sich in Abhängigkeit von ihrem Entwicklungsstadium von Erwachsenen im Hinblick auf Pharmakokinetik und Pharmakodynamik. Da zudem für viele Psychopharmaka für das Kindes- und Jugendalter keine Zulassung vorliegt, gilt das „Therapeutische Drug Monitoring“ (TDM) als eine generelle Indikation in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (5). Das TDM bietet die Chance einer größeren Behandlungssicherheit sowie die Möglichkeit, die individuelle Therapie effektiver zu gestalten und somit die Krankheitsdauer zu verkürzen; zur Ermittlung der notwendigen Referenzwerte sind jedoch standardisierte Untersuchungen notwendig, die weitere Aspekte zum Verständnis des Stoffwechsels und der pharmakologischen Effekte bei Kindern und Jugendlichen beitragen können.

Die interdisziplinäre TDM-Gruppe der Arbeitsgemeinschaft für Neuropsychopharmakologie und Pharmakopsychiatrie (AGNP) erarbeitete Leitlinien für Psychiater und Laborärzte, um den Gebrauch des TDM für die psychopharmakologische Therapie von Erwachsenen zu optimieren (1,2,6). Es wurden fünf Empfehlungsstufen im Hinblick auf das routinemäßige Monitoring der Plasmakonzentrationen für die Dosistitration bei 65 Psychopharmaka erarbeitet, die von „sehr empfohlen“ bis hin zu „nicht

empfohlen“ reichen. Des Weiteren wurden die Indikationen für ein Drug Monitoring zusammengestellt.
Die Bedeutung des TDM wird anhand der Nebenwirkungen einer Therapie mit atypischen Neuroleptika im Kindes- und Jugendalter beschrieben (3): Es wurden die Nebenwirkungen von zumindest initial stationär behandelten Patienten untersucht, die über einen drei wöchigen Zeitraum auftraten. 16 Patienten erhielten Clozapin, 16 Olanzapin und 19 Risperidon. Die Beobachtungen wurden nach Erreichung einer stabilen Medikation in vierwöchigen Abständen und bei Entlassung fortgeführt. Die Dosage-Record-Treatment-Emergent-Symptom-Scale (DOTES) wurde zur Erfassung der Nebenwirkungen herangezogen. Müdigkeit und eine verminderte motorische Aktivität waren häufig, insbesondere in den ersten zwei Wochen. Eine orthostatische Hypotonie, vermehrte Salviation, Konstipation und Behinderung der nasalen Atmung wurden bei mehr als 30 bis 60% aller Clozapin-Patienten beobachtet, entsprechende Nebenwirkungen unter Olanzapin und Risperidon waren nicht so häufig. Rigidität, Tremor und Dystonie wurden bei 5 bis 15% der mit Risperidon und Olanzapin behandelten Patienten beobachtet. Die stärksten Gewichtszunahmen fanden sich sechs Wochen nach Beginn der Behandlung in der Olanzapin-Gruppe (+4,6 kg) gegenüber der Risperidon- (+2,8 kg) und Clozapin-Gruppe (+2,5 kg).
Bei 122 kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten (Durchschnittsalter 17 Jahre) wurden die dosisabhängigen Steady-State-Serumkonzentrationen von Olanzapin und den Metaboliten N-Desmethyl-Olanzapin und 2-Hydroxymethyl-Olanzapin mittels HPLC untersucht. Die tägliche Olanzapindosis korrelierte zu r = 0,68 mit der Olanzapinkonzentration. Es zeigten sich gewisse altersabhängige Einflüsse der Serumspiegel in Abhängigkeit von der Dosis. Während sich die Olanzapindosis bei Rauchern nicht von der von Nichtrauchern unterschied, zeigten Raucher niedrigere Verhältnisse der Serumkonzentration zur Dosis. Das Verhältnis von Serumkonzentration zur Dosis war für Olanzapin höher, sofern eine Ko-Medikation mit einem SSRI erfolgte im Vergleich zur Olanzapin-Monotherapie. Mit Hilfe einer multiplen linearen Regressionsanalyse konnte 46% der Variation der Olanzapinkonzentration durch Dosis, Diagnose, Alter, Geschlecht, Rauchstatus und Ko-Medikation erklärt werden (9). Der Nachweis von Risperidon und 9-Hydroxy-Risperidon im Serum mittels HPLC mit Säulenaustausch und spektrofotometrischem Nachweis wurde untersucht (4).
Pharmakovigilanzdaten zu neuroleptisch vorbehandelten Patienten, die auf Olanzapin eingestellt werden, finden sich in (3).

Regulatorische Aspekte

Vor dem Hintergrund der finalen legislativen Phase zur EU-Regulation medizinischer Produkte für den Gebrauch im Kindes- und Jugendalter wurden die Inhalte und möglichen Auswirkungen auf die Forschung und Behandlung psychisch kranker Minderjähriger untersucht. Die Autoren gehen davon aus, dass die pharmakologische Behandlung sich bessern wird und die Forschungsbedingungen in Europa sich denen in den USA angleichen werden. Es wird auf die dringende Notwendigkeit hingewiesen, kinder- und jugendpsychiatrischen Sachverstand in die entsprechenden Komitees einfließen zu lassen (7).
Die psychopharmakologische Forschung bei Kindern und Jugendlichen wird zunehmend von der Pharmaindustrie finanziert; entsprechende regulatorische Anreize wurden geschaffen. Die a) direkten Vergleiche zwischen Wirksubstanzen, b) zwischen pharmakologischen und psychosozialen Interventionen bzw. c) zwischen kombinierten und einfachen Behandlungsmodalitäten, d) die Entwicklung effektiver Behandlungsstrategien für Patienten, die auf gängige Behandlungen nicht respondieren, e) die Entwicklung von besseren Forschungsansätzen zur Erfassung von Wirk-

samkeit und Sicherheit, f) die Identifikation von Moderatoren und Mechanismen des Ansprechens auf eine Behandlung und g) die Auswirkung einer Behandlung auf Krankheitsverlauf und Prognose werden jedoch auch in Zukunft mutmaßlich nur zu einem geringen Ausmaß durch die Pharmaindustrie finanziert werden können; deshalb sind für diese genannten Bereiche Forschungsansätze erforderlich, die über öffentliche Mittel finanziert werden (8).

Drug Monitoring / Regulatorische Aspekte zu Psychopharmaka im Kindes- und Jugendalter

1) Baumann P, Hiemke C, Ulrich S, Eckermann G, Gaertner I, Gerlach M, Kuss H-J, Laux G, Müller-Oerlinghausen B, Rao ML, Riederer P, Zernig G: The AGNP-TDM expert group consensus guidelines: Therapeutic drug monitoring in Psychiatry. Pharmacopsychiatry 2004; 37: 243-265
2) Baumann P, Hiemke C, Ulrich S, Gaertner I, Rao ML, Eckermann G, Gerlach M, Kuss H-J, Laux G, Müller-Oerlinghausen B, Riederer P, Zernig G: Therapeutic monitoring of psychotropic drugs: an outline of the AGNP-TDM expert group consensus guideline. Ther Drug Monit 2004; 26: 167-170
3) Czekalla J, Dittmann RW, Holstein W, Wagner T, Langer F, Linden M: Olanzapine (Zyprexa) treatment in patients pre-treated with other antipsychotics: Pharmacovigilance data from a large drug utilization observation (DUO) study in Germany. German J Psychiatry 2005; 8: 49–58
4) Fleischhaker CH, Heiser P, Hennighausen K, Herpertz-Dahlmann H, Holtkamp K, Mehler-Wex C, Rauh R, Remschmidt H, Schulz E, Warnke A: Clinical drug monitoring in child and adolescent psychiatry: Side effects of atypical neuroleptics. J Child Adol Psychopharmacol 2006; 16: 308-16
5) Kirschbaum KM, Finger S, Vogel F, Burger R, Gerlach M, Riederer P, Hiemke Ch: High performance-liquid chromatography with column-switching and spectrophotometric detection for determination of risperidone and 9-hydroxyrisperidone in human serum. Chromatographia 2008; 67: 321-4
6) Gerlach M, Rothenhöfer S, Mehler-Wex C, Fegert JM, Schulz E, Wewetzer Ch, Warnke A: Therapeutisches Drug-Monitoring in der Kinder- und Jugendpsychiatrie – Grundlagen und Empfehlungen. Z Kinder- Jugendpsychiatr 2006; 34: 5-13
7) Hiemke Ch, Baumann P, Laux G, Kuss H-J, Eckermann G, Gaertner I, Gerlach M, Riederer P, Müller-Oerlinghausen B, Rao ML, Ulrich S, Zernig G: Therapeutisches Drug-Monitoring in der Psychiatrie. Konsensus-Leitlinie der AGNP. Psychopharmakotherapie 2005; 12: 166-182
8) Kölch M, Schnoor K, Fegert JM: The EU-Regulation on medicinal products for paediatric use - impacts on child and adolescent psychiatry and clinical research with minors. Eur Child Adoles Psy 2007; 16: 229-35
9) Vitiello B, Heiligenstein JH, Riddle MA, Greenhill LL, Fegert JM: The interface between publicly funded and industry funded research in pediatric psychopharmacology: Opportunities for integration and collaboration. Biol Psychiat 2004; 56 : 3-9
10) Theisen F, Haberhausen M, Schulz E, Fleischhaker C, Clement HW, Heinzel-Gutenbrunner M, Remschmidt H: Serum levels of olanzapine and its n-desmethyl and 2-hydroxymethyl metabolites in child and adolescent psychiatric disorders: effects of dose, diagnosis, age, sex, smoking, and co-medication. Therapeutic Drug Monitoring 2006; 28: 750-9

Epidemiologie

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Epidemiologie im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Buchbeitrag	2	
Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health	1	
Clinical of Psychology and Psychotherapy	1	
European Journal of Public Health	1	1,91
Journal of Clinical Epidemiology	1	2,565
Journal of Consulting Clinical Psychology	2	
Journal of Emotional Behavioral Disorders	1	
Journal of Pediatrics Psychology	1	3,045
Pädagogisches Journal	1	
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	3	0,42
Psychomedizin	1	
Psychosomatics	1	2,199
Public Health Forum	1	
Quality Life Research	1	2,466
Sleep	1	4,342
Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology	1	1,944
Social Science & Medicine	1	2,453
Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie	1	0,73

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Epidemiologie

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Nationale Studien	8
Internationale Studien	10
Sonstiges	3

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
0	4	3	3	6	6

Nationale Studien

Im Rahmen des Hamburger Gesundheitssurveys wurden Daten zu emotionalen und Verhaltensauffälligkeiten durch einen Eltern- und Kinderfragebogen auf der Basis einer national repräsentativen Stichprobe von 1950 Familien mit Kindern im Altersbereich von 4 bis 18 Jahren eingeholt (CBCL und YSR). Je nach Falldefinition wiesen zwischen 10% und 18% der Kinder und Jugendlichen einen klinisch relevanten Score auf; die Eltern- und Kinderscores korrelierten im mittleren Bereich (2). Gemäß der gleichen Studie gibt es bei 20% aller Kinder Komplikationen während der Schwangerschaft, bei der Geburt oder im 1. Lebensjahr. Schwere Erkrankungen im Kindesalter, ernsthafte Unfälle, Krankenhausaufenthalte für mehr als 14 Tage oder frühe

Wechsel der Fürsorgeberechtigten traten bei 14% der untersuchten Kinder auf. Jedes 10. Kind hat Probleme im Kindergarten (meist Trennungsangst), jedes 4. Kind hat Probleme (Konzentrationsschwierigkeiten, Leistung) und 8% wiesen stressreiche Lebensereignisse auf. Psychische oder physische Erkrankungen bzw. Behinderungen traten in 8,5% aller Familien auf (3). An körperlichen Symptomen zeigten die Kinder und Jugendlichen am häufigsten Erkältungssymptome. Während somatische Beschwerden für Jungen mit zunehmendem Alter relativ gleich blieben, erfolgte für Mädchen mit Beginn der Geschlechtsreife eine Zunahme. Die größte alterabhängige Zunahme zeigte sich bei Schmerzen (4). Die seelische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen wurde auch im Rahmen der Bella-Studie untersucht (5).
Der deutsche Jugendgesundheitssurvey wurde im Zusammenhang der internationalen Studie „Health Behaviour in School-Aged Children“ (HBSC), die im Auftrag der Weltgesundheitsorganisation erstellt wird, durchgeführt. Der allgemeine Gesundheitszustand und die körperliche Befindlichkeit wird von 85% der Jugendlichen als relativ gut eingeschätzt. In den 9. Klassen rauchen 26% der Jungen und 29% der Mädchen täglich; unter den 15-Jährigen trinkt ein Viertel der Mädchen mehr als ein Drittel der Jungen regelmäßig Alkohol. 7% leiden unter Asthma und Neurodermitis; ebenso 7% wurden als übergewichtig klassifiziert (9).
Bei 371 Schülern im Altersbereich von 13 bis 18 Jahren wurden in Mecklenburg-Vorpommern internalisierende und externalisierende Auffälligkeiten mit Hilfe des YSR untersucht. Es fanden sich im nationalen und internationalen Vergleich hohe Belastungsraten; fast jeder 5. Schüler scorte im klinischen Bereich; möglicherweise haben diese Probleme seit der Wiedervereinigung in den östlichen Bundesländern zugenommen (21).
In insgesamt 20 Einrichtungen der Jugendhilfe wurden 689 Kinder und Jugendliche und deren Erzieher/innen mit Hilfe des CBCL und YSR befragt. Bei den Probanden, bei denen der Score oberhalb einer Standardabweichung der deutschen Referenzpopulation lag, wurde eine standardisierte klinische Untersuchung vorgenommen, um eine ICD-10-Diagnose zu stellen. Der durchschnittliche CBCL-Gesamtscore betrug T = 64,3 +-9,7. Die Prävalenz psychischer Störungen gemäß den ICD-10-Kriterien betrug 59,9% mit vorherrschend externalisierenden und aggressiv-impulsiven Störungen (18).
Im Rahmen des Hamburger Gesundheitssurveys fand sich bei 4,1% der 4- bis 18-jährigen Kindern und Jugendlichen eine ernsthafte körperliche Erkrankung bei einem oder beiden Elternteilen. Das Risiko einer psychosozialen Fehlanpassung in dieser Gruppe erwies sich als erhöht; internalisierende Symptome waren häufiger als externalisierende. Bei Jungen zeigt sich eine Abnahme entsprechender Symptome mit der Pubertät, bei Mädchen ein Anstieg. In der Adoleszenz treten insbesondere dann Symptome auf, wenn das gleichgeschlechtliche Elternteil eine ernsthafte körperliche Erkrankung hat (1).

Internationale Studien

Bei Erwachsenen ist der selbst eingeschätzte Gesundheitszustand ein Prädiktor für Mortalität und Lebenserwartung. Bei jüngeren Menschen ist diese Assoziation weniger evident; möglicherweise liegen aber ähnliche Zusammenhänge vor wie im Erwachsenenalter. Im Rahmen des HBSC-Surveys wurden in 29 europäischen Ländern und zusätzlich Kanada, USA und Israel insgesamt 160000 11-, 13- und 15-jährige Jungen und Mädchen 2001/2002 untersucht. Mädchen schätzten generell in allen Ländern und zu allen drei Altersstufen ihre Gesundheit schlechter ein. Zwischen 11 und 15 Jahren nimmt die Rate für eine schlechte Einschätzung der Gesundheit pro Jahr um 32% geschlechtsunabhängig zu (6).

Die seelische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen wurde von der Kidscreen-Studie in 12 europäischen Ländern untersucht. Eingeschlossen wurden 22000 Kinder und Jugendliche im Altersbereich von 8 bis 18 Jahren. Der Anteil der Kinder und Jugendlichen, die psychische Beschwerden (SDQ) angaben, unterschied sich in Abhängigkeit von Land, sozioökonomischem Status und soziodermografischen Variablen. Risikofaktoren waren: ein ungünstiges Familienklima, niedriger sozioökonomischer Status, schlechte soziale Unterstützung und psychische Beschwerden der Eltern. Sofern mehrere Risikofaktoren gleichzeitig vorlagen, erhöhte sich die Prävalenz psychischer Beschwerden deutlich (11).
Mit Hilfe des YSR wurden insgesamt 27206 Jugendliche in 24 Ländern untersucht. Die Scores waren signifikant höher für Mädchen als für Jungen für internalisierende Probleme und signifikant bei den Jungen für externalisierende Probleme. In 17 von 24 Nationen lag der Gesamtscore innerhalb einer Standardabweichung des durchschnittlichen Scores von 25,3 für alle 24 Länder. In den 19 Ländern, in denen auch die elterlichen Einschätzungen verfügbar waren, betrug der Durchschnitt 20,5 und erwies sich somit deutlich niedriger als der von den Jugendlichen selbst berichteten Beschwerden (16). Die Rate für emotionale und Verhaltensauffälligkeiten von 6- bis 16-Jährigen in 31 Ländern werden in (17) zusammengefasst. Für Theorien bezüglich Psychopathologie, klinischer Psychologie und ähnlichen Disziplinen sind solide Taxonomien eine Grundvoraussetzung, die auch über verschiedene Populationen hinweg generalisierbar sein sollten. Die Generalisierbarkeit des statistisch abgeleiteten 8-Syndrom-taxonomischen Modells für Psychopathologie im Jugendalter wurde eine konfirmatorische Faktorenanalyse des YSR durchgeführt unter Heranziehung von 30243 Jugendlichen im Altersbereich von 11 bis 18 Jahren aus 23 Ländern. Das 8-Syndrom-Taxonomie-Modell entsprach Kriterien für eine gute Passung der Daten aus jedem Land (22). In der WHO-HBSC-Studie zeigte sich, dass Geschlechtsunterschiede im Hinblick auf körperliche Beschwerden sich in Abhängigkeit zum jeweiligen Land unterschieden. Der Geschlechtsunterschied war ausgeprägter in Ländern mit einem niedrigen „Gender Development Index Score“ (20).
Weitere Daten zur HBSC-Studie (Survey 2001/2002) werden in (14,15) berichtet.
Methodisch ist zu beachten, dass bei der telefonischen Erfassung von psychischen Problemen bzw. Symptomen geringere Raten angegeben werden als im Rahmen einer postalischen Befragung; umgekehrt ergab sich eine höhere Belastung mit körperlichen Beschwerden im Rahmen der postalischen Befragung (13).
Ein einheitliches Scoring-System für die HBSC-Symptomcheckliste erleichtert internationale Vergleiche und deren Interpretation (12).

Sonstiges
Prävalenz und Verlauf von Schlafauffälligkeiten und Stressfaktoren werden in (8,9) dargelegt (s. auch Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie).
Basierend auf 373 Viertklässlern wurde kein Zusammenhang gefunden zwischen dem Gewicht des Kindes und der Eltern-Kind- Beziehung. Ein deviantes Essverhalten war stark assoziiert mit einer schlechten Eltern-Kind-Beziehung unabhängig vom Körpergewicht des Kindes (19).

Epidemiologie

1) Barkmann C, Romer G, Watson M, Schulte-Markwort M: Parental physical illness as a risk for psychosocial maladjustment in children and adolescents - epidemiological findings from a national survey in Germany. Psychosomatics 2007; 48: 476-81
2) Barkmann C, Schulte-Markwort M:

Emotional and behavioral problems of children and adolescents in Germany – an epidemiological screening. Soc Psych Epid 2005; 40: 357-66
3) Barkmann C, Schulte-Markwort M: Psychosoziale Lebenssituation und Gesundheitsprobleme bei Kindern und Jugendlichen in der Bundesrepublik Deutschland. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2006; 55: 444-58
4) Barkmann C, Schulte-Markwort M, Brähler E: Körperliche Beschwerden bei Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Ergebnisse eines bevölkerungsrepräsentativen Surveys. Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 2007; 55: 49-58
5) Bettge S, Ravens-Sieberer U: Seelische Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – die Bella-Studie. Psychomedizin 2005; 17: 214-22
6) Cavallo F, Zambon A, Borracino A, Ravens-Sieberer U, Lemma P, the HBSC positive health group: Girls growing through adolescence have a higher risk of poor health. Qual Life Res 2006; 15: 157-8
7) Erhart M, Ottova V, Nickel J, Richter M, Melzer W, Klocke A, Hurrelmann K, Ravens-Sieberer U: Gesundheit, Jugend und sozialer Kontext – Ergebnisse der zweiten HBSC Jugendgesundheitstudie für Deutschland. Pädagogisches Journal 2008; 010/08 http://paedagogisches-journal.de/e107_files/downloads/erhart_et_al.manuskript.doc
8) Fricke-Oerkermann L, Plück J, Schredl M, Heinz K, Mitschke A, Wiater A, Lehmkuhl G: Prevalence and course of sleep problems in childhood. Sleep 2007; 30: 1371-7
9) Kraenz S, Fricke L, Wiater A, Mitschke A, Breuer U, Lehmkuhl G: Prevalence and stress factors of sleep disorders in children starting school. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2004; 53: 3-18
10) Ravens-Sieberer U, Bettge S, Barkmann C, Schulte-Markwort M: Das seelische Wohlbefinden unserer Kinder – die Bella Studie. Public Health Forum 2005; 13: 24
11) Ravens-Sieberer U, Erhart M, Gosch A, Wille N: Mental health of children and adolescents in 12 European countries – results from the European KIDSCREEN study. Clin Psychol Psychother 2008; 15: 154-63
12) Ravens-Sieberer U, Erhart M, Torsheim T, Hetland J, Freeman J, Danielson M, Thomas C, the HBSC Positive Health Group: An international scoring system for self-reported health complaints in adolescents. Eur J Public Health 2008; 18: 294-9
13) Ravens-Sieberer U, Erhart M, Wetzel R, Krügel A, Brambosch A: Phone respondents reported less mental health problems whereas mail interviewee gave higher physical health ratings. J Clin Epidemiol 2008; 61: 1056-60
14) Ravens-Sieberer U, Kököyei G, Thomas C: School and health. In: Young people's health in context - Health Behaviour in School-aged Children (HBSC) study: international report from the 2001/2002 survey. Eds: Currie C, Roberts C, Morgan A, Smith R, Settertobulte W, Samdal O, Barnekow Rasmussen V. Health Policy for Children and Adolescents, No. 4, Copenhagen: WHO; pp 184–195, 2004
15) Ravens-Sieberer U, Thomas A: Gesundheitsverhalten von Schülern in Berlin – Ergebnisse der HBSC- Jugendgesundheitsstudie im Auftrag der WHO. Robert-Koch Verlag, Berlin, 2004
16) Rescorla L, Achenbach TM, Ivanova MY, Dumenci L, Almqvist F, Bilenberg N, Bird H, Broberg A, Dobrean A, Dopfner M, Erol N, Forns M, Hannesdottir H, Kanbayashi Y, Lambert MC, Leung P, Minaei A, Mulatu MS, Novik TS, Oh KJ, Roussos A, Sawyer M, Simsek Z, Steinhausen HC, Weintraub S, Metzke CW, Wolanczyk T, Zilber N, Zukauskiene R, Verhulst FC: Epidemiological comparisons of problems and positive qualities reported by adolescents in 24 countries. J Consulting Clinical Psychology 2007; 75: 351-8
17) Rescorla L, Achenbach TM, Ivanova MY, Dumenci L, Almqvist F, Bilenberg N, Bird H, Chen W, Dobrean A, Dopfner M, Erol N, Fombonne E, Fonseca AC, Frigerio A, Grietens H, Hannesdottir H, Kanbayashi Y, Lambert MC, Leung P, Liu X, Minaei A, Mulatu MS, Novik TS, Oh KJ, Roussos A, Sawyer M, Simsek Z, Steinhausen HC, Weintraub S, Winkler-Metzke C, Wolanczyk T, Yang HJ, Zilber N, Zukauskiene R, Verhulst FC.: Behavioral and emotional problems reported by parents of children ages 6 to 16 in 31 societies. J Emotional Behavioral Disorders 2007; 15: 129-92
18) Schmid M, Goldbeck L, Nuetzel J, Fegert JM: Prevalence of mental disorders among adolescents in German

youth welfare institutions. Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health 2008; 2: 2

19) Schuetzmann M, Richter-Appelt H, Schulte-Markwort M, Schimmelmann BG: Associations among the perceived parent-child relationship, eating behavior, and body weight in preadolescents: results from a community-based sample. J Pediatr Psychol 2008; 33: 772-82

20) Torsheim T, Ravens-Sieberer U, Hetland J, Välimaa, R, Danielson M, Overpeck M: Cross-national variation of gender differences in adolescent subjective health in Europe and North America. Soc Sci Med 2006; 62: 815–27

21) v Widdern S, Hassler, von Widdern O, Richter J: Ten years after German unification - current behavioural and emotional problems of adolescents in Germany. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2004; 53: 652-73

22) Zukauskiene R, Verhulst FC: The generalizability of the Youth Self-Report syndrome structure in 23 societies. J Consult Clinical Psychol 2007; 75: 729-38

Essstörungen

Johannes Hebebrand

Essstörungen werden in der deutschen Kinder- und Jugendpsychiatrie intensiv beforscht. Es wurden 75 Original- und 7 Übersichtsartikel im Berichtszeitraum publiziert. Die entsprechenden Arbeiten wurden nicht nur in einer Reihe von allgemeinpsychiatrischen Fachzeitschriften publiziert - hiervon sechs in den fünf führenden psychiatrischen Journalen (s. Tabelle 1) – sondern auch in spezifischen Zeitschriften für Essstörungen bzw. Ernährung. Insgesamt imponiert eine hohe Diversität. Ein „Letter" erschien im renommierten New England Journal of Medicine.

Tabelle 1: Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Essstörungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Imfactfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl der Artikel	Impact 2007
American Journal of Clinical Nutrition	1	6,603
American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)	2	4,224
American Journal of Pharmacogenomics	1	
American Journal of Psychiatry	1	9,127
Behavior and Brain Sciences	1	17,462
Biological Psychiatry	3	8,456
Brain Research	1	2,218
Buchbeitrag	1	
Child Psychiatry and Human Development	1	1
Clinica Chimica Acta	1	2,601
Cognitive and Behavioral Practice	1	
Eating Disorders	1	
European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience	1	2,809
European Child and Adolescent Psychiatry	2	1,992
European Eating Disorders Review	3	
European Journal of Human Genetics	1	4,003
European Journal of Nutrition	1	2,098
European Psychiatric Review	1	
Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie	1	0,583
Fortschritte Röntgenstrahlen	1	
Human Molecular Genetics	2	7,806
International Journal of Eating Disorders	7	2,269
Journal of Child Psychology and Psychiatry	1	4,432
Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism	1	5,493
Journal of Clinical Psychology	1	
Journal of Musculoskelet Neuronal Interactions	1	
Journal of Neural Transmission	8	2,672
Journal of Nutrition	1	3.771
Journal of Psychiatric Research	2	3,71
Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry	2	4,655
Molecular Psychiatry	2	10,9
Nervenheilkunde	1	0,437

Neuro Report	1	2,163
Neuropsychopharmacology	1	6,157
New England Journal of Medicine	1 (Letter)	52,589
Pharmacopsychiatry	2	3,234
Physiological Behavior	1	2,561
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0,42
Psychiatric Genetics	1	2,257
Psychiatric Research	1	2,298
Psychoneuroendocrinology	3	4,422
Psychopathology	2	1,441
Psychopharmacology	1	3,561
Verhaltenstherapie	1	1,136
Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen	1	
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	7	0,491
Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie – Forschung u. Praxis	1	0,632

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Essstörungsforschung

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl Artikel
Molekulargenetik	10
Formalgenetik	1
Starvationsbedingte Veränderungen von Serumproteinen (einschl. der Auswirkungen der Gewichtszunahme)	20
Bildgebung	9
Epidemiologie	1
Psychopharmakologische Therapie	4
Psychotherapie	5
Psychopathologie	16
Neuroleptikainduzierte Essattacken	2
Somatische Folgen der Starvation einschließlich Knochenstoffwechsel und sensorischer Veränderungen	10
Fragebogenentwicklung	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
13	12	10	12	13	22

Starvationsbedingte Veränderungen von Serumproteinen

Im Vordergrund standen Arbeiten zur Bedeutung des Leptins für die somatischen und psychopathologischen Symptome der Anorexia nervosa (12,26,27,28,29,32,Ü2,Ü4). Die für die Anorexia nervosa charakteristische Hypoleptinämie führt zu einem Abfall der Gonadotropine LH und FSH; unter einer Gewichtszunahme kann FSH ab einem Schwellenwert von 1,2 ng/ml, LH bei 1,85 ng/ml nachgewiesen werden (32; s. auch Ü4). Basierend auf einer Untersuchung von 61 stationär behandelten Patientinnen mit akuter Anorexia nervosa zeigte sich eine Korrelation von r = 0,5 zwischen Serumleptinspiegel bei Aufnahme und Experteneinstufungen der motorischen Unruhe (29). Dieser Befund konnte in einer zweiten Patientengruppe (n = 27) bestätigt werden; in einem Regressionsmodell erklärten BMI und log10-Leptinspiegel 37% der Varianz der körperlichen Aktivität (29). In einer weiteren Reg-

ressionsanalyse, die auf 26 neu rekrutierten Patientinnen beruhte, ließ sich ein Einfluss des log10-Serumleptinspiegels auf verschiedene Formen von Unruhe (exzessive Bewegung innerhalb der letzten drei Monate, akkzelometrisch gemessene Aktivität, motorische Unruhe und innere Ruhelosigkeit) demonstrieren (28). Die tierexperimentellen Ergebnisse und die Humanbefunde zum Zusammenhang zwischen einer Hypoleptinämie und Hyperaktivität sind in Ü2 zusammengefasst.
Durch die therapeutisch induzierte Gewichtszunahme kommt es zu einer relativen Hyperleptinämie; die Patientinnen haben nach der Gewichtszunahme einen durchschnittlich höheren Leptinspiegel als gewichtsgematchte Kontrollen (26). Möglicherweise bedingt diese Hyperleptinämie ein erhöhtes Risiko für eine erneute Gewichtsabnahme (27). Ü4 vermittelt einen Überblick zu dem nachgewiesenen bzw. gemutmaßten klinischen Implikationen sowohl der Hypo- als auch der Hyperleptinämie.
Zum Aufnahmezeitpunkt zeigen Patientinnen mit Anorexia nervosa erhöhte Trisialotransferrinkonzentrationen im Serum (1). Eine Reihe von Arbeiten untersuchten das serotonerge System (3,4,7,75). Akut erkrankte Patientinnen wiesen eine erhöhte Serotonin 5-HT_{1A}-Rezeptorbindung in einer Positron-Emissionstomograhie-Studie auf im Vergleich zu gesunden Kontrollen; insbesondere der Serotonin 5-HT_{2A}-Rezeptor scheint involviert zu sein bei der erhöhten Ängstlichkeit von Patientinnen mit Anorexia nervosa (4). Eine weitere PET-Studie ergab eine erhöhte Serotonintransporterbindung bei ehemaligen, aktuell gesunden Patientinnen mit Anorexia nervosa im Vergleich zu genesenen Patientinnen mit Bulimia nervosa (3). Konzentrationen des Proteins S100B, das als Marker für Gliaschädigung betrachtet wird, unterschieden sich nicht zwischen akut kranken Patientinnen mit Anorexia nervosa und gesunden Kontrollen (9); im Gegensatz hierzu fand sich eine Erniedrigung der entsprechenden Spiegel in einer zweiten Studie (24); eine Normalisierung der Spiegel erfolgte im Rahmen der Gewichtszunahme. Andere glia- bzw. neuronenspezifische Marker erwiesen sich in einer dritten Arbeit nicht gegenüber gesunden Kontrollen als verändert (6); die Autoren folgerten, dass offenbar weder Glia- noch Neuronenzellschädigungen die Pseudoatrophie des Gehirns im Rahmen der Anorexia nervosa erklären können.
Bei Studentinnen der Ernährungswissenschaften fanden sich gehäuft niedrige Serumleptinspiegel; in parallel durchgeführten psychopathologischen Untersuchungen fanden sich als mutmaßliche Erklärung hierfür gehäuft Symptome von Essstörungen einschließlich eines restriktiven Essverhaltens (12).
Die mRNA-Expression von TNF-alpha und IL-6 sind bei akut erkrankten Patientinnen mit Anorexia nervosa erhöht gegenüber gesunden Kontrollen. Auch nach Gewichtsrestitution blieben die TNF-alpha mRNA-Spiegel erhöht (35).

Psychopathologie
Insgesamt 16 Arbeiten (19,20,25,33,34,36,44,54-56,59,60,61,67,Ü1,Ü3) beschäftigten sich schwerpunktmäßig mit der Psychopathologie von Patientinnen mit Essstörungen bzw. von Turnerinnen. In einem Regressionsmodell ließ sich zeigen, dass die körperliche Aktivität von akut erkrankten Patientinnen mit Anorexia nervosa sich durch Ängstlichkeit (gemessen mit entsprechender Subskala des SCL-90-R) und Ausmaß der Nahrungsrestriktion vorhersagen läßt (25). Eine Befragung klinischer Experten ergab, dass diese pathologischen und zwanghaften Einstellungen zum Sport bei Patientinnen mit Anorexia nervosa eine sehr große Bedeutung zumessen; Experten im ambulanten Setting erachteten das exzessive Sporttreiben als am problematischsten. Die hierzu am häufigsten genannten Behandlungsstrategien waren Psychoedukation, Hinterfragen der Einstellungen und Selbstbeobachtung (19,20). Bei 17 Patientinnen, die seit mindestens drei Jahren keine Symptome einer Anorexia

nervosa bzw. einer anderen Essstörung aufwiesen, fand sich erhöhte Depressivität, Ängstlichkeit und Zwanghaftigkeit (33). Die Psychopathologie von Elite-Turnerinnen und Patientinnen mit Anorexia nervosa zeigte Gemeinsamkeiten (36).
Nahrungsbezogene und neutrale Stimuli wurden von Patientinnen mit Anrexia nervosa ähnlich auffällig prozessiert wie von gefasteten gesunden Kontrollen (44).
Eine Überarbeitung der DSM-IV-Kriterien für die Anorexia nervosa wurde angeregt (Ü1,Ü3). Insbesondere der Begriff „Weigerung“ im A-Kriterium wurde kritisiert; BMI-Perzentile sollten für die Diagnose des Untergewichts herangezogen werden (Ü3). Die Kriterien sollten stärker auf beobachtbares Verhalten ausgerichtet werden.

Molekulargenetik
Eine Familienuntersuchung widmete sich der psychiatrischen Morbidität bei Angehörigen von Patientinnen mit Anorexia nervosa (71).
Die molekulargenetischen Untersuchungen beschränkten sich auf Kandidatengenuntersuchungen bei Anorexia nervosa, Bulimia nervosa und Binge Eating (5,14,15,18,23,40,45,46,Ü1,Ü5). Im Rahmen größer angelegter europäischer Studien wurden Polymorphismen im Ghrelin-Gen (5), COMT-Gen (15), NTRK3 (40), NGF (40) und BDNF (45,46) untersucht. Es fanden sich Hinweise für die Beteiligung des BDNF-Gens an der Entstehung der Anorexia nervosa; die M66-Variante war mit Anorexia nervosa und Bulimia nervosa assoziiert, eine Promotervariante mit Bulimia nervosa und einem späten Beginn des Gewichtsverlusts bei Patientinnen mit Anorexia nervosa (46). Gegenwärtig kann jedoch kein positiver Assoziationsbefund als eindeutig validiert gelten. Eine größere Bedeutung von Mutationen im Melanokortin-4-Rezeptorgen beim Zustandekommen von Essattacken konnte ausgeschlossen werden (23); im Einklang hiermit steht der Befund, dass Essattacken nicht charakteristisch sind für Träger derartiger Mutationen (18).

Somatische Veränderungen im Rahmen der Anorexia nervosa
Die Verbesserung des Ernährungszustandes wurde mit Hilfe der Multifrequenz bioelektrischen Impedanzanalyse bei Patientinnen mit Anorexia nervosa während der Gewichtszunahme über einen Zeitraum von 15 Wochen beobachtet (42); Reaktanz, Phasenwinkel und andere Parameter des Ernährungszustandes besserten sich rasch und unterschieden sich zum Endzeitpunkt nicht von denen, die bei gesunden Kontrollen gemessen wurden.
Die Muskelkraft von Patientinnen mit Anorexia nervosa ändert sich im Verlauf der Gewichtsnormalisierung (37). In einer Studie wurde zum ersten Mal bei diesen Patientinnen die Osteoporosis unter Berücksichtigung der Muskelkraft evaluiert; bei Patientinnen, die nach 3 bis 10 Jahren nachuntersucht wurden, fand sich eine geringere Varianz der Knochendichte im Vergleich zu der der Muskelkraft (13). Im Rahmen einer 2-Jahreskatamnese fand sich nach Gewichtsrestitution eine normalisierte Knochenbildungsaktivität bei Patientinnen mit Anorexia nervosa; hingegen blieb die Knochendichte erniedrigt (43). Die Auswirkungen der Gewichtsrestitution auf die Knochenbildung unter Berücksichtigung relevanter Biomarker bestätigten die Verbesserungen der Knochenbildungsrate (21).
Die bei Patientinnen mit Anorexia nervosa reduzierte Schmerzwahrnehmung wurde kausal in Verbindung gebracht mit einem erhöhten parasympathischen Tonus und einer erniedrigten Schilddrüsenfunktion (2).
Bei Patientinnen mit einer restriktiven Form der Anorexia nervosa fand sich eine stärkere Reduktion der fungiformen Papillen der Zunge im Vergleich zu solchen mit der bulimischen Form; Kontrollen hatten die höchste Anzahl an Papillen (73,74). Während Patientinnen mit Anorexia nervosa keine Auffälligkeiten bei der Geruchsidentifi-

kation aufwiesen, waren sowohl die Geruchsdiskrimination als auch die Geruchsschwellenwahrnehmung im Vergleich zu Kontrollen reduziert (48).

Bildgebung

In einer PET-Studie (4) ergaben sich Hinweise dafür, dass insbesondere die Serotonin 5-HT_{2A}-Rezeptoraktivität im Zusammenhang mit Ängstlichkeit bei Patientinnen mit Anorexia nervosa steht; die 5-HT_{1A}-Rezeptoraktivität war bei 15 Fällen im Vergleich zu 29 gesunden Kontrollen erhöht. In einer weiteren PET-Studie (3) wurde die Bindung an den Serotonintransporter bei ehemals erkrankten Patientinnen mit Anorexia nervosa in Abhängigkeit vom Subtyp (restriktiv (n=11) versus bulimisch (n=7)), ehemals erkrankten Patientinnen mit Bulimia (n=9) und gesunden Kontrollen (n=10) verglichen. Die Bindung war bei den ehemals restriktiv erkrankten Patientinnen mit Anorexia nervosa im Vergleich zu den ehemals bulimisch erkrankten erhöht; die unterschiedlichen Transporteraktivitäten könnten für Unterschiede zwischen den Essstörungen bzw. Subtypen im Hinblick auf Affektregulation und Impulskontrolle verantwortlich sein. Der im Akutstadium einer Anorexie bzw. Bulimie abnormale regionale Blutfluss normalisiert sich nach Gesundung (10). Die Effekte auf die Gehirnaktivierung in Abhängigkeit von Glukose und einem neutralen Geschmacksstimulus wurden bei ehemaligen Patientinnen mit einer Bulimia nervosa und gesunden Kontrollen verglichen; die Patientinnen zeigten in spezifischen Arealen eine erniedrigte Aktivierung (11). Die neuronalen Korrelate einer Habituation auf Geschmacksstimuli wurden bei gesunden Frauen untersucht (65). Bei ehemals an einer restriktiven Anorexie erkrankten Frauen zeigte sich eine veränderte Insula-Antwort auf einen Geschmacksstimulus (66).

Basierend auf den Ergebnissen einer funktionellen MRT-Studie postulierten die Autoren, dass Patientinnen mit einer Anorexia nervosa – um einen Einfluss der akuten Erkrankung auszuschließen, wurden wiederum ehemals erkrankte Patientinnen untersucht - eine Imbalance in der Infromationsprozessierung aufweisen: sie weisen eine eingeschränkte Fähigkeit auf, die emotionale Bedeutung eines Stimulus zu identifizieren, während sie eine erhöhte Aktivierung in Gehirnarealen aufweisen, die mit strategischer Planung in Verbindung gebracht werden (69). Eine MRT-Studie zeigte, dass die strukturelle Gehirnveränderungen nach einer Gesundung von Patientinnen mit Anorexia nervosa nicht mehr nachweisbar sind (68). Mit Hilfe des funktionellen MRTs wurde eine Aktivierung des Aufmerksamkeitsnetzwerks wie auch von Strukturen, die an visuell-räumlicher Prozessierung und Selbstreflexion beteiligt sind, bei Patientinnen mit Anorexia nervosa im Vergleich zu gesunden Kontrollen ermittelt (70). Eine weitere fMRI-Studie ergab eine unterschiedliche Aktivierung zwischen Patienten mit der restriktiven Form der Anorexie und Kontrollen nach Darbietung von Bildern mit Nahrungsmitteln; es wurde auf eine verringerte somatosensorische Prozessierung im gesättigten Zustand und auf Aufmerksamkeitsprozesse geschlossen, die das restriktive Essverhalten begünstigen könnten (57).

Es fanden sich charakteristische 31P-MRS Spektrenunterschiede zwischen Patientinnen mit Anorexie und Kontrollen (49).

Therapie

Fünf Arbeiten beleuchten die Psychotherapie von Essstörungen (30,50-53), vier Arbeiten die Psychopharmakologie der Anorexia nervosa (31,39,41,62). Bei zwei Arbeiten steht die Gruppentherapie von Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa im Vordergrund (30,50); hierbei handelt es sich in einem Fall um eine familienorientierte Gruppentherapie (51). Die dialektisch behaviorale Therapie von Patientinnen mit Essstörungen ist der Fokus zweier weiterer Arbeiten (52,53), die kognitiv-behaviorale

Psychotherapie wurde ebenfalls untersucht (50). In einer retrospektiven Studie wird die Evidenz für die Wirksamkeit einer Behandlung mit SSRI von Patientinnen mit Anorexia nervosa als unzureichend beschrieben (31). 83 Patientinnen, die sowohl die Kriterien für die Anorexia nervosa als auch eine depressive Episode erfüllten, wurden entweder mit Clomipramin oder Paroxetin behandelt; Nebenwirkungen stellten sich doppelt so häufig in der Clomipramin-Gruppe ein; die Behandlungsdauer war kürzer in der Paroxetin-Gruppe. Die Autoren favorisieren die Behandlung mit Paroxetin, regen jedoch weitere Studien an (62).

Neuroleptika-induzierte Essattacken
Olanzapin und Clozapin induzieren bei prädisponierten Patienten eine erhebliche Gewichtszunahme und Essattacken, die von der Frequenz und zeitlichen Dauer her das Ausmaß einer Essstörung erreichen können (16,63).

Sonstiges
Im Rahmen der Einschulungsuntersuchung ließ sich zeigen, dass Essattacken bereits im Vorschulalter auftreten (38); hierbei besteht wie im Erwachsenenalter eine Assoziation mit Adipositas. Essattacken fanden sich gehäuft bei Kindern von Müttern mit einer Essstörung; ein Migrantenstatus war ebenfalls assoziiert mit Essattacken.
Eine Achalasie kann als präpuberale Anorexia nervosa imponieren (47).
Ein neu erstellter Fragebogen zum Essverhalten wurde basierend auf einer Stichprobe von 373 Viertklässlern psychometrich validiert (58). Ein Fragebogen zur Erfassung gewichtsassoziierter Angst bei Anorexia nervosa wurde entwickelt (60).

Essstörungen

1) Arndt T, Erkens M, Holtkamp K, Keller T, Gressner AM: High prevalence of increased trisialotransferrin concentrations in patients with anorexia nervosa: implications for determination of carbohydrate-deficient transferrin. Clin Chim Acta 2007; 379: 150-3
2) Bär K.J, Boettger S, Wagner G, Wilsdorf Ch., Gerhard UJ, Boettger MK, Blanz B, Sauer H: Changes of pain perception, autonomic function, and endocrine parameters during treatment of anorectic adolescents. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006; 45: 1068-1076
3) Bailer UF, Frank GK, Henry SE, Price JC, Meltzer CC, Becker C, Ziolko S, Mathis CA, Wagner A, Barbarich-Marsteller N, Putnam K, Kaye WH: Serotonin transporter binding after recovery from eating disorders. Psychopharmacology 2007; 195: 315-24
4) Bailer UF, Frank GK, Henry SE, Price JC, Meltzer CC, Mathis CA, Wagner A, Thornton L, Hoge J, Ziolko S, Becker K, McConaha C, Kaye WH: Exaggerated 5-HT1A but normal 5-HT2A receptor activity in individuals ill with anorexia nervosa. Biol Psychiatry 2007; 61: 1090-1099
5) Cellini E, Nacmias B, Brecelj-Anderluh M, Badía-Casanovas A, Bellodi L, Boni C, Di Bella D, Estivill X, Fernandez-Aranda F, Foulon C, Friedel S, Gabrovsek M, Gorwood P, Gratacos M, Guelfi J, Hebebrand J, Hinney A, Holliday J, Hu X, Karwautz A, Kipman A, Komel R, Rotella CM, Ribases M, Ricca V, Romo L, Tomori M, Treasure J, Wagner G, Collier DA, Sorbi S; EC Framework V 'Factors in Healthy Eating' consortium: Case-control and combined family trios analysis of three polymorphisms in the ghrelin gene in European patients with anorexia and bulimia nervosa. Psychiatr Genet 2006; 16:51-2
6) Ehrlich S, Burghardt R, Weiss D, Salbach-Andrae H, Craciun EM, Goldhahn K, Klapp BF, Lehmkuhl U: Glial and neuronal damage marker in patients with anorexia nervosa. J Neural Transm. 2008; 115: 921-7
7) Ehrlich S, Franke L, Schneider N, Salbach-Andrae H, Schott R,Craciun EM, Pfeiffer E, Uebelhack R, Lehmkuhl U: Plasma tryptophan in underweight and

weight-recovered females with anorexia nervosa. Int J Eat Disord (in press)
8) Ehrlich S, Franke L, Schott R, Salbach-Andrae H, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Uebelhack R: Platelet monoamine oxidase activity in underweight and weight-recovered females with anorexia nervosa. Pharmacopsychiatry (in press)
9) Ehrlich S, Salbach-Andrae H, Weiss D, Burghardt R, Goldhahn K, Craciun EM, Franke L, Uebelhack R, Klapp BF, Lehmkuhl U: S100B in underweight and weight-recovered patients with anorexia nervosa. Psychoneuroendocrinology 2008; 32: 1501-7
10) Frank GK, Bailer UF, Meltzer CC, Price JC, Mathis CA, Wagner A, Becker C, Kaye WH: Regional cerebral blood flow after recovery from anorexia or bulimia nervosa. Int J Eat Disord 2007; 40: 488-92
11) Frank GK, Wagner A, Brooks-Achenbach S, McConaha C, Skovira K, Aizenstein H, Carter CS, Kaye WH: Altered brain activity in women recovered from bulimic type eating disorders after a glucose challenge. Int J Eat Disord 2006; 39: 76-79
12) Frey J, Neuhäuser-Berthold M, Elis SA, Duncker S, Rose F, Blum WF, Remschmidt H, Geller F, Hebebrand J: Lower serum leptin levels in female students of the nutritional sciences with eating disorders. European Journal of Nutrition 2003; 42: 142-148.
13) Fricke, O., Tutlewski, B., Stabrey, A., Lehmkuhl, G., Schönau, E.: A Cybernetic approach to osteoporosis in Anorexia Nervosa. J Musculoskelet Neuronal Interact 2005 ; 5: 155-161
14) Friedel S, Fontenla Horro F, Wermter AK, Geller F, Dempfle A, Reichwald K, Smidt J, Brönner G, Konrad K, Herpertz-Dahlmann B, Warnke A, Hemminger U, Linder M, Kiefl H, Goldschmidt HP, Siegfried W, Remschmidt H, Hinney A, Hebebrand J: Mutation screen of the brain derived neurotrophic factor gene (BDNF): Identification of several genetic variants and association studies in patients with obesity, eating disorders, and attention-deficit/hyperactivity disorder. Am J Med Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics) 2005; 132B: 96-99.
15) Gabrovsek M, Brecelj-Anderluh M, Bellodi L, Cellini E, Die Bella D, Estivill X, Fernandez-Aranda F, Freeman B, Geller F, Gratacos M, Haigh R, Hebebrand J, Hinney A, Holliday J, Hu X, Karwautz A, Nacmias B, Ribases M, Remschmidt H, Komel R, Sorbi S, Tomori M, Treasure J, Wagner G, Zhao J, Collier DA: Combined family trio and case-control analysis of the COMT val158met polymorphism in European patients with anorexia nervosa. Am J Med Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics) 2004; 124B: 68-72.
16) Gebhardt S, Haberhausen M, Krieg JC, Remschmidt H, Heinzel-Gutenbrunner M, Hebebrand J, Theisen FM: Clozapine/olanzapine-induced recurrence or deterioration of binge eating-related eating disorders. Journal of Neural Transmission 2007; 114: 1091-1095.
17) Hagenah U, Blume V, Flacke-Redanz M, Herpertz-Dahlmann B: Pyschoedukation als Gruppenangebot für Eltern essgestörter Jugendlicher. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2003; 31: 51-58
18) Hebebrand J, Geller F, Dempfle A, Heinzel-Gutenbrunner M, Raab M, Gerber G, Wermter AK, Horro F, Blundell J, Schäfer H: Binge-eating episodes are not characteristic of carriers of melancortin-4 receptor gene mutation. Mol Psychiatry 2004; 9: 796-800
19) Hechler T, Beumont P, Marks P, Touyz S: How do clinical specialists understand the role of physical activity in eating disorders? European Eating Disorders Review.2005; 13: 125-132
20) Hechler T, Beumont P, Touyz S, Marks P, Vocks S: Die Bedeutung körperlicher Aktivität bei Anorexia nervosa: Dimensionen, Erfassung und Behandlungsstrategien aus Expertensicht. Verhaltenstherapie 2005; 15: 140-147
21) Heer M, Mika C, Grzella I, Heussen N, Herpertz-Dahlmann B. Bone turnover in patients with anorexia nervosa during inpatient nutritional treatment and outpatient follow-up in comparison to healthy controls. Am J Clin Nutr 2004; 80: 774-781
22) Heiser P, Teepker M, Möller JC, Theisen FM, Friedel S, Hebebrand J, Remschmidt H: Neuropathy due to hypovitaminosis following excessive weight loss. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004; 43:928-9
23) Herpertz S, Siffert W, Hebebrand J: Binge eating as a phenotype of melanocortin 4 receptor gene mutations. N Engl J Med 2003; 349: 606-9 (letter)
24) Holtkamp K, Bühren K, Ponath G, von Eiff C, Herpertz-Dahlmann B, Hebe-

brand J, Rothermundt M: Serum levels of S100B are decreased in chronic starvation and normalize with weight gain. J Neural Transm. 2008; 115: 937-40
25) Holtkamp K, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B. The contribution of anxiety and food restriction on physical activity levels in acute anorexia nervosa. Int J Eat Disord 2004; 36: 163-171.
26) Holtkamp K, Hebebrand J, Mika C, Grzella I, Heer M, Heussen N, Herpertz-Dahlmann B: The effect of therapeutically induced weight gain on plasma leptin levels in patients with anorexia nervosa. Journal of Psychiatric Research 2003; 37: 165-169
27) Holtkamp K, Hebebrand J, Mika C, Heer M, Heussen N, Herpertz-Dahlmann B: High serum leptin levels subsequent to weight gain predict renewed weight loss in patients with anorexia nervosa. Psychoneuroendocrinology 2004; 29:791-797.
28) Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Hebebrand K, Mika C, Kratzsch J, Hebebrand J: Physical activity and restlessness correlate with leptin levels in patients with adolescent anorexia nervosa. Biol Psychiatry 2006; 60: 311-3
29) Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Mika C, Heer M, Heussen N, Fichter M, Herpertz S, Senf W, Blum WF, Schweiger U, Warnke A, Ballauff A, Remschmidt H, Hebebrand J: Elevated physical activity and low leptin levels co-occur in patients with anorexia nervosa. Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2003; 88: 5169-74.
30) Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B, Vloet T, Hagenah U: Group psychoeducation for parents of adolescents with eating disorders. Eating Disorders 2005; 13: 381-0
31) Holtkamp K, Konrad K, Kaiser N, Ploenes Y, Heussen N, Grzella I, Herpertz-Dahlmann B: A retrospective study of SSRI treatment in adolescent anorexia nervosa: insufficient evidence for efficacy. J Psychiatr Res 2005; 39: 303-10
32) Holtkamp K, Mika C, Grzella I, Heer M, Pak H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B: Reproductive function during weight gain in anorexia nervosa. Leptin represents a metabolic gate to gonadotropin secretion. J Neural Transm 2003; 110: 427-435
33) Holtkamp K, Müller B, Heussen N, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B: Depression, anxiety, and obsessionality in long-term recovered patients with adolescent-onset anorexia nervosa. Eur Child Adol Psychiatry 2005; 14: 106-110
34) Hueg A, Resch F, Haffner J, Poustka L, Parzer P, Brunner R: Temperaments- und Charaktermerkmale jugendlicher Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 2006; 34: 127-137
35) Kahl K, Kruse N, Rieckmann P, Schmidt MH: Cytokine mRNA expression paterns in the disease course of female adolescents with anorexia nervosa. Psychoneuroendocrinol 2004; 1: 13-20
36) Klinkowski N, Korte A, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Salbach-Andrae H: Psychopathology in elite rhythmic gymnasts and anorexia nervosa patients. Eur Child Adolesc Psychiatry. 2008; 17: 108-113
37) Kratz O, Roessner V: Veränderung der Muskelkraft bei Patientinnen mit Anorexia nervosa während der stationären Behandlung - eine Pilotstudie. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 2003; 31: 277-84
38) Lamerz A, Kuepper-Nybelen J, Bruning N, Wehle C, Trost-Brinkhues G, Brenner H, Hebebrand J, Herpertz-Dahlmann B: Prevalence of obesity, binge eating, and night eating in a cross-sectional field survey of 6-year-old children and their parents in a German urban population. J Child Psychol Psychiatry 2005; 46: 385-93
39) Mehler-Wex C, Romanos M, Kirchheiner J, Schulze U: Atypical antipsychotics in severe anorexia nervosa in children and adolescents—review and case reports. Eur Eat Disord Rev 2008, 16: 100–108
40) Mercader JM, Saus E, Agüera Z, Bayés M, Boni C, Carreras A, Cellini E, de Cid R, Dierssen M, Escaramís G, Fernández-Aranda F, Forcano L, Gallego X, González JR, Gorwood P, Hebebrand J, Hinney A, Nacmias B, Puig A, Ribasés M, Ricca V, Romo L, Sorbi S, Versini A, Gratacòs M, Estivill X: Association of NTRK3 and its interaction with NGF suggest an altered cross-regulation of the neurotrophin signaling pathway in eating disorders. Hum Mol Genet 2008; 17: 1234-44
41) Mehler-Wex C, Romanos M, Kirchheiner J, Schulze UM: Atypical antipsychotics in severe anorexia nervosa in children and adolescents-review and case reports. Eur Eat Disord Rev 2008;16: 100-108

42) Mika C, Herpertz-Dahlmann B, Heer M, Holtkamp K. Improvement of nutritional status as assessed by multifrequency BIA during 15 weeks of refeeding in adolescent girls with anorexia nervosa. J Nutr 2004; 134: 3026-30.
43) Mika C, Holtkamp K, Heer M, Günther RW, Herpertz-Dahlmann B: A 2-year prospective study of bone metabolism and bone mineral density in adolescents with anorexia nervosa. J Neural Transm. 2007; 114: 1611-8
44) Nikendei C, Friederich HC, Schild S, Bender S, Walther S, Herzog W, Zipfel S, Weisbrod M: Anorexia nervosa: selective processing of food-related word and pictorial stimuli in recognition and free recall tests. Int J Eat Disord 2008; 41:439-47
45) Ribasés M, Gratacòs M, Fernándes-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderluh M, Cavallini MC, Cellini E, Di Bella D, Erzegovesi S, Foulon C, Gabrovsek M, Gorwood P, Hebebrand J, Hinney A, Holliday J, Hu X, Karwautz A, Kipman A, Komel R, Nacmias B, Remschmidt H, Ricca V, Sorbi S, Wagner G, Treasure J, Collier DA, Estivill X: Association of BDNF with anorexia, bulimia and age of onset of weight loss in six European populations. Hum Mol Genet 2004; 13: 1205-1212
46) Ribasés M, Gratacòs M, Fernández-Aranda F, Bellodi L, Boni C, Anderluh M, Cristina Cavallini M, Cellini E, Di Bella D, Erzegovesi S, Foulon C, Gabrovsek M, Gorwood P, Hebebrand J, Hinney A, Holliday J, Hu X, Karwautz A, Kipman A, Komel R, Nacmias B, Remschmidt H, Ricca V, Sorbi S, Tomori M, Wagner G, Treasure J, Collier DA, Estivill X: Association of BDNF with restricting anorexia nervosa and minimum body mass index: a family-based association study of eight European populations. Eur J Hum Genet 2005; 13:428-34
47) Richterich A, Brunner R, Resch F: Achalasia mimicking prepubertal anorexia nervosa. Int J Eat Dis 2003; 33: 356-359
48) Roessner V, Bleich S, Banaschewski T, Rothenberger A: Olfactory deficits in anorexia nervosa. Eur Arch Psy Clin N 2005; 255: 6-9
49) Rzanny R, Freesmeyer D, Reichenbach JR, Mentzel HJ, Pfleiderer SOR, Klemm S, Gerhard UJ, Blanz B, Kaiser WA: 31P-MRS des Hirns bei Anorexia nervosa: Charakteristische Unterschiede in den Spektren von Patienten und gesunden Vergleichspersonen. Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren (Fortschr Röntgenstr) 2003; 175: 75-82
50) Salbach H, Bierbaum T, Lehmkuhl U, Hansen B: Kognitiv-behaviorale Psychotherapie bei jugendlichen Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa. Verhaltenstherapie mit Kindern & Jugendlichen 2007; 1: 5-17
51) Salbach H, Bohnekamp I, Lehmkuhl U, Pfeiffer E, Korte A: Familienorientierte Gruppentherapie zur Behandlung von Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa- eine Pilotstudie. Z Kinder Jugendpsychiat. 2006; 34: 267-274
52) Salbach H, Klinkowski N, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Korte A: Dialektisch-behaviorale Therapie für jugendliche Patientinnen mit Anorexia und Bulimia nervosa (DBT-AN/BN)- eine Pilotstudie. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat. 2007; 56: 91-108
53) Salbach-Andrae H, Bohnekamp I, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Miller AL: Dialectical behaviour therapy of anorexia and bulimia nervosa among adolescents: A Case Series. Cogn Behav Pract, in press
54) Salbach-Andrae H, Klinkowski N, Lenz K, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Ehrlich S: Correspondence between self-reported and parent-reported psychopathology in adolescents with eating disorders. Psychopathology 2008; 41: 307-12
55) Salbach-Andrae H, Klinkowski N, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Korte A: Body image and attitudinal aspects of eating disorders in rhythmic gymnasts. Psychopathology 2007; 40: 388-393
56) Salbach-Andrae H, Lenz K, Simmendinger N, Klinkowski N, Lehmkuhl U, Pfeiffer E: Psychiatric comorbidities among female adolescents with anorexia nervosa. Child Psychiatry Hum Dev. 2008; 39: 261-72
57) Santel S, Baving L, Krauel K, Münte TF, Rotte M: Hunger and satiety in anorexia nervosa: fMRI during cognitive processing of food pictures. Brain Res 2006; 1114: 138-48
58) Schacht M, Richter-Appelt H, Schulte-Markwort M, Hebebrand J, Graf Schimmelmann B: Eating pattern inventory for children: A new self-rating questionnaire for preadolescents. J Clin Psychol 2006; 62: 1259-73
59) Schneider N, Frieler K, Ehrlich S, Pfeiffer E, Lehmkuhl U, Salbach-Andrae H: [Persönlichkeitsstile und dimensionale Diagnostik bei jugendlichen Patientin-

nen mit Anorexia und Bulimia nervosa.] Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie – Forschung und Praxis, im Druck
60) Schulze U, Keller F: Entwicklung eines Fragebogens zur gewichtsassoziierten Angst bei der Anorexia nervosa. Z Kinder Jug-Psych, im Druck
61) Schulze UME, Scheuerpflug P, Buschek N: Körperschemastörungen bei jugendlichen Patientinnen mit Anorexia nervosa. Nervenheilkunde 2008; 27: 77-82
62) Strobel M, Warnke A, Roth M, Schulze U: Psychopharmakotherapie mit Clomipramin und Paroxetin bei jugendlichen Patientinnen mit «Anorexia nervosa» und «Depressiver Episode» - eine Pilotstudie zu Verträglichkeit, Absetzquote und therapeutischen Verlaufskriterien. Z Kinder Jug-Psych 2004; 32: 279-89
63) Theisen FM, Linden A, König IR, Martin M, Remschmidt H, Hebebrand J: Spectrum of binge eating symptomatology in patients treated with clozapine and olanzapine. Journal of Neural Transmission 2003; 110: 111-21.
64) Thiels C, Salbach-Andrae H, Lenz K: Weight and psychological problems in 10-17-year-old German pupils. European Psychiatric Review, in press
65) Wagner A, Aizenstein H, Frank GK, Figurski J, May C,Weissfeld L, Fischer L, Bailer UF, Henry SE, McConaha C, Vogel V, Kaye WH: Neural correlates of habituation to taste stimuli in healthy women Psych Research 2006; 147: 57-67
66) Wagner A, Aizenstein H, Figurski J, Frank GK, Bailer UF, Fudge J, Fischer L, McConaha C, Kaye WH: Altered insula response to a taste stimulus in individuals recovered from restricting-type anorexia nervosa. Neuropsychopharmacol 2008; 33: 513-23
67) Wagner A, Barbarich-Mastseller N, Frank GK, Bailer UF, Weissfeld L, Wonderlich S, Crosby R, Henry SE, Achenbach S, Vogel V, Plotnicov K, McConaha C, Kaye WH: Personality traits after recovery from eating disorders: Do subtypes differ? Int J Eat Disord 2006; 39: 276-84
68) Wagner A, Greer P, Frank GF, Bailer UF, Henry SE, Weissfeld L, Price JC, Meltzer CC, Hoge J, Ziolko S, McConaha C, Kaye WH: Normal brain tissue volumes after long-term recovery in anorexia and bulimia nervosa. Biol Psychiatry 2006; 59: 291-3
69) Wagner A, May JC, Aizenstein H, Venkatraman VK, Fudge J ,May JC, Mazurkewicz L, Frank GK, Bailer UF, Fischer L, Nguyen V, Carter C, Kaye WH: Altered reward processing after recovery from anorexia nervosa. Am J Psychiatry 2007; 164:1842-9
70) Wagner A, Ruf M, Braus D, Schmidt MH: Neuronal activity changes and body image disortortion in anorexia nervosa. Neuro Report 14, 2003, 17: 2193-7
71) Wagner, A., Wöckel, L., Bölte, S., Radeloff, D., Lehmkuhl, G., Schmidt, M.H., Poustka, F.: Psychische Erkrankungen bei Verwandten von Patienten mit Anorexia nervosa und Bulimia nervosa. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2008; 36: 177-184
72) Wöckel L, Bertsch T, Koch S, Achtnichts L, Holtmann M, Gretz N, Schmidt MH, Poustka F: Die Bedeutung von Cholin und verschiedenen Serumparametern für den Verlauf der Anorexia nervosa. Fortschritte Neurologie Psychiatrie 2006; 75: 402-12
73) Wöckel L, Hummel T, Zepf FD, Jacob A, Poustka F: Veränderte Schmeckwahrnehmung bei Patientinnen mit Essstörungen. Zeitschrift für Kinder- und Jugendlichen Psychiatrie und Psychotherapie 2007; 35: 423-34
74) Wöckel L , Jacob A , Holtmann M , Poustka F Reduced number of taste papillae in patients with eating disorders. J Neural Transmission 2008; 115: 537-44
75) Wöckel L, Koch S, Stadler C, Meyer-Keitel AE, Schmidt MH: Serotonin-induced platelet intracellular Ca2+ response in patients with anorexia nervosa. Pharmacopsychiatry 2008; 41: 10-6

Übersichtsartikel

1) Bulik CM, Hebebrand J, Keski-Rahkonen A, Klump KL, Reichborn-Kjennerud T, Mazzeo SE, Wade TD: Genetic epidemiology, endophenotypes, and eating disorder classification. Int J Eat Disord 2007; 40 Suppl:S52-60
2) Hebebrand J, Exner C, Hebebrand K, Holtkamp C, Casper RC, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Klingenspor M: Hyperactivity in patients with anorexia nervosa and in semistarved rats: evidence for a pivotal role of hypoleptinemia. Physiol Behav 2003; 79:25-37

3) Hebebrand J, Casper R, Treasure J, Schweiger U: The need to revise the diagnostic criteria for anorexia nervosa. J Neural Transm 2004; 111:827-40
4) Hebebrand J, Muller TD, Holtkamp K, Herpertz-Dahlmann B: The role of leptin in anorexia nervosa: clinical implications. Mol Psychiatry. 2007; 12: 23-35
5) Hinney A, Friedel S, Remschmidt H, Hebebrand J: Genetic risk factors in eating disorders. Am J Pharmacogenomics 2004; 4:209-223.
6) Müller B: Eating disorders – a challenge for clinicians and scientists. In: Eating Disorders. WPA Series „Evidence and Experience in Psychiatry": Eds: Maj M, Halmi K, Lopez-Ibor JJ, Sartorius N, John Wiley & Sons Inc., Hoboken, USA, pp 58-61, 2003
7) Roessner V, Rothenberger A, Duchamp-Viret P: And what about basic odors? Behav Brain Sci 2008; 31: 87-8.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Forensik und Psychopathie im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Behavioral sciences & the law	1	1.033
Buchbeitrag	9	-
DVJJ-Journal (Deutsche Vereinigung für Jugendgerichte und Jugendgerichtshilfen e.V.)	1	-
Familie, Partnerschaft, Recht. Zeitschrift für die Anwaltspraxis	2	-
Fortschritte der Neurologie Psychiatrie	2	0.583
Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	1	-
Forum Jugendhilfe	1	-
Health care analysis: HCA : journal of health philosophy and policy	1	-
International Journal of Law and Psychiatry	4	0.766
International journal of law, policy, and the family	1	-
International journal of offender therapy and comparative criminology	1	0.716
Journal of forensic and legal medicine	1	-
Journal of personality disorders	1	3.133
Journal of psychiatric practice	1	-
Kinderanalyse	1	-
Kindschaftsrechtliche Praxis	5	(2005 einge-stellt)
Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform	3	-
Nervenarzt	2	0.601
Nervenheilkunde	2	0.437
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	7	0.419
Praxis der Rechtspsychologie	5	-
Recht & Psychiatrie	4	-
Representing children [? keine Zeitschrift, kein Buch?]	1	-
Strafverteidiger Forum	1	-
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychothe-rapie	2	0.491
Zeitschrift für klinische Psychologie und Psychotherapie	1	0.632
Zentralblatt für Jugendrecht	1	-
ZJJ – Zeitschrift für Jugendkriminalrecht und Jugendhilfe	2	-

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Forensik und Psychopathie

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Forensik	23
Begutachtungen zum Sorge- und Umgangsrecht	12
Einwilligung und Zwangsmaßnahmen	4
Psychopathie	11
Glaubwürdigkeit und Zeugenbefragung	6
Opferentschädigung	1

Körperliche Bestrafung	3
Vaterschaftsnachweis	1
Sexueller Missbrauch von Kindern und Jugendlichen durch Priester	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
6	13	11	13	9	12

Forensik

In Holland wurde das Instrument BARO entwickelt, das zur Indikationsstellung einer psychiatrisch/psychologischen Begutachtung und weiterer Maßnahmen dient. Das Instrument wurde übersetzt und deutschsprachigen Verhältnissen angepasst; eine Validitätsuntersuchung ist erfolgt. Mit dem BARO können systematisch alle wichtigen Bereiche wie Delikte, Schule, Freizeit, soziale Situation, Entwicklung, körperliche Konstitution, Funktionieren in der Familie oder anderen Lebenssituationen, Verhalten, Gefühle, Sucht und Erwartungen nach den vorgegebenen Fragen durchgearbeitet und jeweils in der Checkliste bewertet werden. Die Anwendung ist speziell für den Sozialdienst der zuständigen Behörde entwickelt worden. Das Instrument lässt sich in allen deutschsprachigen Ländern gut einsetzen (6).

Die Prävalenz psychiatrischer Störungen bei inhaftierten jugendlichen Straftätern wurde bei 149 konsekutiv aufgenommenen männlichen Straftätern mit dem SKID und der Psychopathie-Checkliste untersucht. Die häufigsten Störungen waren Störungen des Sozialverhaltens (81%), Cluster B-Persönlichkeitsstörungen (bis zu 62%) und Substanzmittelmissbrauch und –abhängigkeit (21%). Eine Cluster-Analyse führte zur Identifikation einer höchst problematischen Untergruppe von Straftätern mit hoher Komorbidität, antisozialen Verhaltensweisen, Persönlichkeitsstörungen und hohen Scores auf der Psychopathie-Checkliste ebenso wie Suchterkrankungen (20). Die Ergebnisse stehen weitgehend in Einklang mit internationalen Studien zur Prävalenz von psychischen Störungen bei inhaftierten jugendlichen, heranwachsenden und erwachsenen Straftätern (21).

Bei 270 männlichen Inhaftierten des Jugendvollzuges wurde der Frage nachgegangen, mit welchen psychischen Merkmalen die Therapiemotivation zusammenhängt. Die Therapiemotivation erwies sich als abhängig von den Variablen Erwartungen der Therapiewirksamkeit, psychische Belastung, Neurotizismus sowie für dependente, depressive, schizotypische, negativistische und Borderline-Persönlichkeitsanteile. Die Inhaftierten des Jugendvollzuges sind dementsprechend bezüglich intramuraler Behandlung nicht prinzipiell unmotiviert. Die Therapiemotivation hängt jedoch nur gering bis mäßig von individuellen Faktoren ab. Ergänzend dazu sollten im Strafvollzug deshalb auch externe Variablen (z. B. Therapieauflagen) erfasst und im Behandlungs-/Haftverlauf betrachtet werden (21). Eine hohe psychische Belastung von jugendlichen und heranwachsenden Häftlingen wurde mit Hilfe des SCL-90-R festgestellt (23).

Anhand von vier Fallbeispielen wird aufgezeigt, dass es sich bei Fantasie, Realitätsbezug und Identitätserleben junger Tötungsdelinquenten zwar um empirisch und methodisch schwer zugängliche, jedoch forensisch relevante psychische Phänomene handelt, die inhaltlich einige bedeutsame konzeptionelle Unterschiede aufweisen (24). Die Bedeutung der Tathergangsanalyse in der forensischen Praxis wird anhand von zwei Studien beleuchtet; eine hohe Tatplanung schien mit psychopathischen Merkmalen assoziiert zu sein. Für weitere Variablen (Kontaktverhalten, Täter-Opfer-Beziehung, Opferauswahl) ergaben sich vielfältige Beziehungen zu Persönlichkeits-

eigenschaften. Die Ergebnisse werden hinsichtlich des Nutzens und der Grenzen für Straftäterbehandlung, kriminalprognostische Aspekte und Schuldfähigkeitsbegutachtung kritisch betrachtet (25).
Es besteht ein Zusammenhang zwischen früher Traumatisierung und Psychopathie bei weiblichen und männlichen jugendlichen Straftätern (27). Unter Heranziehung verschiedener Instrumente fand sich bei männlichen jugendlichen Inhaftierten (Altersbereich 14-19) eine hohe Belastung für externalisierendes Verhalten und Psychopathie; die weiblichen Inhaftierten zeigten eine hohe Belastung im Hinblick auf internalisierenden Auffälligkeiten (29).
Bei einer Untersuchung der Motive für Kindstötung durch Mütter basierend auf eine Auswertung aller Frauen, die in eine forensische Psychiatrie des Bundessstaates New York zwischen 1976 und 2000 eingewiesen worden waren, zeigte sich, dass 14% der Frauen ihr Kind während des 1. Lebenstags getötet hatten, 21% zwischen dem 2. Lebenstag und dem 1. Geburtstag und 65% nach dem 1. Geburtstag. Die Frauen, die ihr Kind innerhalb von 24 Stunden getötet hatten, hatten gehäuft Psychosen und soziale Probleme, während die Frauen, die ihr Kind nach dem 1. Lebensjahr töteten, sich gehäuft als schwer depressiv erwiesen; sie zeigten anamnestisch zudem gehäuft eine entsprechende Vorbelastung und eine hohe Rate an Suizidversuchen und selbstverletzendem Verhalten nach Begehung der Tat. Die insgesamt 57 Frauen gelangten in die forensische Psychiatrie, da sie entweder nicht in der Lage waren, angeklagt zu werden, sie schuldunfähig waren oder aber so ernsthaft psychiatrisch erkrankt waren, dass sie trotz Verurteilung in die Forensik gelangten (28).
Anhand eines Fallbeispiels zu einem Neonatizid werden Auftrag und Grenzen der psychologisch-psychiatrischen Begutachtung aus der Sicht der Kinder- und Jugendpsychiatrie diskutiert (53). Der plötzliche Säuglingstod, Münchhausen by proxy Syndrom mit tödlichem Ausgang und Infantizid müssen mitbedacht werden in Anbetracht eines plötzlich verstorbenen Säuglings. Der plötzliche Säuglingstod ist die häufigste Todesursache im 1. Lebensjahr; die Inzidenz hat in Deutschland von 1,7 auf 1000 im Jahre 1990 auf 0,62 im Jahre 2000 abgenommen. Hinter 5-11% solcher Fälle verbergen sich Infantizide, in einem Teil hiervon als Folge eines Münchhausen by proxy Syndroms (12).
Aus evolutionstheoretischer Sicht sollten sehr junge Mütter häufiger ihren Säugling töten als ältere Frauen, da die jüngere Mutter eine größere Wahrscheinlichkeit aufweist, das tote Kind durch weitere Nachkommen zu „ersetzen“. Ebenso kann aus evolutionären Gesichtspunkten angenommen werden, dass die Wahrscheinlichkeit einer Kindstötung erhöht ist, wenn das Kind Fehlbildungen aufweist, die Schwangerschaft aufgrund von Inzucht oder Vergewaltigung eintrat, oder die Möglichkeiten der Mutter, das Kind zu unterhalten, extrem eingeschränkt sind. In einer Untersuchung wurde hypothetisiert, dass psychisch kranke Mütter sich anders verhalten würden als aufgrund dieser genannten evolutionären Gesichtspunkten. Hierzu wurden einerseits alle Fälle eines mütterlichen Infantizids in einer Forensik im Staate New York zwischen 1978 und 2000 untersucht, andererseits ein bevölkerungsbezogene Stichprobe aus Kanada. Die Hypothese der Autoren konnte bestätigt werden: Die psychisch kranken Mütter aus der Kliniksstichprobe waren im Vergleich zu solchen Müttern der Bevölkerungsstichprobe, die ihre Kinder getötet hatten, älter; ebenso lag das Alter der Kinder, die durch psychisch kranke Mütter getötet worden waren, höher. Armut, niedriger Bildungsstand bzw. niedrige kognitive Fähigkeiten und das Fehlen eines Partners charakterisierten Mütter in beiden Stichproben (58).
In einer Studie wurde die Prävalenz von psychischen Störungen bei Sexualstraftätern in der Forensik mit solchen in Justizvollzugsanstalten verglichen; letztlich wurden

die Raten auch mit denen von Straftätern in Justizvollzugsanstalten verglichen. In die Studie wurden 40 von 47 Sexualstraftätern, die zum damaligen Zeitpunkt in der forensischen Psychiatrie in Baden-Württemberg behandelt wurden, eingeschlossen. Sie wurden mit 30 Sexualstraftätern und 26 gewalttätigen Straftätern in JVAs verglichen. Es zeigte sich eine hohe Prävalenz von Achse 1 DSM-IV psychischen Störungen in allen drei Gruppen (80%, 63%, 73%). Während Suchterkrankungen für einen Großteil der Belastung sowohl der Sexualstraftäter wie auch der gewalttätigen Straftäter in den JVAs ausmachten, fand sich bei der Gruppe der forensisch behandelten Sexualstraftäter eine höhere Rate an Persönlichkeitsstörungen (7,8). Die Überlegungen zur medikamentösen Behandlung bei Sexualstraftätern mit Impulskontrollstörungen sind in (11) zusammengefasst.
Die Legalbewährung junger Straftäter nach ihrer Entlassung aus einer Arbeitserziehungsmaßnahme in der Schweiz ergab, dass von allen zwischen 1974 und 1986 in die Arbeitserziehungsanstalt Uitikon in Kanton Zürich eingewiesenen Jugendlichen insgesamt 71% der Täter rückfällig wurden (Katamnesezeitraum: 17-29 Jahre). Bivariate logistische Regressionen zeigten, dass die Art des Delikts keinen Einfluss auf die Rückfallwahrscheinlichkeit hatte. Wenn die Einweisung aufgrund einer einzelnen Tat erfolgte, war das Risiko für Rückfälligkeit gegenüber Serientätern um 71% reduziert. Die Autoren folgern, dass Arbeitserziehungsmaßnahmen nach dem damals praktizierten unspezifischen pädagogischen und einseitig auf beruflicher Ausbildung ausgerichteten Konzept eine deliktpräventive Wirkung hatte (60).
Die genaue Zahl der in Deutschland im Maßregelvollzug untergebrachten Jugendlichen und Heranwachsenden ist nicht bekannt. Die Einweisungen in den Maßregelvollzug sind mutmaßlich Folge eines überforderten Hilfesystems und wären bei sachgerechter konsequenter Anwendung anderer Hilfeangebote zu vermeiden. Im Vordergrund stehen Sicherungsinteressen; das Ziel von Erziehung und Resozialisierung tritt demgegenüber in den Hintergrund. Es wird das Konzept für den Maßregelvollzug mit insgesamt 10 Plätzen für Jugendliche und Heranwachsende erläutert; hierbei darauf hingewiesen, dass eine besondere Herausforderung für den Maßregelvollzug darin besteht, dass die in der Adoleszenz zu bewältigenden Entwicklungsaufgaben unter den Bedingungen des Vollzuges erbracht werden müssen (10).
Da sich in der Reife- vs. Unreifebeurteilung nach § 105 JGG weiterhin Unsicherheiten verbergen, hat die Rechtssprechung 1988 einen Ausweg eröffnet, in dem ein Heranwachsender noch einem Jugendlichen gleichzustellen ist, wenn bei ihm Entwicklungskräfte noch in größerem Umfang wirksam sind. Somit genügt ein intraindividueller Vergleich, der dynamische adoleszente Entwicklungskräfte bzw. –schritte aufzeigen muss. Insofern wird dafür plädiert, die Entwicklungsaufgaben der Adoleszenz hinsichtlich ihrer individuellen Bewältigung zu analysieren (9).

Sorge- und Umgangsrechtsbegutachtungen

Wenn Gerichte bei über 14-jährigen Jugendlichen in Sorge- und Umgangsrechtsverfahren die Begutachtung in Auftrag geben, finden sich in der Regel extrem konfliktbehaftete familiäre Situationen mit finanziellen Schwierigkeiten, Alkoholproblemen und fehlender Erziehungsfähigkeit seitens der Eltern oder psychischen Erkrankungen des Jugendlichen und/oder eines Elternteils. Während insgesamt Gerichte solche Gutachten in dieser Altersgruppe nur selten anfordern, zeigte sich, dass unter den angeforderten deutlich mehr Jungen als Mädchen involviert waren. Die weiblichen Jugendlichen litten häufig unter Depressionen, die männlichen unter Verhaltensauffälligkeiten. Die Mädchen zeigten meist eine bessere Beziehung zur Mutter, die Jungen hingegen zum Vater; entsprechend sahen die Jugendlichen ihren zukünftigen Lebensmittelpunkt. Auch fand sich dementsprechend eine Empfehlung der Sachver-

ständigen, die alleinige elterliche Sorge auf die Mutter im Falle von weiblichen, auf den Vater im Hinblick auf männliche Jugendliche zu übertragen (30).
Anknüpfend an die gewachsenen Ansprüche an Wissenschaftlichkeit bei familienrechtspsychologischen Begutachtungen werden Standards in struktureller, prozeduraler und ergebnisbezogener Hinsicht auch im Hinblick auf Qualitätsmanagement erörtert. Anmerkungen zu Methoden von kritischen Stellungnahmen oder Gegengutachten schließen sich an (32). Das Syndrom elterlicher Entfremdung (Parental Alienation Syndrome) ist kritisch zu beurteilen; es scheint, dass das Konzept sowohl in Deutschland wie auch international zunehmend hinterfragt wird (33,34).
Das Kindschaftsrechtsreformgesetz vom 01.07.1998 mit seinem Primat eines gemeinsamen elterlichen Sorgerechts, eines regelmäßigen Umgangs mit beiden Elternteilen und seiner strikten Orientierung am Kindeswohl als Maßstab von Entscheidungen stellt Kinder, Eltern, Richter und Gutachter vor besondere Herausforderungen. Der Anspruch einer Lösungsorientierung stellt den Gutachter vor die Herausforderung, gerade hochstrittigen Eltern zu verdeutlichen, dass das Ende der Partnerschaft nicht zugleich das Ende der Elternschaft bedeutet (4). Der Bedeutung und Beteiligung von Großeltern in strittigen Verfahren bezüglich Sorgerecht, Aufenthaltsbestimmungsrecht und Verbleib des Kindes wird in (52) nachgegangen. Durch begleitete Umgangskontakte zum getrennt lebenden Angehörigen soll einer Entfremdung entgegengewirkt werden und eine emotionale Bindung und der Kontakt zum getrenntlebenden Elternteil angebahnt und/oder erhalten werden. Einer Untersuchung zufolge konnten 55% der durchgeführten begleiteten Umgänge in freie, unbegleitete Umgangskontakte überführt werden. Die meisten Maßnahmen konnten innerhalb einiger Monate abgeschlossen werden. Die Anzahl der Beratungsgespräche war oftmals höher als die Anzahl der begleiteten Umgangskontakte, wodurch die hohe Bedeutung des beraterischen Kontextes (in diesem Fall Erziehungsberatungsstelle) verdeutlicht wird. Im Gegensatz zu anderen Untersuchungen zeigte sich kein bedeutsamer Einfluss der Zuweisungsart, der Sorgerechtsregelung, spezifischer Indikationen oder der Dauer der Kontaktunterbrechung auf den Erfolg der Interventionsmaßnahmen; eine hohe Anzahl an Risikofaktoren erwiesen sich tendentiell als negativer Prädiktor (31).
In systemorientierter Perspektive wird das Gefüge der Familiengerichtsbarkeit in seiner beachtlichen Wandlung, aber auch hinsichtlich einiger Bruchstellen dieses Gefüges wie einiger Desiderate betrachtet; eine Erörterung unterschiedlicher Zugänge zu familiären Wirklichkeit bzw. den familiären Wirklichkeitskonstruktionen mit Beispielen für die forensische Praxis schließt sich an (40).

Vaterschaftsnachweis
Seit 2005 dürfen heimlich eingeholte genetische Abstammungsgutachten wegen Verletzung des geschützten Rechts des betroffenen Kindes auf informationelle Selbstbestimmung als Beweismittel abgelehnt werden. Heute gilt, dass es einen Anspruch auf Einwilligung in eine genetische Untersuchung zur Klärung der Abstammung gibt, ggf. auch durch Anordnung des Familiengerichts (§ 1598a BGB). Allerdings ist die Anfechtung der Vaterschaft ausgeschlossen, wenn und solange die Folgen der Anfechtung eine so erhebliche Beeinträchtigung des Kindeswohls begründen, dass sie auch unter Berücksichtigung der Belange des Anspruchstellers für das Kind unzumutbar sind (§ 1600 BGB). Ob diese hier verkürzt wiedergegebenen Veränderungen für das Kindes- und Familienwohl förderlich sind, wird in (18) diskutiert.

Körperliche Bestrafung
Seit Ende 2000 ist eine neue Fassung des § 1631 II BGB in Kraft: „Kinder haben ein Recht auf gewaltfreie Erziehung. Körperliche Bestrafung, seelische Verletzungen und andere entwürdigende Maßnahmen sind unzulässig.“ In den USA gibt es verschiedene Studien, die sich mit körperlicher Bestrafung von Kindern auseinandersetzen. Insbesondere gibt es Kontroversen im Hinblick auf die Folgen einer leichten körperlichen Bestrafung (z. B. Klaps auf das Gesäß), die in verschiedenen Studien nur unzureichend von gravierenderen körperlichen Bestrafungen abgegrenzt werden. In den USA wird u. a. diskutiert, dass es keine gesicherte empirische Evidenz für negative Folgen leichter Bestrafung gibt; insofern wäre es unzulässig, auf der Basis rein korrelativer Daten (sozial-)politische Empfehlungen abzugeben. Andererseits gibt es Befunde, Argumente und Überlegungen, die in massiver und nachdrücklicher Weise eine gesellschaftliche Ächtung von körperlichen Bestrafungen – auch von leichten – von Kindern fordern. Entsprechende Befunde haben auch Implikationen für die psychologische Sachverständigentätigkeit (37-39).

Psychopathie
Die Besonderheit der HARE Psychopathie-Checkliste besteht darin, dass Aspekte kriminellen Verhaltens im Gegensatz zu anderen Psychopathie-Modellen nicht berücksichtigt werden. Bei 148 jungen Straftätern im Altersbereich von 15 bis 25 Jahren wurden in einer Cluster-Analyse die drei Psychopathiefaktoren bestätigt; der psychopathische Persönlichkeitscluster, der auf alle drei Faktoren der Checkliste hoch lud (1: affektlos/impulsiv/unverantwortlich, 2: sozial deviante Merkmale, 3: psychopathische Persönlichkeit) ging mit einer höheren Prävalenz an Störungen des Sozialverhaltens und Substanzmittelmissbrauch bzw. –abhängigkeit einher, unterschied sich aber nicht signifikant von den anderen Clustern im Hinblick auf forensische Anamnese und vorangegangenen Inhaftierungen. Somit kann das 3-Faktorenmodell der Psychopathie herangezogen werden, um eine problematische Subgruppe junger Straftäter zu identifizieren (1).
34 inhaftierte Gewaltstraftäter (durchschnittliches Alter 28 Jahre) wurden mit der Psychopathie-Checkliste nach HARE und dem SKID-II untersucht. Mehr als 90% der Probanden wiesen mindestens eine Persönlichkeitsstörung auf. 21% der Probanden in der Stichprobe wurden der Gruppe der „High-Scorer“ gemäß den Kautelen der HARE-Psychopathie-Checklist zugeordnet. Es fand sich beim Vergleich der beiden Instrumente eine negative Korrelation zwischen dem Summenscore der Checkliste mit dem Cluster C nach DSM-IV und eine positive Korrelation zwischen dem Score und dem Cluster B. Die Studienergebnisse unterstützen damit das Konzept, dass die Psychopathie einem speziellen Subtyp der antisozialen Persönlichkeitsstörung entspricht (15).
Im Rahmen einer Querschnittsuntersuchung von 226 männlichen Gewalttätern im Altersbereich von 18 bis 59 Jahren zeigte sich, dass der HARE Psychopathie-Score negativ korreliert ist mit dem Alter; dies ließ sich ausschließlich auf Items des zweiten Faktors zurückführen. Dieser fasst Items zusammen, die ein dissoziales „Acting out“ umfassen. Beim Faktor 1 (affektive und interpersonale Persönlichkeitsmerkmale) fanden sich keine altersabhängigen Unterschiede (14). Einen Beitrag zur Konstruktvalidität der HARE Psychopathie-Checkliste wurde von (13) geleistet; es fanden sich bei 299 Gewalttätern hoch signifikante Beziehungen zwischen antisozialen und Borderline-Persönlichkeitsstörungen und Faktor 2 der Psychopathie-Checkliste ebenso wie eine hoch signifikante Korrelation zwischen narzisstischer Persönlichkeitsstörung und Faktor 1. Es wurden nur solche Täter mit einbezogen, die jeweils nur eine Persönlichkeitsstörung aufwiesen (13).

Das Psychopathie-Konzept und seine psychometrische Erfassung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter, deren Relevanz bei der strafrechtlichen Begutachtung von Jugendlichen, forensische Aspekte und die Bedeutung der Impulsivität und ADHS für delinquentes Verhalten wurden beleuchtet (46-51). Longitudinalstudien über das Kindes- und Jugendalter hinweg werden benötigt, um die Kontinuität (bzw. Instabilität) von dimensional erfassten Persönlichkeitsprofilen zu klären und den Einfluss von Temperament- bzw. Persönlichkeitsfaktoren im Säuglingsalter auf die Entwicklung der Psychopathologie zu erfassen (49,50).

Einwilligung und Zwangsmaßnahmen

Es gibt verschiedene Arten von Zwangsmaßnahmen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (u. a. Fixierung, Isolierung, Zwangsmedikation, Zwangsernährung, Maßnahmen der Körperhygiene unter Zwang, freiheitsbeschränkende Maßnahmen). Der Einsatz solcher Maßnahmen ist umstritten und auch teilweise tabuisiert; unter ethischen Gesichtspunkten werden Zwangsmaßnahmen bei Kindern und Jugendlichen kontrovers diskutiert. Daten über die Häufigkeit und Art von Zwangsmaßnahmen sind bei verschiedenen Störungsbildern im Bereich der Kinder- und Jugendpsychiatrie nur in geringem Umfang vorhanden. Zwischen 1999 und 2004 wurden bei 178 von insgesamt 1939 systematisch erfaßten stationären Patienten Zwangsmaßnahmen durchgeführt (9,2%; pro Patient 3,4 Zwangsmaßnahmen). 97 der 178 Patienten waren männlich. Die 81 weiblichen Patienten, die Zwangsmaßnahmen erfahren hatten, wiesen 4,5 Zwangsmaßnahmen durchschnittlich auf (männliche Patienten: 2,5). Das Durchschnittsalter der Patienten betrug 15,1 Jahre. 32% der 178 Patienten waren gerichtlich untergebracht oder im Status der fürsorglichen Zurückhaltung, 60% befanden sich freiwillig in der Klinik. Die Unterbringung erfolgte auf der Grundlage der fürsorglichen Zurückhaltung (nach Landesrecht – Unterbringungsgesetz – ist die Unterbringung in Baden-Württemberg für drei Tage möglich). Ca. 2/3 der männlichen Patienten hatte eine F9-Diagnose; bei den weiblichen Patientinnen waren die häufigsten Diagnosen aus den Kategorien F6, F4 und F9. Als Begründung der Zwangsmaßnahmen wurden am häufigsten drohende Selbstbeschädigung (n = 268), bedrohliches Verhalten (n = 196) und Tätlichkeit gegen Personen (n = 155) angegeben. Die durchschnittliche Dauer einer Zwangsmaßnahme betrug 5,6 Stunden (Spanne: 5 Minuten bis 96 Stunden) (3).

m Hinblick auf Zwangsmaßnahmen ist zur Wahrung der Rechte des Minderjährigen und der Sorgeberechtigten und zur Vermeidung insbesondere auch strafrechtlicher Konsequenzen eine genaue Kenntnis der rechtlichen Vorgaben und Verfahrensregelungen ebenso nötig wie ein interdisziplinärer Austausch zwischen den beteiligten Berufsgruppen. Die Zulässigkeit sogenannter Multifunktionseinrichtungen ist zu problematisieren, die eine gemeinsame Unterbringung von Patienten mit und ohne Freiheitsentzug ermöglichen. Die Gefahr eines rechtswidrigen Freiheitsentzuges auch der offen untergebrachten Patienten lässt sich vermeiden, wenn durch eine ausreichend personelle Ausstattung und klare Handlungsanweisungen für das Personal sichergestellt ist, dass die üblichen und notwendigen Freiheitsbeschränkungen nicht den Grad eines Freiheitsentzuges erreichen (45). Anhand existierender Leitlinien der Fachgesellschaften und schriftlicher Anweisungen aus drei Institutionen zu freiheitseinschränkenden Maßnahmen bei Kindern und Jugendlichen wurden Grundhaltungen sowie Qualitätsmerkmale zur Indikation, Durchführung und Partizipation herausgearbeitet (44). Die rechtlichen Rahmenbedingungen im Hinblick auf Einwilligung werden anhand eines Fallbeispiels einer Patientin mit Anorexia nervosa aufgezeigt (59).

Eine Verfahrenspflegschaft kann seit der Kindschaftsrechtsreform im Jahre 1998 durch das Familiengericht angeordnet werden, um bei einem Minderjährigen dessen Interessen im Rahmen eines Gerichtsverfahrens zu wahren bzw. zu unterstützen. Kinder haben zum größten Teil angemessene und differenzierte Vorstellungen von der Rolle und den Aufgaben eines Verfahrenspflegers (54-57). Zwischen 1999 und 2003 nahm der Anteil angeordneter Verfahrenspflegschaften von 0,87% auf 2,22% aller Verfahren (Anstieg von 2544 im Jahre 1999 auf 7121 im Jahre 2003) zu (56). Da Kinder in der Regel nicht genügend oder unzutreffend über ein Gerichtsverfahren informiert sind, wurde ein Instruktionsfilm entwickelt und in einer Studie mit Kindern der 3. Grundschulklasse evaluiert; die Wissensvermittlung erwies sich als effektiv (35). I

Glaubhaftigkeit

Die Schwierigkeiten, die entstehen, wenn von der Staatsanwaltschaft eine psychologische Befragung eines Kindes gewünscht wird, ohne dass das Kind selbst als Zeuge vernommen werden soll, werden aufgezeigt (36). Bei der Glaubhaftigkeitsbegutachtung steht dem Sachverständigen die Methodik der kriterienorientierten Aussageanalyse zur Verfügung. Für den Umgang mit psychisch oder psychiatrisch auffälligen, kognitiv beeinträchtigten bzw. jüngeren Opferzeugen lassen sich hieraus jedoch keine hinreichenden methodischen Kriterien ableiten; einen Überblick zur Glaubhaftigkeitsbegutachtung unter Berücksichtigkeit der individuellen Voraussetzungen der Opferzeugen liefert (26). Empirische Untersuchungen zur Belastung von Kindern und Jugendlichen als Zeugen, Besonderheiten von Kompetenzen von Kindern und Jugendlichen für den Zeugenstand und Wege zur Entlastung und Stärkung der jungen Zeugen wurden zusammengefasst (41). Die Besonderheiten der aussagepsychologischen Begutachtung beim Vorliegen von Borderline-Persönlichkeitsstörungen werden in (42) erläutert.

Sexueller Missbrauch durch Priester

In einer Konferenz im Vatikan wurde über Möglichkeiten nachgedacht, wie man in Institutionen, die durch pastorale oder karitative Aufgaben Personen einen priviligierten Zugang zu Kindern verschaffen, dafür Sorge tragen kann, dass dieser Zugang nicht für niederste Motive missbraucht wird (2).

Forensik und Psychopathie

1) Andershed H, Köhler D, Louden JE, Hinrichs G: Does the three-factor model of psychopathy identify a problematic subgroup of young offenders? Int J Law Psychiatry 2008 (in Press); epublished doi:10.1016/j.ijlp.2008.04.003
2) Fegert JM: Consequences of sexual abuse of children and adolescents by priests and other persons in clerical functions. In: Sexual Abuse in the Catholic Church. Eds: Hanson RK, Pfäfflin F, Lütz M. Città del Vaticano Liberia Editrice Vaticana; pp 161-71, 2004
3) Fetzer A, Fegert JM, Steinert T, Metzger W: Eine prospektive Untersuchung von Zwangsmaßnahmen in der stationären Kinder- und Jugendpsychiatrie. Prax Kinderpsychol K 2006; 55: 754-64
4) Gehrmann J: Begutachtungen im Sorge- und Umgangsrecht: Aktuelle Herausforderungen aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht. Recht & Psychiatrie 2008; 26: 89-101
5) Günter M, Miller A: Jugendliche Straftäterinnen. Entwicklungsdefizite, Persönlichkeit und Tatdynamik. In: Brünger M, Weissbeck W (Hrsg.). Psychisch kranke Straftäter im Jugendalter, Berlin: medizinisch Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 2008, 43-53
6) Gutschner D, Kobel b, Hug C, Doreleijers TAH, Schmeck K, Fegert JM: BARO - Screeninginstrument zur Erstbeurteilung von jugendlichen Straftätern. Zeitschrift für Jugendkriminalrecht und

Jugendhilfe 2006; 17: 133-40
7) Harsch S, Bergk JE, Jockusch U, Keller F, Steinert T: Prevalence of mental disorders among sexual offenders in forensic psychiatry and prison. Int J Law Psychiat 2006; 29: 443-9
8) Harsch S, Keller F, Jockusch U: Vergleichende Studie von Sexualstraftätern im Strafvollzug und in der forensischen Psychiatrie. Recht & Psychiatrie 2006; 24: 26-31
9) Häßler F: Die Einbeziehung Heranwachsender in das Jugendstrafrecht aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht. DVJJ-Journal 2003; 1: 15-8
10) Häßler F, Keiper P, Schläfke D: Maßregelvollzug für Jugendliche. ZJJ 2004, 1: 24-9
11) Häßler F, Schläfke D: Impulskontrollstörungen und ihre medikamentöse Behandlung bei Sexualstraftätern. Recht und Psychiatrie 2004, 4: 213-8
12) Häßler F, Zamorski H, Weirich S: Unterschiede und Gemeinsamkeiten zwischen plötzlichem Säuglingstod (SIDS), Münchhausen-Syndrom by proxy (MSBP) mit tödlichem Ausgang und Infantizid. Z Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. 2007 35: 237-46
13) Huchzermeier C, Geiger F, Bruß E, Godt N, Köhler D, Hinrichs G, Aldenhoff JB: The relationship between DSM-IV cluster B personality disorders and psychopathy according to Hare's criteria: Clarification and resolution of previous contradictions. Behav Sci Law 2007; 25: 901-11
14) Huchzermeier C, Geiger F, Köhler D, Bruß E, Godt N, Hinrichs G, Aldenhof JB: Are there age-related effects in antisocial personality disorders and psychopathy? J Forensic Leg Med 2008; 15: 213-8
15) Huchzermeier C, Goth N, Köhler D, Hinrichs G, Aldenhoff JB: Psychopathie und Persönlichkeitsstörungen. Beziehungen der „Psychopathie-Checkliste" nach Hare zu der Klassifikation nach DSM-IV bei Gewaltstraftätern. Monatsschr Kriminol 2003; 86: 206-15
16) Karle M: Opferschädigung durch Opferentschädigung? In: Sexuelle Entwicklung – sexuelle Gewalt, Grundlagen forensischer Begutachtung von Kindern und Jugendlichen. Hrsg: Clauß M, Karle M, Günter M, Barth G. Lengerich: Pabst Science Publishers; pp 172-93, 2003
17) Klosinski G: Die Situation der Kinder in grenzüberschreitenden Familienkonflikten aus psychologischer Sicht. Forum Jugendhilfe 2003; 1: 26-8
18) Klosinski G: Ist der Anspruch auf Abstammungsabklärung und anschließender Vaterschaftsanfechtung dem Familienwohl förderlich? Familie, Partnerschaft, Recht 2007; 13: 385-9
19) Klosinski G, Yamashita M: „Selbst- und Fremdbild" bei Eltern in familiengerichtlichen Auseinandersetzungen. Prax. Kinderpsychol. und Kinderpsychiat. 52, 2003; 707-18
20) Köhler D, Heinzen H, Hinrichs G, Huchzermeier C: The prevalence of mental disorders in a German sample of male incarcerated juvenile offenders. Int J Offender Ther Comp Criminol 2008; epublished doi:10.1177/0306624X07312950
21) Köhler D, Hinrichs G, Baving L: Therapiemotivation, psychische Belastung und Persönlichkeit bei Inhaftierten des Jugendvollzuges. Z Klin Psychol Psychother 2008; 1: 24-32
22) Köhler D, Hinrichs G, Huchzermeier C: Die Häufigkeit psychischer Störungen bei jugendlichen und heranwachsenden Häftlingen im Jugendvollzug. Darstellung eines Forschungsprojekts und der ersten Ergebnisse. Praxis der Rechtspsychologie 2004; 14: 114-25
23) Köhler D, Hinrichs G, Otto T, Huchzermeier C: Zur psychischen Belastung von jugendlichen und heranwachsenden Häftlingen (gemessen mit der SCL-90-R). Recht & Psychiatrie 2004; 22: 138-42
24) Köhler D, Hinrichs G: Besonderheiten in der Gedanken- und Vorstellungswelt junger Tötungsdelinquenten. Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2006; 16: 38-57
25) Köhler D, Müller S, Kernbichler A, van den Boogaart H, Hinrichs G: Tathergangsanalyse in der forensischen Praxis? Die Beziehung zwischen Täterverhalten und Persönlichkeit bei Gewalt- und Sexualstraftätern. M Schr Krim 2007; 5: 360-73
26) König C, Fegert JM: Glaubhaftigkeitsbegutachtung unter Berücksichtigung der individuellen Voraussetzungen der Opferzeugen. Nervenheilkunde 2006; 25: 738-42
27) Krischer K, Sevecke K: Early traumatization and psychopathy in female and male juvenile offenders. International Journal of Law and Psychiatry; in press
28) Krischer M, Stone MH, Sevecke K, Steinmeyer E: Motives for maternal filicide: Results from a study with fe-

male forensic patients. International Journal of Law and Psychiatry 2007; 30: 191-200
29) Krischer M. Sevecke K, Lehmkuhl G, Pukrop R: Dimensional assessment of personality pathology in female and male juvenile delinquents. J Personality Disorder 2007; 21: 675-89
30) Liebrich F, Müller-Berner N, Klosinski G: Problematische Begutachtungen mit Sorge- und Umgangsrechtsfragen bei Jugendlichen über 14 Jahren. Prax. Kinderpsychol. Kinderpsychiat 2008; 57: 179-96
31) Richardt M, Schulte-Körne G, Remschmidt H: Einflussfaktoren auf den Verlauf Begleiteter Umgänge in einer Erziehungsberatungsstelle. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2006; 55: 724-38
32) Rohmann J: Diagnostische und methodische Standards in der familienrechtspsychologischen Begutachtung – unter Beachtung der methodenkritischen Stellungnahme. Familie Partnerschaft Recht 2008; 14: 268-73
33) Rohmann J: Feindselige Ablehnung eines Elternteils und elterlich erzieherische Verantwortung. Teil 1 Kindschaftsrechtliche Praxis 2005; 8: 162-7
34) Rohmann J: Feindselige Ablehnung eines Elternteils und elterlich erzieherische Verantwortung. Teil 2 Kindschaftsrechtliche Praxis 2005; 8: 208 - 15
35) Rohmann J, Blattner M: Gerichtsvorbereitung kindlicher Zeugen in Strafverfahren: Ein Videofilm zur Vermittlung gerichtsrelevanter Wissensinhalte und Handlungsstrategien. Praxis der Rechtspsychologie 2004; 14: 208 -220
36) Rohmann J: Glaubhaftigkeitsbegutachtung bei nicht erfolgter Vernehmung. Strafverteidiger Forum, H. 10, 2006; 401-406
37) Rohmann J: Leichte körperliche Bestrafung. Teil 1: Psychologischer Erkenntnisstand, fachliche und öffentliche Debatte. Kindschaftsrechtliche Praxis 2004; 7: 123-8
38) Rohmann J: Leichte körperliche Bestrafung. Teil 2: Rechtspolitische Reform und Implikationen für die psychologische Sachverständigen-Tätigkeit. Kindschaftsrechtliche Praxis, 7, 2004; 170-4
39) Rohmann J: Leichte körperliche Bestrafung: Empirische Evidenz und psychologische Sachverständigen-Tätigkeit. Praxis der Rechtspsychologie 2004; 14: 155 - 79
40) Rohmann J: Systemorientierte Perspektiven und Ansätze in der Familienrechtspsychologie. Praxis der Rechtspsychologie 2004; 14: 5 - 21
41) Rohmann J: Zur Belastung und zur Entlastung von Kindern und Jugendlichen als Zeugen in Strafverfahren. In: Clauß M, Karle M, Günter M, Barth GM(Hrsg.): Sexuelle Entwicklung – sexuelle Gewalt. Pabst Lengerich, 2005; 7 – 19
42) Rohmann J: Borderline - Persönlichkeitsstörungen und aussagepsychologische Begutachtung. Praxis der Rechtspsychologie 2003; 13: 328 - 43
43) Schmeck K: Persönlichkeitsentwicklung und aggressives Verhalten. Nervenheilkunde 2004; 23: 322-5
44) Schepker R, Steinert T, Jungmann J, Bergmann F, Fegert JM: Qualitätsmerkmale freiheitseinschränkender Maßnahmen in der kinder- und jugendpsychiatrischen Versorgung. Prax Kinderpsychol K 2006; 10: 802-14
45) Schnoor K, Schepker R, Fegert JM: Rechtliche Zulässigkeit von Zwangsmaßnahmen in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Prax Kinderpsychol K 2006; 10: 814-37
46) Sevecke K, Krischer M, Walger P, Lehmkuhl G, Flechtner H: Die Erfassung von Persönlichkeitsdimensionen der Psychopathy nach Hare bei der strafrechtlichen Begutachtung von Jugendlichen. Eine retrospektive Untersuchung zur Anwendbarkeit der Psychopathy-Checkliste als Version für Jugendliche (PCL-YV). Nervenarzt 2007; 78: 552-9
47) Sevecke K, Krischer M: „Psychopathy“ bei Jugendlichen und jungen Erwachsenen: empirische Ergebnisse und forensische Aspekte. Monatsschrift für Kriminologie und Strafrechtsreform 2006; 6: 455-68
48) Sevecke K, Kosson D: Psychopathy and externalizing and internalizing disorders. In Lynam D & Salekin R: Psychopathy in childhood and adolescents. 2008
49) Sevecke K, Krischer M K, Döpfner M, Lehmkuhl G: Das Psychopathy-Konzept und seine psychometrische Erfassung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter. Fortschr Neurol Psychiat 2004; 721-9
50) Sevecke K, Krischer M, Döpfner M, Lehmkuhl G: Das Psychopathy-Konzept und seine psychometrische Erfassung im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter. Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie 2005; 73:392-400

51) Sevecke K, Krischer M, Döpfner M, Lehmkuhl G: Psychopathy, Impulsivität und ADHS als Prädiktoren für delinquentes Verhalten bei delinquenten Jugendlichen – Ergebnisse aus der Kölner GAP-Studie. In Salhme (Hrg.): Ergebnisse der 20. Eickelborner Fachtagung, 2005
52) Speidel L, Karle M, Klosinski G: Bedeutung und Beteiligung von Großeltern in strittigen Verfahren bezüglich Sorgerecht, Aufenthaltsbestimmungsrecht und Verbleib des Kindes. In: Großeltern heute – Hilfe oder Hemmnis? Hrsg: Klosinski G. Tübingen: Attempto Verlag; pp 159-169, 2008
53) Stegemann T, Schulte-Markwort M: Neonatizid: Auftrag und Grenzen der psychologisch-psychiatrischen Begutachtung aus der Sicht der Kinder- und Jugendpsychiatrie an Hand eines Fallberichts. In: Die Tötung eines Menschen. Hrsg: Bojack B, Akli H. Verlag für Polizeiwissenschaft, Frankfurt; S. 191-242, 2006
54) Stötzel M, Fegert JM: The representation of the legal interests of children and adolescents in Germany – a study of the children's guardian from a child's perspective. Int J Law, Policy Family 2006; 20: 201-24
55) Stötzel M, Fegert JM: „Verfahrenspfleger sind wie Engel" - Verfahrenspflegschaft aus der Sicht der Kinder. Kindschaftsrechtliche Praxis 2005; 2: 53 - 58
56) Stötzel M, Fegert JM: Children's guardians from a child's perspective. A study of the representation of the legal interests of children and adolescents in Germany. Representing Children 2005; 17: 239-51
57) Stötzel M, Fegert JM: Die Verfahrungspflegschaft aus Sicht der vertretenen Kinder. Studie zum Qualitätsstand der Institution Verfahrenspflegschaft (gemäß § 30 FGG) unter Berücksichtigung der Perspektive des Kindes. Zentralblatt für Jugendrecht 2005; 92: 175-86
58) Stone M, Steinmeyer E, Dreher J, Krischer M: Infanticide in female forensic patients: The view from the evolutionary standpoint. Journal Psychiatric Practice 2005; 11: 35-45
59) Tan JOA, Fegert JM: Capacity and competence in child and adolescent psychiatry. Health Care Analysis 2004; 12: 285-95
60) Urbaniok F, Rossegger A, Fegert J, Rubertus M, Endrass J: Legalbewährung junger Straftäter nach Entlassung aus Arbeiterziehungsmaßnahmen. Prax Kinderpsychol K 2007;56:109–22
61) Yamashita M, Klosinski G: Die „Kampfscheidung": Ein externalisierter Paarkonflikt. Kinderanalyse 2005; 13: 276-95

Geistige Behinderung

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu geistiger Behinderung im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Nervenheilkunde	1	0,437
British Journal of Psychiatry	1	5,446
Pharmacopsychiatry	1	3,234
Psychopharmakotherapie	1	0,248
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	1	0,491

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu geistiger Behinderung

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Psychopharmakotherapie	4
Versorgungsforschung	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
0	0	1	1	2	1

Die Wirkungen und Nebenwirkungen von Zuclopenthixol auf aggressiv-impulsives Verhalten wurden bei Patienten mit geistiger Behinderung untersucht, indem diese Substanz nach einer 6-wöchigen Therapie bei 20 von insgesamt 39 Patienten durch Placebo ersetzt wurde (Absetzstudie). Die Placebo-Gruppe zeigte vermehrt aggressives Verhalten. Die Autoren schlussfolgern, dass das Absetzen dieser Substanz zu vermehrt aggressivem Verhalten führt (2,3). Die Wirksamkeit von Rivastigmin in der Demenztherapie bei Menschen mit geistiger Behinderung wurde untersucht (4).
Die Versorgungssituation von geistig behinderten Kindern und Jugendlichen wurde in (5) untersucht.

Geistige Behinderung

1) Häßler F, Buchmann J, Reis O: Psychopharmaka und Polypharmazie in der Behandlung von Menschen mit geistiger Behinderung. Nervenheilkunde 2005, 24 9: 811-8
2) Häßler F, Glaser T, Beneke M, Pap AF, Bodenschatz R, Reis O: Zuclopenthixol in adults with intellectual disabilities and aggressive behaviours: discontinuation study. Br J Psychiatry 2007, 190: 447-8
3) Häßler F, Glaser T, Pap AF, Beneke M, Diefenbacher A, Reis O: Efficacy and safety of Zuclopenthixol fort he treatment of aggressive disruptive behaviours in adults with mental retardation - a double-blind placebo-controlled discontinuation study. Pharmacopsychiatry 2008, in press
4) Häßler F: Rivastigmin in der Demenz-Therapie bei Menschen mit geistiger Behinderung, Psychopharmakotherapie 2006, 5: 205-9
5) Häßler F: Versorgung von geistig be-

hinderten Kindern und Jugendlichen mit und ohne zusätzliche psychische Störungen in Deutschland. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007, 381-3

Grundlagenforschung

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Grundlagenforschung im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Annals of the New York Academy of Sciences	1	1,731
Biochemical Pharmacology	1	4,006
Buchbeitrag	1	
Cerebral Cortex	1	6,519
European Journal of Pain	1	3,716
Experimental Neurology	1	3,982
Human Movement Science	1	1,252
International Review of Neurobiology	1	1,318
Journal of American Society for Mass Spectrometry	1	3,664
Journal of Experimental Social Psychology	1	
Journal of Neural Transmission	11	2,672
Journal of Neurochemistry	5	4,451
Journal of Neuroscience	2	7,490
Molecular & Cellular Proteomics	1	9,425
Neurobiology of Aging	2	5,607
Neuropsychopharmacology	1	6,157
Stem Cells	1	7,531

Tabelle 2: Thematische Schwerpunkte der Grundlagenforschung

	Anzahl
Tetrahydro-beta-Carbolin-induzierte Apoptosis	2
Neuromelanin	13
Sekretin	3
Serotonerges System	5
Dysbindin	1
Dopaminerges System	5
HIF-1a	1
Täuschendes Verhalten	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
6	5	5	12	2	3

Neuromelanin

Die Eisenbindungseigenschaften des Neuromelanin an die humane Substantia nigra wurden untersucht (3). Mit der Pyrolysis-Gaschromatographie/Massenspektometrie wurden strukturelle Untersuchungen des Neuromelanins der menschlichen Substantia nigra vorgenommen (7,8). Es fanden sich Hinweise für spezifische Phasen in der Entwicklung des humanen Neuromelanins (10,14). Dolichol ist der Hauptlipidbestandteil des Neuromelanins der humanen Substantia nigra (11,12). Humanes

Neuromelanin und das synthetische Dopaminmelanin zeigen differenzielle Effekte auf Neuronen und Gliazellen (20). Neuromelanin induziert selektiv eine Apoptose von dopmaninergen SH-SY5Y-Zellen durch Deglutathionisation in Mitochondrien (24). Neuromelanin inhibiert die enzymatische Aktivität von 26 S Proteasom in humanen dopaminergen SH-SY5Y-Zellen (26). Durch Neuromelanin wird oxidativer Stress in Mitochondrien durch die Freisetzung von Eisen induziert; der Mechanismus, der die Inhibition von 26 S Proteasom verursacht, wurde untersucht (27). Subzelluläre Proteomics von Neuromelaningranulat, die aus menschlichem Gehirn isoliert wurden, zeigten, dass diese Lysosom-ähnliche Organellen sind (29, 30). Die Struktur, Synthese und das molekulare Verhalten des Neuromelanins aus der Substantia nigra wurden in einer Übersicht zusammengefasst (33).

Serotonerges System
Bei Serotonin-Transporter-defizienten Mäusen wurde die Dichte der 5-HT3-Rezeptoren quantitativ erfasst (22). Serotonin-Transporter-defiziente Mäuse zeigen keine veränderte Suszeptibilität gegenüber der Traberkrankheit (23). Serotonin-Transporter-Knockout-Mäuse sind gekennzeichnet durch das Fehlen einer thermalen Hyperalgesie (25,32), zudem zeigen sie eine verstärkte periphere Nervenschädigung als Folge einer Entzündung der Hinterpfoten (25). Bei der emotionalen Prozessierung fanden sich molekulargenetische additive Effekte von Polymorphismen des Serotonin-Transporter- und des Tryptophanhydroxlase-2-Gens (17).

Beta-Carboline
1-Trichloromethyl-1,2,3,4-Tetrahydro-Beta-Carbolin induzierte eine Apoptosis inhumaner Neuroblastoma-Zelllinien (1,2).

Dopaminerges System
Der Dopaminrezeptoragonist Lisurid schwächt die eisenvermittelte dopaminerge Neurodegeneration ab (4). Die striatalen Dopaminrezeptorbindungsprofile wurden für verschiedene Dopaminrezeptoragonisten ermittelt, die gegenwärtig klinisch von Bedeutung sind (13). Multipotente neurale Stammzellen aus dem adulten Tegmentum mit dopaminergem Potenzial entwickeln die essentiellen Eigenschaften von funktionalen Neuronen (16), ebenso induzieren mesodermale Zelltypen die Neurogenese aus adulten humanen hippokampalen Vorstufenzellen (15). Dem Zusammenhang zwischen Dopamin im Gehirn und der Kinematik graphometrischer Funktionen wird in (19) nachgegangen.

Dysbindin
Dysbindin (DTNBP1)-Genvarianten modulieren die präfontale Gehirnfunktion bei gesunden Individuen (9); Dysbindin-Genvarianten prädisponieren zur Schizophrenie.

Sekretin
Die Effekte des Sekretin auf extrazelluläre GABA- und andere Aminosäurekonzentrationen wurden im Rattenhippokampus untersucht (5,6,18).

Noradrenalin
Die Effekte des noradrenergen Neurotoxins DSP4 auf das räumliche Gedächtnis wurden bei Ratten untersucht (28).

HIF-1a
Das Fehlen von HIF-1a beeinträchtigt im Mittelhirn neurale Vorläuferzellen, die für die VEGF-Signalwirkung relevant sind. Die Signalwirkung von Erythropoetin wird nicht beeinträchtigt (21).

Täuschungsverhalten
Täuscht man andere, so hat dies seinen Preis: Wir mögen nicht und belügen auch die Menschen, die uns anlügen (31).

Grundlagenforschung

1) Akundi RS, Hull M, Clement HW, Fiebich BL: 1-trichloromethyl-1,2,3,4-tetrahydro-beta-carboline (TaClo) induces apoptosis in human neuroblastoma cell lines. Ann New York Academy Sciences 2003; 1010: 304-6
2) Akundi RS, Macho A, Munoz E, Lieb K, Bringmann G, Clement HW, Hull M, Fiebich BL: 1-trichloromethyl-1,2,3,4-tetrahydro-beta-carboline-induced apoptosis in the human neuroblastoma cell line SK-N-SH. Journal of Neurochemistry 2004; 91:263 – 73
3) Double KL, Gerlach M, Schünemann V, Trautwein AX, Zecca L, Gallorini M, Youdim MBH, Riederer P, Ben-Shachar D: Iron binding characteristics of neuromelanin of the human substantia nigra. Biochem Pharmacol 2003; 66: 489-94
4) Double KL, Halliday GM, Henderson J, Griffiths FM, Heinemann T, Riederer P, Gerlach M: The dopamine receptor agonist lisuride attenuates iron-mediated dopaminergic neurodegeneration. Exp Neurol 2003; 184: 530-5
5) Clement HW, Pschibul A, Schulz E: Effects of secretin on extracellular GABA and other amino acid concentrations in the rat hippocampus. International Review of Neurobiology 2005; 71: 239-71
6) Clement HW, Pschibul A, Schulz E: Effects of secretin on extracellular GABA and other amino acid concentractions in the rat hippocampus. In: Gaba in Autism and Related Disorders. Eds: Dhossche DM. Elsevier, Amsterdam; pp 239 - 71, 2005
7) Dzierzega-Lecznar A, Kurkiewicz S, Chodurek E, Stepien K, Wilczok T, Arzberger A, Riederer P, Gerlach M: Neuromelanin of the human substantia nigra: structural investigations by pyrolysis-gas chromatography/mass spectrometry. J Am Soc Mass Spectrometry 2004; 15: 920-6
8) Dzierzega-Lecznar A, Kurkiewicz S, Stepien K, Chodurek E, Riederer P, Gerlach M: Structural investigations of neuromelanin by pyrolysis-gas chromatography/mass spectroscopy. J Neural Transm 2006; 113: 729-34
9) Fallgatter AJ, Herrmann MJ, Hohoff C, Ehlis AC, Jarzok TA, Freitag CM, Deckert J : DTNBP1 (Dysbindin) gene variants modulate prefrontal brain function in healthy individuals. Neuropsychopharmacology 2006 ; 31: 2002-10
10) Fedorow H, Halliday GM, Rickert CH, Gerlach M, Riederer P, Double KL: Evidence for specific phases in the development of human neuromelanin. Neurobiol Aging 2006; 27: 506-12
11) Fedorow H, Pickford R, Hook JM, Double KL, Halliday GM, Gerlach M, Riederer P, Garner B: Dolichol is the major lipid component of human substantia nigra neuromelanin. J Neurochem 2005; 92: 990-5
12) Fedorow H, Pickford R, Kettle E, Cartwright M, Halliday GM, Gerlach M, Riederer P, Garner B, Double KL: Investigation of the lipid component of neuromelanin. J Neural Transm 2006; 113: 735-9
13) Gerlach M, Double K, Arzberger T, Leblhuber F, Tatschner T, Riederer P: Dopamine receptor agonists in current clinical use: comparative dopamine receptor binding profiles defined in the human striatum. J Neural Transm 2003; 110: 1119-27
14) Halliday GM, Fedorow H, Rickert CH, Gerlach M, Riederer P, Double KL: Evidence for specific phases in the development of human neuromelanin. J Neural Transm 2006; 113: 721-8
15) Hermann A, Maisel M, Liebau S, Gerlach M, Kleger A, Schwarz J, Kim KS, Antoniadis G, Lerche H, Storch A: Mesodermal cell types induce neurogenesis from adult human hippocam-

pal progenitor cells. J Neurochem 2006; 98: 629-40
16) Hermann A, Maisel M, Wegner F, Liebau S, Kim D-W, Gerlach M, Schwarz J, Kim KS, Storch A: Multipotent neural stem cells from the adult tegmentum with dopaminergic potential develop essential properties of functional neurons. Stem Cells 2006; 24: 949-64
17) Herrmann MJ, Huter T, Muller F, Muhlberger A, Pauli P, Reif A, Renner T, Canli T, Fallgatter AJ, Lesch KP: Additive effects of serotonin transporter and tryptophan hydroxylase-2 gene variation on emotional processing. Cereb Cortex 2007; 17: 1160-3
18) Kuntz A, Clement H-W, Lehnert W, van Calker D, Henninghausen K, Gerlach M, Schulz E: Effects of secretin on extracellular amino acid concentrations in rat hippocampus. J Neural Transm 2004; 111: 931-9
19) Lange KW, Mecklinger L, Walitza S, Becker G, Gerlach M, Naumann M, Tucha O: Brain dopamine and kinematics of graphometer functions. Hum Mov Sci 2006; 25: 492-509
20) Li J, Scheller C, Koutsilieri E, Griffiths F, Beart PM, Mercer LD, Halliday G, Kettle E, Rowe D, Riederer P, Gerlach M, Rodriguez M, Double KL: Differential effects of human neuromelanin and synthetic dopamine melanin on neuronal and glial cells. J Neurochem 2005; 95: 599-608
21) Milosevic J, Maisel M, Wegner F, Leuchtenberger J, Wenger RH, Gerlach M, Storch A, Schwarz J: Lack of HIF-1a impairs midbrain neural precursor cells involving VEGF but not erythropoitin signaling. J Neuroscience 2007; 27: 412-21
22) Mössner R, Schmitt A, Hennig T, Benninghof J, Gerlach M, Riederer P, Deckert J, Lesch KP: Quantitation of 5HT3 receptors in forebrain of serotonin transporter deficient mice. J Neural Transm 2004; 111: 27-35
23) Mössner R, Yun S-W, Lesch K-P, Gerlach M, Klein MA, Riederer P: Unaltered susceptibility to scrapie in serotonin transporter deficient mice. Neurochem Int 20
24) Naoi M, Maruyama W, Yi H, Yamaoka Y, Shamoto-Nagai M, Akao Y, Gerlach M, Tanaka M, Riederer P: Neuromelanin selectively induces apoptosis in dopaminergic SH-SY5Y cells by deglutathionylation in mitochondria: Involvement of the protein and melanin component. J Neurochem: 2008; 105: 2489-500
25) Palm F, Mössner R, Chen Y, He L, Gerlach M, Bischofs S, Riederer P, Lesch K-P, Sommer C: Reduced thermal hyperalgesia and enhanced peripheral nerve injury after hind paw inflammation in mice lacking the seroronin-transporter. Eur J Pain 2008; 12: 790-7
26) Shamoto-Nagai M, Maruyama W, Akao Y, Osawa T, Tribl F, Gerlach M, Zucca FA, Zecca L, Riederer P, Naoi M: Neuromelanin inhibits enzymatic activity of 26 proteasome in human dopaminergic SH-SY5Y cells. J Neural Transm 2004; 111: 1253-65
27) Shamoto-Nagai M, Maruyama W, Yi H, Akao Y, Tribl F, Gerlach M, Riederer P, Naoi M: Neuromelanin induces oxidative stress in mitochondria through release of iron: mechanism behind the inhibition of 26S proteasome. J Neural Transm 2006; 113: 633-44
28) Sontag TA, Hauser J, Kaunzinger I, Gerlach M, Tucha O, Lange KW: Effects of the noradrenergic neurotoxin DSP4 on spatial memory in the rat. J Neural Transm 2008; 115: 299-303
29) Tribl F, Gerlach M, Marcus K, Asan E, Tatschner T, Arzberger T, Meyer HE, Bringmann G, Riederer P: Subcellular Proteomics" of neuromelanin granules isolated from the human brain. Mol Cell Proteomics 2005; 4: 945-57
30) Tribl F, Marcus K, Meyer HE, Bringmann G, Gerlach M, Riederer P: Subcelular poteomics reveals neuromelanin granules to be a lysosome-related organelles. J Neural Transm 2006; 113: 741-9
31) Tyler JM, Feldman RS, Reichert A: The price of deceptive behavior: Disliking and lying to people who lie to us. J Exp Soc Psychol 2006; 42: 69-77
32) Vogel C, Mössner R, Gerlach M, Heinemann T, Murphy DL, Riederer P, Lesch K-P, Sommer C: Absence of thermal hyperalgesia in serotonin transporter-deficient mice. J Neurosci 2003; 23: 708-15
33) Zecca L, Zucca FA, Costi P, Tampellini D, Gatti A, Gerlach M, H, Riederer P, Fariello RG, Ito S, Gallorini M, Sulzer D: The neuromelanin of human substantia nigra: structure, synthesis and molecular behaviour. J Neural Transm [Suppl] 2003; 65: 145-55

Jugendhilfe und Schule

Jörg Fegert

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Jugendhilfe und Schule im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health	1	
Das Jugendamt	1	
Eductional Psychology	1	
Jugendhilfe	1	
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	3	0,42
Psychologie in Erziehung und Unterricht	1	0,267
Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis	1	
Zeitschrift für Heilpädagogik	1	
Zeitschrift für umfassende Vorbeugung und Behandlung chronischer Krankheiten	1	

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Jugendhilfe und Schule

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Adaptationsprobleme und psychische Belastung von Schülern	11

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
1	2	1	2	3	2

Schule

Kinder- und jugendpsychiatrische Versorgungsforschung setzt sich auch mit dem wichtigen Alltagsfeld Schule und der Rehabilitation und Versorgung im Bereich der Jugendhilfe auseinander. Gerade der in Deutschland im internationalen Vergleich frühe Wechsel auf differenziert angelegte weiterführende Schulen kann psychische Adaptationseffekte nach sich ziehen (1,5). Kinder mit schwereren Verhaltensstörungen sind oft nicht mehr im Regelbereich beschulbar und werden in Schulen für Erziehungshilfe betreut (8). Hier zeigte sich bei einer Untersuchung eine massive psychopathologische Belastung dieser Kinder (zur allgemeinen Belastung von Schulkindern siehe Kapitel Epidemiologie z.B. Heidelberger Schülerstudien).

Jugendhilfe

Die Zusammenarbeit mit der Jugendhilfe wird kodifiziert im Sozialgesetzbuch VIII, Kinder- und Jugendhilfegesetz, wobei die systematische Einführung des Begriffs der Teilhabebeeinträchtigung hier eine direkte Verbindung zur internationalen Klassifikation des Zurechtkommens im Alltag (ICF international classification of functioning der Weltgesundheitsorganisation) herstellt. Gegenstand drittmittelgeförderter (BMFSFJ) Forschung war die Entwicklung standardisierter Möglichkeiten zur Beschreibung und Erfassung der Teilhabebeeinträchtigung (3,4).

In der Ulmer Heimkinderstudie (7,9,10) wurde erstmals für Deutschland an einer repräsentativen Stichprobe die psychiatrische Belastung von Kindern in institutioneller Betreuung erhoben. Hier zeigte sich bei ca. 60 % der untersuchten Kinder (2-stufiges Vorgehen: Screening mit CBCL, dann kinder- und jugendpsychiatrische standardisierte Diagnostik bei den auffälligen Kindern und Jugendlichen) mindestens eine behandlungsbedürftige psychiatrische Störung. Am häufigsten waren Störungen des Sozialverhaltens und hyperkinetische Störungen nach ICD10 die zusammen ca. 50% der Diagnosen ausmachten. Komorbiditäten waren sehr häufig. Diese Zahlen sind absolut vergleichbar mit den wenigen anderen repräsentativen internationalen Studien, insbesondere den Arbeiten aus der Arbeitsgruppe um Meltzer im Vereinigten Königreich.
Dieselbe Arbeitsgruppe in Ulm hat auch festgestellt, dass Kinder in Tagesgruppen - einer anderen intensiven Betreuungsform der Jugendhilfe - ähnliche Belastungen aufweisen wie Kinder aus der stationären Jugendhilfe (11).
Im Bereich der Instrumentenentwicklung wurde für einen großen deutschen Träger verschiedener Jugendhilfemaßnahmen, Reha-Angebote und Träger von Angeboten zur Eingliederung in den Arbeitsmarkt ein Zielerreichungsinstrument entwickelt (PädZi = Pädagogische Zielerreichung) und mittlerweile als Standard in einem webbasierten Computerprogramm etabliert (3,6). Hier konnte gezeigt werden, dass in der Jugendhilfe Veränderungen messbar sind und dass die Effekte umso stärker sind, je besser einzelnes Verhalten operationalisiert wird, an dem gearbeitet werden soll. Die geringsten Veränderungen zeigten generelle Ziele wie Autonomieentwicklung, welche sich kaum in einem halben Jahr oder Jahr erreichen lassen. Größte Effektstärken fanden sich bei psychisch auffälligen Kindern bei konkreten Verhaltenszielen (Effektstärken um .5 und größer).
Mit der intensiven Betreuung in Einrichtungen ist auch eine strukturelle Abhängigkeit von Jugendlichen verbunden, die zu Risiken individueller und institutioneller Gewalt führen kann (2).
Fazit: Während insgesamt in der Pädagogik und Sozialpädagogik stärker prozesshafte Einzelverläufe beschrieben wurden und werden, hat die Kooperation mit der kinder- und jugendpsychiatrischen Forschung einen wichtigen Beitrag zur Epidemiologie in Hochrisikogruppen und zur Operationalisierung und statistischen Erfassungen von Entwicklungszielen und Zielerreichung geleistet. Eine solche Operationalisierung dient sowohl der Verständigung zwischen den Professionen als auch der Verdeutlichung des hohen interdisziplinären Versorgungsbedarfs dieser Jugendlichen, welche nicht nur einer professionellen Erziehung sondern sehr häufig eben auch einer kompetenten kinder- und jugendpsychiatrisch/psychotherapeutischen Betreuung bedürfen.

Jugendhilfe und Schule

1) Elben CE, Lohaus A, Ball J, Klein-Heßling J: Der Wechsel von der Grundschule zur weiterführenden Schule: Differentielle Effekte auf die psychische Anpassung. Psychologie in Erziehung und Unterricht 2003; 50: 331-41
2) Fegert JM: Risiken von individueller und institutioneller Gewalt bei stationären Hilfen für Kinder und Jugendliche. Jugendhilfe 2004; 42: 15-20
3) Kölch M, Keller F, Kleinrahm R, Fegert JM: Erfassung der Teilhabebeeinträchtigung und Zielplanung bei Kindern mit komorbiden Störungen aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht. Prävention und Rehabilitation: Zeitschrift für umfassende Vorbeugung und Behandlung chronischer Krankheiten 2007; 19: 8-18
4) Kölch M, Wolff M, Fegert JM: Teilhabebeeinträchtigung - Möglichkeiten der Standardisierung im Verfahren nach §35a SGBVIII. Das Jugendamt 2007;

1: 1-8
5) Lohaus A, Elben CE, Ball J, Klein-Hessling J: School transition from elementary to secondary school: Changes in psychological adjustment. Educational Psychology 2004; 24: 161-73
6) Lutz K, Kleinrahm R, Kölch M, Fegert JM, Keller F: Entwicklung und psychometrische Eigenschaften von Zielerreichungsskalen zur Qualitäts- und Veränderungsmessung im pädagogischen Setting. Prax Kinderpsychol K 2008; 57: 292-300
7) Nützel J, Schmid M, Goldbeck L, Fegert JM: Kinder- und jugendpsychiatrische Versorgung von psychisch belasteten Heimkindern. Prax Kinderpsychol K 2005; 54: 627-44
8) Schmid M, Fegert JM, Schmeck K, Kölch M: Psychische Belastung von Kindern und Jugendlichen in Schulen für Erziehungshilfe. Zeitschrift für Heilpädagogik 2007; 8: 282-90
9) Schmid M, Goldbeck L, Fegert JM: Kinder und Jugendliche in der stationären Jugendhilfe - (k)eine Aufgabe für niedergelassene Verhaltenstherapeuten? Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis 2006; 38: 95-119
10) Schmid M, Goldbeck L, Nuetzel J, Fegert JM: Prevalence of mental disorders among adolescents in German youth welfare institutions. Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health 2008; 2: 2
11) Schmid M, Nützel J, Fegert JM, Goldbeck L: Wie unterscheiden sich Kinder aus Tagesgruppen von Kindern aus der stationären Jugendhilfe? Prax Kinderpsychol K 2006; 55: 544-58

Kinder kranker Eltern

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Kinder kranker Eltern im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Nervenheilkunde	4	0,44
Praxis für Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0,42

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Kinder kranker Eltern

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Kinder psychisch kranker Eltern	4
Kindliches Erleben einer chronischen körperlichen Erkrankung eines Elternteils	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
0	0	0	1	1	3

Zwischen 10 und 30% der stationär in Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie behandelten Patienten haben Kinder unter 18 Jahren. An vier psychiatrischen Kliniken einer Versorgungsregion wurden zu Stichtagen systematisch alle Patienten mit mindestens einem nicht volljährigen Kind zur Lebenssituation, der Belastung der Kindes sowie zu elterlichem Stress befragt. Von den 104 Patienten mit Kindern unter 18 Jahren nahmen 83 an der Befragung teil. 47% hatten regelmäßigen Kontakt zu ihren Kindern. Die Eltern hatten durchschnittlich mehr als ein Kind und waren bereits mehr als dreimal stationär behandelt worden. Die Ergebnisse zeigen, dass die Einbeziehung von adäquaten und passgenauen Hilfen für Patienten mit Kindern eine wichtige gemeinschaftliche Aufgabe für die Schnittstelle zwischen Erwachsenenpsychiatrie, der Jugendhilfe und der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist (5).
In einer Studie zu generationsübergreifenden Zusammenhängen zwischen Angststörungen bei Müttern und möglichen Verhaltensauffälligkeiten ihrer Kinder im Kindergartenalter im Kontext der Weitergabe von Bindungsmustern zeigte sich, dass die Kinder zu einem hohen Prozentsatz unsichere Bindungsmuster, jedoch nicht einen erhöhten Anteil an desorganisierter Bindung aufwiesen; die meisten Kinder hatten eine erhöhte psychosoziale Belastung und eine Beeinträchtigung des psychosozialen Funktionsniveaus (1). Die Kinder dieser Eltern wurden im Vergleich zu Normalpopulationen bis zu 5-mal häufiger als klinisch auffällig von den Eltern mit dem Strengths and Difficulties Questionnaire (SDQ) eingeschätzt; die überwiegende Zahl der Eltern empfand zudem die eigene Behandlung als Belastung für die Kinder (2). 40% der Patienten gaben an, mit der Betreuungssituation ihrer Kinder unzufrieden zu sein; 51% hatten Ressentiments gegenüber dem Jugendamt und vermieden Kontakte. Nach Patientenangaben hatten 55% aus Sorge um die Versorgung ihrer Kinder bereits stationäre Behandlungen abgebrochen oder nicht angetreten (4). Mit Hilfe einer qualitativen Analyse von Interviews mit Kindern dialysepflichtiger Eltern wird das

kindliche Erleben einer chronischen körperlichen Erkrankung eines Elternteils verdeutlicht (3).
Artikel zur postpartalen mütterlichen Depression sind unter „Säuglings- und Kleinkinderpsychiatrie“ abgehandelt.

Kinder kranker Eltern

1) Buchheim A, Ziegenhain U, Peter A, von Wietersheim H, Vicari A, Schulze U: Unverarbeitete Trauer bei Müttern mit einer Angststörung und ihre Kinder. Nervenheilkunde 2007; 26: 1130-5
2) Kölch M, Schielke A, Becker T, Fegert JM, Schmid M: Kinder psychisch kranker Eltern: psychische Belastung der Minderjährigen in der Beurteilung ihrer Eltern - Ergebnisse einer Befragung stationär behandelter Patienten mit dem SDQ. Nervenheilkunde 2008; 27: 527-32
3) Krumm S, Ziegenhain U: Familien mit einem psychisch kranken Elternteil. Probleme und Perspektiven. Kindheit, Jugend und Gesellschaft 2005; 50: 77-81
4) Moehler E, Biringen Z, Poustka L, Resch F: Emotional availability in a sample of mothers with a history of abuse. Am J Orthopsychiatry 2007; 77: 624-8
5) Moehler, E, Brunner, R, Wiebel, A, Reck, C, Resch, F: Maternal depressive symptoms in the postnatal period are associated with long-term impairment of mother-child bonding. Archives of Womens’ Mental Health 2006; 9: 273-8
6) Reck C, Weiss R, Fuchs T, Moehler E, Downing G, Mundt C: Psychotherapy for postpartum depression with a focus on mother-infant interaction. Nervenarzt 2004; 75 : 1068-73
7) Reck C, Hunt A, Fuchs T, Weiss R, Noon A, Moehler E, Downing G, Tronick E, Mundt C: Interactive regulation of affect in postpartum depressed mothers and their infants: an overview. Psychopathology 2004; 37: 272-80
8) Reck C, Fuchs T, Fricke J, Möhler E: Integrative stationäre Psychotherapie für psychisch erkrankte Mütter und ihre Kinder. Psychotherapie im Dialog 2006; 7: 53-9
9) Romer ., Stavenow K, Brüggemann A, Baldus C, Barkmann ., Riedesser P: Kindliches Erleben der chronischen körperlichen Erkrankung eines Elternteils: Eine qualitative Analyse von Interviews mit Kindern dialysepflichtiger Eltern. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2006; 55: 53-72
10) Schmid M, Schielke A, Becker T, Fegert JM, Kölch M: Versorgungssituation von Kindern während einer stationären psychiatrischen Behandlung ihrer Eltern. Nervenheilkunde 2008; 27: 533-9
11) Schmid M, Schielke A, Fegert JM, Becker T, Kölch M: Kinder psychisch kranker Eltern – eine Studie zu stationär behandelten psychisch kranken Eltern: Methodik, Studienpopulation und Epidemiologie. Nervenheilkunde 2008; 27: 521-6

Kindeswohlgefährdung, Missbrauch

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Kindeswohlgefährdung, Missbrauch im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Child Abuse Neglect	1	1,506
Kinder Jugend Gesellschaft	1	
Praxis für Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0,42
Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen	1	

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
0	0	1	0	3	0

In einer aktuellen Arbeit aus dem Jahre 2007 wird der sogenannten Kindeswohlgefährung nachgegangen (1). Prävention von Missbrauch in Institutionen durch Abschreckung wird mit Prävention durch Empowerment verglichen (2).
80 Fälle von Kindesmissbrauch wurden randomisiert einem Experten-assistierten Fallmanagement oder einem üblichen Fallmanagement (as usual) zugewiesen. Die Stichprobe repräsentierte die Bandbreite üblicher Kindeswohlgefährdungsprobleme mit Verdacht auf bzw. bestätigtem körperlichen, sexuellen, emotionalen Missbrauch und/oder Vernachlässigung; die Opfer waren zwischen 0 und 18 Jahre alt. Die Gruppenunterschiede waren insgesamt gering. Es gab einen Trend zu mehr Zufriedenheit mit dem wahrgenommenen Ausmaß an Kindesschutz in der Interventionsgruppe. Die Sicherheit im Hinblick auf die Beurteilung eines Verdachts auf Kindesmissbrauch erwies sich in der Interventionsgruppe als signifikant niedriger im Vergleich zur Kontrollgruppe. Die Sicherheit im Hinblick auf die einzuschlagende Intervention war in der Interventionsgruppe höher. Es gab keine Gruppenunterschiede im Hinblick auf die Einschätzung der institutionellen Kommunikation. Die Fallmanager in der Interventionsgruppe berichteten eine signifikant geringe Anzahl an juristischen Ahndungen der Täter im Vergleich zu Fallmanager ohne die Expertenunterstützung. Die Beteiligung der Kinder bei der Planung der Intervention war signifikant niedriger in der Interventionsgruppe (3).
Eine Typologie minderschwerer sexueller Missbrauchsfälle wurde herangezogen, um die kurz- und langfristigen Folgen sexuellen Missbrauchs zu untersuchen, der intimen Hautkontakt einschloss. Hierzu wurde eine Clusteranalyse mit Symptomvariablen durchgeführt, die auf 141 Fallberichten basierten. Im Anschluss wurden Varianzanalysen dieser Symptomcluster unter Bezugnahme auf sechs verschiedene Missbrauchskonstellationen durchgeführt. Es fanden sich unterschiedliche Symptomprofile für diese sechs Missbrauchkonstellationen. Für Paniksymptome, Schamgefühle, vermeidendes Verhalten und körperliche Reaktionen fanden sich signifikante Ergebnisse. Demnach unterscheiden sich die Folgen unterschiedlicher Formen minderschwerer Fälle von Kindesmissbrauch; sie hängen stärker von situativen Faktoren als von der Beziehung zwischen Täter und Opfer ab (4).

Missbrauch im Säuglings- und Kleinkindalter: siehe gleichlautenden Abschnitt im Kapitel „“Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie“

Kindeswohlgefährdung, Missbrauch

1) Borgs-Lauf M., Deegener G, Hilmeier H, Kirsch C, Ziegenhain U: Fragen zur Kindeswohlgefährdung….und vorläufige Antworten. Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen 2007; 3: 91-111
2) Fegert JM: Prävention von Missbrauch in Institutionen durch Abschreckung vs. Prävention durch Empowerment. Kind Jugend Gesellschaft 2007; 52: 99-103
3) Goldbeck L, Laib-Koenemund A, Fegert JM: A randomized controlled trial of consensus-based child abuse case-management. Child Abuse Neglect 2007; 31: 919-33
4) Krischer M, Sevecke K, Lehmkuhl G, Steinmeyer EM: Minderschwere Kindesmisshandlung und ihre Folgen: Finden sich unterschiedliche psychische und psychosomatische Symptome in Verbindung mit verschiedenen Formen sexueller Interaktion? Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2005; 3: 210-25

Körperliche Erkrankungen

Johannes Hebebrand

Insgesamt 83 Artikel (englischsprachige Arbeiten, deutsche Originalarbeiten) wurden im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 publiziert zu körperlichen Erkrankungen; die jeweiligen Erkrankungen sind in Tabelle 2 zusammengestellt.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu körperlichen Erkrankungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias	1	4,081
Annals of New York Academy Sciences	1	1,731
Annals of Thoracic Surgery	2	2,022
Attempto	2	
Behavioural Brain Research	1	2,626
Berner Schriftenreihe zur Kinder- und Jugendpsychiatrie	1	
Biochemical and Biophysical Research Communications	1	2,749
Cephalalgia	3	2,808
Chest	2	4,143
Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health	1	
CNS Drugs	1	4,514
Deutsche Medizinische Wochenschrift	2	0,433
Developmental Medicine & Child Neurology	2	
Epilepsia	1	3,569
European Journal of Health Economics	1	
European Journal of Pain	2	3,716
European Journal of Pediatric Neurology	1	
Experimental Neurology	1	3,982
Expert Opinion on Biological Therapy	1	2,815
Gut	1	10,015
Headache	2	2,358
Health and Quality of Life Outcomes	1	
Hepatology	1	10,734
Human Molecular Genetics	1	7,806
Journal of Cystic Fibrosis	1	
Journal of Gastroenterology and Hepatology	1	1,673
Journal of Headache and Pain	1	
Journal of Neural Tranmission	6	2,672
Journal of Neurology	3	2,477
Journal of Neuroradiology	1	0,934
Journal of NeuroVirology	1	1,943
Journal of Psychiatric Research	1	3,71
Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry	1	4,655
Kinderheilkunde	1	?
Kindheit und Entwicklung	1	4,06
Klinische Pädiatrie	1	1,321
Movement Disorders	2	3,207

Music Therapy Today	1	
Musiktherapeutische Rundschau	1	
Naunyn-Schmiedeberg's Archives of Pharmacology	1	
Neuro date aktuell	1	
Neurodegenerative Diseases	1	
Neurologie und Rehabilitation	1	
Neurotoxicity Research	2	5,234
Pädiatrische Praxis	1	
Pain	2	5,249
Parkinsonism & Related Disorders	1	2,021
Pediatric Cardiology	1	0,868
Pediatric Pulmonology	1	2,267
Pediatrics	1	4,473
Pharmazeutische Zeitung	1	
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	3	0,42
Progress in Neurobiology	1	10,467
Psychiatric Times	1	
Quality of Life Research	2	
Radiotherapy and Oncology	1	4,074
Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin	1	
Versicherungsmedizin	1	
Zeitschrift für Epileptologie	1	
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	2	0,491

Tabelle 2: Übersicht zu den spezifischen körperlichen Erkrankungen

Erkrankungen	Artikel (n)
Asthma und zystische Fibrose	9
Diabetes mellitus	3
Epilepsie	9
Hepatitis	3
Herzfehler	6
Konstitutionelle Entwicklungsverzögerung	2
Krebserkrankungen	4
Migräne	14
Multiple Sklerose	6
Neurodegenerative Erkrankungen: Chorea Huntington, Morbus Parkinson, spinale Muskelatrophie	26
Nierenerkrankungen	1

Tabelle 3: Anzahl der Publikationen pro Jahr zwischen 2003 und Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	bis Mitte 2008
15	16	18	14	26	5

Asthma und zystische Fibrose

Die Mehrzahl der Arbeiten beziehen sich auf die Lebensqualität von Kindern mit Asthma (3) bzw. zystischer Fibrose (4,5,8,9). Zwei Arbeiten beziehen sich auf die Krankheitswahrnehmung bzw. subjektive Krankheitstheorien bei Kindern und Jugendlichen mit Asthma (1,2). Die psychosoziale Belastung und kinder- und jugendpsychiatrische Komorbidität wird für Asthma bronchiale beleuchtet (7).

81 Kinder und Jugendliche im Altersbereich von 7 bis 18 Jahren (62 Jungen, 19 Mädchen), die an verschiedenen Interventions- und Rehabilitationsprogrammen teilnahmen, füllten das Ulmer Inventar für Kinder aus, das zur Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität geeignet ist. Psychologische Auffälligkeiten wurden mit Hilfe der Child Behavior Checklist (CBCL) ermittelt. Die Bezugspersonen wurden gebeten, den Unterstützungsbedarf der Patienten ebenso wie die psychosoziale Belastung einzuschätzen. Der Asthma-Schweregrad wurde mit Hilfe der GINA-Klassifikation erhoben. Der durchschnittliche CBCL-T-Wert betrug 63; Lebensqualität und der Bedarf an sozialer Unterstützung zeigten signifikante Korrelationen mit dem CBCL-Score. Der Schweregrad des Asthmas war weder mit der Lebensqualität noch mit dem CBCL-Score korreliert. Hingegen fand sich ein Zusammenhang zum angegebenen Unterstützungsbedarf (3). Eine stationäre Rehabilitationsbehandlung führt zu einer Besserung der Lebensqualität bei Patienten mit zystischer Fibrose (8).

Diabetes mellitus

Alle drei Arbeiten beziehen sich auf den Typ II-Diabetes mellitus. Im Vordergrund standen a) nationale Prävalenzerhebungen im Zeitraum 1998 bis 2001 über eine sekundäre Datenanalyse einer Versichertenstichprobe der AOK (12), b) die ambulante Versorgungssituation im Jahr 2001 ebenfalls basierend auf einer Versichertenstichprobe der AOK (11) und c) eine Analyse der das Gesundheitsverhalten von Typ II-Diabetikern bestimmenden Faktoren (10).

Epilepsie

Eine Nachuntersuchung von 84 Patienten im Durchschnittsalter von 13 Jahren, die durchschnittlich im Alter von 8 Jahren eine Epilepsie mit komplex fokalen Anfällen entwickelten, ergab, dass bereits bei der Erstvorstellung fast 50% der Patienten eine psychiatrische Erkrankung, ca. 35% eine Entwicklungsverzögerung und 35% eine Intelligenzminderung aufwiesen. Je häufiger bereits zu Beginn der Behandlung die komplex fokalen Anfälle auftraten, desto häufiger wurde eine depressive Verstimmung beobachtet; im Verlauf waren Patienten, die keine Anfallsfreiheit erreichten, häufiger unzufrieden, weniger leistungsorientiert und emotional anfälliger als anfallsfreie Patienten (17).

Trotz Anfallsfreiheit zeigen epilepsiekranke Kinder und Jugendliche oft Konzentrations-, Teilleistungsstörungen und Verhaltensauffälligkeiten. Es konnte kein Zusammenhang zwischen epilepsietypischen Potentialen und Fehlerraten als Ausdruck vorübergehender kognitiver Beeinträchtigung im verbalen und visuell-räumlichen Kurzzeitgedächtnis ermittelt werden (21). Auf die Bedeutung von Absencen als eine mögliche Differentialdiagnose der ADHS wird hingewiesen (18).

Bei einem Vergleich des Längenwachstums von Kindern, die intrauterin verschiedenen Antiepileptika ausgesetzt waren, mit Kontrollkindern, ergab, dass die Körpergröße mit einem Jahr signifikant kleiner in der exponierten Gruppe war. Beim Kopfumfang fanden sich keine Unterschiede. Polytherapie und Phenobarbitaltherapie erwiesen sich als die relevantesten Therapien im Hinblick auf diesen Effekt, der auch noch im Alter von 14 Jahren nachgewiesen werden konnte (16). Jugendliche mit intrauterinier Antiepileptikamonotherapie-Exposition erreichten im Vergleich zur Kontrollgruppe moderat niedrigere IQs (-6 IQ-Punkte). Eine intrauterine Exposition mit einer Kombinationstherapie führte jedoch zu einer doppelt so starken Einschränkung der kognitiven Fähigkeiten (-12 IQ-Punkte) (20). Die Intelligenzentwicklung dieser pränatal exponierten Jugendlichen erwies sich im Vergleich zu den Kontrollkindern als vulnerabler gegenüber ungünstigen familiären Bedingungen (19). Die intrauterin exponierten Jugendlichen waren jedoch weniger psychisch belastet als die Kontrollgruppe.

Beim Vergleich von 18 Kontrollen und 18 Erwachsenen, die intrauterin Antiepileptika ausgesetzt gewesen waren, fanden sich in einer voxel-basierten MRI-Studie signifikante Erniedrigungen der Volumina der grauen Substanz im Globus pallidus, Putamen und Hypothalamus (15).

Hepatitis

Die Immunantwort auf das Hepatits B Oberflächenantigen (HBsAg) ist primär genetisch bedingt. Bei der Impfung von 202 Zwillingspaaren mit einem kombinierten rekombinanten HBsAG/inaktivierten Hepatitis A Impfstoff wurden Polymorphismen im Promoter des Interleukin-10-Gens untersucht. Ein spezifischer Haplotyp beeinflusste nach Adjustierung für Rauchen, Geschlecht, BMI und Alter die Anti-HBs-Agglutination. Die Personen mit diesem Haplotyp bildeten Antikörpertiter, die ca. doppelt so hoch ausfielen als bei den Personen ohne den entsprechenden Haplotyp (22). Die Kosteneffektivität der kombinierten Therapie einer Hepatitis C mit Inferon-alpha2b und Ribaverin wurde in Deutschland untersucht (23). Die initialen antiviralen Behandlungskosten für die chronische Hepatitis C wurden erfasst (24).

Herzfehler

Sechs Arbeiten widmen sich der Situation von Kindern mit angeborenen Herzfehlbildungen und deren Familienangehörigen (25-30).

Kinder, die im Alter von durchschnittlich 0,7 Jahren aufgrund einer Fallot'schen Tetralogie mit Hypoxämie (n = 20) oder eines Ventrikelseptumdefekts mit Herzinsuffizienz (n = 20) operiert werden mussten, wurden im Alter von durchschnittlich 7,4 Jahren ebenso wie eine gleichaltrige gesunde Kontrollgruppe standardisiert untersucht im Hinblick auf neurologischen Status, Grobmotorik, Intelligenz, akademische Leistung, Sprache und körperliche Leistungsfähigkeit. Leichte neurologische Funktionsstörungen fanden sich gehäuft bei den operierten Kindern, signifikante Unterschiede zwischen den beiden Patientengruppen fanden sich jedoch nicht. Körperliche Leistungsfähigkeit und sozioökonomischer Status unterschieden sich nicht von den Kontrollen. Allerdings zeigten sich gegenüber der Normpopulation erniedrigte motorische Funktionen, ein niedrigerer IQ, vermehrt expressive und rezeptive Sprachauffälligkeiten und eine schlechtere schulische Leistung. Die Kinder mit einer präoperativen Hypoxämie (Fallot'schen Tetralogie) wiesen ein erhöhtes Risiko für motorische Dysfunktion auf (22). Die Lebensqualität der je 20 Kinder mit Fallot'schen Tetralogie bzw. Ventrikelseptumdefekt wurde mit Hilfe des KINDL im Alter von durchschnittlich 7,4 Jahren untersucht, auch die CBCL wurde herangezogen. Im Vergleich zu gesunden Kontrollen traten sowohl internalisierende als auch externalisierende Auffälligkeiten gehäuft auf; die schulische Leistungsfähigkeit ebenso wie die globale Kompetenz waren erniedrigt; die selbst berichtete Lebensqualität war ebenso wenig wie die von den Eltern berichtete erniedrigt. Kinder mit perioperativer Hypoxämie zeigten nicht signifikant häufiger Verhaltensauffälligkeiten bzw. eine geringere Lebensqualität im Vergleich zu den Kindern mit dem azyanotischen Herzfehler (21). Die Kinder mit der perioperativen Hypoxämie zeigten gehäuft Auffälligkeiten ihrer Aufmerksamkeitsleistung im Bereich der exekutiven Kontrolle. Mutmaßlich ist die perioperative Hypoxämie für eine zusätzliche Schädigung der sehr sauerstoffempfindlichen Regionen des frontalen Kortex und des Striatums verantwortlich (20).

Konstitutionelle Entwicklungsverzögerung

In einer herkömmlichen Kopplungsuntersuchung (Genomscan) wurde in Familien mit jeweils zwei Kindern mit geringer Körperhöhe – hiervon musste einer die Kriterien für eine konstitutionelle Entwicklungsverzögerung erfüllen – Kopplung zu Chromosom 12

detektiert; weitergehende Untersuchungen des in diesem Peak gelegenen Kandidatengens, des Vitamin D-Rezeptors, zeigten Assoziationen spezifischer SNPs bzw. Haplotypen zu dem Phänotyp (31). Kinder mit idiopathischem Minderwuchs sind gehäuft schlechte Esser und haben einen erniedrigten BMI (32).

Krebserkrankungen

87 Erwachsene (Durchschnittsalter 63 Jahre) - an zwei radioonkologischen Kliniken rekrutiert - wurden einer Psychodiagnostik unterzogen. Psychische Störungen fanden sich bei 51% der Patienten – am häufigsten Anpassungsstörungen (33). Drei Arbeiten beschäftigen sich mit der Bewältigung von Depressionen und Todesängsten bei lebensbedrohlichen Erkrankungen von Kindern einschließlich solcher, die sich einer Isolationsbehandlung bei Stammzelltransplantation unterzogen (34-36).

Migräne

Bei einer transkraniellen Magnetstimulationsstudie wurden 16 Frauen mit Migräne ohne Aura und 15 gesunde weibliche Kontrollen verglichen. Die intrakortikale Fazilitation war stärker ausgeprägt bei der Patientengruppe. Diese Ergebnisse stützten die Beteiligung des glutamatergen Systems bei der Migräne (49).

Basierend auf der Hypothese, dass Ionenkanäle eine Rolle bei der Pathogenese der Migräne spielen, wurde die hochpolymorphe Repeatregion im Kaliumkanal KCNN3-Gen untersucht, die für einen Polyglutaminabschnitt am zytoplasmatischen Ende des Proteins kodiert. Es fand sich ein Überschuss des Allels, das für 15 Polyglutamine bei Migränepatienten kodiert (41). Es fanden sich keine Hinweise für die Beteiligung des Val158Met-Polymorphismus des COMT-Gens (40).

Bei 128 Kindern und Jugendlichen mit primären Kopfschmerzen und 83 Kontrollen wurde die Psychopathologie mit Hilfe des CBCLs erfasst. Die Kopfschmerzpatienten litten gehäuft unter internalisierenden Problemen; ca. 33% solcher Kopfschmerzpatienten benötigen eine zusätzliche psychiatrische Therapie (39).

Basierend auf Hinweisen auf eine gestörte Reifung der cerebralen Informationsprozessierung bei auditorisch-evozierten Potentialen wurde mit Hilfe der visuell-evozierten Potentiale die Reifung der visuellen Prozessierung ebenfalls als teilweise gestört beschrieben (44). In weitergehenden elektrophysiologischen Arbeiten fanden sich Hinweise auf eine subkortikale Dysfunktion (37). Auffälligkeiten fanden sich auch bei einem einfachen akustischen kontingenten negativen Variationsparadigma (46). Der Hypothese, dass Patienten mit Migräne hypersensitiv sind, wurde mit Hilfe der Hypothese nachgegangen, gemäß derer die Stimulusprozessierung gestört ist (38).

Die Musiktherapie wurde in einer Reihe von Studien untersucht (42,43,45). In einer prospektiven randomisierten, zum Teil doppelblinden, placebokontrollierten Studie wurde die Behandlung der Migräne mit Pestwurz-Wurzelextrakt (n = 19), Musiktherapie (n = 20) und Placebo (n = 19) über 12 Wochen verglichen. Untersucht wurde der Rückgang der Kopfschmerzfrequenz acht Wochen bzw. sechs Monate nach Behandlungsende. Direkt nach der Behandlung erwies sich die Musiktherapie der Placebobehandlung als überlegen, nach sechs Monaten waren sowohl die Musiktherapie als auch die Wurzelextrakt- der Placebobehandlung überlegen (45). Evidenzbasierte Musiktherapiemanuale wurden für eine 20-stündige Einzeltherapie für erwachsene Patienten mit chronischen, nicht Malignom-bedingten Schmerzen entwickelt; die Behandlung von Kindern mit Migräne umfasst 12 Behandlungseinheiten. Bei den Erwachsenen konnte eine bedeutsame Verringerung der Schmerzsymptomatik sowie der psychologischen Belastungen erzielt werden, bei kindlicher Migräne eine bedeutsame Verringerung der Anfallshäufigkeit (42,50).

Multiple Sklerose
In insgesamt sechs Arbeiten wird auf die Diagnostik kognitiver Dysfunktionen bzw. der „Fatigue“ bei Patienten mit dieser neuroimmunologischen Erkrankung nachgegangen (51-56). Insbesondere Gedächtnis-, Aufmerksamkeits- und exekutive Funktionen sind beeinträchtigt; diese Auffälligkeiten haben wiederum einen starken Einfluss auf die Arbeitsfähigkeit und die Lebensqualität dieser Patienten. Die Müdigkeit bzw. Erschöpfung müssen diagnostisch von der Depression abgegrenzt werden (51). Die komplexen Mechanismen, die zur Fatigue bei der MS führen, werden noch nicht verstanden; es werden Veränderungen der Aktivierung des Immunsystems, zentral nervöse Dysregulationen, beeinträchtigte Nervenleitgeschwindigkeit und neuroendokrine Regulationsstörungen verantwortlich gemacht. Die Fatigue kann jedoch dann durch sekundäre Faktoren – wie z. B. depressive Stimmung, Schlafstörungen und ungesunder Lebensstil – verschlechtert werden (55). Kognitive Dysfunktionen kommen bei ca. 65% aller MS-Patienten vor. Sie betreffen besonders Gedächtnis, Aufmerksamkeit, exekutive und visuell konstruktive Funktionen (56).

Sonstige neurodegenerative Erkrankungen
Die Coenzym-Q10–Serumspiegel wurden bei Patienten mit Chorea Huntington untersucht (57). Eine Depression kann das initiale Symptom einer Chorea Huntington im Kindesalter sein (60).
Verhaltensauffälligkeiten wurden bei 96 Kindern und Jugendlichen mit einer spinalen Muskelatrophie untersucht; 45 nicht betroffene Geschwister und 59 gesunde Kinder dienten als Kontrollen. Der CBCL-Gesamtscore lag im klinisch auffälligen Bereich bei 11,5% der Patienten, 20% der Geschwister und 11,7% der Kontrollkinder. Die komorbide Psychopathologie wurde weder durch Geschlecht, IQ noch Schweregrad der spinalen Muskelatrophie beeinflusst (74).
Eine dopamininduzierte Dysbalance der neuronalen Regelkreise der Basalganglien könnte eine wichtige pathophysiologische Komponente bei der Entstehung von Morbus Parkinson, Schizophrenie und ADHS darstellen (76).
Der N-Methyl-D-Aspartat Antagonist Memantin verlangsamt einer Studie zufolge das Voranschreiten der Chorea Huntington (58).
Das Caenorhabditis elegans MPP+-Modell der Parkinsonerkrankung eignet sich für ein Hochdurchsatzmedikamentenscreening (59). Die Bedeutung der Neuromelanine in humanen Dopaminneuronen wird verglichen mit peripheren Melaninen und im Hinblick auf die Relevanz für Morbus Parkinson untersucht. Verschiedene Arbeiten beschäftigen sich mit einer pharmakologischen Beeinflussung des dopaminergen Systems zur Therapie des Morbus Parkinson (62,63,65,68,72,76,77,79). Der frühe Nachweis von Eisen und Neuromelanin mit Hilfe der transkraniellen Sonografie könnte einen neuen Ansatz für den frühen Nachweis von Schäden der Substantia nigra darstellen (82).
Bereits vor klinischer Manifestation der Scrapie finden sich Hinweise auf oxidativen Stress im Gehirn von Mäusen (80).
Beta-Amyloid-Ablagerungen und Prion-Infektion adulter Langzeitneuronenkulturen stellen ein Modellsystem dar (81).
Eine Myelinopathia centralis diffusa wurde bei einem 4-jährigen Jungen beschrieben (78). Die neuroprotektiven Strategien bei der Behandlung des Morbus Parkinson wurden zusammengefasst (75). Möglicherweise sind einzelne kurz anhaltende cerebrale Oligämien und Eiseninjektionen in die Substantia nigra oder in das ventrolaterale Striatum der Ratte Auslöser für den Morbus Parkinson (71). Die Genexpressionsmuster wurden bei sporadischer Alzheimer-Erkrankung und Morbus Parkinson verglichen (70).

Eine doppelblind placebokontrollierte Studie erfolgte zur Klärung der Wirksamkeit einer hoch dosierten Vitamin-E-Therapie bei der amyotrophen Lateralsklerose als zusätzliche Gabe zur Therapie mit Riluzol (69).

Nierenerkrankungen

Bei Kindern von Hämodialysepatienten finden sich gehäuft psychosoziale Auffälligkeiten (83).

Körperliche Erkrankungen

Asthma, zystische Fibrose

1) Goldbeck L, Bundschuh S: Illness perception in pediatric somatisation and asthma: complaints and health locus of control beliefs. Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health 2007; 1: 5
2) Goldbeck L, Bundschuh S: Subjektive Krankheitstheorien bei Kindern und Jugendlichen mit somatoformen Störungen oder Asthma bronchiale und ihren Eltern. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat 2007; 56: 3-18
3) Goldbeck L, Koffmane K, Lecheler J, Thiessen K, Fegert JM: Disease severity, mental health, and quality of life of children and adolescents with asthma. Pediatric Pulmonology 2007; 42: 15-22
4) Goldbeck L, Schmitz TG, Henrich G, Herschbach P: Questions on life satisfaction for adolescents and adults with cystic fibrosis (FLZ-CF). Development of a disease-specific questionnaire. Chest 2003; 123: 42-8.
5) Goldbeck L, Zerrer S, Schmitz TG: Monitoring quality of life in adolescent and adult outpatients with CF: feasibility and first longitudinal results. J Cystic Fibr 2007; 6: 171-8
6) Mangiapane S, Mühlig S, Ihle P, Schubert I, Schulz M. Resultate der Asthmastudie im KV-Bezirk Trier. Pharmazeutische Zeitung 2005; 150: 26-33
7) Schauerte G, Goldbeck L: Asthma bronchiale im Kindes- und Jugendalter. Psychosoziale Belastungen und kinder- und jugendpsychiatrische Komorbiditäten. Mit anschließenden Kommentaren von I. Götz; S. Springer und F.J. Freisleder sowie Schlusswort. Pädiatr Prax 2006; 68: 387-96
8) Schmitz T G, Goldbeck L: Inpatient rehabilitation programmes improve quality of life with cystic fibrosis. A multicenter study. Health Qual Life Outc 4: 8
9) Schmitz TG, Henrich G, Goldbeck L: Alters- und geschlechtsbezogene Betrachtung der Lebensqualität bei Mukoviszidose. Klin Paediatr 2006; 218: 7-12

Diabetes mellitus

10) Grempler J, Konerding U, Lange K, Betzold K, Ferber v L: Was bestimmt das Gesundheitsverhalten von Typ-2-Diabetikern? Ärzteblatt Mecklenburg-Vorpommern 2006; 16: 348-9
11) Hauner H, Köster I, Ferber L: Ambulante Versorgung von Patienten mit Diabetes mellitus im Jahr 2001 – Analyse einer Versichertenstichprobe der AOK Hessen/KV Hessen. Dtsch Med Wochenschr 2003; 128: 2638-43
12) Hauner H, Köster I, Ferber L: Prävalenz des Diabetes mellitus in Deutschland 1998 - 2001: Sekundärdatenanalyse einer Versichertenstichprobe der AOK Hessen/KV Hessen. Dtsch Med Wochenschr 2003; 128: 2632-38

Epilepsie

13) Holtmann M, Becker K, El-Faddagh M, Schmidt MH: Benigne epilepsietypische Potentiale des Kindesalters (Rolando-Spikes) - neurobiologische und neuropsychologische Befunde und ihre klinische Bedeutung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Z Kinder- Jugendpsychiatr 2004; 32: 117-29
14) Holtmann M, Schmidt MH: Behavior problems in nonepileptic children with rolandic epileptiform discharges (letter) Epilepsia 2003; 44: 875
15) Ikonomidou C, Scheer I, Wilhelm T, Juengling FD, Titze K, Stöver B, Lehmkuhl U, Koch S, Kassubek J: Brain morphology alterations in the basal ganglia and the hypothalamus following prenatal exposure to antiepileptic drugs. Eur J Paediat Neurol 2007; 11: 297-301

16) Koch S, Titze K, Zimmer U, Lehmkuhl U, Rauh H, Helge H: Wachstum von Kindern nach Antiepileptikaexposition während der Schwangerschaft. Kinderheilk. 2004; 152: 1321-6
17) Pott W, Heyken M, Remschmidt H: Zur Persönlichkeitsentwicklung bei im Kindesalter beginnenden Epilepsien mit komplex-fokalen Anfällen. Praxis der Kinderpsychol Kinderpsychiatrie 2007; 56: 604-24.
18) Sinzig JK, von Gontard A: Absencen als Differentialdiagnose bei Kindern mit ADHS. Klinische Pädiatrie 2005; 217: 230-3
19) Titze K, Helge H, Koch S, Lehmkuhl U, Rauh H, Steinhausen HC: Psychische und familiäre Risiken für Kinder von Frauen mit Epilepsie? Z Epileptol. 2007; 20:34-40
20) Titze K, Koch S, Helge H, Lehmkuhl U, Rauh H, Steinhausen HC: Prenatal and familial risks of children born by epileptic mothers: long term effects on the cognitive development. Develop Med Child Neurol. 2008; 50:117-122
21) Tremmel L, Holtmann M, Schmidt MH, Brandl U: Beeinträchtigen subklinische epileptische Entladungen wirklich das Kurzzeitgedächtnis bei Kindern? Z Kinder Jugendpsych 2006; 34: 139-48

Hepatitis

22) Höhler T, Reuss E, Freitag CM, Schneider PM: Hepatitis B surface antigen and Hepatitis A virus immune response after vaccination is influenced by a functional polymorphism in the interleukin-10 promoter region. Hepatology 2005; 42: 72-6
23) Siebert U, Scroczynski G, Wasem J, Greiner W, Ravens-Sieberer U, Aidelsburger P, Kurth BM, Bullinger M, von der Schulenburg JM, Wong JB, Rossol S: Using competence network collaboration and decision-analytic modeling to assess the cost-effectiveness of interferon alpha-2b plus ribavirin as initial treatment of chronic hepatitis C in Germany. Eur J Health Econ 2005; 6: 112-3
24) Siebert U, Wasem J, Rossol S, Sroczynski G, Aidelsburger P, Ravens-Sieberer U, Kurth BM, Manns MP, McHutchison JG, Wong JB: Antiviral treatment initiation costs in chronic Hepatitis C. Gut 2005; 54: 172-3

Herzfehler

25) Goldbeck L, Melches J: Quality of Life in Families of Children with Congenital Heart Disease. Qual Life Res 2005; 14: 1915-1924
26) Goldbeck L, Melches J: The impact of the severity of disease and social disadvantage on quality of life in families with congenital cardiac disease. Qual Life Res 2006; 15: 1121-31
27) Goldbeck L, Melches J, Franz A, Voßbeck S, Lang D, Mihatsch W: Lebensqualität in Familien mit einem herzkranken Kind. Kindh Entwickl 2005; 14: 79-86
28) Hövels-Gürich HH, Konrad K, Skorzenski D, Herpertz-Dahlmann B, Messmer BJ, Seghaye MC: Attentional Dysfunction in children after corrective cardiac surgery in infancy. Ann Thorac Surg 2007; 83: 1425-30
29) Hövels-Gürich HH, Konrad K, Skorzenski D, Minkenberg R, Herpertz-Dahlmann B, Messmer BJ, Seghaye MC: Long-term behavior and quality of life after corrective cardiac surgery in infancy for tetralogy of Fallot or ventricular septal defect. Pediatr Cardiol. 2007; 28: 346-54
30) Hövels-Gürich HH, Konrad K, Skorzenski D, Nacken C, Minkenberg R, Messmer BJ, Seghaye MC: Long-term neurodevelopmental outcome and exercise capacity after corrective surgery for tetralogy of Fallot or ventricular septal defect in infancy. Ann Thorac Surg. 2006; 81: 958-66

Konstitutionelle Entwicklungsverzögerung

31) Dempfle A, Wudy SA, Saar K, Hagemann S, Friedel S, Scherag A, Berthold LD, Alzen G, Gortner L, Blum WF, Hinney A, Nürnberg P, Schäfer H, Hebebrand J: Evidence for involvement of the vitamin D receptor gene in idiopathic short stature via a genome-wide linkage study and subsequent association studies. Hum Mol Genet 2006; 15: 2772-83
32) Wudy SA, Hagemann S, Dempfle A, Ringler G, Blum WF, Berthold LD, Alzen G, Gortner L, Hebebrand J: Children with idiopathic short stature are poor eaters and have decreased body mass index. Pediatrics 2005; 116: e52-7

Krebserkrankungen

33) Fritzsche K, Liptai C, Henke M: Psychosocial distress and need for psychotherapeutic treatment in cancer patients undergoing radiotherapy. Radiotherapy and Oncology 2004; 72:183-9
34) Günter M: Extrembelastung unter Isolationsbehandlung bei Stammzelltransplantation. Realgefahr und Fantasiebewältigung. In: Klosinski G (Hrsg.), Grenz- und Extremerfahrungen im interdisziplinären Dialog, Tübingen: attempto 2003, 156-74
35) Günter M: Das Unbewusste, die Krankheit und der Tod. Verleugnung und Fantasiebewältigung bei Kindern. In: Günter M, Schraivogel P (Hrsg.) Die Aktualität des Unbewussten. Tübingen: attempto 2007, 107-29
36) Günter M: Das Schloss des Königs und der Rucksack der Mutter. Bewältigung von Depression und Todesängsten bei lebensbedrohlichen Erkrankungen. Berner Schriftenreihe zur Kinder- und Jugendpsychiatrie, Bern 2008, in Druck

Migräne

37) Bender S, Weisbrod M, Resch F, Oelkers-Ax R: Stereotyped topography of different elevated contingent negative variation components in children with migraine without aura points towards a subcortical dysfunction. Pain 2007; 127: 21-233
38) Kröner-Herwig B, Ruhmland M, Zintel W, Siniatchkin M: Are migraineurs hypersensitive? - A test of the stimulus processing disorder hypothesis. Eur J Pain 2005; 9: 661-71
39) Just U, Oelkers-Ax R, Bender S, Parzer P, Ebinger F, Weisbrod M, Resch F: Emotional and behavioral problems in children and adolescents with primary headache. Cephalalgia 2003; 23: 206-13
40) Mössner R, Freitag CM, Marziniak M, Moser D, Sommer C, Meyer J: The functional Val158Met variant of the COMT gene is not associated with migraine with or without aura. J Headache Pain 2006; 7: 165-6
41) Mössner R, Weichselbaum A, Marziniak M, Freitag CM, Lesch KP, Sommer C, Meyer J: A highly polymorphic poly-glutamine stretch in the potassium channel KCNN3 in migraine. Headache 2005; 45: 132-6
42) Nickel AK, Hillecke T, Oelkers R, Resch F, Bolay HV: Heidelberger Musiktherapiemanual für Kindermigräne. Musiktherapeutische Rundschau 2003; 24: 227-39
43) Nickel AK, Hillecke T, Oelkers R, Resch F, Bolay HV: Music therapy in the treatment of children with migraine. Music Therapy Today 2003; 4
44) Oelkers-Ax R, Bender S, Just U, Pfüller U, Parzer P, Resch F, Weisbrod M: Pattern-reversal visual-evoked potentials in children with migraine and other primary headache: evidence for maturation disorder? Pain 2004; 108: 267-75
45) Oelkers-Ax R, Nickel A, Parzer P, Hillecke T, Bolay HV, Fischer J, Bender S, Hermanns U, Resch F: Butterbur root extract and music therapy in the prevention of childhood migraine: An explorative study. Eur J Pain 2007 Jul 27; [Epub ahead of print]
46) Oelkers-Ax R, Parzer P, Resch F, Weisbrod M: Maturation of early visual processing investigated by a pattern-reversal habituation paradigm is altered in migraine. Cephalalgia 2005; 25: 280-9
47) Oelkers-Ax R, Resch F: Headache in children and psychiatric problems. Psychiatric Times 2004; 11
48) Oelkers-Ax R, Schmidt K, Bender S, Reimer I, Moehler E, Knauss E, Resch F, Weisbrod M: Longitudinal assessment of response preparation and evaluation in migraine gives evidence for deviant maturation. Cephalalgia, in press
49) Siniatchkin M, Kröner-Herwig B, Kocabiyik E, Rothenberger A: Intracortical inhibition and facilitation in migraine--a transcranial magnetic stimulation study. Headache 2007; 47: 364-70
50) Wormit AF Hillecke TK, Leins AK, Resch F, Bardenheuer HJ: Musiktherapie bei chronischen, nicht-malignen Schmerzen. Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin 2007; 28: 100-14

Multiple Sklerose

51) Engel C, Greim B, Zettl UK: Diagnostics of cognitive dysfunctions in multiple sclerosis. Journal of Neurology 2007, 254 (Suppl 2): 30-34

52) Engel C, Greim B, Zettl UK: Diagnostik kognitiver Defizite bei Multipler Sklerose. Versicherungsmedizin 2007, 59: 4-10
53) Greim B, Engel C, Apel A, Zettl UK: Fatigue in neuroimmunological diseases. Journal of Neurology 2007, 254 (Suppl 2): 102-6
54) Engel C, Greim B, Zettl UK: Fatigue bei Multipler Sklerose. Neurologie und Rehabilitation 2003, 9: 263-71
55) Engel C, Greim B, Zettl UK: Fatigue bei neudiagnostizierten Multiple Sklerose-Patienten im frühen Krankheitsverlauf. Neuro date aktuell 2005, 145: 20-23
56) Winkelmann A, Engel C, Apel A, Zettl UK: Cognitive impairment in multiple sclerosis. Journal of Neurology 2007, 254 (Suppl 2): 35-42

Sonstige neurodegenerative Erkrankungen: Chorea Huntington, M. Parkinson, spinale Muskelatrophie

57) Andrich J, Saft C, Gerlach M, Schneider B, Arz A, Kuhn W, Müller Th: Coenzyme Q10 serum levels in Huntington´s disease. J Neural Transm [Suppl] 2004; 68: 111-6
58) Beister A, Kraus P, Kuhn W, Dose M, Weindl A, Gerlach M: The N-methyl-D-aspartate antagonist memantine retards progression of Huntington´s disease. J Neural Transm [Suppl] 2004; 68: 117-22
59) Braungart E, Gerlach M, Riederer P, Baumeister R, Hoener MC: Caenorhabditis elegans MPP+ model of Parkinson´s disease for high-throughput drug screenings. Neurodegenerative Dis 2004; 1: 175-83
60) Duesterhus P, Schimmelmann BG, Wittkugel O, Schulte-Markwort M: Huntington disease: a case study of early onset presenting as depression. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2004; 43: 1293-7
61) Federow H, Tribl F, Halliday G, Gerlach M, Riederer P, Double K: Neuromelanin in human dopamine neurons: Comparison with pheripheral melanins and relevance to Parkinson´s disease. Progr Neurobiol 2005; 75: 109-24
62) Foley P, Gerlach M, Double KL, Riederer P: Dopamine receptor agonists in the therapy of Parkinson´s disease. J Neural Transm 2004; 111: 1375-446
63) Gerlach M, van den Buuse M, Blaha C, Bremen D, Riederer P: Entacapone increases and prolongs the central effects of L-DOPA in the 6-hydroxydopamine-lesioned rat. Naunyn Schmiedeberg´s Arch Pharmacol 2004; 370: 388-94
64) Gerlach M, Double KL, Ben-Shachar D, Zecca L, Youdim MBH, Riederer P: Neuromelanin and its interaction with iron as a potential risk factor for dopaminergic neurodegeneration underlying Parkinson´s disease. Neurotox Res 2003; 5: 35-44
65) Gerlach M, Double K, Reichmann H, Riederer P: Arguments for the use of dopamine receptor agonists in clinical and preclinical Parkinson´s disease. J Neural Transm [Suppl] 2003; 65: 167-84
66) Gerlach M, Hendrich A, Hueber R, Jost W, Winkler J, Woitalla D Riederer P: The early detection of Parkinson´s disease: unmet needs. Neurodeg Dis 2008; 5: 137-9
67) Gerlach M, Reichmann H, Riederer P: To the editor: “Levodopa in the treatment of Parkinson´s disease: current controversies”. Mov Disord: 2005; 20: 643
68) Götz ME, Double K, Gerlach M, Youdim MBH, Riederer P: The relevance of iron in the pathogenesis of Parkinson´s disease. Ann NY Acad Sci 2004; 1012: 193-208
69) Graf M, Ecker D, Horowski R, Kramer B, Riederer P, Gerlach M, Hager C, Ludolph AC, Becker G, Osterhage J, Jost WH, Schrank B, Stein C, Kostopulos P, Lubik S, Wekwerth K, Dengler R, Troeger M, Wuerz A, Hoge A, Schrader C, Schimke N, Krampfl K, Petri S, Zierz S, Eger K, Neudecker S, Traufeller K, Sievert M, Neunoderfer B, Hecht M: High dose vitamin E therapy in amyotrophic lateral sclerosis as add-on therapy to riluzole: results of a placebo-controlled double-blind study. J Neural Transm 2005; 112: 649-60
70) Grünblatt E, Zander N, Bartl J, Li J, Monoranu C-M, Arzberger T, Rivka R, Roggendorf W, Gerlach M, Riederer P: Comparison analysis of gene expression patterns between sporadic Alzheimer´s and Parkinson´s disease. J Alzheimers Dis 2007; 12: 291-311
71) Heim C, Sontag TA, Kolasiewicz W, Ulrich F, Pardowitz I, Horn HJ, Gerlach M, Riederer P, Sontag K-H: Consequences of a single short lasting cerebral oligemia and the influence of iron injected into the substantia nigra or in

the ventrolateral striatum of the rat. Triggers of Parkinson´s disease pathogenesis? J Neural Transm 2004; 111: 641-66

72) Henderson JM, Watson S, Halliday, GM, Heinemann T, Gerlach M: Relationships between various behavioural abnormalities and nigrostriatal dopamine depletion in the unilateral 6-OHDA lesioned rat. Behav Brain Res 2003; 139: 105-13

73) Hermann A, Gerlach M, Schwarz J, Storch A: Neurorestoration in Parkinson´s disease by cell replacement and endogenous regeneration. Exp Opin Biol Ther 2004; 4: 131-143

74) Laufersweiler-Plass, C von Gontard A, Zerres K, Backes M, Lehmkuhl G, Rudnik-Schöneborn S: Behavioural problems in children and adolescents with spinal muscular atrophy and their siblings. Developmental Medicine and Child Neurology 2003; 45:44-9

75) Mandel S, Grünblatt E, Riederer P, Gerlach M, Levites Y, Youdim MBH: Neuroprotective strategies in Parkinson´s disease. An update on progress. CNS Drugs 2003; 17: 729-762

76) Mehler-Wex C, Riederer P, Gerlach M: Dopaminergic dysbalance in distinct basal ganglia neurocircuits: implications for the pathophysiology of Parkinson´s disease, schizophrenia and attention deficit hyperactivity disorder. Neurotox Res 2006; 10: 167-79

77) Riederer P, Gerlach M, Müller T, Reichmann H: Relating mode of action to clinical practice: dopaminergic agents in Parkinson´s disease. Parkinsonism Relat Disord: 2007; 13: 466-79

78) Sinzig JK, Seitz A, Brockman K, König S: Myelinopathia centralis diffusa (vanishing white matter disease) in a four-year-old boy. Journal of Neuroradiology 2004; 31: 142-4

79) Yun S-W, Ertmer A, Flechsig, E, Gilch S, Riederer P, Gerlach M, Schätzl HM, Klein A: The tyrosinase kinase inhibitor Imatinib mesylate delays prion neuroinvasion by inhibiting prion propagation in the periphery. J NeuroVirol 2007; 13: 328-37

80) Yun SW, Gerlach M, Riederer P, Klein MA: Oxidative stress in the brain at early preclinical stages of mouse scrapie. Exp Neurol 2006; 201: 90-8

81) Yun S-W, Kouznetsova E, Nitschke C, Heinitz K, Schliebs R, Gerlach M, Riederer P, Klein MA: Beta-amyloid deposition and prion infection in adult primary brain cell long-term culture model. Biochem Biophys Res Commun: 2007; 360: 520-24

82) Zecca L, Berg D, Arzberger T, Ruprecht P, Rausch WD, Musicco M, Tampellini D, Riederer P, Gerlach M, Becker G: In vivo detection of iron and neuromelanin by transcranial sonography - a new approach for early detection of substantia nigra damage. Mov Disord 2005; 20: 1278-85

Nierenerkrankungen

83) Thomalla G, Barkmann C, Romer G: Psychosoziale Auffälligkeiten bei Kindern von Hämodialysepatienten. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2005; 54: 399-416

Lebensqualität

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Zeitschriften, in denen Artikel zu Lebensqualität im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Bundesgesundheitsblatt, Gesundheitsforschung, Gesundheitsschutz	2	-
Epidemiology Bulletin	1	-
Expert Review of Pharmacoeconomics and Outcomes Research	1	-
Health and Quality of Life Outcomes	2	-
Journal of Epidemiology and Community Health	2	2.956
Journal of Psychiatric Research	1	3.710
Journal of Public Health	1	
Kindheit und Entwicklung	2	4.056
PharmacoEconomics	1	2.623
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0.419
Quality of Life Research: An International Journal of Quality of Life Aspects of Treatment, Care and Rehabilitation	3	2.466
Sozial- und Präventivmedizin	1	- (2006 eingestellt)
Sucht	1	-
Journal of Adolescent Health	1	2.387
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	1	-
Zeitschrift für Medizinische Psychologie	1	-

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Lebensqualität

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Populationsbezogene Daten zur Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen	9
Lebensqualität von Eltern chronisch kranker Kinder	1
Lebensqualität von Kindern mit chronischen Erkrankungen	3
Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen mit psychischen Erkrankungen	3
Lebensqualität: internationale Vergleiche	4

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	bis Mitte 2008
1	2	6	9	1	2

Populationsbezogene Daten zur Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen
Sieben Publikationen entstammen dem KIDSCREEN-Projekt. Ziel dieser europäischen Studie war die Entwicklung und psychometrische Testung eines standardisierten, kulturübergreifend einsetzbaren generischen Lebensqualitätsfragebogens für

Kinder und Jugendliche, dessen Implementierung in nationale und internationale Studien und die Erfassung der subjektiven Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Europa sowie die Identifikation von „Risikogruppen“. Das entwickelte KIDSCREEN-Instrument ist für gesunde und chronisch kranke Kinder und Jugendliche zwischen 8 und 18 Jahren geeignet. Eine Einbeziehung der Sichtweise der Eltern erfolgt, indem auch eine Proxyversion entwickelt wurde. Geschlechtsunterschiede (1), die Heranziehung von Fokusgruppen (5), der basierend auf den Lebensqualitätsdaten abgeleitete Versorgungsbedarf (13), der Vergleich mit Lebensqualitätsdaten von chronisch erkrankten Kindern (15), methodische Aspekte (16), erste Ergebnisse einer europäischen Untersuchung (17) und das Risikoverhalten im Zusammenhang mit gesundheitsbezogener Lebensqualität (18) und sozioökonomischer Einflüsse auf die Lebensqualität (20) bildeten die Schwerpunkte der Untersuchungen.
Für den Kinder- und Jugendsurvey des Robert-Koch-Instituts (KIGGS) wurde das Modul „Psychische Gesundheit“ vorgestellt (14). Die mit Hilfe des SF-8 ermittelte gesundheitsbezogene Lebensqualität wurde für eine deutsche Normstichprobe (6) ebenso wie ein Vergleich der telefonischen und postalischen Befragungsmethode (7) vorgestellt.

Lebensqualität und chronische Erkrankung
Die Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen aus Rehabilitationseinrichtungen liegt am Ende der Reha-Maßnahme höher als zu Beginn (3,4,19); untersucht wurden Kinder mit Asthma, atopischer Dermatitis bzw. Adipositas. Die Lebensqualität stieg am stärksten für die Kinder mit einer Adipositas an.
In einer Untersuchung wurde die Lebensqualität von Eltern chronisch kranker Kinder bei gleichzeitiger Vorstellung der Nützlichkeit und Psychometrie des Health-Surveys SF-36/SF-12 in der medizinischen Rehabilitation vorgestellt (2).

Lebensqualität in anderen Ländern
In einer repräsentativen norwegischen Stichprobe (n=1997 Schulkinder im Alter von 8 bis 16 Jahren) wurde die Lebensqualität u. a. mit dem Kinderlebensqualitätsfragebogen (KINDL) erfasst; auch elterliche Angaben wurden eingeholt. Eltern stuften die Lebensqualität ihrer Kinder signifikant besser ein als die Kinder selbst. Die Korrelationen für Mutter-Kind- und Vater-Kind-Angaben lagen im Bereich von ca. r = 0,3; die Angaben der Eltern korrelierten zu ca. r = 0,55 (8). Die Ergebnisse des „KIDDO-KINDLS“ wurden für Taiwan vorgestellt (9). Die gesundheitsbezogene Lebensqualität wurde in Spanien zwischen Immigranten und Einheimischen verglichen (12).

Lebensqualität bei psychisch kranken Kindern und Jugendlichen
626 kinder- und jugendpsychiatrische Patienten aus regional unterschiedlichen Kliniken und Praxen wurden mit Hilfe des krankheitsunspezifischen Instruments zur Messung der Lebensqualität von Kindern und Jugendlichen (ILK) untersucht. Stationär behandelte Kinder und Jugendliche zeigten durchweg in allen Lebensbereichen eine höhere Belastung gegenüber den ambulant behandelten. Nach Adjustierung für Alter und Geschlecht fielen die Unterschiede etwas geringer aus (11). Die elterliche Einschätzung der Lebensqualität wurde in der gleichen Multicenterstudie ebenfalls untersucht (10). Bei einer Clusteranalyse basierend auf 1174 Patienten mit Schizophrenie wurden Faktoren ermittelt, die im Verlauf Einfluss auf Angaben zur Lebensqualität haben (21).

Lebensqualität bei somatischen Erkrankungen
Die entsprechenden Arbeiten sind in dem Kapitel „Körperliche Erkrankungen“ zusammengefasst.

Lebensqualität

1) Bisegger C, Cloette B, von Rueden U, Abel T, Ravens-Sieberer U, the European Kidscreen Group: Health-related Quality of Life: Gender differences in childhood and adolescence. Soz Praventivmed 2005; 50: 281-91
2) Bullinger M, Ravens-Sieberer U, Nantke J, Redegeld M: Lebensqualität von Eltern chronisch kranker Kinder In: Lebensqualität – Nützlichkeit und Psychometrie des Health- Survey SF-36/SF-12 in der medizinischen Rehabilitation. Hrsg: Maurischat C, Morfeld M, Kohlmann T, Bullinger M. Pabst, Lengerich 2004; S. 209-27
3) Bullinger M, Ravens-Sieberer U: Lebensqualität und chronische Krankheit: Die Perspektive von Kindern und Jugendlichen in der Rehabilitation. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2006; 55: 3–15
4) Bullinger M, Schmidt S, Petersen C, Ravens-Sieberer U: Quality of life – evaluation criteria for children with chronic conditions in medical care. J Public Health 2006; 14: 343-55
5) Detmar SB, Bruil J, Ravens-Sieberer U, Gosch A, Bisegger C, the European Kidscreen group: The use of focus groups in the development of the KIDSCREEN HRQL Questionnaire. Qual Life Res 2006; 15: 1345-53
6) Ellert U, Lampert T, Ravens-Sieberer U: Messung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem SF-8 – Eine Normstichprobe für Deutschland. Bundesgesundheitsblatt - Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 2005; 12: 1330–7
7) Erhart M, Wetzel R, Krügel A, Ravens-Sieberer U: Erfassung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität mit dem deutschen SF-8: Ein Vergleich der telefonischen und postalischen Befragungsmethode. Bundesgesundheitsblatt- Gesundheitsforschung – Gesundheitsschutz 2005; 48: 1322-9
8) Jozefiak T, Larsson B, Wichstrøm L, Mattejat F, Ravens-Sieberer U: Quality of life reported by school-aged children and their parents. Health Qual Life Outcomes 2008; 6: 34
9) Lee PH, Chang LI, Ravens-Sieberer U: Psychometric Evaluation of the Taiwanese version of the Kiddo-KINDL® generic children’s health-related quality of life instrument. Qual Life Res 2008; 17: 603-11
10) Mattejat F, Konig U, Barchewitz C, Felbel D, Herpertz-Dahlmann B, Hoehne D, Janthur B, Jungmann J, Katzenski B, Kirchner J, Naumann A, Nolkel P, Schaff C, Schulz E, Warnke A, Wienand F, Remschmidt H: Zur Lebensqualität von psychisch kranken Kindern und ihren Eltern. Ergebnisse der ersten multizentrischen Studie mit der Elternversion des Inventars zur Erfassung der Lebensqualität bei Kindern und Jugendlichen (ILK). Kindh Entwickl 2005; 14: 39-47
11) Mattejat F, Simon B, König U, Quaschner K, Barchewitz C, Felbel D, Herpertz-Dahlmann B, Höhne D, Janthur B, Jungmann J, Katzenski B, Naumann A, Nölkel P, Schaff C, Schulz E, Warnke A, Wienand F, Remschmidt H: Lebensqualität bei psychisch kranken Kindern und Jugendlichen. Z Kinder-Jugendpsychiatr 2003; 31: 293-303
12) Panzer K, Rajmil L, Tebé C, Codina F, Serra-Sutton V, Ferrer M, Ravens-Sieberer U, Simeoni MC, Alonso J: Health related quality of life in immigrants and native school aged adolescents in Spain. J Epidemiol Community Health 2006; 60: 694–8
13) Rajmil L, Alonso J, Berra S, Ravens-Sieberer U, Gosch A, Simeoni MC, Auquier P, the Kidscreen group: Use of the European children questionnaire of health-related quality of life (Kidscreen) as a measure of needs for health care services. J Adolesc Health Care 2006; 38: 511-8
14) Ravens-Sieberer U, Bettge S: Aktuelles zum Kinder- und Jugendsurvey des RKI (KIGGS): Vorstellung des Moduls “Psychische Gesundheit”. Epidemiol Bull 2004; 1: 7
15) Ravens-Sieberer U, Erhart M, Bullinger M, the European kidscreen and disabkids groups: The Kidscreen and Disabkids Questionnaires -two new

measures for children and adolescents´ health related quality of life. Patient reported outcomes 2006; 37: 9-11
16) Ravens-Sieberer U, Erhart M, Wille N, Wetzel R, Nickel J, Bullinger M: Health-related quality of life assessment in children and adolescents: methodological considerations. Pharmacoeconomics 2006; 24: 1199-220
17) Ravens-Sieberer U, Gosch A, Rajmil L, Erhart M, Bruil J, Duer W, Auquier P, Power M, Abel T, Czemy L, Mazur J, Czimbalmos A, Tountas Y, Hagquist C, the European Kidscreen Group: The KIDSCREEN-52 Quality of life measure for children and adolescents: Development and first results from a European survey. Expert Review of Pharmacoeconomics & Outcome Research 2005; 5: 353–64
18) Ravens-Sieberer U, Nickel J, Erhart M, Wille N, the European Kidscreen group: Risk behaviour and health related quality of life among European adolescents. Sucht 2006; 52: 236-44
19) Ravens-Sieberer U, Redegeld M, Bauer CP, Mayer H, Stachow R, Kioz D, van Egmond-Fröhlich B, Rempis R, Kraft D, Bullinger M: Lebensqualität chronisch kranker Kinder und Jugendlicher in der Rehabilitation. Z Med Psychol 2005; 14: 5–12
20) von Rueden U, Gosch A, Rajmil L, Bisegger C, Ravens-Sieberer U: Socioeconomic determinants of health related quality of life in childhood and adolescence: results from a European study. J Epidemiol Community Health 2006; 60: 130–5
21) Wehmeier PM, Kluge M, Schacht A, Helsberg K, Schreiber W, Schimmelmann BG, Lambert M: Patterns of physician and patient rated quality of life during antipsychotic treatment in outpatients with schizophrenia. Psychiatr Res 2008; 42: 676-83

Lehre

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Lehre im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Abschlussbericht für die Gesundheitsinitiative Bayern aktiv	1	
Bericht an die Landesärztekammer	1	
Buchbeitrag	1	
Education and Information Technologies	1	
GMS Zeitschrift für Medizinische Ausbildung	1	
Hauner Journal	1	
Zeitschrift f. Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	2	0,49

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
1	1	2	0	2	2

Das Fach Kinder- und Jugendpsychiatrie ist kein Pflichtfach gemäß der Approbationsordnung für Mediziner. Umso erfreulicher ist, dass sich insgesamt acht Arbeiten mit der medizinischen Lehre auseinandersetzen. Eine Arbeit beschäftigt sich mit der Struktur und Qualität psychiatrischer Hochschullehre; es werden Qualitätssicherungs- und Evaluationsmethoden angeregt (1). Die Lerninhalte von Medizinstudenten im Wahlfach Kinder- und Jugendpsychiatrie werden in (2) beleuchtet. Das Konzept für einen Intensivkurs Gesprächsführung für Ärzte wird in (3 - 6) vorgestellt; hierbei wird insbesondere auch auf das Übermitteln ungünstiger bzw. schlechter Nachrichten eingegangen (5,6). Auf spezifische Besonderheiten bei der Vermittlung der Lernziele wird in (7) eingegangen. Eine weitere Arbeit beschäftigt sich mit E-Learning-Systemen (8).

Lehre

1) Barkmann C, Weidtmann K, Schulte-Markwort M: Struktur und Qualität psychiatrischer Hochschullehre: Ein Anwendungsgebiet für Qualitätssicherungs- und Evaluationsmethoden. GMS Zeitschrift für Medizinische Ausbildung 2005; 22, Doc60
2) Frank R, Gegenfurtner G, Steininger C, Kopecky-Wenzel M, Noterdaeme M: Was lernen Medizinstudenten im Wahlfach Kinder- und Jugendpsychiatrie? Z Kinder-Jugendpsychiat Psychother 2008, in Druck
3) Kopecky-Wenzel M, Frank R: Intensivkurs in Gesprächsführung für Ärzte. Erste Ergebnisse. Bericht an die Bayerische Landesärztekammer. 2003; München
4) Kopecky-Wenzel M, Frank R: Kernkonzept "Intensivkurs in Gesprächsführung"., Abschlußbericht für die Gesundheitsinitiative Bayern aktiv. 2004; München
5) Kopecky-Wenzel M, Maier EM, Muntau AC, Frank R: Wie sage ich es den Eltern? 'Überbringen schlechter Nachrichten' im Medizinischen Curriculum München, MeCuM LMU. Hauner Journal. Zeitschrift des Dr. v. Haunerschen Kinderspitals der Ludwig-Maximilians-

Universität München 2007; 29/30: 9-12
6) Kopecky-Wenzel M, Maier EM, Muntau AC, Reinhardt D: Überbringen schlechter Nachrichten. Videogestützte Trainingseinheit für Medizinstudenten. Z Kinder-Jugendpsychiat Psychother 2008; in Druck
7) Richterich A, Schulte-Markwort M: Besonderheiten bei der Vermittlung der Lernziele zu Kinder- und Jugendpsychiatrie. In: Lehre im Fach Psychiatrie und Psychotherapie. Hrsg: Voderholzer U. Kohlhammer, Stuttgart, 2007
8) Schewe KD, Thalheim B, Binemann-Zdanowicz A, Kaschek R, Kuss T, Tschiedel B: A conceptual view of web-based e-learning systems. Education and Information Technologies 2005; 10: 83 - 110

Neuroleptikanebenwirkungen mit Schwerpunkt Gewichtszunahme

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Neuroleptikanebenwirkungen mit Schwerpunkt Gewichtszunahme im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor:Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Buchbeitrag	1	
Clinical Child Psychology and Psychiatry	1	
European Child and Adolescent Psychiatry	2	1,992
European Journal of Pharmacology	1	2,376
Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology	5	3,139
Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics	1	1,364
Journal of Clinical Psychopharmacology	1	3,878
Journal of Neural Transmission	5	2,672
Journal of Psychiatric Research	2	2,298
Journal of Psychopharmacology	1	3,872
Molecular Psychiatry	2	10,9
Nervenarzt	1	0,601
Pharmacogenomics	1	4,968
Pharmacopsychiatry	2	3,234
Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry	1	2,802
Psychiatric Genetics	3	2,257
Therapeutic Drug Monitoring	1	2,392

Tabelle 2: Thematische Schwerpunkte der Forschung zu Neuroleptikanebenwirkungen mit Schwerpunkt Gewichtszunahme

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Gewichtszunahme, Essverhalten, begleitende endokrinologische Veränderungen	7
Myokarditis, Perikarditis und Kardiomyopathie	2
Allgemeine Aspekte, Verschreibung und Lebensqualität	5
In vitro-Studien	7
Fallberichte	5
Bewegungsstörungen	2
Molekulargenetik	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	bis Mitte 2008
6	5	7	6	4	3

Gewichtszunahme, Essverhalten, begleitende endokrinologische Veränderungen

Die starken Gewichtszunahmen unter Clozapin und Olanzapin sind Gegenstand verschiedener Arbeiten. Die Gewichtszunahmen setzen unmittelbar nach Einstellung auf

die entsprechende Substanz ein. In einer klinischen Studie wurde der BMI von je 15 Patienten während der ersten sechs Wochen nach Einstellung auf Clozapin, Olanzapin bzw. Risperidon untersucht. In allen drei Gruppen nahm das Gewicht signifikant zu. Die größte Gewichtszunahme ergab sich für Olanzapin (+4,6 kg), gefolgt von Risperidon (+2,8 kg) und Clozapin (+2,5 kg) (4). Clozapin und Olanzapin können zu regelrechten Essattacken führen, die im Einzelfall das klinische Bild einer Binge Eating-Störung ergeben (5). Wenn Essattacken auftreten, so fällt der Gewichtsanstieg stärker aus (26).
Bei einem eineiigen Zwillingspaar, das mit Clozapin behandelt wurde, fiel die Gewichtszunahme bei beiden Zwillingen ähnlich aus (27). In einer systematischen Zwillingsstudie, die sowohl monozygote Zwillinge als auch gleichgeschlechtliche Geschwisterpaare einschloss, fand sich ebenfalls ein Hinweis auf eine deutliche genetische Komponente bei dem Zustandekommen dieser spezifischen Nebenwirkung (21).
Serumghrelinspiegel steigen nicht systematisch an unter der Therapie mit Clozapin und können somit nicht für die erhöhte Energiezufuhr verantwortlich gemacht werden (22). Der Leptinanstieg unter einer Behandlung mit Olanzapin konnte bestätigt werden (2).

Myokarditis, Perikarditis und Kardiomyopathie
Basierend auf einem Fallbericht eines Patienten, der eine Perikarditis und einen Perikarderguss im Rahmen einer Clozapinbehandlung erlitt, wurden in einer Übersichtsarbeit die bisher vorliegenden Befunde zu Myokarditis, Perikarditis und Kardiomyopathie bei Clozapin erstmalig zusammengefasst (28). Es gibt keine Zweifel, dass Clozapin eine Myokarditis bzw. eine Kardiomyopathie bedingen kann. In verschiedenen Ländern wird die Inzidenz dieser spezifischen Nebenwirkungen unterschiedlich beurteilt; insgesamt scheinen sie aber eher seltener vorzukommen; möglicherweise spielen hohe Serum-Clozapinspiegel eine relevante Rolle. Die Autoren regen ein sorgfältiges Monitoring im Hinblick auf kardiologische Nebenwirkungen an (28). Bei 36 Patienten, die über einen Zeitraum von 2,5 bis 79 Monaten unter einer Clozapinbehandlung longitudinal beobachtet wurden (durchschnittliche Beobachtungsdauer: 7,5 Monate), fand sich bei über 66% aller Patienten mindestens ein auffälliger Parameter, der diagnostisch auf eine Perikarditis, Myokarditis oder Kardiomyopathie hinweisen könnte. Jedoch entwickelten mit Ausnahme des Patienten, der die Ausgangsbasis für die Studie bildete, kein weiterer Patient eine der genannten kardialen Störungen (30).

Bewegungsstörungen
Bei 93 Patienten wurde unter Heranziehung entsprechender Skalen motorische Auffälligkeiten und Psychopathologie untersucht. Bei den Patienten, die Bewegungsauffälligkeiten aufwiesen, fanden sich vermehrt psychopathologische Symptome mit vorherrschenden Anergiesymptomen und ein Trend zu höherer Ängstlichkeit und Depressivität. Bewegungsauffälligkeiten und Psychopathologie scheinen zusammenzuhängen, können aber zusätzlich durch Neuroleptika getriggert werden bzw. gemeinsam mit neuroleptikainduzierten Bewegungsauffälligkeiten bestehen (6,7).

Fallberichte
Eine Trennungsangst bei einem Jugendlichen mit Tourette-Syndrom wurde als Folge der Behandlung mit einem atypischen Neuroleptikum beobachtet (1). Bei zwei Jugendliche, die Olanzapin (275 mg bzw. 400 mg) in suizidaler Absicht einnahmen, stellten sich Somnolenz, Agitiertheit und extrapyramidale Symptome ein; einer der

Jugendlichen musste intubiert und beatmet werden. Beide überlebten die Einnahme dieser hohen Dosen (23). Zwei Jugendliche mit retrograder Ejakulation als Folge einer Risperidon-Behandlung wurden beschrieben (13). Einer der beiden Patienten zeigte zusätzlich einen Harnverhalt; Kliniker sollten nach sexuellen Funktionsstörungen vor bzw. nach Beginn einer entsprechenden neuroleptischen Behandlung fragen. Ein 17-jähriges Mädchen entwickelte eine Steatohepatitis und eine ausgeprägte Gewichtszunahme unter einer Risperidonbehandlung im Rahmen einer paranoid-halluzinatorischen Psychose (14). Ein 17-jähriger Jugendlicher zeigte einen starken Anstieg der Serumkreatininkinase auf 9743 U/l unter der Behandlung mit Risperidon im Rahmen einer katatonen Psychose. Nach Absetzen des Risperidons fiel die CK-Konzentration rasch ab; während ein moderater Anstieg der CK im Zusammenhang mit der akuten Psychose erfolgen kann, ist ein starker Anstieg hinweisend auf eine spezifische Nebenwirkung des Neuroleptikums (15).

Molekulargenetik

Eine Genvariante des Insulin-Induced-Gens-2 (*INSIG2*) ist in Zusammenhang mit Adipositas gebracht worden. Aus diesem Grund wurde dieses Kandidatengen untersucht im Hinblick auf die individuell unterschiedlich ausfallende Gewichtszunahme unter Behandlung mit atypischen Neuroleptika (16). Es fand sich eine signifikante Assoziation zu einer INSIG2-Genvariante und Gewichtszunahme. Hingegen fand sich kein Zusammenhang zum 759/T-Polymorphismus des 5HT2C-Serotoninrezeptors (25).

***In vitro*-Studien**

In einer Studie fand sich kein Hinweis dafür, dass Clozapin auf die Fettzellbildung bzw. die Leptinsynthese oder –sekretion bzw. der Sekretion anderer Adipozytenpeptide einen Einfluss hat (8). In Hippocampusneuronen (HT22-Zellen) fanden sich starke Hinweise dafür, dass Clozapin und Nor-Clozapin durch Cytochrom CYP1A2 metabolisiert werden; die *CYP1A2* Messenger-RNA-Spiegel steigen auch nach Inkubation der Zellen mit Clozapin an (10). Der Einfluss klinisch relevanter Konzentrationen von Clozapin und dessen Metaboliten auf den Serotonin-5HT2-Rezeptor wurden an hippocampalen SH-SY5Y-Zellen untersucht. In den primär kortikalen Zellen fand sich eine signifikante Erniedrigung der entsprechenden Rezeptordichte und der Messenger-RNA-Spiegeln (11). Um den klinisch bekannten Auswirkungen einer Neuroleptikatherapie auf den Glukosestoffwechsel zu untersuchen, wurden *in vitro*-Untersuchungen die Auswirkungen von unterschiedlichen Konzentrationen von Haloperidol, Clozapin bzw. Olanzapin ebenso wie von Mirtazapin auf die Messenger-RNA-Spiegel der Glukosetransporter 1 bis 5 in der menschlichen leukämischen Blutzelllinie U937 48 Stunden nach Inkubation untersucht. Mirtazapin führte zu einem Anstieg der *GLUT4*-Messenger-RNA-Spiegel; die *GLUT5*-Messenger-RNA-Spiegel stiegen nach Behandlung mit Haloperidol, Olanzapin und Mirtazapin an. Für die Messenger-RNA-Spiegel von GLUT1-3 und Beta-Aktin (Kontrollgen) fanden sich keine signfikanten Veränderungen (12). Basierend auf entsprechenden *in vitro*-Studien wurden unterschiedliche metabolische Effekte auf sowohl neuronale als auch Immunzellsysteme von Clozapin, Haloperidol und Olanzapin beobachtet (9). Eine Mikroarray-Analyse ergab unterschiedliche Genexpressionsmuster im Kortex der Maus nach chronischer neuroleptischer und Stimulantientherapie (18). Die entsprechenden Ergebnisse werden im Zusammenhang mit den klinisch beobachteten Gewichtsveränderungen unter der Einnahme dieser Medikamente diskutiert.

Mit Hilfe von Radioliganden-Bindungsessays wurden die Affinitäten von Clozapin, Olanzapin und Haloperidol auf verschiedene Kandidatenrezeptoren untersucht, die

potentiell ursächlich sein könnten für die Gewichtszunahmen unter entsprechender Therapie. Die Rezeptoren umfassten klassische Neurotransmitterrezeptoren ebenso wie Rezeptoren, die für die Gewichtsregulation relevant sind. Es fanden sich bis auf eine Bindung an den Rezeptor für das Melanin konzentrierende Hormon keine relevanten Affinitäten für weitere Rezeptoren, die in Zusammenhang mit der Gewichtsregulation stehen. Die bekannten Bindungsprofile an die Neurotransmitterrezeptoren (Serotonin, Dopamin, Histamin, Noradrenalin) konnten bestätigt werden. Haloperidol zeigte ein deutlich abweichendes Bindungsverhalten gegenüber Olanzapin und Clozapin. Es konnte kein neuer Mechanismus für die gewichtserhöhende Wirkung der Neuroleptika identifiziert werden; es scheint wahrscheinlich anzunehmen, dass die Wirkung aus der Bindung an verschiedene bekannte Neurotransmitterrezeptoren resultiert (24).

Neuroleptikanebenwirkungen mit Schwerpunkt Gewichtszunahme

1) Becker K, El-Faddagh M, Holtmann M, Schmidt MH: Separation anxiety triggered by atypical neuroleptic medication in an adolescent with Tourette´s syndrome. Clinical Child Psychology and Psychiatry 2004; 9: 597-604
2) Dittmann RW, Hagenah U, Junghanß J, Linde I, Maestele A, Mehler-Wex C, Meyer E, Pitzer M, Remschmidt H, Schlamp D, Schulte-Markwort M, Schulz E, Weiffenbach O: Olanzapin bei Jugendlichen mit Schizophrenie: Gewichtsverlauf und Leptinspiegel. In: Die Sprache in der Kinder- und Jugendpsychiatrie - Zur Bedeutung kommunikativer Prozesse in Diagnostik, Therapie und Forschung. Hrsg: Resch F. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen; S. 284, 2005
3) Fleischhaker C, Heiser P, Hennighausen K, Herpertz-Dahlmann B, Holtkamp K, Mehler-Wex C, Rauh R, Remschmidt H, Schulz E, Warnke A: Clinical drug monitoring in child and adolescent psychiatry: side effects of atypical neuroleptics. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2006; 16: 308-16
4) Fleischhaker C, Heiser P, Hennighausen K, Herpertz-Dahlmann B, Holtkamp K, Mehler-Wex C, Rauh R, Remschmidt H, Schulz E, Warnke A: Weight gain associated with clozapine, olanzapine and risperidone in children and adolescents. J Neural Transm 2007; 114: 273-80
5) Gebhardt S, Haberhausen M, Krieg JC, Remschmidt H, Heinzel-Gutenbrunner M, Hebebrand J, Theisen FM: Clozapine/olanzapine-induced recurrence or deterioration of binge eating-related eating disorders. J Neural Transm 2007; 114:1091-5
6) Gebhardt S, Härtling F, Hanke M, Mittendorf M, Theisen FM, Wolf-Ostermann K, Grant P, Martin M, Fleischhaker C, Schulz E, Remschmidt H: Prevalence of movement disorders in adolescent patients with schizophrenia and in relationship to predominantly atypical antipsychotic treatment. Eur Child Adolesc Psychiatry 2006; 15: 371-82
7) Gebhardt S, Härtling F, Hanke M, Theisen FM, von Georgi R, Grant P, Mittendorf M, Martin M, Fleischhaker C, Schulz E, Remschmidt H: Relations between movement disorders and psychopathology under predominantly atypical antipsychotic treatment in adolescent patients with schizophrenia. Eur Child Adolesc Psychiatry 2008; 17: 44-53
8) Hauner H, Röhrig K, Hebebrand J, Skurk T: No evidence for a direct effect of clozapine on fat-cell formation and production of leptin and other fat-cell-derived factors. Mol Psychiatry 2003; 8: 258-9
9) Heiser P, Enning F, Krieg JC, Vedder H: Effects of haloperidol, clozapine and olanzapine on the survival of human neuronal and immune cells in vitro. J.Psychopharmacol 2007; 21: 851-6
10) Heiser P, Schüler-Springorum M, Schulte E, Hausmann C, Remschmidt H, Krieg JC, Vedder H: Pharmacokinetics of clozapine and its metabolites in hippocampal HT22 cells. Eur J Pharmacology 2003; 476: 167-72.
11) Heiser P, Schulte E, Hausmann C, Becker R, Remschmidt H, Krieg JC, Vedder H: Effects of clozapine and its metabolites on the 5-HT2 receptor sys-

tem in cortical and hippocampal cells in vitro. Progress In Neuro-psychopharmacology and Biological Psychiatry 2004; 28: 297-302
12) Heiser P, Singh S, Krieg JC, Vedder H: Effects of different antipsychotics and the antidepressant mirtazapine on glucose transporter mRNA levels in human blood cells. J Psychiatric Res 2006; 40: 374-9
13) Holtmann M, Gerstner S, Schmidt MH: Risperidone associated ejaculatory and urinary dysfunction in male adolescents. J Child Adol Psychop 2003; 13:107-9
14) Holtmann M, Kopf D, Mayer M, Bechtinger E, Schmidt MH: Risperidone-associated excessive weight-gain and steatohepatitis. Pharmacopsychiatry 2003; 36: 206-7
15) Holtmann M, Meyer AE, Pitzer M, Schmidt M: Risperidone-induced marked elevation of serum creatine kinase in adolescence. Pharmacopsychiatry 2003; 36: 317-8
16) Le Hellard S, Theisen FM, Haberhausen M, Raeder MB, Ferno J, Gebhardt S, Hinney A, Remschmidt H, Krieg JC, Mehler-Wex C, Noethen M, Hebebrand J, Steen VM: Association between the insulin-induced gene 2 (INSIG2) and weight gain in a German sample of antipsychotic-treated schizophrenic patients: perturbation of SREBP-controlled lipogenesis in drug-related metabolic adverse effects? Molecular Psychiatry 2008; Epub ahead of print
17) Linden M, Pyrkosch L, Czekalla J, Dittmann RW: Why do physicians switch from one antipsychotic agent to another? The “physician drug stereotype”. J Clin Psychopharmacol 2006; 26: 225-31
18) Mehler-Wex C, Grünblatt E, Zeiske S, Gille G, Rausch D, Warnke A, Gerlach M: Microarray analysis reveals distinct gene expression pattern in the mouse cortex following chronic neuroleptic and stimulant treatment: implications for body weight changes. J Neural Transm 2006; 113: 1383-93
19) Schimmelmann BG, Paulus S, Schacht M, Tilgner C, Schulte-Markwort M, Lambert M: Subjective distress related to side effects and subjective well-being in first admitted adolescents with early-onset psychosis treated with atypical antipsychotics. J Child Adolesc Psychopharmacol 2005; 15: 249-58
20) Schimmelmann BG, Schacht M, Perro C, Lambert M.[The initial dysphoric reaction (IDR) to the first dose of neuroleptics]. Nervenarzt 2004; 75: 36-43
21) Theisen F, Gebhardt S, Brömel T, Otto B, Heldwein W, Heinzel-Gutenbrunner M, Krieg JC, Remschmidt H, Tschöp M, Hebebrand J: A prospective study of serum ghrelin levels in patients treated with clozapine. J Neural Transm 2005; 112: 1411-6
22) Theisen FM, Gebhardt S, Haberhausen M, Heinzel-Gutenbrunner M, Wehmeier PM, Krieg JC, Kühnau W, Schmidtke J, Remschmidt H, Hebebrand J: Clozapine-induced weight gain: a study in monozygotic twins and same-sex sib pairs. Psychiatr Genet. 2005; 15: 285-9
23) Theisen FM, Grabarkiewicz J, Fegbeutel Ch, Hübner A, Mehler-Wex C, Remschmidt: H: Olanzapine overdose in children and adolescents: Two case reports and review of the literature. J Child Adol Psychopharmacol 2005; 15: 986-95
24) Theisen FM, Haberhausen M, Firnges MA, Gregory P, Reinders JH, Remschmidt H, Hebebrand J, Antel J: No evidence for binding of clozapine, olanzapine and/or haloperidol to selected receptors involved in body weight regulation. Pharmacogenomics J 2007; 7: 275-81
25) Theisen F, Haberhausen M, Schulz E, Fleischhaker C, Clement HW, Heinzel-Gutenbrunner M, Remschmidt H: Serum levels of olanzapine and its n-desmethyl and 2-hydroxymethyl metabolites in child and adolescent psychiatric disorders: effects of dose, diagnosis, age, sex, smoking, and co-medication. Therapeutic Drug Monitoring 2006; 28: 750-9
26) Theisen F, Hinney A, Broemel T, Heinzel-Gutenbrunner M, Martin M, Krieg JC, Remschmidt H, Hebebrand J: Lack of association between the -759/T polymorphism of the 5-HT2c receptor gene and clozapine-induced weight gain among German schizophrenic individuals. Psychiatric Genetics 2004; 14: 139-42
27) Theisen FM, Linden A, König IR, Martin M, Remschmidt H, Hebebrand J: Spectrum of binge eating symptomatology in patients treated with clozapine and olanzapine. J Neural Transm 2003; 110: 111-21
28) Wehmeier PM, Gebhardt S, Schmidtke J, Remschmidt H, Hebebrand J, Theisen F: Clozapine: weight gain in a pair

of monozygotic twins concordant for schizophrenia and mild mental retardation. Psychiatry Research 2005; 133: 273-6

29) Wehmeier PM, Heiser P, Remschmidt H: Myocarditis, pericarditis and cardiomyopathy in patients treated with clozapine. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics 2005; 30: 91-96

30) Wehmeier PM, Kluge M, Schacht A, Helsberg K, Schreiber W, Schimmelmann BG, Lambert M: Patterns of physician and patient rated quality of life during antipsychotic treatment in outpatients with schizophrenia. Psychiatr Res 2008; 42: 676-83

31) Wehmeier PM, Schüler-Springorum M, Heiser P, Remschmidt H: Chart review for potential features of myocarditis, pericarditis, and cardiomyopathy in children and adolescents treated with clozapine. J Child Adolesc Psychopharmacol 2004; 14: 267-71

Persönlichkeitsstörungen und selbstverletzendes Verhalten

Johannes Hebebrand

11 Arbeiten befassen sich mit Persönlichkeitsstörungen und/oder selbstverletzendem Verhalten, hierunter sieben deutschsprachige Originalarbeiten.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Persönlichkeitsstörungen und selbstverletzendes Verhalten im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor:Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine	1	3,725
Buchbeitrag	2	
Child and Adolescent Psychopharmacology News	1	
European Child and Adolescent Psychiatry	1	1,992
Jornal of Personality Disorders	1	
Kindheit und Entwicklung	1	4,06
Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin	1	
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	3	0,491
Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie	1	0,917

Tabelle 2: Thematische Schwerpunkte

	Anzahl
Selbstverletzendes Verhalten	8
Borderline-Störungen (ohne Fokus auf selbstverletzendes Verhalten)	2
Persönlichkeitsstörungen allgemein	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	bis Mitte 2008
1		3	1	4	3

Selbstverletzendes Verhalten

An 121 Schulen in Deutschland wurden insgesamt 5.759 Neuntklässler zwischen 2004 und 2005 im Hinblick auf das Vorkommen von selbstverletzendem Verhalten und weiteren Variablen befragt. Gelegentliche Formen selbstverletzenden Verhaltens gaben 10,9 % im vergangenen Jahr an; 4 % der Schüler berichteten von repetitiven Formen des selbstverletzenden Verhaltens. Suizidales Verhalten erwies sich als stark assoziiert mit repetitivem selbstverletzendem Verhalten. Soziale Faktoren erwiesen sich als relevant für gelegentlich auftretendes selbstverletzendes Verhalten, nicht hingegen für die repetitive Form. Symptome einer Depression bzw. Angststörung waren ebenso wie delinquentes/aggressives Verhalten assoziiert mit selbstverletzendem Verhalten bei Jungen und Mädchen (1). Die Häufigkeit von selbstverletzendem und suizidalem Verhalten wurde in Deutschland auch im Rahmen der BELLA-Studie bei Kindern und Jugendlichen untersucht (10). Der Umgang mit Selbstverletzungen und Autoaggressionen in der Schule wird in (5) berichtet.

Die Wirksamkeit der Dialektisch-Behavioralen Therapie für Adoleszente wurde anhand eines Prä/Post-Vergleichs mit standardisierten Skalen zur Selbst- und Fremdeinschätzung evaluiert, nachdem diese Therapieform für den deutschen Sprachraum überarbeitet und angepasst wurde. In der Pilotstudie, die insgesamt zwölf Patienten umfasste, wurden Effektstärken zwischen 1,1 und 2,9 ermittelt; die Anzahl der selbstverletzenden Verhaltensweisen reduzierte sich; während Suizidversuche bei 66 % der Patientinnen vor der Behandlung aufgetreten waren, kam es während der Behandlung zu keinem Suizidversuch (3,4). Die psychopharmakologische Behandlung von nicht-suizidalem selbstverletzendem Verhalten ist in (7) zusammengefasst; Ziprasidon kann zur Behandlung von selbstverletzendem Verhalten herangezogen werden, wobei besonders vorteilhaft hervorzuheben ist, dass die für andere atypische Neuroleptika typische Nebenwirkung Gewichtszunahme unter Ziprasidon nicht auftritt (6). Die Besonderheiten selbstverletzenden Verhaltens bei weiblichen Jugendlichen werden in (12) dargelegt.

Borderline-Persönlichkeitsstörung

Basierend auf einer retrospektiven Auswertung von Krankengeschichten und Angaben im SKID-Interview von 30 Patientinnen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung zeigten sich im Hinblick auf mögliche ätiologische Faktoren drei relevante Ergebnisse: 1) 87 % der Patientinnen waren von traumatischen Erfahrungen betroffen (sexuelle und körperliche Gewalt in Kindheit, aber auch im Erwachsenenalter). 2) Bei Patientinnen mit sexuellen Gewalterfahrungen in der Kindheit fanden sich mehr Suizidversuche als für solche ohne sexuelle Missbrauchserfahrungen. 3) Die Patientinnen berichteten von einer Vielzahl psychischer Störungen ihrer Angehörigen, hierbei insbesondere Depressionen und Substanzmissbrauch bzw. -abhängigkeit (11). Die Fähigkeit von Patientinnen mit Borderline-Störung, emotionale und neutrale Gesichtsausdrücke aus einem Bildersatz wahrzunehmen und zu bewerten, wurde mit zwei Kontrollgruppen verglichen. Die jugendlichen Patientinnen mit Borderline-Persönlichkeitsstörung zeigten keine Schwierigkeiten bei der Erkennung der dargestellten Emotionen sowie bei der subjektiven Einschätzung negativ besetzter emotionaler bzw. neutraler Gesichtsausdrücke. Bei der Wahrnehmung positiv besetzter emotionaler Gesichtsausdrücke zeigte sich hingegen, dass Jugendliche mit Borderline-Störung die Positivität und Intensität geringer und die Bedrohlichkeit höher einschätzten als die beiden Kontrollgruppen (2).

Die sich verändernden Einschätzungen von Persönlichkeitsstörungen werden anhand von prospektiven Studien eruiert (8).

Arbeiten zu Psychopathie werden im Kapitel „Forensik und Psychopathie“ abgehandelt.

Persönlichkeitsstörungen und selbstverletzendes Verhalten

1) Brunner R, Parzer P, Haffner J, Stehen R, Roos J, Klett M, Resch F: Prevalence and psychological correlates of occasional and repetitive deliberate self-harm in adolescents. Arch Pediatr Adolesc Med 2007; 161: 641-9
2) von Ceumern-Lindenstjerna IA, Brunner R, Parzer P, Frey M, Fiedler P, Resch F: Wahrnehmung und Bewertung von emotionalen Gesichtsausdrücken bei weiblichen Jugendlichen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 2007; 35: 333-40
3) Fleischhaker C, Böhme R, Sixt B, Schulz E: Suizidalität, Parasuizidalität und selbstverletzende Verhaltensweisen von Patientinnen mit Symbptomen einer Borderlinestörung - Erste Daten einer Pilotstudie zur Dialektisch-Behavioralen Therapie für Adolescente (DBT-A). Kindheit & Entwicklung 2005; 14: 112-27
4) Fleischhaker C, Munz M, Böhme R,

Sixt B, Schulz E: Dialektisch-Behaviorale Therapie für Adoleszente (DBT-A) - Eine Pilotstudie zur Therapie von Suizidalität, Parasuizidalität und selbstverletzenden Verhaltensweisen bei Patienten mit Symptomen einer Borderlinestörung. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2006; 34: 15-27

5) Klosinski G: Kinder, die sich selbst verletzen – Selbstverletzungen und Autoaggression in der Schule. In: Eikenbusch G, Spitczok von Brisinski I (Hrsg.): Jugendkrisen und Krisenintervention in der Schule. Bergmann und Helbig-Verlag Hamburg, 2007; 67-78

6) Libal G, Plener P, Ludolph AG, Fegert JM: Ziprasidone as a weight-neutral alternative in the treatment of self-injurious behaviour in adolescent females. Child and Adolescent Psychopharmacology News 2005; 10: 1-6

7) Plener PL, Libal G, Nixon MK: Use of medication in the treatment of non-suicidal self-injury in youth. In: Self-Injury in Youth: The Essential Guide to Assessment and Intervention. Eds: Nixon MK, Heath NL. Routledge Press New York, 2008

8) Pukrop R, Krischer M: Changing views about personality disorders: Comment about the prospective studies CIC, CLPS, and MSAD. J Personal Disord 2005; 19: 563-72

9) Renneberg B, Weiß M, Unger J, Brunner R: Ätiologische Faktoren der Borderline-Persönlichkeitsstörung. Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin, 2003; 3: 347-64

10) Resch, F., Parzer, P., Brunner, R., and the BELLA study group. Self-mutilation and suicidal behaviour in children and adolescents in Germany: Prevalence and psychosocial correlates. Eur Child Adol Psych, in press

11) Salbach-Andrae H, Bürger A, Klinkowski N, Lenz K, Pfeiffer E, Fydrich T, Lehmkuhl U: Persönlichkeitsstörungen im Jugendalter nach SKID-II. Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother 2008; 36: 117-25

12) Salbach-Andrae H, Lenz K, Klinkowski N, Pfeiffer E, Lehmkuhl U: Selbstverletzendes Verhalten bei weiblichen Jugendlichen. Z Psychiatr Psychol Psychother 2007; 55: 185-93

Posttraumatische Belastungsstörung/Dissoziation

Johannes Hebebrand

Insgesamt 5 Originalarbeiten sind im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 zu Trauma bzw. posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) veröffentlicht worden.

Tabelle 1: Veröffentlichungen in Fachzeitschriften
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Alcoholism	1	
Journal of Trauma & Dissociation	1	
Psychopathology	2	1,441
Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin	1	

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte

Thematischer Schwerpunkt	Anzahl
Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)	3
Dissoziation	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
0	2	0	1	0	2

Bei Erhebung der Prävalenz der PTBS bei Patienten mit einer Substanzmittelabhängigkeit (n = 459 Patienten aus 14 deutschen Suchtbehandlungszentren) wiesen 25% der Patienten eine PTSB auf. Es zeigte sich eine höhere Prävalenz der PTBS bei illegaler Drogen- als bei Alkoholabhängigkeit; die PTBS schien ein unabhängiger Risikofaktor für einen ungünstigen Verlauf der Abhängigkeit zu sein (3).
Bei der prospektiven Untersuchung von 8- bis 18-Jährigen, die in einem Verkehrsunfall involviert waren (n = 72), erfüllten 11% eine Woche nach dem Unfall die diagnostischen Kriterien für eine PTSB nach ICD-10, weitere 13% zeigten eine „subsyndromale PTBS“. Drei Monate nach dem Unfall berichteten 25% der Kinder von einer Persistenz der PTBS-Symptome (4). Eine peri-traumatische Dissoziation sagte posttraumatische Belastung bei Kindern und Jugendlichen nach einem Verkehrunfall voraus (4).
Die Reaktivität des autonomen Nervensystems auf einen nicht-spezifischen Stressor wurde unter Laborbedingungen bei einer jugendlichen Patientengruppe mit dissoziativen Symptomen untersucht. Die Jugendlichen wurden in zwei Gruppen unterteilt in Abhängigkeit von dem selbst berichteten Schweregrad an dissoziativen Symptomen. Jugendliche mit hoher Symptombelastung zeigten größere Veränderungen der Pulsfrequenz während der Durchführung einer Aufmerksamkeitsaufgabe; während eine zusätzliche Beschallung bei der Durchführung dieser Aufgabe die Pulsfrequenz nicht beeinflusste, nahmen der Hautwiderstand und das subjektive Stressgefühl bei beiden Gruppen zu (1).

Posttraumatische Belastungsstörung, Dissoziation

1) Brunner R, Müller C, Parzer P, Resch F: Physiological stress reactivity in adolescent psychiatric patients with dissociative symptomatology. Psychopathology 2008; 41: 330-5
2) Driessen M, Schulte S, Luedecke C, Schaefer I, Sutmann F, Ohlmeier M, Kemper U, Koesters G, Chodzinski C, Schneider U, Broese T, Dette C, Havemann-Reinicke U, TRAUMAB-study-group with Reis O: Trauma and PTSD in patients with alcohol, drug, or dual dependence: A multi-center-study. Alcoholism 2008, 32: 1-8
3) Resch F, Parzer P, Brunner R: Trauma und Dissoziation im Kindes- und Jugendalter: Eine entwicklungspsychopathologische Herausforderung. Zeitschrift für Psychotraumatologie und Psychologische Medizin 2004; 2: 17-27
4) Schäfer I, Barkmann C, Riedesser P, Schulte-Markwort M: Peritraumatic dissociation predicts posttraumatic stress in children and adolescents following road traffic accidents. J Trauma Dissociation 2004; 5: 79-92
5) Schäfer I, Barkmann C, Riedesser P, Schulte-Markwort M: Posttraumatic syndromes in children and adolescents after road traffic accidents – a prospective cohort study. Psychopathology 2006; 39: 159-64

Prävention

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Prävention im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Buchbeitrag	1	
Prävention	1	

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
0	1	1	0	0	0

Das Präventionskonzept der Ärztlichen Gesellschaft zur Gesundheitsförderung der Frau e. V. basiert auf dem Salutogenese-Modell von Antonovsky; es verhilft Mädchen in Schulklassen dazu, die inneren und äußeren Einflüsse der turbulenten Adoleszenz für sie zu strukturieren, erklären und vorhersehbar zu machen. In Zusammenarbeit mit der epidemiologischen Forschungsgruppe Kinder- und Jugendgesundheit des RKI wurde dieses Präventionskonzept auf seine Wirksamkeit (Evidenzbasierung, Bedarfsorientierung, Akzeptanz) hin evaluiert. Das Konzept der aufsuchenden ärztlich-gynäkologischen Prävention verbesserte signifikant den Informationsstand Jugendlicher im Hinblick auf Themen, die emotional besetzt sind und im Zentrum des Interesses von Jugendlichen liegen. Die Akzeptanz erwies sich als hoch (1,2).

Prävention

1) Ravens-Sieberer U, Thomas C: Ist ärztliche Prävention mit Jugendlichen in Schulen wirksam? Prävention 2004; 3: 85-8
2) Thomas C, Ravens-Sieberer U, Klapp C, Gille G: Evaluation of a School Based Health Promotion Programme on Sexual Health Education by Female Physicians – a Gender Approach. In: The Health Promoting School: International Advances in Theory, Evaluation and Practice. Eds: Clift S, Jensen BB. Danish Education University Press, Copenhagen; pp 447 – 462, 2005

Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Acta Paediatrica	1	1,411
American Journal of Orthopsychiatry	1	1,959
American Journal of Perinatology	1	0,829
Archives of Women's Mental Health	1	1,912
Attachment and Human Development	1	1,717
British Journal of Developmental Psychology	1	1,205
Buchbeitrag	1	
Early Human Development	1	1,850
Educational and Child Psychology	2	
European Archives of Psychiatry Clinical Neuroscience	1	2,809
European Child and Adolescent Psychiatry	1	1,992
European Journal of Developmental Psychology	1	
Frühförderung interdisziplinär	2	
Infant Behavior and Development	2	0,970
Infant Mental Health Journal	3	1,057
International Journal of Clinical and Health Psychology	1	2,946
Journal of American Academy of Child and Adolescent Psychiatry	1	4,655
Journal of Child Psychology and Psychiatry	1	4,432
Journal of Child Psychotherapy	1	
Journal of Genetic Psychology	1	0,843
Journal of Magnetic Resonance Imaging	1	2,209
Journal of Perinatal Medicine	1	1,101
Journal of Psychiatrc Research	2	3,710
Journal of Psychosomatic Obestetrics and Gynecology	2	0,951
Kinder- und Jugendmedizin	1	
Kinderanalyse	2	
Kindheit und Entwicklung	2	4,06
Monatsschrift Kinderheilkunde	3	01,51
Neonatology	1	
Nervenarzt	1	0,601
Personality and individual Differences	1	1,400
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	10	0,42
Psychopathology	2	1,441
Psychotherapeut	1	1,01
Psychotherapie im Dialog	2	
Sleep	1	4,342
Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie	3	
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychotherapie	1	0,491

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Diagnostik	3
Molekulargenetik	1
Zeitliches Überdauern der Psychopathologie und HPA-Achse	7
Prä-, peri- und postnatale Faktoren	10
Junge Mütter	5
Frühgeborene	4
Postpartale maternale Depression	5
Behaviorale Inhibition	3
Missbrauch	5
Eltern-Kind-Interaktion	10
Schlafstörungen	4

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
8	12	8	10	17	6

Diagnostik

Die Variationsbreite kindlicher Entwicklung ist im Vorschulalter besonders ausgeprägt; die diagnostische Klassifikation gilt als besonders schwierig. In den gängigen diagnostischen Klassifikationssystemen werden zum Beispiel die mit emotionalen Symptomen bzw. affektiven Störungen assoziierten Begrifflichkeiten sehr uneinheitlich verwendet (56). Die Untersuchung von Kindergartenkindern mit einem Puppeninterview wird in (39) dargestellt. Werden 5-jährige Kinder gebeten, vorgelesene Geschichten zu Ende zu erzählen, so kann durch das Vorkommen von prosozialen, moralischen und disziplinarischen Themen, ferner die Kohärenz und Qualität der Erzählung, auf die soziale Kompetenz (Lehrerurteil) der Kinder geschlossen werden. Es findet sich kein Unterschied der Art der Weitererzählungen zwischen klinisch auffälligen und unauffälligen Kindern (21).

Molekulargenetik

Bei Kindern (n = 118) der Mannheimer Risikostudie fand sich ein Zusammenhang zwischen dem DRD-4 7-Repeat-Allel mit multiplen regulatorischen Auffälligkeiten ausschließlich bei den Jungen. Es fand sich keine Assoziation zu einem Dopamintransporter-1-Gen-Polymorphismus; die Autoren empfehlen eine unabhängige Replikation (1).

Zeitliches Überdauern der Psychopathologie und HPA-Achse

In einer Querschnittsstudie wurde bei 102 5-jährigen Kindergartenkindern die basale und stressinduzierte Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachsenfunktion untersucht. Die basale HPA-Aktivität war bei Mädchen signifikant höher als bei Jungen. Die basale HPA-Aktivität sagte eine hohe Hormonausschüttung unter Stress voraus, die wiederum bei den Mädchen höher ausfiel. Sowohl die basale als auch die stressinduzierte HPA-Aktivität war bei den Jungen mit Hyperaktivität, Impulsivität und emotionalen Problemen assoziiert, bei Mädchen hingegen mit positiven Emotionen (11).

156 Kinder aus Baseler Kindergärten und 31 Kinder einer klinischen Inanspruchnahme-Stichprobe im Alter von 5 Jahren wurden auf das Vorliegen psychopathologischer Symptome (Verhaltenssymptome: aggressives Verhalten, Hyperaktivität; emotionale Symptome: Ängstlichkeit und Depressivität) hin untersucht. Es wurden sowohl psychosoziale Risikofaktoren (konflikthafte Familienbeziehungen, belastete Peer-Beziehungen) als auch biologische Parameter (Speichelkortisol unter Baseline- und Stressbedingungen sowie Schlafparameter) in die Untersuchung einbezogen. Zur Erfassung der Symptome wurden Eltern und Erzieher mittels Fragebogen und die Kinder mittels Interview (Berkley Puppet Interview) befragt. Die Studie wurde längsschnittlich angelegt mit Erhebungszeitpunkten im Alter von 5, 6 und 9 Jahren. 35,9 % der aus Kindergärten rekrutierten Kinder wiesen relevante Verhaltens- und/oder emotionale Symptome auf. Der Anteil der Kinder mit emotionalen Symptomen betrug zwischen 11 % und 16 %. Die Stabilität der Symptome, d. h. die Wahrscheinlichkeit, dass ein Kind, welches sich in der ersten Untersuchung als symptomatisch zeigte, in der zweiten und dritten Erhebung immer noch symptomatisch war, war hoch. Das Ausmaß der Symptome bei Kindern war signifikant mit konflikthaften Familienbeziehungen und ungünstigen Peer-Beziehungen der Kinder (Viktimisierung und Abgelehntwerden) assoziiert. Verschlechterten sich die Peer- und Familienbeziehungen über die Zeit, so nahmen auch die Symptome der Kinder zu. Hohes prosoziales Verhalten war mit geringen emotionalen und Verhaltenssymptomen assoziiert. Ebenso hing die Symptomatik im Alter von 5 und 6 Jahren mit den kindlichen Repräsentationen der Eltern im Alter von 5 Jahren zusammen. Beispielsweise sagten viele negative Repräsentationen der Eltern eine Zunahme von Verhaltensproblemen voraus. Jungen wiesen deutlich mehr Verhaltenssymptome und Hyperaktivität und weniger prosoziales Verhalten auf als Mädchen. Mädchen dagegen zeigten eine höhere HPA-Achsenaktivität. Das Ausmaß der HPA-Achsen-Aktivität korrelierte signifikant mit Zeichen ineffektiven Schlafes. Außerdem gab es signifikante Interaktionseffekte: Nur Kinder mit HPA-Achsen-Dysregulationen reagierten auf problematische Familien- und Gleichaltrigenbeziehungen mit emotionalen Symptomen, wogegen dieser Zusammenhang bei Kindern ohne Dysregulation nicht bestand. Somit spielen Interaktionseffekte zwischen psychosozialen Umweltbedingungen und biologischen Vulnerabilitäten bei der Entstehung emotionaler Symptome im Kindesalter eine wichtige Rolle (2,10,11,38,41,48).

Prä-, peri- und postnatale Faktoren

Die Säuglingsreaktivität auf unbekannte Stimuli wurde bei vier Monate alten Säuglingen untersucht und in Beziehung gesetzt zu von den Müttern vier Wochen nach der Geburt ihres Kindes berichtetem emotionalem Stress, „Life Events“ und medizinischen Komplikationen während der Schwangerschaft. Die pränatale emotionale Belastung der Mutter war mit der affektiven Reaktivität des Säuglings auf neue Reize assoziiert (32).

Eine Saugglockenextraktion bedingt auch noch zwei Wochen nach der Geburt Auffälligkeiten der kardialen autonomen Balance (niedrigerer Puls, veränderte kurzfristige Variabilität der Pulsfrequenz) (35). Frühgeburtsbedingte Apnoe und Bradykardie könnten das sich entwickelnde Gehirn schädigen. Bei 83 Säuglingen mit einem sehr niedrigen Geburtsgewicht wurden die Häufigkeit und der Schweregrad der Apnoen und Bradykardien erfasst und in Beziehung gesetzt zu Entwicklungsparametern in einem für Frühgeburtlichkeit korrigierten Alter von 13 Monaten. Die Apnoen und Bradykardien begannen typischerweise eine Woche nach der Geburt; sie sistierten spontan mit einem postmenstruellen Alter von ca. 36 Wochen. Ein längeres Anhalten und ein höherer täglicher Score in einem spezifischen Entwicklungsabschnitt von der

31. bis zur 37. Woche post menstruationem waren mit einem ungünstigen Outcome assoziiert (niedriger mentaler Entwicklungs- bzw. psychomotorischer Entwicklungsindex bzw. Tod) (42).
Nach einem Kaiserschnitt zeigen Neugeborene spontane Gesichtsbewegungen. In einer Untersuchung von 102 solcher Neugeborenen (Gestationsalter zwischen 33 und 42 Wochen) zeigten 99 repetitives Augenöffnen und Zungenstrecken während der ersten 15 Lebensminuten; Frühgeborene und Neugeborene mit einem niedrigen APGAR-Score ebenso wie Säuglinge, die unter Vollnarkose geboren wurden, zeigten weniger repetitives Augenöffnen. Neugeborene von Müttern, die in der Schwangerschaft geraucht hatten, zeigten ebenso wie intensivmedizinisch behandelte Neugeborene und Neugeborene mit einem niedrigen pH (Umbilikalarterie) weniger häufiger Zungenstrecken. Beide Bewegungen legen ein automatisiertes angeborenes Verhalten nahe; Gesichtsbewegungen könnten die Bindung der Mutter an das Neugeborene erleichtern (12).
Bei einer Analyse von 60 Erstgebärenden mit ihren drei Monate alten Kindern zeigte sich, dass Verhaltenssensitivität mit Einstellungen gegenüber Kontingenz assoziiert war, wohingegen emotionale Wärme und Kontingenz nicht mit mütterlichen Einstellungen zusammenhingen (13).
Das Nachahmungsverhalten von 12 Monate alten Säuglingen wurde verglichen in Abhängigkeit von einem lebenden bzw. einem im Fernsehen präsentierten Modell. Beide Gruppen zeigten ähnliche Ergebnisse im Hinblick auf die Nachahmung (14).
Die Stabilität der mütterlichen Sensitivität erwies sich bei 60 Mutter-Kind-Dyaden über den Zeitraum vom 3. bis zum 12. Lebensmonat als gering. Es fand sich kein Zusammenhang zwischen den frühen Sensitivitätsbestimmungen und der späteren Entwicklung; hingegen fand sich ein Zusammenhang zwischen Sensitivitätsparametern, die im Alter von 12 Monaten erfasst wurden, und dem Entwicklungsoutcome (26).
Bei 68 Mutter-Kind-Paaren einer kinder- und jugendpsychiatrischen Inanspruchnahmepopulation, die Kinder im Altersbereich von 6 Wochen bis fast 4 Jahren umfasste, wurden psychiatrische Diagnosen altersgerecht erstellt; zudem wurde jede Dyade auch im Hinblick auf die Intensität empfohlener therapeutischer Maßnahmen evaluiert. Die Dyaden wurden im Hinblick auf emotionale Verfügbarkeit geratet. Die Gruppe der Kinder mit Futterstörungen zeigte die niedrigste emotionale Verfügbarkeit. Dahingegen zeigte die Gruppe mit Regulationsstörungen (Schlafstörungen, Schreikinder) die höchsten Ratings (57).
Die Entwicklung von Risikokindern wurde in der Mannheimer Studie im frühen Lebensalter charakterisiert (24); dem Zusammenhang zwischen Regulationsstörungen im frühen Säuglingsalter und dem späteren Auftreten von psychiatrischen Störungen wird in (25) nachgegangen.

Junge Mütter
Im Rahmen der Mannheimer Risikokinder-Studie wurden 72 junge Mütter im Altersbereich von 15 bis 24 Jahren bei der Geburt des ersten Kindes verglichen mit 197 älteren Erstgebärenden; die Vorgeschichte der jungen Mütter war geprägt durch ungünstigere familiäre Bedingungen. Die jungen Mütter zeigten vermehrt inadäquates, restriktives und negatives Interaktionsverhalten gegenüber ihrem Kleinkind. Im Kindesalter zeigten deren Kinder häufiger aggressiv-impulsives Verhalten (49). Die besonderen Probleme von sehr jungen Müttern und ihren Kindern stellen den Fokus von (58) dar. Förderung von Beziehungs- und Erziehungskompetenzen bei jungen Müttern einschließlich der frühen Förderung der Resilienz bei jungen Müttern und ihren Säuglingen wird in (58,60,62) dargelegt.

Frühgeborene
Bei 63 konsekutiv erfassten Müttern mit einem Frühgeborenen (mittleres Gestationsalter: 28 SSW; mittleres Geburtsgewicht: 1.035 g) lagen häufig Ängste um eine Behinderung des Kindes vor. Die mütterliche Wahrnehmung des kindlichen Zustands wurde kaum von Komplikationen beeinflusst, jedoch erwies sich die Dauer der medizinischen Behandlung als bedeutungsvoll. Negative Vorerfahrungen, die sich bereits auf die Schwangerschaft ausgewirkt hatten, führten ebenfalls zu einer kritischeren Wahrnehmung des kindlichen Zustands. Die mütterliche Stimmungslage stand nicht in Zusammenhang mit dem gesundheitlichen Zustand des Kindes, dagegen mit der Atmosphäre der Intensivstation und mit familiären und außerfamiliären Ressourcen (8). Während Frühgeborene nicht eine allgemein erhöhte Schmerzwahrnehmung haben, zeigt eine Untergruppe ein erhöhtes Risiko für eine spätere Schmerzüberempfindlichkeit. Frühgeborene zeigen ungünstige Coping-Strategien bei einfachen Verletzungen, die wiederum von maternaler Ängstlichkeit beeinflusst werden (9). Unter Berücksichtigung von Neugeborenen mit einem Geburtsgewicht von unter 1500 g erwiesen sich Mütter bei Mehrlingsgeburten als weniger stimulierend und reaktiv; zudem benutzten sie seltener die „Babysprache“. Analog erwiesen sich die Säuglinge aus Mehrlingsschwangerschaften als weniger reaktiv als Einzelkinder. Somit könnten Säuglinge aus Mehrlingsschwangerschaften ein erhöhtes Risiko für negative Mutter-Säuglings-Interaktionen aufweisen (46).
Die Relaxationszeiten von Metabolitensignalen bei der Protonenspektroskopie bei Frühgeborenen ergaben, dass T1 und T2 in den Basalganglien sich nicht unterscheiden von den entsprechenden Werten bei älteren Kindern oder Erwachsenen (23).

Postpartale maternale Depression
Säuglinge reagieren äußerst sensibel auf den emotionalen Zustand ihrer Mutter bzw. anderer Bezugspersonen. In diesem Zusammenhang kommt der postpartalen Depression eine große Bedeutung zu. Bei der Therapie der postpartalen Depression muss der besonderen Lebenssituation der jungen Mütter Rechnung getragen werden; ein hierfür geeignetes psychotherapeutisches Behandlungsmodell wird in (43,45) vorgestellt. Die Interaktion von postpartal depressiven Müttern mit ihren Kindern ist charakterisiert durch einen Mangel an Responsivität, ferner durch Passivität oder erhöhte Intrusion, Rückzug und Vermeidung sowie einen geringeren Umfang an positiven Gefühlsausdrücken. Maternale Aggression, Vernachlässigung, Gedanken an Kindstötung sowie auch entsprechende Tatansätze kommen primär bei schwersten postpartalen Depressionen vor, insbesondere, wenn zusätzlich psychotische Symptome vorliegen (44). Maternale depressive Symptome in der Postnatalperiode gehen mit langfristiger Beeinträchtigung des Mutter-Kind-Bondings einher (28). So waren maternale depressive Symptome im Alter des Kindes von 2, 6 und 16 Wochen mit einer niedrigeren Bonding-Qualität im Alter des Kindes von 14 Monaten assoziiert; hingegen zeigten zu diesem Zeitpunkt vorliegende maternale depressive Symptome keinen Einfluss auf die Bonding-Qualität. Selbst leichte und unerkannte depressive Symptome hatten einen Einfluss auf das Bonding-Verhalten, sofern sie innerhalb der ersten vier Lebensmonate des Kindes auftraten (30).

Behaviorale Inhibition
Eine behaviorale Inhibition im zweiten Lebensjahr wird als Prädiktor für Schüchternheit, soziale Ängstlichkeit und Depression im Kindes-, Jugend- und sogar Erwachsenenalter angesehen. Wenn Säuglinge im Alter von vier Monaten auf unbekannte Stimuli mit Schreien reagieren, stellt dies einen Prädiktor für die behaviorale Inhibiti-

on im Alter von zwei Jahren dar. Möglicherweise kann demnach die temperamentsbedingte ängstliche Disposition bereits im Säuglingsalter erfasst werden (29). Um den Zusammenhang zwischen der basalen Herzaktivität, Reaktivität und Habituation mit der behavioralen Inhibition festzustellen, wurden 101 termingerecht geborene Säuglinge untersucht. Es fand sich ein Einfluss des Geburtsgewichts auf die kardiale Reaktivität auf akustische Stimuli, die im Alter von 2 Wochen präsentiert wurden. Der Habituationskoeffizient zu diesem Zeitpunkt war negativ assoziiert mit dem Angstscore im Alter von 14 Monaten. Somit gibt es einen Einfluss der Reizprozessierung im Säuglingsalter auf Ängstlichkeit gegenüber Unbekanntem im Alter von 14 Monaten (31). Medizinische Komplikationen in der postnatalen Periode haben einen Einfluss auf die Verhaltensinhibition im Alter von 14 Monaten; keinen Einfluss haben hingegen prä- oder perinatal auftretende Komplikationen (32).

Missbrauch im Säuglings- und Kleinkindalter

Missbrauch in der mütterlichen Vorgeschichte bedingt ein erhöhtes Risiko für pränatale und beim Säugling postnatal auftretende medizinische Komplikationen (33); die Befunde haben präventive Implikationen. Anhand eines Fallberichts eines 8 Wochen alten Mädchens wird auf die Bedeutung eines Missbrauchs in der mütterlichen Vorgeschichte im Hinblick auf das erneute Auftreten eines Missbrauchs in der nächsten Generation hingewiesen (36). Frühe Ausdrucksformen und Transmissionsmechanismen mütterlicher Traumatisierungen innerhalb der Mutter-Säuglings-Interaktion werden in (37) aufgezeigt.

Eine Risikoeinschätzung bei Vernachlässigung und Kindeswohlgefährdung kann nach (63) vorgenommen werden. Die Bindungstheorie hat einen Einfluss auf frühe und präventive Interventionen und auf die Fort- und Weiterbildung (61).

Eltern-Kind-Interaktion

38 Elternpaare wurden mit einem psychodynamischen Interview befragt zum Zeitpunkt, als sie ihr erstes Kind erwarteten. Hierbei sollten sie ihre Erwartungen bezüglich ihrer zukünftigen Elternschaft und ihrer Beziehung zu dritt (Mutter, Vater, Kind) wiedergeben. Vier Jahre später erfolgte die Nachuntersuchung, im Rahmen derer die Eltern das Verhalten des Kindes bewerteten und die Kinder interviewt wurden. Je besser die Eltern ihre „triadische Kapazität“ beurteilt hatten, umso kohärenter erzählten die Kinder bzw. umso häufiger tauchten positive Themen in ihren Erzählungen auf. Die triadische Kapazität war negativ korreliert mit der Anzahl der externialisierenden Verhaltensauffälligkeiten des Kindes (2,19,52). Den kulturellen Einflüssen auf frühe Familienbeziehungen wird in (18) nachgegangen.

Eine psychopathologische Belastung werdender Eltern sagt eine entsprechende Belastung nach der Geburt des Kindes voraus; diese hatte ihr Maximum zwölf Monate nach der Geburt des Kindes. Dagegen nahmen depressive Symptome bei psychisch gesunden Müttern und Vätern vom Schwangerschaftszeitpunkt bis hin zu 18 Monaten nach der Geburt des Kindes (39) ab.

Im Rahmen der Mannheimer Risikokinder-Studie wurden 97 Interaktionsaufzeichnungen von 2-jährigen Kindern und ihren Vätern ausgewertet. Psychische Auffälligkeiten des Kindes wurden im Alter von 2, 4, 5 und 8 Jahren durch ein Elterninterview sowie mit 8 Jahren zusätzlich durch einen Elternfragebogen (CBCL) erfasst. Väter verhielten sich gegenüber ihren verhaltensauffälligen 2-jährigen Töchtern deutlich restriktiver als gegenüber ihren auffälligen Söhnen. Zu allen Erhebungszeitpunkten zeigten die Kinder weniger unterstützender Väter mehr Verhaltensprobleme als die Kinder unterstützender Väter. Während Merkmale der Vater-Kind-Interaktion für die psychischen Probleme der Jungen nur eine geringe prognostische Bedeutung hat-

ten, fanden sich zu den späteren Auffälligkeiten der Mädchen zahlreiche Zusammenhänge (50,51).
Auf die Bedeutung der Intervention in der Frühförderung am Beispiel der entwicklungspsychologischen Beratung wird hingewiesen (5,59). Die bindungsorientierte Diagnostik von Säuglingen in der Arbeit mit Pflegekindern und ihren Familien wird in (9) vorgestellt.

Schlafstörungen
Prävalenz, Verlauf und Therapie von Schlafstörungen wurden im Kindesalter und bei Einschülern untersucht (3,4,22). Durch Ermittlung von elektroencephalografischen Schlafprofilen und der Untersuchung der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindenachse konnte bei Kindergartenkindern ein Hinweis dafür gefunden werden, dass schlechter Schlaf mit einer erhöhten Kortisolsekretion assoziiert ist (10).

Säuglings- und Kleinkindpsychiatrie

1) Becker K, El-Faddagh M, Schmidt MH, Laucht M. Dopaminerge Polymorphismen und frühkindliche Regulationsprobleme. Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2007; 35: 145-51
2) Braune-Krickau K, Stadelmann S, von Wyl A, Perren S, Bürgin D, von Klitzing K: Elterliche psychische Belastung, konflikthafte Paarbeziehung und Verhaltensregulation dreijähriger Kinder. Kindh Entwickl 2005; 14: 181-90
3) Fricke L, Mitschke A, Wiater A, Lehmkuhl G: Kölner Behandlungsprogramm für Kinder mit Schlafstörungen. Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2006; 55: 141-54
4) Fricke-Oerkermann L, Plück J, Schredl M, Heinz K, Mitschke A, Wiater A, Lehmkuhl G: Prevalence and course of sleep problems in childhood. Sleep 2007; 30: 1371-7
5) Fries M, Behringer L, Ziegenhain U: Beziehungs- und bindungsorientierte Intervention in der Frühförderung am Beispiel der entwicklungspsychologischen Beratung. Frühförderung Interdisziplinär 2005; 3: 115-23
6) Giovannini S, Haffner J, Parzer P, Stehen R, Klett M, Resch F: Verhaltensauffälligkeiten bei Erstklässlern aus Sicht der Eltern und der Lehrerinnen. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2005; 54: 104-25
7) Hatzinger M, Brand S, Perren S, Stadelmann S, von Wyl A, von Klitzing K, Holsboer-Trachsler E: Electroencephalographic sleep profiles and hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA)-activity in kindergarten children: Early indication of poor sleep quality associated with increased cortisol secretion. J Psychiatr Res 2008; 42: 532-43
8) Ganseforth A, Kribs A, von Gontard A, Kleffner G, Pillekamp F, Roth B, Sticker EJ, Schmidt-Denter U: Die Bedeutung biologischer und psychosozialer Einflussfaktoren für das Belastungs- und Bewältigungserleben bei Müttern Frühgeborener < 1500g in den ersten Lebensmonaten des Kindes. Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie 2003; 206: 228-35
9) Ganseforth C, Rödder D, Klein R, Kribs A, Pillekamp F, Hünseler C, von Gontard A, Roth B: Schmerzerleben und Bewältigungsformen ehemaliger Frühgeborener. Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie 2006; 210: 107-17
10) Grasmann D, Libal E, Goldbeck L, Fegert JM, Ziegenhain U: Bindungsorientierte Diagnostik von Säuglingen in der Arbeit mit Pflegekindern und ihren Familien. Frühförderung interdisziplinär 2005; 24: 107-14
11) Hatzinger M, Brand S, Perren S, Stadelmann S, von Wyl A, von Klitzing K, Holsboer-Trachsler E: Electroencephalographic sleep profiles and hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA)-activity in kindergarten children: Early indication of poor sleep quality associated with increased cortisol secretion. J Psychiatr Res 2008; 42: 532-43
12) Hatzinger M, Brand S, Perren S, von Wyl A, von Klitzing K, Holsboer-Trachsler E: Hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA) activity in kindergarten children: Importance of gender and associations with behavioral/emotional difficulties. J Psychiatr Res 2007; 41: 861-70

13) Hentschel J, Ruff R, Jeutte F, von Gontard A, Gortner L: Neonatal facial moverments in the first minutes of life – eye opening and tongue thrust: an observational study. Am J Perinatology 2007; 24: 611-8
14) Keller H, Lohaus A, Völker S, Elben CE, Ball J: Warmth and contingency and their relationship to maternal attitudes toward parenting. J Genetic Psychology 2003; 164: 275-92
15) Klein AM, Hauf P, Aschersleben G: The role of action effects in 12-month-olds' action control: A comparison of televised model and live model. Infant Behav Dev 2006; 29: 535-44
16) von Klitzing K: Wiederholung und Ritualisierung – Entwicklungsphänomene in der Kindertherapie. Psychotherapie im Dialog 2003; 4: 276-81
17) von Klitzing K: Wann braucht ein Säugling einen Psychoanalytiker? Von der Erforschung zur Therapie früher Beziehungen. Kinderanalyse 2003; 11: 3-19
18) von Klitzing K: From interactions to mental representations. Journal of Child Psychotherapy 2003; 29: 317-33
19) von Klitzing K: Cultural influences on early family relationships. Infant Ment Health J 2006; 27: 618-20
20) von Klitzing K, Bürgin D: Parental capacities for triadic relationships during pregnancy: Early predictors of children's behavioral and representational functioning at preschool age. Infant Ment Health J 2005; 26: 19-39
21) von Klitzing K, Eisenhut P: Elternarbeit in der stationären kinderpsychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlung. Kinderanalyse 2005; 13: 197-217
22) von Klitzing K, Stadelmann S, Perren S: Story stem narratives of clinical and normal kindergarten children: Are content and performance associated with children's social competence? Attach Hum Dev 2007; 9: 271-8
23) Kraenz S, Fricke L, Wiater A, Mitschke A, Breuer U, Lehmkuhl G: Prevalence and stress factors of sleep disorders in children starting school. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat 2004; 53: 3-18
24) Kugel H, Roth B, Pillekamp F, Kruger K, Schulte O, von Gontard A, Benz-Bohm G: Proton spectroscopic metabolite signal relaxation times in preterm infants: a prerequisiste for quantitative spectroscopy in infant brain. J Magn Reson Imaging 2003; 17: 634-40
25) Laucht M, Schmidt MH, Esser G: The development of at-risk children in early life. Educational and Child Psychology 2004; 21: 20-31
26) Laucht M, Schmidt MH, Esser G: Problems of behavioral and emotional regulation in early infancy: precursors of psychiatric disorders in later childhood? In: Disorders of Behavioral and Emotional Regulation in the first Years of Life - Early Risk and Intervention in the Developing Parent-infant Relationship . Eds: Papoušek M, Schieche M, Wurmser H. Zero to Three; pp 239-256, 2007
27) Lohaus A, Keller H, Ball J, Vöker S, Elben CE: Maternal sensitivity in interactions with three- and 12- month-old infants: Stability, structural composition, and developmental consequences. Infant Child Dev 2004; 13: 235-52
28) Moehler E, Biringen Z, Poustka L, Resch F: Emotional availability in a sample of mothers with a history of abuse. Am J Orthopsychiatry 2007; 77: 624-8
29) Moehler, E, Brunner, R, Wiebel, A, Reck, C, Resch, F: Maternal depressive symptoms in the postnatal period are associated with long-term impairment of mother-child bonding. Archives of Womens' Mental Health 2006; 9: 273-8
30) Moehler E, Kagan, J, Oelkers-Ax, R, Brunner, R, Resch, F: Infant predictors of behavioural inhibition. Br J Developmental Psychology 2008; 26: 145-50
31) Moehler E, Kagan J, Parzer P, Brunner R, Reck C, Wiebel A, Poustka L, Resch F: Childhood behavioural inhibition and maternal symptoms of depression. Psychopathology 2007; 40: 446-52
32) Moehler E, Kagan J, Parzer P, Wiebel A, Brunner R, Resch F: Relation of behavioral inhibition to neonatal and infant cardiac activity, reactivity and habituation. Personality and Individual Differences 2006; 41: 1349-58
33) Moehler E, Kagan J, Parzer P, Wiebel A, Brunner R, Resch F: Behavioral inhibition and its relation to neonatal cardiac activity, reactivity and habituation. J Personality Individual Differences 2006; 41: 1349-58
34) Moehler E, Kagan J, Poustka L, Wiebel A, Resch F: Postnatal medical complications and behavioral inhibition in the offspring. International Journal of Clinical and Health Psychology 2007; 7: 527-32

35) Moehler, E, Matheis, V, Reck, C, Cierpka, M, Resch, F: Pre- and Postnatal complications in a sample of mothers with a history of abuse. Journal of Psychosomatic Obstetrics and Gynecology 2008; 29:193-8
36) Moehler, E, Parzer, P, Brunner, R, Wiebel, A, Resch, F: Emotional stress in pregnancy predicts human infant reactivity. Early Human Development 2006; 82: 731-737
37) Moehler, E, Poustka, L, Resch, F: Vacuum extraction and autonomic balance in human infants. Journal of Perinatal Medicine 2007; 35: 347-9
38) Moehler, E, Resch, F, Cierpka, A, Cierpka, M: The early appearance and intergenerational transmission of maternal traumatic experiences in the context of mother-infant interaction. Journal of Child Psychotherapy 2001; 27: 257-271
39) Möhler, E, Resch, F: Frühe Ausdrucksformen und Transmissionsmechanismen mütterlicher Traumatisierungen innerhalb der Mutter-Säuglings-Interaktion. Praxis Kinderpsych Kinderpsychiat 2000; 49: 16-28
40) Perren S, Stadelmann S, von Wyl A, von Klitzing K: Pathways of behavioural and emotional symptoms in kindergarten children: What is the role of pro-social behaviour? Eur Child Adolesc Psychiatry 2007; 16: 209-14
41) Perren S, von Klitzing K: Untersuchung von Kindergartenkindern mit einem Puppeninterview - Bedeutsamkeit und Anwendung. Kinder- und Jugendmedizin 2008; 8: 25-30
42) Perren S, von Wyl A, Bürgin D, Simoni H, von Klitzing K: Depressive symptoms and psychosocial stress across the transition to parenthood: Associations with parental psychopathology and child difficulty. J Psychosomat Obstet Gynecol 2005; 26: 173-83
43) Perren S, von Wyl A, Stadelmann S, Bürgin D, von Klitzing K: Associations between behavioral/emotional difficulties in kindergarten children and the quality of their peer relationships. J Am Acad Child Adolesc Psychiatr 2006; 45: 867-76
44) Pillekamp F, Hermann C, Keller T, von Gontard A, Kribs A, Roth B: Factors influencing apnea and bradycardia of prematurity – implications for neurodevelopment. Neonatology 2007; 91: 155-61
45) Reck C, Weiss R, Fuchs T, Moehler E, Downing G, Mundt C: Psychotherapy for postpartum depression with a focus on mother-infant interaction. Nervenarzt 2004; 75 : 1068-73
46) Reck C, Hunt A, Fuchs T, Weiss R, Noon A, Moehler E, Downing G, Tronick E, Mundt C: Interactive regulation of affect in postpartum depressed mothers and their infants: an overview. Psychopathology 2004; 37: 272-80
47) Reck C, Fuchs T, Fricke J, Möhler E: Integrative stationäre Psychotherapie für psychisch erkrankte Mütter und ihre Kinder. Psychotherapie im Dialog 2006; 7: 53-9
48) Rödder D, Ganseforth A, Pillekamp F, Kribs A, von Gontard A, Roth B, Schleiffer R: Mutter-Kind-Interaktion bei VLBW- Frühgeborenen (<1500g). Ein Vergleich von Müttern von Mehrlingen und von Einlingen. Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie 2004; 208: 174-83
49) Sinzig J., Schmidt M.H.: Verhaltensstörungen im Kindergartenalter. Monatsschrift Kinderheilkunde 2007; 155: 915-20
50) Stadelmann S, Perren S, von Wyl A, von Klitzing K: Associations between family relationships and symptoms/strengths at kindergarten age: what is the role of children's parental representations? J Child Psychol Psychiatry 2007; 48: 996-1004b
51) Trautmann-Villalba P, Gerhold M, Laucht M, Schmidt MH: Early motherhood and disruptive behaviour in the school-age child. Acta Paediatr 2004; 93: 120-5
52) Trautmann-Villalba P, Gschwendt M, Schmidt MH, Laucht M: Father-infant interaction patterns as precursors of children’s later externalizing behavior problems: A longitudinal study over 11 years. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci 2006; 256: 344-9
53) Trautmann-Villalba P, Laucht M, Schmidt MH: Interaktion zwischen Kleinkindern und ihren Vätern: Unterschiedliche prognostische Bedeutung für psychische Probleme von Jungen und Mädchen. Monatsschr Kinderheilk 2003; 6: 613-20
54) von Wyl A, Perren S, Braune-Krickau K, Simoni H, Stadlmayr W, Bürgin D, von Klitzing K: How early triadic family processes predict children's strengths and difficulties at age three. Eur J Developmental Psychology 2008; 5: 466-91
55) von Wyl A, Watson M, Glanzmann R, von Klitzing K: The Basel interdisciplinary clinic for parents with infants and toddlers: Concept and empirical re-

sults. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2008; 57: 216-36
56) Weber M, von Klitzing K: Die „Operationalisierte psychodynamische Diagnostik im Kindes- und Jugendalter“ (OPD-KJ) in der Praxis. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2004; 53: 95-105
57) Weber M, von Klitzing K: Die Geschichtenstamm-Untersuchung in der klinischen Anwendung bei jüngeren Kindern. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2004; 53: 333-46
58) Wiefel A, Titze K, Kuntze L, Winter M, Seither C, Witte B, Lenz K, Grüters A, Lehmkuhl U: Diagnostik und Klassifikation von Verhaltensauffälligkeiten bei Säuglingen und Kleinkindern von 0-5 Jahren. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat. 2007; 56: 59
59) Wiefel A, Wollenweber S, Oepen G, Lenz K, Lehmkuhl U: Emotional availability in infant psychiatry. Infant Mental Health J. 2005; 26: 392-403
60) Ziegenhain U, Derksen B, Dreisörner R: Frühe Elternschaft: Jugendliche Mütter und ihre Kinder. Monatsschr Kinderh 2003; 151: 608-12
61) Ziegenhain U: Beziehungsorientierte Prävention und Intervention in der frühen Kindheit. Psychotherapeut 2004; 49: 243-251
62) Ziegenhain U: Förderung der Beziehungs- und Erziehungskompetenzen bei jungen Müttern. Prax Kinderpsychol K 2007; 56: 660-75.
63) Ziegenhain U: The contribution of attachment theory to early and preventive intervention and to professional training. Educational Child Psychology 2004; 21: 46-58
64) Ziegenhain U, Derksen B, Dreisörner R: Frühe Förderung von Resilienz bei jungen Müttern und ihren Säuglingen. Kindh Entwickl 2004; 13: 226-34
65) Ziegenhain U, Fegert J, Ostler T, Buchheim A: Risikoeinschätzung bei Vernachlässigung und Kindeswohlgefährdung. Prax Kinderpsychol K 2007; 56: 410-28

Schizophrenie

Graf Benno von Schimmelmann

Angesichts der Seltenheit der Schizophrenie-Spektrum Störungen (im folgenden Schizophrenie) im Jugend- und vor allem Kindesalter sind in den letzten 5 Jahren eine beträchtliche Anzahl von Arbeiten entstanden (57 Original- und 8 Übersichtsarbeiten). In einem beträchtlichen Anteil (etwa 50%) entstanden diese Arbeiten gemeinsam mit erwachsenen-psychiatrischen Forschungsgruppen, so dass hier eine für diese Störung dringend benötige für das Jugend- und jungen Erwachsenenalter übergreifende kontinuierliche klinische Versorgung wissenschaftlich vorgezeichnet ist. Etwa 40% der Arbeiten handeln ausschließlich oder überwiegend von erwachsenen Patienten mit Schizophrenie. Die Arbeiten sind in renommierten internationalen allgemeinpsychiatrischen, kinder- und jugendpsychiatrischen und für Schizophrenie spezifischen Fachzeitschriften erschienen.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Schizophrenie im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Acta Psychiatrica Scandinavica	4	3,782
Australian and New Zealand Journal of Psychiatry	1	2,573
Behavioural and Brain Functions	1	
BMC Psychiatry	2	
Brain Cognition	1	2,308
Buchbeiträge mit Originaldaten	4	
Child Adolescent Psychiatry Mental Health	1	
Child and Adolescent Psychopharmacology News	1	
Early Intervention in Psychiatry	1	
European Child and Adolescent Psychiatry	2	1,992
International Clinical Psychopharmacology	1	3,262
International Journal of Neuropsychopharmacology	2	4,895
International Journal of Psychiatry in Clinical Practice	2	
International Journal Psychophysiology	1	2,205
Journal of American Academy of Psychoanalytic and Dynamic Psychiatry	1	
Journal of Child and Adolescent Psychopharmacology	3	3,139
Journal of Clinical Psychiatry	3	5,060
Journal of Neural Transmission	3	2,672
Journal of Psychiatric Research	2	3,71
Journal of Psychophysiology	1	2,378
Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry	1	4,655
Kinderanalyse	1	
Krankenhauspsychiatrie	1	
Nervenarzt	2	0,601
Neurotoxicity Research	1	5,234
Pharmacopsychiatry	6	3,234
Prostaglandins Leukotrienes and Essential Fatty Acids	1	2,000
Psychoanalytic Psychotherapy	1	
Psychological Medicine	1	4,212

Psychoneuroendocrinology	1	4,422
Psychopathology	2	1,441
Schizophrenia Bulletin	1	5,843
Schizophrenia Research	4	4,240
Therapeutic Drug Monitoring	2	2,392
World Journal of Biological Psychiatry	1	1,691
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	1	0,49
Zeitschrift für Psychoanalyse	1	

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Schizophrenie

Inhaltlicher Schwerpunkt der Arbeiten	Anzahl
Psychopathologie und diagnostische Stabilität[a]	8
Endophänotypen	11
Psychopharmakologische Therapie	27
Psychotherapie	7
Kurzzeit- und Langzeitverlauf, Verlaufsprädiktion	15

[a]Drei Arbeiten zur diagnostischen Stabilität sind ebenfalls unter Verlauf aufgeführt

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
6	8	18	12	12	9

Psychopathologie und diagnostische Stabilität

Studien und Fallarbeiten zur Psychopathologie beschäftigten sich mit Aggressivität bei schizophrenen Jugendlichen (53), dissoziativen Symptomen bei schizophrenen Erwachsenen (10) und den Konzepten der Folie à familie (56) oder der Pseudologie als Differenzialdiagnose schizophrener Syndrome (21). Bzgl. Aggressivität kommt die betreffende Studie (53) zu dem Ergebnis, dass Aggressivität bei akuten psychotischen Episoden im Jugendalter ein ähnlich ausgeprägtes Problem in der Klinik darstellen kann wie bei Jungendlichen mit antisozialer Entwicklung; diese sei aber mit antipsychotischer Therapie (inkl. vorübergehender Sedierung) gut zu kontrollieren und spiele im Verlauf keine entscheidende Rolle mehr, es sei komorbider Suchtmittelkonsum liegt vor. Bzgl. dissoziativen Symptomen fanden die Autoren (10) keine Häufung von dissoziativen Symptomen bei schizophrenen Erwachsenen im Vergleich zur Normalpopulation, während Patienten mit emotional instabilen Störungen vom Borderline Typus deutlich mehr dissoziative Symptome aufwiesen. Übersichtsarbeit Arbeit befasst sich mit Basissymptomen als Marker für ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Schizophrenie (Ü8).

Die drei Studien zur diagnostischen Stabilität juveniler und kindlicher Psychosen im Verlauf (40,43,46) sind auf Grund der unterschiedlichen Stichprobenzusammensetzung und der Beobachtungszeiträume zwischen 18 Monaten und 42 Jahren nicht vergleichbar. Insgesamt kann auf Grund der Studienlage die Diagnose einer juvenilen Psychose, vor allem einer juvenilen Schizophrenie als sehr stabil (>90%) angesehen werden. Mehr Diagnosewechsel sind innerhalb des übrigen Psychosespektrums zu erwarten.

Endophänotypen
11 Arbeiten befassen sich mit Endophänotypen. Eine Übersicht zur Bedeutung von Endophänotypen und Biomarkern liefert Ü2. Eine Originalarbeit findet Evidenz für eine erhöhte Expression von mitochondrialem Komplex I in Blutzellen von Patienten mit juveniler Schizophrenie im Vergleich zu einer Kontrollgruppe unabhängig von der antipsychotischen Therapie (31). Eine Übersicht zur Dysbalance des dopaminergen Systems u.a. bei Schizophrenie wurde von derselben Arbeitsgruppe publiziert (Ü6). Eine weitere Arbeit findet eine erniedrigte Reagibilität auf Niacin bei schizophrenen Jugendlichen, allerdings ohne Hinweise auf die für einen Endophänotyp wichtige Erblichkeit (54). Eine weitere Arbeit findet Zusammenhänge zwischen monoaminergen Metaboliten und neuropsychologischen Funktionen in 108 erwachsenen schizophrenen Patienten verglichen mit 63 Kontrollprobanden (37). Eine gegenüber Kontrollpatienten erhöhte Reaktionszeitvarianz bei erwachsenen Patienten mit Schizophrenie, Depression und emotional instabilen Patienten berichtet eine weitere Arbeit (20). Eine Arbeit beschäftigt sich mit motivationalen Aspekten bei Schizophrenie und deren Zusammenhang mit dopaminerger Dysfunktion (35). Zwei Arbeiten befassen sich mit dem elektrophysiologischen Paradigma der ‚mismatch negativity' bei juvenilen Ersterkrankten zu Beginn und im Verlauf der Erkrankung im Vergleich zu Kontrollprobanden und bestätigt Unterschiede bei Erkrankungsbeginn gegenüber Kontrollprobanden und differentielle Verläufe (38,39). Eine Arbeit zeigt mittels ERP, dass schizophrene Patienten im Vergleich zu Kontrollen weniger kontextuelle Informationen in ihr episodisches Gedächtnis aufnehmen (55). Ein weiteres elektrophysiologische Paradigma, Latenz- und Amplitudenvariabilität der P3 Komponente in ‚single trial' ERPs, führte die Heidelberger Arbeitsgruppe ein und findet Evidenz für erhöhte Latenzvariabilität frontal und erhöhte Amplitudenvariabilität parietal bei erwachsenen schizophrenen Patienten (44).

Psychopharmakologische Therapie
Zur psychopharmakologischen Therapie sind insgesamt 27 Arbeiten publiziert worden, davon 6 Originalia und 2 Übersichtsartikel mit Schwerpunkt Jugendalter und 18 Originalia und 1 Übersichtsartikel mit Schwerpunkt Erwachsenenalter - bedingt durch Kooperationen mit erwachsenenpsychiatrischen Forschungsgruppen (für Arbeiten zu Nebenwirkungen siehe Kapitel „Neuroleptikanebenwirkungen mit Schwerpunkt Gewichtszunahme"). Thematisch lassen sich erwachsenenpsychiatrisch 6 kontrollierte Studien zusammenfassen, überwiegend zur Wirksamkeit von Olanzapin im Vergleich zu anderen Antipsychotika allgemein (14,25,26), hinsichtlich exekutiver Funktionen (5, 6) oder der subjektiven Befindlichkeit (36). Drei weitere erwachsenenpsychiatrische Arbeiten beschäftigen sich mit Veränderungen von nächtlichen Hormonspiegeln, Herzfrequenzvariabilität und Schlaf-EEG unter Olanzapin (29, 30, 34). Eine Serie von vier Arbeiten befasst sich mit der Hypoöstrogenismus-Hypothese und findet Evidenz dafür, dass Frauen mit und ohne Antipsychotika-assoziierter Hyperprolaktinämie einen Hypoöstrogenismus aufweisen (7,Ü3). Dieselbe Arbeitsgruppe konnte zeigen, dass sich in der lutealen Phase des Zyklus psychotische, nicht aber depressive Symptome besserten verglichen mit anderen Phasen des Zyklus (9); allerdings fanden sich keine Hinweise dafür, dass ein Östrogen-Gestagen Kombinationspräparat als adjuvante Therapie zusätzlich zu Antipsychotika einen Effekt auf die Psychopathologie hatte oder rückfallprophylaktisch wirksam war (8). Sechs erwachsenenpsychiatrische Originalia und 2 Übersichtsarbeiten beschäftigen sich mit dem Konzept der subjektiven Befindlichkeit und Lebensqualität unter Antipsychotika (22, 23,50,52,57 und Ü5,Ü6), dabei geht es um Muster von Befindlichkeitsverläufen unter Antipsychotika-Behandlung (27,57), den Zusammenhang zwischen subjektiver Be-

findlichkeit und Nebenwirkungen, Psychopathologie (50,52) und Compliance (22) oder um die Befindlichkeit unter Umstellung von einem auf ein anderes Antipsychotikum (23). Ausführlich mit dem Konzept der subjektiven Befindlichkeit und deren Bedeutung setzt sich eine Übersichtsarbeit auseinander (Ü5).
Drei offene Studien liefern Hinweise zur Wirksamkeit und Verträglichkeit von Olanzapin (12) und Quetiapin (4,49) in der Behandlung psychotischer Jugendlicher mit für diese Patientengruppe beachtlichen Fallzahlen. Drei weitere Arbeiten liefern Beiträge zum Therapeutic Drug Monitoring (TDM;1,2,15) und berichten große intraindividuelle Variabilität der Olanzapin- (1), Aripiprazol- (2) Serumkonzentrationen und hohe interindividuelle Variabilität von Quetiapin-Spiegeln (15) bei Jugendlichen. Eine weitere Arbeit berichtet hohe subjektive Beeinträchtigung durch Nebenwirkungen unter atypischen Antipsychotika ohne eindeutigen Zusammenhang zu deren objektiver Schwere (51). In einer Übersichtsarbeit diskutiert Fegert (Ü4) die ethischen und juristischen Probleme in der Behandlung von schizophrenen Patienten mit Antipsychotika im Kindes und Jugendalter.

Psychotherapie
Forschung zur Psychotherapie juveniler Psychosen ist sowohl international als auch national eher unterrepräsentiert. Eine Übersicht liefert Ü1. Es finden sich eine Reihe psychoanalytisch orientierter Arbeiten zur therapeutischen Beziehungsgestaltung mit psychotischen Jugendlichen (16,17) sowie zur Verarbeitung psychotischer Erlebnisse und Affekte durch Jugendliche (3,18) sowie eine Arbeit zur Bedeutung von Familie und Suchtmittelkonsum für Behandlungsabbrüche psychotischer Jugendlicher (47). Eine weitere Arbeit beschreibt die stationären Versorgungsdaten (Aufnahmealter, Behandlungsdauer und Abbruchrate) von schizophrenen Jugendlichen im Vergleich zu Patienten mit affektiven - und Verhaltensstörungen (42).

Kurzeit- und Langzeitverlauf, Verlaufsprädiktion
Bemerkenswert sind zunächst die Langzeitverlaufs-Studien zu juvenilen (13,19,40 und 43) und kindlichen (41) Psychosen 10 bis 42 Jahre nach Erstbehandlung. Diese Studien sind einzigartig in der internationalen Verlaufsforschung. Die Ergebnisse sind allerdings uneinheitlich. Die Rate günstiger Verläufe variiert zwischen knapp 20% nach etwa 10 Jahren (13,40) und 69% nach im Mittel 31,5 Jahren (19). In einer Studie an 16 Patienten mit Schizophreniebeginn vor dem 15. Lebensjahr etwa 42 Jahre nach Behandlungsbeginn wurden ebenfalls nur in 16% günstige Verläufe gefunden. Die Langzeitverlaufsergebnisse hängen hochwahrscheinlich von der Stichprobenzusammensetzung ab. Je mehr primär ungünstige Diagnosegruppen (z.B. Schizophrenie im Vergleich zu kurzen psychotischen Episoden) eingeschlossen werden, desto wahrscheinlicher ein ungünstiger Verlauf. Abschließend ist die Ursache für diese Verlaufsvarianz anhand der Datenlage nicht zu klären. Eine Reihe von Arbeiten zum kurzfristigen Verlauf (18 Monate) entstanden in einer Kooperation mit der Universität Melbourne, Australien, an einer epidemiologischen Stichprobe psychotischer Ersterkrankungen (einschließlich affektiver und nicht-affektiver Psychosen; 11,24,33,45,46 und 48). In dieser Stichprobe fanden sich keine relevanten Verlaufsunterschiede zwischen Psychosen mit Beginn im Jugend- (Beginn überwiegend zwischen dem 14. und 17. Lebensjahr) und jungen Erwachsenenalter (Beginn zwischen dem 18. und 28. Lebensjahr). Eine ganze Reihe von Arbeiten beschäftigte sich mit Verlaufsprädiktoren (13,19,24,32,43,45,46,48,Ü8). Übereinstimmend wurden für Jugendliche und junge Erwachsene ein gutes prämorbides Funktionsniveau als Prädiktor für einen günstigen Verlauf gefunden (13,24) sowie das Funktionsniveau im Jahr vor Behandlungsbeginn (32). Andere Studien fanden als Prädiktor für einen günstigen Verlauf

das weibliche Geschlecht sowie Erstmanifestation jenseits des 14. Lebensjahrs (19), eine kürzere Dauer der unbehandelten Psychose (48), die für Patienten mit juvenilem im Vergleich zu adultem Behandlungsbeginn als deutlich länger beschrieben wird (45), und einen akuten im Gegensatz zu schleichenden Erkrankungsbeginn (43). Patienten mit Suchtmittelkonsum bei Behandlungsbeginn, die ihren Konsum von illegalen Drogen reduzierten oder beenden konnten, hatten einen deutlich besseren Verlauf als solche mit fortgesetztem Suchtmittelkonsum; Suchtmittelkonsum bei Behandlungsbeginn spielte jedoch als Verlaufsprädiktor keine Rolle (24). Entsprechend der internationalen Literatur ist der Frühverlauf schizophrener Erkrankungen als guter Prädiktor für den langfristigen Verlauf in zwei großen Deutschen Stichprobe (N=727 und 2960) an erwachsenen Patienten bestätigt worden und zwar bezogen auf alle drei Verlaufskriterien, nämlich Symptomatik, Funktionsniveau und subjektives Wohlbefinden (27,28).

Schizophrenie

Originalartikel

1) Bachmann C, Haberhausen M, Heinzel-Gutenbrunner M, Remschmidt H, Theisen FM: Large intraindividual variability of olanzapine serum concentrations in adolescents. Therapeutic Drug Monitoring 2008; 30: 108-12.
2) Bachmann C, Nicksch B, de Lange D, Theisen F, Remschmidt H: Repeated creatine kinase elevation under treatment with quetiapine, clozapine, and aripiprazole in an adolescent. J Clin Psychopharmacol 2007; 27: 710-11.
3) Bachmann S, Resch F, Mundt C: Psychological treatments for psychosis: history and overview. J Am Acad Psychoanal Dyn Psychiatry 2003; 31: 155-176
4) Bachmann C, Rieger-Gies A, Heinzel-Gutenbrunner M, Hiemke C, Remschmidt H, Theisen FM: Large variability of aripiprazole and dehydroaripiprazole serum concentrations in patients with schizophrenia. Therapeutic Drug Monitoring 2008; 30:462-6
5) Barth GM, Karle M: Grenzerfahrungen und -erleben in psychotischen Zuständen bei Jugendlichen und ihre Verarbeitung. In: Klosinski G (Hrsg.): Grenz- und Extremerfahrungen im interdisziplinären Dialog. Attempto Verlag Tübingen, 2003; 189-221
6) Beer F, Heinrich H, Springer S, Rüth U, Freisleder FJ: Quetiapine in the treatment of psychotic adolescents: a case series of 23 patients with severe early onset psychosis. World J Biol Psychiatry 2007; 8: 38-41
7) Bender S, Dittmann-Balcar A, Schall U, Wolstein J, Klimke A, Riedel M, Vorbach EU, Kühn KU, Lambert M, Dittmann RW, Naber D: Influence of atypical neuroleptics on executive functioning in patients with schizophrenia: a randomized, double-blind comparison of olanzapine vs. clozapine. Int J Neuropsychopharmacol 2006; 9: 135–145
8) Bender S, Dittmann-Balcar A, Schall U, Wolstein J, Klimke A, Riedel M, Vorbach EU, Kühn KU, Lambert M, Dittmann RW, Naber D: Does atypical antipsychotic medication improve executive function in schizophrenia? (Letter to the editor). Int J Neuropsychopharmacol 2006; 6: 1–2
9) Bergemann N, Mundt C, Parzer P, Jannakos I, Nagl I, Salbach B, Klinga K, Runnebaum B, Resch F: Plasma concentrations of estradiol in women suffering from schizophrenia treated with conventional versus atypical antipsychotics. Schizophr Res 2005; 73: 357-66
10) Bergemann N, Mundt C, Parzer P, Pakrasi M, Echstein-Mannsperger U, Haisch S, Salbach B, Klinga K, Runnebaum B, Resch F: Estrogen as an adjuvant therapy to antipsychotics does not prevent relapse in women suffering from schizophrenia: results of a placebo-controlled double-blind study. Schizophr Res 2005; 74: 125-34
11) Bergemann N, Parzer P, Runnebaum B, Resch F, Mundt C: Estrogen, menstrual cycle phases, and psychopathology in women suffering from schizophrenia. Psychol Med 2007; 37: 1427-36
12) Brunner R, Parzer P, Schmitt R, Resch F: Dissociative symptoms in schizo-

phrenia: a comparative analysis of patients with borderline personality disorder and healthy controls. Psychopathology 2004; 37: 281-4
13) Clement HW, Fleischhaker C, Schulz E: Serum-Spiegel Bestimmung von Zonisamid. Dialog - Firmenzeitschrift der Chromsystems GmbH 2006; 1: 5-6
14) Dittmann RW, Meyer E, Freisleder FJ, Remschmidt H, Mehler-Wex C, Junghanss J, Hagenah U, Schulte-Markwort M, Poustka F, Schmidt MH, Schulz E, Mastele A, Wehmeier PM: Effectiveness and tolerability of olanzapine in the treatment of adolescents with schizophrenia and related psychotic disorders: results from a large, prospective, open-label study. J Child Adolesc Psychopharmacol 2008; 18: 54-69
15) Fleischhaker C, Schulz E, Tepper K, Martin M, Hennighausen K, Remschmidt H: Long-term course of adolescent schizophrenia. Schizophrenia Bull 2005; 31: 769-80
16) Gattaz WF, Geuppert MS, Linde I, Diehl A, Hubrich P, Maras A, Dittmann RW: Olanzapine versus flupenthixol in the treatment of inpatients with schizophrenia: A randomized double-blind trial. Pharmacopsychiatry 2004; 37: 279-85
17) Gebhardt S, Hartling F, Hanke M, Mittendorf M, Theisen FM, Wolf-Ostermann K, Grant P, Martin M, Fleischhaker C, Schulz E, Remschmidt H: Prevalence of movement disorders in adolescent patients with schizophrenia and in relationship to predominantly atypical antipsychotic treatment. Eur Child Adolesc Psychiatry 2006; 15: 371-82
18) Gerlach M, Hünnerkopf R, Rothenhöfer S, Libal G, Burger R, Clement H-W, Fegert JM, Wewetzer Ch, Mehler-Wex C: Therapeutic drug monitoring of quetiapine in adolescents with psychotic disorders. Pharmacopsychiatry 2007; 40: 72-6
19) Günter M: Pure gold of psychoanalysis or pure chemistry. How can we handle the counter-transference and the psychoanalyst's super-ego conflicts in combined treatment? Psychoanalytic Psychotherapy 2005; 19: 193-204
20) Günter M: Traumatischer Objektverlust, psychotische Übertragung und Realitätskontrolle. Was bringt eine psychoanalytisch orientierte Frühbehandlung schwerer juveniler Psychosen? Psyche – Zeitschrift für Psychoanalyse 61, 2007: 195-217
21) Günter M: „Was bedeutet das furchtbare Gefühl der Leere?" Ellen Wests Erkrankung: Polymorphe Form der Schizophrenia simplex oder Borderline-Persönlichkeitsstörung. In: Hirschmüller A (Hrsg.), Ellen West und Ludwig Binswanger. Zur Lebens- und Krankheitsgeschichte einer hochbegabten anorektischen Patientin. Kröning: Asanger 2003, 181-196
22) Häßler F, Schmelich C, Buchmann J, Bohne S, Schläfke D, Fegert JM: Der Verlauf juveniler Psychosen – eine 46-Jahre Katamnesestudie. Krankenhauspsychiatrie 2004; 15: 60-4
23) Kaiser S, Roth A, Rentrop M, Friederich HC, Bender S, Weisbrod M: Intra-individual reaction time variability in schizophrenia, depression and borderline personality disorder. Brain Cogn 2008; 66:73-82
24) Karle M: Pseudologie oder Schizophrenie? Kinderanalyse 2006; 14: 277-87
25) Karow A, Czekalla J, Dittmann RW, Schacht A, Wagner T, Lambert M, Schimmelmann BG, Naber D. Association of subjective well-being, symptoms, and side effects with compliance after 12 months of treatment in schizophrenia. J Clin Psychiatry 2007; 68: 75-80
26) Kluge M, Wehmeier PM, Dittmann RW, Langer F, Czekalla J, Lehmann M, Kessler FH, Beyenburg S, Naber D: A simple switching strategy for inadequately treated patients with schizophrenia to olanzapine: Changes in psychopathology and subjective well-being. Pharmacopsychiatry 2005; 38: 6–12
27) Lambert M, Conus P, Lubman DI, Wade D, Yuen H, Moritz S, Naber D, McGorry PD, Schimmelmann BG: The impact of substance use disorders on clinical outcome in 643 patients with first-episode psychosis. Acta Psychiatr Scand 2005; 112: 141-8.
28) Lambert M, Conus P, Schimmelmann BG, Eide P, Ward J, Yuen H, Schacht M, Edwards J, Naber D, McGorry PD: Comparison of olanzapine and risperidone in 367 first-episode patients with non-affective or affective psychosis: results of an open retrospective medical record study. Pharmacopsychiatry 2005; 38: 206-13
29) Lambert M, Naber D, Eich FX, Schacht M, Linden M, Schimmelmann BG: Remission of severely impaired subjective wellbeing in 727 patients with schizophrenia treated with amisulpride.

Acta Psychiatr Scand 2007; 115: 106-13
30) Lambert M, Schimmelmann BG, Naber D, Schacht A, Karow A, Wagner T, Czekalla J: Prediction of remission as a combination of symptomatic and functional remission and adequate subjective well-being in 2960 patients with schizophrenia. J Clin Psychiatry 2006; 67: 1690-7
31) Mann K, Rossbach W, Müller MJ, Müller-Siecheneder F, Pott T, Linde I, Dittmann RW, Hiemke C: Nocturnal hormone profiles in schizophrenic patients treated with olanzapine. Psychoneuroendocrinology 2006; 31: 256–64
32) Mann K, Rossbach W, Müller MJ, Müller-Siecheneder F, Russ H, Dittmann RW: Heart rate variability during sleep in schizophrenic patients treated with olonzapine. Int Clin Psychopharm 2004; 19: 325-330
33) Mehler-Wex C, Duvigneau J, Hartl R, Ben-Shachar D, Warnke A, Gerlach M: Increased mRNA levels of the mitochondrial complex I 75-kDa subunit. A potential peripheral marker of early onset schizophrenia? Eur Child Adolesc Psychiatry. 2006; 15: 504-7
34) Mehler-Wex C, Riederer P, Gerlach M: Dopaminergic dysbalance in distinct basal ganglia neurocircuits: implications for the pathophysiology of Parkinson´s disease, schizophrenia and attention deficit hyperactivity disorder. Neurotox Res 2006; 10: 167-79
35) Meng H, Schimmelmann BG, Mohler B, Lambert M, Branik E, Koch E, Karle M, Strauss M, Preuss U, Amsler F, Riedesser P, Resch F, Bürgin D. Pretreatment social functioning predicts 1-year outcome in early onset psychosis. Acta Psychiatr Scand 2006; 114: 249-56.
36) Morley KI, Cotton SM, Conus P, Lambert M, Schimmelmann BG, McGorry PD, Foley DL. Familial psychopathology in the First Episode Psychosis Outcome Study. Aust N Z J Psychiatry 2008; 42: 617-26.
37) Müller MJ, Rossbach W, Roeschke J, Müller-Siecheneder F, Bluemler M, Wetzel H, Russ H, Dittmann RW, Benkert O: Subchronic effects of olanzapine on sleep EEG in schizophrenic patients with predominantly negative symptoms. Pharmacopsychiatry 2004; 37: 157-162
38) Murray GK, Clark L, Corlett PR, Blackwell AD, Cools R, Jones PB, Robbins TW, Poustka L. Incentive motivation in first-episode psychosis: A behavioural study. BMC Psychiatry 2008; 8:34
39) Naber D, Bandelow B, Bender S, Klimke A, Kühn KU, Lambert M, Lemmer W, Riedel M, Vorbach EU, Dittmann RW: Randomized double blind comparison of olanzapine vs. clozapine on subjective well-being and clinical outcome in patients with schizophrenia. Acta Psychiatr Scand 2005; 111: 106–15
40) Oades RD, Röpcke B, Henning U, Klimke A. Neuropsychological measures of attention and memory function in schizophrenia: relationships with symptom dimensions and serum monoamine activity. Behav Brain Funct 2005; 1: 14
41) Oades RD, Wild-Wall N, Juran SA, Sachsse J, Oknina LB, Röpcke B. Auditory change detection in schizophrenia: sources of activity, related neuropsychological function and symptoms in patients with a first episode in adolescence, and patients 14 years after an adolescent illness-onset. BMC Psychiatry 2006; 6:7
42) Oknina LB, Wild-Wall N, Oades RD, Juran SA, Röpcke B, Pfueller U, Weisbrod M, Chan E, Chen EY. Frontal and temporal sources of mismatch negativity in healthy controls, patients at onset of schizophrenia in adolescence and others at 15 years after onset. Schizophr Res. 2005; 76: 25-41
43) Reichert A, Kreiker S, Mehler-Wex C: The psychopathological and psychosocial outcome of early-onset schizophrenia: preliminary data of a 13-year follow-up. Child Adolescent Psychiatry Mental Health 2008; 2:8
44) Remschmidt H, Martin M, Fleischhaker C, Theisen FM, Hennighausen K, Gutenbrunner C, Schulz E: Forty-two-years later: the outcome of childhood-onset schizophrenia. J.Neural Transm. 2007; 114: 505 -12
45) Remschmidt H, Wolf-Ostermann K, Mattejat F: Schizophrene Erkrankungen im Jugendalter: Eine versorgungsepidemiologische Untersuchung an 305 konsekutiven stationären Behandlungsfällen. Nervenarzt 2004; 75: 663-74
46) Roth A, Roesch-Ely D, Bender S, Weisbrod M, Kaiser S: Increased event-related potential latency and amplitude variability in schizophrenia detected through wavelet-based single-trial analysis. Int J Psychophysiol 2007; 66: 244-54

47) Schimmelmann BG, Conus P, Cotton S, McGorry PD, Lambert M: Pre-treatment, baseline, and outcome differences between early-onset and adult-onset psychosis in an epidemiological cohort of 636 first-episode patients. Schizophr Res 2007; 95: 1-8
48) Schimmelmann BG, Conus P, Schacht M, McGorry P, Lambert M: Diagnostic stability 18 months after treatment initiation for first-episode psychosis. J Clin Psychiatry. 2005; 66: 1239-46
49) Schimmelmann BG, Conus P, Schacht M, McGorry P, Lambert M: Predictors of service disengagement in first-admitted adolescents with psychosis. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2006; 45: 990-9
50) Schimmelmann BG, Huber CG, Lambert M, Cotton S, McGorry PD, Conus P: Impact of duration of untreated psychosis on pre-treatment, baseline, and outcome characteristics in an epidemiological first-episode psychosis cohort.J Psychiatr Res 2008; 42: 982-90
51) Schimmelmann B, Mehler-Wex C, Lambert M, Schulze-zur-Wiesch C, Koch E, Flechtner H, Gierow B, Maier J, Meyer E, Schulte-Markwort M: A prospective 12 week study of quetiapine in adolescents with schizophrenia spectrum disorders. J Child Adol Psychopharm 2007; 17: 768-78
52) Schimmelmann BG, Paulus S, Schacht M, Tilgner C, Schulte-Markwort M, Lambert M: Subjective distress related to side effects and subjective well-being in first admitted adolescents with early-onset psychosis treated with atypical antipsychotics. J Child Adolesc Psychopharmacol 2005; 15: 249-58
53) Sevecke K, Dreher J, Walger P, Junglas J, Lehmkuhl G: Aggressives Verhalten und Substanzmittelkonsum bei an Schizophrenie erkrankten Jugendlichen im Vergleich zu dissozialen Jugendlichen, eine follow-up Studie. Zeitsch Kinder-Jugendpsych Psychother 2005; 33:105-12
54) Smesny S, Klemm S, Stockebrand M, Grunwald S, Gerhard UJ, Rosburg T, Sauer H, Blanz B: Endophenotype properties of niacin sensitivity as marker of impaired prostaglandin signalling in schizophrenia. Prostagladins Leukot Essent Fatty Acids 2006; 77: 79-85
55) Wagner M, Baving L, Berg P, Cohen R, Rockstroh B: An ERP investigation of semantic priming, repitition priming, and negative priming in schizophrenic patients. J Psychophysiol 2006; 20: 195-211
56) Wehmeier PM, Barth N, Remschmidt H: Induced delusional disorder: A review of the concept and an unusual case of folie à familie. Psychopathology 2003; 36:37-45.
57) Wehmeier PM, Kluge M, Schacht A, Helsberg K, Schreiber W, Schimmelmann BG, Lambert M: Patterns of physician and patient rated quality of life during antipsychotic treatment in outpatients with schizophrenia. Psychiatr Res 2008; 42: 676-83
58) Wehmeier PM, Schüler-Springorum M, Heiser P, Remschmidt H: Chart review for potential features of myocarditis, pericarditis, and cardiomyopathy in children and adolescents treated with clozapine. J Child Adolesc Psychopharmacol 2004; 14: 267-271

Übersichtsartikel

1) Bender S, Weisbrod M, Resch F: Functional and structural endophenotypes in schizophrenia. In: Ritsner M (Hrsg) Neuropsychiatric Biomarkers, Endophenotypes, and Genes: Promises, Advances, and Challenges. Springer Verlag (in press)
2) Bender S, Weisbrod M, Resch F: Which perspectives can endophenotypes and biological markers offer in the early recognition of schizophrenia? J Neural Transm 2007; 114: 1199-215
3) Bergemann N, Mundt C, Parzer P, Runnebaum B, Resch F: Hypoestrogenism and estrogen replacement therapy in women suffering from schizophrenia. In: Bergemann N, Richer-Rössler A (Hrsg) Estrogen Effects in Psychatric Disorders, 2005, Wien: Springer; 123-144
4) Fegert JM: Ethical and legal problems in treating schizophrenic patients with neuroleptics during childhood and adolescence. Child Adolescent Psychopharmacol News 2003; 8: 5
5) Lambert M, Schimmelmann BG, Karow A, Naber D. Subjective well-being and initial dysphoric reaction under antipsychotic drugs - concepts, measurement and clinical relevance. Pharmacopsychiatry 2003; 36 Suppl 3: S181-90
6) Mehler-Wex C, Riederer P, Gerlach M: Dopaminergic dysbalance in distinct basal ganglia neurocircuits: implications for the pathophysiology of Parkinson´s disease, schizophrenia and at-

tention deficit hyperactivity disorder. Neurotox Res 2006; 10:1-12

7) Remschmidt H, Theisen FM: Schizophrenia and related disorders in children and adolescents. J Neural Transm 2005: 121-41

8) Resch F, Meng H, Parzer P, Koch E, Bürgin D: Early detection of psychoses in adolescents: do basic symptoms specifically reflect at-risk states? In: Bürgin D, Meng H, (Hrsg) Childhood and Adoescent Psychosis 2004, Basel: Karger; 27-35

Schulische Entwicklungsstörungen

Gerd Schulte-Körne

Zu den umschriebenen Entwicklungsstörungen gehören die Entwicklungsstörungen schulischer Fertigkeiten, zu denen die Lese-Rechtschreibstörung und die Rechenstörung gezählt werden. Charakteristisch für diese Störungen ist der frühe Beginn, das Fortbestehen eines Teils der Symptomatik bis ins Erwachsenenalter, eine familiäre Häufung und genetische Bedingungsfaktoren, eine Geschlechtswendigkeit (Jungen häufiger von einer LRS betroffen) und die hohe Komorbidität mit anderen psychischen Erkrankungen, zum Beispiel mit der Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung.

In der kinder- und jugendpsychiatrischen Forschung und Krankenversorgung spielen die Entwicklungsstörungen eine große Bedeutung bis heute. Neben grundlegenden Arbeiten zur Diagnostik und Epidemiologie dieser Störungen ist insbesondere durch moderne Bildgebungsverfahren und molekulargenetische Methoden das Ursachenverständnis für diese Störungen deutlich verbessert worden.

Die Forschung zu den schulischen Entwicklungsstörungen bewegt sich nicht selten im Spannungsfeld zwischen pädagogischen Konzepten des Lehrens und Lernens, neurokognitiven Modellen und Laienvorstellungen von Hirnfunktionen und ihrer Beeinflussung durch Trainingsverfahren, die nicht selten mit einer schnelle Symptomverbesserungen beworben werden.

Daher kommt der Forschung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie zu diesem Gebiet eine große Bedeutung zu, um durch ein verbessertes Ursachenverständnis die therapeutischen Verfahren und Förderkonzepte zu spezifizieren und die Effektivität zu steigern.

Die Forschungseffizienz in dem Fachgebiet zeigt sich an einer kontinuierlich hohen Anzahl von Originalarbeiten, insbesondere im Bereich der Lese-Rechtschreibstörung. Erst in den letzten Jahren hat die Forschung zu den Rechenstörungen deutlich zugenommen und mittlerweile liegen sehr fundierte und neurobiologisch validierte Ursachenkonzepte vor, die grundlegend für die Diagnostik und Förderung bei der Rechenstörung sind.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu schulischen Entwicklungsstörungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
American Journal of Human Genetics	1	11,092
Annals of Human Genetics	1	2,307
Behavioural and Brain Functions	1	2,55
British Journal of Ophthalmology	1	2.689
Deutsches Ärzteblatt	2	
Clinical Neurophysiology	2	2,468
Developmental Medicine and Child Neurology	1	2,433
Developmental Neuropsychology	1	2,922
Dyslexia	1	1,265
European Child and Adolescent Psychiatry	1	1,992
Human Heredity	1	2,155
Human Molecular Genetics	1	7,806

Journal of Cognitive Neuroscience	1	4,997
Journal of Experimental Child Psychology	1	1,563
Journal of Learning Disabilities	1	1,477
Journal of Medical Genetics	1	5,535
Journal of Neural Transmission	7	2,672
Journal of Vision	1	3,791
Kindheit und Entwicklung	1	4,06
Mind, Brain, and Education	1	
Monatsschrift Kinderheilkunde	3	0,151
NeuroImage	1	5,457
NeuroReport	2	2,163
Neuroscience Letters	1	2,085
Pädiatrische Praxis	1	
Psychiatric Genetics	3	2,257
Psychological Science	1	4,251
Sprache, Stimme, Gehör. Zeitschrift für Kommunikationsstörungen	3	
Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie	1	0,51
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	7	0,49
Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie	1	0,63
Zeitschrift für Neuropsychologie	1	

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu schulischen Entwicklungsstörungen

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Neurobiologie der Lese-Rechtschreibstörung	8
Neurobiologie der Dyskalkulie	6
Neuropsychologie schulischer Entwicklungsstörungen	8
Prävalenz, Symptomatik und Prädiktion schulischer Entwicklungsstörungen	12
Genetik der Lese-Rechtschreibstörung	13
Therapie und Förderung bei der Lese-Rechtschreibstörung	6

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
6	13	6	9	13	6

Symptomatik, Diagnostik und Klassifikation

Die Rechenstörung tritt mit einer Prävalenz von ca. 4% auf, die Lese-Rechtschreibstörung mit einer Häufigkeit von ca. 5%. Die kombinierte Störung schulischer Fertigkeiten tritt deutlich seltener auf, epidemiologischen Studien zufolge liegt bei ca. einem Drittel der Kinder mit einer Rechenstörung eine LRS vor. In einer aktuellen epidemiologischen Untersuchung (1,8) lag der Anteil Zweitklässler mit einer isolierten Rechenstörung bei 1,8%, der kombinierten Störung bei 4,2%, der isolierten LRS bei 5,7%. Charakteristisch für die Gruppe der kombinierten Entwicklungsstörung war die Lesestörung, hingegen trat die Kombination aus Rechenstörung und isolierter Rechtschreibstörung nicht auf.

Meist bleiben die Kernsymptome der Entwicklungsstörung bis ins Erwachsenenalter bestehen. In einer Katamnesestudie an einem Kollektiv von Jugendlichen, die eine spezifische Förderung im Lesen und Schreiben im Rahmen einer stationären Jugendhilfemaßnahme erhielten, konnte gezeigt werden, dass die Erwachsenen gelernt hatten, mit ihrer Störung zu leben. Hinsichtlich psychopathologischer Auffälligkeiten zeigten sich keine Unterschiede im Vergleich zur Normstichprobe. Jedoch war die Rechtschreibleistung im unteren Durchschnittsbereich und hat sich weniger als eine halbe Standardabweichung im Vergleich zum Zeitpunkt der Aufnahme ins Internat weiterentwickelt (24).

Neurobiologische Forschung

Die Grundlagenforschung zu den Rechenstörung ist wesentlich von dem Triple-code-Modell beeinflusst, das drei unterscheidbare, miteinander verbundene neuronale Netzwerke annimmt. Neben einer Spezialisierung für Mengenvorstellung, werden eine sprachliche Repräsentation von Zahlwörtern und eine visuell Repräsentation von arabischer Notation in unterschiedlichen Gehirnregionen angenommen. Neben Fähigkeiten, die bereits sehr früh in der Entwicklung vorhanden sind, unterliegen insbesondere sprachgebundene, zum Beispiel der Erwerb des Zahlwortsystems und des visuell-arabischen Notationssystems deutlichen Entwicklungsschritten (1,9,10, 30,37), die nicht unerheblichen von Umweltbedingen (1), zum Beispiel der Unterrichtung, beeinflusst werden. Neurobiologische Korrelate der konkreten Mengenvorstellung sind überwiegend biparietal repräsentiert, numerisches Faktenwissen (Zählen, Ein-mal-Eins) links präfrontal, visuelle Verarbeitung der arabischen Zahlen okzipito-temporal.

Der Vergleich von Kindern mit einer Rechenstörung zu nicht-betroffenen Kinder zeigen eine deutliche geringere Aktivierung im intra-parietalen Sulcus bei Schätzaufgaben (11,17). Hingegen sind die Aktivierungsmuster spezifischer Gehirnregionen bei Mengenaufgaben nicht unterschiedlich.

Die Entwicklung rechnerischer Fähigkeiten lässt sich am besten anhand eines hierarchisch gegliederten Modells beschreiben, ausgehend von angeborene vorsprachlichen Kernkompetenzen zur Wahrnehmung und Unterscheidung kardinaler Mengengröße, daraufaufbauend Prozesse der Symbolisierung von Zahlen (Zahlworte, arabische Zahlen) im Kleinkind- und Vorschulalter. Die Basis für die Entwicklung einer abstrakten Zahlenraumvorstellung ist die Automatisierung der Zahlwortreihe und des arabischen Notationssystems. Die weitere Entwicklung von Rechenstrategien und Zahlenrepräsentationen ist wesentlich von Faktoren wie z. B. Aufmerksamkeit und Gedächtnis und von schulischen Umweltfaktoren beeinflusst. Die Forschung zur Dyscalculie ist von diesem Entwicklungsmodell beeinflusst und mehrere Studien haben die Validität des Modells für die Dyscalculie überprüft.

In einer Längsschnittstudie von Vorschulkinder, die am Ende der zweiten Klasse hinsichtlich des Vorliegens einer Rechenstörung, einer LRS und einer kombinierten Störung klassifiziert wurden, zeigte sich, dass bereits vorschulisch neuropsychologische Faktoren die einzelnen Gruppen differenzieren. Während Kinder mit einer isolierten Rechenstörung bereits vorschulisch die größten Auffälligkeiten im Bereich der Mengenbeurteilung zeigten, waren bei den Kindern mit der kombinierten Störung die Zählfertigkeiten sowie das visuelle und auditiven Arbeitsgedächtnis beeinträchtigt (1).

In einer Reihe von Studien wurde mittels des fMRT verschiedene neurokognitive Faktoren, die wesentlich für rechnerische Fähigkeiten sind, untersucht. Insbesondere Untersuchungen zum Entwicklungsaspekt erlauben ein besseres Verständnis der beteiligten Prozesse und der beteiligten Hirnareale.

Der Vergleich von Neunjährigen, Zwölfjährigen und Erwachsenen hinsichtlich des Mengenvergleichs, exakter und approximativer Rechenfertigkeiten zeigte bei den Schulkinder eine geringer Aktivierung im intraparietalen Sulcus bei allen drei Aufgaben, im linken inferioren frontalen Gyrus bei exakter Rechenoperation (z.B. 8 + 2 = 10/5), und im occipitalen Cortex beim Mengenvergleich (9). Hingegen war die Aktivität im anterioren Cingulus bei den Kindern erhöht, ein Korrelat für erhöhte Gedächtnis und Aufmerksamkeitsleistung der Kinder beim Lösen dieser Aufgaben. Korrespondiert zu dieser Entwicklung zeigte sich bei Kinder mit einer Dyskalkulie eine verminderte graue Substanz im anterioren Cingulum, des inferioren frontalen Gyrus sowie des intraparietalen Sulcus der rechten Hemisphäre (17). In parahippocampalen Gebieten fand sich eine deutlich Reduktion der weißen Substanz, möglicherweise ein Korrelat des beeinträchtigen Abrufs arithmetischen Faktenwissens und räumlicher Gedächtniskapazität.
Auch für die Lese-Rechtschreibstörung wurden eine Reihe von neurobiologischen Korrelaten untersucht. Im Vordergrund stehen hier die Verarbeitung von sprachlicher Information (5,6,10) und visueller Verarbeitung von nicht-sprachlichen Reizen (19-22) und Wörtern (23). Die Bedeutung der Verarbeitung von sprachlicher Information und ihre Beeinträchtigung bei der LRS wurde wiederholt gefunden. Eine Minderaktivierung im linken superioren temporalen Cortex, verbunden mit einer kompensatorischen Überaktivierung inferior frontal, wurden beschrieben. Diese Befunde sind wiederholt repliziert und zeigen ein beeinträchtigtes neuronales Netzwerk bei der LRS, zu dem neben den genannten Arealen der linken Hemisphäre die visuelle Wortformarea beim Übergang inferior occipito-temporal gehört. Auch in dieser Region wurde bei der Wortwahrnehmung und –verarbeitung eine verzögerte und verminderte Aktivierung bei der LRS gefunden. Untersuchungen zu Blickbewegungen beim Lesen von Wörtern unterstützen die Hypothese, dass nicht die Blickbewegungen per se bei der LRS beeinträchtigt sind, sondern dass als Folge der Schwierigkeiten beim Entschlüsseln von Wörtern die Blickbewegungen verändert sind (15,35).
Die Untersuchungsbefunde zur visuellen Verarbeitung unterstützen zumindest zum Teil die Hypothese, dass bei der LRS Funktionen des magnozellulären Systems beeinträchtigt sind. Insbesondere bei der Verarbeitung schnell sich bewegender Reize zeigen sich im Bereich von 100-200ms deutlich geringere Aktivierung im visuellen Cortex. Bei stationären Reizen hingegen lagen keine veränderten neurophysiologischen Korrelate vor.

Molekulargenetische Forschung

Durch Untersuchungen an einem großen Kollektiv von Geschwisterschaften, von denen mindestens ein Geschwisterkind an einer Lese- und Rechtschreibstörungen (LRS) leidet, wurden neben dem Wiederholungsrisiko Kopplungs- und Assoziationsstudien zur Erforschung von nach möglichen Kandidatengenen durchgeführt (2,4,13, 27,28), Ausgehend von einer Prävalenz von 15% war das Risiko für ein weiteres Geschwister, eine LRS zu entwickeln, um ca. das 3,5fache erhöht (14,39). Interessanterweise nahm das Risiko deutlich zu, wenn der Schweregrad der Störung ausgeprägter war. Neben der Kernsymptomatik der LRS besteht auch für die korrelierten Phänotypen eine familiäre Häufung. Hierzu gehört das Arbeitsgedächtnis, die Fähigkeit, Wörter aus dem Arbeitsspeicher abzurufen, Lautunterscheidung und –speicherungsfähigkeiten sowie die schnelle und sichere Zuordnung von Buchstaben zu Lauten (26).
Mittlerweile konnte sechs Kandidatengene für die LRS identifiziert werden, die alle funktionell bedeutsam während der neuronalen Migration sind (2,13,14,27,29). Insbesondere die Loci auf Chromosom 6 und 15 erscheinen aussichtsreiche Kandida-

tengenregionen zu sein, die mehrfach, und in voneinander unabhängigen Stichproben repliziert wurden.

Therapie und Förderung

Im Vordergrund der Förderung bei der LRS steht die Verbesserung des individuellen Funktionsniveau beim Schriftspracherwerb. So wurde in mehreren Studien gezeigt, dass anhand eines regelgeleiteten, verhaltenstherapeutisch orientierten Trainings (Marburger Rechtschreibtraining) die Rechtschreibleistung von Grundschülern in der Einzelförderung und in schulischen Fördergruppen verbessert werden kann (25).
Durch die Förderung von phonologischen Fähigkeiten bereits im Vorschulalter können diese wesentliche Fertigkeit früh gestärkt werden (5). Ob eine solchen Training auch geeignet ist, den Schriftspracherwerb zu verbessern konnte bereits in einer Längsschnittstudie gezeigt werden.
Neben der Stärkung der Rechtschreibkompetenz ist auch die Verbesserung der Leistungsmotivation von großer Bedeutung. Anhand eines verhaltenstherapeutischen Programms (SELBST) konnte eine Verminderung von Leistungsstörungen bei Jugendlichen im Rahmen eines Pilotprojektes vermindert werden (36).

Schulische Entwicklungsstörungen

Originalartikel

1) von Aster MG, Kucian K, Martin E: Gehirnentwicklung und Dyskalkulie. Sprache, Stimme, Gehör. Zeitschrift für Kommunikationsstörungen 2006; 30: 154-9
2) Anthoni H, Zucchelli M, Matsson H, Muller-Myhsok B, Fransson I, Schumacher J, Massinen S, Onkamo P, Warnke A, Griesemann H, Hoffmann P, Nopola-Hemmi J, Lyytinen H, Schulte-Körne G, Kere J, Nöthen MM, Peyrard-Janvid M: A locus on 2p12 containing the co-regulated MRPL19 and C2ORF3 genes is associated to dyslexia. Hum Mol Genet 2007; 16: 667-77
3) Berwanger D, Suchodoletz Wv: Erprobung eines Zeitverarbeitungstrainings bei Kindern mit Lese-Rechtschreibschwierigkeiten. Z Kinder-Jugendpsychiat Psychother 2004; 32: 77-84
4) Dahdouh F, Anthoni H , Tapia-Páez I ,. Peyrard-Janvid M, Schulte-Körne G , Warnke A, Remschmidt H , Ziegler A, Kere J , Müller-Myhsok B, Nöthen M M, Schumacher J , Zucchelli MFurther evidence for DYX1C1 as a susceptibility factor for dyslexia. Psychiatric Genetics 2008
5) Georgiewa P, Grünling C, Ligges M, Filz C, Möller U, Blanz B: Lebensalterspezifische Veränderungen phonologischer Defizite bei Lese-Rechtschreibstörung. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie 2004; 33: 281-9
6) Grünling C, Ligges M, Huonker R, Klingert M, Mentzel H J, Rzanny R, Kaiser W A, Witte H, Blanz B: Dyslexia: the possible benefit of multimodal integration of fMRI- and EEG-data. J Neural Transm 2004; 111: 951-69
7) Hahn GA, Penka D, Gehrlich C, Messias A, Weismann M, Hyvärinen L, Leinonen M, Feely M, Rubin G, Dauxerre C, Vital-Durand F, Featherston S, Dietz K, Trauzettel-Klosinski S. A new standardized test for assesing reading performance in four European Countries. Br J Ophthalmol; 2006, 90:480-4.
8) Koumoula A, Tsironi V, Stamouli V, Bardani E, Siapati S, Graham-Pavlou A, Kafantaris I, Charalambidou E, Dellatolas G, von Aster MG: An epidemiological study of number processing and mental calculation in Greek school children. J Learning Disabilities 2004; 37: 377-88
9) Kucian K, von Aster MG, Loenneker T, Dietrich T, Martin E: Development of neural networks for exact and approximate calculation: A fMRI study. Developmental Neuropsychology 2008; 33: 447-3
10) Kucian K, von Aster MG, Loenneker T, Dietrich T, Mast F, Martin E: Brain activation during mental rotation in 3rd

and 6th grade school children. J Neural Transm 2006; 114: 675-86
11) Kucian K, Loenneker T, Dietrich T, Dosch M, Martin E, von Aster MG: Evidence for impaired neural networks for number processing in children with developmental dyscalculia. Behavioural and Brain Functions 2007;114:675-86
12) Kucian K, Loenneker T, Dietrich T, Martin-Fiori E, von Aster MG: Gender differences in brain activation patterns during mental rotation and number related cognitive tasks. Psychology Science 2005; 47: 112-31
13) Ludwig KU, Schumacher J, Schulte-Körne G, König IR, Warnke A, Plume E, Anthoni H, Peyrard-Janvid M, Meng H, Ziegler A, Remschmidt H, Kere J, Gruen JR, Müller-Myhsok B, Nöthen MM, Hoffmann P. Investigation of the DCDC2 intron 2 deletion/compound short tandem repeat polymorphism in a large German dyslexia sample. Psychiatric Genetics 2008, 18: 310-312
14) Ludwig KU, Roeske D, Schumacher J, Schulte-Körne G, König IR, Warnke A, Plume E, Ziegler A, Remschmidt H, Müller-Myhsok B, Nöthen MM, Hoffmann P. Investigation of interaction between DCDC2 and KIAA0319 in a large German dyslexia sample; Journal of Neural Transmission; 2008, 115:1587-1589
15) MacKeben M, Trauzettel-Klosinski S, Reinhard J, Dürrwächter U, Adler M, Klosinski G: Eye movement control during single-word reading in dyslexics. J Vision 2004; 4; 388-402
16) Rothe E, Grünling C, Ligges M, Fackelmann J, Blanz B: Erste Auswirkungen eines Trainings der phonologischen Bewusstheit bei zwei unterschiedlichen Altersgruppen im Kindergarten. Zeitschrift für Kinder und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2004; 32: 167-76
17) Rotzer S, Kucian K, Martin E, von Aster MG, Loenneker T: Optimized voxel-based morphometry in children with developmental dyscalculia. NeuroImage 2007, doi:10.1016/j.neuroimage.2007.08.045
18) Sabisch B, Hahne A, Glass E, Suchodoletz Wv, Friederici AD: Auditory language comprehension in children with developmental dyslexia: evidence from event-related brain potentials. J Cogn Neurosci 2006; 18: 1676-95
19) Scheuerpflug P, Plume E, Vetter V, Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, Remschmidt H, Warnke A: Visual information processing in dyslexic children. Clinical Neurophysiology 2004; 115: 90-6
20) Schulte-Körne G, Bartling J, Deimel W, Remschmidt H: Motion-onset VEPs in dyslexia. Evidence for visual perceptual deficit. NeuroReport 2004; 15: 1075-8
21) Schulte-Körne G, Bartling J, Deimel W, Remschmidt H: Spatial-frequency- and contrast-dependent visible persistence and reading disorder: no evidence for a basic perceptual deficit. J Neural Transm 2004; 111: 941-50
22) Schulte-Körne G, Bartling J, Deimel W, Remschmidt H: Visual evoked potential elicited by coherently moving dots in dyslexic children. Neurosci Lett 2004; 357: 207-10
23) Schulte-Körne G, Deimel W, Bartling J, Remschmidt H: Neurophysiological correlates of word recognition in dyslexia. J Neural Transm 2004; 111: 971-84
24) Schulte-Körne G, Deimel W, Jungermann M, Remschmidt H: Nachuntersuchung einer Stichprobe von lese-rechtschreibgestörten Kindern im Erwachsenenalter. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2003; 31: 267-76
25) Schulte-Körne G, Deimel W, Remschmidt H: Rechtschreibtraining in schulischen Fördergruppen - Ergebnisse einer Evaluationsstudie in der Primarstufe. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2003; 31: 85-98
26) Schulte-Körne G, Ziegler A, Deimel W, Schumacher J, Plume E, Bachmann C, Kleensang A, Propping P, Nothen MM, Warnke A, Remschmidt H, Konig IR: Interrelationship and familiality of dyslexia related quantitative measures. Ann Hum Genet 2007; 71: 160-75
27) Schumacher J, Anthoni H, Dahdouh F, Konig IR, Hillmer AM, Kluck N, Manthey M, Plume E, Warnke A, Remschmidt H, Hulsmann J, Cichon S, Lindgren CM, Propping P, Zucchelli M, Ziegler A, Peyrard-Janvid M, Schulte-Körne G, Nothen MM, Kere J: Strong genetic evidence of DCDC2 as a susceptibility gene for dyslexia. Am J Hum Genet 2006; 78: 52-62
28) Schumacher J, Koenig IR, Plume E, Propping P, Warnke A, Manthey M, Duell M, Kleensang A, Repsilber D, Preis M, Remschmidt H, Ziegler A, Nöthen MM, Schulte-Körne G: Linkage analyses of chromosomal region

18p11-q12 in dyslexia. J Neural Transm 2006; 113: 417-23.
29) Schumacher J, Koenig IR, Schroder T, Duell M, Plume E, Propping P, Warnke A, Libertus C, Ziegler A, Muller-Myhsok B, Schulte-Körne G, Nothen MM: Further evidence for a susceptibility locus contributing to reading disability on chromosome 15q15-q21. Psychiatr Genet 2008; 18: 137-42
30) Schweiter M, Weinhold-Zulauf M, von Aster MG: Die Entwicklung räumlicher Zahlenrepräsentationen und Rechenfertigkeiten bei Kindern. Zeitschrift für Neuropsychologie 2005; 16: 105-13.
31) Strehlow U, Haffner J, Bischof J, Gratzka V, Parzer P, Resch F: Does successful training of temporal processing of sound and phoneme stimuli improve reading and spelling? Eur Child Adolesc Psychiatry 2006; 15: 19-29
32) Suchodoletz Wv, Berwanger D, Mayer H: Die Bedeutung auditiver Wahrnehmungsschwächen für die Pathogenese der Lese-Rechtschreibstörung. Z Kinder-Jugendpsychiat Psychother 2004; 32: 19-27
33) Tiffin-Richards MC, Hasselhorn M, Richards ML, Banaschewski T, Rothenberger A: Time reproduction in finger tapping tasks by children with attention-deficit hyperactivity disorder and/or dyslexia. Dyslexia 2004; 10: 299-315
34) Tiffin-Richards MC, Hasselhorn M, Woerner W, Rothenberger A, Banaschewski T: Phonological short-term memory and central executive processing in attention-deficit/hyperactivity disorder with/without dyslexia--evidence of cognitive overlap. J Neural Transm 2008; 115: 227-34
35) Trauzettel-Klosinski S, Dürrwächter U, Klosinski G, Braun Ch: Cortical activation during word reading and picture naming in dyslexic and non-reading-impaired children. Clinical Neurophysiology 2006; 117: 1085-97
36) Walter D, Döpfner M: Die Behandlung von Jugendlichen mit Leistungsstörungen mit dem Therapieprogramm SELBST-Konzept und Stabilität der Veränderungen während der Therapie. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2007; 35: 281-90
37) Weinhold Zulauf M, Schweiter M, von Aster MG: Das Kindergartenalter: Sensitive Periode für die Entwicklung numerischer Fertigkeiten. Kindheit und Entwicklung 2003: 12: 222-30
38) Zachau S, Rinker T, Korner B, Kohls G, Maas V, Hennighausen K, Schecker M: Extracting rules: early and late mismatch negativity to tone patterns. Neuroreport 2005; 16: 2015-9
39) Ziegler A, Koenig IR, Deimel W, Plume E, Noethen M, Propping P, Kleensang A, Müller-Myhsok B, Warnke A, Remschmidt H, Schulte-Körne G: Developmental dyslexia - Recurrence risk estimates from a German Bi-Center Study using the single proband sib pair design. Human Heredity 2005; 59: 136-43
40) Ziegler J, Perry C, Ma-Wyatt A, Ladner D, Schulte-Körne G: Developmental dyslexia in different languages: Language-specific or universal? J Experimental Child Psychology 2003; 86:169-93

Übersichtsartikel

1) von Aster MG, Shalev R: Number development and developmental dyscalculia. Developmental Medicine and Child Neurology 2007; 49: 868-73
2) von Aster MG, Kucian K, Schweiter M, Martin E: Rechenstörungen im Kindesalter. Monatsschrift Kinderheilkunde 2005; 153: 614-22
3) von Aster MG, Schweiter M, Weinhold Zulauf M: Rechenstörungen bei Kindern: Vorläufer, Prävalenz und psychische Symptome. Zeitschrift für Entwicklungspsychologie und Pädagogische Psychologie 2007; 39: 85-96
4) von Suchodoletz W: Welche Behandlung ist bei der Legasthenie wirksam?; Monatsschrift Kinderheilkunde 2007; 155: 351-356
5) von Suchodoletz W: Störungen der Laut- und Schriftsprache im Kontext von Mehrsprachigkeit; Sprache - Stimme - Gehör 2007; 31: 1-2
6) von Suchodoletz W: Lese-Rechtschreibstörung (LRS) im Sprachenvergleich und im Fremdsprachenunterricht; Sprache - Stimme - Gehör 2007; 31: 126-131
7) von Suchodoletz W: Ist eine kausale Therapie der Lese-Rechtschreibstörung (LRS) möglich? Pädiatrische Praxis 2005; 66: 589-595
8) Schulte-Körne G: Genetik der Lese- und Rechtschreib-Störung; Monatsschrift Kinderheilkunde 2007; 155: 328-336
9) Schulte-Körne G , Ludwig KU , el Sharkawy J ,. Nöthen MM, Müller-

Myhsok B, Hoffmann P: Genetics and Neuroscience in Dyslexia: Perspectives for Education and Remediation; Mind, Brain, and Education 2007; 1:162-172

10) Schulte-Körne G, Remschmidt H: Diskussion zu: Legasthenie- Symptomatik, Diagnostik, Ursachen, Verlauf und Behandlung; Deutsches Ärzteblatt 2003; 100 (33)

11) Schulte-Körne G, Remschmidt H: Legasthenie-Symptomatik, Diagnostik, Ursachen, Verlauf und Behandlung; Deutsches Ärzteblatt 2003: 100 (7)

12) Schulte-Körne G , Warnke A, Remschmidt H: Zur Genetik der Lese-Rechtschreibschwäche; Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 2006; 34: 435-444

13) Schumacher J, Hoffmann P, Schmäl C, Schulte-Körne G, Nöthen MM: Genetics of dyslexia: the evolving landscape. J Med Genet 2007; 44: 289-97

Sonstiges

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Buchbeitrag	1	
Comprehensive Psychiatry	1	1,857
Fundamenta Psychiatrica	1	
Praxis für Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	4	0,42
Praxis für Rechtspsychologie	1	
Psychopathology	2	1,441
Psychosomatics	1	2,199
Zeitschrift für Musik, Tanz und Kunsttherapie	2	

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Kunst- und Musiktherapie	2
Vorgetäuschte Störung	1
Videoeinsatz im ambulant-klinischen Setting	1
Heilfasten	1
Religiöse Sozialisation	1
Somatoforme Störung	1
Temperament	2
Krankheitskonzept	1
Trennungsfamilien	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
1	4	0	1	3	4

Die Bedeutung der Kunst- und Musiktherapie für die emotionale Entwicklung von Jugendlichen wird erläutert (1,11). Die videogestützte Interaktionsbeobachtung von Familien ist hilfreich im Rahmen der Familientherapie; das Erleben der Eltern und Kinder des Videoeinsatzes ist in (3) beschrieben.
Das Trennungserleben von Kindern hängt ab davon, wie die elterliche Trennung den Kindern vermittelt wird (13).
Es wird angenommen, dass vorgetäuschte Störungen früh beginnen; die Prävalenz solcher vorgetäuschten Störungen betrug bei 1684 kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten, die zwischen 1992 und 2003 vorgestellt wurden, 0,7% (2); diese Rate entspricht derer bei erwachsenen psychiatrischen Patienten.
Chancen und Risiken von Heilfasten einschließlich eines historischen Rückblicks werden in (5) beleuchtet. Die Vor- und Nachteile einer religiösen Sozialisierung aus kinder- und jugendpsychiatrischer Sicht werden in (6) dargelegt. Die gegenwärtige Klassifikation somatoformer Störungen bedarf einer Revision; allerdings gibt es eine erhebliche konvergente und divergente Validität der gegenwärtigen Klassifikation, so

dass die somatoformen Störungen auch bei zukünftigen Klassifikationssystemen weiterhin berücksichtigt werden sollten. Insofern sollte eine sorgfältige Revision der gegenwärtigen Diagnosen basierend auf positiven Kriterien psychologischer, biologischer und sozialer Merkmale erfolgen (7).
Obwohl es theoretische Diskrepanzen zwischen verschiedenen Temperamentskonzepten gibt, sollten Kerndimensionen verschiedener Modell gemein sein. Beim Vergleich der Temperamentsmerkmale, die über das Modell der New York-Longitudinalstudie (NYLS) und den Cloninger-Dimensionen bei insgesamt 151 Jungen und 157 Mädchen aus der Mannheimer Risikostudie ergaben sich moderate Korrelationen zwischen den Junior-Temperament and Character-Inventory-Skalen in der Adoleszenz und den NYLS abgeleiteten Faktoren im Kindesalter (8). Basic Symptoms sind frühe leichte Veränderungen in Denken, Fühlen und Wahrnehmung. Obwohl jugendpsychiatrische Patienten eine hohe Baseline-Belastung an Basic Symptoms bei der initialen Untersuchung aufwiesen, entwickelte keiner der Patienten im Verlauf eine Schizophrenie. Insofern erscheinen Basic Symptoms in Verbindung mit spezifischen Persönlichkeitsmerkmalen eher als ein unspezifischer Indikator für Psychopathologie und nicht als ein Indikation für die Vulnerablität, eine Schizophrenie zu entwickeln (9).
Die Krankheitskonzepte türkeistämmiger und deutscher Mädchen werden in (10) verglichen.

Sonstiges

1) Barth GM, Klosinski G: Emotionale Entwicklung und kunsttherapeutische Symbolisierung. Zeitschrift für Musik, Tanz- und Kunsttherapie 2007; 18: 22 -32
2) Ehrlich S, Salbach H, Pfeiffer E, Lenz K, Lehmkuhl U: Factitious disorder in children and adolescents – a retrospective study. Psychosomatics 2008; 49:392-398
3) Gloger C: Wie erleben Eltern und Kinder den Videoeinsatz im ambulant-klinischen Setting? Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2008, in Druck
4) Karle M: Geschwister in Trennungsfamilien. Praxis der Rechtspsychologie 2004; 14: 190-207
5) Klosinksi G, Arnold FM: Heilfasten und asketische Lebenshaltung – Chance und/oder Risiko? Historischer Rückblick und Untersuchung von Patienten im Heilfasten und Anhängern des Lectorium Rosicrucianum. Fundamenta Psychiatrica 17, 2003; 96-103
6) Klosinski G: Advantages and dangers of religious socialization from the perspective of a child and adolescent psychiatrist. In: Difäm-German-Institute for Medical Mission. Verlag Difäm Tübingen, 2006; pp: 98-107
7) Löwe B, Mundt C, Herzog W, Brunner R, Backenstrass M, Kronmüller K, Henningsen P (2008) Validity of current somatoform disorder diagnoses: Perspectives for classification in DSM-IV and ICD-11. Psychopathology, 41:4-9
8) Pitzer M, Esser G, Schmidt MH, Laucht M. Temperament in the developmental course – a longitudinal comparison of NYLS-derived dimensions with the Junior Temperament and Character Inventory. Compr Psychiatry, 2007; 48:572-582
9) Poustka L, Parzer P, Brunner R, Resch F: Basic symptoms, temperament and character in adolescent psychiatric disorders. Psychopathology 2007; 40: 321-8
10) Schreiber M, Lenz K, Lehmkuhl U: Zwischen Umweltverschmutzung und Gottes Wille: Krankheitskonzepte türkeistämmiger und deutscher Mädchen. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat. 2004; 53: 419-33
11) Sauer K, Barth GM, Klosinski G: Über die Bedeutung von Musik bei gesunden und psychisch kranken Jugendlichen. Zeitschrift für Musik, Tanz- und Kunsttherapie 2004; 15: 120-9
12) Steininger C., Videogestützte Interaktionsbeobachtung von Familien. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2008, in Druck
13) Weber A, Karle M, Klosinski G: Trennung der Eltern: Wie wird sie den Kin-

dern vermittelt und welchen Einfluss haben Art und Inhalt der Mitteilungen auf das Trennungserleben der Kinder?

Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 2004; 53:196-206

Sprachentwicklung, Sprech- und Sprachstörungen

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Sprachentwicklung, Sprech- und Sprachstörungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor Stand 2007)

Insgesamt 18 Arbeit wurden zwischen 2003 und Mitte 2008 zu Sprachentwicklung, Sprech- und Sprachstörungen veröffentlicht.

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Developmental Science	1	3,198
European Child and Adolescent Psychiatry	1	1,992
Folia Phoniatrica et Logopaedica	1	0,655
Gesundheitswesen	1	0,71
Journal of Developmental Behavioural Pediatrics	1	2,097
Journal of Medical Genetics	1	5,535
Klinische Pädiatrie	3	1,321
Monatsschrift Kinderheilkunde	3	0,151
NeuroImage	1	5,457
NeuroReport	1	2,163
Sprache-Stimme-Gehör	1	
The Aphasiology	1	0,893
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	2	0,49

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Sprachentwicklung, Sprech- und Sprachstörungen

Schwerpunkt	Anzahl Artikel
Sprachentwicklung	5
Elektrophysiologie	3
Mutismus	1
Früherkennung und Ursachen von Sprachentwicklungsstörungen	6
Lexical-semantische Prozessierung	1
Stigmatisierung	1
Umweltrisiken	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
1	1	1	3	10	2

Sprachentwicklung

Im Rahmen der Mannheimer Risikostudie wurde die Sprachentwicklung von 108 Kindern (61 Jungen) vom Kleinkind- bis zum Vorschulalter verfolgt. Altersangemessene Kennwerte für expressive und rezeptive Sprachleistungen sowie Intelligenz wurden im Alter von 10 Monaten, 2 und 4 ½ Jahren mit Hilfe standardisierter Verfahren erho-

ben. Es zeigte sich eine gute Vorhersagbarkeit späterer sprachlicher Leistungen durch die frühkindliche Sprachkompetenz sowie einen deutlichen Einfluss des Geschlechts auf Sprach- und Intelligenzmaße (18). Die expressiven und rezeptiven Sprachfähigkeiten im Alter von 10 Monaten waren signifikant assoziiert mit kognitiven und schulischen Fähigkeiten im Alter von 11 Jahren. Die Vorhersage war besser für Mädchen und geringfügig besser für verbale und akademische im Vergleich zu nonverbalen Fähigkeiten (5).

Früherkennung und Ursachen von Sprachentwicklungsstörungen

Für die Früherkennung von Sprachentwicklungsverzögerungen wird zunehmend der ELFRA-2 eingesetzt. Basierend auf Elternfragebögen zu 1371 einsprachig deutsch aufgewachsenen Kindern wurden 10% der Mädchen und 20% der Jungen als sprachretardiert klassifiziert. Die Mädchen waren hinsichtlich der Wortschatz- und der Grammatikentwicklung deutlich überlegen. Für eine differenzierte Auswertung des ELFRA-2 bei der U7 wurden für 23 bis 24 Monate alte Kinder geschlechtsspezifisch Prozentrangwerte ermittelt (10). Der ELFRA-2 erwies sich als brauchbares Screeninginstrument; die Auswertung des Bogens benötigt 5 bis 10 Minuten und kann nach kurzer Anweisung auch von Nichtfachleuten vorgenommen werden; es kann zur routinemäßigen Anwendung bei der U7 empfohlen werden (15).

Der ELFRA-1 ist ein Screeninginstrument, das zu Früherfassung von Sprachentwicklungsstörungen im Rahmen der U6 konzipiert wurde; allerdings erwies sich die prognostische Validität als unbefriedigend. Zu viele Kinder mit Spracherwerbsstörungen wurden übersehen und umgekehrt wurden zu viele Kinder mit altersgerechter Sprachentwicklung als Risikokinder eingestuft (16).

Sowohl Sprachtests wie auch Elternfragebögen könnten zur Früherkennung von Sprachentwicklungsstörungen herangezogen werden; die Sprachfähigkeit wurde vergleichend mit dem ELFRA-2 und zwei Sprachtests erfasst. Die überprüften Verfahren stimmten gut überein. Mit dem ELFRA-2 lassen sich „late talkers“ mit ähnlicher Zuverlässigkeit wie mit einem Sprachtest erfassen; deshalb sollte der ELFRA-2 primär bei ambulanten Untersuchungen eingesetzt werden (12,14). Beim Vergleich der Kurzversion des ELFRA-2 mit der Langversion zeigte sich eine ähnlich gute Zuverlässigkeit der Kurzversion (11).

Die sog. „tree-pruning“-Hypothese beim Bilingualismus konnte durch die Untersuchung eines 39-jährigen Mannes mit einer Broca-Aphasie bestätigt werden (17). An 23 sprachentwicklungsgestörten und 52 Kontrollkindern im Grundschulalter wurde der Hypothese nachgegangen, dass Defizite in der auditiven Wahrnehmung mit Sprachentwicklungsstörungen zusammenhängen. Die sprachentwicklungsgestörten Kinder zeigten schlechtere Leistungen bei der Lautdifferenzierung und der auditiven Merkfähigkeit, nicht jedoch hinsichtlich der Ergebnisse in nonverbalen und verbalen auditiven Wahrnehmungstests; demnach konnten keine Defizite in der auditiven Wahrnehmung ermittelt werden, sehr wohl hingegen Schwächen hinsichtlich der auditiven Merkfähigkeit und der Zeitverarbeitung (13).

Elektrophysiologie

Bei Kindern mit einer Sprachentwicklungsstörung fand sich kein N400-Effekt (9). Ein Defizit der Frequenzdiskrimination konnte hingegen bei Kindern mit einer Sprachentwicklungsverzögerung gefunden werden für Töne unter 750 Hz und für eine Frequenzdifferenz von 50 Hz (8). Die Analyse der Reifung der frontalen Anteile an auditiven Ereignispotentialen ergab, dass a) die Gehirnreifung sehr stark N1b beeinflusst, b) zwei Frontallappen-N1-Komponenten in ihren Reifungsbahnen unterschieden werden und c) dass frühe Aktivierung der „supplemental motor area“ durch seltene

auditive Stimuli ab einem Alter von 12 Jahren ausgelöst werden können (2). Bei auditiven Ereigniskorrelationen konnten mit der Intraclasskorrelation bei einer Subgruppe von Kindern Auffälligkeiten gefunden werden (4).

Sonstiges

Die Fallberichte zweier teilstationär behandelter Geschwister mit elektivem Mutismus wurden dargestellt (1). Die Eltern von Kindern mit Sprachentwicklungsstörungen erleben, dass sowohl ihre Kinder als auch sie selbst stigmatisiert werden (7). Ein Fernseher im Kinderzimmer stellt einen möglichen Risikofaktor für expressive Sprachstörungen bei 5- bis 6-jährigen Kindern dar (6).

Sprachentwicklung, Sprech- und Sprachstörungen

1) Beck N, Warnke A.: Teilstationäre Behandlung zweier Geschwister mit elektivem Mutismus. Z Kinder-Jugendpsychiatr Psychother 2003; 31: 59-68
2) Bender S, Oelkers-Ax R, Resch F, Weisbrod M: Frontal lobe involvement in the processing of meaningful auditory stimuli develops during childhood and adolescence. NeuroImage 2006; 33: 759-73
3) Berwanger D, Suchodoletz Wv: Auditive Verarbeitungsgeschwindigkeit und Sprachleistungen: Evaluation eines Zeitverarbeitungstrainings. Monatsschr Kinderheilkd 2007: 68-73
4) Bishop DV, Hardiman M, Uwer R, Suchodoletz Wv: Atypical long-latency auditory event-related potentials in a subset of children with specific language impairment. Dev Sci 2007; 10: 576-87
5) Hohm E, Jennen-Steinmetz C, Laucht M, Schmidt MH: Language development at ten months: predictive of language outcome and school achievement ten years later? Eur Child Adolesc Psychiatry 2007; 16: 149-56
6) Kries Rv, Suchodoletz Wv, Stranger J, Toschke AM: Fernseher im Kinderzimmer – ein möglicher Risikofaktor für expressive Sprachstörungen bei 5- und 6-jährigen Kindern? Gesundheitswesen 2006; 68: 613-7
7) Macharey G, Suchodoletz Wv: Perceived stigmatisation of speech-language impaired children and their parents. Fol Phoniatr Logopaed, in Druck
8) Rinker T, Kohls G, Richter C, Maas V, Hennighausen K, Schecker M: Abnormal frequency discrimination in children with SLI as indexed by mismatch negativity (MMN). Neuroscience Letters. 2007; 413: 93-182
9) Sabisch B, Hahne A, Glass E, Suchodoletz Wv, Friederici AD: Lexical-semantic processes in children with specific language impairment. Neuroreport 2006; 17: 1511-4
10) Sachse S, Suchodoletz Wv: Variabilität expressiver Sprachleistungen bei zweijährigen Kindern erfasst mit dem ELFRA-2. Sprache-Stimme-Gehör 2007; 31: 118-25
11) Sachse S, Suchodoletz Wv: Diagnostische Zuverlässigkeit einer Kurzversion des Elternfragebogens ELFRA-2 zur Früherkennung von Sprachentwicklungsverzögerungen. Klin Pädiatr 2007; 219: 76-81
12) Sachse S, Suchodoletz Wv: Early identification of language delay by direct language assessment or parent report? J Dev Behav Pediatr 2008; 29: 34-41
13) Suchodoletz Wv, Alberti A, Berwanger D: Sind umschriebene Sprachentwicklungsstörungen Folge von Defiziten in der auditiven Wahrnehmung? Klin Pädiatr 2004; 216: 49-56
14) Sachse S, Anke B, Suchodoletz Wv: Früherkennung von Sprachentwicklungsstörungen - ein Methodenvergleich. Z Kinder-Jugendpsychiat Psychother 2007; 35: 323-31
15) Sachse S, Pecha A, Suchodoletz Wv: Früherkennung von Sprachentwicklungsstörungen. Ist der ELFRA-2 für einen generellen Einsatz bei der U7 zu empfehlen? Monatsschr Kinderheilkd 2007; 155: 140-5
16) Sachse S, Saracino M, Suchodoletz Wv: Prognostische Validität des ELFRA-1 bei der Früherkennung von Sprachentwicklungsstörungen. Klin Pädiatr 2007; 219: 17-22
17) Tissen A, Weber S, Grande M, Gunther T: The “tree-pruning hypothesis”

in bilingualism. The Aphasiology 2007; 21: 548-57
18) Weindrich D, Jennen-Steinmetz Ch, Rellum T, Laucht M, Schmidt MH. Sprachentwicklungsstand mit 10 Monaten. Prognostische Validität für spätere Sprachentwicklungsdefizite? Monatsschr Kinderheilk 2005; 153: 150-6

Störungen des Sozialverhaltens

Johannes Hebebrand

Insgesamt 32 Arbeiten wurden zu den Störungen des Sozialverhaltens bzw. aggressiv-impulsiven Verhaltensstörungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 veröffentlicht.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Störungen des Sozialverhaltens im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
American Journal of Psychiatry	1	9,127
Attempto	1	
Behavioral Sciences & the Law	1	1,033
Biological Psychiatry	1	8,456
Buchbeitrag	1	
Child Psychiatry and Human Development	1	1
Der Psychotherapeut	1	
European Child and Adolescent Psychiatry	1	1,992
European Psychiatry	1	1,875
Journal of Child Psychology and Psychiatry	1	4,432
Journal of Neural Transmission	3	2,672
Journal of Psychiatric Research	1	3,71
Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry	3	4,655
Kinderanalyse	1	
Nervenheilkunde	1	0,437
NeuroImage	2	5,457
Neuropsychobiology	1	1,992
Psyche – Zeitschrift für Psychoanalyse	2	0,20
Schizophrenia Research	1	4,24
Swiss Journal of Psychology	1	
Therapeutic Communities	1	
Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin	1	
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	4	0,49

Tabelle 2: Thematische Schwerpunkte der Forschung zu Störungen des Sozialverhaltens

Schwerpunkt	Anzahl Artikel
Molekulargenetik	1
Bildgebung	8
Elektrophysiologie	2
Therapie	4
Biochemische und endokrinologische Befunde	5
Delinquenz, Gewalttätigkeit und Rechtsradikalität im Jugendalter	6
Psychologische Aspekte	1
Autonomes Nervensystem	3
Verlaufsuntersuchung	1
Soziomoralisches Denken	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
6	1	7	5	6	6

Therapie
Zwei Studien beleuchten die Wirksamkeit der Risperidon-Therapie bei Kindern und Jugendlichen mit aggressiv-impulsivem Verhalten und zusätzlich unterdurchschnittlicher Intelligenz (4,6). Hierbei handelte es sich um eine Multicenter-„Open-Label-Studie“ zu Patienten im Altersbereich von 5 bis 14 Jahren. Die Studie wurde über ein Jahr lang durchgeführt. 73% der 504 eingeschlossenen Patienten schlossen die Studie ab. Die durchschnittliche Risperidon-Dosis betrug 1,6 mg/Tag. Die häufigsten Nebenwirkungen waren Somnolenz (30%), Rhinitis (27%) und Kopfschmerzen (22%). Die Inzidenz von Bewegungsstörungen war niedrig. Mit Ausnahme einer transienten Erhöhung der Serumprolaktinspiegel traten keine klinisch signifikanten Veränderungen der Laborwerte auf. Das aggressiv-impulsive Verhalten besserte sich bereits ab Woche 1; die positive Wirkung hielt bis zum Ende der Studie an (4). Die individuelle Psychotherapie wurde mit einer Milieutherapie verglichen (10). Eine aktuelle Übersicht zur Behandlung und Management von Kindern und Jugendlichen mit einer Störung des Sozialverhaltens findet sich in 5.

Molekulargenetik
Ein Exon-3-Polymorphismus im Dopamin-D4-Rezeptor ist mehrfach mit inkonsistenten Ergebnissen im Hinblick auf das Merkmal „Novelty Seeking“ untersucht worden. In der Mannheimer Risikostudie fand sich ein knapp signifikanter Zusammenhang zwischen der Ausprägung von Novelty Seeking und „Harm Avoidance“ bei 15-jährigen Jugendlichen; bei den Mädchen konnten diese Assoziationen nicht beobachtet werden (3).

Elektrophysiologie
Eine Powerspektralanalyse der spontanen EEG-Aktivität bestätigte das gut bekannte Muster einer signifikant größeren rechts- im Vergleich zu linksfrontalen Aktivierung bei Mädchen mit externalisierenden Verhalten im Vergleich zu gesunden weiblichen Kontrollen. Im Gegensatz hierzu zeigten Jungen mit externalisierendem Verhalten nicht diese Asymmetrie; gesunde Jungen weisen eine signifikant größere rechtsfrontale Aktivierung auf (1). Kinder mit einer oppositionellen Störung zeigten signifikant erniedrigte P3a- und P3b-Amplituden auf Reize und Targets im Vergleich zu gesunden Kontrollen; die Amplituden der Ereignispotentiale korrelierten mit Scores für oppositionelles und aggressives Verhalten. Diese Kinder zeigen neurophysiologische Abweichungen unabhängig von einer komorbiden ADHS (2).

Delinquenz, Gewalttätigkeit und Rechtsradikalität im Jugendalter
In der Mannheimer Risikostudie stellten agressiv-dissoziale Verhaltensstörungen mit einer Lebenszeitprävalenz von 22,4% bis zum Alter von 25 Jahren die häufigste psychische Störung bei Kindern und Jugendlichen dar. Diese treten vor allem beim männlichen Geschlecht auf und weisen ungünstige Verläufe auf. Während widrige familiäre Verhältnisse und frühere externalisierende Störungen die stärksten Prädiktoren für aggressiv-dissoziale Störungen sind, korrelieren rechtsextreme Einstellungen am höchsten mit niedriger Intelligenz und schulischem Misserfolg (19).

Öffentliche Darstellung von Gewalt und heimliche Faszination bezüglich Destruktivität stehen in einem Wechselverhältnis; der Gefahr einer Fixierung auf offen destruktiv gewalttätige Identifikationen im Jugendalter wird die Gefahr einer heimlichen Identifikation mit destruktiven Impulsen in Form einer Orientierung an autoritären Mustern im Erwachsenenalter gegenüber gestellt (11). Jugendliche Delinquenz kann ein Entwicklungsphänomen ebenso wie eine pathologische Entität sein (10). Gruppenidentität und Idealisierung des Aggressors wurde bei gewalttätigen Jugendlichen in Ost und West untersucht (7).

Biochemische und endokrinologische Befunde

Bei 87 14-jährigen Kindern (36 Jungen, 51 Mädchen) der Mannheimer Risikostudie wurden Plasmaspiegel der primären Androgen-Metabolite Testosteron und 5-Alpha-Dihydrotestosteron gemessen und in Beziehung gesetzt zu externalisierendem Verhalten im Alter von 8, 11 und 14 Jahren, das mit Hilfe der CBCL ermittelt wurde. Es fanden sich signifikant höhere Androgenspiegel bei den Jungen mit erhöhten Scores für externalisierendes Verhalten. Dieser Zusammenhang bestand bei den Mädchen nicht. Zudem zeigten Jungen mit persistierendem externalisierendem Verhalten die höchsten Androgen-Plasmaspiegel (21). Diese Ergebnisse wurden in einer weiteren Arbeit ausgedehnt auf insgesamt 51 männliche und 68 weibliche Jugendliche; bei den Jungen fanden sich signifikante Korrelationen der Dihydrotestosteron-plasmakonzentration mit den CBCL-Scores der Unterskala externalisierendes Verhalten sowie mit den Problemskalen aggressives Verhalten und dissoziales Verhalten (22). Erniedrigte Serotoninkonzentrationen fanden sich im thrombozytenfreien Plasma bei Jugendlichen mit externalisierenden Verhaltensproblemen (20).

Bildgebung

Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens zeigen ähnliche strukturelle Abweichungen frontaler und limbischer Strukturen wie Erwachsene mit antisozialem Verhalten; Amygdala-Dysfunktionen könnten zusammenhängen mit dysregulierten Emotionen (18). In einer Voxel-basierten morphometrischen MRI-Studie (18) wurden die Volumina der grauen Hirnsubstanz bei 23 Jungen im Alter von 12 bis 17 Jahren mit einer Störung des Sozialverhaltens verglichen mit alters- und IQ-gematchten Kontrollen; 17 der Patienten hatten eine komorbide ADHS. Das Volumen der grauen Hirnsubstanz war in der Fallgruppe um 6% erniedrigt. Reduzierte Volumina fanden sich in der linken orbitofrontalen Region und bilateral in den Temporallappen einschließlich der Amygdala und im Hippocampus links. Eine Regressionsanalyse unter Einschluss der Patientendaten ergab eine inverse Assoziation von hyperaktiven/impulsiven Symptomen und verstreuten Abnormitäten der grauen Hirnsubstanz in den frontoparietalen und temporalen Kortices. Im Gegensatz hierzu korrelierten die Symptome der Störung des Sozialverhaltens primär mit Erniedrigungen der grauen Hirnsubstanz in limbischen Strukturen (18).

Beim Vergleich von 22 Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens (hiervon 17 mit einer zusätzlichen Diagnose einer ADHS) mit gesunden Kontrollen fand sich eine verstärkte linksseitige Amygdala-Aktivierung als Reaktion auf die Präsentation emotional negativer Bilder im Vergleich zu neutralen Bildern in der Patientengruppe. Bei der zusätzlichen Untersuchung von 13 Jugendlichen mit einer reinen ADHS zeigten sich diese Auffälligkeiten bei der Amygdala-Aktivierung nicht, sie zeigten aber eine erniedrigte Aktivität in der Insula als Reaktion auf die negativen Bilder. Die Befunde sind nicht vereinbar mit der Annahme einer reduzierten Kapazität der affektiven Informationsverarbeitung (29). Beim Vergleich von 13 Patienten (Alter 9 bis 14 Jahre) mit einer Störung des Sozialverhaltens mit 14 gesunden alters- und geschlechtsge-

matchten Kontrollen fand sich bei einer funktionellen MRI-Studie eine reduzierte Aktivierung im rechten ventralen anterioren cingulären Kortex bei der Darbietung affektiv negativ besetzter Bilder; die Temperamentsdimension „Novelty Seeking“ war ein signifikanter Prädiktor dieser Aktivierung. Die Ergebnisse legen eine Verbindung zwischen Temperamentseigenschaften und neuronalen Netzwerken der Emotionsprozessierung bei Jugendlichen mit einer Störung des Sozialverhaltens nahe (27). In einer separaten Studie fanden sich Hinweise für eine Störung der Erkennung emotionaler Stimuli und der kognitiven Kontrolle von emotionalem Verhalten bei Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens, die dann zu einer Neigung zu aggressivem Verhalten führt (30). Mit Hilfe der Voxel-basierten Morphometrie wurde das Volumen der grauen Hirnsubstanz bei 12 Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens mit 12 alters-, geschlechts- und intelligenzgematchten Kontrollen verglichen. Die graue Hirnsubstanz war bilateral im anterioren insulären Kortex und in der linken Amygdala reduziert bei Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens. Die insulären Auffälligkeiten konnten aggressivem Verhalten zugeordnet werden; außerdem korrelierte das Volumen der bilateralen anterioren insulären grauen Hirnsubstanz bei den Patienten signifikant mit Empathiescores (31).

Autonomes Nervensystem

Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens bzw. einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens zeigten abgeschwächte elektrodermale Reaktionen und eine beschleunigte Habituation in allen untersuchten Paradigmen im Vergleich zu Kindern mit einer isolierten ADHS und Kontrollen (15). Zusätzlich zu Selbst-Ratings wurden elektrodermale Veränderungen auf angenehme, neutrale und unangenehme Bilder bei 21 Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens und 54 Jungen mit einer hyperkinetischen Störung des Sozialverhaltens ermittelt. Parallel wurden 43 Jungen mit einer isolierten ADHS und eine gleich große Anzahl gesunder Jungen (Kontrollen) untersucht. Die Kinder waren 13 Jahre alt. Wiederum zeigten die Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens mit und ohne ADHS eine erniedrigte emotionale Reagibilität auf aversive Stimuli und eine erniedrigte autonome Reaktion auf alle Bilder unabhängig von ihrer Valenz. Möglicherweise geht eine Störung des Sozialverhaltens (mit und ohne ADHS) mit einem generalisierten Defizit an autonomer Responsivität einher (14). In einer weitergehenden Untersuchung zeigten Väter von Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens ein abnormales psychophysiologisches Antwortmuster, das dem ihrer Söhne glich. Diese Ähnlichkeit könnte auf einen biologischen Mediator hinweisen, durch den die Disposition für antisoziales Verhalten innerhalb von Familien transmittiert wird (16). Bei der Therapie von 23 Kindern im Altersbereich von 7 bis 12 Jahren mit aggressiv-impulsivem Verhalten fand sich ein besseres Ansprechen bei den Kindern, die eine höhere Pulsfrequenz aufwiesen; eine logistische Regressionsanalyse ergab, dass die Pulsfrequenz ein signifikanter Prädiktor für den Therapieerfolg ist - im Gegensatz zu anderen Risikofaktoren (24).
Die Auswirkung einer experimentell induzierten Provokation auf Emotionen und Aggression wurde bei 34 als aggressiv eingestuften Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens untersucht. Selbstangaben bezüglich Wut wurden direkt nach der Provokation erfasst. Zusätzlich wurden negative und positive Emotionen sowie auch physiologische Parameter (Puls, Hautleitwiderstand) zum Ausgangszeitpunkt und nach der Provokation bestimmt. Das aggressive Verhalten der Teilnehmer und deren subjektive Emotionen unterschieden sich in Abhängigkeit von dem Ausmaß der Provokation (stärker werdende Provokation, andauernde niedrigschwellige Provokation). Bei den physiologischen Parametern fanden sich keine Unterschiede in Abhängigkeit von der Experimentalbedingung. Demnach charakterisieren affektive, aber nicht phy-

siologische Parameter die reaktive Aggression bei Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens (28).

Sonstiges

Bei 16 9- bis 14-jährigen Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens und 16 Kontrollprobanden wurde das Entwicklungsniveau des soziomoralischen Denkens untersucht. Die gesunden Kinder ließen sich in ihrem moralischen Urteil einer reiferen Entwicklungsstufe zuordnen; die Kinder mit einer Störung des Sozialverhaltens standen auf einer Übergangsstufe zwischen unreifem und reifem sozio-moralischen Niveau. Einfluss auf die soziale Moralentwicklung nahmen die Faktoren Intelligenz und mütterliche Unterstützung (25).

Die Validierung einer „Clinical Global Impression Scale for Aggression“ wurde anhand einer Stichprobe von 558 psychiatrischen Patienten validiert (17). Aggressives Verhalten wurde im Verlauf zwischen 21 schizophrenen Jugendlichen und 21 Jugendlichen mit einer Störung des Sozialverhaltens während der stationären Behandlung und zum Nachuntersuchungszeitpunkt verglichen. Sowohl während als auch nach der stationären Behandlung wiesen die Patienten mit einer Schizophrenie weniger aggressive Verhaltensweisen auf; zeigten die Patienten mit Schizophrenie jedoch auch einen Substanzmissbrauch, zeigten sie vermehrt fremdaggressives Verhalten (23).

Störung des Sozialverhaltens

1) Baving L, Laucht M, Schmidt MH: Frontal EEG correlates of externalizing spectrum behaviors. Eur Child Adolesc Psychiatry 2003; 12: 36-42
2) Baving L, Rellum T, Laucht M, Schmidt MH: Children with oppositional-defiant disorder display deviant attentional processing independent of ADHD symptoms. J Neural Transm 2006; 113: 685-93
3) Becker K, Laucht M, El-Faddagh M, Schmidt MH. The dopamine D4 receptor gene exon III polymorphism is associated with novelty seeking in 15-year-old males from a high risk community sample. J Neural Transm 2005; 112: 847-58
4) Croonenberghs J, Fegert JM, Findling RL, De Smedt G, Van Dongen S, and the Risperidone Disruptive Behaviour Study Group: Risperidone in children with behaviour disorders and sub average intelligence: a 1-year, open-label study of 504 patients. J Am Acad Child Psy 2005; 44: 64-72
5) Doepfner M, Adrian K, Hanisch C: Treatment and management of conduct disorders in children and adolescents In A. Felthous & H. Saß (Hrsg.), The International Handbook on Psychopathic Disorders and the Law. New York: Wiley; S. 417-48
6) Fegert JM, Findling R, deSmedt G, et al.: Risperidon zur Behandlung aggressiv-impulsiven Verhaltens. Nervenheilkunde 2003; 22: 93-97
7) Günter M: Entwertung, Gruppenidentität und Idealisierung des Aggressors bei gewalttätigen Jugendlichen in Ost und West. Kinderanalyse 2008; 16: 158-70
8) Günter M: Gewaltfantasien im Jugendalter: Ausdruck destruktiven Neides oder Zeichen einer Hoffnung? Der Psychotherapeut 2008, im Druck
9) Günter M: Individual psychotherapy versus milieu therapy in childhood and adolescence. Therapeutic Communities 2005; 26:163-173
10) Günter M: Jugendliche Delinquenz. Entwicklungsphänomen oder pathologische Identität? In: Färber HP, Lipps W, Seyfarth T (Hrsg.): Vom Abenteuer erwachsen zu werden. Soziale Kompetenzen erwerben, erweitern, stärken. Tübingen: Attempto 2006, 260-271
11) Günter M: Un - Heimliche Gewalt. Angstlust, Inszenierung und identifikatorische Projektion destruktiver Fantasien. Psyche – Zeitschrift für Psychoanalyse 2006; 60: 215-36
12) Herpertz SH, Herpertz-Dahlmann B: Neurobiological markers in conduct disorder. Eur Psychiatry 2007; 22 (Suppl): S14

13) Herpertz SC, Huebner T, Marx I, Vloet T, Fink GR, Stoecker T, Shah NJ, Konrad K, Herpertz-Dahlmann B: Emotional processing in male adolescents with childhood-onset conduct disorder. J Child Psychol Psychiatry 2008; 49: 781-91
14) Herpertz SC, Mueller B, Qunaibi M, Lichterfeld C, Konrad K, Herpertz-Dahlmann B: Response to emotional stimuli in boys with conduct disorder. Am J Psychiatry 2005; 162: 1100-7
15) Herpertz SC, Müller B, Wenning B, Qunaibi M, Lichterfeld C, Herpertz-Dahlmann B: Autonomic responses in boys with externalizing disorders. J Neural Transm 2003; 110: 1181-95
16) Herpertz SC, Vloet T, Mueller B, Domes G, Willmes K, Herpertz-Dahlmann B: Similar autonomic responsivity in boys with conduct disorder and their fathers. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2007; 46: 535-44
17) Huber CG, Lambert M, Naber D, Schacht A, Hundemer HP, Wagner TT, Schimmelmann BG: Validation of a Clinical Global Impression Scale for Aggression (CGI-A) in a sample of 558 psychiatric patients. Schizophr Res 2008; 100: 342-8
18) Huebner T, Vloet TD, Marx I, Konrad K,Fink GR, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B: Morphometric brain abnormalities in boys with conduct disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2008; 47: 541-8
19) Ihle W, Esser G, Schmidt MH: Aggressiv-dissoziale Störungen und rechtsextreme Einstellungen: Prävalenz, Geschlechtsunterschiede, Verlauf und Risikofaktoren. Verhaltenstherapie & Verhaltensmedizin, 26, Sonderheft 2005; 1: 81-101
20) Maras A, Laucht M, Fischer T, Wilhelm C, Schmidt MH. Erniedrigte Serotoninkonzentrationen im thrombozytenfreien Plasma bei Jugendlichen mit externalen Verhaltensproblemen. Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2006; 34: 29-35
21) Maras A, Laucht M, Gerdes D, Wilhelm C, Lewicka S, Haack D, Malisova L, Schmidt MH. Association of testosterone and dihydrotestosterone with externalizing behavior in adolescent boys and girls. Psychoneuroendocrinology 2003; 28: 932-40
22) Maras A, Laucht M, Lewicka S, Haack D, Malisova L, Schmidt MH. Bedeutung von Androgenen für externalisierende Verhaltensauffälligkeiten Jugendlicher. Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2003: 31: 7-15
23) Sevecke K, Dreher J, Walger P, Junglas J, Lehmkuhl G: Aggressives Verhalten und Substanzmittelkonsum bei an Schizophrenie erkrankten Jugendlichen im Vergleich zu dissozialen Jugendlichen, eine follow-up Studie. Z Kinder-Jugendpsychiatr Psychother 2005; 33: 105-12
24) Stadler C, Grasmann D, Fegert JM, Holtmann M, Poustka F, Schmeck K: Heart rate and treatment effect in children with disruptive behavior disorders. Child Psychiatry and Human Development 2007; 39: 299-309
25) Stadler C, Rohrmann S, Knopf A, Poustka F: Sozio-moralisches Denken bei Kindern mit einer Störung des Sozialverhaltens: Der Einfluss von Intelligenz und Erziehungsfaktoren. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 2007, 35: 169-77
26) Stadler C, Schmeck K, Nowraty I, Müller WE, Poustka F: Platelet 5-HT uptake in boys with conduct disorder. Neuropsychobiology 2004; 50: 244-51
27) Stadler C, Sterzer P, Schmeck K, Krebs A, Kleinschmidt A, Poustka F: Reduced anterior cingulate activation in aggressive children and adolescents during affective stimulation: the role of temperament traits. J Psychiatric Res 2007; 41: 410-7
28) Stadler C, Steuber S, Rohrmann S, Poustka F: Effects of provocation on emotions and aggression: An experimental study with aggressive and non-aggressive children. Swiss Journal of Psychology 2006; 2: 117-24
29) Sterzer P, Stadler C, Krebs A, Kleinschmidt A, Poustka F: Reduced anterior cingulate activity in adolescents with antisocial conduct disorder confronted with affective pictures. Neuroimage 2003; 19 (Suppl 2): 23
30) Sterzer P, Stadler C, Krebs A, Kleinschmidt A, Poustka F: Abnormal neural responses to emotional visual stimuli in adolescents with conduct disorder. Biological Psychiatry 2005; 57: 7-15
31) Sterzer P, Stadler C, Poustka F, Kleinschmidt A: A structural neural deficit in adolescents with conduct disorder and its association with lack of empathy. Neuroimage 2007; 37: 335-42
32) Vloet TD, Konrad K, Huebner T, Herpertz S, Herpertz-Dahlmann B: Structural and functional MRI-findings in children and adolescents with antisocial behaviour. Behav Sci Law 2008; 26: 99-111

Suchterkrankungen

Johannes Hebebrand

34 Arbeiten wurden im Berichtszeitraum zu Suchterkrankungen veröffentlicht. Hervorzuheben sind insbesondere die molekulargenetischen Arbeiten, die u. a. in Archives of General Psychiatry, Molecular Psychiatry und dem Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry publiziert wurden.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Suchterkrankungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Addiction Biology	2	2.833
Alcohol and Alcoholism	1	2.092
Alcoholism, Clinical and Experimental Research	2	3.175
Archives of General Psychiatry	1	15.976
Biological Psychiatry	4	8.456
Brazilian Journal of Medical and Biological Research	1	1.150
Buchbeitrag	1	-
European Child & Adolescent Psychiatry	1	-
German Journal of Psychiatry	1	-
Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry	3	4.655
Kindheit und Entwicklung	2	-
Molecular Psychiatry	1	10.900
Mutation Research	1	-
Neurogenetics	1	4.281
Nordic Journal of Psychiatry	1	0.752
Pharmacology, Biochemistry, and Behavior	2	2.355
PLoS ONE	1	-
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0,42
Psychiatrische Praxis	1	-
Sucht	1	-
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie	1	-
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	3	0,49
Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie / im Auftrag der Görres-Gesellschaft	3	0,73

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Suchterkrankungen

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Genetik	11
Therapie	1
Diagnostik	2
Rauschtrinken	1
Leitlinien	1
Komorbidität	6
Nikotinabhängigkeit mit und ohne Alkoholmissbrauch bzw. -abhängigkeit	7
Kortisol, Entzug und Abstinenz	1

Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit: Bedingungsfaktoren	2

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
3	1	6	7	11	8

Genetik

In der Mannheimer Risikostudie wurde der Einfluss von Geschlechtsunterschieden der Auswirkungen einer väterlichen Alkoholerkrankung auf die sozio-emotionale Entwicklung untersucht. Zudem wurde der Frage nachgegangen, inwieweit eine väterliche Alkoholerkrankung mit einer größeren Anzahl an externalisierenden Symptomen bei deren Söhnen einhergeht. Basis der Studie bildeten 219 Kinder von Vätern, die keine Alkoholabhängigkeit aufwiesen vs. 26 mit alkoholabhängigen Vätern. Die Daten der Kinder wurden von Geburt bis zum Alter von 11 Jahren berücksichtigt. Eine väterliche Alkoholabhängigkeit war mit einer größeren Anzahl an kinder- und jugendpsychiatrischen Auffälligkeiten verbunden. Ab einem Alter von zwei Jahren waren die externalisierenden Symptome der Kinder dieser Väter erhöht, wobei dies sowohl für die Töchter wie auch die Söhne galt. Im Gegensatz zu den Söhnen zeigten aber die Töchter eine Zunahme internalisierender Symptome bis zum Alter von 11 Jahren; insbesondere körperliche Beschwerden waren bei diesen Töchtern häufig (9).

Aufgrund der Beteiligung glutamaterger Neurotransmission an entsprechenden Tiermodellen für Alkoholkonsum wurden SNPs in 10 glutamatergen Genen bei 1337 Patienten und 1555 Kontrollen ebenso wie 144 Trios basierend auf 15-jährigen Jugendlichen mit riskantem Alkoholtrinkverhalten untersucht; die Patienten und Kontrollen gehörten insgesamt zwei Stichproben an. In der ersten Stichprobe konnte Assoziationen zu den Genen *NR2A* und *NGLUR5* ermittelt werden; in der zweiten Stichprobe konnte die Assoziation von Alkoholabhängigkeit zu *NR2A* bestätigt werden. Personen mit den entsprechenden *NR2A*-Genotypen wiesen gehäuft eine positive Familienanamnese, einen frühen Beginn der Alkoholabhängigkeit, einen höheren Konsum und ein riskantes Trinkverhalten im Jugendalter auf (27).

Insgesamt fünf Arbeiten befassen sich mit dem Einfluss genetischer Variabilität des dopaminergen Systems (17-19,29). 303 Teilnehmer der Mannheimer Risikostudie wurden für DRD4-Exon-3-Polymorphismen genotypisiert; im Alter von 15 Jahren hatten die Probanden einen Fragebogen zum Tabakkonsum ebenso wie Junior Temperament and Character Inventory ausgefüllt. DRD4-Genotypen waren assoziiert mit dem Raucherstatus und „Novelty Seeking“ bei den männlichen Probanden, nicht hingegen bei den weiblichen. Die männlichen Jugendlichen mit dem 7-Repeat-Allel rauchten häufiger und scorten höher im Hinblick auf Novelty Seeking als gleichgeschlechtliche Jugendliche ohne dieses Allel. Dieser Tabakkonsum ging einher mit höheren Scores für Novelty Seeking bei beiden Geschlechtern. Eine multiple Regressionsanalyse zeigte, dass Novelty Seeking die Beziehung zwischen DRD4-Genotyp und Rauchen bei den männlichen Jugendlichen erklärte (18). In einer weitergehenden Arbeit konnte gezeigt werden, dass die männlichen Teilnehmer mit einem 7-Repeat-Allel einen pro Trinkgelegenheit höheren maximalen Alkoholkonsum aufwiesen; zudem hatten sie höhere Lebenszeitraten von starkem Trinken (18). Weitergehende Analysen basierend auf 220 Teilnehmern ergaben, dass die Tatsache, ob jemand überhaupt anfing zu rauchen, abhängig ist vom Dopamin-D4-Rezeptorgenotyp, wohingegen Aufrechterhaltung und Abhängigkeit Assoziationen zu Dopamin-D2-Rezeptortypen aufzeigten (19). Es fanden sich Interaktionen zwischen

Polymorphismen des Dopamin-D4-Rezeptorgens und des Promoter-Polymorphismus im Serotonintransportergen (29).
Bei einer Untergruppe von 243 Teilnehmern der Mannheimer Risikostudie wurde im Alter von 18 Jahren die Reaktion auf Alkohol mit dem „Self-Rating of the Effects of Alcohol“-Fragebogen untersucht. Personen mit zwei langen Allelen des 5-HTT-Promoter-Polymorphismus zeigten eine erniedrigte Reaktion auf Alkohol (11). Da das Gen Phosphatidylinositol-3-Kinase (PI3K) mutmaßlich an der Vermittlung von Verhaltensreaktionen auf Drogen beteiligt ist, wurden Exone, Exon-Intron-Übergänge und regulatorische Sequenzen auf Polymorphismen bzw. Mutationen gescreent. Transmissionsdisequilibrium-Tests basierend auf 145 Trios ergaben geschlechtsspezifische Assoziationen von zwei SNPs mit Mustern riskanten Alkoholkonsums bei männlichen Jugendlichen (7).
280 Teilnehmer in der Mannheimer Studie wurden für zwei SNPs des Kortikotropin-Releasing-Hormon-Rezeptor 1 (CRHR1) untersucht. Jugendliche, die homozygot für einen Polymorphismus waren, tranken höhere maximale Mengen an Alkohol pro Gelegenheit und wiesen höhere Lebenszeitraten an problematischem Alkoholkonsum auf, sofern sie negativen Life Events ausgesetzt waren (6). Eine genetische Assoziation von spezifischen CRHR1-Polymorphismen mit „Binge Drinking“ und anderen Alkoholkonsummustern fand sich in zwei unabhängigen Stichproben, hierunter wiederum die Mannheimer Risikostudie (30).
Eine Anzahl von genetischen und Umweltfaktoren moduliert das Risiko für Alkoholabhängigkeit; die Interaktion dieser Faktoren wird in (33) aufgezeigt.
Die 4977-Basenpaar große Deletion der mitochondrialen DNA findet sich mit zunehmendem Alter häufiger sowohl in postmitotischen Geweben als auch in schnell replizierenden Zellen. Beim Vergleich von 69 Patienten mit einer chronischen Alkoholerkrankung und 46 altersgematchten Kontrollen mit moderatem Trinkverhalten fand sich die Deletion gehäuft bei den Alkoholkranken; demnach kann die mitochondriale DNA-Mutagenese im Blut durch Stressoren und insbesondere durch Alkohol potentiell beeinflusst werden (32).

Kortisol, Stress und Abstinenz
Ein Hauptrisikofaktor für erneuten Alkoholkonsum nach einem Entzug ist Stress, der mit verschiedenen physiologischen Veränderungen der Aktivität der HPA-Achse unter Freisetzung von Glukokortikoiden assoziiert ist. Personen, die nach einem Alkoholentzug für ein Jahr abstinent blieben, wiesen einen niedrigeren Liquorkortisolspiegel auf; die Stressbewältigungsstile unterschieden sich nicht zwischen denjenigen, die abstinent geblieben bzw. rückfällig geworden waren. Demnach haben relativ stabile Persönlichkeitsmerkmale wie Stressbewältigungsstile keinen Einfluss auf die Entwicklung einer Abstinenz. Hingegen ist ein niedriger Kortisolspiegel im Liquor ein Indikator für Langzeitabstinenz (31).

Therapie
Anhand der Kasuistik eines 14-jährigen alkoholabhängigen Patienten wird das für Jugendliche adaptierte Alkoholtherapiemanual in Anlehnung an das Original von Petry vorgestellt (1).

Diagnostik
Viele Menschen zeigen ein problematisches Trinkverhalten. Häufig werden „objektive“ Laboruntersuchungen von Ärzten herangezogen, um ein solches Trinkverhalten zu detektieren. Bei 2496 Patienten, die in Alllgemeinarztpraxen vorstellig wurden, wurden sowohl der Fragebogen „Alcohol Use Disorders Identification-Test“ (AUDIT)

ausgewertet wie auch eine Blutprobe zur Bestimmung der γ-GT und des %Carbohydrat-defizienten Transferrins bestimmt. Die Heranziehung beider Blutparameter verbesserte die Identifikation von Personen mit problematischem Trinkverhalten (2,3).

Kormorbidität

Kinder der Mannheimer Risikostudie, die im Verlauf ihrer Entwicklung von 2 bis 11 Jahren externale Auffälligkeiten zeigten, rauchten als 15-Jährige häufiger und intensiver als ihre im Kindesalter unauffälligen Altersgenossen (20).

Eine Patientenstichprobe, die ein niedrigschwelliges Angebot für Drogen konsumierende Kinder und Jugendliche zwischen 1999 und 2003 annahm (n = 507), diente zur Erfassung des polyvalenten Drogengebrauchs. Bei 81% der Patienten wurden polyvalente Muster des Sustanzgebrauchs (polyvalenter Gewohnheitskonsum, polyvalenter Wochenendgebrauch) festgestellt, die regelhaft mit abhängigen Variablen assoziiert waren (23). Um die Prävalenzen für Gebrauch, Missbrauch und Abhängigkeit von legalen und illegalen Drogen bei stationär behandelten kinder- und jugendpsychiatrischen Patienten zu untersuchen, wurden konsekutive Aufnahmen von Patienten im Altersbereich von 14 bis 17 Jahren untersucht. Von den 86 Aufnahmen willigten 70 in eine Teilnahme ein (Teilnahmequote 81%). 76% berichteten regelmäßigen Tabakgebrauch, 44% regelmäßigen Alkoholkonsum und 40% regelmäßigen Gebrauch von illegalen Drogen. Missbrauch bzw. Abhängigkeit wurde für Nikotin bei 50%, für Alkohol bei 29% und für illegale Drogen bei 26% gestellt. Jugendpsychiatrische Patienten sollten stets nach Drogenkonsum befragt werden (21).

Bei den 432 konsekutiven Aufnahmen für eine stationäre Behandlung (Altersbereich 8 bis 17 Jahre) in eine kinder- und jugendpsychiatrische Universitätsklinik zwischen Mai 2001 und Juni 2003 wurden alle Patienten mit Hilfe eines Fragebogens zum Gebrauch legaler und illegaler Substanzen befragt. Eine Störung des Sozialverhaltens erwies sich ebenso wie ADHS assoziiert mit einem frühen Beginn des Alkohol- und Nikotinkonsums. Im Vergleich zu populationsbezogenen Daten rauchten sowohl Mädchen als auch Jungen mit einer Störung des Sozialverhaltens bzw. ADHS mehr (24). Exzessiver Alkoholkonsum fand sich gehäuft bei 15-Jährigen mit externalen Störungen (4).

Leitlinien

Die Leitlinien zu psychischen und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (F1) sind in den Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter im Deutschen Ärzteverlag von der DGKJP, BAG und BKJPP 2003 veröffentlicht worden (15).

Nikotinabhängigkeit mit und ohne Alkoholmißbrauch bzw. -abhängigkeit

Bei 384 Jugendlichen im Alter von 15 Jahren der Mannheimer Risikostudie wurden der Substanzkonsum sowie mögliche individuelle und soziale Einflussfaktoren untersucht. Jugendliche, die in den letzten vier Wochen sowohl Tabak als auch Alkohol konsumierten, zeichneten sich durch einen exzessiveren und impulsiveren Konsum aus und wiesen eine deutlich höhere Rate von Cannabisgebrauch auf als Jugendliche, die in diesem Zeitraum nur rauchten oder nur tranken (12). Ca. 60% gaben an, jemals Zigaretten konsumiert zu haben, ca. 16% rauchten täglich. Eine geringe rauchbezogene Selbstwirksamkeit und eine hohe Anzahl Tabak konsumierender Freunde waren bei beiden Geschlechtern am engsten mit dem jugendlichen Zigarettenkonsum verbunden. Besonders gefährdet waren solche Jugendliche mit einem hohen Zigarettenkonsum im Freundeskreis, die sich als wenig selbstwirksam be-

schrieben. Während elterliches Rauchen einen direkten, aber geringen Einfluss auf den Tabakkonsum der Jugendlichen ausübte, erstreckte sich der deutlich stärkere Einfluss der Peers auch auf die individuellen rauchbezogenen Einstellungen (13).
97% der 16-Jährigen der Mannheimer Risikostudie hatten Alkohol konsumiert, 24% mindestens einmal wöchentlich (10). Jugendliche, die früh Zigaretten probierten, kamen eher aus Familien mit einer hohen psychosozialen Belastung, wobei dieser Einfluss über mehr externale Verhaltensauffälligkeiten vermittelt wurde. Ein starker täglicher Tabak- sowie ein riskanter Alkoholkonsum der Eltern erwiesen sich ebenfalls als Risikofaktoren für einen frühzeitigen Rauchbeginn der Kinder. Das elterliche Rauchen fungierte als Mediator für den Einfluss des möglichen Rauchens in der Schwangerschaft sowie der psychosozialen Belastung. Ein frühes Einstiegsalter in den Tabakkonsum kann als Folge genereller Risikofaktoren für die Entwicklung von Verhaltens- und Suchtproblemen interpretiert werden (25). Das Konsumverhalten (Häufigkeit und Menge) sowie das Rauschtrinken als spezifisches Konsummuster und erste Symptome von Tabakabhängigkeit können durch das Alter beim Erstkonsum signifikant vorhergesagt werden. Beim Tabakkonsum und bei den weiblichen Jugendlichen ist dieser Zusammenhang generell höher (16). Beim Vergleich von Jugendlichen, die aktuell nur Alkohol tranken, mit solchen, die sowohl rauchten als auch Alkohol zu sich nahmen, zeigte die doppelt belastete Gruppe einen höheren und exzessiveren Gebrauch von Alkohol, zudem waren diese Jugendlichen jünger bei dem erstmaligen Konsum von Alkohol; sie waren stärker nikotinabhängig und konsumierten häufiger Cannabis (26). Rauschtrinken bei Jugendlichen erwies sich als abhängig von ungünstigen Peereinflüssen und Delinquenz; elterliche Aufsicht erwies sich als ein protektiver Faktor (5).
Bei 18-jährigen Männern wurden biologische Marker des Substanzgebrauchs sowie auch Fragebögen herangezogen, um die Rate an Substanzmittelgebrauch zu erfassen. Höhere Raten der Nikotinabhängigkeit waren assoziiert mit höheren Raten von Alkoholmissbrauch und –abhängigkeit. Eine starke Nikotinabhängigkeit sagte auch rezenten Cannabisgebrauch voraus (14).
Bei 985 (11 bis 18 Jahre) Kindern und Jugendlichen wurde der Zigarettenkonsum erfasst mit Hilfe eines Fragebogens; gleichzeitig füllten die Jugendlichen den „Youth Self Report“ aus. Während bei den 10- bis 15-Jährigen 12% rauchten, stieg diese Rate auf 63% bei den 16- bis 18-Jährigen an; es fanden sich bezüglich des Gebrauchs keine Geschlechtsunterschiede. Die Raucher gaben häufiger antisoziales und aggressives Verhalten an; die Nichtraucher scorten höher auf der Skala soziale Probleme (22). Die Ergebnisse einer Multicenterstudie des Norddeutschen Suchtforschungsverbundes, die an 556 stationär in 25 verschiedenen Kliniken des norddeutschen Raumes behandelten Alkoholabhängigen gewonnen wurden, legen nahe, dass sich der Trend zu immer früher einsetzendem Alkoholkonsum in einem früher einsetzenden suchtspezifischen Trinkverhalten bei Alkoholabhängigen „abbildet“. Jüngere Menschen steigen zunehmend jünger in den problematischen Alkoholkonsum ein (28).
In einer Querschnittsstudie, die 459 Patienten aus 14 deutschen Suchtbehandlungszentren umfasste, fand sich eine höhere Prävalenz der posttraumatischen Belastungsstörung bei Drogenabhängigen im Vergleich zu Alkoholabhängigen. Die posttraumatische Belastungsstörung scheint ein unabhängiger Risikofaktor für eine ungünstige Prognose einer Suchterkrankung zu sein (8).

Suchterkrankungen

1) Becker K, Fuhrmann A, Holtmann M, Schmidt MH: "Körper und Seele und Freundschaften kaputt" - Verhaltenstherapie eines 14jährigen Jugendlichen mit Alkoholabhängigkeitssyndrom Z Kinder Jug-Psych 2003; 31: 145-53
2) Bentele M, Kriston L, Clement HW, Harter M, Mundle G, Berner MM: The validity of the laboratory marker combinations DOVER and QUVER to detect physician's diagnosis of at-risk drinking. Addict.Biol. 2007; 12: 85-92
3) Berner MM, Bentele M, Kriston L, Manz C, Clement HW, Harter M, Mundle G: DOVER and QUVER-new marker combinations to detect and monitor at-risk drinking. Alcohol Clin Exp Res 2006; 30: 1372-80
4) Blomeyer D, Laucht M, Hohm E, Hinckers A, Schmidt MH. Exzessiver Alkoholkonsum bei 15-Jährigen mit externalen Störungen im Kindes- und Jugendalter. Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 2007; 55: 145-54
5) Blomeyer D, Schmidt MH, Laucht M. Rauschtrinken bei Jugendlichen: Zusammenhang mit Temperament, Freundeskreis und elterlichem Erziehungsverhalten. Kindheit und Entwicklung, 2008; 17: 22-30
6) Blomeyer D, Treutlein J, Esser G, Schmidt MH, Schumann G, Laucht M. Interaction between CRHR1 gene and stressful life events predicts adolescent heavy alcohol use. Biol Psychiatry, 2008; 63: 146-51
7) Desrivières S, Krause K, Dyer A, Frank J, Blomeyer D, Lathrop M, Mann K, Banaschewski T, Laucht M, Schumann G: Nucleotide sequence variation within the PI3K p85 alpha gene associates with alcohol risk drinking behaviour in adolescents. PLoS ONE 2008; 3: e1769
8) Driessen M, Schulte S, Luedecke C, Schaefer I, Sutmann F, Ohlmeier M, Kemper U, Koesters G, Chodzinski C, Schneider U, Broese T, Dette C, Havemann-Reinicke U, TRAUMAB-study-group with Reis O: Trauma and PTSD in patients with alcohol, drug, or dual dependence: A multi-center-study. Alcoholism 2008, 32: 1-8
9) Furtado EF, Laucht M, Schmidt MH: Gender-related pathways for behavior problems in the offspring of alcoholic fathers. Braz J Med Biol Res 2006; 39: 659-69
10) Hinckers A, Laucht M, Heinz A, Schmidt MH. Alkoholkonsum in der Adoleszenz: soziale und individuelle Einflussfaktoren. Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2005; 33: 273-84
11) Hinckers A, Laucht M, Schmidt MH, Mann K, Schumann G, Schuckit M, Heinz A: Low level of response to alcohol as associated with serotonin transporter genotype and high alcohol intake in adolescents. Biol Psychiatry 2006; 60: 282-7
12) Hohm E, Blomeyer D, Schmidt MH, Esser G, Laucht M. Jugendliche, die frühzeitig rauchen und trinken - eine Risikogruppe? Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 2007; 55: 155-65
13) Hohm E, Laucht M, Schmidt MH. Soziale und individuelle Determinanten des Tabakkonsums im frühen Jugendalter. Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2005; 33: 227-53
14) Kapusta ND, Plener PL, Schmid R, Thau K, Walter H, Lesch OM: Multiple substance use among young males. Pharmacol Biochem Behav 2007; 86: 306-11
15) Klosinski G, Bader T, Clauß M, Felbel D, Jungmann J, Karle M, Küfner H, Laucht M, Mann K, Mundle G, Stolle D, Wienand F: Psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (F1). In: Leitlinien zu Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Hrsg: Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Bundesarbeitsgemeinschaft leitender Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie und Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Köln: Deutscher Ärzte-Verlag 2003; pp 13-26
16) Laucht M, Schmid B. Früher Einstieg in den Alkohol- und Tabakkonsum: Indikator für eine erhöhte Suchtgefährdung? Z Kinder Jugendpsychiat Psychother 2007; 35: 137-43
17) Laucht M, Becker K, Blomeyer D, Schmidt MH: Novelty seeking involved in mediating the association between the Dopamine D4 receptor gene exon III polymorphism and heavy drinking in male adolescents: Results from a high-risk community sample. Biol Psychiatry 2007; 61: 87-92
18) Laucht M, Becker K, El-Faddagh M,

Hohm E, Schmidt MH: Association of the DRD4 exon III polymorphism with smoking in 15-year-olds: a mediating role for novelty seeking? J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2005; 44: 477-84
19) Laucht M, Becker K, Frank J, Schmidt MH, Esser G. Treutlein J, Skowronek MH, Schumann G: Genetic variation in dopamine pathways differentially associated with smoking progression in adolescence. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 2008; 47: 673-81
20) Laucht M, Hohm E, Esser G, Schmidt MH: Erhöhtes Raucherrisiko von Kindern mit Aufmerksamkeits- und Verhaltensstörungen. Z Klin Psychol Psychiatr Psychother 2005; 34, 258-65
21) Niethammer O, Frank R: Prevalence of use, abuse and dependence on legal and illegal psychotropic substances in an adolescent inpatient psychiatric population. Eur Child Adolesc Psychiatry 2007 16: 254-9
22) Prüß U, Brandenburg A, von Ferber C, Lehmkuhl G: Verhaltensmuster jugendlicher Raucher. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiat 2004; 53: 305-18
23) Reis O, Fegert JM, Häßler F: Muster polyvalenten Drogengebrauchs bei niedrigschwellig betreuten Jugendlichen. Sucht 2006, 2: 305-16
24) Ribeiro SN, Jennen-Steinmetz C, Schmidt MH, Becker K: Nicotine and alcohol use in adolescent psychiatric inpatients: Associations with diagnoses, psychosocial factors, gender and age. Nord J Psychiatry 2008; 62: 315-21
25) Schmid B, Laucht M: Bedingungsfaktoren eines frühen Erstkonsumalters von Tabak. Kindheit und Entwicklung, 2008; 17: 14-21
26) Schmid B, Hohm E, Blomeyer D, Zimmermann U, Schmidt MH, Esser G, Laucht M: Concurrent alcohol and tobacco use during early adolescence characterizes a group at risk. Alcohol & Alcoholism 2007; 42: 219-25
27) Schumann G, Johann M, Frank J, Preuss U, Dahmen N, Laucht M, Rietschel M, Rujescu D, Lourdusamy A, Clarke T, Krause K, Dyer A, Depner M, Wellek S, Treutlein J, Szegedi A, Giegling I, Cichon S, Blomeyer D, Heinz A, Heath S, Lathrop M, Wodarz N, Soyka M, Spanagel R, Mann K. Systematic analysis of glutamatergic neurotransmission genes in alcohol dependence and adolescent risky drinking behaviour. Arch Gen Psychiatry 2008; 65: 826-38
28) Seifert J, Weirich S, Altmann A, Baumann M, Becker H, Bertz B, Bimber B, Broese T, Broocks A, Burtscheidt W, Cimander K, Witt J: Zur Entwicklung der Alkoholabhängigkeit in Deutschland - Ergebnisse einer Multizenterstudie. Psychiatrische Praxis 2003; 31: 83-9
29) Skowronek MH, Laucht M, Hohm E, Becker K, Schmidt MH. Interaction between the dopamine D4 receptor and the serotonin transporter promoter polymorphisms in alcohol and tobacco use among 15-year-olds. Neurogenetics 2006; 7: 239-46
30) Treutlein J, Kissling Ch, Frank J, Wiemann S, Dong L, Depner M, Saam Ch, Lascorz J, Soyka M, Preuss U, Rujescu D, Skowronek MH, Rietschel M, Spanagel R, Heinz A, Laucht M, Mann K, Schumann G: Genetic association of the human corticotropin releasing hormone receptor 1 (CRHR1) with binge drinking and alcohol intake patterns in two independent samples. Mol Psychiatry 2006; 11: 594-602
31) Walter M, Gerhard U, Gerlach M, Weijers H-G, Boening J, Wiesbeck GA: Cortisol concentrations, stress-coping styles after withdrawal, and their association with long-term abstinence in alcohol dependence. Addict Biol 2006; 11: 157-62
32) von Wurmb-Schwark N, Ringleb A, Schwark T, Broese T, Weirich S, Schlaefke D, Wegener R, Oehmichen M: The effect of chronic alcohol consumption on mitochondrial DNA mutagenesis in human blood. Mutat Res 2007, 637: 73-9
33) Zimmermann US, Blomeyer D, Laucht M, Mann K. How gene-stress-behavior interactions can promote adolescent alcohol use: The roles of predrinking allostatic load and childhood behavior disorders. Pharmacol Biochem Behav 2007; 86: 246-62

(Teil-)stationäre Behandlung

Johannes Hebebrand

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu (Teil-)stationäre Behandlung im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
Buchbeitrag	1	
Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie	3	
Kindheit und Entwicklung	1	4,06
Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0,42

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu (Teil-)stationäre Behandlung

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Verweildauer	1
Tagesklinische Behandlung	2
Behandlungserfolg, -erleben, -zufriedenheit	2
Flankierende Maßnahmen im stationären Bereich	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
1	1	0	0	0	2

Behandlungserfolg, -erleben und -zufriedenheit aus der Sicht von Patienten, Eltern und Therapeuten wurden in einer evaluativen Studie aus der stationären Kinder- und Jugendpsychiatrie untersucht (1). Ebenso wurde der kinderpsychiatrische stationäre Aufenthalt im Rückblick von Patienten und Eltern im Rahmen einer qualitativen Studie bewertet (6). Die Bedeutung flankierender Maßnahmen im stationären Bereich wurde in (5) beleuchtet. Abnorme psychosoziale Umstände bedingen längere Verweildauern in kinder- und jugendpsychiatrischen Kliniken (2).
Bei tagesklinisch behandelten Patienten fördern Hausbesuche stabile Bindungen und Ressourcen der Familien (3). Konstante Behandlungsgruppen bei der tagesklinischen Behandlung fördern stabile Bindungen und Ressourcen der Familien (4).

(Teil)Stationäre Behandlung

1) Bredel S, Brunner R, Haffner J, Resch F: Behandlungserfolg, Behandlungserleben und Behandlungszufriedenheit aus der Sicht von Patienten, Eltern und Therapeuten – Ergebnisse einer evaluativen Studie aus der stationären Kinder- und Jugendpsychiatrie. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr 2004; 53: 256-76
2) Becker K, Schmidt MH. Bedingen abnorme psychosoziale Umstände längere Verweildauern in einer kinder- und jugendpsychiatrischen Klinik? Kindheit und Entwicklung 2003; 3: 175-83
3) Gehrmann J, Abedi G, Schwarz M, Wolf JW, Boida E, Rellum T, Fies U,

Schwahn R, Pellarin M: Tagesklinische Behandlung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie: Hausbesuche fördern stabile Bindungen und Ressourcen der Familien. Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie. Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie 2008, 18: 60-77

4) Gehrmann J, Schwarz M, Abedi G, Boida E, Wolf JW, Fies U, Schwahn R, Pellarin M: Tagesklinik als therapeutischer Entwicklungsraum: konstante Behandlungsgruppen fördern stabile Bindungen und Ressourcen der Familien. Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie 2008, in Druck

5) Klosinski G: Was braucht ein Mensch, um ganz zu werden? Der Beitrag flankierender Maßnahmen im stationären Bereich zur innerseelischen Integration. Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie 13. Jg. Heft 2, 2003; 16-27

6) Klosinski G, Steinle D: Der kinderpsychiatrische stationäre Aufenthalt im Rückblick von Patienten und Eltern – zwischen Bewältigung und Stigmatisierung? (Ergebnis einer qualitativen Studie). In: Jungmann J (Hrsg.): Behandlungserfolge in der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie. Selbstverlag Weinsberg Klinikum am Weißenhof, 2003; 5-19

Tic-Störungen

Johannes Hebebrand

Im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 wurden insgesamt 21 Original- und 8 Übersichtsarbeiten zu Tic-Störungen veröffentlicht.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Tic-Störungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)	2	4,4
Behavioral and Brain Sciences	1	17,5
British Journal of Psychiatry	1	5,4
Buchbeitrag	1	
Clinical Child Psychology and Psychiatry	1	
Developmental Medicine and Child Neurology	2	2,4
European Child and Adolescent Psychiatry	7	2,0
Journal of Abnormal Child Psychology	1	
Journal of Child Psychology and Psychiatry	2	4,4
Journal of Neural Transmission	3	2,7
Journal of Psychosomatic Research	1	1,9
Kindheit und Entwicklung	1	4,1
Movement Disorders	1	3,2
Neurogenetics	1	4,3
Neuroscience Letters	1	2,1
Praxis für Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie	1	0,4
Psychiatric Genetics	1	2,1
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	1	0,5

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Tic-Störungen

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Molekuargenetik	5
Psychopathologie/Klinisches Bild	2
Komorbidität	8
Behandlung	2
Bildgebung	1
Schlaf	4
Psychologische Diagnostik/Befunde	2
Transkraniale Magnetstimulation	2
Übersichtsartikel/Lehrbuch	1
Elektrophysiologie	1
Editorial	1

Der Schwerpunkt der Forschung lag inhaltlich auf den kombinierten motorischen und vokalen Tic-Störungen (Gilles de la Tourette-Syndrom); 15 der insgesamt 31 Arbeiten führen das Tourette-Syndrom mit im Titel; die übrigen Arbeiten beziehen sich allgemein auf (chronische) Tic-Störungen.

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
3	2	3	9	11	2

Psychopathologie/Klinisches Bild

Junge Patienten mit einem Tourette-Syndrom weisen nur selten sensorische Phänomene unmittelbar vor einem Tic auf (2). Sensorische Tics stellen keine Voraussetzung dar für die Fähigkeit, Tics unterdrücken zu können. Weder die Dauer der Tic-Störung noch das Alter bei Beginn der Störung sagen die Fähigkeit zur Unterdrückung bzw. das Vorhandensein sensorischer Tics voraus. Eine Reihe von Untersuchungen beschäftigten sich vergleichend mit Neuropsychologie und Psychopathologie von Kindern/Jugendlichen mit Tic-Störungen bzw. Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). So wurden Farbwahrnehmungsstörungen sowohl bei Patienten mit ADHS als auch chronischen Tic-Störungen gefunden; ein Überwiegen der Wahrnehmungsdefizite im Hinblick auf blau-gelb im Vergleich zu rot-grün wurde für ADHS-Patienten beschrieben (14). Neuropsychologisch wurde Entwicklungsaspekten bei Vorliegen von Auffälligkeiten der exekutiven Funktionen bei beiden Störungsbildern nachgegangen (15): Bei ADHS waren die initial zu beobachtenden Defizite nach 12 Monaten nicht mehr nachweisbar; hingegen zeigten sich bei TS-Patienten keine Veränderungen.

Kormorbidität

Der Schwerpunkt der Komorbiditätsforschung lag auf der Assoziation mit ADHS. Eine Untersuchung der exekutiven Funktionen von Kindern mit chronischen Tic-Störungen in Abhängigkeit vom Vorliegen einer ADHS ergab, dass bei gegebener Komorbidität die ADHS überwiegend verantwortlich ist für eine reduzierte neuropsychologische Leistungsfähigkeit. Dieser Einfluss scheint unabhängig zu sein von Merkmalen der Tic-Störung (17). Die psychopathologischen Profile von Patientengruppen (chronische Tic-Störungen, chronische Tic-Störung und komorbider ADHS, ADHS, Kontrollen) wurden verglichen im Hinblick auf die Summenscores der 8 Subskalen der Child Behaviour Checklist (CBCL). Es gab Haupteffekte der ADHS-Diagnose bei allen Subskalen bis auf die für somatische Beschwerden. Für chronische Tic-Störungen wurden hingegen Haupteffekte für mehreren Subskalen gefunden; der einzige Interaktionseffekt wurde für die somatischen Beschwerden ermittelt. Auf psychopathologischer Ebene fanden sich starke Hinweise für das Zutreffen eines additiven Modells für das gemeinsame Vorkommen von chronischen Tic-Störungen und ADHS (18). Eine Analyse basierend auf Datensätzen zu 5060 Kindern und Jugendlichen, die dem Tourette-Syndrome International Database Consortium zur Verfügung stehen, zeigte, dass Kinder mit einer komorbiden ADHS mehr komorbide Störungen (Zwangsstörungen, Angststörungen, Störung des Sozialverhaltens, affektive Störungen) aufweisen als Kinder mit einer isolierten Tic-Störung. Bei Jugendlichen mit einer Ticstörung und komorbider ADHS ergaben sich hingegen höhere Komorbiditätsraten nur für Störung des Sozialverhaltens und affektive Störungen (16). Höchstwahrscheinlich spielen abnormale neurale Oszillationen eine wichtige Rolle beim gemeinsamen Vorkommen von Tourette-Syndrom und ADHS (Ü8). Eine Literaturübersicht zur Komorbidität von Tic-Störungen und ADHS untersuchte verschiedene Modelle der Komorbidität unter Heranziehung psychopathologischer, neuropsychologischer, neurophysiologischer, struktureller und funktioneller Bildgebung sowie auch geneti-

schen Befunden. Während es eine ätiologische Überlappung gibt, scheinen beide Störungen zusätzlich auf jeweils spezifischen ätiologischen Faktoren zu beruhen (Ü1).
Nur selten wurden in Komorbiditätsstudien Patienten mit isolierten Tic-Störungen, isolierten Zwangsstörungen und dem gemeinsamen Vorkommen dieser beiden Störungen untersucht. Da zwanghaftes Verhalten eine wichtige Rolle bei Patienten mit Tic-Störungen spielt, wurde in einer Übersichtsarbeit fokussiert auf Patienten mit Tic-Störungen und komorbider Zwangsstörung bzw. zwanghaftem Verhalten (Ü4). Im Hinblick auf die gewohnheitsbildenden (habit forming) neuronalen Systeme scheint bei Zwangsstörungen primär die affektive Schleife, bei Tic-Störungen hingegen die sensomotorische Schleife die Hauptrolle zu spielen (20).

Schlaf
Eine polysomnografische Untersuchung von Patienten mit ADHS, Tic-Störungen, ADHS plus Tic-Störungen und Kontrollen ergab, dass sowohl ADHS als auch Tic-Störungen durch spezifische Schlafabweichungen gekennzeichnet sind. Das Schlafmuster wird bei komorbiden Patienten in einer additiven Weise verändert (7). In einer weiteren polysomnografischen Untersuchung wurde das Schlafmuster bei 19 Kindern mit komorbider ADHS und Tic-Störungen im unmedizierten Zustand mit 19 gesunden Kontrollen verglichen. Die Patienten wiesen kürzere REM-Schlaflatenzen und erhöhte REM-Schlafdauer auf. Es fanden sich Hinweise dafür, dass Hyperaktivität und REM-Schlafregulation auf gemeinsamen Mechanismen beruhen (6). Bei Kindern mit chronischen Tic-Störungen scheint die motorische Aktivität während des Schlafs zu korrelieren mit dem Schweregrad der Tics am Tag. Demnach könnte ein beeinträchtigter Schlaf die Tic-Symptomatik tagsüber verschlechtern (8,10).

Molekulargenetik
Bei Dystonien fanden sich Mutationen im Epsilon-Sarcoglycan-Gen, so dass dieses Kandidatengen auch für das Tourette-Syndrom untersucht wurde. Es fand sich jedoch kein Hinweis auf eine Assoziation (1). Da Cannabinoide die Tic-Symptomatik reduzieren können, wurde das Cannabinoid-Rezeptor-1-Gen beim Tourette-Syndrom untersucht; die Ergebnisse waren gleichfalls negativ (4). Wiederum negative Assoziationsergebnisse wurden erzielt für das Brain-Derived Neurotrophic Factor-Gen (9), die Serotonin-Rezeptor-Gene 5-HTR3A und HTR3B (13) und HLA-DRB (21).

Bildgebung
Bei einer MRI-Studie (optimierte Voxel-basierte Morphometrie) fanden sich beim Vergleich von 14 Jungen mit Tourette-Syndrom und 15 altersgematchten Kontrollen erhöhte Volumina der grauen Substanz bilateral im zentralen Putamen. Lokalisierte Erniedrigungen der Volumina der grauen Substanz fanden sich im linken Gyrus hippocampalis. Somit konnte der Zusammenhang zwischen striatalen Auffälligkeiten und dem Tourette-Syndrom bestätigt werden; aufgrund der Hippocampusauffälligkeiten wurde eine Beteiligung der temporolimbischen Bahnen des kortiko-striatalen-thalamischen-kortikalen Netzwerks postuliert (11).

Transkraniale Magnetstimulation
Der „Voluntary Motor Drive“ ist möglicherweise bei Patienten mit Tourette-Syndrom reduziert und assoziiert mit zentralmotorischen Schwellenwertveränderungen, die auf die den beobachteten Tics zugrunde liegenden motorischen Netzwerke beschränkt sind (5). Inhibitorische Prozesse im sensomotorischen Regelkreis könnten für Ent-

wicklungsaspekte der Tic-Phänomenologie verantwortlich sein, wobei insbesondere die Tic-Verteilung während der Adoleszenz relevant zu sein scheinen (12).

Behandlung

Eine Verhaltenstherapie von Patienten mit Tic-Störungen und komorbider ADHS kann die Kernsymptome beider Störungen verbessern. Die wesentliche Technik zur Reduktion von Tics stellt das „habit reversal"-Training dar. Die Verhaltenstherapie kann zusätzlich zur Psychopharmakotherapie eingesetzt werden; es mangelt jedoch an verhaltenstherapeutisch orientierten Studien, die spezifisch auf die Komorbidität eingehen. Die Erfahrung lehrt, dass bei gegebener Komorbidität sich der Erfolg eher einstellt, wenn zunächst eine Verhaltenstherapie der ADHS initiiert wird (Ü2). In einem Editorial wird die Komorbidität von Tic-Störungen mit ADHS beleuchtet im Hinblick auf Pathogenese und Behandlung (Ü7). Eine Analyse von Studien, an die hohe methodologische Voraussetzungen gestellt wurden (z. B. doppelblind placebokontrolliert), fanden sich keine Hinweise dafür, dass eine Stimulantienbehandlung von ADHS-Patienten ein erhöhtes Risiko für das erstmalige Auftreten von Tics ergibt (Ü6). Bei der Behandlung eines Jugendlichen mit einem Tourette-Syndrom mit einem atypischen Neuroleptikum stellte sich eine Trennungsangst ein (3).

Tic-Störungen

Originalartikel

1) Asmus F, Schoenian S, Lichtner P, Munz M, Mayer P, Muller-Myhsok B, Zimprich A, Remschmidt H, Hebebrand J, Bandmann O, Gasser T: Epsilon-sarcoglycan is not involved in sporadic Gilles de la Tourette syndrome. Neurogenetics 2005; 6: 55-6
2) Banaschewski T, Woerner W, Rothenberger A; Premonitory sensory phenomena and suppressibility of tics in Tourette syndrome: developmental aspects in children and adolescents. Dev Med Child Neurol 2003; 45: 700-3
3) Becker K, El-Faddagh M, Holtmann M, Schmidt MH: Separation anxiety triggered by atypical neuroleptic medication in an adolescent with Tourette´s syndrome. Clin Child Psychol Psychiat 2004; 9: 597-604
4) Gadzicki D, Müller-Vahl KR, Heller D, Ossege S, Nöthen MM, Hebebrand J, Stuhrmann M: Tourette syndrome is not caused by mutations in the central cannabinoid receptor (CNR1) gene. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2004; 127B: 97-103
5) Heise CA, Wanschura V, Albrecht B, Uebel H, Roessner V, Himpel S, Paulus W, Rothenberger A, Tergau F: Voluntary motor drive: possible reduction in Tourette syndrome. J Neural Transm 2008; 115: 857-61
6) Kirov R, Banaschewski T, Uebel H, Kinkelbur J, Rothenberger A: REM-sleep alterations in children with coexistence of tic disorders and attention-deficit/hyperactivity disorder: impact of hypermotor symptoms. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 (Suppl 1): 45-50
7) Kirov R, Kinkelbur J, Banaschewski T, Rothenberger A. Sleep patterns in children with attention-deficit/hyperactivity disorder, tic disorder, and comorbidity. J Child Psychol Psychiatry 2007; 48: 561-70
8) Kirov R, Roessner V, Uebel H, Banaschewski T, Kinkelbur J, Rothenberger A: Sleep behavior in children with tic disorders--a polysomnographic study. Z Kinder Jug-Psych 2007; 35: 119-26
9) Klaffke S, König IR, Poustka F, Ziegler A, Hebebrand J, Bandmann O: Brain-derived neurotrophic factor: a genetic risk factor for obsessive-compulsive disorder and Tourette syndrome? Mov Disord 2006; 21: 881-3
10) Kostanecka-Endress T, Banaschewski T, Kinkelbur J, Wullner I, Lichtblau S, Cohrs S, Ruther E, Woerner W, Hajak G, Rothenberger A: Disturbed sleep in children with Tourette syndrome: a polysomnographic study. J Psychosom Res 2003; 55: 23-9
11) Ludolph AG, Jüngling FD, Libal G, Lu-

dolph AC, Fegert JM, Kassubek J: Grey matter abnormalities in boys with Tourette Syndrome: a 3-D MRI study using optimized voxel-based morphometry. Br J Psychiat 2006; 188: 484-5
12) Moll GH, Heinrich H, Gevensleben H, Rothenberger A: Tic distribution and inhibitory processes in the sensorimotor circuit during adolescence: a cross-sectional TMS study. Neurosci Lett 2006; 403: 96-9
13) Niesler B, Frank B, Hebebrand J, Rappold G: Serotonin receptor genes HTR3A and HTR3B are not involved in Gilles de la Tourette syndrome. Psychiatr Genet 2005; 15: 303-4
14) Roessner V, Banaschewski T, Fillmer-Otte A, Becker A, Albrecht B, Uebel H, Sergeant J, Tannock R, Rothenberger A. Color perception deficits in co-existing attention-deficit/hyperactivity disorder and chronic tic disorders. J Neural Transm 2008; 115: 235-9
15) Roessner V, Banaschewski T, Rothenberger A: Neuropsychological performance in ADHD and tic-disorders: a prospective 1-year follow-up. Prax Kinderpsychol K 2006; 55: 314-27
16) Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Freeman RD, Rothenberger A, Tourette Syndrome International Database Consortium: Developmental psychopathology of children and adolescents with Tourette syndrome - impact of ADHD. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 (Suppl 1): 24-35
17) Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A. Executive functions in children with chronic tic disorders with/without ADHD: new insights. Eur Child Adolesc Psy 2007; 16 (Suppl 1): 36-44
18) Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A: Psychopathological profile in children with chronic tic disorder and co-existing ADHD: additive effects. J Abnorm Child Psych 2007; 35: 79-85
19) Roessner V, Becker A, Rothenberger A: Psychopathologisches Profil bei Tic- und Zwangsstörungen. Kindh Entwickl 2007; 16: 110-6
20) Rothenberger A, Roessner V, Banaschewski T: Habit formation in Tourette Syndrome with associated obsessive-compulsive behavior: At the crossroads of neurobiological modelling. Behav Brain Sci 2006; 29: 627-8
21) Schoenian S, Konig I, Oertel W, Remschmidt H, Ziegler A, Hebebrand J, Bandmann O: HLA-DRB genotyping in Gilles de la Tourette patients and their parents. Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet 2003; 119B: 60-4

Übersichtsartikel

1) Banaschewski T, Neale BM, Rothenberger A, Roessner V: Comorbidity of tic disorders & ADHD: conceptual and methodological considerations. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 (Suppl 1): 5-14
2) Döpfner M, Rothenberger A: Behavior therapy in tic-disorders with co-existing ADHD. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 (Suppl 1): 89-99
3) Leckman JF, Vaccarino FM, Kalanithi PS, Rothenberger A: Annotation: Tourette syndrome: a relentless drumbeat--driven by misguided brain oscillations. J Child Psychol Psyc 2006; 47: 537-50
4) Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A: Tic disorders and obsessive compulsive disorder: where is the link? J Neural Transm (Suppl) 2005; (69): 69-99
5) Roessner V, Robatzek M, Knapp G, Banaschewski T, Rothenberger A: First-onset tics in patients with attention-deficit-hyperactivity disorder: impact of stimulants. Dev Med Child Neurol 2006; 48: 616-21
6) Rothenberger A, Banaschewski T: Tic-Disorders. In: Gillberg C, Harrington R, Steinhausen HC (eds). A Clinican's Handbook of Child and Adolescent Psychiatry (pp. 598-624), 2006, Cambridge University Press.
7) Rothenberger A, Roessner V, Banaschewski T, Leckman J: Editorial. Co-existence of tic disorders (TIC) and ADHD - recent advances in understanding and treatment. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 (Suppl 1): 1-4
8) Sukhodolsky DG, Leckman JF, Rothenberger A, Scahill L: The role of abnormal neural oscillations in the pathophysiology of co-occurring Tourette syndrome and attention-deficit/hyperactivity disorder. Eur Child Adoles Psy 2007; 16 (Suppl 1): 51-9

Zwangsstörungen

Johannes Hebebrand

Im Berichtszeitraum wurden 16 Original- und 1 Übersichtsartikel publiziert.

Tabelle 1: Übersicht zu den Fachzeitschriften, in denen Artikel zu Zwangsstörungen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008 erschienen sind
(Impaktfaktor: Stand 2007)

Zeitschrift	Anzahl	Impact
International Journal of Neuropsychopharmacology	4	4,895
Journal of Neural Transmission	4	2,672
Kindheit und Entwicklung	3	4,06
Nervenheilkunde	1	0,437
Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie	1	1,35
Verhaltenstherapie	1	1,136
Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie	3	0,491

Tabelle 2: Inhaltliche Schwerpunkte der Forschung zu Zwangsstörungen

Inhaltlicher Schwerpunkt	Anzahl
Molekulargenetik	6
Komorbidität	5
Therapie	3
Familienklima und Erziehungspraktiken	1
Klinisches Bild	1
Allgemein	1

Tabelle 3: Anzahl der jährlichen Publikationen im Zeitraum 2003 bis Mitte 2008

2003	2004	2005	2006	2007	2008 (bis Mitte)
2	1	2	4	5	3

Kormorbidität

Angaben aus den Krankengeschichten aller seit 1976 in Würzburg aufgenommenen Patienten (31 Mädchen, 46 Jungen) wurden verglichen mit Daten einer prospektiven epidemiologischen Longitudinalstudie (90 Mädchen, 84 Jungen) in zwei Alterskohorten (</> 15 Jahren) im Hinblick auf komorbide psychiatrische Diagnosen. Bei den jüngeren Patienten mit einer Zwangsstörung zeigten die Jungen eine höhere Inzidenz von Tic-Störungen. Aufgrund von unterschiedlichen Klassifikationskriterien, unterschiedlichen Definitionen der Komorbidität und unterschiedlichen Alterskohorten und Stichproben können Komorbiditätsstudien nur sehr eingeschränkt miteinander verglichen werden. Die Häufigkeit komorbider psychiatrischer Störungen kann überschätzt werden, wenn die Allgemeinprävalenz psychiatrischer Erkrankungen nicht mit berücksichtigt wird (1). Eltern berichten eine hohe Rate an komorbiden Störungen einschließlich Angst- und affektiven Störungen, ADHS, Störung des Sozialverhaltens und Essstörungen; die Zwangssymptome waren ausgeprägter bei den Patienten, die eine größere Anzahl an Lebenszeitdiagnosen anderer psychiatrischer Störungen

aufwiesen (5). In einer Übersichtsarbeit (Ü1) wurde dem Zusammenhang zwischen Tic- und Zwangsstörungen nachgegangen. Beim Vergleich von Patienten mit einer isolierten Zwangsstörung und einer Zwangsstörung assoziiert mit ADHS fand sich ein früherer Beginn, eine stärkere Symptomausprägung und eine höhere Persistenz in der komorbiden Gruppe (15).

Molekulargenetik
Dem extraneuronalen Monoamintransporter wird eine Rolle zugeschrieben bei der nichtneuronalen Beendigung der Noradrenalinwirkung im ZNS; das Gen ist ein Kandidatengen für verschiedene neuropsychiatrische Störungen. Das entsprechende Gen wurde resequenziert um Varianten zu detektieren. Ermittelte Varianten wurden dann in Trios (Eltern, ein betroffenes Kind) untersucht und mit Hilfe des Transmissionsdisequilibriumtests analysiert. Zwei neue Mutationen wurden ausschließlich bei betroffenen Patienten detektiert. Die -106/107delAG-Mutation wurde ausschließlich bei drei männlichen Patienten nicht betroffener Eltern, nicht hingegen bei 204 gesunden Probanden detektiert. Funktionelle Studien erbrachten Hinweise dafür, dass diese Variante mit einer erhöhten Promoteraktivität einhergeht. Die Met370Ile-Mutation ko-segregierte in einer Familie mit Zwangsstörungen (6). Der 5-HT3-Rezptor stellt unter den Serotoninrezeptoren den einzigen Ionenkanalrezeptor dar. Da ein 5HT3-Rezeptorantagonist sich therapeutisch günstig bei Patienten mit Zwangsstörungen auswirkte, wurde dieses Kandidatengen in einem familienbasierten Ansatz untersucht. Es fand sich kein Hinweis dafür, dass dieses Gen an der Entstehung von Zwangsstörungen beteiligt ist (14). Bei einer Untersuchung von Genen des dopaminergen Systems fand sich ein Hinweis dafür, dass der 48-Basen-Paar-Repeat-Polymorphismus im DRD4-Gen eine Rolle bei Zwangsstörungen spielen könnte (13). Der Val66Met-Polymorphismus im Brain-Derived Neurotrophic Factor-Gen (9) wurde ebenso wie das Tryptophanhydroxylase-2-Gen (8) untersucht.

Sonstiges
Ein Fallbericht bezieht sich auf ein 4-jähriges Mädchen mit einer ausgeprägten Zwangsstörung (10). Interaktion, Familienklima, Erziehungsziele und –praktiken in Familien mit einem zwangskranken Kind wurden in 16 untersucht.

Therapie
Eine Symptomfreiheit nach oraler Penicillintherapie wurde bei Waschzwang beschrieben (11). Wirksamkeit und Langzeitstabilität von verhaltenstherapeutischen Interventionen bei Jugendlichen mit Zwangsstörungen wurde nachgegangen (3). Ein neuer Behandlungsansatz - die metakognitive Therapie - für Kinder wurde entwickelt und evaluiert bei 10 Kindern und Jugendlichen mit einer Zwangsstörung, die randomisiert entweder dieser neuen Methode oder einer Expositionsbehandlung mit Ritualpräventionen zugewiesen wurden. Die Patienten wurden bis zu zwei Jahre lang nachuntersucht. Trotz methodischer Einschränkung erwies sich die metakognitive Therapie als eine vielversprechende psychotherapeutische Alternative (12).

Zwangsstörungen

Originalartikel

1) Becker K, Jennen-Steinmetz C, Holtmann M, El-Faddagh M, Schmidt MH: Komorbidität bei Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter. Z Kinder Jug-Psych 2003; 31:175-185
2) Döpfner M, Rothenberger A: Tic- und

Zwangsstörungen. Kindheit und Entwicklung 2007b
3) Döpfner M, Breuer U, Hastenrath B, Goletz H: Wirksamkeit und Langzeitstabilität von verhaltenstherapeutischen Interventionen bei Jugendlichen mit Zwangsstörungen. Entwicklung 2007; 16:117-128
4) Goletz H, Döpfner M: Diagnostik von Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter. Kindheit und Entwicklung 2007; 16: 129-138
5) Jans T, Wewetzer C, Klampfl K, Schulz E, Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H, Warnke A: Phänomenologie und Komorbidität der Zwangsstörung bei Kindern und Jugendlichen. Z Kinder Jug-Psych 2007; 35: 41-50
6) Lazar A, Walitza S, Jetter A, Gerlach M, Warnke A, Herpertz-Dahlmann B, Gründemann D, Grimberg G, Schulz E, Remschmidt H, Wewetzer C, Schömig E: Novel mutations of the extraneuronal monoamine transporter gene in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. Int J Neuropsychopharm 2008; 11: 35-48
7) Mössner R, Doring N, Scherag A, Schäfer H, Herpertz-Dahlmann B, Remschmidt H, Schulz E, Renner T, Wewetzer C, Warnke A, Lesch KP, Walitza S: Transmission disequilibrium analysis of the functional 5-HT3A receptor variant C178T in early-onset obsessive-compulsive disorder. J Psychopharmacol 2007; 21: 833-6
8) Mössner R, Walitza S, Geller F, Scherag A, Gutknecht L, Jacob C, Bogusch L, Remschmidt H, Simons M, Herpertz-Dahlmann B, Fleischhaker C, Schulz E, Warnke A, Hinney A, Wewetzer C, Lesch KP: Transmission disequilibrium of polymorphic variants in the tryptophan hydroxylase-2 gene in children and adolescents with obsessive-compulsive disorder. Int J Neuropsychopharmacol. 2006; 9: 437-42
9) Mössner R, Walitza S, Lesch KP, Geller F, Barth N, Remschmidt H, Hahn F, Herpertz-Dahlmann B, Fleischhaker C, Schulz E, Warnke A, Hinney A, Wewetzer C: Brain-derived neurotrophic factor V66M polymorphism in childhood-onset obsessive-compulsive disorder. Int J Neuropsychopharmacol 2005; 8: 133-6
10) Renner T, Walitza S: Severe early-childhood obsessive-compulsive disorder-case report on a 4-year-old girl. Z Kinder Jug-Psych 2006; 34: 287-93
11) Schubert S, Fegert JM, Libal G: Symptomfreiheit nach oraler Penizillintherapie bei Waschzwang. Nervenheilkunde 2006; 25: 1-4
12) Simons M, Schneider S, Herpertz-Dahlmann B: Metacognitive therapy versus exposure and response prevention for pediatric obsessive-compulsive disorder. A case series with randomized allocation. Psychother Psychosom. 2006; 75: 257-64
13) Walitza S, Scherag A, Renner T, Hinney A, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Schulz E, Schäfer H, Lange K, Wewetzer C, Gerlach M: Transmission disequilibrium studies in early onset obsessive-compulsive disorder for polymorphisms in genes of the dopaminergic system. J Neural Transm 2008, 115: 1071-8
14) Walitza S, Wewetzer C, Gerlach M, Klampfl K, Geller F, Barth N, Hahn F, Herpertz-Dahlmann B, Gössler M, Fleischhaker C, Schulz E, Hebebrand J, Warnke A, Hinney A: Transmission disequilibrium studies in children and adolescents with obsessive-compulsive disorders pertaining to polymorphisms of genes of the serotonergic pathway. J Neural Transm 2004; 111: 817-25
15) Walitza S, Zellmann H, Irblich B, Lange KW, Tucha O, Hemminger U, Wucherer K, Rost V, Reinecker H, Wewetzer C, Warnke A: Children and adolescents with obsessive-compulsive disorder and comorbid attention-deficit/hyperactivity disorder: preliminary results of a prospective follow-up study. J Neural Transm 2008; 115: 187-90
16) Wewetzer C, Jans T, Beck N, Reinecker H, Klampfl K, Barth N, Hahn F, Remschmidt H, Herpertz-Dahlmann B, Warnke A: Interaktion, Familienklima, Erziehungsziele und Erziehungspraktiken in Familien mit einem zwangskranken Kind. Verhaltenstherapie 2003; 13: 10-18

Übersichtsartikel

1) Roessner V, Becker A, Banaschewski T, Rothenberger A: Tic disorders and obsessive compulsive disorder: where is the link? J Neural Transm (Suppl) 2005; (69): 69-99

Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 34 (3), 2006, 169–176

Memorandum

Memorandum zur Verbesserung der Forschungsleistung und zur Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchses im Fachgebiet Kinder- und Jugendpsychiatrie, -psychosomatik und -psychotherapie

Johannes Hebebrand unter Mitwirkung von Renate Schepker, Beate Herpertz-Dahlmann, Helmut Remschmidt und Andreas Warnke

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie der Rheinischen Kliniken der Universität Duisburg-Essen, Essen

Präambel

Dieses Memorandum wendet sich in erster Linie an Mediziner (vom Studenten bis zum Hochschullehrer), die an kinder- und jugendpsychiatrischer Forschung interessiert sind bzw. diese betreiben. Es ist das Ziel des Memorandums, die Forschungsleistung im Fachgebiet Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie zu steigern. Hierzu werden einerseits die hervorragenden Ausgangsbedingungen der deutschen Kinder- und Jugendpsychiatrie herausgearbeitet, andererseits sollen durch eine kritische Bestandsaufnahme Problembereiche benannt und pragmatische Lösungsvorschläge unterbreitet werden. In Anbetracht geringer werdender Ressourcen und veränderter Rahmenbedingungen für die Forschung erscheint es zwingend notwendig, die europäisch bzw. international ausgerichtete Forschung in unserem Fach zu stärken. Dies kann nur gelingen, wenn wir unsere Kräfte bündeln und durch Kooperationen auf verschiedenen Ebenen wissenschaftliche Projekte gemeinsam betreiben und Nachwuchskräfte fundiert ausbilden und fördern.

Es liegt nicht in der Intention dieses Memorandums, Einfluss auf die Inhalte der kinder- und jugendpsychiatrischen Forschung zu nehmen. Allgemein ist zu wünschen, dass die Forschung Diagnostik und Therapie psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter verbessert. Wie in jedem anderen medizinischen Fachgebiet kommt der Versorgungs- und Therapieforschung eine besondere Bedeutung zu. Es ist gegenwärtig ein Missverhältnis zu beklagen zwischen ausgereifter biologischer Forschung auf der einen Seite und einem Mangel an fundierter Versorgungs- und (Psycho-) Therapieforschung auf der anderen Seite. Wir sind innerhalb des Fachs ebenso wie Akteure der Gesundheits- und Forschungspolitik aufgerufen, insbesondere die klinische Forschung weiter auszubauen.

Die Beachtung ethischer Prinzipien (siehe z.B. World Medical Association Declaration of Helsinki; www.wma.net/e/policy/b3.htm) und der Empfehlungen der Kommission «Selbstkontrolle in der Wissenschaft» (1998; www.dfg.de/aktuelles_presse/reden_stellungnahmen/archiv/index.html) bei Forschungsvorhaben ist unerlässlich. Nachwuchswissenschaftler müssen an ethische Fragestellungen herangeführt und hierfür sensibilisiert werden; sie müssen in die Lage versetzt werden, mögliche ethische Aspekte ihres wissenschaftlichen Handelns zu ermessen. Angesichts der zunehmenden Bedeutung von Forschung für eine universitä-

DOI 10.1024/1422-4917.34.3.169
 © 2006 by Verlag Hans Huber, Hogrefe AG, Bern

re Einrichtung und die Karriere eines Wissenschaftlers müssen Vorkehrungen getroffen werden, dass letztere nicht dem Druck erliegen, wissenschaftlich unseriös zu arbeiten.

I. Situationsbeschreibung

Die Schwerpunkte kinder- und jugendpsychiatrischer Forschung betreffen Häufigkeit, Diagnostik, Ursachen, Komorbidität, Verlauf, Versorgung, Therapie und Prävention frühmanifester psychosomatischer bzw. psychischer Störungen.

Die Forschung in unserem Fachgebiet befindet sich national und international im Aufwind. Hierzu trägt die Tatsache bei, dass innerhalb der psychologischen und psychiatrischen Forschung dem Entwicklungsaspekt vermehrt Rechnung getragen wird. Aus der Kinder- und Jugendpsychiatrie kommen zunehmend wichtige Forschungsbeiträge, die insbesondere durch den Einzug einer fundierten psychopharmakologischen Forschung, der Bildgebung und der Molekulargenetik in das Fach bedingt sind. Die Bedeutung dieser Forschung kommt u.a. darin zum Ausdruck, dass das Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (www.jaacap.com) den zweithöchsten Impaktfaktor (2004) aller wissenschaftlichen Fachzeitschriften des Kindes- und Jugendalters hat.

In den letzten zehn Jahren ist es der deutschen Kinder- und Jugendpsychiatrie zunehmend gelungen, Beiträge in angloamerikanischen Zeitschriften zu lancieren und somit Anschluss an die internationale Forschung zu erlangen. Eine fundierte Forschung stellt zugleich eine wesentliche Voraussetzung für eine stärkere klinische Verankerung unseres Faches dar; über dieses Qualitätsmerkmal wird es gelingen, die klinische Versorgung aller psychisch kranken Kinder und Jugendlichen auf qualitativ hohem Niveau zu ermöglichen.

Die Chancen für einen weiteren Ausbau der kinder- und jugendpsychiatrischen Forschung sind in unserem Land ausgesprochen günstig. Die Gründe hierfür sind:

a) an 25 medizinischen Fakultäten in Deutschland bestehen Lehrstühle bzw. kinder- und jugendpsychiatrische Abteilungen (Warnke & Lehmkuhl, 2003)

b) die im Vergleich zu vielen anderen Ländern sehr guten ambulanten, teilstationären und stationären Versorgungsstrukturen, die im Gegensatz zu vielen anderen medizinischen Fächern gegenwärtig noch weiter ausgebaut werden

c) gemeinsame Überzeugung, dass in dem Fach eine Evidenz basierte Diagnostik und Therapie betrieben werden sollte, die nur über entsprechende Forschung bewerkstelligt werden kann

d) übereinstimmende Erkenntnis, dass die wissenschaftliche Basis für die Beantwortung zahlreicher klinisch relevanter Fragestellungen nicht ausreichend ist

e) günstige Möglichkeiten zur Vernetzung zwischen Kinder- und Jugendpsychiatrien auf universitärer und nichtuniversitärer Ebene (u.a. gemeinsame «Schulen» bzw. «Herkunft», kurze Entfernungen, gemeinsame Träger, persönliche Bekanntschaften); die Voraussetzungen für vernetzte Forschungsaktivitäten mit niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychiatern, der Jugendhilfe und anderen therapeutisch orientierten Berufsgruppen sind im Vergleich zu anderen Ländern ebenfalls als günstig einzustufen

f) die Möglichkeit, durch multizentrische Studien hohe Fallzahlen erreichen zu können

g) die bestehende fachliche Interdisziplinarität im Rahmen der klinischen Versorgung erleichtert interdisziplinär ausgerichtete Forschungsansätze

h) etablierte Strukturen, die den wissenschaftlichen Austausch begünstigen (u.a. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e.V. (DKJPP) mit Jahrestagung und Zeitschrift, Tagung Biologische Psychiatrie, feste Kooperationen; spezifische Kommissionen der drei Fachgesellschaften DGKJPP, Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V. (BKJPP) und Bundesarbeitsgemeinschaft der Leitenden Klinikärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie e.V. (BAG)

i) mehrere Hochschullehrer sind in Herausgebergremien bzw. wissenschaftlichen Beiräten internationaler Fachzeitschriften vertreten

j) die Ausrichtung, Koordination bzw. Beteiligung einzelner Wissenschaftler innerhalb unseres Fachgebiets an Forschergruppen der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG), DFG-Graduiertenkollegs, Netzwerken des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (BMBF) und Projekten der Europäischen Union

k) die Vertretung in wichtigen internationalen wissenschaftlichen Organisationen unseres Fachgebiets und Vertretung in nationalen und internationalen Beiräten und Gutachtergremien

l) Ausrichtung internationaler Symposien und Tagungen durch einzelne Fachvertreter; Mitwirkung einzelner Fachvertreter an den «European Research Seminars» (jährliche Zusammenkunft von wissenschaftlich interessierten Nachwuchskräften aus Europa, die von verschiedenen international renommierten Forschern unterrichtet werden)

m) die Etablierung beachtenswert dotierter Forschungspreise für wissenschaftliche Leistungen innerhalb unseres Fachgebiets.

II. Ansätze zur Verbesserung der Forschung

Trotz dieser ausgesprochen günstigen Voraussetzungen darf nicht übersehen werden, dass es weiterhin großer Anstrengungen bedarf, um 1) die Forschung zu verbessern und somit den wissenschaftlichen Anschluss an die internationale Forschungslandschaft weiter voran zu treiben, 2) die kinder- und jugendpsychiatrische Forschung besser in die deutsche Forschungslandschaft zu integrieren, und 3) den wissenschaftlichen Nachwuchs in unserem Fach zu rekru-

tieren und zu fördern. In diesem Memorandum soll aufgezeigt werden, wie diese drei Problemfelder mittel- und langfristig angegangen werden können. Da sie inhaltlich überlappen, müssen sie gemeinsam betrachtet werden.

1) Verbesserung der wissenschaftlichen Forschung

Interdisziplinarität: Im klinischen Alltag haben wir die Interdisziplinarität bereits verwirklicht; es gilt dieses Prinzip ebenso selbstverständlich für Forschungsfragestellungen umzusetzen. Die Notwendigkeit zu fachübergreifenden Kooperationen innerhalb und außerhalb der Medizin ergibt sich aus der erforderlichen Komplexität unserer Forschung; Störungen der psychischen Entwicklung von Kindern und Jugendlichen lassen sich häufig nicht umfassend innerhalb unseres Faches (bzw. irgendeines anderen Fachs) bearbeiten. Die Fachgebiete und Fächer, die für uns potentiell interessant sind, umfassen u.a. Psychiatrie, Pädiatrie, (Neuro-)Endokrinologie, Immunologie, Pharmakologie, Psychologie, Psychosomatik, Soziologie, Pädagogik, Biometrie und Epidemiologie, Radiologie, Physik, (Human-, Entwicklungs-)Genetik, Neuroanatomie, -biologie, -chemie, Physiologie und Gesundheitsökonomie.

Von dieser Vielzahl an potentiellen Forschungspartnern geht auf der einen Seite ein hoher Reiz aus, da gerade durch fachübergreifende Vernetzung innovative Forschung gefördert wird. Zudem können aktuelle Forschungsansätze rasch aufgegriffen werden, die möglicherweise auch eine höhere Chance für Drittmitteleinwerbungen bieten. Letztlich ist angesichts der Bedeutung der Impaktfaktoren für Drittmitteleinwerbungen zu konstatieren, dass das Publizieren in Zeitschriften mit Impaktfaktoren ≥ 5 wesentlich erleichtert wird, sofern Kooperationen mit potenten wissenschaftlichen Partnern anderer Fachgebiete eingegangen werden. Auf der anderen Seite birgt die Vielzahl auch Gefahren. Aufgrund der kleinen Anzahl an wissenschaftlich aktiven Forschern in unserem Fach könnte eine jeweils andere interdisziplinäre Schwerpunktsetzung dazu führen, dass eine Zersplitterung auf der Forschungsebene droht; die Zusammenarbeit innerhalb des Fachs wird weniger relevant als die mit der jeweils interessierenden Disziplin. Der wissenschaftliche Nachwuchs könnte demzufolge den Blick für das Ganze verlieren, letztlich könnte eine gewisse Konturlosigkeit der Forschung unseres Faches resultieren.

Insofern gilt es einerseits, die immanent wichtige Bedeutung der interdisziplinären Forschung auf verschiedenen Gebieten zu betonen, andererseits die möglichen Risiken dieser Entwicklung im Auge zu behalten und potentielle Gegenmaßnahmen anzudenken. Wir sollten Anstrengungen unternehmen, unsere begrenzten Ressourcen zu bündeln. Durch die Betonung der Methode kann beispielsweise innerhalb unseres Fachs eine Subgruppenbildung ermöglicht werden, von der mehrere Kliniken und der Nachwuchs profitieren könnte. An Methoden, die die aktuelle Forschungslandschaft prägen, sind Bildgebung, Elektrophysiologie, Epidemiologie, (Molekular-)Genetik und Pharmakologie als wesentliche Beispiele zu nennen. Sofern sich mehrere kinder- und jugendpsychiatrische Forschergruppen mit der gleichen Methode auseinandersetzen, ergeben sich automatisch – selbst bei Bearbeitung unterschiedlicher Störungsbilder – gemeinsame Interessen.

Unsere Fachgesellschaft sollte versuchen, sich eine Vorstellung von der langfristigen Bedeutung solcher Methoden zu entwickeln und ggf. in Aufsätzen zu veröffentlichen. Werden bestimmte Ansätze als zukunftsweisender beurteilt als andere, sollte die Fachgesellschaft die Subgruppenbildung gezielt und aktiv fördern. So könnte beispielsweise bei Kongressen und Tagungen diese Subgruppenbildung klar herausgestellt werden. Um dem wissenschaftlichen Nachwuchs einen raschen Zugang zu entsprechenden Methoden und den damit zusammenhängenden Forschungsfragestellungen zu gewähren, sollten auch separate Tagungen bzw. noch besser Workshops zu solchen Methoden bzw. wissenschaftlichen Ansätzen gefördert werden. Hieran sollten selbstverständlich Experten außerhalb unseres Faches beteiligt werden.

Für jede Methode bzw. jeden Ansatz sollte ein fortlaufend zu aktualisierendes Konzept erarbeitet werden, in dem unter Berücksichtigung der antizipierten zukünftigen Entwicklung der aktuelle Kenntnisstand, die erforderliche Infrastruktur (inner- und außerhalb des Fachs), Kooperationen und Patientenrekrutierung dargelegt werden. Grundsätzlich könnte zwischen verschiedenen Kliniken bzw. Forschergruppen eine klare Aufgabenteilung erreicht werden, die zugleich die Kooperation und Vernetzung innerhalb des Fachs fördern würde. Ein (potentieller) Nachwuchswissenschaftler hätte somit die Möglichkeit, die Perspektiven des jeweiligen Ansatzes besser beurteilen und für sich nutzbar machen zu können.

Es wird anerkannt, dass interdisziplinäre Forschung auch bedingen kann, dass die nicht kinder- und jugendpsychiatrischen Kooperationspartner inhaltlich, personell und/oder finanziell die günstigeren Voraussetzungen mitbringen. Dies kann auch implizieren, dass bei Publikationen eindeutig der Partner Anspruch auf Erst- und/oder Letztautorenschaft für sich beansprucht. Wir sollten uns über diese Aspekte selbstkritisch bereits bei Eingehen einer solchen Kooperation Klarheit verschaffen. Hilfreich ist es von Beginn an schriftlich festzuhalten (am besten in Form von allen Partnern zugänglichen Protokollen), wer mit welchen Ideen an der Etablierung, Planung und Durchführung des Projekts beteiligt ist; auch sollte unbedingt eine formale Kooperationsvereinbarung (siehe auch Abschnitt «Vernetzung innerhalb des Fachs») zwischen den beteiligten Partnern angestrebt werden. Prinzipiell können wir von solchen Kooperationen mehr gewinnen als verlieren; wir sollten solche Kooperationen nicht ausschließlich deshalb ablehnen, weil wir uns als «Patientenlieferanten» fühlen. Zu prüfen ist jeweils, ob die Forschungsfragestellung für unser Fachgebiet von Bedeutung ist. Um die entsprechende Expertise ggf. in unserem Fach zu verankern, sollte stets überlegt werden, ob und in welchem Umfang ein wissenschaftlich inte-

ressierter Mitarbeiter der jeweiligen kinder- und jugendpsychiatrischen Klinik in das Forschungsvorhaben integriert wird. Eine solche Integration macht jedoch nur dann mittel- und langfristig Sinn, wenn Thema und/oder Methodik für das Fach relevant erscheinen. Zudem sollte eine solche Bindung des Nachwuchswissenschaftlers auch für ihn/sie selbst in eine längerfristige Perspektive eingebunden sein.

Vernetzung innerhalb des Fachs: Es besteht überhaupt kein Zweifel daran, dass eine Vernetzung zwischen verschiedenen Kliniken und unseren Forschergruppen, aber auch mit niedergelassenen Kinder- und Jugendpsychiatern und beispielsweise der Jugendhilfe für die Bearbeitung von zahlreichen Fragestellungen von Vorteil ist. Eine solche Vernetzung bietet praktische Vorteile (z.B. raschere Patientenrekrutierung, Aufbau einer komplexen klinikübergreifenden Infrastruktur, Berücksichtigung verschiedener Versorgungsstrukturen) und die Möglichkeit, Motivation und Austausch des wissenschaftlichen Nachwuchses zu fördern.

Trotz der evidenten Vorteile einer fachintern vernetzten Forschung gibt es noch ein erhebliches Entwicklungspotential. Nachfolgend sollen Vorschläge zur Verbesserung dieser Ausgangssituation unterbreitet werden:

a) Förderung von fachinternen wissenschaftlichen Diskussionen auf allen Ebenen: Der erste Schritt zur Vernetzung besteht in der Entwicklung gemeinsamer Forschungsinteressen und der Erarbeitung eines konkreten Forschungsprojekts einschließlich der Erstellung eines Studiendesigns (insbesondere bei multizentrischen Projekten empfiehlt sich hierbei die Einbindung von biometrischem Fachwissen) und des Abfassens eines Antrags an die universitäre Ethikkommission des jeweiligen Projektkoordinators. Wird dieser Diskussionsprozess unter Beteiligung des wissenschaftlichen Nachwuchses geführt, erhöhen sich Ideenvielfalt, Motivation und Kenntnisstand.

b) Abschluss von Kooperationsvereinbarungen: Eine Zusammenarbeit bedarf klarer Regelungen. Gute Erfahrungen liegen mit dem Aufstellen von schriftlich zu fixierenden Kooperationsvereinbarungen vor. Hierin sollte in einer Präambel das gemeinsame Ziel wiedergegeben werden. Anschließend wird die konkrete Aufgabenteilung einschließlich der Rechte und Pflichten jedes Partners präzise umrissen. Zuletzt sollte dargelegt werden, wie die Ergebnisse (z.B. Veröffentlichungen, Vorträge, Patente) verwertet werden sollen. Im Hinblick auf angestrebte Publikationen ist es vorteilhaft, sich von Beginn an (bzw. im weiteren Verlauf) für jede geplante Veröffentlichung auf eine Autorenreihung festzulegen. Durch die Benennung eines Erst- und Letztautors werden automatisch die Hauptverantwortlichen für die jeweilige Fragestellung benannt. Die Verantwortlichkeiten zwischen den beteiligten Kliniken (und ggf. auch fachfremden Einrichtungen) ist präzise zu beschreiben. Im weiteren Verlauf kann eine Kooperationsvereinbarung selbstverständlich unter Zustimmung der Beteiligten geändert werden, um aktuellen Entwicklungen Rechnung zu tragen.

c) Forschung bedeutet Arbeit, die im Alltag primär vom wissenschaftlichen Nachwuchs erledigt wird. Insofern gilt es die Motivation junger Wissenschaftler zu fördern (z.B. Einbeziehung in Studienplanung, Diskussion und Vorstellung der Ergebnisse, Kostenübernahme für Reise- und Kongressbesuche, Förderung der wissenschaftlichen Ausbildung im nationalen und internationalem Rahmen, adäquate Berücksichtigung bei Publikationen). Sehr hilfreich sind hierbei auch klinikübergreifende Treffen der beteiligten Wissenschaftler, am besten in regelmäßigen Abständen.

d) Komplizierte Studiendesigns beinhalten das Risiko, dass an den jeweils beteiligten Kliniken zum Nachteil der Studie unterschiedlich gearbeitet wird. Insofern empfehlen sich gerade einfache Studiendesigns für multizentrische Studien. Falls aber ein komplexes Design gewählt wird, muss die Notwendigkeit von Kontrollen (am besten im Sinne eines Studienmonitorings) besprochen werden.

e) Angesichts der Komplexität moderner Forschungsansätze wird empfohlen, bereits bei der Planung biometrische Expertise einzubeziehen.

f) Kooperationen mit der Industrie (insbesondere Pharmaindustrie) sind hilfreich, sofern eine relevante wissenschaftliche Fragestellung bearbeitet wird, die jeweilige Klinik einen eigenständigen Forschungsbeitrag leistet und sichergestellt ist, dass die Ergebnisse unter adäquater Berücksichtigung der beteiligten Kliniker/Wissenschaftler publiziert werden (schriftliche Absprachen im Sinne eines Vertrags oder einer Kooperationsvereinbarung).

g) Es gilt festzuhalten, dass die Voraussetzungen, international sichtbare Forschung betreiben zu können, an den einzelnen Hochschulstandorten aus verschiedenen Gründen stark unterschiedlich sind. Die Kliniken, die eine starke Forschungsinfrastruktur aufweisen, sollten offen sein für «Gastwissenschaftler» aus anderen Kliniken. Durch eine mehrmonatige Mitwirkung an der Forschung kann ein solcher Wissenschaftler in die Lage versetzt werden, nach seiner Rückkehr in die Herkunftsklinik entsprechende Strukturen aufzubauen bzw. basierend auf den neu erworbenen Kenntnissen Kooperationen vor Ort einzugehen. Auch können im Verlauf Erfahrungen bei der Erstellung englischsprachiger Publikationen gewonnen bzw. vertieft werden. Durch die entstehenden persönlichen Kontakte kann die Zusammenarbeit der beteiligten Kliniken erheblich verbessert werden. Die Hochschullehrer unseres Faches sollten ermutigt werden, solche Möglichkeiten für ihre Nachwuchswissenschaftler wahrzunehmen. Die beteiligen Hochschullehrer sollten sich nicht scheuen, Punkte offen anzusprechen, die einer vertrauensvollen Zusammenarbeit zwischen zwei oder mehr Standorten entgegenstehen.

h) Der Aufbau von Forschergruppen setzt eine entsprechende Logistik und Infrastruktur voraus. Wir sollten uns ggf. auch durch Zusammenschluss mehrerer Kliniken darum bemühen, unsere Forschungsinfrastruktur (z.B. Laborfläche, Großgeräte) zu verbessern, Forschungsexpertise zu akquirieren und entsprechende Gruppen zu etablieren und zu fördern. Solche Gruppen stellen eine hervorragende Möglichkeit dar, die unter g) genannten «Gastwissenschaftler» aufzunehmen. Zudem tragen sie maßgeblich zum Forschungsoutput bei.

i) W2-Professuren stellen eine hervorragende Möglichkeit dar, wissenschaftlich erfahrene Leiter von Forschergruppen zu Professoren zu machen und ihren universitären Status zu verbessern. Die Einwerbung bzw. Errichtung von weiteren W2- oder W3-(Stiftungs-)Professuren innerhalb unseres Faches stellt ein vordringliches Anliegen dar.

j) Letztlich gilt es einen klinikübergreifenden Teamgeist zu schaffen, der der Problemstellung und der diversen Belange aller Beteiligten und unseres Faches Rechnung trägt.

Strukturelle Problembereiche: Wie in jedem anderen Fach der Medizin sind die strukturellen Besonderheiten der deutschen Universitätslandschaft zu bedenken. Angesichts einer immer komplexer werdenden Forschung kann die Forderung an einen Lehrstuhlinhaber (Expertise in Klinik, Lehre und Forschung) nicht länger aufrechterhalten werden; eine fast zwangsläufige Folge dieser Forderung ist der Verzicht auf hochkarätige Forschung. Die DFG (Denkschrift Klinische Forschung; www.dfg.de/aktuelles_presse/reden_stellungnahmen/archiv/denkschrift_klinische_forschung.html) hat ebenso wie andere Einrichtungen/Institutionen/Gremien Änderungsvorschläge erarbeitet, die jedoch nur langsam umgesetzt werden. Eine intendierte Verbesserung der universitären kinder- und jugendpsychiatrischen Forschung muss handfeste Implikationen für die Ausrichtung der wissenschaftlichen Karriere und bei der Beurteilung von Lehrstuhlanwärtern haben; die Forschungsleistung muss die wesentliche Bemessungsgrundlage bilden. Angesichts der zunehmenden «Abwanderung» von geeigneten Personen in nicht-universitäre Tätigkeiten ist zu überlegen, wie wissenschaftliches Engagement und der Forschungsoutput besser honoriert werden können.

Für die Kinder- und Jugendpsychiatrie spezifische strukturelle Probleme ergeben sich einerseits aus der geringen Größe, andererseits aus der Komplexität des Faches. Ein Nachwuchswissenschaftler kann realistisch nur dann eine spezifische Forschungsexpertise entwickeln, wenn er langfristig mit einer Methode bzw. zu einem Störungsbild arbeitet. Es dauert Jahre, bis sich ein Nachwuchswissenschaftler zu einem bestimmten Forschungsgebiet einen Name gemacht hat; dieser Prozess verlangt ein hohes Maß an Unterstützung.

Da in unserem Fach der Frauenanteil überdurchschnittlich hoch ist, muss bei Frauen die Planung einer Forscherkarriere ggf. die Geburt von Kindern und deren Erziehung berücksichtigt werden. Hier ist auf die vielfältigen vorhandenen Fördermöglichkeiten von Frauen in der Forschung zu verweisen, deren weiterer Ausbau gerade in unserem Fach unabdingbar ist.

Eine weitere fachspezifische Schwierigkeit ergibt sich aus der Notwendigkeit, eine umfassende psychotherapeutische Aus- und Weiterbildung zum Erwerb des Facharztes zu absolvieren. Diese mehrjährige Ausbildung ist zeitintensiv und erfolgt teilweise außerhalb der eigentlichen Dienstzeit; eine fundierte Forschungstätigkeit kann während dieser Zeit nur bedingt erfolgen. Um Nachwuchswissenschaftlern hier eine Perspektive bieten zu können, müssen gezielte Absprachen zur Psychotherapieausbildung getroffen werden; ggf. kann sie über einen längeren Zeitraum gestreckt werden, Blockkurse bzw. –praktika können einen Kompromiss darstellen; auch ist während dieser Zeit an eine Reduktion klinischer Tätigkeiten zu denken. In jedem Fall ist die Psychotherapieausbildung bei der Planung einer wissenschaftlichen Karriere zu berücksichtigen und offen anzusprechen.

Für die im Fach tätigen Wissenschaftler, die selbst keine Kinder- und Jugendpsychiater bzw. Mediziner sind, muss eine langfristige berufliche Perspektive geplant, erarbeitet und in regelmäßigen Abständen evaluiert werden, da eine mehrjährige Forschungstätigkeit innerhalb unseres Faches für diesen Personenkreis kaum mehr berufliche Alternativen zulässt. Insofern ist dieser Personenkreis für das Fach zu gewinnen, so dass dieser Prozess erfolgreich beschritten werden kann und ein langfristiges Engagement gewährleistet ist. Es gilt diese Wissenschaftler als gleichberechtigte Partner anzuerkennen; gerade durch ihre jeweilige Expertise gelingt der Brückenschlag zu anderen Disziplinen.

Publizieren: Nach wie vor stellt die Publikationstätigkeit in englischer Sprache hohe Anforderungen an junge Nachwuchswissenschaftler. Es sollte dennoch alles daran gesetzt werden, dass in englischer Sprache publiziert wird. Nur so lässt sich eine Einbindung in die internationale Forschung erzielen, die sich wiederum positiv auf die deutsche Forschung auswirkt; englischsprachige Publikationen implizieren automatisch einen gewissen Qualitätsstandard und werden im Rahmen von wissenschaftlichen Evaluationen deutlich positiver bzw. in vielen Fällen ausschließlich bewertet. Leider werden deutschsprachige Publikationen international nicht wahrgenommen, so dass der internationale Anschluss verloren geht. Dies bedingt zunehmend auch Nachteile bei der Einwerbung von Drittmitteln auf nationaler, europäischer bzw. internationaler Ebene. So kontaktieren beispielsweise potentielle Koordinatoren von Forschungsprojekten der Europäischen Union primär solche Gruppen, die auf ihrem jeweiligen Gebiet international publizieren; selbstverständlich muss ein Koordinator durch entsprechende Publikationstätigkeit ausgewiesen sein. Da die Forschungsförderung durch die Europäische Union in Zukunft noch an Bedeutung gewinnen wird, kann die Bedeutung des Publizierens in englischer Sprache nicht genügend betont werden. Auch bei der DFG werden zunehmend strengere Maßstäbe bei der Bewilligung von Anträgen angelegt; im Wesentlichen werden hier ebenfalls nur englische Originalarbeiten zählen (siehe separates Memorandum Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt). Die Nachwuchswissenschaftler benötigen Ermutigung und Unterstützung für englischsprachige Publikationstätigkeit; hier muss der hohe Stellenwert betont werden.

Ein potentielles Hemmnis für eine adäquate Wahrnehmung der deutschen Kinder- und Jugendpsychiatrie in der internationalen Forschungslandschaft sind die in Deutschland üblichen Übersichtsartikel, die für deutschsprachige pädiatrische, psychiatrische und kinder- und jugendpsychiatrische Zeitschriften erstellt werden. Diese Artikel be-

anspruchen – sofern sie solide geschrieben werden – viel Zeit, die dann für das Erstellen entsprechender Artikel in englischer Sprache bzw. die für die eigentliche Forschung verloren geht; gerade bei angehenden Wissenschaftlern sollte darauf hingewirkt werden, dass von Anfang an Artikel in englischer Sprache geschrieben werden. Analoge Überlegungen treffen auch auf die Erstellung deutscher Lehr- oder Fachbücher zu; während eine Vielfalt solcher Bücher zu begrüßen ist, darf andererseits nicht übersehen werden, dass sie insgesamt nicht die internationale Einbindung der deutschen Kinder- und Jugendpsychiatrie fördern. Auch hier sollten wir uns verstärkt darum bemühen, an englischsprachigen Lehrbüchern mitzuwirken bzw. diese herauszugeben.

Dem wissenschaftlichen Nachwuchs sind früh die entsprechenden psychiatrischen und kinder- und jugendpsychiatrischen Zeitschriften mit ihren jeweiligen Schwerpunkten vorzustellen; auf die Bedeutung von Impaktfaktoren (einschließlich deren Problematisierung) ist hinzuweisen.

Welche Personen in Abhängigkeit ihrer jeweiligen Leistung(en) auf Publikationen anzuführen sind, ist von renommierten wissenschaftlichen Zeitschriften eindeutig festgelegt worden (International Committee of Medical Journal Editors; www.icmje.org). Derartige Vorgaben haben auch den Zweck, die Verantwortlichkeiten zu regeln; Koautorenschaften sollten nicht als Gefälligkeit gewährt werden. Jeder Autor sollte einen benennbaren Anteil bei der Planung, Durchführung, Auswertung und/oder Niederschrift der Ergebnisse haben. Um möglichen Anfechtungen im Hinblick auf wissenschaftliches Fehlverhalten aus dem Wege zu gehen, kann in entsprechenden Fällen auch schriftlich in Publikationen fixiert werden, wem welche Verantwortungen/Aufgaben oblagen.

2) Verbesserung der Integration der Kinder- und Jugendpsychiatrie in die Forschungslandschaft

Gegenüber allen anderen Fachgebieten innerhalb und außerhalb der Humanmedizin gilt es, die kinder- und jugendpsychiatrische Forschung selbstbewusst zu vertreten. Ein hierfür (aber auch für interne Zwecke) nützliches Instrument könnte beispielsweise eine zwei- bis dreijährig herauszugebende Kurzzusammenfassung der kinder- und jugendpsychiatrischen Forschungsaktivität auf nationaler (und ggf. internationaler) Ebene sein. Diese Kurzzusammenfassungen sollten u.a. Dekanaten, Lehrstuhlinhabern der Pädiatrie, Psychiatrie, Psychosomatik, Neurologie und Humangenetik zugesendet werden. Parallel hierzu sollten diese Zusammenfassungen über Internet einer breiteren Öffentlichkeit zugänglich sein.

Angesichts der mit den Nachbardisziplinen Psychiatrie und Pädiatrie bestehenden Abgrenzungsproblemen, Überschneidungen bzw. Konkurrenz auf klinischem Sektor bzw. bei der Patientenversorgung, kommt der Forschung eine zentrale Bedeutung zu. Letztlich kann eine gute Forschung als Aushängeschild dienen, Kompetenz signalisieren und somit einen Wettbewerbsvorteil darstellen.

Kinder- und Jugendpsychiater sollten keine Berührungsängste mit Nachbardisziplinen haben. Nur durch eine aktive Teilnahme an interdisziplinären Forschungsansätzen wird unsere Fachexpertise nach außen deutlich. Umgekehrt können wir von den Methoden und Fragestellungen anderer Disziplinen profitieren. Selbstverständlich ist darauf zu achten, dass unsere Expertise bzw. unsere Arbeit adäquat bei der Mittelvergabe bzw. bei Publikationen honoriert wird. Auch hier empfiehlt sich vor Beginn des Forschungsprojekts (d.h. bereits vor der bzw. spätestens während der detaillierten Planung) der Abschluss einer Kooperationsvereinbarung.

Wir sollten bei kinder- und jugendpsychiatrischen Kongressen bzw. Tagungen offen für Beiträge aus anderen Disziplinen sein. Unsere Expertise sollten wir auch durch Beiträge bei Kongressen benachbarter Disziplinen unterstreichen. Wir sollten uns darum bemühen, soweit wie möglich für sinnvolle Anregungen, Wünsche und Bedürfnisse dieser Nachbardisziplinen offen zu sein.

Zu begrüßen ist, dass Prof. Dr. Dr. Remschmidt gegenwärtig Fachgutachter bei der DFG ist. Kinder- und Jugendpsychiater sollten sich auch darum bemühen, bei BMBF und Europäischer Union präsent zu sein (als Antragsteller und Gutachter) und ggf. Mittel einzuwerben; meist ist letzteres nur im Rahmen großer Forschungsprojekte möglich. Da die Beantragung und Koordination solcher Forschungsnetzwerke außerordentlich aufwendig ist, gilt es entweder gemeinsam solche zu beantragen oder aber sich potenten Partnern anzuschließen. Auf europäischer Ebene sollte für spezifische kinder- und jugendpsychiatrische Projekte geworben werden. Die Einbeziehung von Entwicklungsaspekten in psychiatrische Forschungsvorhaben bietet ebenfalls die Möglichkeit, Anschluss an große Forschungsprojekte zu erlangen. Auf die Bedeutung englischsprachiger «peer review» Publikationen für die Integration in solche Verbünde ist zuvor bereits hingewiesen worden.

3) Rekrutierung und Förderung des wissenschaftlichen Nachwuchs (Mediziner)

Rekrutierung: Es bedarf erheblicher Anstrengungen, wissenschaftlich interessierte und ambitionierte Ärzte für unser Fachgebiet zu gewinnen. Dies kann im Wesentlichen nur über Vorlesungen, Beiträge in Studentenzeitungen, im klinischen Umfeld bzw. im persönlichen Kontakt geschehen. Zu betonen sind die im Gegensatz zu anderen Fachgebieten der Humanmedizin hervorragenden Bedingungen für eine wissenschaftliche Laufbahn; gerade weil unser Fach klein ist, sollte jeder Bewerber mit einem potentiellen Interesse an wissenschaftlicher Tätigkeit bevorzugt eingestellt werden. Die vergleichsweise geringe Bewerberzahl für kinder- und jugendpsychiatrische Lehrstühle verdeutlicht die sehr guten Karrierechancen in unserem Fach.

Planung einer wissenschaftlichen Karriere: Nach einer Eingewöhnungsphase in die klinische Tätigkeit sollte früh mit einem Hochschullehrer die wissenschaftliche Karriere geplant werden; hierzu sind zur Orientierung und Findung Gespräche mit relevanten Wissenschaftlern und ggf. Reisen (u.a. Kongresse, Tagungen, Workshops, etc.) zu ermöglichen. Die Stärken und Schwächen des Interessenten sind zu analysieren und gemeinsam zu besprechen; im Bedarfsfall müssen die Englischkenntnisse auf geeignete Weise verbessert werden. Motivation und Elan können durch die Aufnahme in ein bereits laufendes Forschungsprojekt generiert werden, sofern die Projektmitarbeiter bereit sind, auf die spezifischen Belange eines «Anfängers» einzugehen. Ein interessierter Anfänger wird sich bald durch eigene Ideen und Vorschläge in ein solches Projekt einbringen; umgekehrt wird ein gutes Forschungsteam sich gerade diesen Diskussionsprozess zu Nutze machen und die entsprechenden Ideen kritisch auf ihre Bedeutung für das Projekt bzw. auf ihre Umsetzbarkeit hin prüfen. Soll ein «Anfänger» eigenständig ein wissenschaftliches Gebiet bearbeiten, so bedarf er einer besonders intensiven Betreuung; eine Isolierung, die letztlich zu Enttäuschung und Ablehnung einer wissenschaftlichen Tätigkeit führen kann, muss vermieden werden.

Eine fundierte wissenschaftliche Laufbahn kann heutzutage nicht mehr neben einer vollen klinischen Tätigkeit initiiert bzw. verfolgt werden; die Anforderungen sind zu komplex geworden, um Forschung nach Feierabend bzw. am Wochenende betreiben zu können. Insofern muss auf entsprechende Freistellung von anderen Verpflichtungen geachtet werden. Gleichzeitig ist zu betonen, dass für einen guten Forscher klinische Erfahrung ebenso wie ein kritischer klinischer Sachverstand unerlässlich sind.

Um den wissenschaftlichen Nachwuchs auszubilden, bedarf es erheblicher Anstrengungen, die im Prinzip nur national bzw. international zu erbringen sind. Nebst spezifischer Fortbildung zum eigenen wissenschaftlichen Schwerpunkt sind je nach Bedarf Kenntnisse in beispielsweise Statistik, Epidemiologie, Pharmakologie, Bildgebung, Genetik und Gesundheitsökonomie zu erlangen. Für die Psychotherapieforschung ist die fundierte Ausbildung in einem Therapieverfahren hilfreich. Die Lehrstuhlinhaber müssen den Besuch fortlaufender und regelmäßiger Tagungen, Meetings bzw. Workshops ermöglichen bzw. selbst anbieten. Derartige Treffen auf nationaler und ggf. auf europäischer bzw. internationaler Ebene hätten auch den Vorteil, dass sich die Nachwuchswissenschaftler untereinander kennen lernen und ggf. gemeinsame wissenschaftliche Planungen vornehmen könnten. Es bietet sich an, solche regelmäßigen Treffen insbesondere zwischen benachbarten Kliniken abzuhalten (z.B. auf Länderebene).

Um Aufenthalte in anderen Einrichtungen zu ermöglichen, sollten auch nationale und internationale Stipendien einschließlich der jeweiligen Voraussetzungen bekannt sein und ggf. genutzt werden. Relevante Stipendien sollten auf der Website der DGKJPP gelistet werden. Wir sollten Anstrengungen unternehmen, ausländische Wissenschaftler in unseren Forschergruppen aufzunehmen und weiterzubilden.

Ein fortgeschrittener «Anfänger», der bereits sein Interesse an Forschung unter Beweis gestellt hat, kann auch extern (In- und Ausland) für einige Monate bis hin zu mehreren Jahren eine Forschergruppe aufsuchen, um spezifische Erfahrungen zu sammeln, Methoden zu erlernen und seine Forschungserfahrung auf breitere Füße zu stellen. Hierbei ist nach Möglichkeit sicherzustellen, dass der Wissenschaftler von Beginn an einen Anreiz für seine Rückkehr hat; er sollte wissen, wofür er den Aufenthalt in einer deutschen oder ausländischen Forschergruppe benötigt, was die Ziele sind, und welchen Tätigkeiten in welcher Position und unter welchen Bedingungen er nach seiner Rückkehr nachgehen kann. Selbstverständlich sollte von Beginn an ein Konzept der Herkunftsklinik vorliegen, wie die auswärts erworbene Expertise eigene Forschungsprojekte begünstigen soll bzw. in diese mittelfristig einfließen wird. Zu bedenken ist hierbei auch, dass je größer die Erfahrung und das «Know how» des Rückkehrenden sind, desto stärker ist er auf umfangreiche Förderung und Unterstützung angewiesen; eine solche Persönlichkeit wird über kurz oder lang ihre eigenen Akzente setzen (wollen).

Ein Forschungsaufenthalt in den USA (oder in anderen Ländern) kann sich positiv auf Publikationen auswirken. Man kommt in Kontakt mit den führenden Gruppen, so dass auch nach einer Rückkehr nach Deutschland diese Beziehungen für die zukünftige Publikationstätigkeit (ggf. auch Kooperationen) hilfreich sind. Das wissenschaftsfreundliche Umfeld in den USA hat schon viele junge Forscher begeistert. Das Schreiben einer Publikation wird in den USA solide unter Berücksichtigung spezifischer amerikanischer Eigenheiten eingeübt.

Der wissenschaftliche Austausch ist auf jeder Ebene von herausragender Bedeutung. Um insbesondere jüngere Wissenschaftler in diesen Prozess einzubinden, wäre eine fortlaufend zu aktualisierende Liste dieser Personen einschließlich ihrer jeweiligen Schwerpunkte hilfreich. Somit könnten diese Wissenschaftler eingeladen werden, Vorträge zu halten. Falls zu einer bestimmten wissenschaftlichen Fragestellung Expertise gesucht wird, könnte u.a. auch ein solcher Nachwuchswissenschaftler befragt werden.

Viele der genannten Aspekte lassen sich auch auf junge Psychologen und Personen anderer Berufsgruppen übertragen. Diese müssen für das Fach gewonnen werden. Gerade solche «Nichtmediziner» können den Nukleus für Forschergruppen in unserem Fach bilden und somit die Forschungsaktivität von jungen Medizinern maßgeblich prägen und unterstützen. Insofern ist in Abhängigkeit von der jeweiligen Person und der langfristigen Forschungsstrategie für diese Gruppe eine besonders intensive Förderung an zu denken. Hierzu kann es auch durchaus sinnvoll sein, diese in Kooperationen mit Wissenschaftlern des jeweiligen Fachgebiets des Mitarbeiters einzubetten.

Literatur

Warnke, A. & Lehmkuhl, G. (2003). *Kinder und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie in der Bundesrepublik Deutschland. Die Versorgung von psychisch kranken Kindern, Jugendlichen und ihrer Familien.* Stuttgart: Schattauer Verlag.

Prof. Dr. med. Johannes Hebebrand

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie
der Rheinischen Kliniken der Universität Duisburg-Essen
Virchowstraße 174
DE-45147 Essen
E-mail: johannes.hebebrand@uni-duisburg-essen.de

Liste der Zeitschriften, an denen deutsche Kinder- und Jugendpsychiater beteiligt sind

---

ADHD Attention Deficit and Hyperactivity Disorders
Chief Editor: Manfred Gerlach
Springer-Verlag, Wien

Child and Adolescent Psychiatry and Mental Health
Chief Editor: Jörg M. Fegert
Online Journal; BioMed Central

European Child & Adolescent Psychiatry
Editor-in-Chief: Jan K. Buitelaar
Co-Editors: Johannes Hebebrand, Aribert Rothenberger
Junior Editors: Benno Graf von Schimmelmann, Veit Rössner
Steinkopff-Verlag, Heidelberg

Forum der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie
Herausgeber: Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V.
Redaktion: Margarete von Rhein, Ingo Spitczok von Brisinski, Christa Schaff, Maik Herberhold

Journal of Neural Transmission
Editor-in-Chief: Peter Riederer
Field Editor Biological Child and Adolescent Psychiatry: Andreas Warnke
Springer-Verlag Wien

Obesity Facts - The European Journal of Obesity
Chief Editor: Johannes Hebebrand
Karger-Verlag, Freiburg

Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie
Herausgeber: Manfred Cierpka, Ulrike Lehmkuhl, Albert Lenz, Inge Seiffge-Krenke, Annette Streeck-Fischer.
Verlag Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen

Zeitschrift für Individualpsychologie
Chief Editor: G. Lehmkuhl
Verlag Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen

Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie
Herausgeber: Prof. Dr. G. Lehmkuhl, Prof. Dr. A. Warnke

Verlag Hans Huber, Bern