

# Psychosomatische Störungen

Hans-Christoph Steinhausen

## 1. Einleitung

Der Begriff der psychosomatischen Störungen bezieht sich gemäß aktuellem Stand der wissenschaftlichen Diskussion auf eine Klasse von Störungen, bei der psychologische Faktoren eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Organpathologien bzw. pathophysiologischen Prozessen des Organismus spielen. Die Untersuchung der Wechselwirkung von psychosozialen und biologischen Faktoren bei Krankheit und Gesundheit wie auch die Behandlung entsprechender Störungen ist gemäß traditionellem Verständnis Gegenstand und Auftrag der psychosomatischen Medizin. Dieser seit etwa 60 Jahren präsenten Wissenschaftsdisziplin mit traditionell vornehmlich psychoanalytischer Ausrichtung ist in den letzten zwei Jahrzehnten mit der Verhaltensmedizin bzw. Verhaltenspädiatrie ein bedeutsamer Konkurrent erwachsen. Von Anbeginn der Entwicklung der psychosomatischen Medizin seit den 30er Jahren dieses Jahrhunderts sind ihre Modelle und Konzepte vornehmlich an Erwachsenen entwickelt worden. Erst in der Verhaltenspsychiatrie, die sich noch vor der Verhaltensmedizin gegen Ende der 60er Jahre konstituierte, und später der systemischen Familientherapie ist es gelungen, eigenständige Beiträge zu einer Konzeption sogenannter psychosomatischer Störungen im Kindesalter zu leisten.

In einer historischen Perspektive (Lipowski, 1986a) entstand die psychosomatische Medizin als eine Gegenposition gegen die dualistische und reduktionistische Praxis der somatischen Medizin, welche in einer ausschließlich naturwissenschaftlichen Orientierung die psychosozialen von den biologischen Faktoren in den Krankheitsprozessen abgespalten hatte. Vorläufer der modernen psychosomatischen Medizin fanden sich in der Tradition einer ganzheitlichen Betrachtung der Medizin im alten Griechenland sowie auch im Konversionsmodell, in dem Sigmund Freud das körperliche Symptom als Ausdruck und Ersatz eines verdrängten Triebimpulses betrachtete, dessen Bewußtwerdung im analytischen Therapieprozeß die Heilung einleiten sollte.

Der eigentliche Begründer der modernen psychosomatischen Medizin, Franz Alexander, setzte sich von diesem Modell der hysterischen Konversionsneurose kritisch ab und postulierte, daß ungelöste unbewußte Konflikte zwischen aggressiven oder abhängigen Wünschen einerseits und den opponierenden Kräften des

Ichs und Über-Ichs andererseits chronische emotionale Spannungen hervorrufen, deren physiologische Korrelate zu Dysfunktionen und schließlich strukturellen Veränderungen spezifischer Organe führen. Diese sogenannte Spezifitätstheorie wurde von ihm auf einen Kreis von Organerkrankungen angewandt, die seitdem als sogenannte Organneurosen bzw. psychosomatische Störungen bezeichnet wurden: die essentielle Hypertonie, die rheumatoide Arthritis, die Thyreotoxikose, das Ulcus pepticum, die Colitis ulcerosa, das Asthma bronchiale und die Neurodermitis (atopische Dermatitis). Diese psychoanalytische Theorie war über zwei bis drei Jahrzehnte äußerst einflußreich, bis sie ähnlich wie die psychobiologische Theorie von Flanders Dunbars, welche Verknüpfungen zwischen bestimmten Persönlichkeitstypen und körperlichen Krankheiten postulierte, theoretisch erstarrte und mit dem allgemeinen Bedeutungsrückgang der Psychoanalyse in Theorie und Praxis einem stärker empirischen Forschungsansatz weichen mußte. Dieser berücksichtigte nunmehr neben biologischen und psychologischen Faktoren zunehmend auch soziale Bedingungen. Die Psychoanalyse entwickelte hinfort nur noch einmal ein relativ zentrales und breit diskutiertes Konzept: das der Alexithymie, welches die Unfähigkeit der Selbstwahrnehmung und Entäußerung von emotionalen Zuständen als das Charakteristikum bei Patienten mit psychosomatischen Störungen betrachtet (Nemiah, 1978).

Die Abkehr von psychoanalytischen Modellen in der psychosomatischen Medizin, die im deutschsprachigen Bereich nicht in vergleichbarer Weise wie in den angelsächsischen Ländern vollzogen wurde, führte zu neuen Brennpunkten der Forschung. Diese befaßten sich nunmehr mit den physiologischen Mechanismen als Mediatoren zwischen psychologischen Befindlichkeiten und körperlichen Zuständen sowie der Bedeutung von Lebensereignissen für die Entwicklung und den Verlauf von Krankheiten. Die Theorie der psychosomatischen Medizin wurde nun von den Konzepten des psychosozialen Streß, psychophysiologischen Reaktionsspezifitäten, des Coping und der Adaptation sowie der sozialen Unterstützung bestimmt. Praktisch entstanden aus diesen wissenschaftlichen Entwicklungen die Anwendungsfelder der Liaison-Psychiatrie und der Verhaltensmedizin (Lipowski, 1986b). Auch die Verhaltensmedizin und mit ihr die Verhaltenspädiatrie - als die spezifisch auf das Kindes- und Jugendalter fokussierte Schwesterdisziplin - sind von dem dualen Anspruch gekennzeichnet, eine Forschungsrichtung mit spezifischen auf die Praxis bezogenen Anwendungs- und Interventionsmethoden zu verbinden. Verhaltensmedizin ist demgemäß ein multidisziplinärer Forschungsansatz, welcher verhaltenstheoretische und biomedizinische Methoden in der Erforschung von Krankheiten und Gesundheitsverhalten verbindet. Sie ist ferner die klinische Anwendung von Methoden der Verhaltensmodifikation und -therapie im Rahmen von Diagnose, Prävention und Behandlung körperlicher Krankheiten sowie physiologischer Funktionsstörungen (Steinhausen, 1991; Steinhausen & von Aster, 1993).

Trotz dieser positiven Entwicklungen ist die Formulierung von Modellvorstellungen über die Entstehung und Perpetuierung psychosomatischer Störungen spezifisch bei Kindern und Jugendlichen in den letzten Jahrzehnten nicht wesentlich vorangekommen. Angesichts dieses Defizites seien daher an dieser Stelle eigene

Konzeptansätze als abschließende theoretische Anmerkungen zitiert, die an anderer Stelle bereits vorgestellt wurden (Steinhausen, 1984a). Dieser theoretische Rahmen ist in Abbildung 1 skizziert.

Das Modell berücksichtigt die für das Kindes- und Jugendalter wichtige Dimension der *Entwicklung* und beschränkt sich nicht nur auf Entstehungsbedingungen von Krankheitsprozessen, sondern integriert angesichts des chronischen Charakters vieler psychosomatischer Störungen auch die Verlaufsperspektive. Die Entwicklungsperspektive des Modells zeigt die Wertigkeit von psychologischen Faktoren wie Kognitionen, Emotionen und *Persönlichkeitskomponenten* für den Prozeß der Krankheitsadaptation. Die Interaktion von biologischen und psychosozialen Faktoren muß dabei als fließender Prozeß mit Veränderungscharakter betrachtet werden.

Ausgangspunkt des Modells ist die in vielen psychosomatischen Theorien als unverzichtbar angesehene *Vulnerabilität* von Organen und biologischen Funktionssystemen. Ein zweites wichtiges Element der Beschreibung der Entstehung von Störungen ist das Prinzip der *multiplen Ätiologie* mit der Berücksichtigung von biologischen, psychologischen und psychosozialen *Antezedenzen* (Vorbedingungen) bzw. Stressoren. Die Entwicklung der modernen psychosomatischen Forschung hat gezeigt, daß nicht nur eine Vielzahl von hormonalen, infektiösen, immunologischen und anderen biologischen Parametern zu berücksichtigen ist, sondern auch unter den psychologischen Antezedenzen mehr als nur unbewußte Faktoren im Sinne der eher traditionell psychoanalytischen Betrachtungsweise bedeutsam sind. Ähnlich ist eine breite Klasse von psychosozialen Antezedenzen von Lebensereignissen bis Interaktionsstilen relevant. Eine detaillierte Beschreibung der als bedeutsam identifizierten Antezedenzen und Stressoren wird bei den einzelnen Störungen vorgenommen.

Ein drittes wichtiges Element des Modells für die Erklärung der Entstehung von psychosomatischen Störungen wird in *Mediatormechanismen* gesehen. Sie stellen die Verknüpfungen zwischen biologischen, psychologischen und psychosozialen Antezedenzen einerseits und pathophysiologischen Prozessen andererseits dar. Hier sind verschiedene psychobiologische Systeme wie psychophysiologische oder neuroendokrinologische Mediatoren ebenso beteiligt wie die psychosoziale Mediation, in der z. B. individuelle wie auch sozial vermittelte Erfahrungen im Umgang mit Stressoren für die Adaptation verfügbar gemacht wird.

Die aus den drei Elementen der Vulnerabilität, der Antezedenzen und der Mediatoren erklärten Symptome, Dysfunktionen und Krankheiten werden in der Verlaufsperspektive in dem Modell sodann als *Krankheitsadaptation* konzipiert. Dieser Begriff wird als die Summe der Bewältigungsstrategien verstanden, die sich in Konstrukten wie Selbstkonzept, Rollentüchtigkeit, Kompetenz oder auch Psychopathologie analysieren läßt. Die Krankheitsadaptation steht dabei mehrheitlich im Sinn einer Wechselwirkung zu einer Reihe bedeutsamer Faktoren in Beziehung. Sie wird einseitig durch krankheitsbezogene Faktoren und Erfahrungen determiniert, indem z. B. die Notwendigkeit der Hospitalisierung oder einschränkende therapeutische Maßnahmen verarbeitet werden müssen.

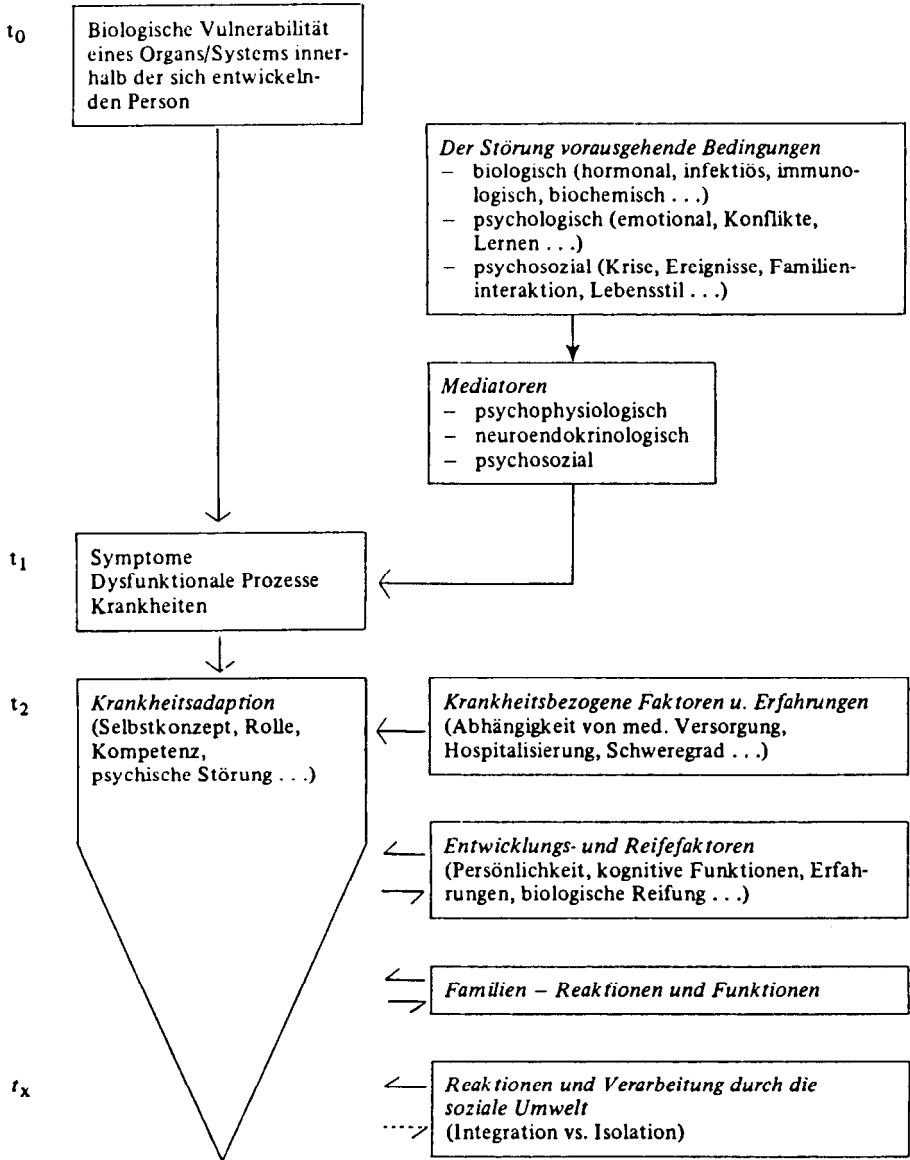


Abbildung 1:  
Ein Modell der Entstehung und Entwicklung psychosomatischer Symptome und Krankheiten.

Hingegen ist die Beziehung von Entwicklungs- und Reifefaktoren mit Krankheitsadaptation wechselseitig angelegt. Emotionale und kognitive Funktionen sowie die Persönlichkeit des sich entwickelnden Kindes wirken nicht nur auf die Art der Krankheitsbewältigung ein, sondern werden von ihr auch geformt. Ebenso kann das Krankheitsgeschehen mit seinem oft chronischen Charakter auf biologische Funktionen wie z. B. das Wachstum hemmend zurückwirken. Analog stehen auch die Organisations- und Funktionsstile von *Familien* mitsamt ihren Interaktionsmustern in einer Wechselbeziehung zum Prozeß der Krankheitsbewältigung durch das Kind. Die Adaptation bezieht sich nicht nur in Reaktion auf z. B. dysfunktionale Kommunikationsmuster in der Familie, wie sie von der systemischen Familientherapie (Minuchin, Rosman & Baker, 1978) als vermeintlich typisch für psychosomatische Störungen bei Kindern herausgestellt wurde. Der jeweilige Stand der Krankheitsverarbeitung hat vielmehr auch Rückwirkungen auf das Organisationsniveau der Familie, die angesichts des oft bedrohlichen und chronischen Charakters psychosomatischer Störungen bei Kindern und Jugendlichen besondere Ressourcen ihrer eigenen Bewältigung aktivieren muß und in der Gefahr steht, daß möglicherweise auch andere Familienmitglieder dekompensieren bzw. dysfunktional reagieren.

Schließlich spielt die erweiterte *soziale Umwelt* nicht nur als allgemeiner Entwicklungskontext bei Kindern und Jugendlichen eine bedeutsame Rolle. Vielmehr wird über sie auch die Krankenrolle als ein wichtiger Bestandteil der Krankheitsadaptation vermittelt. Hier besteht erneut wegen des Schweregrades und der Chronizität psychosomatischer Störungen die Gefahr der Ausgrenzung des kranken Kindes und Jugendlichen aus sozialen Gruppen und Beziehungsnetzen. Vergleichsweise weniger stark sind die Rückwirkungen, die das kranke Kind auf die soziale Umwelt nimmt, indem es z.B. die soziale Wahrnehmung des kranken Menschen und seine Akzeptanz beeinflusst.

Diese allgemeinen Überlegungen zu einem theoretischen Rahmen für die Entwicklung und den Verlauf psychosomatischer Störungen werden bei der Abhandlung einzelner klinischer Störungen noch zu spezifizieren sein. Bevor in diesen Abschnitt eingetreten wird, sind jedoch noch einige Anmerkungen zum Stand der Klassifikation psychosomatischer Störungen zu machen.

## 2. Klassifikation

In den 80er Jahren ist der Begriff der psychosomatischen Störungen als einer bestimmten nosologischen Einheit weitgehend verlassen worden. Die Gründe wurden z. B. in dem Umstand gesehen, daß der Ganzheitsanspruch der psychosomatischen Medizin nicht nur für einen begrenzten Kreis ausgewählter Störungen, sondern für Krankheit und Gesundheit schlechthin gelte (Lipowski, 1984; Steinhäusen, 1981a, 1984a, 1985a, 1989, 1993a). Dabei hat sich die Forderung, den Begriff der psychosomatischen Störungen durch den der psychophysiologischen Störungen zu ersetzen, nicht durchsetzen können. Tatsächlich enthielten schon die in der Zwischenzeit revidierten internationalen Klassifikationssysteme der

ICD-9 und des DSM-III keine separate Klasse sogenannter psychosomatischer Störungen.

Auch das bestimmende Klassifikationssystem der 90er Jahre, die ICD-10, kennt keine psychosomatischen Störungen. In der allgemeinen Einleitung zur ICD-10 (Dilling, Mombour & Schmidt, 1991) wird lediglich unter dem Abschnitt „Probleme in der Terminologie“ festgestellt, daß die Begriffe „psychogen“ und „psychosomatisch“ als Bezeichnung diagnostischer Kategorien wegen ihrer unterschiedlichen Bedeutung in verschiedenen Sprachen und psychiatrischen Schulen in der ICD-10 nicht verwendet werden. In diesem Zusammenhang werden dann aber eine Reihe von Störungen aufgelistet, die in anderen Klassifikationssystemen als psychosomatisch bezeichnet werden. Dabei handelt es sich um somatoforme Störungen, Eßstörungen, sexuelle Funktionsstörungen sowie psychische und Verhaltensstörungen bei andernorts klassifizierten Störungen und Erkrankungen. Letztere werden als körperliche Störungen mit einer psychischen Verursachung, wie z. B. das Asthma bronchiale, verstanden.

Sowohl die Kritik an der Reservierung des biopsychosozialen Krankheitsmodells für eine kleine Zahl von ausgewählten Störungen wie auch die fehlende Berücksichtigung einer separaten Klasse von psychosomatischen Störungen in den modernen Klassifikationssystemen lassen den Begriff der psychosomatischen Störung somit zu einer bloßen sprachlichen Konvention geraten. An ihrer Stelle ließe sich auch der vom Verfasser benutzte Begriff der psychischen Störungen mit körperlicher Symptomatik (Steinhausen, 1993a) setzen, zu dem die in Tabelle 1 aufgeführten Störungen zu zählen sind. Diese Gruppierung bildet auch teilweise den Leitfaden für die folgende Abhandlung klinischer Störungen. Von dieser sind die in einem separaten Kapitel dargestellten Eßstörungen ausgeschlossen. Ferner werden die Ausscheidungsstörungen Enuresis und Enkopresis (vgl. den Beitrag von Petermann & Essau in diesem Buch), die Schlafstörungen, die Bewegungsstörungen (Tics und Stereotypien) sowie die Deprivationssyndrome als eigenständige nosologische Einheiten betrachtet, die ebenfalls in diesem Kapitel nicht zur Darstellung kommen. Sie sind andernorts vom Verfasser abgehandelt worden (Steinhausen, 1993a).

## 3. Klinische Störungen

### 3.1 Asthma bronchiale

#### 3.1.1 Beschreibung

Die *klinische Symptomatik* des Asthma bronchiale besteht aus einer reversiblen Veränderung der peripheren Luftwege, so daß es zu einer Behinderung der Ausatmung kommt. Ödeme der Schleimhaut, verstärkte Schleimsekretion und Spasmen der Bronchialmuskulatur auf dem Boden eines hyperreagiblen Bronchialsystems sind die pathophysiologischen Grundlagen der Symptomatik. Diese kann sich sowohl schleichend wie auch abrupt entwickeln und trägt den Charakter

---

eines Anfalls mit Beeinträchtigung der Lungenventilation und der Herz-Kreislauf-Funktionen. Häufig beginnt das Krankheitsbild bereits in der frühen Kindheit. Verlauf und Schweregrad variieren intra- und interindividuell.

Kinder mit Asthma bronchiale haben eine deutlich erhöhte *psychopathologische Vulnerabilität* (Kashani, König, Shepherd, Wifley & Morris, 1988; Steinhausen, 1993b, 1984b; Steinhausen et al., 1983a, b) als Kinder mit anderen chroni-

Tabelle 1:  
Psychische Störungen mit körperlicher Symptomatik.

---

- (1) **Krankheiten mit Organveränderungen**
    - Asthma bronchiale
    - Ulcus pepticum
    - Colitis ulcerosa
    - Neurodermitis
  
  - (2) **Dissoziative Störungen**
    - (z. B. Lähmungen, Gangstörungen, Krampfanfälle)
  
  - (3) **Somatoforme Störungen**
    - (z. B. Bauchschmerzen, hypochondrische Störungen)
  
  - (4) **Eßstörungen**
    - Anorexia nervosa
    - Bulimia nervosa
    - Adipositas
    - Eßstörungen des Kindesalters (z. B. Appetitstörungen)
  
  - (5) **Enuresis**
  
  - (6) **Enkopresis**
  
  - (7) **Schlafstörungen**
    - Ein- und Durchschlafstörungen
    - Parasomnien
    - Hypersomnie
    - Symptomatische Schlafstörungen bei psychiatrischen Störungen (z.B. Depression)
  
  - (8) **Bewegungsstörungen**
    - Tics
    - Stereotypien
  
  - (9) **Deprivationssyndrome**
    - Frühkindliche Gedeihstörung
    - Psychosozialer Minderwuchs
-

sehen Krankheiten. Die Annahme eines spezifischen Persönlichkeitsprofils ließ sich jedoch nicht bestätigen. Insofern ist die Psychopathologie unspezifisch. Die erhöhte Rate von psychischen Störungen findet sich insbesondere bei Kindern mit häufigen frühen Krankenhausaufnahmen (Mrazek, 1984) und bei ausgeprägter Familienpathologie (Steinhausen, 1984b). Eine klare Beziehung zum klinischen Schweregrad des Asthma bronchiale ließ sich bei sehr unterschiedlichen Definitionen dieses Merkmales nicht nachweisen (Kashani et al., 1988; Steinhausen, 1984b; Steinhausen et al., 1983a).

### 3.1.2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Nach neueren Erhebungen betrug die *Prävalenz* des Asthma bronchiale in den USA in den späten 70er Jahren 6,7 % für Kinder und Jugendliche zwischen 3 und 17 Jahren, wobei Jungen häufiger als Mädchen und Stadtkinder häufiger als Landkinder betroffen waren. Die meisten asthmakranken Kinder hatten ihren ersten Anfall bereits vor ihrem dritten Geburtstag. Es ließen sich keine Sozialschichteffekte auf die Prävalenzrate nachweisen, während zeitlich ein Trend der Zunahme in der 70er Jahren beobachtet werden konnte (Gergen, Mullaly & Evans, 1988). Eine Übersicht über die Prävalenz in westlichen Industrieländern kommt zu einer Gesamtschätzung von etwa 10 % (Nowak, Wiebicke & Magnusson, 1989).

Der klinische *Verlauf* des Asthma bronchiale zeigt bei etwa 30 % eine längerfristige stabile Remission, bei weiteren 20 % eine Symptomremission unter Vermeidung von anfallsauslösenden Allergenen, bei 20 % die Entwicklung anderer allergischer Symptome bzw. Krankheiten und bei etwa einem Viertel der Kranken eine Chronifizierung. Nur etwa die Hälfte der chronischen Asthmakranken sind schwerkrank. Die Mortalität beträgt 1%. In prognostischer Hinsicht läßt sich der Stellenwert psychologischer Faktoren in der Verursachung des Asthma bronchiale ebenso wenig wie die Wertigkeit von psychologischen Interventionen abschätzen, zumal es an entsprechenden wissenschaftlichen Erkenntnissen noch mangelt. Prognostisch ungünstig sind familienanamnestische Belastungen mit Asthma bronchiale, begleitende Allergien, Ekzeme, hoher Schweregrad bei Erkrankungsbeginn und in der Adoleszenz, eine hohe unspezifische Atemwegsempfindlichkeit sowie aktives und passives Rauchen (Nowak et al., 1989).

Das Asthma bronchiale wird in der ICD-10 in spezifischer Weise *klassifiziert*. Dem psychosomatischen Aspekt, der einerseits in ätiologischer Hinsicht als bedeutsam anerkannt, andererseits aber im Sinne einer unspezifischen Psychopathologie gekennzeichnet wird, trägt die ICD-10 mit einer Doppelkodierung Rechnung. Demgemäß werden der Code „psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren bei andernorts klassifizierten Erkrankungen“ (F 54) und zusätzlich der Code für die somatische Symptomatik des Asthma bronchiale (J 45.9) verwendet. Diese Eigentümlichkeit rührt aus dem Verzicht der ICD-10 auf eine gesonderte Klasse sogenannter psychosomatischer Störungen.

### 3.1.3 Erklärungsansätze

Die neuere Forschung konvergiert in der Annahme, daß für die *Ätiologie* des Asthma bronchiale ein multikausales Modell angenommen werden muß. Ein Versuch, die verschiedenen beteiligten Elemente zu integrieren, ist vom Verfasser unlängst erneut unternommen worden (Steinhausen, 1993a, b) und in Abbildung 2 graphisch dargestellt. Die erste Stufe des Modells berücksichtigt eine *genetisch determinierte Organvulnerabilität*, die in Verbindung mit der *Allergenexposition* eine *Sensibilisierung* schafft. Aus dieser entwickelt sich in Verbindung mit *adjuvanten (unterstützenden)* Faktoren wie Infekten oder Belastungen aus der Umwelt eine *bronchiale Hyperreagibilität*. Aus dem Zusammenwirken verschiedener Klassen von Auslösefaktoren und der bronchialen Hyperreagibilität kann schließlich das Symptom der *Bronchioobstruktion*, d. h. die Verengung der Luftwege, resultieren.

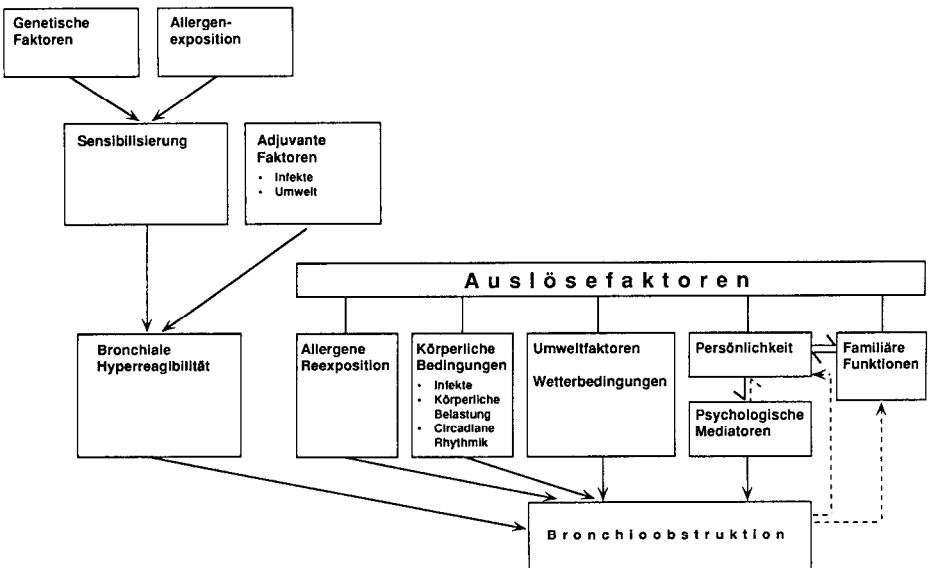


Abbildung 2 :  
Multikausales Ätiologie-Modell für das Asthma bronchiale.

Unter den vielfaltigen *Auslösefaktoren* sind die psychosozialen Bedingungs-elemente an dieser Stelle von besonderem Interesse. Aspekte der Persönlichkeit können nur über psychologische *Mediatoren*, nicht aber direkt wirksam werden. Ebenso haben im Gegensatz zu den empirisch nicht validierten Postulaten der systemischen Familientherapie (Minuchin et al., 1978) familiäre Funktionen einschließlich der Persönlichkeit der Eltern keine direkten, sondern nur indirekte, d.h. über die Persönlichkeit vermittelte Auslösefunktionen. Wie in dem eingangs skizzierten allgemeinen Modell dargestellt, sind also psychologische Mediatoren die zentralen Stellglieder, welche Emotionen und Kognitionen mit autonom-

vegetativen, zentralnervösen, neuroendokrinen, psychophysiologischen und anderen Funktionen verknüpfen. Auf diese Weise können z. B. emotionale Stressoren die Endorphine aktivieren, welche wiederum biologische Mediatoren in den Mastzellen stimulieren, die ihrerseits zum Symptom der Bronchioobstruktion beitragen. Dieses Symptom hat über das z. B. ängstlich getönte Erleben wiederum Rückwirkungen auf die Persönlichkeit und die Funktionen der Familie. Insofern berücksichtigt das Modell zusätzliche Rückkopplungsschleifen.

Dieses Modell integriert eine Reihe empirischer Befunde, die bei asthmakranken Kindern erhoben wurden. So konnten bestimmte psychische, über die *Persönlichkeit* des Kindes vermittelte Befindlichkeiten im Sinne von *Affektzuständen* identifiziert werden, welchen eine Auslösefunktion als Stressoren zukommt (Thal & Miklich, 1976; Weiss, Lyness, Molk & Riley, 1976). Derartige Auslöser sind Affekte wie Ärger, Angst und Sorge, Trauer und Depression oder Erregung. Sie stehen typischerweise in einer engen zeitlichen Beziehung - wenige Minuten bis zu einer halben Stunde - zum Beginn des Asthmaanfalls (Purcell, Weiss & Hahn, 1972). Der Stellenwert von psychologischen Auslösern zu Beginn der Erkrankung läßt sich nicht sicher ausmachen. Ältere Untersuchungen haben zwar hohe Raten emotionaler Stressoren identifiziert, sind jedoch in ihrer Aussagekraft durch eine retrospektive Analyse beeinträchtigt (Rees, 1966). Aufschluß über diese Zusammenhänge werden erste prospektive Studien an Risikopopulationen, d. h. Kindern asthmakranker Eltern, ermöglichen.

In ähnlicher Weise sind Beobachtungen bisher nicht zweifelsfrei belegt, daß aus der *Familie* resultierende Belastungen für das Kind mit einem Asthma bronchiale als Stressoren fungieren können. So haben Purcell, Muser, Miklich und Dietiker (1969) angenommen, daß eine rasche und dauerhafte Symptomremission nach Krankenhausaufnahme und Trennung von den Eltern im Gegensatz zu einer weiteren Steroidabhängigkeit einen Hinweis auf inadäquate elterliche Verhaltensweisen in der Familie liefern könnte. Die naheliegende Erklärung, daß die medikamentöse Versorgung dieser Kinder im Krankenhaus besser und die Compliance hinsichtlich der Therapiedurchführung im Elternhaus schlechter war, wurde nicht in Erwägung gezogen.

Gegenwärtig mangelt es an jeglicher empirischer Evidenz, daß es eine ätiopathogenetisch bedeutsame Konstellation von frühen Mutter-Kind-Konflikten oder gar eine spezifische familiäre Kommunikationsstruktur gibt. Hingegen zeigen neuere Untersuchungen, daß Probleme in der Übernahme der Elternrolle sowie der Bewältigung der frühen Erziehungsaufgaben mit der Erstmanifestation von Symptomen eines Asthma bronchiale im Säuglingsalter bei einer Risikogruppe von Kindern asthmakranker Mütter bedeutsam korrelierten (Mrazek, Klinnert, Mrazek & Macey, 1991). Ferner konnte in eigenen Untersuchungen nachgewiesen werden, daß Störungen der Familienfunktionstüchtigkeit den Grad der psychiatrischen Störungen bei asthmakranken Kindern besser als Lebensereignisse, Sozialschicht und Schweregrad des Asthma bronchiale vorhersagen (Steinhausen, 1984b; Steinhausen et al., 1983b).

Die möglichen Interdependenzen der verschiedenen Auslöseklassen sind schließlich nur ungenügend bekannt. Eine zunächst empirisch festgestellte reziproke

Beziehung von Allergiepotential und Psychopathologie (Block, Jennin, Harvey & Simpson, 1964) ist sowohl bestätigt (Mrazek & Strunk, 1984; Purcell et al., 1969) wie auch relativiert bzw. widerlegt worden (Kagan & Weiss, 1976; Thal & Miklich, 1976; Gauthier et al., 1977).

### 3.1.4 Interventionsverfahren

Im Zentrum psychosomatischer bzw. verhaltensmedizinischer Interventionen bei asthmakranken Kindern muß heute die *Krankheitsbewältigung* stehen. In dieser Hinsicht stellt das Asthma bronchiale den Prototyp einer chronischen Erkrankung dar (vgl. Steinhausen, 1993a, 1988a, b, 1985b, 1984b). Demgemäß haben neben den Verfahren, die bei Kindern und Jugendlichen mit psychischen Störungen Verwendung finden (Einzel- und Gruppenpsychotherapie sowie Familientherapie), vor allem verhaltenstherapeutische Interventionen einen breiten Indikations- und Anwendungsbereich. Sorgfältige Evaluationen der vorliegenden Literatur zum Einsatz dieser Methoden bei asthmakranken Kindern (Könning, Gebert, Niggemann & Wahn, 1993; Steinhausen, 1985a, 1981b) zeigen, daß der Einsatz von *muskulärer Entspannung* und *Biofeedback* auf Lungenfunktionsparameter nicht immer zweifelsfrei effizient ist. Der Anwendungsbereich für *operante Techniken* ist relativ begrenzt, wenn z. B. im Rahmen der Selbstversorgung ein Kind für die selbständige Einnahme der Medikation kontingent verstärkt wird.

Das gegenwärtig attraktivste Therapiemodell der Verhaltensmedizin bei asthmakranken Kindern stellen zweifellos die Schulungsprogramme (vgl. Könning et al., 1993; Petermann, Walter, Köhl & Biberger, 1993 sowie das Kapitel von Wiedebusch & Petermann in diesem Band). In derartigen Programmen werden sowohl Wissensinhalte wie auch Fertigkeiten vermittelt, die dazu dienen, Asthmaanfällen vorzubeugen bzw. die Krankheit zu kontrollieren, die Krankheitsversorgung in die Eigenverantwortung des Kindes zu geben und damit den Einfluß der Krankheit auf das Leben des Kindes und seiner Familie zu verringern. Entsprechend werden unter dem Gesichtspunkt der medizinischen Information z. B. Wissensinhalte aus Anatomie und Physiologie, über die klinische Symptomatik und den Stellenwert der Medikamente vermittelt. Ferner werden die Wahrnehmung von Auslösern (z. B. Allergene oder körperliche unangemessene Anstrengungen) und vor allem die Selbstwahrnehmung der Atmung und vorhandener Warnsignale spezifisch angesprochen, um in Notfallsituationen kompetent handeln zu können. Diesem Zweck dient auch die Einführung in Hilfstechniken wie z. B. atemerleichternde Körperstellungen oder die Handhabung von Inhalationsgeräten.

Ein weiterer Schwerpunkt von Schulungsprogrammen liegt bei der Krankheitsbewältigung. Hier sollen nicht nur mißlungene Bewältigungsversuche erkannt und eine realistische Einschätzung des eigenen Krankheitszustandes vermittelt werden. Vielmehr werden vor allem aktive Bewältigung, Eigenverantwortlichkeit und Kooperation bei der Durchführung der Behandlung (compliance) angestrebt. Den differenzierten Programmen ist ferner eigen, daß neben den handlungsorientierten und kognitiven Kompetenzen der Bewältigung zusätzlich über Sport und

Bewegung die Motorik ebenso wie das Sozialverhalten und die Persönlichkeit des Kindes in seinem jeweils bedeutsamen sozialen Kontext angesprochen werden. Insofern werden auch Sozialfertigkeiten sowie kompetentes Verhalten aufgebaut und dysfunktionale Verhaltensweisen abgebaut. Die vorhandenen Übersichten zu Evaluationsstudien (vgl. Könning et al., 1993; Petermann et al., 1993) zeigen, daß Schulungsprogramme diesen Zielen tatsächlich dienen.

## 3.2 Ulcus pepticum

### 3.2.1 Beschreibung

Die im Kindes- und Jugendalter seltenen Geschwüre des Magens (Ulcus ventriculi) und des Zwölffingerdarms (Ulcus duodeni) werden unter dem Begriff des Ulcus pepticum zusammengefaßt. Bei älteren Kindern ist wie bei Erwachsenen der sogenannte epigastrische Schmerz, der im Winkel der beiden Rippenbögen unter dem Brustbein lokalisiert ist, das Leitsymptom. Dieser manifestiert sich charakteristischerweise nachts und zwischen den Mahlzeiten als sogenannter Nüchternschmerz, während die Einnahme einer Mahlzeit zu einem Nachlassen des Schmerzes führt. Bei jüngeren Kindern ist die Symptomatik weniger typisch: der Schmerz zeigt keinen charakteristischen Tagesverlauf, wird durch Nahrungsaufnahme verstärkt und ist stärker in der Nabelgegend lokalisiert. Komplikationen können in Blutungen, blutigem Erbrechen und Magenperforation bestehen. Die klinische Diagnose wird wesentlich durch Röntgenkontrastaufnahmen des Magens bzw. Zwölffingerdarms gesichert.

Die Theorienbildung über die *Psychopathologie* des ulcuskranken Patienten war gleichermaßen für Erwachsene wie für Kinder und Jugendliche lange durch die psychodynamische Theorie von Franz Alexander geprägt, welche einen Konflikt zwischen dem Wunsch nach Geborgenheit und Versorgung einerseits und Abwehrbildungen des Ichs gegen diese regressiven Wünsche andererseits postulierte. Dieser Konflikt werde verdrängt und in Form einer äußeren Fassade von Genügsamkeit, Leistungsorientierung und Ehrgeiz überkompensiert. Im Symptom würden sich die widerstreitenden Impulse von Abhängigkeits- und Unabhängigkeitsstrebungen Bahn brechen.

Die insgesamt sehr spärliche Literatur zur Psychopathologie des Ulcus pepticum im Kindes- und Jugendalter ist tatsächlich von Beobachtungen zu dieser zentralen Thematik der Abhängigkeitsproblematik bestimmt. Dabei muß allerdings offen bleiben, inwiefern die ungeprüfte Übernahme dieses theoretischen Konzeptes die Wahrnehmung der Untersucher gelenkt hat. Zusammengefaßt wird bei den ulcuskranken Kindern und Jugendlichen ein Persönlichkeitsmuster beschrieben, das sich aus einem starken Anlehnungsbedürfnis, einer ängstlich-sensiblen und tendenziell depressiven Grundstimmung, Verlustängsten, fehlender Autonomie und sozialer Beziehungsschwäche sowie Leistungsehrgeiz zusammensetzt (Jungmann, 1978; Christodoulou, Gargoulas, Papaloukas, Marinopolou & Sideris, 1977; Purcell et al., 1972; Millar, 1969).

Der *familiäre Kontext* stellt sich in der psychodynamischen Betrachtungsweise dahingehend dar, daß feindselig-abwehrende oder überprotektiv-ambivalente Haltungen bei den Müttern postuliert werden, welche für die Abhängigkeit des Kindes verantwortlich gemacht werden. Diese enge Bindung kann beim ulcuskranken Kind häufig zu einer Schulphobie als Ausdruck der Trennungsangst von der Mutter führen (Millar, 1969). Unabhängig von dieser eher psychodynamischen Betrachtungsweise ist die Schulentwicklung dieser Kinder tatsächlich beeinträchtigt (Christodoulou et al., 1977). Schulische Fehlzeiten und Verbleib im Elternhaus sind in einer sparsameren Erklärung möglicherweise eher Folge eines Krankheitsgeschehens, das schmerzhaft und belastend ist und das Kind die Nähe der versorgenden Mutter suchen läßt (Purcell et al., 1972).

Der geschilderte relativ schmale Erkenntnisstand über die Psychopathologie und die Familienfunktion bei ulcuskranken Kindern und Jugendlichen basiert auf sehr selektiv gewonnenen Erfahrungen. Es fehlen Untersuchungen an unausgewählten Kollektiven, die nicht primär den Psychiater konsultieren und deren Diagnose bei der Untersuchung nicht bekannt ist. Methodische Aspekte wie eine reliable und valide psychopathologische Befunderhebung sowie Kontrollgruppenpläne sind bisher ungenügend in der Forschung berücksichtigt worden.

### 3.2.2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Neuere epidemiologische Zahlen zur *Häufigkeit* der Ulcuskrankheit im Kindes- und Jugendalter liegen nicht vor. Möglicherweise werden Ulcera bei unspezifischer Symptomatik eher unterdiagnostiziert. Die meisten älteren Angaben der Literatur beziehen sich auf Krankenhauspopulationen und sind von daher nicht repräsentativ (Übersicht bei Steinhausen, 1985a). In der einzigen systematischen, auf Fallregistern beruhenden Studie in Monroe County im Staate New York wurde zwischen 1947 und 1961 ein Ansteigen der Inzidenzraten von 0,5 auf 3,6 % pro 100 000 Kinder und Jugendliche bis zu einem Alter von 16 Jahren festgestellt (Sultz, Schlesinger, Feldmann & Mosher, 1970). Adoleszente Jungen aus höheren Sozialschichten hatten das höchste Erkrankungsrisiko. Insgesamt ist das männliche Geschlecht deutlich häufiger betroffen.

Auch zum *Verlauf* der Ulcuskrankheit im Kindes- und Jugendalter mangelt es an systematischen Beobachtungen. Gemäß klinischen Erfahrungen kann von einem jahrelangen chronifizierten Verlauf bei knapp der Hälfte der Klientel ausgegangen werden, welche bis in das Erwachsenenalter reicht. Dabei ist angesichts fehlender Therapiestudien offen, inwieweit Psychotherapie den Verlauf der Ulcuskrankheit bei Kindern und Jugendlichen beeinflussen kann.

Die *Klassifikation* der Ulcuskrankheit erfolgt in der ICD-10 mit der bereits erwähnten Doppelkodierung für den psychiatrischen Anteil (F 54: psychologische Faktoren oder Verhaltensfaktoren bei andernorts klassifizierten Erkrankungen) und die körperliche Störung (K 25: Magenculus).

### 3.2.3 Erklärungsansätze

Neuere Erkenntnisse der Grundlagenforschung, daß es sich beim *Ulcus pepticum* in biologischer Hinsicht nicht um eine einzige Krankheitseinheit, sondern um eine Gruppe heterogener Krankheiten mit 29 verschiedenen Formen handelt, machen eine Neubewertung aller Studien über psychologische Charakteristika und soziale Kontexte bei diesen Patienten dringend erforderlich (Weiner, 1991). Die Pathophysiologie und Ätiologie dieser Krankheit ist daher nicht einheitlich. Erhöhte und normale Pepsinogenspiegel bedeuten ein Risiko für die Entwicklung vor allem von Zwölffingerdarmgeschwüren. Ferner ist gesichert, daß drei häufige Pepsinogen-Phänotypen (sogenannte PG-1) durch separate Gene bestimmt sind. Erhöhte und normale PG-II-Spiegel sind Kennzeichen für einige Formen des Magenulcus und stellen prädisponierende Faktoren dar.

Erhöhte Pepsinogenspiegel und andere genetische Faktoren klären 50 % der Varianz auf. Die übrigen ätiologischen Faktoren sind ungenügend aufgeklärt. An dem Prozeß der Pathogenese sind komplexe Regulationsmechanismen einer Vielzahl von Parametern beteiligt, die schädigende Wirkungen (z. B. Pepsin), die Schädigung verstärkende Effekte (z. B. exzessive Magensäuresekretion) und schützende Wirkungen (Schleim) bzw. den Schutz herabsetzende Wirkungen (z. B. bestimmte entzündungshemmende Medikamente) haben.

Die kritische Analyse von Weiner (1991) kommt zu der Feststellung, daß die Rolle von belastenden Erfahrungen, Verhalten und Gehirn in der Ätiologie und Pathogenese der Ulcuskrankheit zwar angenommen, jedoch empirisch nicht genügend fest verankert ist. Angesichts der Heterogenität der Ulcuskrankheit müsse sich die Fragestellung für die Forschung dahingehend verschieben, bei welchen Formen diese verschiedenen Manifestationen eine größere oder eine geringere Rolle spielen würden.

### 3.2.4 Interventionsverfahren

Die somatische Therapie der Ulcuskrankheit bei Kindern und Jugendlichen umschließt Bettruhe, gegebenenfalls Krankenhausaufnahme, diätetische Maßnahmen und säureneutralisierende Medikamente, bei gleichzeitiger Meidung aller schleimhautschädigenden Medikamente. Hochakute Komplikationen wie eine Magenperforation können eine chirurgische Intervention erforderlich machen.

Eine begleitende stützende Psychotherapie sollte sich auf den Abbau von Ängsten beim ulcuskranken Kind und möglichen Fehlhaltungen bei den Eltern beziehen. Das Ziel muß ferner in einer Stützung der Krankheitsbewältigung bei den eher chronisch verlaufenden Fällen bestehen. Millar (1969) sieht die Aufgabe des Therapeuten in der akuten Krankheitsphase darin, die nach Meinung des Autors ursächliche Angst des Kindes abzubauen. Das therapeutische Medium stelle sowohl das Gespräch wie auch das Spiel dar, um über den Weg der Gefühlsentlastung die an der Entstehung des Ulcus beteiligten Auslöser zu identifizieren

und zu verändern. Diesem Ziel könne auch eine begleitende medikamentöse Behandlung mit Tranquilizern dienen. Diesem allgemeinen Ziel der Psychotherapie stellt der Autor ferner die Absicht zur Seite, die Anpassungsfähigkeit des Kindes zu fördern, die überfürsorglichen Erziehungshaltungen der Eltern abzubauen und gegebenenfalls den ungenügend beteiligten Vater stärker zu integrieren. Die insgesamt eher anekdotische Literatur zur Psychotherapie läßt keine spezifische Bewertung von Indikationen und Effektivität psychotherapeutischer Maßnahmen zu.

## 3.3 Colitis ulcerosa

### 3.3.1 Beschreibung

Die Kennzeichen dieser chronisch-entzündlichen Erkrankung sind die Geschwürsbildungen am Dickdarm sowie die blutig-eitrigen Durchfälle, wobei pathogene Mikroorganismen fehlen. Die Erkrankung kann hochakut mit hohem Fieber, heftigen Abdominalbeschwerden, anhaltenden Durchfällen sowie rapidem Kräfte- und Gewichtsverfall beginnen. Als Komplikation droht die Darmperforation mit lebensbedrohlichem Zustand. Mehrheitlich ist der Krankheitsbeginn jedoch allmählich, wobei die Durchfälle dominieren und der Gewichtsverlust nicht so ausgeprägt wie bei fulminantem Beginn ist. Die Diagnose wird rektoskopisch gesichert.

Eine verwandte Krankheit, der Morbus Crohn, kann in Form einer regionalen Entzündung jeden Abschnitt des Gastrointestinaltraktes befallen. Beide Krankheiten werden in der anglo-amerikanischen Literatur auch zusammenfassend als entzündliche Darmerkrankung (inflammatory bowel disease IBD) bezeichnet.

In der älteren Literatur zur *Psychopathologie* bei der Colitis ulcerosa im Kindes- und Jugendalter sind eine Reihe von klinischen Beobachtungen zusammengetragen worden, die wiederum vielfach stark von psychodynamischen Betrachtungsweisen geprägt waren (Übersicht bei Steinhausen, 1985a). Dabei wird die Persönlichkeit dieser Kinder als zwanghaft-rigide, depressiv-gehemmt und abhängig-unreif beschrieben. Nur wenige Studien haben systematisch die Ausprägung und Variation emotionaler Störungen bei diesen Patienten erfaßt. Als Korrelat bzw. sogar als ätiologischer Faktor wurde in Ergänzung der kindlichen Persönlichkeitsstruktur das Verhalten bzw. die Einstellung der Eltern betrachtet. Psychodynamisch seien die aggressiv-dominanten, perfektionistisch-zwanghaften Grundhaltungen der Mütter bedeutsam, welche sich rigide mit der Sauberkeitsgewohnung und den Darmfunktionen des Kindes beschäftigen würden. In einer affektverdrängenden und rigiden familiären Kommunikationsstruktur und frühgestörten Mutter-Kind-Beziehung würden die Kinder zu infantiler Abhängigkeit und Zwanghaftigkeit und Aggressionsverdrängung erzogen. Die Krankheitsauslösung erfolge im Kontext eines drohenden oder phantasierten Verlustes einer bedeutsamen Beziehungsperson oder bei fehlender elterlicher Unterstützung in Situationen subjektiv erlebter Hilflosigkeit. Unkontrollierte Selektionsfaktoren und methodi-

sche Mängel bei der Untersuchung der Patienten lassen diese Feststellungen der älteren Literatur hinsichtlich ihrer Spezifität und Allgemeingültigkeit als äußerst problematisch erscheinen. Mehrheitlich hatten diese frühen Berichte unberücksichtigt gelassen, daß die Colitis ulcerosa als eine schwere, zur Chronifizierung neigende Krankheit erhebliche Probleme der Krankheitsadaptation schafft, welche vielfach in Form von psychischen Störungen mißlingt. Während die prä-morbide Entwicklung von Kindern mit Colitis ulcerosa in der Regel eher unauffällig oder bestenfalls in Einzelfällen unspezifisch belastet ist, besteht eher die Gefahr, daß diese Kinder im Verlauf ihrer Krankheit psychopathologische Auffälligkeiten entwickeln.

Für diese Sichtweise liegen aus neuerer Zeit eine Reihe von Belegen aus sorgfältig kontrollierten Untersuchungen vor. So konnten Steinhausen und Kies (1982) als erste an einer repräsentativen Stichprobe aller in West-Berlin an zwei Zentren behandelten Patienten eine gegenüber einer Kontrollgruppe beträchtlich erhöhte Prävalenz psychiatrischer Störungen von 57 % für die Colitis ulcerosa und von 60 % für den Mb. Crohn nachweisen. Dabei dominierten emotionale Störungen erheblich gegenüber Störungen des Sozialverhaltens. Andere Studien haben diese Häufung von psychiatrischen Störungen bei IBD bestätigt (Engström & Lindquist, 1991) und mit anderen Gruppen chronisch kranker Kinder verglichen (Steinhausen, 1984b; Burke et al., 1989; Engström, 1992). Diese vergleichenden Studien haben einheitlich festgestellt, daß Kinder und Jugendliche mit IBD jeweils eine höhere psychiatrische Morbidität als andere chronisch kranke Patienten dieser Altersgruppe aufweisen.

Bei einer differenzierten Betrachtung des Musters psychiatrischer Störungen ließ sich die Beobachtung von Steinhausen und Kies (1982), daß emotionale Störungen vorherrschen, ebenfalls bestätigen. So stellten Burke et al. (1989, 1990) sowie Engström (1992) eine Dominanz von Depression und Angststörungen fest. In der Studie von Burke et al. (1990) waren die depressiven Kinder weniger schwer körperlich krank, hatten andererseits aber mehr Lebensereignisse und mehr Konflikte innerhalb der Familie erfahren. Die Depression wurde bei der kleinen Stichprobe von 13 neuerkrankten Patienten eher als das Ergebnis von sozialen Faktoren und familiärer Prädisposition für eine Depression betrachtet. Interessanterweise konnte keine Beziehung von Krankheitsausbruch und Lebensereignissen festgestellt werden. Schließlich konnte Engström (1991) im Vergleich mit anderen Gruppen chronisch kranker Kinder eine höhere Rate familiärer Dysfunktionen bei IBD-Patienten und eine eher externale Kontrollüberzeugung feststellen, welche mit dem Schweregrad der körperlichen Krankheit und dem Vorliegen einer psychiatrischen Störung korrelierte.

### 3.3.2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Die Colitis ulcerosa kann bis zum 40. Lebensjahr und vereinzelt auch später auftreten. Bei 15 bis 20 % der Fälle liegt der Krankheitsausbruch vor dem Alter von 20 Jahren. Das typische Erkrankungsalter bei Kindern liegt zwischen 10 und

14 Jahren. Systematisch erhobene Daten zur *Prävalenz* und *Inzidenz* aus epidemiologischen Studien oder Fallregistern fehlen. Eine Bevorzugung eines der beiden Geschlechter läßt sich aus den Daten der publizierten Studien nicht ableiten.

Der klinische *Verlauf* ist durch eine Neigung zur Chronifizierung gekennzeichnet. Viele Patienten sind daher von medizinischer Versorgung abhängig, zu der eine oft jahrelange Medikation mit Kortikosteroiden (Nebennierenrindenhormonen) oder immunsuppressiven (die körpereigene Abwehr unterdrückenden) Substanzen sowie diätetische Maßnahmen gehören. Der oft intermittierende Verlauf kann durch plötzliche Rückfälle unterbrochen werden. In einigen Fällen ist die chirurgische Resektion von Darmabschnitten erforderlich. Zwischen 10 bis 25 % der Patienten sterben an ihrer Grundkrankheit; dabei sind Karzinome in einem Drittel der Fälle die Todesursache. Die hoch akuten Verläufe haben eine Mortalitätsrate von mindestens 60%. Nur eine Minderheit von 10 bis 20 % der betroffenen Kinder zeigt eine totale Remission.

Die *Klassifikation* der Colitis ulcerosa erfolgt in der ICD-10 ebenfalls mit der beschriebenen Doppelkodierung für die psychiatrische Komponente (F 54) sowie den somatischen Krankheitsanteil (K 51).

### 3.3.3 Erklärungsansätze

Auch für die Ätiologie der Colitis ulcerosa kann ein *multikausales Modell* als geeigneter Erklärungsansatz betrachtet werden. Dabei ist allerdings die Annahme biologischer Prädispositionen für eine Systemerkrankung auf einer immunologischen Ebene hypothetisch. Auch der Stellenwert psychologischer Faktoren muß sehr kritisch betrachtet werden, nachdem sich die psychodynamischen Annahmen über spezifische Persönlichkeitsprofile, Beziehungsstrukturen und Auslösesituationen nicht haben verifizieren lassen. Eine neuere kritische Analyse der vornehmlich bei kranken Erwachsenen durchgeführten Studien kommt zu dem Schluß, daß die positive Verbindung von psychiatrischen Faktoren und Colitis ulcerosa mit methodischen Defiziten der Studien konfundiert ist und die wenigen methodisch angemesseneren Studien eine derartige Verbindung nicht aufzeigen (North et al., 1990). Diese kritische Schlußfolgerung läßt sich auf die Studien an Kindern nicht übertragen. Hier ist die hohe psychiatrische Vulnerabilität der betroffenen Kinder zweifels- und selektionsfrei nachgewiesen.

Gleichwohl stützen diese Befunde in erster Linie die Feststellung, daß die Krankheitsadaptation und nicht notwendigerweise die Krankheitsauslösung von psychologischen Faktoren bestimmt wird. Es ist fraglich, ob der Anteil psychologischer Faktoren für die Entstehung der Colitis ulcerosa bei Kindern und Jugendlichen wirklich befriedigend aufgeklärt werden kann. Hierzu wären Risikomodelle erforderlich, zumal sich eine unausgelesene Bevölkerungsgruppe nicht prämorbid und prospektiv erfassen ließe. Derartige Risikomodelle für die Entstehung einer Colitis ulcerosa existieren jedoch nicht.

Ein psychosomatisches Modell dieser Krankheit kann sich schließlich wiederum auf den Stellenwert von psychophysiologischen Mediatoren beziehen. Ältere klinische Einzelfallbeobachtungen wie auch Tierversuche haben gezeigt, daß insbesondere negativ erlebte emotionale Zustände zu einer Veränderung der Durchblutung, Sekretion und Motilität des Darmes führen. Hier sind sowohl neuroendokrine wie zentralnervöse und autonom-vegetative Regulationssysteme beteiligt. Eine detaillierte Aufschlüsselung der pathophysiologischen Mechanismen, die an einer Entstehung der Colitis ulcerosa beteiligt sind, steht jedoch noch weitgehend aus.

### 3.3.4 Interventionsansätze

Auch für die Colitis ulcerosa muß festgestellt werden, daß Erkenntnisse über Indikation und Wirksamkeit differentieller Psychotherapie weitgehend fehlen. Aus einer klinisch-praktischen Perspektive läßt sich die Notwendigkeit einer stützenden Psychotherapie im Rahmen klinischer Liaison-Arbeit, d.h. in Zusammenarbeit mit der Kinderheilkunde, als ein sinnvolles Konzept ausweisen. Die Bedrohlichkeit der Krankheit, die Dauerabhängigkeit von Behandlungsmaßnahmen und die Gefahr von psychosozialen Beeinträchtigungen einschließlich schwerer emotionaler Störungen machen den Einsatz von einzelpsychotherapeutischen sowie die Eltern und Familien stützenden Interventionen dringend erforderlich. In diese Konzeption sind gleichermaßen Kriseninterventionen wie langfristige psychosoziale Begleitungen der Patienten und ihrer Familien einbezogen.

Die Charakteristika der begleitenden Psychotherapie bei Colitis ulcerosa sind nach den wenigen vorliegenden Berichten vor allem in der stützenden Funktion des Therapeuten zu sehen, der statt einer aufdeckend-analytischen Arbeit eher eine aktive, pragmatische und flexible Rolle einnehmen und sich zugleich kooperativ in das ärztliche Behandlungsteam integrieren muß. Vorschnelle Rückschlüsse von Symptomen auf eventuell vorliegende belastende Lebensereignisse sind ebenso zu vermeiden wie theoretisch ungenügend begründete Ableitungen körperlicher Symptome aus emotionalen Befindlichkeiten. So ist die depressive Verschllossenheit und Gehemmtheit dieser schwer kranken Kinder und Jugendlichen in der Regel eher ein Begleit- und Folgephänomen als Bedingungsfaktor ihrer Krankheit. Auch in der begleitenden Elternberatung besteht das Ziel nicht in der Analyse vermeintlich pathogener Bedingungsmuster, sondern in der Aufgabe, auch der Familie Hilfen bei der Bewältigung der Krankheit zu vermitteln.

In diesem Prozeß der therapeutischen Begleitung und Stützung stellt die Arbeit mit den häufig verschlossenen und von ihrer Krankheit meist schwer gezeichneten Patienten insofern besondere Anforderungen an ihre Therapeuten, als diese sich von der Notwendigkeit einer flexiblen Anpassung an ein sehr wechselhaftes Krankheitsgeschehen leiten lassen müssen. Möglicherweise muß der Therapeut dabei auch die bedrückende Erfahrung aushalten, daß er das Fortschreiten der Krankheit und chirurgische Eingriffe nicht aufhalten kann (McDermott & Finch, 1967). Der Einsatz von Psychotherapie darf sich jedoch nicht von diesen, ihre Effizienz nicht gerade stützenden Feststellungen leiten lassen.

## 3.4 Atopische Dermatitis

### 3.4.1 Beschreibung

Die auch als Neurodermitis bezeichnete atopische Dermatitis ist eine chronische, stark juckende Hautkrankheit, die durch Entzündung, Krustenbildung und eine Vergrößerung des Hautreliefs (sogenannte Lichenifikation) gekennzeichnet ist. Im Säuglingsalter kommt es zu entzündlichen Rötungen im Gesicht- und Kopfbereich mit sogenannter Milchschorfbildung als Ausdruck der Krustenbildung. Langsam breiten sich die Hautveränderungen auf Stamm und Extremitäten aus. Im Kindes- und Jugendalter sind typischerweise die Armbeugen, Kniekehlen, Hand- und Fußgelenke sowie der Hals betroffen. Der ausgeprägte Juckreiz führt zu Kratzeffekten, wobei sekundäre Infektionen entstehen können.

Ältere psychodynamische Annahmen über Störungen in der frühen *Mutter-Kind-Beziehung* mit feindselig-aggressiven und ängstlich-zurückweisenden Mütterpersönlichkeiten sowie überaktivem, unsicherem, ängstlichem und feindseligem Verhalten der Kinder sind empirisch nicht validiert. Im Gegenteil konnte eine aufwendige neuere Beobachtungsstudie zeigen, daß die Mütter von Säuglingen mit atopischer Dermatitis genauso kooperativ, akzeptierend und warmherzig waren wie die Mütter einer Kontrollgruppe. Ebenso wenig wiesen sie ausgeprägte Ängste auf. Auch die Säuglinge waren in beiden Gruppen hinsichtlich des Ausmaßes an Irritabilität, Feindseligkeit, Aggressivität und Angst sowie Aktivität und positiven wie negativen Affekten vergleichbar (Solomon & Gagnon, 1987).

Neuere empirische Studien konnten ferner weder bei Kindern noch bei Erwachsenen mit einer atopischen Dermatitis ein spezifisches *Persönlichkeitsprofil* identifizieren (Gil, Keefe, Sampson, Mc Cashill, Rodin & Grisson, 1987; Ring, Palos & Zimmermann, 1986). Die beträchtlichen Belastungen für Eltern und Kinder durch Versagens- und Resignationsgefühle angesichts eines chronischen Krankheitsverlaufes sind sehr wahrscheinlich eher Folge als Ursache der Krankheit (Gieler, Köhnlein, Schauer, Freiling & Strangier, 1992). Dies könnte auch für die Beobachtung zutreffen, daß in einer weiteren Studie Mütter von ihren Kindern mit atopischer Dermatitis im Vergleich zu einer Kontrollgruppe als weniger emotional zugewandt erlebt wurden (Ring & Palos, 1986).

### 3.4.2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Die atopische Dermatitis betrifft etwa 2 bis 3 % aller Kinder und 0.7 % der Bevölkerung. Sie ist damit eine der häufigsten Hautkrankheiten, die sich meist im frühen Lebensalter manifestiert. In 60 % der Fälle tritt die Symptomatik im ersten Lebensjahr und in weiteren 30 % bis zum fünften Lebensjahr auf. Der chronische Verlauf schafft besondere Probleme der Krankheitsadaptation. Die atopische Dermatitis wird dem Formenkreis der sogenannten atopischen Krankheiten zugeordnet, zu dem ferner die allergische Rhinopathie (Heuschnupfen), die Urtikaria (Nesselsucht) und das Asthma bronchiale gehören.

### 3.4.3 Erklärungsansätze

Auch für die atopische Dermatitis muß eine mehrfaktorielle Genese angenommen werden. Grundlage bildet eine *polygene Vererbung*, die für die große Variabilität der Symptomatik und die zahlreichen Varianten der Krankheit verantwortlich ist. Bei 50 bis 70 % der Fälle liegen Hinweise auf eine familiäre Belastung mit atopischen Krankheiten vor. Je höher die Atopiebelastung in der Familie ist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit für die Erkrankung des Kindes.

Neben genetischen Faktoren sind weitere immunologische und biochemische Anomalien bedeutsam. Die Wertigkeit von *allergischen Reaktionen* auf Nahrungsmittel wird in der Fachliteratur sehr unterschiedlich beurteilt. Bei gleichzeitig bestehender allergischer Rhinitis wird oft eine synchrone Verschlechterung der Hautsymptome beobachtet, so daß inhalative Allergene (Pollen) zusätzlich bedeutsam sein können. Klimafaktoren sind insofern wichtig, als im Winter saisonal bedingte Verschlechterungen und im allergenarmen Reizklima von Küste und Hochgebirge sowie bei intensiver Sonnenbestrahlung Besserungen beobachtet werden können.

Der Stellenwert *psychologischer Faktoren* in der Pathogenese ist wissenschaftlich unbefriedigend belegt. Die spekulativen Hypothesen der Psychoanalyse werfen eher Fragen auf, als gültige Konzepte zu liefern. Wenige neuere Studien zeigen, daß Wechselwirkungen von psychologischen Faktoren mit dem Krankheitsstatus denkbar sind. Gil et al. (1987) konnten zeigen, daß krankheitsbedingte Probleme beim Kind mit dem Grad der durch die Familie realisierten Unabhängigkeit und Rigidität in einer bedeutsamen Beziehung stehen. Ein niedriges Niveau intrafamiliärer Belastungen korrespondierte mit einem günstigeren klinischen Zustandsbild beim Kind.

Andererseits ist die Hypothese einer spezifischen Charakteristik der Mutter-Kind-Beziehung und des Familienklimas empirisch widerlegt. Bei einer dicht am Erkrankungsbeginn vorgenommenen Untersuchung ließen sich keine Unterschiede gegenüber gesunden Kindern sichern (Langfeldt & Luys, 1993). Die in der gleichen Studie beobachtete höhere Belastung von Müttern mit chronisch-kranken Kindern spiegelt deutlich die Auswirkungen der atopischen Dermatitis wider.

### 3.4.4 Interventionsverfahren

In der Praxis finden psychologische Verfahren bei der Versorgung von Kindern und Jugendlichen mit atopischer Dermatitis bisher wenig Berücksichtigung. Dies ist angesichts des begrenzten Erkenntnisstandes und Beitrages der klinisch-psychologischen Forschung über die atopische Dermatitis im Kindes- und Jugendalter nicht verwunderlich. Insofern stehen *somatische Therapiemaßnahmen* wie Lokalbehandlung der Haut und Hautpflege sowie begleitende Maßnahmen wie die Gabe von Antihistaminika zur Juckreizstillung, in Ausnahmefällen und bei besonderer Indikation auch die orale Behandlung mit Kortikoiden sowie die

Kontrolle des Milieus im Sinne einer möglichen Meidung von Reizstoffen und Sicherung einer hohen Luftfeuchtigkeit im Vordergrund der Behandlung. Eine allergenarme Ernährung mit günstigen Auswirkungen auf die atopische Dermatitis gibt es nicht. Daher sind die psychologisch oft noch zusätzlich belastenden Diätempfehlungen medizinisch wenig sinnvoll.

Verhaltensmedizinisch sind Erkenntnisse über die Kontextabhängigkeit des Kratzens für die Behandlung umsetzbar. Gil, Keefe, Sampson, Rodin und Grisson (1988) konnten zeigen, daß Kinder mit atopischer Dermatitis vor allem in wenig strukturierten Situationen kratzten. Das empfohlene Elternverhalten zielt darauf, die Aufmerksamkeit für Kratzen zu senken und in derartigen Situationen keine körperlichen Kontakte anzubieten. Im Sinne der operanten Konditionierung soll hingegen die Aufmerksamkeit für ein alternatives angemessenes Verhalten erhöht werden. Im einfachsten Fall können auch Ablenkung oder das Angebot von Aktivitäten eingesetzt werden, um das Kind vom Kratzen abzubringen.

Erste integrierte Beratungskonzepte versuchen im Sinne einer Elternschulung sowohl medizinische Information zu vermitteln wie auch den Umgang mit Juckreiz und Kratzen, die Hautpflege, den Einsatz von Entspannungsverfahren und die Beratung bei Erziehungsfragen als Bestandteile des Programms zu integrieren (Giebler et al., 1992). Es ist zu hoffen, daß derartige Programme durch eine integrierte psychosomatische Betreuung und Beratung der Eltern zu einer Besserung des Hautzustandes und der emotionalen Befindlichkeit der Kinder beitragen können (Koblenzer & Koblenzer, 1988).

## 3.5 Dissoziative Störungen

### 3.5.1 Beschreibung

Die dissoziativen Störungen sind gemäß ICD-10 durch einen partiellen oder totalen Verlust der normalen Integration gekennzeichnet, die sich auf Erinnerung an die Vergangenheit, Identitätsbewußtsein und unmittelbare Sinnesempfindungen sowie die Kontrolle von Körperbewegungen bezieht. Dieser Funktionsverlust ist in der Vergangenheit auch mit dem Begriff der Konversionsstörungen oder Hysterie belegt worden. Wegen ihrer nahen zeitlichen Verbindung zu traumatisierenden Ereignissen, belastenden oder unlösbaren Konflikten oder Beziehungsstörungen werden die dissoziativen Störungen auch in der ICD-10 trotz eines allgemeinen begrifflichen Vorbehalts als psychogene Störungen betrachtet. Kennzeichnend ist ferner, daß die Symptome der dissoziativen Störungen nicht durch eine körperliche Krankheit erklärt werden können.

Die typischen *klinischen Symptome* dissoziativer Störungen sind motorische und sensorische Funktionsstörungen sowie Bewußtseinsstörungen. Hierzu zählen Lähmungen, Gangauffälligkeiten (Abasie, Astasie), Blindheit bzw. Sehverlust, Taubheit, Sprechunfähigkeit (Aphonie), Schluckstörungen,

Krampfanfälle sowie Sensibilitäts- und Bewußteinsstörungen. Differentialdiagnostisch müssen vor allem neurologische Krankheiten ausgeschlossen werden, bei denen die psychologischen Auslösefaktoren fehlen. Gleichwohl ist die klinische Differentialdiagnostik nicht immer einfach. Nicht selten werden falsch positive Diagnosen und vor allem neurologische Krankheiten des Rückenmarks, der peripheren Nerven, der Knochen, der Muskulatur und des Bindegewebes nicht richtig erkannt.

Die Verleugnung von Problemen und Schwierigkeiten, die störungsrelevant sind, kann bis zum Ausdruck eines ausgeprägten Mangels an subjektiver Betroffenheit reichen, der mit dem Begriff der „belle indifférence“ bezeichnet wird. Dissoziative Störungen können, müssen aber nicht notwendigerweise mit einer hysterischen Persönlichkeitsstruktur einhergehen.

Dissoziative Störungen erbringen einen *primären* und einen *sekundären Krankheitsgewinn*. Der primäre Gewinn bezeichnet die Tendenz, daß ein innerer Konflikt oder ein Bedürfnis außerhalb des Bewußtseins bleiben. Die gleichzeitige Befreiung von Pflichten und Aufgaben des Alltags durch die Störung wird als sekundärer Krankheitsgewinn betrachtet. Diagnostisch bedeutsam ist die häufig zu beobachtende Inkongruenz von Symptom und körperlichem Befund, d. h. die Diskrepanz zwischen Beschwerden und anatomisch-physiologischen Funktionszusammenhängen. So entsprechen z. B. Sensibilitätsstörungen nicht der Innervation oder sind die Pupillenreaktionen bei einem dissoziativen Sehverlust normal.

Angesichts der relativen Seltenheit von dissoziativen Störungen im klinischen Krankengut liegen nur wenige Beschreibungen von Patientenserien aus neuerer Zeit vor. In der West-Berliner Klientel einer kinder- und jugendpsychiatrischen Universitätsabteilung wurden zwischen 1978 und 1984 insgesamt 26 Fälle gesehen, wobei Krampfanfälle im Sinne einer Pseudoepilepsie und Bewußteinsstörungen deutlich vor Gangstörungen dominierten, während Seh- und Hörstörungen sowie Armlähmungen nur in Einzelfällen gesehen wurden (von Aster, Pfeiffer, Göbel & Steinhausen, 1987; Steinhausen, von Aster, Pfeiffer & Göbel, 1989). In einer gemeinsamen Studie der Universitätskliniken für Kinder- und Jugendpsychiatrie in Mannheim und Heidelberg wurden zwischen 1977 und 1986 insgesamt 93 Fälle diagnostiziert, wobei ebenfalls Krampfanfälle vor Gangstörungen und Bewußteinsstörungen am häufigsten waren (Lehmkuhl, Blanz, Lehmkuhl & Braun-Seharm, 1989).

In einer Studie zur Syndromvalidierung konnten folgende Abgrenzungen gegenüber Angststörungen, Zwangsstörungen, emotionalen Störungen sowie einer gesunden Kontrollgruppe vorgenommen werden. Bei den dissoziativen Störungen lagen ein höherer Anteil von Mädchen, ein höheres Alter, ein höherer Anteil von Kindern aus niedriger Sozialschicht sowie Gastarbeiterfamilien und ein höheres Ausmaß an psychiatrischen und medizinischen Krankheiten bei den Eltern vor (Steinhausen et al., 1989). Auch Lehmkuhl et al. (1989) beobachteten eine hohe Rate von psychiatrischen Störungen bei den Eltern von Kindern mit dissoziativen Störungen.

### 3.5.2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Es liegen keine repräsentativen Zahlen über die Häufigkeit dissoziativer Störungen bei Kindern und Jugendlichen vor. Auch in klinischen Inanspruchnahmepopulationen ist die Inzidenzrate niedrig. Sie betrug in Mannheim und Heidelberg 1 bzw. 0,5 % (Lehmkuhl et al., 1989) und in West-Berlin ebenfalls deutlich unter 1 % (Steinhausen et al., 1989).

Die Symptomatik tritt nicht regelhaft hoch akut auf. Alle dissoziativen Störungen tendieren aber dazu, sich nach einigen Wochen oder Monaten zurückzubilden. Dies gilt besonders für jene Manifestationen, die auf ein traumatisches Lebensereignis bezogen sind. Chronische Zustände wie Lähmungen und Sensibilitätsstörungen können sich langsam entwickeln und therapeutischen Maßnahmen hartnäckigen Widerstand entgegensetzen. Derartig chronifizierte Fälle sind häufig durch „sekundäre Behinderungen, wie z. B. Inaktivitätsatrophien (Muskelchwund) bei Lähmungen, kompliziert.

Die Klassifikation dissoziativer Störungen gemäß ICD-10 umfaßt die dissoziative Amnesie (Erinnerungsverlust), die dissoziative Fugue (zielgerichtete Ortsveränderung), den dissoziativen Stupor sowie Trance und Besessenheitszustände als für das Kindes- und Jugendalter eher seltene Phänomene. Die häufigsten klinischen Manifestationen dieses Altersabschnittes betreffen die dissoziativen Bewegungsstörungen, die dissoziativen Krampfanfälle sowie die dissoziativen Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen, die ebenfalls in der ICD-10 klassifikatorisch erfaßt werden.

### 3.5.3 Erklärungsansätze

Die ältesten Erklärungsansätze für die Entstehung dissoziativer Störungen stammen aus der Psychoanalyse. Sie betrachtet das körperliche Symptom als symbolischen Ausdruck unbewußter Konflikte, wobei Angst über das normalerweise der Willkür unterworfenen Nervensystem in eine körperliche Funktionsstörung konvertiert. Aus dieser Konzeption rührt der Begriff der Konversionsstörung.

Daß psychologische - und damit nicht notwendigerweise ausschließlich unbewußte - Prozesse bedeutsam sind, wird auch aus dem Umstand ersichtlich, daß häufig bei der Entwicklung dissoziativer Störungen begünstigende Faktoren bedeutsam sind. Diese betreffen *Modelle* mit Krankheiten bzw. analogen Störungen in der unmittelbaren Umgebung wie der Familie, eigene vorausgehende oder koexistierende Krankheiten (z. B. eine Epilepsie als Muster für pseudoepileptische Anfälle), in einigen Fällen auch *disponierende Persönlichkeitsunteile* wie hysterieforme Züge und eine erhöhte Suggestibilität sowie Hinweise auf emotionale und/oder intellektuelle Retardierungen. Das traditionelle Modell der Psychogenese muß neben den extremen psychosozialen *Belastungen* und Lebensereignissen als Auslöser diese bahrenden Faktoren berücksichtigen.

Ergänzende theoretische Konzepte betonen den non-verbalen Ausdrucksgehalt des Symptoms im Sinne eines sozial akzeptierten Symbols in der Sprache der

Krankheit bzw. der Körpersprache (Maisami & Freeman, 1987). Analog ermöglicht die Anwendung des Begriffs der Krankenrolle mit dem daraus abgeleiteten Krankheitsgewinn ein Verständnis für die charakteristische Vermeidung dieser Patienten, sich aktiv mit der Verarbeitung der oft sehr offensichtlichen Belastungssituation auseinanderzusetzen. Schließlich dürften soziale und kulturelle Kontextfaktoren nicht unbedeutend sein, zumal sich dissoziative Störungen häufiger in Übergangsgesellschaften bzw. Migrationspopulationen mit besonderem kulturellen Druck finden, denen aufgrund ihrer Traditionen bewußtseinsnähere Auseinandersetzungen mit Konflikten und Belastungen nicht möglich sind.

#### 3.5.4 Interventionsverfahren

Kinder und Jugendliche mit einer dissoziativen Störung bedürfen einer stationären Behandlung. In der Praxis werden sie häufig auf pädiatrischen oder anderen somatisch orientierten Stationen behandelt. Psychotherapeutische Interventionen sowie Elternberatung sind aber in jedem Fall unverzichtbare Elemente der Behandlung. Diese können sich angesichts fehlender systematischer Studien nur auf Erfahrungswissen stützen.

Die vorliegenden Erkenntnisse lassen es sinnvoll erscheinen, sich in der Therapie von dissoziativen Störungen bei Kindern und Jugendlichen vom *Konzept der Krankenrolle* leiten zu lassen. In dieser Konzeption können somatische und psychiatrische Behandlungsanteile kombiniert werden, wobei physiotherapeutische und krankengymnastische Elemente ebenso wie das psychotherapeutische Bemühen um eine Bewältigung der Symptomatik auf einen allmählichen Abbau der Krankenrolle zielen. Diese Bemühungen werden durch die aktivitätsfördernden Anteile des Therapieplanes, gegebenenfalls auch durch die Konfrontation mit der Teilnahme am Alltagsleben und durch die positive Verstärkung kleiner erreichter Teilschritte besonders unterstrichen. Über eine gleichzeitige Arbeit mit der Familie bzw. den Eltern sowie dem Krankenpflegepersonal auf der Station wird das Bemühen um den Abbau des sekundären Krankheitsgewinnes weiter verstärkt. Auch die Eltern müssen von der übermäßigen Beschäftigung mit der Krankheit des Kindes abgelöst und wieder verstärkt dem normalen Alltagsleben zugeführt werden.

Bei Vermeidung überflüssiger medizinisch-diagnostischer Maßnahmen sowie Aufdeckung von belastenden und die Symptomatik unterhaltenden Faktoren lassen sich die Heilungstendenzen bei dissoziativen Störungen offensichtlich günstig beeinflussen, indem die gesunden Elemente und das Bewältigungsvermögen in der Therapie besonders berücksichtigt werden, wie Beschreibungen von Einzelfällen und kleineren Patientenserien belegen (Leslie, 1988; Schulman, 1988; Maisami & Freeman, 1987). Die Literatur macht aber auch deutlich, daß die Behandlungskonzepte im Detail sehr stark erfahrungsgebunden und eingeschränkt generalisierbar sind.

Ansätze zu einer Evaluation von Therapieverläufen liegen bisher nur sehr begrenzt vor. In der Serie der von Lehmkuhl et al. (1989) analysierten Fälle wurde

das Therapieergebnis der stationären Behandlung bezogen auf die Symptomatik in 48 % als bedeutsam gebessert, in 30 % als gebessert und in 22 % als unverändert oder verschlechtert beurteilt. Positive Therapieverläufe korrelierten mit längerer Therapiedauer und der Bereitschaft zur Teilnahme an Einzelpsychotherapie, während mütterliche Berufstätigkeit, negative Lebensereignisse und wiederholte Aufnahme in Allgemeinkrankenhäusern wegen akuter Symptome schlechtere Therapieverläufe vorhersagten.

## 3.6 Somatoforme Störungen

### 3.6.1 Beschreibung

Neben den dissoziativen Störungen umfassen die somatoformen Störungen eine zweite Klasse von körperlichen Symptomen, die rezidivierend und vielschichtig auftreten, aber nicht körperlich begründet sind. Sie geben zu zahlreichen ärztlichen Untersuchungen Anlaß und neigen zur Chronifizierung. Der den somatoformen Störungen zugrundeliegende Begriff der Somatisierung bringt den psychosomatischen Grundgedanken zum Ausdruck, somatische Symptome in Reaktion auf psychosoziale Belastungen zu erfahren und zu kommunizieren (Lipowski, 1988).

Die *Symptomatik* somatoformer Störungen im Kindes- und Jugendalter ist altersabhängig. Beim Kind stehen rezidivierende Bauchschmerzen, Übelkeit und Erbrechen und eventuell auch Durchfälle im Vordergrund. Diese können von Kopfschmerzen, Fieber, Blässe und Müdigkeit begleitet sein und variieren hinsichtlich Frequenz und Dauer beträchtlich. Kinder mit rezidivierenden Bauchschmerzen sind ungewöhnlich häufig emotional gestört im Sinne von Ängstlichkeit und leichter Verstimmbarkeit bzw. Depression (Garber, Zeman & Walker, 1990; Robinson, Alvarez & Dodge, 1990; Livingston, Taylor & Grawford, 1988; Wasserman, Whittington & Rivara, 1988; Steinhausen, 1985c).

Im Jugendlichenalter nahem sich die Symptome somatoformer Störungen denen des Erwachsenenalters an. Nunmehr können sich Somatisierungsstörungen mit Magen-Darm-Beschwerden, abnormen Hautempfindungen (Jucken, Brennen, Prickeln, Taubheitsgefühle, Ausschlag) und vereinzelt auch sexuelle und menstruelle Beschwerden entwickeln. Dabei ist das weibliche Geschlecht sehr viel häufiger betroffen. Eine weitere Manifestation der somatoformen Störungen in diesem Entwicklungsabschnitt ist die Hypochondrie, bei der sich der Jugendliche anhaltend mit der Möglichkeit, an einer körperlichen Krankheit zu leiden bzw. mit körperlichen Beschwerden oder der eigenen körperlichen Erscheinung beschäftigt. Auch die im Jugendlichenalter auftretenden somatoformen Störungen sind häufig von Angst und Depression begleitet.

Die Symptomatik der somatoformen Störungen bei Kindern und Jugendlichen setzt über die Eltern umfangreiche Arztbesuche und medizinische Untersuchungen in Gang, die bei mangelnder Berücksichtigung psychologischer Faktoren häufig frustrierend verlaufen. Umgekehrt widersetzen sich die Eltern häufig auch

der Einsicht in ihre eigene Beteiligung an dem Geschehen und brechen daher psychologische Interventionen vorzeitig ab, um das Kind weiteren, oft aufwendigen und ergebnislosen ärztlichen Konsultationen und Untersuchungen zuzuführen.

### 3.6.2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Rezidivierende Bauchschmerzen sind im Kindesalter ein häufiges Phänomen. Neuere Zahlen berichten von 9 % der nordamerikanischen Vorschulkinder (Zuckerman, Stevenson & Bailey, 1987) bzw. geben Schätzungen von 10 bis 15 % der Schulkinder an (Garber et al., 1990). In einer englischen Landarztpraxis fanden sie sich bei 8,4 % der Fälle (Mortimer, Kay & Jaron, 1993) und in einer nordamerikanischen Befragung gaben 13 % der Jugendlichen an, häufig unter Bauchschmerzen zu leiden (Beiter, Ingersoll, Ganser & Orr, 1991). Da das komplexe Bild der Somatisierungsstörungen im Jugendalter seltener diagnostiziert und als diagnostische Kategorie in der ICD-10 und dem DSM-III-R vornehmlich für das junge Erwachsenenalter konzipiert wurde, liegen keine epidemiologischen Daten zur Häufigkeit von Somatisierungsstörungen bei Jugendlichen vor.

Der *Verlauf* somatoformer Störungen im Kindes- und Jugendalter ist sehr vielschichtig und wissenschaftlich ungenügend untersucht. Rezidivierende Bauchschmerzen des Kindesalters können vollständig remittieren, in andere Symptome und dabei häufig in Kopfschmerzen und Migräne übergehen oder bis in das Erwachsenenalter persistieren. Ob diese drei Verlaufstypen einer Drittelregel folgen und inwieweit psychologische Interventionen den Verlauf beeinflussen, läßt sich angesichts fehlender systematischer Studien nicht beurteilen.

Die *Klassifikation* somatoformer Störungen erfolgt in ICD-10 und DSM-III-R leicht abweichend. Während im DSM-III-R der Begriff überordnend auch die Konversionsstörungen einschließt, tritt er in der ICD-10 neben die dissoziativen Störungen und schließt die Konversionsstörungen als eine eigene Klasse aus. Hier umschließt er vielmehr die Somatisierungsstörungen, die Hypochondrie sowie die somatoforme autonome Funktionsstörung, bei der einzelne Organsysteme (z. B. der Gastrointestinaltrakt) jeweils isoliert betroffen sind. Letztere bilden aber eher erwachsenentypische Störungen ab.

### 3.6.3 Erklärungsansätze

Ein *multifaktorielles Modell* der Entstehung von somatoformen Störungen muß unter biologischen Bedingungen zunächst die Hinweise auf eine genetische Determination berücksichtigen. In Adoptionsstudien konnte festgestellt werden, daß Somatisierungsstörungen fünf- bis zehnmals häufiger bei weiblichen Verwandten ersten Grades von Patienten mit Somatisierungen vorkommen (Cloninger, 1986). Ob mit einer möglichen genetischen Disposition zugleich auch eine unspezifische dysfunktionelle Übererregbarkeit des autonomen Nervensystems korrespondiert, erscheint angesichts widersprüchlicher Forschungsergebnisse bei Kindern mit

rezidivierenden Bauchschmerzen als fraglich. Hingegen ist eine Beziehung zum sogenannten schwierigen Temperamentstyp mit irregulärem Verhaltensstil nachgewiesen (Davison, Faull & Nicol, 1986).

Der Stellenwert von *Belastungsfaktoren* und kritischen Lebensereignissen für die Entstehung und Perpetuierung von rezidivierenden Bauchschmerzen ist sowohl klinisch wie auch auf der Basis systematischer Untersuchungen belegt (Walker & Greene, 1991; Robinson et al., 1990; Wasserman et al., 1988). In Ergänzung dürften Elemente eines gelernten Verhaltens bedeutsam sein. Die relativ hohe homologe familiäre Belastung mit Somatisierungen (Walker, Garber & Greene, 1991; Cloninger, 1986) impliziert neben dem postulierten genetischen Faktor auch ein Element des Modellernens, indem Kinder mit den Folgen und Äußerungen von Eltern oder Geschwistern über ihre eigenen Beschwerden direkt konfrontiert werden. Weitere lerntheoretische Elemente können aus dem Paradigma der operanten Verstärkung abgeleitet werden. Kinder mit Somatisierungsstörungen erhalten nicht nur vermehrte Aufmerksamkeit wegen ihrer somatischen Symptome, sondern erleben auch zusätzlich positive Konsequenzen wie z. B. die Freistellung vom Schulbesuch im Rahmen von Schmerzattacken bei rezidivierenden Bauchschmerzen.

#### 3.6.4 Interventionsansätze

Die meisten Kinder mit somatoformen Störungen werden in Praxen von Kinder- oder Hausärzten vorgestellt. Wenn in diesem Rahmen Hinweise auf bedeutsame psychologische Faktoren ermittelt werden, sollten zunächst trotz eines möglichen Druckes von Seiten der Eltern weitere aufwendige medizinisch-diagnostische Maßnahmen eher kritisch bewertet und nach Möglichkeit eingestellt werden. Die potentiell verfügbaren Therapieelemente der *Verhaltenspädiatrie* oder *Liaison-Kinderpsychiatrie*, die stattdessen eingeführt werden sollten, umspannen das gesamte Repertoire von Individuums- sowie familienbezogenen Interventionen einschließlich der Elternberatung.

Die Effizienz derartiger Interventionen läßt sich gegenwärtig angesichts weitgehend fehlender systematischer Studien nur sehr begrenzt bewerten. Vereinzelt Fallstudien belegen allerdings, daß rezidivierende Bauchschmerzen mit Entspannungstraining, kontingenter Verstärkung von Schmerzfreiheit und Aufgabenerfüllung (z. B. regelmäßiger Schulbesuch) sowie Unterweisung in Selbstmanagement-Techniken positiv beeinflusst werden können (Masek, Russo & Varni, 1984). Insbesondere multimodale Interventionen mit einer Methodenkombination der Verstärkung schmerzfreier Intervalle und des Einsatzes kognitiver Bewältigungsfertigkeiten sowie Maßnahmen zur Generalisierung der erzielten Effekte sind hinsichtlich ihrer Effizienz experimentell gut belegt (Sanders et al., 1989).

## Weiterführende Literatur

- Rutter, M., Hersov, L. & Taylor, E. (Eds.) (1993). *Child and Adolescent Psychiatry - Modern Approaches*. Oxford: Blackwell Scientific Publications. (Third edition).
- Steinhausen, H.-C. (1993). *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. München: Urban & Schwarzenberg (2. Auflage).
- Steinhausen, H.-C. & von Aster, M. (Hrsg.) (1993). *Handbuch Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.

## Literatur

- Beiter, M., Ingersoll, G., Ganser, J. & Orr, D. P. (1991). Relationships of somatic symptoms to behavioral and emotional risk in young adolescents. *Journal of Pediatrics*, 118, 413-478.
- Block, J., Jennings, P.H., Harvey, E. & Simpson, E. (1964). Interaction between allergic potential and psychopathology in childhood asthma. *Psychosomatic Medicine*, 16, 307-320.
- Burke, P., Meyer, V., Kocoshis, S., Orenstein, D. M., Chandra, R., Nord, D. J., Sauer, J. & Cohen E. (1989). Depression and anxiety in pediatric inflammatory bowel disease and cystic fibrosis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 948-951.
- Burke, P., Meyer, V., Kocoshis, S. A., Chandra, R., Whiteway, M. & Sauer, J. (1990). Determinants of depression in recent onset pediatric inflammatory bowel disease. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 608-610.
- Christodoulou, G. N., Gargoulas, A., Papaloukas, A., Marinopoulou, A. & Sideris, E. (1977). Primary peptic ulcer in childhood. Psychosocial, psychological and psychiatric aspects. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 56, 215-222.
- Cloninger, C. R. (1986). Somatoform and dissociative disorder. In G. Winokur & P. Clayton (Eds.), *The Medical Basis of Psychiatry* (123-151). Philadelphia: Saunders.
- Davison, I.S., Faull, C. & Nicol, A. R. (1986). Temperament and behaviour in 6-year-olds with recurrent abdominal pain - a follow-up. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 27, 539-544.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.), (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F)*. Bern: Huber.
- Engström, I. & Lindquist, B.L. (1991). Inflammatory bowel disease in children and adolescents - A somatic and psychiatric investigation. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 80, 640-647.
- Engström, I. (1991). Family interaction and locus of control in children and adolescents with inflammatory bowel disease. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 30, 913-920.
- Engström, I. (1992). Mental health and psychosocial functioning in children and adolescents with inflammatory bowel disease: a comparison with children having other chronic illnesses and with healthy children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 563-582.

- Garber, J., Zeman, J. & Walker, L.S. (1990). Recurrent abdominal pain in children: Psychiatric diagnosis and parental psychopathology. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 29, 648-656.
- Gauthier, Y., Fatin, C., Drapeau, P., Breton, J. J., Gosselin, J., Quintal, L., Weisnagel, L., Weisnagel, J., Treteault, L. & Pinard, G. (1977). The mother-child relationship and the development of autonomy and self-assertion in young (14-30 months) asthmatic children. Correlating allergic and psychosocial factors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 16, 109-131.
- Gergen, P. J., Mullally, D.I. & Evans, R. (1988). National survey of prevalence of asthma among children in the United States, 1976 to 1980. *Pediatrics*, 81, 1-7.
- Gieler, U., Köhnlein, B., Schauer, U., Freiling, G. & Stangier, U. (1992). Elternberatung bei Kindern mit atopischer Dermatitis. *Hausarzt (Suppl. II)*, 43, 37-43.
- Gil, K. M., Keefe, F. J., Sampson, H. A., McCaskill, C. C., Rodin, J. & Grisson, J. E. (1987). The relation of stress and family environment to atopic dermatitis symptoms in children. *Journal of Psychosomatic Research*, 31, 673-684.
- Gil, K. M., Keefe, F. J., Sampson, H. A., Rodin, J. & Grisson, J. E. (1988). Direct Observation of scratching behavior in children with atopic dermatitis. *Behavior Therapy*, 19, 213-228.
- Jungmann, J. (1978). Psychogene Faktoren beim Ulcus duodeni et ventriculi im Kindes- und Jugendalter. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 6, 219-236.
- Kagan, S. G. & Weiss, J. H. (1976). Allergic potential and emotional precipitants of asthma in children. *Journal of Psychosomatic Research*, 20, 135-147.
- Kashani, J. H., König, P., Shepherd, J. A., Wilfley, D. & Morris, D. A. (1988). Psychopathology and self-concept in asthmatic children. *Journal of Pediatric Psychology*, 13, 509-520.
- Koblenzer, C. S. & Koblenzer, P. J. (1988). Chronic intractable atopic eczema. Its occurrence as a physical sign of impaired parent-child relationships and psychologic development arrest: Improvement through parent insight and education. *Archives of Dermatology* 124, 1673-1677.
- Könning, J., Gebert, N., Niggemann, B. & Wahn, U. (1993). Asthma bronchiale. In H.-C. Steinhausen & M. von Aster (Hrsg.), *Handbuch Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen* (461-490). Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Langfeldt, H. P. & Luys, K. (1993). Mütterliche Erziehungseinstellungen, Familienklima und Neurodermitis bei Kindern - eine Pilotstudie. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 42, 36-41.
- Lehmkuhl, G., Blanz, B., Lehmkuhl, U. & Braun-Seharm, H. (1989). Conversion disorder (DSM-III 300.11): Symptomatology and course in childhood and adolescence. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*, 238, 155-160.
- Leslie, S. A. (1988). Diagnosis and treatment of hysterical conversion reactions. *Archives of Diseases in Childhood*, 62, 506-511.
- Lipowski, Z. J. (1984). What does the word "psychosomatic" really mean? A historical and semantic inquiry. *Psychosomatic Medicine*, 46, 153-171.
- Lipowski, Z. J. (1986a). Psychosomatic medicine - past and present. 1. Historical background. *Canadian Journal of Psychiatry*, 31, 2-7.
- Lipowski, Z. J. (1986b). Psychosomatic medicine - past and present. 2. Current state. *Canadian Journal of Psychiatry*, 31, 8-13.

- Lipowski, Z. J. (1988). Somatization - The concept and its clinical application. *American Journal of Psychiatry*, *145*, 1358-1378.
- Livingston, R., Taylor, J. L. & Crawford, S. L. (1988). A study of somatic complaints and psychiatric diagnosis in children. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *27*, 185-187.
- Maisami, M. & Freeman, J. M. (1987). Conversion reactions in children as body language - a combined child psychiatry / neurology team approach to the management of functional neurologic disorders in children. *Pediatrics*, *80*, 46-52.
- Masek, B. J., Russo, D. C. & Varni, J. W. (1984). Behavioral approaches to the management of chronic pain in children. *Pediatric Clinics of North America*, *31*, 1113-1132.
- McDermott, J. F. & Finch, S. M. (1967). Ulcerative colitis in children. Reassessment of a dilemma. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *6*, 512-525.
- Millar, T. P. (1969). Peptic ulcers in children. In J. G. Howells (Ed.), *Modern Perspectives in International Child Psychiatry* (471-493). Edinburgh: Oliver & Boyd.
- Minuchin, S., Rosman, B. L. & Baker, L. (1978). *Psychosomatic families*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.
- Mortimer, M. H., Kay, J. & Jaron, A. (1993). Clinical epidemiology of childhood abdominal migraine in an urban general practice. *Developmental Medicine and Child Neurology*, *35*, 243-248.
- Mrazek, D. (1984). Effects of hospitalization on early child development. In R. Emde & R. Harmon (Eds.), *Continuity and discontinuities in development* (211-225). New York: Plenum Press.
- Mrazek, D. & Strunk, R. (1984). Psychological adjustment of severely asthmatic preschool children: Allergic considerations. *Psychosomatic Medicine*, *46*, 85-91.
- Mrazek, D., Klinnert, M. D., Mrazek, P. & Macey, T. (1991). Early asthma onset: Consideration of parenting issues. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *30*, 277-282.
- Nemiah, J. C. (1978). Alexithymia. Theoretical considerations. *Psychotherapy and Psychosomatics*, *28*, 199-206.
- North, C. S., Clouse, R. E., Spitznagel, E. L. & Alpers, D. H. (1990). The relation of ulcerative colitis to psychiatric factors - A review of findings and methods. *American Journal of Psychiatry*, *147*, 974-981.
- Nowak, D., Wiebicke, W. & Magnusson, H. (1989). Die Prognose des Asthma bronchiale im Kindesalter. *Monatsschrift für Kinderheilkunde* *137*, 8-12.
- Petermann, F., Walter, H.-J., Köhl, C. & Biberger, A. (1993). *Asthma-Verhaltens-training mit Kindern und Jugendlichen (AVT)*. München: Quintessenz.
- Purcell, K., Muser, J., Miklich, D. & Dietiker, E. (1969). A comparison of psychologic findings in variously defined asthmatic subgroups. *Journal of Psychosomatic Research*, *13*, 67-75.
- Purcell, K., Weiss, J. & Hahn, W. (1972). Certain, psychosomatic disorders. In B. B. Wolman (Ed.), *Manual of Child psychopathology* (706-738). New York: McGraw-Hill.

- Rees, W. L. (1966). Interrelationships of physical and psychological factors in asthma and allergy. *St Bartholomew Hospital Journal*, 70, 350.
- Ring, J. & Palos, E. (1986). Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter. II. Erziehungsstil, Familiensituation im Zeichentest und strukturiertes Interview. *Hausarzt*, 37, 609-617.
- Ring, J., Palos, E. & Zimmermann, F. (1986). Psychosomatische Aspekte der Eltern-Kind-Beziehung bei atopischem Ekzem im Kindesalter. I. Psychodiagnostische Testverfahren bei Eltern und Kindern im Vergleich mit somatischen Befunden. *Hausarzt*, 37, 560-567.
- Robinson, J. O., Alvarez, J. H. & Dodge, J. A. (1990). Life events and family history in children with recurrent abdominal pain. *Journal of Psychosomatic Research*, 34, 171-182.
- Salomon, C. R. & Gagnon, C. (1987). Mother and child characteristics and involvement in dyads in which very young children have eczema. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 8, 213-220.
- Sanders, M. R., Rebetz, M., Morrison, M., Bor, W., Gordon, A., Dadds, M. & Shepher, R. (1989). Cognitive-behavioral treatment of recurrent nonspecific abdominal pain in children: An analysis of generalization, maintenance, and side effects. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 57, 294-300.
- Schulman, J. (1988). Use of a coping approach in the management of children with conversion reactions. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 785-788.
- Steinhausen, H.-C. (1981a). Einleitende Anmerkungen zum Standort der psychosomatischen Kinderheilkunde. In H.-C. Steinhausen (Hrsg.), *Psychosomatische Störungen und Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen* (7-10). Stuttgart: Kohlhammer.
- Steinhausen, H.-C. (1981b). Verhaltenstherapie und Familientherapie bei Asthma bronchiale. In H.-C. Steinhausen (Hrsg.), *Psychosomatische Störungen und Krankheiten bei Kindern und Jugendlichen* (130-143). Stuttgart: Kohlhammer.
- Steinhausen, H.-C. (1984a). Therapie bei psychosomatischen Störungen. In H. Remschmidt (Hrsg.), *Psychotherapie mit Kindern und Jugendlichen und Familien*, Bd. 2 (123-131). Stuttgart: Enke.
- Steinhausen, H.-C. (1984b). Chronisch kranke Kinder. In H.-C. Steinhausen (Hrsg.), *Risikokinder* (55-72). Stuttgart: Kohlhammer.
- Steinhausen, H.-C. (1985a). Psychophysiologische (psychosomatische) Krankheiten. In H. Remschmidt & M. H. Schmidt (Hrsg.), *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis* (172-201). Stuttgart: Thieme.
- Steinhausen, H.-C. (1985b). Psychische Störungen bei Behinderungen und chronischen Krankheiten. In H. Remschmidt & M. H. Schmidt (Hrsg.), *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis* (324-348). Stuttgart: Thieme.
- Steinhausen, H.-C. (1985c). Eß- und Verhaltensstörungen. In H. Remschmidt & M. H. Schmidt (Hrsg.), *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis* (61-69). Stuttgart: Thieme.
- Steinhausen, H.-C. (1988a). Chronische Krankheiten und Behinderungen bei Kindern. In U. Koch, G. Lucius-Hoene & R. Stegie (Hrsg.), *Handbuch der Rehabilitationspsychologie* (499-517). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Steinhausen, H.-C. (1988b). Psychologische und psychopathologische Probleme des chronisch kranken Kindes. In K. P. Kisker, H. Lauter, J. E. Meyer, C. Müller &

- E. Strömngren (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart, Bd. VII, Kinder- und Jugendpsychiatrie* (267-288). Heidelberg: Springer.
- Steinhausen, H.-C. (1989). Zur Klassifikation und Epidemiologie „psychosomatischer“ Störungen im Kindes- und Jugendalter. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 38, 195-200.
- Steinhausen, H.-C. (1991). Verhaltensmedizin im Kindes- und Jugendalter. In D. Hellhammer & U. Ehlert (Hrsg.), *Verhaltensmedizin: Ergebnisse und Anwendung* (59-65). Bern: Huber.
- Steinhausen, H.C. (1993a). *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen. Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie*. München: Urban & Schwarzenberg (2. Auflage).
- Steinhausen, H.-C. (1993b). Allergie und Psyche. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 141, 285-292.
- Steinhausen, H.-C. & Kies, H. (1982). Comparative studies of ulcerative colitis and Crohn's disease in children and adolescents. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 23, 33-42.
- Steinhausen, H.-C., Schindler, H. & Stephan, H. (1983b). Correlates of psychopathology in sick children: an empirical model. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 22, 559-564.
- Steinhausen, H.-C., Stephan, H. & Schindler-Lembenz, H.-P. (1983a). Vergleichende Studien zur Psychopathologie bei Asthma bronchiale und cystischer Fibrose. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 131, 145-149.
- Steinhausen, H.-C., von Aster, M., Pfeiffer, E. & Göbel, D. (1989). Comparative studies of conversion disorders in childhood and adolescence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 615-621.
- Steinhausen, H.-C. & von Aster, M. (Hrsg.) (1993). *Handbuch der Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin bei Kindern und Jugendlichen*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Sultz, H. A., Schlesinger, E. R., Feldmann, J. G. & Mosher, W. E. (1970). The epidemiology of peptic ulcer in childhood. *Journal of Public Health*, 60, 492.
- Thal, A. & Miklich, D. R. (1976). Emotionally induced decreases in pulmonary flow rates in asthmatic children. *Psychosomatic Medicine*, 38, 190-200.
- von Aster, M., Pfeiffer, E., Göbel, D. & Steinhausen, H.-C. (1987). Konversionssyndrome im Kindes- und Jugendalter. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 36, 240-248.
- Walker, L. S. & Greene, J. W. (1991). Negative life events and symptom resolution in pediatric abdominal pain patients. *Journal of Pediatric Psychology*, 16, 341-360.
- Walker, L. S., Garber, J. & Greene, J. W. (1991). Somatization symptoms in pediatric abdominal pain patients: Relation to chronicity of abdominal pain and parent somatization. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 19, 379-394.
- Wasserman, A. L., Whittington, P. F. & Rivara, F. P. (1988). Psychogenic basis for abdominal pain in children and adolescents. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 179-184.
- Weiner, H. (1991). From simplicity to complexity (1950-1990): The case of peptic ulceration - I. Human studies. *Psychosomatic Medicine*, 53, 467-490.
- Weiss, J. H., Lyness, J., Molk, J. & Riley, J. (1976). Induced respiratory change in asthmatic children. *Journal of Psychosomatic Research*, 20, 115-121.
- Zuckerman, B., Stevenson, J. & Bailey, V. (1987). Stomachaches and headaches in a community sample of preschool children. *Pediatrics*, 79, 677-682.