

01
2026

forum

für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie

36. Jahrgang | Heft 1/2026 | Forum Verlag | ISSN 1866-6677

Gegr. 1991 von Christian K. D. Moik



Aus dem Inhalt:

ME/CFS Versorgung

Schlafstörungen 1. Teil

Kolumne KJPP und Neuropädiatrie



bkjpp

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V.

Inhalt

Editorial

Wenn Systeme krank werden

Maik Herberhold 2

ME/CFS: Versorgung einer Multisystemerkrankung

Maik Herberhold 6

Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter Teil 1: Grundlagen und Diagnostik

Jan Frölich 29

Kolumne

Kinder- und Jugendpsychiatrie an der Schnittstelle zur Neuropädiatrie

Teil 2: Frühe infantile epileptische Enzephalopathie und ADHS

Ingo Spitzcok von Brisinski 65

Leitung in Institutionen – Arbeitsaufgaben und das Management von Grenzen

Eine kleinianisch-psychoanalytische Annäherung

Ulrich Rüth & Sofie Kapsberger 76

Glosse

Ein Fehler

Franz York Haarmann 90

Rezension

Fabian Schneider: Systemische Gruppenpsychotherapie mit Jugendlichen.

Eine multimethodische Kombination mit Ego-State- und Körperpsychotherapie

Annegret Brauer 94

Hinweise für Autor*innen 97

Abonnement forum 99

Beitrittserklärung / Änderungsmitteilung 100

Anzeigen 102

Media Daten 111

Impressum 112

Editorial

Wenn Systeme krank werden

Maik Herberhold

Liebe Leserinnen und Leser,

Ein neues Jahr breitet sich vor uns aus wie das sprichwörtliche „weiße Blatt“ vor mir beim Abfassen dieses Editorials. Ob es irgendeine universale (Zeit) Geisteskraft gibt, die (ähnlich wie ich beim Schreiben dieser Zeilen) schon ungefähr weiß, wie sie dieses Weltblatt füllen wird, gehört in den Raum der (spirituellen) Spekulation. Allerdings gibt es inzwischen wissenschaftliche Versuche, Prognosen aus dem Bereich des Prophetischen in den Bereich einer auf Analyse gründenden fortgeschriebenen Empirie zu rücken.

Eine solche Analyse betrachtet die Vergangenheit im Hinblick auf identifizierbare und möglichst Kurzzeiteffekte überschreitende Entwicklungen, um diese in die Zukunft zu projizieren. Ein Beispiel sind die Klimamodelle, die nicht das Wetter eines Tages oder einer Woche zugrunde legen, sondern klimatische Faktoren der letzten Hundert, Tausend oder gar Millionen Jahre, um Computermodelle zu erzeugen, die dann an den tatsächlich eintretenden Ereignissen weiter geschärft werden.

Betrachtet man mit einem solchen Blick die Entwicklungen der letzten Jahre scheint mir insbesondere eine Entwicklung ins Auge zu springen: bislang stabil erscheinende Strukturen werden erschüttert, Disruption ist zu einem Schlagwort geworden, an die Stelle der über einige Jahrzehnte gewohnten Evolution gesellschaftlicher, politischer oder ökologischer Strukturen tritt mit zunehmender Geschwindigkeit vor allem Zerstörung und plötzlicher Zusammenbruch, ohne dass bislang der Aufbau des Neuen aus dem raptusartigen Transformationsprozess erkennbar würde. Dies betrifft neben der erwähnten Klimaveränderung auch die fortbestehenden Pandemiefolgen (nicht nur in organengesundheitlicher sondern insbesondere auch gesellschaftlicher Hinsicht), die weltweite Erosion demokratischer Strukturen, der Zusammenbruch völkerrechtlicher Einhegungen nationaler bzw. imperialer Aggression und deren Ersatz durch ein „Recht des Stärkeren“, die Grenzen der Versorgung in unserem Gesundheitssystem, die zunehmende Vulnerabilität banaler Alltagsvor-

gänge durch deren Digitalisierung, die Zerstörung von Wissenschaftlichkeit und Wahrheit durch dem Projekt Neofaschismus dienende „Fake News“, die Perversion des „Sozialen“ in den Hass- und Hetze-Abgründen sogenannter „sozialer Medien“ ...

Einzelereignisse scheinen sich zu systemischen Prozessen zusammenzuschließen, die sich wechselseitig verstärken und (analog einem dialektischen Prozess) in eine Metaebene transformieren. Dabei ist es erkennbar nicht mehr möglich oder ausreichend eben die Einzelereignisse zu analysieren, sondern es muss eine systemische Perspektive eingenommen werden, die Autopoiese ebenso wie die Transformation, die auch die Wechselwirkung verschiedener Systeme miteinander betrachtet.

Was hat das nun mit dem vorliegenden Heft zu tun? Ich denke, dass die thematisch vielseitig versammelten Artikel alle in ihrer jeweiligen Form uns als aufmerksame Leserinnen gedanklich auf eine systemische Sichtweise hin orientieren können:

Schlaf (Autor: Frölich) ist kein einzelner Vorgang in einem „Schlafzentrum“, sondern ein hochkomplexer, Soma und Psyche integrierender, in die „Ökologie“ des schlafbedürftigen Individuums eingebetteter und mit dieser wechselwirkend. Ein multipel „verhaltensauffälliges“ Kind hat möglicherweise nicht nur eine (ins Auge stechende) grundlegende Erkrankung (Epilepsie; Autor: Spitzcok von Brisinski), sondern möglicherweise komorbide Störungen, die sich im selben neurologischen „Substrat“ abspielen – zumindest muss systemisch über die verschiedenen Ätiologiemöglichkeiten nachgedacht werden. Die Leitung in Institutionen (Rüth & Kapsberger) geht weit über ein pyramidales Autoritätsmodell hinaus und wird im vorliegenden Artikel intensiv hinsichtlich ihrer Wechselwirkungsdynamiken und ihrer „ökologischen“ Schaffung von Gemeinsamkeit dekliniert – damit wird deutlich, dass sogar ein besonderes individuumzentriert erscheinender Ansatz wie der psychoana-

lytische inzwischen gar nicht mehr anders kann, als systemisch zu beschreiben. Der eine Fehler, der sich perpetuiert und im modernen KI-basierten Verwaltungsuniversum unseres Gesundheitssystems absurde Kapriolen schlägt, kann nur noch als Glosse human „gefasst“ werden (Autor: Haarmann) – wo vielleicht früher ein kurzer Anruf von Mensch zu Mensch rasch Klärung und Lösung gebracht hätte. Gruppenpsychotherapie (Schneider, Rezension: Brauer) gelingt multimethodisch besser und integriert Einzel- Familien- und eben Patientengruppen-Ansätze – man könnte auch von der Nutzung von Resonanzphänomenen im Bereich der Therapie sprechen.

Die initiale Betrachtung zum disruptiven „Zeitgeist“ kommt allerdings am stärksten in der Reflexion der Versorgungsprobleme der schwersten Verlaufsform des postpandemischen, postinfektiösen „Post Covid-Zustandes“ ME/CFS (Autor: Herberhold) zum Tragen. Der „Multisystemzusammenbruch“ scheint auf individueller Ebene eine Spiegelung der drohenden „Multisystemzusammenbrüche“, die in Ansätzen bereits erkennbar sind, zu sein. Die allgegenwärtig geschilderte Überforderung vieler Menschen mit einer Umwelt, die immer weniger „Menschenmaß“, sondern „Maschinenmaß“ („Digitalisierung“, „KI“, „Social Bots“ ...) hat und den Humanismus in ein goldenes Zeitalter des Transhumanismus zu führen verspricht, könnte in ein universales „Erschöpfungssyndrom“ münden, dass dann nicht direkt gewalttätig, sondern den sich ausblendenden Menschen verdrängend diesen Planeten aus dem Anthropozän in das „KInetozän“ führt. Und im Umgang mit ME/CFS zeigen sich möglicherweise besonderes exemplarisch sowohl die Gefahren als auch die Chancen im Umgang mit solchen Prozessen. Reduktionismus („nur Körper“, „nur Psyche“) desavouiert sich umgehend selbst – aber auch vordergründig komplexeres Denken („Psychosomatik“) kann in die Irre führen, wenn implizite Primate gesetzt werden oder eben die Ätiologie wie auch die Behandlung nicht „ökologisch“ gedacht werden – mit anderen Worten: „systemisch“, indem zum Beispiel sowohl hinsichtlich der konkreten Krankheitsbehandlung, als auch hinsichtlich der Gestaltung der Versorgungsstrukturen, als auch in Bezug auf die erforderliche Forschung die Betroffenen partizipativ (und nicht autoritativ) einbezogen werden.

Eigentlich war die in der Medizin weit verbreitete Sichtweise auf Einzelerkrankungen und auf einzelne Organe bereits seit Langem mit fortschreitendem Wissen überholt – denn was ist ein „einzelnes“ Organ anderes als ein hochkomplexes System, das in die Ökologie der anderen (Organ-)„Systeme“

des Körpers eingebunden ist, mit diesen wechselwirkt, gar von übergeordneten „Systemen“ (Immunsystem, Nervensystem, Psyche ...) gesteuert wird und dessen Dysfunktion („Erkrankung“) immer systemische Ursachen genauso wie systemische Folgen ausgehend von und bis hinein in den gesellschaftlichen Raum hat.

Der Titel dieses Editorials benennt keinen (neuen) „Vorgang“, sondern einen Perspektivwechsel. Er soll als Aufforderung begriffen werden, sich zunächst bezüglich Funktion und Dysfunktion einzelner betrachteter „Phänomene“ (Organ, Mensch, Demokratie, Gaia) klar zu werden und dann in einem notwendig gemeinschaftlichen Prozess gewünschte „Funktionalität“ zu definieren und Wege zu dieser „Gesundheit“ zu suchen. Wenn „Systeme“ „krank“ werden, werden sie das ausschließlich in einer menschlichen Bewertung, inwieweit sie noch dem Menschen dienen – und nicht einer Maschinenlogik, einem Autokraten oder einer Oligarchie von „Übermenschen“. Wenn Systeme krank werden, ist der Mensch gefordert, auf die Systemprozesse mit humanen Paradigmen einzuwirken.

Ihr

Maik Herberhold

ME/CFS:

Versorgung einer Multisystemerkrankung

Maik Herberhold

Kurzfassung

ME/CFS, eine sehr schwere, bislang kaum erforschte Erkrankung, für die noch keine umfassend erklärende Pathophysiologie und auch deshalb noch kein erfolgreicher Behandlungsansatz vorliegt, ist durch den enormen Anstieg der Erkrankungsfälle als schwerste Verlaufsform des „Post Covid Zustandes“ aus dem bisherigen Nischendasein in den Status einer versorgungsrelevanten Erkrankung gerückt. Der vorliegende Artikel soll ausgehend von der Ausrufung der „Nationalen Dekade gegen Postinfektiöse Erkrankungen“ und der Gründung einer „Allianz postinfektiöse Erkrankungen: Long COVID und ME/CFS“ in einer gemeinsamen Initiative des Bundesforschungs- und des Bundesgesundheitsministeriums zunächst die gesellschaftliche und wissenschaftliche Diskussion, vor allem auch im Hinblick auf die von Betroffenen so bezeichnete und erlebte „Psychosomatisierung“ und (auch) damit verbundene Stigmatisierung umreißen. Durch eine systemische Perspektive auf die „Multisystemerkrankung“ soll versucht werden, die Rolle einer (supportiven) Psychotherapie zu beschreiben und einen möglichen Ausweg aus der derzeit polarisierenden Diskussion zu finden – dabei ist ein partizipativer Ansatz, der die Perspektiven der Betroffenen und ihrer (pflegenden) Angehörigen gleichberechtigt integriert, unverzichtbar. Nur durch Schaffung eines krankheitsangemessenen Bewusstseins und Vertiefung der Kompetenzen der Behandler:innen verschiedenster Professionen wird sich eine Verbesserung der völlig insuffizienten Versorgungssituation „in der Fläche“ erreichen lassen.

Schlüsselwörter

ME/CFS, Myalgische Enzephalomyelitis / Chronisches Fatigue-Syndrom, Covid19, Long Covid, Post Covid, Postinfektiöse Erkrankungen, Multisystemerkrankung, Immunologie, Neuropsychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik, Systemische Therapie, systemischer Ansatz, Bio-Psycho-Soziales Krankheitsmodell, Stigmatisierung, Partizipation, Versorgung, Versorgungsnetzwerke, PEDNET-LC, Gesundheitspolitik

Abstract

ME/CFS, a very serious disease that has been little researched to date and for which there is still no comprehensive explanation of its pathophysiology

and, therefore, no successful treatment approach, has moved from its previous niche existence to the status of a care-relevant disease due to the enormous increase in cases as the most severe form of the ‘post-COVID condition’. Based on the proclamation of the ‘National Decade Against Post-Infectious Diseases’ and the founding of an ‘Alliance for Post-Infectious Diseases: Long COVID and ME/CFS’ in a joint initiative of the Federal Ministry of Research and the Federal Ministry of Health, this article will first outline the social and scientific discussion, especially with regard to what those affected describe and experience as ‘psychosomatisation’ and (also) the associated stigmatisation. A systemic perspective on the ‘multisystem disease’ will be used to describe the role of (supportive) psychotherapy and to find a possible way out of the currently polarised discussion – a participatory approach that equally integrates the perspectives of those affected and their (caregiving) relatives is indispensable in this regard. Only by creating an awareness appropriate to the disease and deepening the skills of practitioners from a wide range of professions will it be possible to improve the completely inadequate care.

Keywords

ME/CFS, Myalgic Encephalomyelitis / Chronic Fatigue Syndrome, Covid-19, Long Covid, Post Covid, Post-infectious diseases, Multisystem disease, Immunology, Neuropsychiatry, Psychotherapy, Psychosomatics, Systemic therapy, Systemic approach, Bio-psycho-social model of illness, Stigmatisation, Participation, Care, Care networks, PEDNET-LC, Health policy

„Nationale Dekade gegen Postinfektiöse Erkrankungen“ und „Allianz postinfektiöse Erkrankungen: Long COVID und ME/CFS“

Die Nachricht schlug ein wie eine Bombe: am 13.11.2025 veröffentlichten zeitgleich Ex-Bundesgesundheitsminister Lauterbach und das Bundesforschungsministerium Meldungen, dass für eine „Nationale Dekade gegen Postinfektiöse Erkrankungen“ insgesamt 500 Millionen Euro zur Verfügung gestellt würden. Die Gelder, die in die Erforschung noch weitgehend unbekannter Pathomechanismen zunehmend volkswirtschaftlich relevanter Folgesymptome insbesondere von Covid-Infektionen fließen sollen, waren zuvor seit Jahren immer dringender insbesondere von Betroffenen eingefordert worden. Lauterbach hatte als jetziger Vorsitzender des Bundestags-Forschungsausschusses die fehlenden Aktivitäten als „Staatsversagen“ gebrandmarkt.

Darauf folgte rasch die Bekanntmachung einer „Allianz postinfektiöse Erkrankungen: Long COVID und ME/CFS“ von Bundesforschungs- und -gesundheitsministerium.

So erfreulich diese Reaktion auf eine offenbar erkannte enorme Herausforderung für Gesellschaft und Medizin im Gefolge der Covid-Pandemie ist, wirft sie allerdings auch ein Schlaglicht auf ein zentrales Problem: was ist das eigentlich, was „Post Covid“ genannt wird, wenn es länger als 12 Wochen nach der Akutinfektion noch Symptome – und zwar meist eine verwirrende Vielfalt von Symptomen – mit sich bringt und immer mehr Menschen in die Berufsunfähigkeit zwingt?

Unser Redaktionskollege Dr. Ingo Spitzcok von Brisinski hat in zwei umfangreichen Übersichtsartikeln in dieser Zeitschrift die aktuellen Befunde zu Post Covid und Myalgischer Enzephalomyelitis/Chronischem Fatigue-Syndrom (ME/CFS) dargestellt (Spitzcok von Brisinski 2024a, 2024b). Im vorliegenden Beitrag soll dies nicht wiederholt werden, vielmehr soll darauf aufbauend die Frage beleuchtet werden, welche Folgerungen sich hinsichtlich der Versorgungsprobleme insbesondere der schwersten Form von Post Covid, des ME/CFS ergeben. Mono- oder oligosymptomatische „Post-Covid“-Ausprägungen werde ich nicht betrachten, da sie (wie z.B. myokardiale oder pulmonale Spätschäden oft noch in einem pathophysiologisch einfachen nachvollziehbaren Zusammenhang mit der initialen Covid-Infektion oder z.B. einer Intensivbehandlung stehend) meist nicht die besonderen Herausforderungen und Versorgungsprobleme hervorbringen, die das Multisystemversagen (in verschiedenster Wortbedeutung) des ME/CFS erzeugt.

Es sei deshalb nachdrücklich darauf hingewiesen, dass ME/CFS mitnichten eine bloße „Erschöpfung“ oder gar „Müdigkeit“ (wie eine der beiden AWMF-Leitlinien zur Thematik sogar überschrieben ist) darstellt, wie sie nicht selten als zeitlich begrenzte „postinfektiöse Fatigue“ nach einer ganzen Reihe von Viruserkrankungen auftritt. ME/CFS weist so bizarre Charakteristika auf, dass es bislang nicht gelungen ist, überhaupt einen einzelnen vielversprechenden Erklärungsansatz der Pathophysiologie zu formulieren. Das einzigartige Leitsymptom PEM (Post-Exertionelle Malaise) ist zwar obligat für die Diagnose und aufgrund seiner zeitlichen Verzögerung von 12-72 Stunden auch recht eindeutig zu identifizieren, aber immer noch völlig unverstanden.

Die „Multisystemerkrankung“ lässt sich somatisch an folgenden pathophysiologischen Veränderungen und betroffenen Organsystemen festmachen:

- Dysregulation des zentralen und autonomen Nervensystems
- Dysregulation des Immunsystems inklusive Autoimmunität
- Dysregulation des kardiovaskulären Systems
- Endotheliale Dysfunktion

- Perfusionsstörung des Gehirns und der Muskulatur
- Anzeichen von Neuroinflammation
- Dysregulation des Stoffwechsels und Störungen der mitochondrialen Energiegewinnung inklusive
- Fragmentierung der Mitochondrien
- Reduzierte anaerobe Schwelle und Sauerstoffextraktion aus Geweben bei körperlicher Belastung
- Veränderungen des Darmmikrobioms
- Schädigung dünn myelinisierter und/oder unmyelinisierter Nervenfasern
- Reaktivierungen latenter Viren

(zitiert nach: Renz-Polster 2025)

In den schwersten Ausprägungsformen greifen offenbar die verschiedenen Vorgänge so ineinander, dass eine enzephalopathische Symptomatik mit extremer Reizüberempfindlichkeit und einem subjektiven Erleben einer Art „neurologischen Zusammenbruchs“ erfolgt. Manche Erkrankte vegetieren über Jahre in völliger Dunkelheit und Vermeidung jeglicher Geräusche und Reduzierung von Berührungen auf das pflegerisch absolute Minimum dahin, oft nur noch per Magensonde zu ernähren – ein Beispiel sei die mittlerweile 22jährige Milena Hermisson – Tochter einer Wiener Theologin – deren Schicksal in Zeitschriften (u.a. Spiegel-Online: „Man kann sein Leben verlieren, ohne zu sterben“, 2022) und einer Reihe von Fernsehdokumentationen geschildert wurde. Inzwischen kann sie selbst nicht mehr sprechen, können nur noch alle drei Tage drei Worte an sie gerichtet werden, Kommunikation während der Pflege erfolgt über kleine abgesprochene Fingerbewegungen. Phasenweise musste auch die Tochter des Autors des vorliegenden Artikels im abgedunkelten Zimmer unter maximaler Geräuschvermeidung und mit völligem Sprachverlust mit pürierter Nahrung (aufgrund eines Mastzellaktivierungssyndroms MCAS waren nur noch vier Lebensmittel verträglich) ernährt werden. Einige Schwerstbetroffene haben inzwischen „assistierten Suizid“ begangen.

Die wissenschaftliche und gesellschaftliche Diskussion

Empörung in Betroffenenkreisen und bei engagierten Behandler:innen und Forscher:innen, die sich zum Teil schon seit vielen Jahren mit ME/CFS befassen, löste Anfang des Jahres 2025 eine Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN) mit dem Titel „Zum aktuellen Forschungsstand bei ME/CFS“ aus, in der es u.a. hieß:

„In den letzten fünf Jahrzehnten ist es nicht gelungen, ME/CFS mit Biomarkern wie Blut oder Liquortests oder in der Bildgebung des Gehirns (v. a. MRT) zu identifizieren.

Bei dem Leitsymptom der Symptomverschlechterung nach Anstrengung (Post-exertional Malaise (PEM)) gibt es viele Befunde zu Gruppenunterschieden zwischen ME/CFS Betroffenen und gesunden Kontrollen; trotzdem bleiben die genauen biologischen Ursachen/Mechanismen der Symptomatik unklar.

Es handelt sich um ein vielgestaltiges, nur schwer einzugrenzendes Beschwerdebild, das teilweise anatomisch und physiologisch nicht erklärbare Formen annimmt. Es überlappt mit zahlreichen Erkrankungsphänomenen aus der Inneren Medizin, Rheumatologie, Endokrinologie, Psychiatrie, Psychosomatik und Infektiologie.

Die vorliegenden Studien zur Häufigkeit von ME/CFS haben oft große methodische Schwierigkeiten, u.a. heterogene Populationen, inadäquate Kontrollgruppen, erschwerte Objektivierung der Symptome. Dasselbe gilt für Risikofaktoren (z.B. vorbestehende psychiatrische Erkrankungen). Diese methodischen Schwierigkeiten sind eine Herausforderung für die Interpretation der Studiendaten und künftige Forschung. [...]

Angesichts der bisherigen Erkenntnisse ist derzeit nicht davon auszugehen, dass immunologische Faktoren eine entscheidende Rolle bei ME/CFS spielen. [...] Zukünftige Forschungsansätze sollten dabei aber nicht vorwiegend auf immunologische Erklärungsansätze gerichtet sein: Es sollten auch diagnostische und therapeutische Verfahren aus anderen Bereichen der Medizin, einschließlich dem Bereich psychischer und psychosomatischer Erkrankungen und funktioneller Störungen miteinbezogen werden, um der Vielgestaltigkeit des Krankheitsbildes gerecht zu werden.“

(Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) 2025)

Während die Darstellung von ME/CFS als weitgehend nicht verstandenem Krankheitsbild mit derzeit (noch) fehlenden „Biomarkern“ und der Hinweis auf die fehlende „Trennschärfe“ vieler existierender Studien hinsichtlich der genauen Diagnostik und Beschreibung der vermutlich existierenden und dann miteinander vermischten „Subgruppen“ Betroffener einer postinfektiösen Erkrankung unstrittig ist, löste insbesondere die Wertung, dass „immunologische Faktoren [k]eine entscheidende Rolle bei ME/CFS“ spielten, entschiedenen Widerspruch unter Hinweis auf mittlerweile Hunderte von Studien mit Einzelbefunden zu immunologischen Auffälligkeiten, Abläufen und systemischen Reaktionen aus.

Die Deutsche Gesellschaft für MECFS veröffentlichte eine Gegendarstellung und wies u.a. darauf hin, dass diese bleibt „in mehrfacher Hinsicht hinter dem internationalen Forschungsstand zurück“ bleibe:

„Die veröffentlichte Stellungnahme der DGN wird dem formulierten Anspruch nicht gerecht, den aktuellen internationalen Forschungsstand sachlich und umfassend einzuordnen. Statt neue Erkenntnisse aufzugreifen und das Krankheitsbild differenziert und realistisch darzustellen, werden biomedizinische Ansätze relativiert und ein stärkerer Fokus auf psychosomatische Konzepte gefordert, die international jedoch längst als nicht mehr haltbar gelten. Das gefährdet nicht nur die wissenschaftliche Anschlussfähigkeit, sondern auch die Versorgung Betroffener, da nachweislich unwirksame und potenziell schädigende Therapien, wie Aktivierungsprogramme oder vermeintlich kurativ eingesetzte kognitive Verhaltenstherapie, erneut legitimiert erscheinen.“

(Deutsche Gesellschaft für ME/CFS 2025a)

Nun kann man sich fragen, warum ein „psychosomatisches“ oder „biopsychosoziales“ Krankheitsmodell so vehement von den Betroffenen und mit der Erkrankung vertrauten Behandler:innen und Forscher:innen abgelehnt wird.

Die wichtigsten zwei Punkte nennt die Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für MECFS:

1. Durch die Übertragung bei anderen Krankheiten als wirksam erwiesener Behandlungsansätze wie z.B. die „Gestufte Aktivierung“ auf ME/CFS drohen (nachgewiesen) irreversible Befundverschlechterungen, ohne dass bislang überhaupt relevant Wirksamkeitsnachweise vorliegen.
2. Eine Engführung der Forschungsanstrengungen auf psychosomatische Konzepte verhindert nachhaltig eine weitere Erforschung der, durch in-

zwischen sehr viele Studien nachgewiesenen, somatischen Pathophysiologie. Oft wird in diesem Zusammenhang auf die geschichtlich erfolgte „Psychosomatisierung“ der Multiple Sklerose-Erkrankten verwiesen, die nachhaltig erst ab 1981 durch die Entwicklung der MRT-Technologie und den dadurch möglichen Nachweis der pathognomonischen Läsionen in vivo abgelöst und durch die Definition als chronisch-entzündliche Autoimmunerkrankung im ZNS ersetzt wurde.

Genau das, was für die somatische Medizin gilt: es müssen Belege für eine somatische Genese und die darauf fußenden Behandlungsansätze einer Erkrankung erbracht werden, muss natürlich auch für den Umgang mit der Hypothese einer psychosomatischen Ätiologie und draus entwickelten Behandlungsansätzen gelten. Genau diese „Umkehr-Verifizierung“ gelingt aber bislang nicht – und wenn es Erfolge einer psychotherapeutisch-psychosomatischen Behandlung einer „Erschöpfungserkrankung“ gibt, stellt sich die Frage der Differentialdiagnose: wurde wirklich eine postinfektiöse Erkrankung oder doch eine Depression behandelt? Wenn es anamnestisch einen erkennbaren Zusammenhang der „Erschöpfung“ mit einer vorangehenden Infektion gibt: um welche Form (zB bei einer Covid-Infektion) eines „Post Covid-Zustandes“ handelt es sich – welche Organsysteme sind betroffen, sind die spezifischen Kriterien des ME/CFS (insbesondere die Post-Exertionelle Malaise) überhaupt erfüllt und konnte hinsichtlich der Post-Exertionellen Malaise eine Verbesserung erzielt werden?

Es gibt bislang allenfalls Einzelberichte ohne klare diagnostische Einordnung und keine systematischen Studien zu Erfolgen in der psychotherapeutisch-psychosomatisch fundierten Behandlung (genau zu definierender!) ME/CFS-Patient:innen. Verhängnisvoll erscheint in diesem Zusammenhang weiterhin die Verwechslung von „Erschöpfung“ mit dem Multisystemzusammenbruch ME/CFS. Der Unterschied zwischen der aus z.B. Depressionen oder auch nach schwerer Grippe o.ä. bekannten „Erschöpfung“ und dem von Betroffenen „Crash“ genannten PEM-Zustand wird von eben diesen Betroffenen als „*tired but wired*“ beschrieben: ein Gefühl maximaler innerer Anspannung und körperlich empfundener Überreizung und Übererregung bei gleichzeitiger tiefster körperlicher Kraftlosigkeit. Insbesondere die empfundenen „Hirnsensationen“ werden oft sehr plastisch auf der Ebene wahrgenommener neuronaler Effekte beschrieben – zum Beispiel erinnern die Schilderungen, die oft auch in *Social Media Communities* Betroffener ausgetauscht werden, an die Schilderungen von *Meltdowns* von Autisten oder auch die „*brainzaps*“ nach forciertem Absetzen von SSRIs.

„Stigmatisierung“ durch „Psychosomatisierung“?

Es ist in der Geschichte der Psychosomatik eine wiederkehrende Erfahrung, dass Erkrankungen, deren Ätiologie so lange keine zufriedenstellenden somatischen Befunde vorliegen als „psychisch verursacht“ erklärt wird, mit zunehmenden Forschungsergebnissen in somatischen Krankheitsprozessen verankert gefunden werden. Franz Alexander, Mitbegründer der psychosomatischen Medizin, postulierte 1950 die „Holy Seven“ psychosomatischer Erkrankungen: Colitis ulcerosa, Ulcus pepticum, Asthma bronchiale, Essentielle Hypertonie, Neurodermitis, Hyperthyreose, Rheumatoide Arthritis (Alexander 1950). Es stellte sich aber sukzessive heraus, dass sage und schreibe alle genannten Erkrankungen primär auf somatisch-organische Ursachen zurückgeführt werden konnten. Dies traf dann auch auf viele weitere Erkrankungen zu, so dass die Psychosomatik gezwungen wurde, sich von einem rein ätiologischen Modell zu verabschieden und stattdessen begann, in somatopsychischen Netzwerken, Wechselwirkungen, Vulnerabilitäten zu denken und ihre Behandlungsmethoden darauf auszurichten.

Viele differenzierte Patient:innen begrüßten eine solche „ganzheitliche“ Sicht – dazu trug auch eine in gesellschaftlichen Diskussionen und medialer Berichterstattung zu beobachtende abnehmende Stigmatisierung psychischer Faktoren und psychischer Erkrankungen und eine größere Bereitschaft Psychotherapie in Anspruch zu nehmen bei, verbunden mit zunehmender Skepsis gegenüber Pharmakotherapie, die immer öfter polemisch und verschwörungstheoretisch als eine korruptive Allianz „der Pharmedia“ mit der Ärzteschaft desavouiert wurde.

Diese von vielen geteilte positive Sicht auf Psychotherapie und Psychosomatik erlebte dann im Gefolge zunehmender Post Covid-Zustände nach der Akutphase der Covidpandemie eine dramatische Umkehr: immer mehr Betroffene tauschten sich in *Social Media* Foren über ihre Erfahrungen mit den Deutungen und psychotherapeutischen Behandlungsversuchen fortbestehender Symptomatik nach der Akutinfektion aus. Es festigte sich ein Bild hilfloser Mediziner, die aufgrund fehlender somatischer Erklärungen für die geschilderten Symptome (und die Symptomvielfalt) „irgendetwas Psychisches“ vermuteten und an die Kolleg:innen der Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie überwiesen – oft in Reha-Einrichtungen, die dann mit dem üblichen Instrumentarium einer „Gestuften Aktivierung“ die vermeintliche „Dekonditionierung“ zu behandeln versuchten. Viele Betroffene erlebten dadurch einen „Crash“ nach dem anderen und es häuften sich Berichte wie: „ich bin auf

meinen Füßen in die Reha gegangen und bettlägerig wieder herausgetragen worden“.

Inzwischen herrscht bei vielen Betroffenen eine so tiefe Ablehnung jeglicher psychologischer Erklärungs-, Behandlungs- oder Linderungsansätze, dass sich insbesondere in *Social Media Posts* enorm emotional „Anti-Psych“ geäußert wird. In einer Gegenreaktion werden mittlerweile von Behandler:innen umgekehrt „Aktivismus-“ und „Medienhype-“Vorwürfe laut.

In einem Fachartikel beschreiben Thoma et al (2024) schädigende Faktoren psychosomatischer Krankheitsmodelle:

„Psychosomatische Krankheitsmodelle suggerieren eine vermeintliche Kontrollierbarkeit der Symptome durch das eigene Verhalten und können damit Betroffene durch Erwartungen von Ärzt*innen oder dem sozialen Umfeld unter Druck setzen, die Symptomatik selbst zu verbessern.

Wenn die falschen Erwartungen auf eine Verbesserung der Symptomatik dann an der Realität der Erkrankung scheitern, kann es zu Schuldzuschreibungen an die Betroffenen kommen, was die Situation für die Betroffenen noch verschärfen kann.

Darüber hinaus erschwert eine psychosomatische Fehleinordnung der Symptome die Anerkennung einer Erwerbsminderung und eines Pflegegrads, sodass Betroffene häufig nicht die pflegerische und soziale Unterstützung erhalten, die sie benötigen.“

(zusammengefasst und übersetzt in: Deutsche Gesellschaft für ME/CFS 2024).

Die von Betroffenen als „Stigmatisierung“ erlebte Zuschreibung einer psychosomatischen Ätiologie wird in einer Studie einer Forschungsgruppe der Universität Leipzig auf Basis einer Online-Befragung untersucht (Büchner et al. 2024). Im Folgenden soll die Studie unter Nutzung der Zusammenfassung der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS (2025b) kurz dargestellt werden:

„Die Autor:innen der Studie definieren Psychologisierung als „die primäre kausale Erklärung einer somatischen Erkrankung durch psychologische Faktoren“ sowie „eine ständige Überbetonung von psychologischer Mitursächlichkeit“.

[...]

- Zur Erhebung der Stigmatisierung wurde die angepasste und ins Deutsche übersetzte *Long COVID Stigma Scale* (LCSS) (Pantelic et al. 2022) mit drei Dimensionen (erlebte, internalisierte und erwartete Stigmatisierung) und jeweils vier oder fünf Items verwendet. In Bezug auf PCVS wurde die Formulierung geändert und „Long COVID“ durch die umgangssprachliche Bezeichnung „Post Vac“ ersetzt.
- Die wahrgenommene Psychologisierung wurde mittels Bewertung von vier Items auf derselben Fünf-Punkte-Skala wie die LCSS erhoben, z. B. „Ich habe den Eindruck, dass viele Menschen LC/PCVS als eine rein psychische Erkrankung betrachten.“
- Erlebte Psychologisierung: Es gab eine Fünf-Punkte-Skala zur Beantwortung der Frage „Haben Sie jemals erlebt, dass Ihre LC/PCVS-Symptome in erster Linie auf eine psychische Erkrankung zurückgeführt wurden? (z. B. „Burnout“ oder Depression)“ sowie eine weitere Fünf-Punkte-Skala zur Bewertung der damit einhergehenden emotionalen Belastung.
- Als Kontrollvariable hatten die Teilnehmenden die Möglichkeit anzugeben, ob sie im Laufe ihres Lebens an einer psychischen Erkrankung erkrankt waren.
- Die Bewertung einer möglichen Veränderung des Vertrauens in die Medizin fand auf einer Neun-Punkte-Skala statt (Vertrauensverlust in die Medizin).
- Depressive Symptome und Angstzustände wurden mittels PHQ-4 (Kroenke et al. 2009) erfasst, zusätzlich wurde die Lebenszufriedenheit in einem Item auf einer Elf-Punkte-Skala angegeben.
- Der Selbstwert wurde mittels fünf Items aus der *Brief Rosenberg Self-Esteem Scale* (Monteiro et al., 2022) erhoben.
- Die *Three-Item Loneliness Scale* (Hughes et al., 2004) erfasste die Einsamkeit.
- Bedenken oder sogar Reue bezüglich der Offenlegung wurden mittels zwei Items auf einer Fünf-Punkte-Skala angegeben.

Weit über 80% aller Befragten gaben an „Psychologisierung“ erlebt zu haben. Diese gehe sowohl von Behandler:innen, aber auch vom sozialen Umfeld aus. 89 % erleben sich als „stigmatisiert“. Folge seien ein Vertrauensverlust in die Medizin, erhöhte Einsamkeit, depressive Symptome und Angstzuständen – insgesamt darauf zurückgeführte niedrigere Lebenszufriedenheit und reduzierter Selbstwert.

Bei näherer Betrachtung der dargestellten Untersuchung fällt ins Auge, dass es eine Art „Kurzschluss“ zwischen einer erlebten „Psychosomatisierung“ und daraus folgenden „Stigmatisierung“ zu geben scheint. An sich zieht – schlimm genug – eine fehlerhafte ätiologische Zuschreibung ja primär Behandlungsfehler mit ggf. durchaus dramatischen Konsequenzen nach sich – die Beschreibung einer Stigmatisierung zielt aber auf die gesellschaftliche Wahrnehmung und soziale Folgen einer (fehlerhaft postulierten) Verortung der Erkrankung im „psychosomatischen“ Kontext hin. Hier scheint die weiter oben optimistisch behauptete Abnahme von Stigmatisierung psychischer Erkrankungen widerlegt zu werden.

Farrimond und Michael (2025) schlagen diesbezüglich eine dynamische Sicht auf die Entwicklung, phasenweise Abnahme, aber auch erneute Zunahme und Persistenz von stigmatisierenden Überzeugungen in der Gesellschaft vor. Möglicherweise überlappen sich in Bezug auf Post Covid und ME/CFS unverändert bestehende Vorurteile gegenüber psychischen Erkrankungen mit, wie die Autor:innen schreiben, weiteren existierenden Stigmata bezogen auf chronische Erkrankungen, Gender, Armut, Abhängigkeit von Sozialleistungen und Inaktivität in „neo-kapitalistischen Gesellschaften“ – letzteres weist aus meiner Sicht auf den „Skandal“ einer (wahrgenommenen) „Leistungsverweigerung“ in unserer „Leistungsgesellschaft“ hin. Farrimond und Michael spekulieren auch über das Bedürfnis, die Pandemie möglichst schnell zu vergessen, als „Stigma-treibenden“ Faktor. In Bezug auf die „deutsche“ Diskussion spielt wahrscheinlich auch die politische Instrumentalisierung des Widerstandes gegen die staatlichen Maßnahmen zur Eindämmung der Covidpandemie und die Covid-Impfung durch neofaschistische Gruppen (wie die AfD) eine wichtige Rolle. Es ist sicher kein Zufall, dass sowohl die Beschwörung einer „Impfdiktatur“, als auch die Häme gegen Post Covid- und ME/CFS-Betroffene in sozialen Medien wie Twitter/X durch rechtsextremistische Poster einen großen Raum einnimmt. Sogar renommierte Neurologen haben sich diesbezüglich bereits mit der Wiedergabe rechtspopulistischer und „küchenpsychologischer“ Narrative (wie dem einer „Erkrankung woker Akademikerinnen“) unrühmlich hervorgetan.

Jedenfalls geht das Bedürfnis einer Individualisierung der Pandemiefolgen möglicherweise eine unheilige Allianz ein mit einer oft noch verbreiteten Entwertung von und „Schuldzuschreibung“ an „zu schwache“ oder zu wenig „selbstverantwortliche“ Personen, die deshalb psychische und psychosomatische Störungen entwickeln.

Insofern muss eine Zuschreibung von ME/CFS als ausschließlich psychischer Störung auch als Entwertung der Psychiatrie und Psychosomatik gelesen werden, die dann als Sichtweise narzisstisch gekränkter Somatiker aufgefasst werden kann, die ihre Hilflosigkeit in den von ihnen offenbar als wenig wissenschaftlich fundiert gesehenen psychiatrisch-psychotherapeutischen Bereich projizieren – ohne dass es bislang wiederum einen wissenschaftlichen Beweis für die (primär oder ätiologisch) psychische Genese oder für die Effektivität psychotherapeutischer Verfahren geben würde.

Partizipation als Weg aus der der Stigmatisierungsfalle?

Im Rahmen der vom damaligen Bundesgesundheitsminister Lauterbach initiierten „BMG-Initiative Long Covid“ begann Ende des Jahres 2024 ein „Partizipationsprojekt“ zum Thema Kinder und Jugendliche mit Long COVID, das Kinder und Jugendliche, die an Long COVID erkrankt sind oder waren, sowie deren Angehörige, Behandelnde, Therapeutinnen und Therapeuten, Pflegepersonal sowie Personen aus den Lebenswelten der Erkrankten (zum Beispiel Kindergarten, Schule, Vereine) zusammenführte. Das Partizipationsformat mündete schließlich in die Formulierung von Handlungsansätzen zur Verbesserung der Versorgung. Am 7. März 2025 wurden diese von 11 „Botschafterinnen und -botschaftern“ Bundesgesundheitsminister Lauterbach dargestellt und mit ihm diskutiert. Der Autor des vorliegenden Artikels nahm am Partizipationsprozess und als „Botschafter“ in drei Rollen (Behandler, berufspolitisch fundierter Experte zu Versorgungsfragen und Angehöriger einer – allerdings erwachsenen – ME/CFS-Erkrankten) teil.

Zur Genauigkeit sei darauf hingewiesen, dass das Projekt sich zwar im Titel auf den „Long Covid“ genannten chronifizierten postinfektiösen Zustand bezog, Inhalt war aber fast ausschließlich die schwerste Verlaufsform ME/CFS (die ihrerseits ja sehr oft, aber nicht immer postinfektiös auftritt).

Im Folgenden sollen die Handlungsansätze im Hinblick auf ihre Versorgungsrelevanz kurz dargestellt werden. Ausführlich finden sie sich im Abschlussbericht des Projektes (Bundesministerium für Gesundheit 2025)

Zwei Handlungsansätze (1 und 3) fordern eine Verbesserung der Versorgungsstrukturen, insbesondere durch die Schaffung interdisziplinärer/-professioneller Behandlungsangebote. Dabei sollte es nicht nur um die (absolut notwendige) Schaffung von an Kliniken angebundenen Schwerpunktzentren gehen, sondern insbesondere auch eine ambulante Netzwerkbildung (unter Einbezug der Heilmittelerbringer) mit Verbesserung der Qualifizierung „in

der Fläche“ gefördert werden. Diesem Ziel sollten auch „Aufklärungskampagnen“ dienen (Handlungsansatz 2).

Weitere Handlungsansätze adressieren die rechtlichen und finanziellen Grundlagen der Pflege (u.a. Handlungsansatz 8), die fast ausschließlich durch Angehörige erbracht werden muss, da existierende Pflegeeinrichtungen auf die Besonderheiten des Krankheitsbildes überhaupt nicht eingerichtet sind (bei den Schwerstbetroffenen: völlig immobile Patient:innen, die in absoluter Stille und Dunkelheit mit minimalen Berührungen gepflegt werden müssen).

Ein weiteres Problem ist die Notwendigkeit supportiver Medikation und auch „experimenteller“ individueller Heilversuche, da derzeit kein Medikament zulassungsreif ist und es zwar eine Vielzahl von Studien zur Wirksamkeit einer großen Bandbreite von Medikamenten mit verschiedensten Ansatzpunkten gibt, diese aber nur bei noch nicht verstandenen und ausreichend klar beschreibbaren „Subgruppen“ der Erkrankten zu wirken scheinen. In dieser Situation wurde vom Bundesgesundheitsministerium eine Expertengruppe zur Erarbeitung einer „off-label-Liste“ mit Medikamenten, die ausreichende Wirknachweise zeigen konnten, ins Leben gerufen (Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte 2025). Diese ist aber aufgrund der Fülle der zu begutachtenden Medikamente sehr stark gefordert und eine abschließende Liste existiert noch nicht. Anhaltspunkte kann eine erste Übersicht über „erfahrungsmedizinische“ medikamentöse Behandlungsversuche im „Praxisleitfaden“ der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS (Renz-Polster 2025) geben.

Ein sehr großes Problem stellt der Umgang mit Post Covid / ME/CFS-erkrankten Kinder und Jugendlichen in der Schule dar. Die entsprechenden Handlungsansätze (5 und 6) fordern eine Flexibilisierung des Unterrichtsangebotes, sowohl hinsichtlich zeitlicher Vorgaben, Modifizierung der Präsenzpflcht, Online-Teilnahmemöglichkeiten und insbesondere ein tiefer greifendes Verständnis der Post-Exertionellen Malaise, deren Vermeidung und Berücksichtigung des absolut notwendigen „Pacing“ zur Vermeidung möglicherweise irreversibler Schädigungen. Gerade diese „Leistungsvermeidung“ (bzw. -begrenzung) stößt im Bereich des leistungsorientierten Selbstverständnisses von Schulen und Lehrer:innen auf enorme „systemimmanente“ Widerstände und Widersprüche.

Schließlich widmen sich zwei Handlungsansätze (7 und 9) auch der gesellschaftlichen Wahrnehmung und Gestaltung des Lebensumfeldes – letzteres betrifft insbesondere auch die moderat bis leicht Betroffenen, die aufgrund

der Pacingerfordernisse mit großem Unverständnis und multiplen Alltags-hürden konfrontiert sind.

Vielleicht können die erarbeiteten Handlungsansätze insbesondere in Bezug auf die geforderte interdisziplinäre Versorgung unter enger Einbeziehung der Erfahrungen, Beschreibungen und Positionen der Erkrankten und ihrer Angehöriger einen Weg aus der „Stigmatisierungsfalle“ weisen. Dadurch könnte vielleicht auch eine erneute Offenheit hinsichtlich psychotherapeutisch ausgerichteter Angebote geschaffen werden, die aktuell allerdings von vielen vor allem als „Disziplinierungsmaßnahme“ im Sozialsystem erlebt werden, wenn zum Beispiel zur Genehmigung von Rentenansprüchen o.ä. die Wahrnehmung von potentiell schädigenden, ungeeigneten Reha-Maßnahmen auf „psychosomatischer“ Grundlage mit herkömmlichen Behandlungsansätzen gefordert werden.

Ein Problem dieser positiven Perspektive einer im besten Sinne „supportiven“ Psychotherapie (ohne Ätiologieanspruch) liegt allerdings in der Realität der mangelnden Verfügbarkeit von Psychotherapieplätzen – aber noch grundlegender in den Kenntnissen von Psychotherapeut:innen über ME/CFS. Hinzu tritt die Notwendigkeit, auch den primärversorgenden Hausärztinnen und Hausärzten (und auch den Fachärzt:innen) eine die Betroffenen eben nicht „psychosomatisierenden“ Haltung zu vermitteln, damit sinnvolle psychotherapeutische Behandlungsansätze nicht direkt desavouiert werden. Hilfreich kann hier die von der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS angebotene *on-demand*-Fortbildung (Deutsche Gesellschaft für ME/CFS 2025c) sein. Auf der Webseite der Fachgesellschaft finden sich überdies viele Informationsblätter nicht nur für die Spezifika der Behandlungserfordernisse auch in Krankenhäusern oder der Physiotherapie, sondern ebenso für Schulen, Arbeitgebende und das soziale Umfeld. Ergänzend dazu und aus der Betroffenenperspektive bietet die Webseite der Betroffeneninitiative „Fatigatio e.V. - Bundesverband ME/CFS“ (<https://www.fatigatio.de/>) sowohl Videos zu stattgefundenen Fachtagungen, Meldungen zu aktuellen gesundheitspolitischen Initiativen und Entwicklungen, wie auch – für uns Behandler:innen besonders wertvoll – eine Reihe sehr plastischer Darstellungen der Symptome und des Tagesablaufs jeweils einer leicht, moderat und schwer bis schwerste Betroffenen. Es wird deutlich, dass das, was als „moderat“ bezeichnet wird, bei anderen Erkrankungen die Charakterisierung „schwer“ erfahren würde ...

Einen ersten Schritt zur Schaffung von Sicherheit im Umgang mit ME/CFS Erkrankten für Psychotherapeut:innen bietet das von Bettina und Tilman Grande gegründete D-A-CH-weite „Psychotherapie-Netzwerk ME/CFS“ (Informationen und Kontakt über: <https://pcn.charite.de/teilprojekte#c30930145>). Wie dort beschrieben ist es ja so, dass die Betroffenen zwar einerseits die psychologische Ursachenzuschreibung aus guten Gründen der dadurch oft deteriorierenden Folgen vehement ablehnen, aber „sich selbst eine psychotherapeutische Begleitung - wegen der Belastung durch die meist schwere Symptomatik, wegen der durch die Krankheit bewirkten sozialen Isolation, wegen der unzureichenden Versorgung und wegen der Stigmatisierung ihrer Krankheit im sozialen Umfeld und Teilen der Öffentlichkeit“ wünschen und verzweifelt nach Behandlungsmöglichkeiten suchen. Die wenigen, die sich bislang der Versorgung widmen, werden aktuell mit Anfragen in extremem Ausmaß überhäuft.

Eine weitere Struktur, die sich um Kinder und Jugendliche mit Post Covid (und dabei wie schon mehrfach betont vor allem der ME/CFS-Verlaufsform) kümmern und eine Verbesserung der Versorgung über Etablierung von Netzwerkstrukturen liefern soll, ist das PEDNET-LC.

Hierbei handelt es sich (laut Webseite: <https://pednet-lc.de/>) um einen bundesweiten „Zusammenschluss aus 65 Kliniken und Forschungsinstituten, der sich auf die Verbesserung der Diagnostik und Behandlungsansätze für Kinder und Jugendliche mit Long COVID-ähnlichen Erkrankungen konzentriert, um eine umfassende und effektive Hilfe für Betroffene zu gewährleisten. Im Mittelpunkt des Projektes stehen 20 spezialisierte, interdisziplinäre Versorgungszentren, welche eine flächendeckende regionale Betreuung zum Ziel haben. Die aus der Routine entstehenden Daten werden gesammelt, ausgewertet und dazu verwendet, die medizinische Versorgung ständig zu verbessern. Die gewonnenen Erkenntnisse werden der Öffentlichkeit zur Verfügung gestellt. Möglich gemacht wird dies durch eine Förderung des Bundesministeriums für Gesundheit.“

Es ist zu begrüßen, dass diese Initiative eine Grundlage für die bislang so gut wie nicht existente Versorgung der genannten Betroffenen schaffen soll, auch ist es sehr erfreulich, dass (anders als der Name zunächst vermuten lässt) die eng verwandten Krankheitsbilder, die sich nicht direkt auf eine Covidinfektion zurückführen lassen, mit im Fokus sind (es werden genannt: „Influenzavirus, Epstein-Barr-Virus (EBV) sowie andere Erreger. Auch Betroffene

mit Beschwerden nach Impfungen, sowie Kinder und Jugendliche mit ME/CFS unabhängig vom Auslöser sollen zukünftig über diese Strukturen betreut werden.“

Gleichzeitig ist aber zu beklagen, dass zunächst ausschließlich eine klinikzentrierte Versorgung organisiert und ambulante Versorgung „in der Fläche“ dadurch noch nicht in Angriff genommen wird. Vielleicht wäre das aber für ein solches Projekt aber auch zu ambitioniert, da nicht „nur“ Strukturen, sondern zuvor vor allem Bewusstsein und Kompetenz bei allen „Versorgern“ geschaffen werden muss.

ME/CFS als im wahrsten Sinne des Wortes „Multisystemerkrankung“

Aus dem Dargestellten sollte deutlich geworden sein, dass es sich bei ME/CFS um eine „Multisystemerkrankung“ im wahrsten Wortsinne handelt. Man könnte auch das von Betroffenen inzwischen „als Wurzel allen Übels“ ausgemachte „Bio-psycho-soziale Krankheitsmodell“ (Engel 1977) heranziehen, wenn es nicht in der von den Erkrankten erlebten Praxis derzeit oft im Sinne eines Primates einer „psychischen Genese“ benutzt würde.

Im wahrsten Sinne „multisystemisch“ ist die Erkrankung, da sie Störungen in allen drei genannten Kategorien und vor allem Wechselwirkungen der drei Dimensionen nach sich zieht:

Biologisch ist zunächst einmal die somatische, sehr oft postinfektiöse Genese festzuhalten. ME/CFS ist meiner Ansicht nach unter Rezeption der vielen unterschiedlichen Studienergebnisse, der vielfältigen Organmanifestationen, der noch kein zusammenhängendes Bild ergebenden Einzelbefunde pathophysiologischer Vorgänge und insbesondere auch der anamnestischen und Verlaufs-Schilderungen der Betroffenen am ehesten (wie in der Bezeichnung *Chronic Fatigue Syndrome* bereits vorgegeben, eben als das:) als Syndrom, also als ein spezifisches Symptommuster zu begreifen, wobei möglicherweise von verschiedenen Ausgangspunkten aus die Körperreaktionen in eine gemeinsame Endstrecke: einen „Systemzusammenbruch“ münden. Auf dieser Ebene geht es derzeit, bei noch unzureichenden pathophysiologischen Erklärungsmodellen und deshalb fehlenden kausal ansetzenden (z.B. pharmakologischen) Behandlungsansätzen, um supportive Therapie vor allem der Schmerzen, der autonomen Dysregulation, der neuroinflammatorischen/enzephalopathischen oder neuropsychiatrischen Symptome, der oft begleitenden Mastzellaktivierung und weiterer immunologischer Fehlregulationen.

Primäre „Behandlung“ (ohne Verbesserungs-, sondern nur mit Verhinderung-von-Verschlimmerungs-Anspruch) ist derzeit vor allem das „Pacing“, das Vermeiden jeglicher Überlastung, die verheerende „Crashes“ nach sich ziehen kann. Besonders das Pacing stellt die Betroffenen vor enorme Herausforderungen, denn (übrigens differentialdiagnostisch wegweisend) anders als in einer Depression leiden die Erkrankten ja nicht an Antriebsarmut, sondern an „Lebenshunger“, wobei äußerst leidvoll erfahren werden muss, dass selbst kleinste, kaum beachtete Alltagsaktivitäten über Tage oder Wochen oder Monate mit den schrecklichen Zuständen der Post-Exertionellen Malaise „gebüßt“ werden müssen.

Psychologisch können dann durchaus Überlegungen hinsichtlich Vulnerabilitäten (zB psychiatrischer Vorerkrankungen) und somatopsychischer Wechselwirkungen hinzutreten. Auch hier steht „Support“ im Vordergrund, die derzeitige Perspektive einer „Unheilbarkeit“ und jahrelangen Siechtums muss aufgefangen werden, Möglichkeiten des Lebensvollzuges innerhalb der engen Grenzen des „Pacing“ erarbeitet werden, die sozialen Beziehungen betrachtet und Möglichkeiten der Erhaltung überlegt werden.

Grande et al. (2023) nennen als Schlüsselemente eines psychotherapeutischen Ansatzes bei ME/CFS folgende:

- *„The introduction and practice of the principle of pacing, i.e., the perception of individually significant stress situations and their delayed consequences in the form of crashes, the anticipation of these consequences, and the control of the relevant current behavior;*
- *Dealing with the inner resistance to the often severe constraints that pacing demands of each individual and the need for varying degrees of self-discipline;*
- *Addressing negative attributions and reactions to pacing in the social environment, which may threaten social resources, as well as identifying and utilizing available resources for self-care and setting boundaries against social pressure;*
- *Existential themes related to being affected by a severe, chronic, and potentially debilitating illness, as well as therapeutic support for and coping with the associated suffering.“*

[übersetzt mit DeepL.com:

- „Die Einführung und Anwendung des Prinzips des *Pacing*, d. h. die Wahrnehmung individuell bedeutsamer Stresssituationen und ihrer verzögerten Folgen in Form von Zusammenbrüchen, die Antizipation dieser Folgen und die Kontrolle des entsprechenden aktuellen Verhaltens;
- Der Umgang mit dem inneren Widerstand gegen die oft starken Einschränkungen, die *Pacing* jedem Einzelnen abverlangt, und die Notwendigkeit unterschiedlicher Grade an Selbstdisziplin;
- Umgang mit negativen Zuschreibungen und Reaktionen auf *Pacing* im sozialen Umfeld, die soziale Ressourcen gefährden können, sowie Identifizierung und Nutzung verfügbarer Ressourcen für die Selbstfürsorge und das Setzen von Grenzen gegenüber sozialem Druck;
- Existenzielle Themen im Zusammenhang mit der Betroffenheit durch eine schwere, chronische und potenziell schwächende Krankheit sowie therapeutische Unterstützung und Bewältigung des damit verbundenen Leidens.“]

Die klassische Form einer gesprächsbasierten Psychotherapie kann sich naturgemäß nur an die (in der üblichen Einteilung als leicht bis moderat eingestuften) Erkrankten richten, mit enormen Einschränkungen können auch schwer Erkrankte gegebenenfalls erreicht werden. Da ab der Stufe „moderat“ meist keine außerhäuslichen Termine möglich sind, wären entweder (in der Praxis kaum machbare) Hausbesuche nötig – eine Möglichkeit kann stattdessen Telemedizin bieten. Aber auch diese muss damit rechnen, dass sehr oft Termine nicht zustande kommen können, da die Patient:innen gerade einen „Crash“ erleben oder kurz unterhalb der Pacingschwelle stehend diesen (als ersten Therapieerfolg) bewusst vermeiden wollen. Allein die Existenz einer Person außerhalb des engen Bezugsrahmens der betreuenden Angehörigen kann übrigens schon als sehr hilfreich erlebt werden, da es die ansonsten (auch aufgrund der notwendigen Infektionsschutzmaßnahmen) fast vollständige soziale Isolation ein wenig aufbricht. Es wird deutlich, dass auch besonders die psychotherapeutische Begleitung der pflegenden Angehörigen bei dieser zutiefst lebensverändernden Erkrankung enorme Wichtigkeit besitzt, aber derzeit so gut wie nirgendwo angeboten wird. Beratung und Coaching (siehe im Folgenden die systemisch-sozialen Aspekte) bilden allenfalls die Grundlage eines eigentlich dringend notwendigen psychotherapeutisch-familientherapeutisch ausgerichteten Behandlungsansatzes, der die familien-

dynamischen Folgen und ggf. auch Pathologien adressieren sollte. Auch in diesem Sinne ist die Erkrankung eine „Multisystemerkrankung“.

Dies leitet über zum Systemaspekt der sozialen Dimension der Erkrankung. Nicht nur die fast vollständige soziale Isolation, die durch die Eigenart der Erkrankung erzwungen wird, stellt hier eine Krankheitsfolge dar. „Kämpfe“ der Betroffenen, bei vielen (insbesondere bei Kindern und Jugendlichen) aber vor allem der Angehörigen mit Schule, Jugendhilfe (die nicht selten Kindeswohlgefährdung aufgrund einer „Münchhausen-by-proxy-Situation“ vermutet), Arbeitsamt, Sozialhilfe, Rentenversicherung gehören zum Alltag. Die Charakteristik der Erkrankung steht quer zu den erprobten Mechanismen der sozialen Sicherung, die aktives Aufsuchen und auch immer eine Kontrolle möglichen Missbrauchs umfasst. Die „Mitwirkungspflicht“ einer Patient:in hingegen, die in einem abgedunkelten Zimmer mit Ohrschutz, Augenmaske und der Unfähigkeit, auch nur fremde Personen im Zimmer zu ertragen, liegt, ist nicht umsetzbar und absurd – in der Folge, insbesondere wenn eine psychische Erkrankung unterstellt wird, werden alle sozialen Leistungen an eine Art „Zwangspanychotherapie“ gebunden, die uns (Kinder- und Jugend-) Psychiater:innen und Psychotherapeut:innen sofort zu gehassten Erfüllungsgehilfen eines unmenschlichen Systems macht. Damit ist eine auf (gegenseitigem) Vertrauen fußende psychiatrisch-psychotherapeutische Behandlung unmöglich gemacht und fast in eine Art „Forensik“ gerückt. Wenn man so will, hat die pandemische Zunahme von ME/CFS das Versorgungssystem diesbezüglich „erkranken“ und dysfunktional werden lassen.

Es ist klar, dass die eingangs erwähnte „Nationale Dekade gegen Postinfektiöse Erkrankungen“ Ausdruck der berüchtigten „Sachzwänge“ der Politik in Anbetracht (un)absehbarer gesellschaftlicher und (vor allem!) volkswirtschaftlicher Folgen ist (vgl.: „Komplett überfordertes Gesundheitssystem: Millionen Kranke seit Corona vernachlässigt“, Artikel in der Frankfurter Rundschau von Moritz Bletzinger, 18.03.2025).

Die Anzahl der Betroffenen wird aktuell zwischen 1 und 2,5 Millionen geschätzt, das stellt zum einen unsere Volkswirtschaft, zum anderen unsere sozialen Sicherungssysteme vor eine Zerreißprobe. Insbesondere die große Zahl von Kindern und Jugendlichen mit Post Covid Zustand, wie sie in der Studie von Roessler et al. (2022) unter Berücksichtigung von 157.000 Erkrankten aus der Gesamtheit aller in Deutschland im Beobachtungszeitraum Januar 2019 bis Dezember 2020 wegen irgendeiner Krankheit gesetzlich krankenversichert Behandelten erfasst wird, muss enorme Besorgnis auslösen –ins-

besondere wenn man in Betracht zieht, dass jede neue „Covid-Welle“ (nach Variante unterschiedlich viele) Post Covid-Verläufe nach sich zieht.

Beschämend ist, dass wir Behandlerinnen und Behandler erst dadurch auf das Leid dieser zuvor „irrelevant kleinen“ Gruppe Erkrankter aufmerksam geworden sind, die die niedrigste Lebensqualität aller bekannten Erkrankungen – einschließlich z.B. Krebserkrankungen - aufweist (Hvidberg et al. 2015). Nun können wir das erzwungene Bewusstsein allerdings dazu nutzen, zum einen die vielfältigen bio-psycho-sozialen Wechselwirkungen des „Systems Mensch“ an dieser äußerst komplexen Erkrankung zu erforschen und neue Erkenntnisse zu gewinnen. Nicht zuletzt können wir aber unsere Humanität schulen und an Stelle einer autoritativen Medizin und Psychotherapie die seit Langem geforderte und auch bereits in einigen Teilen durchaus umgesetzte Partizipation der Behandelten an der Behandlung Wirklichkeit werden lassen.

Der Umgang mit ME/CFS Erkrankten und ihren Angehörigen in der KJPP muss nicht nur von Verständnis geprägt sein (siehe den Fallbericht Wienand 2024), wir werden gezwungen, grundsätzliche Annahmen und Haltungen zu überprüfen, wie zum Beispiel die rasche Zuschreibung psychologischer Erklärungsmodelle, das Beharren auf der Wirksamkeit etablierter Behandlungsformen, deren Unwirksamkeit nur an einem wie auch immer getretenen „Widerstand“ der Patient:in liegen könne, oder auch unsere Haltung dazu, die Schwere einer bislang nicht heilbaren und gleichzeitig auch uns mit ängstigendem Grauen verbundenen Erkrankung mitzutragen. Und dazu fast paradox sind wir eben dann, wenn wir nicht vorschnell Erklärungen oder Heilsversprechen bieten wollen, vielleicht die glaubwürdigsten Träger:innen des „Prinzips Hoffnung“ (Bloch 1959), ohne das Heilung auf keinen Fall möglich werden kann.

Literatur:

- Alexander, F. (1950). Psychosomatic medicine: its principles and applications. New York: W W Norton & Co.
- AWMF (2024). S1-Living Guideline Long/Post-COVID. Stand 30.05.2024. https://register.awmf.org/assets/guidelines/020-0271_S1_Long-Post-Covid_2025-08-verlaengert.pdf
- AWMF (2022). S3-Leitlinie Müdigkeit. Kapitel 5.7 Myalgische Enzephalomyelitis (oder Enzephalopathie)/Chronisches Fatigue-Syndrom (ME/CFS). 2022. https://register.awmf.org/assets/guidelines/053-0021_S3_Muedigkeit_2023-01_01.pdf
- Bloch, E. (1959). Das Prinzip Hoffnung. Frankfurt am Main: Suhrkamp.

- Büchner, R., Sander, C., Schindler, S., Walter, M., Scheibenbogen, C. & Schomerus, G. (2025). "Have you considered that it could be burnout?"—psychologization and stigmatization of self-reported long COVID or post-COVID-19 vaccination syndrome. *BMC Med* 23, 488. 2025. <https://doi.org/10.1186/s12916-025-04335-0>
- Bundesinstitut für Arzneimittel und Medizinprodukte (2025). *Expertengruppe Long COVID Off-Label-Use* (2025). https://www.bfarm.de/DE/Arzneimittel/Zulassung/Zulassungs-relevante-Themen/Expertengruppe-Long-COVID-Off-Label-Use/_node.html
- Bundesministerium für Forschung, Technologie und Raumfahrt (2025). Nationale Dekade gegen Postinfektiöse Erkrankungen: Insgesamt eine halbe Milliarde Euro für weitergehende Forschung. Meldung vom 13.11.2025. <https://www.bmfr.bund.de/SharedDocs/Kurzmeldungen/DE/2025/11/nationale-dekade-postinfekti%C3%B6se-erkrankungen.html>
- Bundesministerium für Gesundheit (2025). Abschlussbericht Partizipationsprozess Long COVID bei Kindern und Jugendlichen. Ergebnisse des Beteiligungsformats mit Betroffenen von Oktober 2024 bis März 2025. https://www.bmg-longcovid.de/fileadmin/files/Diskurs/Beteiligungsprojekt_Long_COVID_bei_Kindern_und_Jugendlichen/BMG_LongCOVID_Kinder_Jugendliche_Partizipation_Abschlussbericht_bf.pdf
- Deutsche Gesellschaft für ME/CFS (2024). Publikation: Warum die psychosomatische Sicht auf ME/CFS Betroffenen schadet. <https://www.mecfs.de/publikation-zur-psychosomatischen-sicht-auf-me-cfs/>
- Deutsche Gesellschaft für ME/CFS (2025a). Statement der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS zur Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Neurologie vom 22. Juli 2025. <https://www.mecfs.de/statement-zur-stellungnahme-der-dgn/>
- Deutsche Gesellschaft für ME/CFS (2025b). Studie zur Psychologisierung und Stigmatisierung von Menschen mit Long COVID und Post-COVID-19-Vakzinierungssyndrom schließt an ME/CFS-Forschung an. <https://www.mecfs.de/studie-zu-psychologisierung-von-long-covid/>
- Deutsche Gesellschaft für ME/CFS (2025c). On-Demand-Webinar „ME/CFS, post-COVID – postinfektiöse Erkrankungen“. <https://www.mecfs.de/informationen-fuer-aerztinnen-und-aerzte/aerzteportal/on-demand-fortbildung/>
- Deutsche Gesellschaft für Neurologie (DGN) (2025). Zum aktuellen Forschungsstand bei ME/CFS. Stellungnahme der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN). <https://www.dgn.org/artikel/zum-aktuellen-forschungsstand-bei-me-cfs>
- Engel, G. (1977) The need for a new medical model: a challenge for biomedicine. *Science*. 1977 Apr 8;196(4286):129-36. doi: 10.1126/science.847460
- Farrimond, H., & Michael, M. (2025). 8: How Stigma Emerges and Mutates: The Case of Long COVID Stigma. In *Recalibrating Stigma*. Bristol, UK: Bristol University Press. Retrieved Dec 6, 2025. <https://doi.org/10.51952/9781529235838.ch008>
- Grande, T., Grande, B., Gerner, P., Hammer, S., Stingl, M., Vink, M., & Hughes, B. M. (2023). The Role of Psychotherapy in the Care of Patients with Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome. *Medicina*, 59(4), 719. <https://doi.org/10.3390/medicina59040719>

- Hughes, M. E., Waite, L. J., Hawkley, L. C., & Cacioppo, J. T. (2004). A Short Scale for Measuring Loneliness in Large Surveys: Results From Two Population-Based Studies: Results From Two Population-Based Studies. *Research on Aging*, 26(6), 655-672. <https://doi.org/10.1177/0164027504268574>
- Hvidberg, M., Brinth, L., Olesen, A., Petersen, K. & Ehlers, L. (2015). The Health-Related Quality of Life for Patients with Myalgic Encephalomyelitis / Chronic Fatigue Syndrome (ME/CFS). *PLOS ONE* 10(7): e0132421. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0132421>
- Kroenke, K., Spitzer, R., Williams, J., Löwe, B. (2009). An Ultra-Brief Screening Scale for Anxiety and Depression: The PHQ-4, *Psychosomatics* 50(6), 613-621, [https://doi.org/10.1016/S0033-3182\(09\)70864-3](https://doi.org/10.1016/S0033-3182(09)70864-3)
- Monteiro, R.P., Coelho, G.L.d., Hanel, P.H.P., Diógenes de Medeiros, E. & Gomes da Silva, D. P. (2022) *The Efficient Assessment of Self-Esteem: Proposing the Brief Rosenberg Self-Esteem Scale. Applied Research Quality Life* 17, 931-947 (2022). <https://doi.org/10.1007/s11482-021-09936-4>
- Pantelic M, Ziauddeen N, Boyes M, O'Hara ME, Hastie C, Alwan NA (2022) Long Covid stigma: Estimating burden and validating scale in a UK-based sample. *PLoS ONE* 17(11): e0277317. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0277317>
- Renz-Polster, H., Dräger, M. & Team der Deutschen Gesellschaft für ME/CFS (2025). Deutsche Gesellschaft für ME/CFS: Praxisleitfaden Myalgische Enzephalomyelitis / Chronisches Fatigue Syndrom (ME/CFS). 2025. <https://praxisleitfaden.mecfs.de/mecfs>
- Roessler M, Tesch F, Batram M, Jacob J, Loser F, Weidinger O, Wende, D., Vivirito, A., Toepfner, N., Ehm, F., Seifert, M., Nagel, O., König, C., Jucknewitz, R., Armann, J., Berner, R., Treskova-Schwarzbach, M., Hertle, D., Scholz, S., Stern, S., Ballesteros, P., Baßler, S., Bertele, B., Repschläger, U., Richter, N., Riederer, C., Sobik, F., Schramm, A., Schulte, C., Wieler, L., Walker, J., Scheidt-Nave, C. & Schmitt, J. (2022) Post-COVID-19-associated morbidity in children, adolescents, and adults: A matched cohort study including more than 157,000 individuals with COVID-19 in Germany. *PLoS Med* 19(11): e1004122. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.1004122>
- Spitzcok von Brisinski, I. (2024a). Chronisches Fatigue-Syndrom, ME/CFS, Long/Post-COVID in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Teil 1: Historisches, Kulturelles, Diagnostik. *Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* 34(3), 5-31. https://bkjpp.de/wp-content/uploads/2024/08/web_forum_3_2024_.pdf
- Spitzcok von Brisinski, I. (2024b). Chronisches Fatigue-Syndrom, ME/CFS, Long/Post-COVID in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. Teil 2: Verlauf, Ursachen und Therapie einschließlich komorbider Störungen. *Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* 34(4), 21-54. https://bkjpp.de/wp-content/uploads/2024/12/web_forum_4_2024_.pdf
- Thoma, M., Froehlich, L., Hattesoehl, D.B.R., Quante, S., Jason, L.A. & Scheibenbogen, C. (2024). Why the Psychosomatic View on Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome Is Inconsistent with Current Evidence and Harmful to Patients. *Medicina* 2024, 60, 83. <https://doi.org/10.3390/medicina60010083>

Weber N (2022). „Man kann sein Leben verlieren, ohne zu sterben“. Spiegel online. <https://www.spiegel.de/gesundheit/chronisches-fatigue-syndrom-warum-milena-seit-mehr-als-500-tagen-in-einem-dunklen-raum-liegen-muss-a-5f47ae70-5305-4cd9-bb34-e76e75654e4d>

Wienand, F. (2024). Chronisches Fatigue-Syndrom, ME/CFS: Ein Fallbericht. Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie 34(4), 55-61. https://bkjpp.de/wp-content/uploads/2024/12/web_forum_4_2024_.pdf

Interessenskonflikte:

Der Autor erklärt, dass keine Interessenskonflikte bestehen.

Autor:

Dr. med. Maik Herberhold
Hauptstr. 207
44892 Bochum
info@drherberhold.de

Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter

Teil 1: Grundlagen und Diagnostik

Jan Frölich

Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter: Grundlagen und Diagnostik

Schlaf ist essenziell für die körperliche und psychomentele Regeneration. Aktuelle Studien weisen nach, dass während des Tiefschlafs das sogenannte glymphatische System aktiviert wird, das Stoffwechselprodukte wie Beta-Amyloid effizient abbaut. Dieser eminent wichtige Stoffwechselprozess trägt entscheidend zur Aufrechterhaltung kognitiver Funktionen und zur Prävention neurodegenerativer Erkrankungen bei.

Entsprechend ist der Schlaf ein zentraler Bestandteil der kindlichen Entwicklung und verändert sich im Verlauf der Kindheit stark im Hinblick auf die Schlafdauer als auch den Anteil der unterschiedlichen Schlafphasen. Altersbezogen dominieren unterschiedliche Formen von Schlafstörungen: Bei Säuglingen treten häufig Einschlaf- und Durchschlafstörungen auf, oft bedingt durch unausgereifte Schlaf-Wach-Rhythmen oder ungünstige Schlafgewohnheiten. Im Schulalter sind Ein- und Durchschlafstörungen sowie Albträume und nächtliches Aufwachen typisch. Jugendliche leiden vermehrt unter Einschlafverzögerungen und Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen, oft durch zu spätes Zubettgehen, verbunden mit Bildschirmnutzung am Abend.

Die Eltern-Kind-Interaktion spielt eine entscheidende Rolle: Unzureichende elterliche Kontrolle, inkonsistente Schlafrituale oder emotionale Belastungen können Schlafprobleme begünstigen. Psychiatrische Komorbiditäten wie ADHS, Autismus-Spektrum-Störungen, Depressionen und Angststörungen sind häufig mit Schlafstörungen assoziiert und sollten in der Diagnostik berücksichtigt werden. Somatische Differenzialdiagnosen umfassen die obstruktive Schlafapnoe, nächtliche epileptische Anfälle und das Restless-Legs-Syndrom.

Die diagnostische Abklärung umfasst eine ausführliche störungsspezifische Anamnese, ergänzt durch ein Schlafstagebuch oder Schlafprotokoll. Eine gründliche somatische Untersuchung ist ebenfalls essenziell. Bei komplexen oder therapieresistenten Fällen kann eine polysomnographische Untersuchung im Schlaflabor indiziert sein.

Keywords: Funktion des Schlafs - altersabhängige Schlafgewohnheiten- psychiatrische Komorbiditäten- somatische Differenzialdiagnostik- Schlafanamnese

Sleep disorders in children and adolescents: basics and diagnostics

Sleep is essential for physical and mental regeneration. Recent studies show that during deep sleep, the glymphatic system is activated, which efficiently breaks down metabolic products such as beta-amyloid. This extremely important metabolic process plays a crucial role in maintaining cognitive functions and preventing neurodegenerative diseases.

Accordingly, sleep is a central component of child development and changes significantly over the course of childhood in terms of both sleep duration and the proportion of different sleep phases. Different forms of sleep disorders dominate depending on age: Infants often experience difficulties falling asleep and staying asleep, often due to immature sleep-wake rhythms or unfavorable sleeping habits. At school age, difficulties falling asleep and staying asleep, as well as nightmares and waking up during the night, are typical. Adolescents increasingly suffer from delays in falling asleep and sleep-wake rhythm disorders, often due to going to bed too late, combined with screen use in the evening.

Parent-child interaction plays a crucial role: insufficient parental control, inconsistent sleep rituals, or emotional stress can contribute to sleep problems. Psychiatric comorbidities such as ADHD, autism spectrum disorders, depression, and anxiety disorders are often associated with sleep disorders and should be considered in the diagnosis. Somatic differential diagnoses include obstructive sleep apnea, nocturnal epileptic seizures, and restless legs syndrome.

The diagnostic evaluation includes a detailed disorder-specific medical history, supplemented by a sleep diary or sleep log. A thorough somatic examination is also essential. In complex or treatment-resistant cases, a polysomnographic examination in a sleep laboratory may be indicated.

Keywords: Function of sleep - age-related sleep habits - psychiatric comorbidities - somatic differential diagnosis - sleep history

Einführung

1.1 Funktionen des Schlafs

In den letzten Jahren ist eine Vielzahl neuer, wichtiger Erkenntnisse über die Funktionen des Schlafes und die beteiligten Prozesse publiziert worden. Deren Verständnis ist grundlegend für die schlafmedizinische Arbeit.

Allgemein wird angenommen, dass der Wechsel von Schlaf- und Wachzustand durch zwei Prozesse beeinflusst wird. Das sogenannte *Zwei-Phasenmodell* nimmt an, dass zum einen ein *homöostatischer Prozess* besteht, der den Schlafdruck hervorruft und durch die Dauer des Wachzustands sowie metabolische Abfallprodukte (Adenosin und Amyloid) erhöht wird (Lazarus et al., 2019; Porkka-Heiskanen et al., 2013; Christensen et al., 2022). Der *zirkadiane Prozess* zum anderen wird autonom erzeugt bei einem angeborenen Rhythmus von ca. 25 Stunden und muss adaptiert werden an Umgebungsfaktoren. Hierbei werden zur Synchronisierung mit der Umwelt spezifische Ganglienzellen in der Retina aktiviert, welche sensitiv sind für blaues Licht/Tageslicht mit nachfolgender Weiterschaltung auf den Nucleus suprachiasmaticus (Musiak et al., 2016).

Des Weiteren sind in diesen sensiblen Prozess *schlaffördernde Systeme* involviert, vor allem im Thalamus und im Hirnstamm mit dem Neurotransmitter Gamma-Aminobuttersäure (GABA). In der Epiphyse wiederum wird Melatonin gebildet, welches die Signalfunktion für das Einschlafen für den Körper besitzt.

Diese einschlaffördernden Mechanismen haben wiederum auch Vigilanzsteigernde Gegenspieler: das aufsteigende retikuläre System mit mehreren Kernen im Pons und im Mittelhirn. Hierbei spielen die erregenden Einflüsse des Histamin-, Dopamin-, Noradrenalin und des cholinergen Systems eine wichtige Rolle, welche vom Hypothalamus aus projizierenden Orexin-System stabilisiert werden (Christensen et al., 2022 Inutsuka et al., 2013; Pizza et al., 2022)

Lange wurde angenommen, dass fast ausschließlich im Wachzustand der zerebrale Energieumsatz für notwendige biologische Funktionen erfolgt und der Schlaf quasi eine Art Erholung darstellen würde für Stoffwechselvorgänge (Lazarus et al., 2019). Mittlerweile steht allerdings fest, dass dieser jedoch während des Schlafs nur um 20 % niedriger ist, mithin dem Schlaf eine Vielzahl wichtiger Funktionen zukommt, nämlich metabolische Homöostase,

Inflammationshomöostase sowie Neuroplastizität (Porkka-Heiskanen et al., 2013).

Der Schlaf ist mithin korreliert mit einer Vielzahl an *Stoffwechselprozessen*. Eine große Rolle spielen Mikrogliazellen, denen immunologische Funktionen, zum Beispiel *Entzündungshemmung* sowie das *Abräumen von Stoffwechselprodukten* und *Amyloid* zugesprochen wird, deren Aktivität aber altersbezogen nachlässt (Gordleeva et al., 2020). Außerdem beseitigt die Mikroglia überflüssige zerebrale Verbindungen, indem im Wachzustand Synapsen aufgebaut werden und im Schlaf eine Zurechtstutzung erfahren, das sogenannte „*pruning*“. Im Schlaf findet also *eine Optimierung kognitiver Prozesse* statt durch die Konsolidierung individuell wichtiger Gedächtnisinhalte und zugleich auch durch das Ermöglichen von genügend Raum für neues Lernen (Goordleva et al., 2020; Miyanishi et al., 2021).

Im Schlaf finden zudem Stoffwechselvorgänge zur Verminderung degenerativer Prozesse im Gehirn statt und dabei kommt dem erst vor kurzem entdeckten *glymphatischen System* eine wichtige Rolle zu (Verbindung aus Glia und lymphatischen System), welches neben anderen Funktionen dafür verantwortlich ist, dass degenerationsfördernde Proteinabfälle, unter anderem Beta-Amyloid, abtransportiert werden kann. Diese *Abtransportvorgänge scheinen eine Hauptfunktion des Schlafes* zu sein (Rasmussen et al., 2022; Goordleva et al., 2020). Aktuelle Studien zeigen, dass Personen mit einem schlechten Schlaf eine Dysregulation des glymphatischen Systems und schlechtere Gedächtnisleistungen aufweisen (Ma et al. 2024).

Die verschiedenen stoffwechselbezogenen und kognitiven Vorgänge des Hirn- Metabolismus während des Schlafs können darüber hinaus verschiedenen Schlafphasen zugeordnet werden: Im REM-Schlaf erfolgt vor allem die Erinnerungskonsolidierung, während in den non REM-Schlafphasen vor allem das glymphatische System aktiviert ist (Freund & Weber, 2023).

Eine wichtige Bedeutung könnte auch dem sogen. BDNF (*brain derived neurotrophic factor*) zukommen, einem auf Proteinbasis bestehenden Wachstumsfaktor, welcher die Neuroplastizität des Gehirns verbessert und wichtig ist für die Gedächtnisbildung und das Lernen sowie den Schutz von Neuronen vor Schädigungen. Er unterstützt deren Regeneration. Erniedrigte BDNF - Spiegel wurden bei Menschen mit Insomnie im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen gefunden (Ballesio et al. 2022).

1.2. Schlafstruktur und Schlafbedürfnis im Kindes- und Jugendalter

Ohne eine fundierte Kenntnis der physiologischen Entwicklung des Schlafs vom Neugeborenen bis hin zum Erwachsenenalter ist eine Beurteilung darüber, ob eine abzuklärende oder gar zu behandelnde Schlafstörung vorliegt, nicht möglich. An dieser Stelle erfolgt deshalb eine kurze Einführung.

Grundsätzlich werden im Rahmen der Schlafarchitektur Non-REM- und REM-Schlafphasen voneinander unterschieden. Die Schlafstadien können durch charakteristische Unterschiede im EEG sowie bei den Augenbewegungen und im Muskeltonus voneinander unterschieden werden. Der Non-REM-Schlaf lässt sich in vier verschiedene Stadien mit den Bezeichnungen 1 bis 4 vom leichten bis hin zum Tiefschlaf einteilen. Diese Schlafphasen wechseln sich während der Nacht ab, wobei der REM-Schlaf in den frühen Morgenstunden verstärkt vorkommt. Mit zunehmendem Alter werden die Schlafphasen länger.

Beim Neugeborenen und bei Säuglingen besteht ein hoher Schlafbedarf von bis zu 18 Stunden. Dieser geht dann schrittweise bis in das Erwachsenenalter zurück.

Neugeborene zeigen noch ein hohes Maß an undifferenziertem Schlaf. Bei ihnen werden drei Schlafstadien voneinander unterschieden: aktiver Schlaf (dem REM-Schlaf ähnlich), ruhiger Schlaf (dem Non-REM-Schlaf ähnlich) und undifferenzierter Schlaf. Nach vier Lebenswochen kommt es zu einer Differenzierung des Schlafs mit zunehmenden Unterschieden zwischen dem Schlaf am Tag und dem in der Nacht. Es bildet sich um den dritten Lebensmonat herum ein Schlaf-Wach-Rhythmus aus mit längerem Schlafen nachts, kurzen Schlafepisoden tagsüber und Wachheitsphasen tagsüber. Bei Säuglingen besteht noch ein hoher Anteil an REM-Schlaf (mindestens 50 %), und dieser sinkt im Verlauf des ersten Lebensjahres rasch auf das Niveau von Erwachsenen (maximal 25–30 %) ab. Ab ca. dem sechsten Lebensmonat können dem Erwachsenenalter entsprechende Schlafstadien voneinander unterschieden werden.

Im Alter von ca. neun Monaten gelingt es 70–80% der Säuglinge, nachts durchzuschlafen, mit 2–4 Kurzschlafphasen tagsüber. Es ist allerdings durchaus als normal zu betrachten, wenn Kleinkinder mehrfach in der Nacht kurze Aufwachphasen zeigen, um dann aber wieder problemlos einzuschlafen (Sadeh et al., 1991). Ungefähr 20% der Kleinstkinder entwickeln in dieser Phase ernstzunehmende Probleme, wieder einzuschlafen (Sheldon, 2005).

Kleinkinder benötigen ca. 12 Stunden Schlaf täglich mit einer Mittagsschlafepisode, welche zwischen dem vierten und fünften Lebensjahr aufgegeben wird. Der REM-Schlaf-Anteil geht zurück und Tiefschlafanteile nehmen zu. Während der Grundschulzeit nimmt der Schlafbedarf nicht wesentlich ab, er liegt immer noch bei 11 Stunden und – das ist überaus wichtig – auch Jugendliche benötigen 8–10 Stunden Schlaf, um ausgeschlafen zu sein. Das Schlafbedürfnis variiert darüber hinaus aber sowohl im Entwicklungsverlauf als auch interindividuell sehr stark. Hier scheinen vor allen Dingen konstitutionelle Eigenschaften eine Rolle zu spielen sowie eine Vielzahl an psychosozialen Umgebungseinflüssen (Chaput et al, 2018).

Tab. 1.1. fasst die physiologischen Schlafzeiten in unterschiedlichen Entwicklungsstadien zusammen (Paruthi et al., 2016)

Tabelle 1.1: Schlafbedarf nach Altersgruppen

Altersstufe	Schlafdauer pro 24 h
Neugeborene (0–3 Monate)	14–17 Stunden (teilweise 11–19 möglich)
4–12 Monate (Säuglinge)	12–16 Stunden
1–2 Jahre (Kleinkinder)	11–14 Stunden
3–5 Jahre (Vorschulkinder)	10–13 Stunden
6–12 Jahre (Schulkinder)	9–12 Stunden
13–18 Jahre (Jugendliche)	8–10 Stunden
18–25 Jahre (Junge Erwachsene)	7–9 Stunden

1.3. Auswirkungen eines gestörten Schlafs im Kindes- und Jugendalter

Schlafstörungen treten im Kindes- und Jugendalter im Verlauf der Entwicklung häufig und oft vorübergehend auf. Sie besitzen altersübergreifend aber zugleich auch eine äußerst hohe Chronifizierungsgefahr (Paschke et al., 2020). Die Prävalenzangaben von Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter reichen entsprechend von 25 % bis 40 % (Chung et al., 2014; Schlarb, 2017).

In der bevölkerungsbasierten deutschen Life Child (Kohorten-) Studie (Lewin et al., 2012) mit 855 4–9-jährigen Kindern und 1.047 10–17-jährige Jugendlichen wiesen 22,6 % der Kinder und 20,0 % der Jugendlichen signifikante Schlafprobleme auf mit ganz unterschiedlichem Spektrum: In der Kinderstichprobe lagen am häufigsten Widerstände gegen das Zubettgehen, Einschlafprobleme, schlafbezogene Angstzustände, nächtliches Aufwachen und Parasomnien vor und zwar bei jüngeren Kindern häufiger als bei älteren Kindern. In der Jugendlichen- Stichprobe waren bei den jüngeren Jugendlichen Schwierigkeiten mit dem Zubettgehen und der Einschlafsituation häufiger assoziiert, während die Tagesschläfrigkeit bei älteren Jugendlichen stärker ausgeprägt war als bei den jüngeren Jugendlichen. Schlafprobleme traten bei Jungen in der Kinderstichprobe häufiger auf und bei Mädchen häufiger in der Jugendlichenstichprobe. Insgesamt korrelierte ein niedrigerer sozioökonomischer Status mit vermehrten Schlafproblemen.

Unzureichender Schlaf wirkt sich zum einen einschränkend auf die körperliche Gesundheit aus (Owens, 2008) Chronische Schlafstörungen bei Kindern gehen demgemäß mit bis zu neunmal häufigeren somatischen Beschwerden einher (Simola et al., 2014), zum Beispiel häufiger mit Übergewicht, beeinträchtigtem Glucose- Stoffwechsel mit erhöhtem Diabetesrisiko sowie erhöhten Blutfetten als auch erhöhtem Blutdruck (Matthews et al., 2016; Liu et al., 2024). Chronische Schlafstörungen bei Jugendlichen sind aber auch mit Veränderungen in Hirnregionen verbunden, die für Emotionen, Gedächtnis und Verhalten zuständig sind (z. B. Amygdala, Hippocampus, anteriorer cingulärer Kortex) (Reimann et al. 2025).

Des Weiteren bestehen vermehrte Einschränkungen der kognitiven Leistungsfähigkeit, gemessen in Intelligenztests als auch Konzentrationsprobleme, Einschränkungen des Gedächtnisses sowie Verschlechterungen der Schulleistungen (Liu et al., 2024). Hinzu treten auch emotionale Probleme mit vermehrten Ängsten und Depressivität, aber auch Verhaltensauffälligkeiten mit vermehrter Hyperaktivität bis hin zu aggressivem Verhalten (Liu et al., 2024; Fulfs et al., 2024).

Wie weit das Spektrum von Schlafstörungen bei Jugendlichen ist einschließlich der damit einhergehenden Gesundheitsfolgen wird in einer repräsentativen Stichprobe von $N = 998$ Kindern und Jugendlichen zwischen 12 und 17 Jahren präzise erfasst. Die Teilnehmer wurden telefonisch zu ihrem Schlafverhalten, zu Schlafstörungen und zu ihrem psychischen Befinden befragt. Die Ergebnisse erbrachten eine Punktprevalenz für chronischen Schlafmangel von 12,5 %. Die Betroffenen berichteten signifikant häufiger von Symptomen von Insomnien, verzögertem Schlafphasensyndrom, aber auch über Symptome eines Restless-Legs-Syndroms und Beschwerden einer obstruktiven Schlafapnoe. Außerdem korrelierte chronischer Schlafmangel signifikant häufiger mit weiblichem Geschlecht, verlängerten Fehlzeiten in der Schule oder am Ausbildungsplatz, emotionalen und Verhaltensauffälligkeiten, Zubettgehzeiten an Schul- und Ausbildungstagen nach 22:30 Uhr, Aufstehzeiten an freien Tagen nach 10:00 Uhr. Die Autoren schlussfolgern, dass ein Achtel der 12- bis 17-Jährigen in Deutschland, darunter insbesondere Mädchen die Kriterien eines chronischen Schlafmangels erfüllen und dieser mit signifikanten Beeinträchtigungen der psychischen Gesundheit, aber auch von Alltagsfunktionen einher geht (Paschke et al., 2020).

In sehr vielen Fällen spielen eine unzureichende Schlafhygiene, Interaktionsprobleme auf der Eltern-Kind-Ebene und ungünstige Ein- und Durchschlafgewohnheiten eine entscheidende Rolle (Ragni & De Stasio, 2020). Im Jugendalter kommt der nicht schlafkompatiblen Mediennutzung abends und in der Nacht die prädominante Bedeutsamkeit zu (Frölich, 2024).

Eine Vielzahl von internistischen und neurologischen Erkrankungen kommt – wenn auch selten - aber ebenfalls als Ursache infrage: schlafbezogene Atmungsstörungen, nächtliche Krampfanfälle oder Narkolepsie. Psychiatrische Erkrankungen wie die ADHS, Autismus-Spektrum-Störungen oder Ängste und depressive Erkrankungen gehen ebenfalls häufig mit Ein- oder Durchschlafstörungen einher.

Auf diese Weise wird verständlich, dass Schlafstörungen im Kindes- und Jugendalter multifaktoriell bedingt sind mit einem weiten Spektrum sich gegenseitig beeinflussender und potenzierender konstitutioneller, neurobiologischer und neuropsychiatrischer Ursachen als auch umgebungsbedingten Risikofaktoren (Liu et al., 2024).

2. Schlafstörungen des Kindes und Jugendalters

Zum Verständnis ist zunächst eine allgemeingültige *Definition von Schlafstörungen* notwendig: In der International Classification of Sleep Disorders (ICSD-3, American Academy of Sleep Medicine, 2014) werden kindliche Schlafstörungen wie folgt definiert: Es handelt sich - trotz altersangemessener Schlafgewohnheiten- um wiederholte Schwierigkeiten einzuschlafen, Probleme durchzuschlafen als auch, dass über eine schlechte Schlafqualität geklagt wird. Hieraus resultiert eine funktionale Beeinträchtigung von Fähigkeiten des Kindes und/oder der Familie tagsüber. Gerade im Kleinkindes- und im Kindesalter ist darauf hinzuweisen, dass die Schlafstörung fast immer auch zu Beeinträchtigungen des Wohlbefindens vor allem der Eltern führt.

Es findet eine Einteilung in sechs Kategorien von unterschiedlichen Schlafstörungen statt (s. Tabelle 2.1).

Tabelle 2.1: Schlafstörungen nach ICSD 3

Kategorie	Beschreibung	Diagnosen, Begleitbedingungen und Ursachen
Insomnien	Schwierigkeiten einzuschlafen oder den Schlaf aufrechtzuerhalten	Schlechte Schlafhygiene, unangemessene Lichtverhältnisse, Lärm. Verhaltensbezogene Schlafstörungen, zurückzuführen auf interaktionale Probleme, psychiatrische Erkrankungen, medikamentöse Einflüsse und Substanzmissbrauch
Schlafbezogene Atmungsstörungen	Vor allem Obstruktionen der Luftwege verhindern einen gesunden, erholsamen Nachtschlaf	Obstruktive Schlafapnoe, seltener zentrale Schlafapnoe
Zentralnervös verursachte Hypersomnie	Exzessive Tagesschläfrigkeit	Narkolepsie

Kategorie	Beschreibung	Diagnosen, Begleitbedingungen und Ursachen
Zirkadiane Schlaf - Wach Rhythmusstörungen	Versobener Schlaf-Wach-Rhythmus, entweder erlernt oder bezogen auf den Schlaftyp	Schlafphasenverzögerung
Parasomnien	Vor allem non REM-Schlaf bezogene unwillkürliche Schlafauffälligkeiten REM-Schlaf bezogene Schlafauffälligkeiten	Nachtschreck und Schlafwandeln, Amnesie für das Ereignis, erstes Nachtdrittel, Bruxismus. REM-Schlaf bezogene Alpträume, gute Erinnerungsfähigkeit, letztes Nachtdrittel
Schlafbezogene Bewegungsstörungen	auffällige nächtliche Muskel- und Körperbewegungen	Restless Legs Syndrom und PLMD (Periodic Leg Movement Disorder), im Kindesalter häufiger auch rhythmische Bewegungen (Kopf schlagen, schaukeln des Körpers), Bruxismus

Typische Schlafstörungen des Kinder- und Jugendalters

Dieser Beitrag fokussiert auf die aktuell wichtigsten, in der kinderärztlichen und kinder- und jugendpsychiatrischen Praxis häufig auftretenden Schlafstörungen: Insomnien, zirkadiane Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen sowie Schlafstörungen bei psychischen Erkrankungen sowie schlafbezogene Atmungsstörungen.

Hypersomnien zentralnervösen Ursprungs, Parasomnien sowie schlafbezogene Atmungsstörungen haben selbstverständlich auch ihre Wichtigkeit, können allerdings an dieser Stelle aufgrund des spezifisch intendierten Blickwinkels keine Berücksichtigung finden.

Tabelle 2.2 gibt einen Überblick über entwicklungstypische Schlafstörungen

Tab. 2.2 Entwicklungstypische Schlafstörungen**Säuglinge und Kleinstkinder (Häufigkeit 25–30 %)**

- Nächtliches Erwachen
- Mangelnde Fähigkeit, sich selbst zu beruhigen
- Einschlafprobleme
- (Rhythmische) Bewegungen des Kopfes und des Rumpfes.

Vorschulalter (Häufigkeit 15–30 %)

- Einschlafprobleme
- Nächtliches Erwachen
- Albträume
- Einschlafängste
- Co-Sleeping
- Obstruktive Schlafapnoe
- Schlafwandeln (beginnend) und Nachtschreck.

Grundschulalter (Häufigkeit bis zu 37 %)

- Widerstand gegen das Zubettgehen und Einschlafen
- Einschlafverzögerungen
- Einschlafängste
- Vermehrte Tagesmüdigkeit
- Schlafwandeln
- Bruxismus
- Obstruktive Schlafapnoe
- Restless-Legs-Syndrom und periodische Beinbewegungen.

Jugendalter (Häufigkeit mindestens 20 %)

- Deutlich zu wenig Schlaf nachts
- Schlafphasenverzögerung
- Ein- und Durchschlafstörungen
- Narkolepsie
- Obstruktive Schlafapnoe
- Periodische Beinbewegungen und Restless-Legs-Syndrom.

2.1. Insomnien

Insomnien im Kindes- und Jugendalter sind charakterisiert durch *Schwierigkeiten einzuschlafen, den Schlaf aufrechtzuerhalten oder durch frühes Erwachen und die Unfähigkeit wieder einzuschlafen*. Es handelt sich dabei um Zustandsbilder mit einer Störung von Dauer, Qualität und Zeitpunkt des Schlafes, die deutlichen Leidensdruck verursachen und sich störend auf die soziale Funktionalität wie auf die schulisch berufliche Leistungsfähigkeit auswirken (DGKJP, 2021)). Ausgeschlossen sein müssen hierbei andere psychische oder körperliche Erkrankungen. Eine *Behandlungsbedürftigkeit* wird dann angenommen, wenn die Symptomatik mindestens dreimal in der Woche auftritt, länger als drei Monate lang persistiert und zu einer signifikanten Beeinträchtigung und Funktionen beim Kind/den Jugendlichen, den Eltern oder der Familie führen (Sateia, 2014).

Am häufigsten treten im jüngeren Kindesalter verhaltensbezogene Insomnien auf, bei älteren Kindern und Jugendlichen dagegen Insomnien durch mangelnde Schlafhygiene und die sogenannten psychophysiologischen Insomnien.

Grundsätzlich kommen für die Entstehung von Insomnien und deren Aufrechterhaltung *intrinsische* wie *extrinsische* Faktoren infrage. Als *intrinsische Faktoren* können genannt werden: Temperamentsmerkmale oder der Schlaftypus. *Extrinsische Faktoren* beinhalten vor allen Dingen das Verhalten der Eltern im Hinblick auf eine Erleichterung oder Erschwerung der Einschlafbedingungen für das Kind. Hier sind insbesondere klar formulierte und praktizierte Einschlafrituale und Grenzsetzungen für das Kind beim Zubettgehen oder nächtlichem Aufwachen versus inkonsequenter oder sogar nicht vorhandener Hilfsstrukturen für das Ein- und Durchschlafen zu nennen. *Es ist sehr wichtig darauf hinzuweisen, dass besonders in diesem die Eltern-Kind-Interaktion und Schlafhygiene betreffenden Bereich die hauptsächliche Ursache für die hohe Chronifizierung von Schlafstörungen zu suchen ist* (Cattarius & Schlarb, 2016, Schlarb et al., 2018).

Hinzukommen als ursächliche Faktoren vor allem bei Jugendlichen *Mediennutzung, Stress und die zunehmende Beanspruchung durch Lernen und Arbeiten*.

In vielen Fällen liegt eine Kombination intrinsischer und extrinsischer Faktoren vor, die es gilt, anamnestisch und diagnostisch differenziert herauszuarbeiten. In einer Kohortenstudie an Zwillingen im Kleinstkindesalter konnten 26 % der Varianz genetischen bzw. anlagebezogenen Faktoren zugeordnet werden, 66 % Umgebungsfaktoren (Fisher et al., 2012).

Genetische Faktoren

Schlafstörungen werden nach aktuellem Wissen in erheblichem Ausmaß von genetischen Faktoren beeinflusst. Die Forschungsergebnisse zeigen, dass genetische Faktoren für etwa 30-40 % der Variabilität der Insomniesymptome verantwortlich sind. Zwillingsstudien zeigen höhere Konkordanzraten für Schlaflosigkeit bei eineiigen Zwillingen im Vergleich zu zweieiigen Zwillingen und genauso zeigen Studien zur Familienaggregation, dass Schlaflosigkeit in der Regel in Familien gehäuft auftritt, insbesondere chronische Formen (Barclay et al., 2021).

Tabelle 2.3 fasst den Forschungsstand zusammen.

Tabelle 2.3:
Einfluss unterschiedlicher genetischer Faktoren auf den Schlaf.

Wichtige Gene und Signalwege bei Insomnie (Jagannath et al, 2017; Lane et al., 2022; Palagini et al., 2023)

Gen/ Signalweg	Funktion im Schlaf	Einfluss auf Insomnie
CLOCK, BMAL1, PER3	regulieren den zir- kadianen Rhythmus	Varianten führen zu ver- schobenen Schlafphasen und schlechter Schlafqualität
DEC2 (BHLHE41)	hemmt schlaf- fördernde Gene	Mutation verbunden mit ver- kürzter Schlafdauer
5-HT2A- Rezeptor	Moduliert Schlaf- Wach-Rhythmus- Regulation	Dysfunktion der Serotonin- funktion kann stressbedingte Schlaflosigkeit verstärken
Adenosin- rezeptoren (A2aR)	Regulieren den Schlafdruck durch Aufbau von Ade- nosin während der Wachzeit	Varianten beeinflussen Kof- feinempfindlichkeit und Einschlafzeit (Varianten im ADORA 2 Gen beeinflussen die Coffeinempfindlichkeit, Schlaflatenz und Schlafqualität

Gen/ Signalweg	Funktion im Schlaf	Einfluss auf Insomnie
BDNF	Hirnplastizität und Tiefe des Schlags	Niedrige Werte verbunden mit vermindertem Tiefschlaf
Kalzium-Sig- nal-Gene (CACNA1A, PLCB1)	Beeinflussen neu- ronale Erregbarkeit	SNPs mit längerer Einschlaf- zeit und schlechterem Schlaf assoziiert

Besonderheit im Jugendalter:

Insomnie durch unzureichende Schlafhygiene: Mediennutzung

Vor allem der hohen Mediennutzung von Kindern und Jugendlichen muss bei der Betrachtung von Schlafstörungen eine große Bedeutsamkeit zu bemessen werden. So konnte festgestellt werden, dass bereits bei Kindern im *Vorschulalter* eine mehr als zweistündige Bildschirmzeiten mit einem doppelt so hohen Risiko für eine kürzere Schlafdauer einhergeht (Li et al., 2020).

Eine systematische Auswertung von 12 Studien (Zeitraum 2009 bis 2020) bei *Jugendlichen* zwischen 10 und 19 Jahren (n = 18.987) mit einer problematischen, d. h. exzessiven Mediennutzung erbrachte folgende Ergebnisse: In der Hälfte der Studien wurde ein *negativer Einfluss der abendlichen oder nächtlichen Mediennutzung auf die Schlafqualität* festgestellt. Zudem wurde eine „Dosis-Wirkungs-Beziehung“ festgestellt, denn die qualitativen und quantitativen Beeinträchtigungen des nächtlichen Schlags waren umso stärker, je mehr Internetnutzung abends und nachts stattfand (Kokka et al., 2021). Bemerkenswert waren außerdem folgende Einzelergebnisse der Studien: Jugendliche mit problematischer Internetnutzung waren tagsüber verstärkt müde. Zudem hatten sie am Wochenende einen höheren Schlafbedarf als Reaktion auf das während der Woche aufgebaute Schlafdefizit. Auch die Fähigkeit zu ununterbrochenem Schlaf war bei den Jugendlichen mit problematischer Internetnutzung schlechter.

Jugendlichen mit einer durchschnittlichen Mediennutzung schliefen darüber hinaus nachts etwa eine Stunde länger als Jugendliche mit problematischer Nutzung. Hervorzuheben ist allerdings, dass auch durchschnittliche Mediennutzer eine verlängerte Einschlaf latenz und eine verringerte nächtliche

Schlafzeitangaben. Dies unterstreicht nochmals, dass die Altersgruppe der Jugendlichen besonders vulnerabel ist im Hinblick auf ausreichenden Schlaf.

Die abendliche oder nächtlichen Nutzung sozialer Medien ist mittlerweile in ihren Auswirkungen auf den Schlaf bei Kindern und Jugendlichen untersucht worden. In einer Studie mit 86.000 Jugendlichen in 18 europäischen Ländern und den USA zeigte sich, *dass die aktive und problematische Nutzung sozialer Medien hochgradig korrelierte mit späterem zu Bett gehen und kürzerem Nachtschlaf* (Boniel-Nissim et al., 2023).

Interessant ist auch der Zusammenhang zwischen *Computerspielen am Abend* und den Auswirkungen auf den Schlaf. Hierzu liegt eine systematische Studienauswertung vor mit dem Ergebnis einer verringerten Gesamtschlafzeit, einer verlängerten Einschlafzeit, Veränderungen im REM-Schlaf und im Tiefschlaf sowie einer erhöhten Tagesmüdigkeit. Darüber hinaus waren das sprachliche Gedächtnis sowie die Daueraufmerksamkeit beeinträchtigt (Peracchia & Curcio, 2018).

Frölich (2024) subsumiert eine Mehrzahl an *Folgen problematischer nächtlicher Internetnutzung*: Die betroffenen Jugendlichen entwickeln allein durch den kontinuierlich stattfindenden Schlafentzug häufiger Symptome wie Angst- und depressive Symptome. Außerdem führt der nächtliche Mediengebrauch zu einer mentalen, emotionalen und physiologischen Erregung und wirkt sich direkt negativ auf den Schlaf aus. Auch vermehrte Suizidgedanken sind eine mögliche Folge von Schlafstörungen. Bemerkenswert ist zudem der Befund, dass Jugendliche mit problematischer Internetnutzung häufiger Hypnotika einnehmen.

2.1.1 Psychophysiologische Insomnien

Psychophysiologische Insomnien (PPI) liegen vor allem im Jugendalter mit Prävalenzzahlen von 11 % vor (Johnson et al., 2006). Sie zeichnen sich aus durch *Ängste, einzuschlafen oder weiterzuschlafen, verursacht durch einen exzessiven physiologischen oder emotionalen Erregungszustand*. In einer polysomnografischen Studie konnte gezeigt werden, dass die PPI eine eigenständige und häufige Form chronischer Insomnie ist, die durch Hyperarousal, gestörte Schlafarchitektur und veränderte EEG-Muster gekennzeichnet ist (Ghermezian et al., 2023). Typischerweise resultieren hieraus *Ein-, Durchschlaf- und Aufwachstörungen*. Zugrunde liegen häufig dysfunktionale Annahmen der Betroffenen darüber, dass sie nie in der Lage sein werden, einzu-

schlafen, wodurch sich die Schlafstörung in der Regel weiter verschlechtert. Weitere Risikofaktoren stellen der exzessive Genuss von Koffein, Alkohol, oder anderen Drogen dar, sowie Stress und nicht-physiologische Schlafgewohnheiten. Häufig besteht auch eine Verbindung zu medizinischen oder psychiatrischen Erkrankungen.

2.1.2 Verhaltensbezogene Insomnien

Die Häufigkeit von verhaltensbezogenen Insomnien variiert im Alter von 4 -10 Jahren zwischen 25 und 40 % (Medalie et al., 2021). Bei 15 % dieser Altersgruppe treten *Widerstände gegen das Zubettgehen* auf. Die Ursache ist oft in nicht altersangemessenen elterlichen Vorgaben, das heißt *fehlenden, ungeeigneten oder unzureichend konsequent umgesetzten Einschlafregeln und Einschlafritualen* zu finden. Eine nicht altersgemäße Schlafhygiene kann ebenfalls eine Rolle spielen, beispielsweise, wenn Kinder, ihrem Alter nicht mehr angemessen, noch einen Mittagsschlaf halten. Hieraus können sich abends erhebliche Einschlafprobleme entwickeln.

Bei einer anderen Untergruppe dieses Störungsbildes besteht eine stark konditionierte, oft mit der Präsenz der Eltern einhergehende *Bindung an spezifische Einschlafbedingungen*, sodass bei deren Wegfall eine erhebliche Einschlafproblematik resultiert. Während der Nacht kommt es infolge physiologisch auftretender Schlafphasenwechsel häufig zu kurzen Aufwachepisoden. In der vorliegenden Konstellation ist das Kind dann nicht mehr in der Lage, sich selbst beruhigend bzw. regulierend wieder einzuschlafen, weil die von ihm gewohnten Einschlafassoziationen nicht vorgefunden werden. Erst wenn diese wieder hergestellt sind, meist dadurch, dass die Eltern auf das Schreien des Kindes reagieren, ist der Schlaf erneut möglich. Hierbei handelt es sich um eine typische Schlafstörung bei Säuglingen und Kleinstkindern, welche im Alter von 3–4 Jahren aber wieder vorübergeht (Meltzer et al., 2014). Auch das Befinden der Eltern leidet hierunter, sie klagen häufig über eigene Müdigkeit, vermehrten Stress in der Familie und eine verringerte Leistungsfähigkeit (Brandhorst et al., 2017; Varma et al., 2021).

2.2 Zirkadiane Schlaf- Wach-Rhythmusstörungen

Schlafphasenverzögerungen gehören zu den häufigsten Schlaf-Wach-Rhythmusstörungen mit der höchsten Prävalenz im Jugendalter (American Academy of Sleep Medicine. International Classification of Sleep Disorders, 2014). Studien zeigen, dass 7-16 % *der Jugendlichen* betroffen sind (Delahoyde et al., 2024), dagegen nur 0,13-0,17 % der Erwachsenen (Mantle et al., 2020).

Es handelt sich um eine Verschiebung des inneren Körperrhythmus im Vergleich zur äußeren Tageszeit. Charakterisiert ist das Störungsbild durch *Schwierigkeiten, einzuschlafen und morgens zu erwachen, Schlafzeit und -Qualität sind dagegen normalerweise nicht beeinträchtigt*. Zugrunde liegend besteht - neben anlagebedingten bzw. genetischen als auch umweltbedingten, verhaltensbezogenen Faktoren - sehr häufig eine verzögerte endogene Melatonin-Freisetzung, sodass eine Diskrepanz auftritt zwischen den sozial vorgegebenen Schlafzeiten und dem tatsächlich vorgegebenen endogenen Schlafrhythmus (Narala et al., 2024).

Anlagefaktoren scheint eine große Bedeutsamkeit zu zukommen, denn bei bis zu 40 % der Betroffenen wird eine *familiäre Häufung* festgestellt (Archer et al., 2010). Neuere Studien bestätigen, dass genetische Faktoren 44–62 % der Varianz in Schlafdauer, Einschlafzeit und Schlafmitte erklären (O'Callaghan et al., 2021).

Pathogenetisch werden demnach genetische, physiologische und verhaltensbezogene Mechanismen als Ursache des Störungsbildes angenommen. (Archer et al., 2010).

Patienten mit Schlafphasenverzögerung klagen häufig über Schwierigkeiten, einzuschlafen und daher unter der Schul- oder Arbeitswoche nicht genügend Schlafzeit zu bekommen. Sie haben häufig Schwierigkeiten, morgens früh aufzustehen. Hinzu kommt eine erhöhte Tagesmüdigkeit, viele Jugendliche neigen in der Folge dazu, tagsüber einen *längeren Mittagsschlaf* zu machen, welcher wiederum die Einschlafschwierigkeiten verstärkt. Hinzu tritt häufig als ein weiterer die Schlaf-Wach-Rhythmus -Problematik verschärfender Faktor in der *Gewohnheit von Jugendlichen, an den Wochenenden sehr spät ins Bett zu gehen und spät aufzustehen*, sodass sich schon auf diese Weise kein regulärer, kontinuierlicher Schlafwachrhythmus etablieren kann. Häufig treten sekundär *schlechtere Schulleistungen, häufigere Schulabsenzen, Ängste aber auch depressive Symptome* auf (Mantle et al., 2020; Delahoyde et al., 2024).

Des Weiteren bestehen *gehäufte Komorbiditäten mit Aufmerksamkeitsstörungen und Autismus- Spektrum- Störungen* (Van der Heijden et al., 2005; Kotalgal et al., 2012).

Sehr wichtig ist die differenzialdiagnostische Unterscheidung zur sogenannten primären Insomnie. Bei dieser bestehen definitionsgemäß Schwierigkeiten, ein- und durchzuschlafen und/oder eine verringerte Schlafqualität. Sehr häufig liegt bei Jugendlichen aufgrund defizitärer Schlafhygiene eine primäre Insomnie vor und keine echte Schlafphasenverzögerung.

3. Schlafstörungen bei psychischen Erkrankungen

Studien gehen absolut kompatibel mit der klinischen Erfahrung davon aus, dass bis zu 75 % der Kinder und Jugendlichen mit psychiatrischen Erkrankungen irgendeine Form von komorbider Schlafstörung aufweisen im Vergleich zu maximal 36 % bei Gesunden (Ogundele & Yemula, 2022). Schlafstörungen und psychische Probleme treten häufig gemeinsam auf und es ist von einem bidirektionalen Zusammenhang auszugehen (Calhoun et al., 2017; Conway et al., 2017). So zeigen Seehagen & Schoppmann (2023), *dass Schlafmangel bereits bei Kindern als ein Risikofaktor für spätere psychische Probleme zu emotionaler Instabilität und erhöhter Reizbarkeit führen kann.*

Dies macht also den differenzialdiagnostischen Abklärungsprozess sehr komplex und umfangreich. *Bei einem komorbiden Auftreten von Schlafstörungen mit psychischen Störungen ist es wichtig, nach erfolgter Diagnostik eine Entscheidung zu treffen, welche Symptomatik primär behandelt wird.* In der Regel erfolgt diese Entscheidung anhand der pathogenetischen Hypothesen, welche für die jeweiligen Störungsbilder erarbeitet werden, d. h. dass beispielsweise bei einer depressiven Störung mit Schlafstörungen primär die depressive Symptomatik adressiert wird. Kommt es dagegen beispielsweise zum Auftreten von Aufmerksamkeitsproblemen infolge nichtphysiologischer Schlafhygiene oder Medienmissbrauch, werden primär schlafbezogene Behandlungsmaßnahmen stattfinden. Die Behandlung beinhaltet also eine gut durchdachte hierarchische, im Verlauf aber oft auch kombinierte Vorgehensweise, bei der beide Symptomkomplexe, zum Beispiel die depressive Symptomatik und die Schlafstörung berücksichtigt wird.

Im Folgenden werden ausgewählte kinder- und jugendpsychiatrische Störungsbilder, welche mit Schlafstörungen einhergehen, vorgestellt.

3.1. Aktivitäts- und Aufmerksamkeitsstörungen (ADHS)

Wechselseitige Beeinflussung von Schlafstörungen und ADHS

70 % der Patienten mit ADHS weisen Schlafprobleme auf mit einer Vielfalt von Auffälligkeiten: Widerstände gegen das Zubettgehen, Ein- und Durchschlafprobleme, verringerte Gesamtschlafdauer, häufigeres nächtliches Aufwachen, als auch eine vermehrte Tagesmüdigkeit. In einer Metaanalyse von Lee et al. (2019) auf der Basis von 1466 untersuchten wissenschaftlichen Artikeln zum Zusammenhang von ADHS und Schlafstörungen kommen die Autoren zu dem Ergebnis, dass insbesondere eine kurze Schlafdauer mit dem Störungsbild ADHS in hohem Maße korreliert ist, vor allen Dingen mit dem Kernsymptom Hyperaktivität. Keine einzige gute zeigte eine gegenüber der Normalpopulation längere Schlafdauer bei ADHS auf.

Insgesamt liegt mittlerweile eine gute Studienlage bezüglich der Zusammenhänge zwischen ADHS und Schlafstörungen vor. Trotzdem sind die Befunde nach wie vor nicht als komplett eindeutig zu beurteilen:

In einer weiteren großen Registerstudie wurden Eltern von Kindern im Alter von 3 bis 17 Jahren mit ADHS ($n = 7671$ (Leman et al., 2024) zu Schlafproblemen befragt im Vergleich zu einer Kontrollstichprobe ($n = 51.572$). Eine ADHS war im Vergleich zur Kontrollgruppe mit einem erhöhten Risiko für *Schlafmangel und unregelmäßige Schlafenszeiten* verbunden, selbst nach Bereinigung um soziodemografische Variablen. Bei ADHS war ein *höheres Alter* mit weniger Schlafmangel und unregelmäßigeren Schlafenszeiten verbunden. Interessant in dieser Studie sind zugleich zusätzliche, den Schlaf beeinflussende Faktoren. So waren zusätzlich erhöhte *Armut, ein höherer Schweregrad der ADHS, Depressionen und eine längere Bildschirmzeit* mit einem höheren Schlafmangel und unregelmäßigeren Schlafenszeiten verbunden. *Negative Kindheitserfahrungen* waren ebenfalls mit einer höheren Schlafinsuffizienz verbunden. *Verhaltensprobleme, weibliches Geschlecht und das Fehlen einer ADHS-Medikamenteneinnahme* waren mit einer höheren Unregelmäßigkeit der Schlafenszeiten verbunden.

Becker et al. (2019) rekrutierten je 140 Jugendliche mit und ohne ADHS mit einem Durchschnittsalter von 13 Jahren. Die Jugendlichen und ihre Eltern füllten allgemeine Fragebögen zu Schlafproblemen aus; die Jugendlichen, Eltern und Lehrer füllten außerdem Fragebögen zur Tagesmüdigkeit aus. Die Jugendlichen trugen Aktigraphen und führten etwa zwei Wochen lang ein tägliches Schlaftagebuch. Es zeigten sich folgende Ergebnisse: Jugendliche mit ADHS hatten häufiger als Jugendliche ohne ADHS unzureichenden Schlaf

an Schultagen (laut Tagebuch) und an Wochenenden (laut Tagebuch und Aktigraphie). Jugendliche mit ADHS gaben auch häufiger an, im Unterricht eingeschlafen zu sein und in den letzten zwei Wochen mindestens zweimal die ganze Nacht wach geblieben zu sein (14 % bzw. 5 % gaben an, die ganze Nacht wach geblieben zu sein, jeweils für ADHS und die Vergleichsgruppe). Auch unter Beachtung von dem Schlaf beeinflussenden Ko-Variablen (z. B. Pubertätsentwicklung, Geschlecht, Medikamenteneinnahme, Diagnose anderer psychiatrischer Störungen) blieb die *ADHS mit einer kürzeren Schlafdauer an Schultagen, vermehrter Tagesmüdigkeit, Schwierigkeiten beim Ein- und Durchschlafen und mit einer insgesamt gestörten Schlafqualität assoziiert*. Der Anteil der von ihren Eltern als klinisch auffällig bezüglich des Ausmaßes der Schlafprobleme eingestuften Probanden war bei Jugendlichen mit ADHS 6,20-mal höher.

Liang et al. (2023) ermittelten auf der Basis eines systematischen Reviews samt Metaanalyse mit 45 Studien mit 1.622 von ADHS-Betroffenen gegenüber normal entwickelten Kindern verlängerte Einschlafzeiten und eine reduzierte Schlaffeffizienz, objektiv gemessen mit Aktigraphie. Dabei sind, so die Autoren, die Schlafauffälligkeiten nicht unbedingt maximal ausgeprägt, sondern eher mittelgradig. Denyer et al. (2025) zeigen in einer Vergleichsstudie, dass Personen mit und ohne ADHS vergleichbare Schlafparameter aufweisen, aber von ADHS-Betroffene eine größere Variabilität zeigen bezüglich Schlafdauer, Einschlaf- und Aufwachzeiten sowie Schlaffeffizienz.

Bereits Gruber et al. (2012) fanden oben replizierte jüngere populationsbasierte Befunde, wonach mittelgradige oder schwer ausgeprägte Schlafprobleme assoziiert sind mit einer Zunahme an ADHS-Symptomen und einer geringeren Lebensqualität. *Eine experimentell erzeugte Schlafrestriktion erhöht ADHS-Symptome signifikant und umgekehrt kommt es zu einem Rückgang der ADHS-Symptome bereits bei einer halben Stunde mehr zugelassenem Schlaf* (Gruber et al., 2012). Auch aktuelle Studien weisen diesen Zusammenhang auf: Lazzaro et al. (2024) konnten in einer retrospektiven Studie an 136 Kindern und Jugendlichen zwischen 6 und 14 Jahren zeigen, *dass Kinder mit ADHS und Schlafstörungen signifikant schlechtere Werte bei Aufmerksamkeit, emotionaler Regulation und schulischer Leistung aufwiesen im Vergleich zu ADHS-Kindern ohne Schlafprobleme*. Die Studie zeigte, kontrolliert für Alter, Geschlecht, kognitive Fähigkeiten und BMI, dass *Schlafstörungen ein unabhängiger Verstärker von ADHS-Symptomen* sind.

Pathogenetisch werden verschiedene Modelle diskutiert über den *Zusammenhang von Schlafstörungen und Aufmerksamkeitsstörungen*: Teilweise wird die Schlafstörung betrachtet als Ausdruck einer gemeinsam zugrunde liegenden Arousalstörung (Gruber et al., 2000). Imeraj et al. (2011) vermuten eine Korrelation zwischen zirkadianen Rhythmus-Störungen bei der ADHS mit einer Dysfunktion des noradrenerg innervierten Locus coeruleus. Ganz sicher muss aber auch Beachtung finden, dass gerade bei Kindern mit ADHS die Kernsymptomatik des Störungsbildes und der damit einhergehenden Beschwerden dazu führen, dass zumindest die Einschlafsituation problematisch ist: Dazu gehören zum Beispiel *oppositionelles Verhalten gegenüber dem Zubettgehen, eine problematische Schlafhygiene, vermehrte bis exzessive Mediennutzung abends und nachts oder z.B. auch komorbide Ängste*. Dies gilt es bei der Abklärung der Schlafstörung unbedingt herauszuarbeiten, denn primär schlafbezogenen Maßnahmen, zum Beispiel dem Einsatz von Melatonin, wären diese Symptome mit Sicherheit nicht therapeutisch zugänglich.

Schließlich und nicht zu vergessen, bestehen Korrelationen zum *Restless Leg Syndrom* als auch zu *schlafbezogenen Atmungsstörungen* sowie der Narkolepsie (Wajszilber et al., 2018). Schwere Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen sollten deshalb stets sowohl als Komorbidität als auch als Differenzialdiagnose einer ADHS betrachtet werden (Cortese et al., 2013).

Das Schlafverhalten und Schlafstruktur von Kindern und Jugendlichen mit ADHS zeigt einige Besonderheiten:

Schlafstruktur und -architektur

Die Makrostruktur des Schlafs bei der ADHS ist nicht stark normabweichend, andererseits gibt es *Auffälligkeiten beim Mikroschlaf*, der sog. *Cyclic-Alternating-Pattern-Rate* (Akinci et al., 2015; Miano et al., 2006).

Es finden sich keine konsistenten Veränderungen des REM- oder Non-REM-Schlafs, aber ein *vermehrtes Auftreten von sog. Microarousals während des Schlafs* (Gruber et al., 2000). Scarpelli et al. (2019) analysierten in einer Übersicht makrostrukturelle und mikrostrukturelle Merkmale des Schlafs auf der Basis von polysomnographischen Studien über 15 Jahre. Die Ergebnisse zu makrostrukturellen Parametern waren nicht konsistent. In fast der Hälfte der 18 ausgewählten Untersuchungen fanden sich keine Unterschiede zwischen der Schlafarchitektur von Kindern mit ADHS und Kontrollgruppen. Fünf Studien wiesen nach, dass Kinder mit ADHS eine *längere Dauer der REM-Schlafphase* (Rapid Eye Movement) aufweisen als Kontrollpersonen.

Acht Studien untersuchten mikrostrukturelle Merkmale. Auffällige Veränderungen der Schlafmikrostruktur bei ADHS standen im Zusammenhang mit langsamerer Wellenaktivität (SWA) und Theta-Oszillationen, jeweils während des Non-REM- und REM-Schlafs. Einige Studien zeigten dabei eine höhere SWA in der ADHS-Gruppe im Vergleich zu Kontrollpersonen. Bekannt ist, dass sich eine erhöhte Theta-Aktivität negativ auf Gedächtnisleistungen und inhibitorische Kontrolle bei ADHS auswirkt. Diese Muster könnten den Autoren zufolge als *Zeichen einer Reifungsverzögerung bei ADHS* interpretiert werden.

Genetische Faktoren

Es wird vermutet, dass die Komorbidität spezifischer Schlafphänotypen und der ADHS vermittelt werden könnten durch einen gemeinsamen genetischen Faktor (Carpena et al., 2021).

Polymorphismen im CLOCK-Gen scheinen verbunden zu sein mit ADHS-Symptomen bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen (Kissling et al., 2008; Xu et al., 2010; Jeong et al., 2014; Cao et al., 2012). Das CLOCK-Gen (Clock Circadian Regulator) ist ein Protein-Codierungs-Gen., welches an der Regulation des Schlaf-Wach-Rhythmus beteiligt ist. Genetische Varianten im CLOCK-Gen beeinflussen die circadiane Rhythmik und können somit zur Entstehung von ADHS beitragen können – insbesondere über gestörte Schlafmuster (Carpena et al., 2019). Korman et al. (2025) untersuchten die CLOCK-Genexpression in Hautfibroblasten von ADHS-Betroffenen und fanden heraus, dass die circadiane Genaktivität bei ADHS-Patienten deutlich gestört war und mit Schlafproblemen sowie kognitiven Defiziten korrelierte. Die Autoren schlagen vor, dass Lichttherapie und chronobiologische Interventionen (z. B. gute Schlafhygiene, ausreichend Bewegung tagsüber, Abstimmung der Mahlzeiten etc.), die circadiane Re-Synchronisation fördern und ADHS-Symptome vermindern könnten.

Melatonin- Stoffwechsel und ADHS

Von großem Interesse sind Auffälligkeiten im Melatonin-Stoffwechsel bei Aufmerksamkeitsstörungen. Patienten mit einer ADHS weisen generell zirkadiane Abnormalitäten, auch bezüglich der Tagesvigilanz. (Martinez-Cayuelas et al., 2022; Bondopadhyay et al., 2022). Vor allem abends könnte eine zirkadiane Dysfunktion im Sinne einer signifikanten *Verzögerung des nächtlichen*

Melatoninanstiegs (DLMO) eine erhebliche Rolle spielen (Van der Heijden, 2005; van Veen, 2010).

Aktuelle Studien fassen den Zusammenhang von einer Dysregulation des Melatoninstoffwechsels mit einer ADHS wie folgt in Tabelle 3.1 zusammen:

Tabelle 3.1

Zusammenhang von Melatonin-Stoffwechsel und ADHS

Aspekt	Erkenntnis
Genetische Zusammenhänge	Genetische Varianten, die die nächtliche Melatoninsekretion beeinflussen, korrelieren mit ADHS-Symptomschwere (Takahashi et al., 2024).
Metaboliten im Urin	Erhöhte 6-Hydroxymelatonin-Sulfat-Werte bei ADHS-Kindern (Buber et al., 2015).
Neurotransmitterwirkung	Melatonin moduliert Dopamin-, Serotonin- und GABA-Systeme (Aykan et al., 2023)
Circadiane Dysregulation	Verzögerte Melatoninfreisetzung (DLMO) bei ADHS mit Schlafproblemen (Snitselaar, M. A. & Smits, M. G. 2017).

Einfluss von Psychostimulanzien

In der Praxis darf der Einfluss von Psychostimulanzien auf den Schlaf der behandelten Kinder und Jugendlichen keineswegs unterschätzt werden. Grundsätzlich gilt, dass viele Kinder unter der medikamentösen Behandlung keine Schlafprobleme aufweisen und auch Patientinnen und Patienten, die bereits eine Schlafstörung vor der Behandlung aufweisen, infolge der medikamentösen Behandlung nicht unbedingt schlechter schlafen müssen (Sanabra et al., 2021). *Trotzdem sollte besonders bei höheren Dosierungen, einer Medikamenteneinnahme am späteren Nachmittag oder bei retardierten Präparaten stets ein möglicher Zusammenhang mit auftretenden Schlafstörungen berücksichtigt werden.*

Die Studienlage weist zusammengefasst folgende Befunde auf:

- Vor allem eine retardierte Methylphenidat- und Amphetaminbehandlung kann zu einer Einschlafverzögerung durch die *Vigilanz steigernde Wirkung oder Rebound-Wirkung* der verabreichten Stimulanzien führen (Cox et al., 2008).
- In einer Metaanalyse über 9 Studien mit 246 Teilnehmern konnte unter einer Psychostimulanzienbehandlung eine signifikant *verlängerte Einschlaflatenz* nachgewiesen werden, die *Schlafeffizienz* war signifikant verringert und auch die *Gesamtschlafzeit* bei Jugendlichen war verkürzt, allerdings in geringerem Ausmaß als bei Kindern (Kidwell et al., 2015).
- Psychostimulanzien können des Weiteren bei *unzureichend langer Wirksamkeit* abends durch den eintretenden *Rebound-Effekt* zu einer Einschlafstörung beitragen (Hvolby 2015).
- Es gibt allerdings auch Studien, die nachweisen, dass durch eine verbesserte Psychostimulanzien induzierte Beeinflussung der ADHS- Kernsymptomatik auch der Schlaf *positiv beeinflusst* wird (Hvolby 2015).
- Eine aktuelle Studie von Häge et al. (2024) untersuchte in einer zweijährigen, multizentrischen, naturalistischen Pharmakovigilanz-Studie die Auswirkungen von Methylphenidat (MPH) auf Schlafprobleme bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS. Insgesamt wurden 1.410 Teilnehmende in drei Gruppen eingeschlossen: eine MPH-Gruppe, eine No-MPH-Gruppe (ADHS ohne Medikation) und eine Kontrollgruppe ohne ADHS. Die Schlafqualität wurde mithilfe des Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ) **über** 24 Monate hinweg erfasst. Zu Studienbeginn zeigten sowohl die MPH- als auch die No-MPH-Gruppe klinisch relevante Schlafprobleme, während die Kontrollgruppe unauffällig war. *Im Verlauf zeigten sich keine signifikanten Verschlechterungen der*

Schlafqualität in der MPH-Gruppe. Überraschenderweise war die Kontrollgruppe die einzige, bei der sich ein signifikanter Anstieg einzelner Schlafprobleme zeigte.

3.2. Autismus-Spektrum-Störungen

Die *Prävalenz von Schlafstörungen* bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) ist mit 50-90 % sehr hoch (Cuomo et al., 2017, Thamissaraku et al., 2024; Mohammed et al., 2024) und es können sowohl Einschlaf- als auch Durchschlafstörungen beobachtet werden. Im Wesentlichen zeichnen sich Schlafstörungen bei ASS aus durch eine verlängerte Einschlaflatenz, eine geringere Schlafeffizienz, sowie eine geringere Gesamtschlafdauer (Martinez-Cayuelas et al., 2021). Mohammed et al. (2024) beschreiben Einschlafprobleme (77,2 %), Widerstand gegen das Einschlafen (52,2 %) und kombinierte Insomnieformen (56,5 %).

Wie bei anderen Schlafstörungen auch ergeben sich hieraus mannigfaltige *negative Effekte auf die Tagesfunktionen*, Befindlichkeit der betroffenen Kinder, aber auch ihrer Eltern.

Auch bei autistischen Menschen wurden *Mutationen in den sogenannten Clock-Genen* festgestellt (Yenen & Cak, 2020), außerdem fanden sich gegenüber gesunden Kontrollgruppen *geringere Melatoninkonzentrationen* (Rzepka-Migut & Paprocke, 2020). Zirkadiane Rhythmusauffälligkeiten korrelieren des Weiteren mit anderen Autismus-spezifischen Auffälligkeiten: *Anomalien im Zeitgefühl, Anfälligkeiten für sensorische Überreizungen*, aber auch mögliche Verbindungen zu *immunologischen, als auch metabolischen Besonderheiten* (Lorsung et al., 2021; Abdul et al., 2022).

Lane et al., (2022) untersuchten bei autistischen Kindern in einem systematischen Review auf der Basis von 24 Studien, wie Schlafprobleme und sensorische Verarbeitungsunterschiede bei autistischen Personen miteinander zusammenhängen. Sowohl sensorische Überempfindlichkeit (Hyperreaktivität) als auch Unterempfindlichkeit (Hyporeaktivität) sowie sensorisches Suchverhalten wurden häufig beschrieben und in fast allen Studien wurde eine Koexistenz von Schlafproblemen und sensorischen Verarbeitungsunterschieden festgestellt.

In den letzten Jahren haben mehrere Studien den *Zusammenhang zwischen Melatoninsekretion, Schlafstörungen und Autismus-Spektrum-Störungen* (ASS) bei Kindern und Jugendlichen untersucht und dabei konsistente biolo-

gische Muster identifiziert. Martinez-Martinez-Cayuelas et al. (2022) führten eine Querschnittsstudie mit 41 Kindern und Jugendlichen mit ASS durch und zeigten, dass diese Gruppe einen *deutlich verzögerten Dim Light Melatonin Onset* (DLMO) (abendlichen Melatoninspiegelanstieg) sowie *eine frühere Abnahme der nächtlichen Melatoninspiegel im Jugendalter* aufwies. Diese circadiane Dysregulation war eng mit verzögertem Einschlafen, fragmentiertem Schlaf und verminderter Tagesaktivität verbunden.

Bjørklund et al. (2025) präsentierten in ihrer Übersichtsarbeit, dass Kinder mit ASS 20–65 % *niedrigere Melatoninspiegel* im Vergleich zu neurotypischen Kontrollgruppen aufweisen. Sie identifizierten genetische Varianten in den Enzymen ASMT und CYP1A2, die die Melatoninbiosynthese beeinflussen und mit Schlafstörungen sowie autistischen Kernsymptomen wie repetitivem Verhalten und emotionaler Instabilität korrelieren. Auch wurden Mutationen in den sogenannten Clock-Genen festgestellt (Yenen & Cak, 2020).

Tordjman et al. (2013) beschrieben *Melatonin als biologischen Marker für die circadiane Dysregulation bei ASS*. Ihr Review zeigte, dass niedrige nächtliche Melatoninwerte mit der Schwere autistischer Symptome korrelieren und dass gestörte Enzymaktivität in der Melatoninproduktion direkt mit Schlafproblemen verbunden ist (Tordjman et al., 2013).

3.3. Angststörungen

Schlafstörungen treten bei Kindern und Jugendlichen mit Angststörungen mit Prävalenzraten von bis zu 90 % auf (Brown et al., 2017). Beschrieben werden sowohl Ängste beim Einschlafen als auch Widerstände beim Zubettgehen und Alpträume (Alfano et al., 2007; Chase & Pincus, 2011; Gregory & Eley, 2005). In einem Review beschreiben Lewis et al (2021), dass Kinder mit nächtlichen Ängsten häufig Schlafvermeidung, fragmentierten Schlaf und emotionale Übererregung zeigen und die Angst vor Dunkelheit und Trennung mit Schlafstörungen und späteren Angsterkrankungen korreliert.

Zwischen Angststörungen und Schlafstörungen wird ein bidirektionaler Zusammenhang angenommen: Angst verstärkt die abendliche kognitive und emotionale Aktivierung und erschwert das Einschlafen; gleichzeitig führt Schlafmangel zu erhöhter emotionaler Labilität und kann Ängste intensivieren. Klinische Beobachtungen zeigen, dass Kinder mit Angststörungen häufig unter Einschlafproblemen, nächtlichem Erwachen, Alpträumen und Nachtschreck oder Schlafwandeln leiden.

In polysomnographischen Studien wiesen Kinder und Jugendliche mit einer Angststörung einen *geringeren Tiefschlafanteil* auf, auch wachten die betroffenen Kinder häufiger während der Nacht auf (Forbes et al., 2008). In verschiedenen Studien wurden bei Kindern mit Angst- und Schlafstörungen *erhöhte Cortisolspiegel* gemessen, welche mit einem erhöhten Erregungsniveau einhergehen und damit das Einschlafen erschweren (Peterman et al., 2015). Des Weiteren spielt ein erhöhtes kognitives Erregungsniveau während des Einschlafens eine Rolle (Alfano et al., 2010).

Bei *generalisierten Angststörungen* konnten eine erhöhte Einschlaf latenz, eine verkürzte Schlafdauer sowie erhöhte Tagesmüdigkeit beobachtet werden, teilweise auch eine reduzierte REM-Schlaf-Latenz (Alfano et al., 2013; Fletcher et al., 2016). Solche Befunde sprechen für eine *gesteigerte nächtliche Stressaktivierung*. Des Weiteren konnte eine signifikante Korrelation zum vermehrten Auftreten von Parasomnien festgestellt werden (Chase & Pincus, 2011). Die Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (Paditz et al., 2022) empfiehlt deshalb eine Polysomnographie bei emotional auffälligen Kindern mit persistierenden Schlafproblemen.

Es ist nicht verwunderlich, dass *elterliche Einflüsse* durchaus eine Rolle spielen: Je nachdem, ob die Eltern selbst von einer psychischen Erkrankung betroffen sind, angemessene Erziehungsstrategien im Umgang mit den Angstsymptomen des Kindes zeigen oder aber überinvolviert sind, hat dies Auswirkungen sowohl auf die Angstsymptomatik als auch auf die komorbiden Schlafprobleme (Cowie et al., 2016). Auch das Schlafen der Kinder im Bett der Eltern ist hierfür ein wegweisendes Symptom, wodurch zugleich die Angstsymptomatik als auch die Qualität des Schlafes verschlechtert wird (Peterman et al., 2015). Evident ist zudem, dass bei überinvolvierten, permissiven Eltern die *Fähigkeit des Kindes zur Selbstregulation* verhindert wird und damit auch die *Fähigkeit zum Erlernen von Selbstwirksamkeit*. Beides wirkt sich negativ auf das Schlafverhalten, aber auch auf das Selbstbewusstsein und somit die Angstsymptomatik des Kindes aus.

3.4. Depressive Störungen

Bei Jugendlichen besteht eine gegenüber Kindern und Erwachsenen besondere Konstellation bioregulatorischer Prozesse, die den Schlaf - Wachprozess steuern und die Entstehung depressiver Symptome spezifisch beeinflussen können. Erstens verzögert reifebedingt ein *verringertes homöostatischer Schlafdruck* das Einschlafen mit der Folge verzögerten Einschlafens und in der Folge eines

entstehenden chronischen Schlafmangels. Bereits hierdurch können signifikante Stimmungsschwankungen bis hin zu depressiven Symptomen resultieren. Durch eine häufig *sekundär entstehende Schlaf-Wach-Rhythmus-Veränderung*, welche oftmals chronifiziert ist, kommt es allerdings zu einem weiteren Schlafdefizit und einer weiteren Zunahme depressiver Symptome und anderer Funktionsbeeinträchtigungen tagsüber. Schließlich kommen *psychologische Prozesse* hinzu, welche die Schlafsituation zusätzlich verschlechtern in Form von negativen Kognitionen, nicht einschlafen zu können, was sich wiederum negativ auf die Stimmungslage zusätzlich auswirkt (Gradisar et al., 2022). Eine verminderte Tagesvigilanz, zunehmende Schulleistungsprobleme sowie eine höhere emotionale Labilität tragen ihrerseits zusätzlich dazu bei, die Stimmung zu beeinträchtigen. Es handelt sich mithin um einen sich gegenseitig potenzierenden Teufelskreis, in denen Jugendliche hineingeraten können.

Über den *Zusammenhang zwischen manifesten Depressionen und Schlaf im Kindes- und Jugendalter* liegen inzwischen mehrere Untersuchungen vor:

In einer Metaanalyse über 16 Studien mit 27.073 Patienten konnte ein schwacher, gleichwohl statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Schlafstörungen und depressiven Störungen bei Kindern, Jugendlichen und jungen Erwachsenen ermittelt werden. Gleichwohl hatte ein hoher Anteil der Patienten Schlafstörungen (Marino et al., 2021).

Ein klinisch überaus bedeutsamer Befund ergibt sich aus einer retrospektiven Kohortenstudie (Kaur et al., 2024), basierend auf elektronischen Gesundheitsdaten aus Deutschland (IQVIA Disease Analyzer). Eingang in die Studie fanden insgesamt 10.466 Kinder und Jugendliche (6–16 Jahre) mit einer Schlafstörung und 52.330 alters- und geschlechts-gematchte Kontrollpersonen ohne Schlafstörung. Innerhalb von 5 Jahren nach der Erstdiagnose litten 5 % der Kinder mit Schlafstörung an einer Depression, in der Kontrollgruppe waren es nur 2 %. Den Autoren zufolge besteht ein signifikant erhöhtes Risiko *für Depressionen bei Kindern mit Schlafstörungen* (Gesamt-Hazard Ratio (HR): 2,34 (95 % CI: 2,09–2,63) und dies besonders bei Jugendlichen: HR 3,78 (95 % CI: 3,13–4,56) und mithin die Notwendigkeit zu früher Diagnostik und Intervention bei Schlafproblemen. Es wird empfohlen, standardisierte Instrumente zur Erfassung von Schlafqualität bei Kindern zu entwickeln und einzusetzen.

Symptombezogen klagen die betroffenen Kinder und Jugendlichen, wenn die depressiven Symptome stark ausgeprägt sind, v.a. über *Insomnien* (Urrila et al., 2012). Betroffen ist sowohl die Mikro- als auch die Makrostruktur des Schlafs (Augustinavicius et al., 2014). Im Zusammenhang mit Depressionen

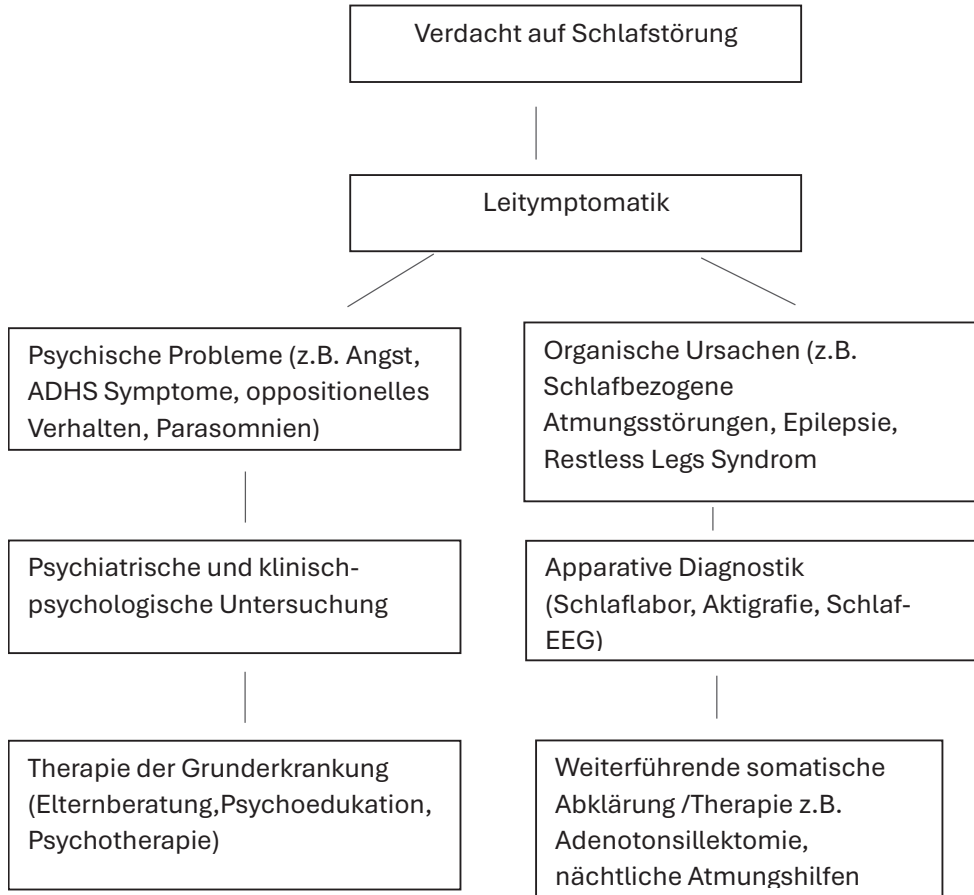
gibt es Untersuchungen, die vermuten lassen, dass die *Schlafstörung häufig ein Indikator für den Schweregrad der Depression* (Ojio et al., 2016) und die Entwicklung suizidaler Gedanken ist (Guo et al., 2017). Einige Studien zeigen eine längsschnittbezogene Korrelation zwischen dem frühen Auftreten von Schlafstörungen im Kindesalter und der Entwicklung von Depressionen im Erwachsenenalter (Greene et al., 2015) (Lovato & Grasicar, 2014). Nicht immer geht im Übrigen die Besserung des Beschwerdebildes einer Depression mit einer Verbesserung des Schlafes einher (Urrila et al., 2012).

4. Diagnostik

Grundsätzlich sollte die Anamneseerhebung bei Vorliegen einer Schlafstörung ein breites Spektrum differenzialdiagnostischer Überlegungen berücksichtigen, und zwar sowohl organische als auch psychiatrische Erkrankungen sowie belastende Umweltfaktoren. Hierzu können strukturierte Leitfäden verwendet werden (Fricke-Oerkermann et al. 2007).

Es gilt stets zu beachten, dass die *Schlafgewohnheiten* individuell, aber auch kulturell sehr unterschiedlich sein können und noch dazu über die verschiedenen Entwicklungsstadien von Kindern erhebliche Unterschiede existieren. *Das Ziel der Abklärung* besteht darin, intrinsische und extrinsische, verursachende und symptomhaltende Faktoren zu identifizieren. Damit verbunden ist die Beantwortung der Frage, inwieweit ein *Leidensdruck* beim Patienten oder in seiner Umgebung besteht und inwieweit aufgrund der Schlafstörung spezifische *Tagesfunktionen und Befindlichkeiten* beeinträchtigt sind.

Abbildung 4.1 fasst das differenzialdiagnostische Vorgehen zusammen:

Abbildung 4.1:**Differenzialdiagnostischer Abklärungsprozess von Schlafstörungen bei Kindern und Jugendlichen**

Zunächst sollte eine *ausführliche Schlafanamnese* durchgeführt werden, flankiert von der *Führung eines Schlafstagebuches* über eine oder besser mehrere Wochen hinweg. Es ist wichtig, eine Objektivierung der zumeist elterlichen Beschwerdeschilderungen zu erhalten, weil Schlafstörungen häufig erheblich anfällig sind für Fehleinschätzungen und Verzerrungen der Symptomatik aus der Erinnerung heraus. Es sollten möglichst *standardisierte Fragebögen* eingesetzt werden. Ein *Schlafstagebuch*, erstellt und zur Verfügung gestellt von der Arbeitsgruppe Pädiatrie der Deutschen Gesellschaft für Schlafforschung

und Schlafmedizin e. V. (DGSM), findet sich im Anhang. Das Führen eines Schlaf-Wach-Tagebuches sollte den allgemeinen Empfehlungen entsprechend 2–3 Wochen lang geführt werden.

Als Instrumente zur *Selbstbeurteilung* stehen beispielsweise das „Schlafinventar für Kinder und Jugendliche (SI-KJ)“ (Lehmkuhl et al. 2015) für das Alter zwischen 8 und 11 Jahren zur Verfügung sowie die „*Epworth Sleepiness Scale*“ zur Erfassung der Tagesmüdigkeit (z. B. Handwerker 2006). Für die *Fremdbeurteilung* existieren ebenfalls mehrere deutschsprachige Instrumente, u. a. das SI-KJ für das Alter zwischen 5 und 11 Jahre, verfügbar als Elternfragebogen und strukturiertes Eltern-Interview.

Die Anamnese wird im Säuglings-, Kleinkind- und frühen Schulalter von den Eltern oder Bezugspersonen erhoben, bei älteren Kindern und vor allem bei Jugendlichen kommt der direkten Informationen der Patienten die größte Bedeutung zu.

Im Folgenden sind die wichtigsten Gesichtspunkte der Schlafanamnese nach der SI-Leitlinie „Nichtorganische Schlafstörungen“ (2018) zusammengefasst. Die Diagnostik ist grundsätzlich ambulant durchführbar. Bei dringendem Verdacht auf organische Ursachen, wie schlafbezogene Atmungs- oder Bewegungsstörungen und schlafbezogene Anfallsleiden in der Differenzialdiagnose zu Parasomnien, ist dagegen eine stationäre Schlaflabordiagnostik unabdingbar.

Folgende Gesichtspunkte sollten bei der *Schlafanamnese von Kindern und Jugendlichen* Berücksichtigung finden:

- Schlafgewohnheiten (Kurz-/Langschläfer-Chronotyp)
- Schlafumstände (allein schlafen oder sogenanntes Co-Sleeping)
- Abendliche Aktivitäten und Essgewohnheiten (Medienanamnese!)
- Zubettgehzeit und Einschlafzeit
- Einschlafrituale
- Einschlafängste
- Dauer bis zum Einschlafen (sogenannte Schlaflatenz), Verhalten währenddessen
- Nächtliches Aufwachen (Häufigkeit, Dauer, Tätigkeiten während des Aufwachens, Zeit bis zum Wiedereinschlafen)
- Auffälligkeiten während des Schlafs (Atempausen, Schnarchen, Schwitzen, Einnehmen unüblicher Schlafpositionen, Bewegungen, Aufstehen während des Schlafs mit Wachheitszustand)

- Gesamtschlafdauer
- Genaue Beschreibung des Verhaltens der Eltern während des Einschlafens und bei Aufwachphasen
- Morgendliches Erwachen (spontanes Erwachen, Erweckbarkeit)
- Befindlichkeit nach dem Erwachen
- Müdigkeit und Schlafphasen tagsüber
- Kognitive Fähigkeiten (Konzentration, Leistungsfähigkeit, Gedächtnis)
- Reizbarkeit und Hyperaktivität
- Ängste vor der nächsten Nacht.

Apparative Untersuchungen zur Objektivierung anamnestischer Hinweispunkte kommen im Wesentlichen nur bei der Abklärung spezifischer, organischer Störungsbilder zum Einsatz.

Bei schlafbezogenen Atmungs- oder Bewegungsstörungen, sowie Hypersomnien oder atypischen Parasomnien (zum Beispiel Schlafwandeln mit nicht typischen Altersspektrum) erfasst die *Polysomnographie* verschiedene biologische Parameter, in der Regel die wichtigsten schlafbezogenen Variablen (beispielsweise Ein- und Gesamtschlafzeit, nächtliches Aufwachen, Non-REM- und REM-Schlafphasen), schlafbezogene Atmungsparameter (Atempausen zentraler oder obstruktiver Genese einschließlich Sauerstoffsättigung) sowie die Ableitung des EEG (zerebrale Krampfaktivität). Zur Beurteilung der Schlafphasen sind mindestens zwei Nächte erforderlich, da die erste Nacht als Eingewöhnungsnacht gewertet wird. Zusätzliche Untersuchungen im apparativen Bereich stellen *Einschlaftests* dar, wie der Multiple Schlaflatenztest (MSLT) zur Erfassung einer pathologischen Einschlafneigung, *Laboruntersuchungen* mit HLA-Typisierung in der Diagnostik der Narkolepsie sowie eine *Eisenstoffwechselbestimmung* in der Diagnostik des Restless-Legs-Syndroms. In vielen Fällen erfolgt auch eine umfassende *neuropsychologische Diagnostik* zur Erfassung der konzentrativen Funktionen, der Vigilanz, der Impulskontrolle und des Gedächtnisses.

Tabelle 4.1 gibt einen Überblick für die Indikation zur Durchführung einer Schlaflaboruntersuchung gemäß den Empfehlungen verschiedener Fachgesellschaften.

Tabelle 4.1: Indikationen zur Schlaflaboruntersuchung gemäß Leitlinie verschiedener Fachgesellschaften (DGSM und American Association of Sleep Medicine AASM)

Störungsbild	Indikation zur Schlaflaboruntersuchung	Empfohlen von
Obstruktive Schlafapnoe (OSA)	Schnarchen, Atempausen, Zyanose, Gedeihstörung, Hyperaktivität, präoperative Abklärung vor Adenotomie/Tonsillektomie	DGSM, AASM
Zentrale Schlafapnoe / Hypoventilation	Atemregulationsstörungen bei neurologischen Erkrankungen, Adipositas, genetischen Syndromen	DGSM, AASM
Hypersomnien / Narkolepsie	Exzessive Tagesschläfrigkeit, Katalexie, Schlaflähmung, MSLT ab 7 Jahren	DGSM, AASM
Schlafbezogene Bewegungsstörungen	Periodic Limb Movement Disorder (PLMD), Restless Legs Syndrom (RLS), nächtliche motorische Unruhe	DGSM, AASM
Parasomnien / Epilepsieverdacht	Nächtliche Anfälle, ungewöhnliche Bewegungen, Arousals, Differenzierung epileptischer vs. nicht-epileptischer Ereignisse	DGSM, AASM
Verhaltensauffälligkeiten mit Schlafbezug	ADHS-ähnliche Symptome, Lernstörungen, emotionale Dysregulation, falls primäre Schlafstörung oder Schlafapnoe als mögliche Ursache	DGSM, AASM
Schlafrhythmusstörungen	Verzögerte Schlafphasen, unregelmäßiger Schlaf-Wach-Rhythmus falls V.a. somatisch- neurologische Erkrankungen	DGSM, AASM
Apparent Life-Threatening Events (ALTE)	Ungeklärte Zyanoseattacken, Kollapszustände, symptomatische Atempausen im Schlaf	DGSM

Störungsbild	Indikation zur Schlaflaboruntersuchung	Empfohlen von
Therapieresistente Insomnien	Ein- und Durchschlafstörungen trotz ambulanter Maßnahmen, unklare Ätiologie	DGSM, AASM
Organisch bedingte Schlafstörungen	Schlafstörungen bei kardialen, pulmonalen, endokrinologischen oder anderen somatischen Erkrankungen	DGSM

Ergänzend kann ein *Multiple Sleep Latency Test* (MSLT) oder eine *Aktigraphie* sinnvoll sein – je nach Fragestellung und Alter des Kindes. Die DGSM empfiehlt eine stationäre PSG bei Kindern, da die Ableitungsbedingungen und die Beobachtung durch geschultes Personal essenziell sind. Die Durchführung einer strukturierten Anamnese, flankiert von Schlaffragebögen, das Führen eines Schlafstagebuchs, gegebenenfalls auch zusätzlich die Durchführung einer Schlaflaboruntersuchung oder eines Schlaf-EEGs, selten auch einer Aktigrafie oder von standardisierten Einschlaffests, lassen im Regelfall eine präzise Einordnung der bestehenden Schlafstörungen zu.

Im Rahmen der kinderpsychiatrischen und pädiatrischen Abklärung sind vor allem Schlaf bezogene Atmungsstörungen, im Regelfall eine *Obstruktive Schlafapnoe* (OSA), von Bedeutsamkeit und die Deutsche Gesellschaft für Schlafmedizin und Schlafforschung (2023 und 2024) gibt hier folgende Empfehlungen (Tab 4.2).

Tabelle 4.2: DGSM-Empfehlungen zur Diagnostik von OSA bei Kindern und Jugendlichen

Diagnostischer Schritt	Empfehlung der DGSM
Anamnese & Screening	Erhebung von Schnarchen, Atempausen, Tagesmüdigkeit, Verhaltensauffälligkeiten
Klinische Untersuchung	HNO-Status (Tonsillenhyperplasie, Adenoide), Kieferstellung, BMI, neurologischer Befund
Fragebögen	Einsatz validierter Screening-Instrumente wie PSQ (Pediatric Sleep Questionnaire)
Polysomnographie (PSG)	Goldstandard zur Diagnostik bei Verdacht auf OSA; empfohlen bei auffälliger Anamnese
Alternativen zur PSG	Heimschlafmonitoring oder kardiorespiratorische Polygraphie nur bei älteren Kindern mit klarer Symptomatik
Differenzialdiagnostik	Ausschluss anderer Ursachen wie zentrale Apnoen, Restless Leg, Epilepsie, Depression

Die DGSM gibt außerdem besonderer Hinweispunkte zur diagnostischen Abklärung bei Kindern:

- OSA bei Kindern äußert sich oft nicht durch klassische Tagesmüdigkeit, sondern durch *Hyperaktivität, Lernstörungen oder Verhaltensprobleme*. Frühzeitige Diagnostik ist entscheidend, da unbehandelte OSA zu Wachstumsstörungen, kognitiven Defiziten und kardiovaskulären Risiken führen kann.
- *Die Polysomnographie im Schlaflabor wird bei Kindern mit emotionalen Auffälligkeiten oder komplexer Symptomatik ausdrücklich empfohlen.* Die DGSM betont die Bedeutung einer altersgerechten Schlafdiagnostik, da Standardverfahren aus der Erwachsenenmedizin nicht direkt übertragbar sind.

Die *diagnostischen Kriterien* zur Bestätigung einer obstruktiven Schlafapnoe (OSA) im Kindesalter basieren auf den Empfehlungen der DGSM, ergänzt

durch internationale Standards wie der American Academy of Sleep Medicine (AASM). Die wichtigsten Parameter stammen aus der Polysomnographie (PSG), die als Goldstandard gilt (Tabelle 4.3).

Tabelle 4.3: Diagnostische Kriterien für OSA bei Kindern

Kriterium	Definition / Schwellenwert
Obstruktiver Apnoe-Hypopnoe-Index (oAHI)	≥ 1 Ereignis pro Stunde Schlaf gilt bereits als pathologisch bei Kindern
Apnoe	≥ 90 % Reduktion des Atemflusses für ≥ 2 Atemzyklen bei anhaltender Atemanstrengung
Hypopnoe	≥ 30 % Reduktion des Atemflusses mit ≥ 3 % Sauerstoffabfall oder Arousal
Sauerstoffsättigung (SpO ₂)	Wiederholte Desaturationen < 92 % sind verdächtig; < 90 % gelten als klinisch relevant
Klinische Symptome	Schnarchen, Atempausen, unruhiger Schlaf, Hyperaktivität, Konzentrationsstörungen, Gedeihstörung
Arousal Index	Erhöhter Arousal-Index kann Hinweis auf gestörte Schlafarchitektur sein
CO ₂ -Werte (Kapnographie)	Erhöhte endtidale CO ₂ -Werte (> 50 mmHg für > 25 % der Schlafzeit) sprechen für Hypoventilation

Folgende spezifische Hinweise gelten bei Kindern:

Bei Kindern ist bereits ein oAHI ≥ 1/h als pathologisch zu werten – im Gegensatz zu Erwachsenen, wo ≥ 5/h als Grenzwert gilt.

Autor:

Priv. Doz. Dr. med. Dr. paed. Jan Frölich

Büchsenstraße 15

70173 Stuttgart

info@kjp-froelich.de

Teil 2 "Therapie von Schlafstörungen" und Literatur in Heft 2-2026

Kolumne

Kinder- und Jugendpsychiatrie an der Schnittstelle zur Neuropädiatrie

Teil 2:

Frühe infantile epileptische Enzephalopathie und ADHS

Ingo Spitzczok von Brisinski

Zusammenfassung:

Die frühe infantile epileptische Enzephalopathie (EIEE) ist durch epileptische Anfälle charakterisiert, in der Regel mit einer deutlichen Entwicklungsverzögerung einhergehend. Dabei führt die epileptische Aktivität selbst wahrscheinlich zu einer schweren Hirnfunktionsstörung, die über die eigentlich zugrundeliegende Erkrankung hinausgeht. Es wird ein 8jähriger Patient beschrieben, bei dem sehr impulsives Verhalten mit kurzer Konzentrationsspanne, geringer Frustrationstoleranz, fehlendem Gefahrenbewusstsein und aggressivem Verhalten zu einer enormen Belastung des Lebensumfelds geführt hatte und bisherige Interventionen keine ausreichende Besserung erbrachten. Zusätzlich zur EIEE werden ätiologisch differentialdiagnostisch ADHS, bipolare Störung des Kindesalters, Akathisie, unerwünschte Arzneimittelwirkungen der eingesetzten Antikonvulsiva, Beeinträchtigung der verbalen Kommunikation, Hyperthyreose sowie Kombination zweier oder mehrerer Faktoren diskutiert. Darüber hinaus werden Therapievorschlüsse erörtert.

Schlüsselwörter: Psychopharmakotherapie, SPTAN1, Sprachentwicklungsstörung, Antikonvulsivum, Neuroleptikum, Antipsychotikum, Stimulanzien, Propranolol, Talker

Column: Child and adolescent psychiatry at the interface with neuropediatrics Part 2: Early infantile epileptic encephalopathy and ADHD

Summary:

Early infantile epileptic encephalopathy (EIEE) is characterized by epileptic seizures, usually accompanied by significant developmental delay. The epileptic activity itself probably leads to severe brain dysfunction that goes beyond the

underlying disease. We describe an 8-year-old patient whose highly impulsive behavior, short attention span, low frustration tolerance, lack of awareness of danger, and aggressive behavior had placed an enormous strain on his living environment, and for whom previous interventions had not brought about sufficient improvement. In addition to EIEE, the etiological differential diagnosis includes ADHD, childhood bipolar disorder, akathisia, adverse drug reactions to the anticonvulsants used, impaired verbal communication, hyperthyroidism, and a combination of two or more factors. Treatment options are also discussed.

Key words: Psychopharmacotherapy, developmental and epileptic encephalopathy, SPTAN1, developmental language disorder, DEE5, anticonvulsant, neuroleptic, antipsychotic, stimulants, propranolol, talker

Epileptische Enzephalopathie

Der Begriff ‚Frühe infantile epileptische Enzephalopathie (EIEE) ist ein Sammelbegriff, der ätiologisch unterschiedliche Krankheitsbilder zusammenfasst, die durch epileptische Anfälle charakterisiert sind und in der Regel mit einer deutlichen Entwicklungsverzögerung einhergehen. Verbindend ist, dass die epileptische Aktivität selbst wahrscheinlich zu einer schweren Hirnfunktionsstörung führt, die über die zugrundeliegende Erkrankung hinausgeht. Historisch wird in die Untertypen Ohtahara-Syndrom, Early Myoclonic Encephalopathy (EME) und Malignant migrating partial seizures of Infancy unterteilt. Diese Einteilung richtet sich nach Klinik und EEG-Befund (klinisch-epileptologisch), ohne differenzierend auf die Ätiologie(n) Bezug zu nehmen. Die meisten Patient*innen lassen sich jedoch nicht eindeutig einer dieser Unterformen zuordnen. Daher wurde im Rahmen einer genetischen Charakterisierung zu einer Durchnummerierung übergegangen (Broser & Maier 2016). Die ‚Online Mendelian Inheritance in Man“-Datenbank (OMIM) führt unter <https://www.omim.org> zurzeit (Zugriff am 14.12.2025) 119 verschiedene Typen auf (EIEE1 bis EIEE119 bzw. als ‚developmental and epileptic encephalopathy‘ DEE1 bis DEE119).

Die EIEE bzw. DEE lässt sich in ICD-10-GM 2026 nur unter G93.4 „Enzephalopathie, nicht näher bezeichnet“ unter Ausschluss von alkoholbedingter (G31.2) und toxischer (G92.-) Enzephalopathie kodieren. Das US-amerikanische ICD-10-Pendant CM (Clinical Modification) führt dagegen unter G93.45 die ‚Developmental and epileptic encephalopathy‘ auf: „Developmental and epileptic encephalopathy; Early infantile epileptic encephalopathy. Code also, if applicable, associated disorders such as: developmental disorders

of scholastic skills (F81.-); developmental disorder of speech and language (F80.-); epilepsy, by specific type (G40.-); intellectual disabilities (F70-F79); other neurodevelopmental disorder (F88); pervasive developmental disorders (F84.-). Excludes: alcoholic encephalopathy (G31.2); encephalopathy in diseases classified elsewhere (G94); hypertensive encephalopathy (I67.4); toxic (metabolic) encephalopathy (G92.8)". In ICD-11 ist die EIEE „8A62.Y Sonstige näher bezeichnete epileptische Enzephalopathien“ zugeordnet.

Klinisch relevant ist das Erkennen der für die Therapiewahl relevanten Eingruppierungsmerkmale. Insbesondere solche Epilepsiesyndrome müssen identifiziert werden, die einer spezifischen Therapie bedürfen. Zudem kann bei manchen Syndromen eine Reihe von Antikonvulsiva zu Verschlechterung der Anfallssituation führen (Details siehe Broser & Maier 2016).

Fallbeispiel

Vorstellungsanlass:

Der 8jährige Jason zeigt eine globale Entwicklungsstörung mit ausgeprägter Verhaltensstörung. Seit dem 15. Lebensmonat träten epileptische Anfälle auf. Sie seien schlafgebunden und träten trotz antikonvulsiver Behandlung mit Valproat 300-0-300 mg und Lacosamid 50 mg 2-0-2 Tbl. jede Nacht auf. Eine frühkindliche epileptische Enzephalopathie bei heterozygoter SPTAN1-Mutation ist bekannt.

Es falle ein sehr impulsives Verhalten mit kurzer Konzentrationsspanne, geringer Frustrationstoleranz, fehlendem Gefahrenbewusstsein und häufig auch aggressiven Reaktionen auf, was eine enorme Belastung für sein Umfeld darstelle. Aktuell erhalte er 2 x 1 mg Risperidon bei einem Gewicht von 36 kg. Im Rahmen einer anderen kinder- und jugendpsychiatrischen Behandlung sei Melperon versucht worden, was keinen positiven Effekt gezeigt habe.

Familienanamnese:

Der Bruder habe ein stark ausgeprägtes ADHS und nehme Methylphenidat sowie Risperidon.

Psychischer Befund:

Jason wird im Rollstuhl ins Untersuchungszimmer gefahren bei Zustand nach Fuß-Operation aufgrund eines neurogenen Klumpfußes (Paraspastik ist bei SPTAN1-Mutation häufig). Er lautiert viel, das einzige für mich verstehba-

re Wort ist „ja“. Dieses Ja wird situationsangemessen auf Fragen von mir ausgesprochen. Das Sprachverständnis scheint auf einem höheren Niveau zu liegen als die Sprachproduktion. Der Blickkontakt ist quantitativ und qualitativ unauffällig und gut sozial moduliert. Der Antrieb ist deutlich gesteigert. Jason zeigt sehr deutliches *sensation seeking*. Er sieht immer wieder Gegenstände, die sein starkes Interesse wecken, wie z. B. Stofftiere, und kommuniziert, dass er sie gern ertasten bzw. haben möchte. Wenn sie ihm ausgehändigt werden, zeigt er nur sehr kurze Zeit Interesse an ihnen und verlangt sehr schnell nach dem nächsten Gegenstand seiner Begierde. Eine visuell verminderte Aufmerksamkeit, wie sie bei SPTAN1-Mutation oftmals zu finden ist, zeigt sich nicht. Seine Stimmung ist zunächst positiv-freundlich, wechselt jedoch schnell zu frustriert negativ, wenn sein Wunsch nicht umgehend erfüllt wird. Er kann schnell wieder in eine freundlich-positive Stimmung wechseln. Der Gesichtsausdruck ist anfangs oftmals freundlich und zugewandt. Im Verlauf weniger Minuten steigert sich die Dysphorie infolge nicht ständig sofort befriedigter Bedürfnisse schnell und er zeigt nun auch mimisch ein deutlich frustriertes Empfinden. Selbst- oder fremdaggressives Verhalten zeigt er dagegen in der Untersuchungssituation nicht.

Differentialdiagnostik 1: ADHS

Kurze Konzentrationsspanne, geringe Frustrationstoleranz, gesteigerter Antrieb, Reizoffenheit, Distanzlosigkeit und Affektlabilität, fehlendes Gefahrenbewusstsein und aggressive Reaktionen sind typisch für eine Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens. Dennoch müssen differentialdiagnostisch psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns (ICD-10: F0x) berücksichtigt werden sowie eine medikamentös bedingte Akathisie. In der medikamentösen Therapie ist eine Unterscheidung zwischen ADHS und somatisch bedingter Symptomatik nicht unbedingt bedeutsam, da sowohl der wissenschaftlichen Literatur als auch der klinischen Erfahrung nach ADHS und organische psychische Störungen aufgrund einer Schädigung oder Funktionsstörung des Gehirns ähnlich positiv auf eine ADHS-spezifische Medikation reagieren (Spitzcok von Brisinski 2025, Williamson et al. 2019).

Der OMIM*-Datenbank ist zu entnehmen, dass die heterozygote SPTAN1-Mutation auf Chromosom 9q34 der ‚developmental and epileptic encephalopathy-5‘ (DEE5) zuzuordnen ist (<https://www.omim.org/entry/613477>) und auch Entwicklungsverzögerungen mit oder ohne Epilepsie verursachen kann als milderer Phänotyp mit überlappenden Merkmalen. Marco Hernández et

al. (2022) berichten über eine große Spannbreite des klinischen Phänotyps von Patient*innen mit SPTAN1, die von DEE5 bis zu Migräne, Epilepsie und subependymalen Heterotopien ohne Intelligenzminderung reicht.

Syrbe et al. (2017) benennen in ihrer Gruppe von 20 Patient*innen mit SPTAN1-Mutation und Epilepsie/Enzephalopathie nur 1 mit ADHS-Symptomatik. Dies entspricht 5% und damit der Prävalenz von ADHS bei Kindern in der Allgemeinbevölkerung (Hohmann et al. 2021). Demnach ist es unwahrscheinlich, dass die Ursache für die bei Jason vorhandene Trias von Aufmerksamkeitsdefizit, Impulsivität und Hyperaktivität allein auf die Enzephalopathie bzw. Epilepsie zurückzuführen ist. Geschwister und Elternteile von ADHS betroffener Kinder sind in 10 bis 35 % selbst von ADHS betroffen (Hohmann et al. 2021). Da Jason einen Bruder hat, der unter ADHS leidet, ist es hochwahrscheinlich, dass zumindest ein erheblicher Teil von Aufmerksamkeitsdefizit, Impulsivität und Hyperaktivität durch ADHS zu erklären ist.

Luongo-Zink et al. (2022) beschreiben einen Patienten mit SPTAN1-Mutation und Epilepsie, dessen ADHS mit Lisdexamfetamindimesilat erfolgreich behandelt wurde. Methylphenidat wird von Kindern und Jugendlichen mit Epilepsie gut vertragen und ist wirksam, für Atomoxetin gibt es begrenzte Evidenz, dass es bei Epilepsie gut vertragen wird (Auvin et al. 2018).

Differentialdiagnostik 2: Bipolare Störung des Kindesalters

Gesteigerter Antrieb, Reizbarkeit, situationsinadäquate Stimmung mit Schwankungen zwischen sorgloser Heiterkeit und fast unkontrollierbarer Erregung, starke Ablenkbarkeit, in Bezug auf die Umstände unpassendes und persönlichkeitsfremdes Verhalten können Ursache einer manischen Symptomatik sein. Bipolare Störungen können ab dem Alter von 5 Jahren auftreten (Goldstein et al. 2017). Als standardisiertes Instrument eignet sich u. a. die Elternversion der *Child Mania Rating Scale* (CMRS-P) für Kinder und Jugendliche von 5 bis 17 Jahren. Jasons Symptomatik besteht bereits seit dem 2. Lebensjahr, depressive Phasen oder Episoden mit normalem Antrieb sind in der Anamnese bisher nicht aufgefallen. Andererseits können kindliche bipolare Störungen untypisch verlaufen. Insgesamt ist allenfalls eine Zunahme zu einem späteren Zeitpunkt durch eine bipolare Störung bei Jason mit einiger Wahrscheinlichkeit erklärbar.

Differentialdiagnostik 3: Akathisie

Akathisie ist gekennzeichnet durch erhebliche innere Unruhe mit Zwang zur Bewegung, die durch Umherlaufen gemildert wird. Typischerweise verspürt

die betroffene Person ein quälendes Gefühl des Unbehagens oder eine innere Unruhe, die in der Regel die unteren Extremitäten betrifft. Das Gefühl innerer Unruhe kann von Missempfindungen und brennenden Schmerzen, meist im Bereich der Beine, begleitet sein. Die Gefühle und Empfindungen können jedoch von vielen Betroffenen nicht für das Umfeld ausreichend erkennbar kommuniziert werden. Oft treten sich wiederholende Bewegungen auf. Die Patient*innen rutschen auf dem Stuhl hin und her, schlagen die Beine übereinander, stehen auf, setzen sich wieder und führen wippende Bewegungen aus, die Füße werden überkreuzt, losgelassen, schwingen hin und her oder wechseln von einem Fuß zum anderen. Für Beobachtende kann dies wie ständiges Zappeln erscheinen. Es kann zu tageszeitlichen Schwankungen in der Ausprägung kommen. Die Symptome können Monate oder auch Jahre anhalten. Akathisie kann motorische, affektive und kognitive Komponenten umfassen und muss von anderen psychischen und motorischen Unruhezuständen differentialdiagnostisch abgegrenzt werden. Mit den motorischen Erscheinungen können auch Vokalisationen wie Stöhnen, Ächzen und Brummen auftreten und/oder aggressives Verhalten (Spitzcok von Brisinski 2024a).

Zur zeitlichen Korrelation mit medikamentösen Veränderungen ist zu beachten:

Klassifikationstyp	Charakteristika/klinische Zeichen
Akute Akathisie	<ul style="list-style-type: none">• Dauer \leq 6 Monate• entwickelt sich bald nach Beginn der neuroleptischen Medikation oder als Folge von<ul style="list-style-type: none">• Dosissteigerung• Wechsel des Neuroleptikums• Einnahme eines zusätzliche Neuroleptikums• Absetzen eines Anticholinergikums• ausgeprägte Dysphorie• Bewusstsein für Unruhe• komplexe und halbzielgerichtete motorische Unruhe

Klassifikationstyp	Charakteristika/klinische Zeichen
Chronische Akathisie	<ul style="list-style-type: none"> • Persistiert > 6 Monate nach der letzten Dosiserhöhung • das subjektive Unruhe-Gefühl kann weniger ausgeprägt sein • gering ausgeprägte Dysphorie • Bewusstsein für Unruhe • Glieder- und orofaziale Dyskinesien sind häufig
Pseudoakathisie	<ul style="list-style-type: none"> • motorische Manifestationen ohne subjektive Komponente • möglicherweise Spätstadium der chronischen Akathisie • keine Dysphorie • kein Bewusstsein für Unruhe • motorische Unruhe mit stereotyper Bewegung • große Überschneidung mit Glieder- und orofazialen Dyskinesien
Tardive Akathisie	<ul style="list-style-type: none"> • verzögerter Beginn (in der Regel 3 Monate) • nicht im Zusammenhang mit kürzlich erfolgter Änderung des Medikaments oder der Dosis • signifikant mit Spätdyskinesien assoziiert
Entzugs- oder Rebound-Akathisie	<ul style="list-style-type: none"> • im Zusammenhang mit Neuroleptika-Wechsel • Beginn in der Regel innerhalb von 6 Wochen nach Absetzen oder Verringerung der Dosis • anticholinerge Absetzreaktion

Akathisie als unerwünschte Arzneimittelwirkung (UAW) von Risperidon tritt zwar bei Erwachsenen laut AWMF-Leitlinie Schizophrenie (2019) selten auf, laut Poyurovsky & Weizman (2020) besteht jedoch ein hohes bis moderates Potential Akathisie zu induzieren. Thippaiah et al. (2021) referieren als Prävalenz für Akathisie bei Risperidon 7-50%. Forcen et al. 2017 sahen in ihrer kinder- und jugendpsychiatrischen Ambulanz bereits bei 0,75 bzw. 1 mg/d Risperidon eine Akathisie. Zudem führt die Kombination eines Neuroleptikums mit Valproat zu erhöhtem Akathisie-Risiko (Kumsa et al. 2020) und Polypharmazie führt gegenüber Monotherapie zu deutlich erhöhtem Akathisie-Risiko (Poyurovsky & Weizman 2020). Dies trifft bei Jason zu.

Für die Behandlung der Akathisie kommt eine Änderung der bisherigen Medikation und/oder die Verabreichung eines Mittels gegen Akathisie in Betracht (Poyurovsky & Weizman 2020). Ist eine zusätzliche Medikation erforderlich, weil eine Verringerung der bestehenden antipsychotischen Medikation nicht möglich oder nicht ausreichend ist und auch der Wechsel auf ein anderes Antipsychotikum nicht, ist Propranolol Mittel der ersten Wahl unter Berücksichtigung der Kontraindikationen und erforderlichen Vorsichtsmaßnahmen (Pringsheim et al. 2018, Thippaiah et al. 2021). Unabhängig von Akathisie führt bei hirnanorganischen Veränderungen Propranolol zu Abnahme agitierten Verhaltens (Williamson et al. 2019).

Differentialdiagnostik 4: UAW der Antikonvulsiva

Aggression und Agitation sind als UAW von Lacosamid in den Fachinformationen beschrieben. Ge et al. (2024) analysierten 12.576 UAW-Meldungen zu Lacosamid und fanden eine höhere Inzidenz für psychiatrische Erkrankungen, einschließlich Aggressivität.

Zwar sind auch für Valproat Agitiertheit, Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität als UAW beschrieben. Meiner Erfahrung nach wirkt Valproat bei Kindern und Jugendlichen mit und ohne Epilepsie in der Regel jedoch eher beruhigend und stimmungsstabilisierend. Zudem ist es bei Erwachsenen zugelassen zur Behandlung von manischen Episoden einer bipolaren Störung, auch wenn die Wirksamkeit hinsichtlich dieses Störungsbildes bei Kindern und Jugendlichen geringer ausgeprägt scheint (Goldstein et al. 2017). Zudem vermindert es bei hirnanorganischen Veränderungen agitiertes Verhalten (Williamson et al. 2019). Bei Jason fällt eine gewichtsbezogen relativ niedrige Dosierung auf (17 mg/d/kgKG bei einem üblichen Bereich von 20 – 30 mg/d/kgKG). Da Anfallsfreiheit bisher nicht erreicht wurde, kommt möglicherweise eine Dosissteigerung in Betracht (sofern nicht der Serumspiegel bereits mehr

als das 1,5fache oberhalb des Referenzbereichs liegt), die sich stimmungsstabilisierend auswirken könnte.

Differentialdiagnostik 5: Beeinträchtigung der verbalen Kommunikation

Da ein Teil der geringen Frustrationstoleranz und der aggressiven Reaktionen möglicherweise auch durch eine erhebliche Beeinträchtigung der verbalen Kommunikation bedingt sein oder zumindest negativ beeinflusst könnte, sollte der Einsatz eines Talkers geprüft und ggf. geübt werden (siehe auch <https://www.talker-fuer-kinder.de>).

Differentialdiagnostik 6: Hyperthyreose

Eine Hyperthyreose kann ebenfalls zu impulsivem Verhalten, kurzer Konzentrationsspanne, geringer Frustrationstoleranz und aggressiven Reaktionen führen, so dass entsprechende Labordiagnostik erforderlich ist. Bei den Ergebnissen müssen jedoch altersbezogene Abweichungen beachtet werden (Spitzczok von Brisinski 2024b).

Differentialdiagnostik 7: Kombination zweier oder mehrerer Faktoren

Die weitaus meisten der vorgenannten Differentialdiagnosen schließen sich nicht gegeneinander aus, so dass jede einzelne (für sich gegebenenfalls nicht allein besonders ausgeprägte oder durch spezifische Therapie nicht ausreichend gebesserte Symptomatik) auch als Auftreten in Kombination mit einer oder mehreren komorbide Symptomatiken bewertet werden sollte.

Diagnosen:

Hyperkinetische Störung des Sozialverhaltens (ICD-10: F90.1)

Expressive Sprachentwicklungsstörung (F80.1)

Schlafgebundene epileptische Anfälle bei epileptischer Enzephalopathie und heterozygoter SPTAN1-Mutation (ICD-10: G40, G93.4, Q99.8)

Z. n. Fuß-OP bei neurogenem Klumpfuß (ICD-10: G82, M21)

Literaturverzeichnis

Auvin S, Wirrell E, Donald KA, Berl M, Hartmann H, Valente KD, Van Bogaert P, Cross JH, Osawa M, Kanemura H, Aihara M, Guerreiro MM, Samia P, Vinayan KP, Smith ML, Carmant L, Kerr M, Hermann B, Dunn D, Wilmschurst JM. Systematic review of the screening, diagnosis, and management of ADHD in children with epilepsy. Consensus paper of the Task Force on Comorbidities of the ILAE Pediatric Commission. *Epilepsia*, 2018; 59(10), 1867-1880. <https://doi.org/10.1111/epi.14549>

- Broser P, Maier O. Frühe infantile epileptische Enzephalopathien. *Epileptologie* 2016; 33: 95-101
- Forcen FE, Radwan K, Arauz A, Ali J, Syed S, Brown M, Yohanna D, Keenan K. Drug-Induced Akathisia in Children and Adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2017 Feb;27(1):102-103. doi: 10.1089/cap.2016.0032
- Ge C, Jin L, Tian JJ, Yang N, Xu J. Comparative safety analysis of lacosamide and perampanel in epilepsy management: insights from FAERS database. *Front Pharmacol.* 2024 Sep 19;15:1418609. doi: 10.3389/fphar.2024.1418609
- Goldstein BI, Birmaher B, Carlson GA, DelBello MP, Findling RL, Fristad M, Kowatch RA, Miklowitz DJ, Nery FG, Perez-Algorta G, Van Meter A, Zeni CP, Correll CU, Kim HW, Wozniak J, Chang KD, Hillegers M, Youngstrom EA. The International Society for Bipolar Disorders Task Force report on pediatric bipolar disorder: Knowledge to date and directions for future research. *Bipolar Disord.* 2017 Nov;19(7):524-543. doi: 10.1111/bdi.12556
- Guaiana G, Markova I. Antipsychotic treatment improves outcome in herpes simplex encephalitis: a case report. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2006 Spring;18(2):247. doi: 10.1176/jnp.2006.18.2.247
- Hohmann S, Häge A, Millenet S, Banaschewski T. Genetische Grundlagen der ADHS – ein Update. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother.* 2021 May;50(3):203-217. doi: 10.1024/1422-4917/a000868
- Kumsa A, Agenagnew L, Alemu B, Girma S. Psychotropic medications induced parkinsonism and akathisia in people attending follow-up treatment at Jimma Medical Center, Psychiatry Clinic. *PLoS One.* 2020 Jul 2;15(7):e0235365. doi: 10.1371/journal.pone.0235365
- Luongo-Zink C, Ammons C, Al-Ramadhani R, Logan R, Ono KE, Bhalla S, Kheder A, Marcus DJ, Drane DL, Bearden DJ. Longitudinal neurodevelopmental profile of a pediatric patient with de novo SPTAN1, epilepsy, and left hippocampal sclerosis. *Epilepsy Behav Rep.* 2022 May 8;19:100550. doi: 10.1016/j.ebr.2022.100550
- Marco Hernández AV, Caro A, Montoya Filardi A, Tomás Vila M, Monfort S, Beseler Soto B, Nieto-Barceló JJ, Martínez F. Extending the clinical phenotype of SPTAN1: From DEE5 to migraine, epilepsy, and subependymal heterotopias without intellectual disability. *Am J Med Genet A.* 2022 Jan;188(1):147-159. doi: 10.1002/ajmg.a.62507
- Moreira T, Khemiri L, Runeson L. Impulse control loss rapidly reversed by aripiprazole in a patient with concomitant bipolar disease type I and posttraumatic frontal lobe lesions. *BMJ Case Reports* 2011;10.1136/bcr.09.2011.4756
- Poyurovsky M, Weizman A. Treatment of Antipsychotic-Induced Akathisia: Role of Serotonin 5-HT_{2a} Receptor Antagonists. *Drugs* 80, 871–882 (2020). <https://doi.org/10.1007/s40265-020-01312-0>
- Pringsheim T, Gardner D, Addington D, Martino D, Morgante F, Ricciardi L, Poole N, Remington G, Edwards M, Carson A, Barnes TRE. The Assessment and Treatment of Antipsychotic-Induced Akathisia. *The Canadian Journal of Psychiatry* 2018 63:11, 719-729
- Spitzcok von Brisinski I (2024a). Therapie der Akathisie bei Kindern und Jugendlichen. *Forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie* 34(1), 45-65. https://bkjpp.de/wp-content/uploads/2024/07/forum2024_1.pdf

- Spitzczok von Brisinski, I. (2024b): Contrary to the Guideline. Dtsch Arztebl Int. 2024 Jul; 121(14): 479. Published online 2024 Jul 12. doi: 10.3238/arztebl.m2024.0011
- Spitzczok von Brisinski I (2025). Kinder- und Jugendpsychiatrie an der Schnittstelle zur Neuropädiatrie Teil 1: Postenzephalitisches Syndrom, Suizidalität, Schmerzen, Distanzlosigkeit, Schlafstörungen, Gedächtnisstörungen, Stimmungsschwankungen, Ausschleichen von Benzodiazepinen. Forum für Kinder und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie 35(4), 28-42
- Syrbe S, Harms FL, Parrini E, Montomoli M, Mütze U, Helbig KL, Polster T, Albrecht B, Bernbeck U, van Binsbergen E, Biskup S, Burglen L, Denecke J, Heron B, Heyne HO, Hoffmann GF, Hornemann F, Matsushige T, Matsuura R, Kato M, Korenke GC, Kuechler A, Lämmer C, Merckenschlager A, Mignot C, Ruf S, Nakashima M, Saitsu H, Stamberger H, Pisano T, Tohyama J, Weckhuysen S, Werckx W, Wickert J, Mari F, Verbeek NE, Möller RS, Koeleman B, Matsumoto N, Dobyns WB, Battaglia D, Lemke JR, Kutsche K, Guerrini R. Delineating SPTAN1 associated phenotypes: from isolated epilepsy to encephalopathy with progressive brain atrophy. Brain. 2017 Sep 1;140(9):2322-2336. doi: 10.1093/brain/awx195
- Thippaiah SM, Fargason RE, Birur B. Struggling to find Effective Pharmacologic Options for Akathisia? B-CALM! Psychopharmacol Bull. 2021 Jun 1;51(3):72-78.
- Topçuoğlu V et al., Mood Disorder due to Herpes Simplex Encephalitis with Neu-roimaging Findings Limited to the Right Hemisphere and Cerebellum: Case Report. Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences 2012 January 32(6):1724-1728. DOI: 10.5336/medsci.2011-23147
- Vasconcelos-Moreno MP et al., Improvement of behavioural and manic-like symptoms secondary to herpes simplex virus encephalitis with mood stabilizers: a case report, International Journal of Neuropsychopharmacology, Volume 14, Issue 5, June 2011, Pages 718–720, <https://doi.org/10.1017/S1461145710001598>
- Wielenga-Boiten JE, Ribbers GM. Akathisia--rare cause of psychomotor agitation in patients with traumatic brain injury: case report and review of literature. J Rehabil Res Dev. 2012;49(9):1349-54. doi: 10.1682/jrrd.2011.10.0202
- Williamson D, Frenette AJ, Burry LD, Perreault M, Charbonney E, Lamontagne F, Potvin MJ, Giguère JF, Mehta S, Bernard F. Pharmacological interventions for agitated behaviours in patients with traumatic brain injury: a systematic review. BMJ Open. 2019 Jul 9;9(7):e029604. doi: 10.1136/bmjopen-2019-029604

Autor

Dr. med. Ingo Spitzczok von Brisinski
Fachbereichsarzt, Chefarzt Abt. 1, Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter
LVR-Klinik Viersen, Horionstr. 10, D-41747 Viersen
Ingo.SpitzczokvonBrisinski@lvr.de
<https://klinik-viersen.lvr.de>

Interessenkonflikte: Keine

Leitung in Institutionen – Arbeitsaufgaben und das Management von Grenzen

Eine kleinianisch-psychoanalytische Annäherung

Ulrich Rütth & Sofie Kapsberger

Abstract

Der Beitrag entwickelt eine psychoanalytische Annäherung an das Phänomen Leitung in Institutionen und Organisationen. Gesellschaftlich wird Leitung häufig mit autoritären Bildern oder individualisierter Macht verbunden. Leitung gemäß der kleinianisch geprägten Organisationsberatung wird hier als komplexes Geschehen des Grenzmanagements verstanden. Neben hierarchischer Entscheidungsverantwortung werden heterarchische Aspekte hervorgehoben, die Leitung als Container- und Projektionsfunktion kennzeichnen. Leitungsaufgaben bestehen nicht allein in der Durchsetzung von Entscheidungen, sondern in der Regulierung individueller, gruppendynamischer und institutioneller Grenzen, in der Aufnahme und Bearbeitung unbewusster Projektionen sowie in der Sicherung von Arbeitsfähigkeit. Zentrale Konzepte wie Bions „negative Fähigkeit“, Macht als Zuschreibung von oben, unten und innen sowie die Schutzfunktion der Leitung werden diskutiert und praxisnah illustriert. Wirksame Leitung erschöpft sich keineswegs in Dominanz und Machtdemonstration, sondern schafft Bedingungen zur Selbstorganisation, sodass die Gruppe zunehmend eigenverantwortlich handeln kann.

Schlüsselwörter

Leitung; psychoanalytische Organisationsberatung; Grenzmanagement; Projektion und Containment; negative Fähigkeit; Macht und Schutzfunktion

Leadership in institutions – Work tasks and the management of boundaries. A Kleinian psychoanalytic approach

Abstract

This article develops a psychoanalytic approach to the phenomenon of leadership in institutions and organizations. In society, leadership is often associated with authoritarian images or individualized power. Leadership according to Kleinian-influenced organizational consulting is understood here

as a complex process of boundary management. In addition to hierarchical decision-making responsibility, heterarchical aspects are emphasized that characterize leadership as a container and projection function. Leadership tasks consist not only in enforcing decisions, but also in regulating individual, group dynamic, and institutional boundaries, in receiving and processing unconscious projections, and in ensuring workability. Key concepts such as Bion's "negative capability," power as an attribution from above, below, and within, and the protective function of leadership are discussed and illustrated in a practical manner. Effective leadership is by no means limited to dominance and demonstrations of power, but rather creates conditions for self-organization so that the group can increasingly act on its own responsibility.

Keywords

Leadership; psychoanalytic organisational consulting; boundary management; projection and containment; negative capability; power and protective function

1. Einführung

Leitung und Führung in Kliniken, Praxen, Firmen, Behörden, Vereinen oder jedwelchen Organisationen wirkt auf uns selbstverständlich. Überall gibt es Chefs, Vorgesetzte, Vorsitzende – oder auch Minister, Präsidenten, Generäle¹. Eine vertiefte Auseinandersetzung mit dem Phänomen Leitung findet allerdings kaum statt, weder in Institutionen noch gesellschaftlich: Der Boss entscheidet. Darüber hinaus finden wir uns aktuell gesellschaftlich wieder in einer historischen Entwicklung, in der Persönlichkeiten bei demokratischen Abstimmungen gerade dann gewinnen, wenn sie mit der Neigung auftreten, über andere bestimmen und herrschen zu wollen. Es wirkt so, als wenn Großgruppen des komplexen Systems der Aushandlung von demokratischen Kompromissen müde sind.

In der Berufswelt äußern sich Mitarbeiter vielfach unzufrieden mit ihrer Arbeit – ohne dass dies mit „Leitung“ in Verbindung gebracht wird. Und auch die Tendenz zu Teilzeittätigkeit wird kaum mit Bedingungen in der Arbeitsgruppe und Leitungsentscheidungen in Verbindung gesehen, welche den Arbeitnehmer „leiden“ machen.

Parallel dazu zeigt sich im gesellschaftlichen und medialen Raum eine moderne Variante von Führungsfantasien: Der sogenannte „Alpha-Male“-Trend,

1 Der einfacheren Lesbarkeit halber wird auf die z.T. üblich gewordene Genderung verzichtet – ohne dass dies eine Bevorzugung irgendeines Geschlechts bedeuten sollte.

oft verbunden mit dem sogenannten „Andrew-Tate-Effekt“. Junge Männer inszenieren sich dabei als stark, dominant und unangreifbar – ein Bild, das Führung auf Herrschaft und Kontrolle reduziert und kaum Platz lässt für Kooperation, Empathie oder Aushandlungsprozesse. Dass dieses Bild eine große Faszination ausübt und insbesondere in sozialen Medien enorme Reichweite erzielt, verweist auf ein Bedürfnis nach einfachen, autoritären Leitungsbildern, die vermeintlich Orientierung versprechen – gleichzeitig aber die Komplexität von Leitung, wie sie in Organisationen tatsächlich notwendig ist, stark verzerren.

Die hier vorgestellten Überlegungen entstanden einerseits aus der Auseinandersetzung mit Inhalten der psychoanalytischen Organisationsberatung (vgl. Lazar 1998) sowie deren Anwendung im eigenen Arbeitskontext als Leitung – mit etwa 18-jähriger Tätigkeit als bereichsleitender Oberarzt, eigener Praxistätigkeit und über zehnjähriger Mitwirkung in der Leitung eines psychotherapeutischen Ausbildungsinstituts – sowie aus Erfahrungen im supervisorischen Kontext. Andererseits fließen Überlegungen aus der Perspektive einer angestellten und selbstständig tätigen Psychotherapeutin ein, die insbesondere die Sichtweise von Mitarbeitenden in Organisationen in den Blick nimmt. Hinzu kommt ihre frühere Tätigkeit als Suchtberaterin über einen Zeitraum von zehn Jahren in der Justizvollzugsanstalt München, einer totalen Institution, in der Leitung und Führung in besonders hierarchischer Form erfahrbar werden.

2. Leitung und Gruppe

Nur eine Einzelperson kann tatsächlich entscheiden. Eine Gruppe kann lediglich abstimmen und bleibt damit sowohl in ihrer Definition als auch in ihrer Selbstwahrnehmung diffus. Entscheidungen in der Gruppe werden – selbst nach vorherigen Abstimmungen – durch die Leitung der Gruppe oder Organisation umgesetzt, die entweder formal bestimmt wurde oder sich informell herausgebildet hat. Leitung bedingt damit ein Verantwortungsmanagement, das dem hierarchischen Leitungsprinzip innewohnt. Aus gruppenpsychodynamischer Sicht (vgl. Bion 1961) wird die Leitung allerdings zu einer Projektionsfläche für unbewusste Bedürfnisse, Ängste und Widerstände der Gruppe, sodass Entscheidungen nie nur das Handeln einer Einzelperson darstellen, sondern stets auch Ausdruck kollektiver Prozesse sind.

2.1. Arbeitsgruppen und regressive Gruppen

Die psychodynamische Organisationsberatung unterscheidet zwischen Arbeitsgruppen und regressiven Gruppen (French & Simpson 2010). Eine Arbeitsgruppe wird durch ihre Arbeitsaufgabe bestimmt. In der regressiven Gruppe überwiegen dagegen vor- und unbewusste Wünsche der Mitglieder an die Gruppe bzw. an die Organisation.

Eine Arbeitsgruppe ist definiert durch ihre primäre Aufgabe. Im medizinischen Bereich wären dies in einer Praxis oder einem Krankenhaus die Diagnostik und Behandlung von Patienten als eigentliche Zielsetzung der Organisation. Im öffentlichen Sektor würde es sich bei einem Wasserwerk um die Sicherstellung der Wasserversorgung handeln. Die primäre Aufgabe kann jedoch auch umdefiniert werden – etwa in Richtung einer überwiegend wirtschaftlichen Zielsetzung, wie der Gewinnoptimierung.

Daneben hat jede Organisation unabhängig von ihrer primären Aufgabe sekundäre Aufgaben. Hierzu gehören zum Beispiel die Sicherstellung des Einkommens der Mitarbeitenden, die Förderung von Arbeitsmotivation und Arbeitszufriedenheit, die Erfahrung von Teamzusammenhalt, die Vermittlung von Identität durch Zugehörigkeit, oder auch die Ausbildung fachlichen Nachwuchses.

Die Leitung einer Organisation definiert und bestimmt die primäre Aufgabe und legt damit fest, ob beispielsweise Gewinnmaximierung, die Gesundheit von Patienten, die Bereitstellung hochwertiger materieller Güter oder Dienstleistungen, oder die Förderung von Erkenntnis und Wissenschaft vorrangiges Ziel sind. Daneben bedienen Leitung und Arbeitsgruppe gemeinsam die sekundären Aufgaben der Institution, die sich abhängig von der primären Aufgabe ergeben und sich von dieser abgrenzen lassen. Dazu gehören etwa das wirtschaftliche Überleben einer Klinik, die öffentliche Reputation einer Institution, aber auch persönliche Bedürfnisse der Mitarbeitenden. Zu letzteren würden z.B. gehören die berufliche Identität der Mitglieder der Institution, aber auch die Orientierung an Werten und die Repräsentation wie soweit machbar Verwirklichung von Idealen.

Im Gegensatz zur Arbeitsgruppe bedient eine regressive Gruppe überwiegend vorbewusste und letztlich regressive Wünsche. Der britische Psychoanalytiker Wilfred Bion beschrieb solche regressiven Systeme im Unterschied zur Arbeitsgruppe als „Grundannahmen-Gruppen“ (*basic assumption groups*) und definierte drei mögliche Modi (Bion 1961; Stokes 2019):

- Die abhängige Gruppe sucht Versorgung und Sicherheit durch die Gruppe selbst und insbesondere durch deren Leitung.
- Die nach „Erlösung“ strebende Gruppe findet sich häufig in nicht real bedrohlichen, aber fantasierten Erfahrungsmomenten und wird durch Projektionen bestimmt – Bion bezeichnete sie als Paarbildungsgruppe.
- Die mit Kampf und Verteidigung oder Flucht beschäftigte Gruppe gewinnt ihren Zusammenhalt über Abgrenzung und Feindbilder, ohne dass ein realer Kampf – wie in einer Arbeitsgruppe – notwendig wäre.

Ein Beispiel für das Spannungsfeld zwischen Arbeitsgruppe und regressiver Gruppe zeigte sich deutlich im Gesundheitssystem während der COVID-19-Pandemie. Während die primäre Aufgabe von Krankenhaus-Teams in Diagnostik und Behandlung lag, gerieten viele Gruppen in Situationen, die regressives Verhalten begünstigten: In der Überlastung durch hohe Patientenzahlen entstand eine „abhängige Gruppe“, die Sicherheit und Orientierung von der Leitung erwartete, auch wenn diese selbst kaum Planungssicherheit hatte. Gleichzeitig kam es in manchen Teams zu Elementen der Kampf-Flucht-Gruppe, etwa durch die Abgrenzung gegenüber „den Anderen“ – sei es von Verwaltung, Politik oder anderen Abteilungen –, um ein Gefühl von Zusammenhalt aufrechtzuerhalten. In diesen Momenten trat die primäre Aufgabe der Patientenversorgung zeitweise hinter unbewusste Gruppenbedürfnisse zurück, was verdeutlicht, wie dynamisch Organisationen zwischen Arbeits- und regressivem Modus wechseln können.

2.2. Die Macht der Leitung

Die Macht der Leitung lässt sich im Englischen entweder mit *authority* oder mit *power* übersetzen. Während sich *authority* auf äußere Strukturen und formale Entscheidungsbefugnisse bezieht, umfasst *power* stärker persönliche Eigenschaften, insbesondere Energie und innere Kraft. Der Leitung einer Organisation wird Macht zugeteilt; sie besitzt diese Macht nicht automatisch. Sie kann entweder von „oben“, von „unten“ oder „von innen“ verliehen werden (vgl. Obholzer 2019).

Macht von oben entsteht durch formale Entscheidungsbefugnisse und hierarchische Legitimation. Beispielhaft wäre die vom Klinikträger an den Chefarzt übertragene Entscheidungsbefugnis.

Macht von unten wird der Leitung durch die „nachgeordneten“ Mitarbeiter verliehen, und zwar über deren Anerkennung der Entscheidungsbefugnisse,

aber auch über Projektionen auf die Leitung, auf den „Boss“. Durch die Identifikation mit der Leitung und ihren Entscheidungen entsteht zugleich eine Identifikation mit der eigenen Aufgabe und mit der Institution, was wiederum die berufliche Verortung und Identität in der Institution beeinflusst. So kann sich etwa ein Mitarbeiter als Teil jener Gesamtklinik verstehen, die im Bild des Chefarztes repräsentiert ist. Die Leitung wird damit zu einer Projektionsfläche, auf die Erwartungen, Hoffnungen, aber auch Ängste übertragen werden.

Macht von innen schließlich gründet auf Persönlichkeitsmerkmalen der Leitungsperson, auf deren Bereitschaft, Verantwortung zu übernehmen, und auf der Fähigkeit, Leitung ohne lähmende Ängste oder Zweifel auszufüllen. Eine „machtvolle“ Identität der Leitungspersönlichkeit kann auf diese Weise eine kohärente Identität für die geführte Arbeitsgruppe schaffen.

Die Ausgestaltung von Leitungsmacht ist zudem kulturell geprägt. Während in klassischen Kliniken oder Behörden Macht traditionell hierarchisch verankert ist, setzen andere Organisationen – etwa Start-ups oder NGOs – stärker auf geteilte oder rotierende Leitungsmodelle. Dies zeigt, dass Macht nicht nur durch formale Strukturen gegeben ist, sondern auch durch den jeweiligen Organisationskontext geformt wird.

Ein praktisches Beispiel verdeutlicht die Dynamik: Eine Chefärztin verfügt über formale Autorität durch ihre Position (Macht von oben), sie benötigt zugleich das Vertrauen und die Anerkennung ihres Teams (Macht von unten) und muss darüber hinaus ihre Persönlichkeit und Führungsbereitschaft einbringen (Macht von innen). Erst aus diesem Zusammenspiel entsteht eine tragfähige Leitungsrolle, die sowohl Orientierung gibt als auch Identität stiftet.

3. Leitung und Leitungspersönlichkeit

Wilfred Bion war während des Zweiten Weltkriegs als Militärpsychiater auch mit der Frage befasst, welche Anwärter sich besonders für die Funktion eines Offiziers und damit als Leitungspersönlichkeit eigneten. Dabei hob er vor allem auf die Qualität des Kontakts (*quality of contact*) mit anderen ab. Entscheidend war für ihn, ob eine Persönlichkeit in der Lage ist, auch unter Stress eine persönliche Beziehung zu anderen aufrechtzuerhalten – und zwar in Stresssituationen, in denen die Versuchung besteht, die Interessen der Anderen (*his fellows*) den eigenen Interessen unterzuordnen (vgl. Lipgar 1998).

Dieser Gedanke wirkt bis in aktuelle Führungsdiskurse hinein: Moderne Konzepte wie „emotionale Intelligenz“ (vgl. Sharma 2024), „resilient leadership“ (vgl. Everly et al. 2013) oder „servant leadership“ (vgl. Bilal et al. 2020) greifen in unterschiedlicher Weise die Notwendigkeit auf, auch in Krisensituationen Beziehung zu sichern und die Interessen anderer nicht aus dem Blick zu verlieren. Damit zeigt sich, dass Bions Überlegungen nicht nur für militärische Kontexte von Bedeutung sind, sondern auch für heutige Leitungsaufgaben in Kliniken, Schulen, Unternehmen oder psychotherapeutischen Institutionen.

4. Leitung als Grenzmanagement

Leitung außerhalb hierarchischer Verantwortungen ist ganz überwiegend ein Regulieren und Managen von Grenzen auf unterschiedlichen Ebenen (vgl. Roberts 2019).

Grenzmanagement ist eine Kernaufgabe von Leitung – auch und gerade jenseits formaler Hierarchien. Es macht sichtbar, dass Leitung nicht nur „Entscheiden von oben“ ist, sondern wesentlich darin besteht, Übergänge zu gestalten, Räume zu öffnen oder zu schließen, Schutz zu gewähren und Verantwortlichkeiten abzugrenzen. Wer Grenzen regulieren kann, übernimmt faktisch Leitungsaufgaben, auch wenn die formale Rolle fehlt.

4.1. Grenzen der Organisation – im Inneren und nach Außen

Zunächst geht es um die Grenzen der Arbeitsgruppe bzw. Organisation selbst – einschließlich des Managements von „Untergrenzen“. Darunter ist zum einen die Abgrenzung der Aufgaben unterschiedlicher (Arbeits-)Gruppen innerhalb der Organisation zu verstehen, zum anderen aber auch die Gestaltung ihrer produktiven Zusammenarbeit.

Darüber hinaus betrifft Grenzregulierung auch die individuellen Mitarbeiter: ihre Belastbarkeit, ihre persönlichen Grenzen sowie die zeitlichen Dimensionen ihrer Arbeit. Hier ist es Aufgabe der Leitung, Arbeitsaufträge zu koordinieren, Prioritäten zu setzen und Zeitschienen einzelner Personen und Gruppen miteinander in Einklang zu bringen.

Eine Modellierung inhaltlicher Grenzen würde darin bestehen, nicht erfüllbare Aufträge abzuweisen oder sie angemessen zu modifizieren. Im medizinischen Bereich würde dies die Frage betreffen, welche Behandlungsmöglichkeiten innerhalb der Organisation tatsächlich realisierbar sind und wie Erwartungen Dritter eingegrenzt werden müssen bzw. können. In der Kin-

der- und Jugendpsychiatrie könnte es also z. B. um die Frage der Übernahme von Aufträgen aus der Jugendhilfe oder der Strafrechtspflege gehen.

Die Regulierung fachlicher Grenzen besteht in der Einschätzung der fachlichen Fähigkeit einzelner Mitarbeiter oder der Arbeitsgruppe und einem dann notwendigen „Einspringen“ der Leitung, wenn Nachgeordnete an Grenzen ihrer Kenntnisse, Erfahrungen und Fähigkeiten geraten. Fachliche Grenzen sind in besonderem Maß Orte der Anleitung und der Supervision, aber auch des Modell-Lernens und einer Fehlerkultur und kollegialer Zusammenarbeit im hierarchischen Kontext. Beispielhaft zu nennen wäre hier die oberärztliche Hintergrundtätigkeit: In komplexen Situationen, die Assistenten überfordern, wird die Leitungsperson unmittelbar hinzugezogen und übernimmt vor Ort Verantwortung.

Neben funktionalen Aspekten haben Grenzen auch eine psychodynamische Bedeutung: Sie wirken als Schutz vor Überforderung, strukturieren Zugehörigkeit und dienen als „Container“ für Ängste und Unsicherheiten. In Anlehnung an Bion lässt sich sagen, dass Leitung in der Grenzregulation auch die Aufgabe übernimmt, unausgesprochene Spannungen und Projektionen aufzunehmen und so die Arbeitsfähigkeit der Gruppe zu sichern.

4.2. Leitungsentscheidung als Grenzsicherung

Leitung als „Entscheidungsort“ innerhalb der Organisation muss davon ausgehen, dass Entscheidungen auf der Basis von weniger und meist weniger differenzierten Informationen getroffen werden, als sie den Mitarbeitern – wenn auch nicht notwendigerweise bewusst – selbst vorliegen. Leitung bedeutet daher zugleich Informationsmanagement: Sie besteht darin, Wesentliches von Unwesentlichem zu unterscheiden und jene Details herauszufiltern, die für die Grenzziehung im fachlichen, nach innen wie nach außen, entscheidend sind.

Durch die Entscheidung der Leitungsperson werden Grenzen sichtbar und gesichert. Voraussetzung hierfür ist die Fähigkeit, Variationen und unterschiedliche Szenarien zu entwickeln und nebeneinanderzudenken. Dieses Denken in Alternativen erhöht die Komplexität des Systems und erlaubt es, verschiedene Perspektiven einzubeziehen. Hier zeigt sich auch die Bedeutung der sogenannten „negativen Fähigkeit: die Fähigkeit, Unsicherheit und Ambivalenz zunächst auszuhalten, bevor eine Entscheidung getroffen wird. Damit eröffnet sich ein Moment „heterarchischer Leitung“, in dem die Leitung das

Team einbezieht, diffuse Informationen sammelt und divergierende – bisweilen widersprüchliche – Einschätzungen nebeneinanderstehen lässt.

Im zweiten Schritt erfolgt dann im Sinne hierarchischer Leitung eine notwendige Komplexitätsreduktion: Mehrere Handlungsoptionen werden überprüft, priorisiert und schließlich in flexible Modelle überführt, die je nach Weiterentwicklung der Situation angepasst werden können.

Ein weiterer Aspekt betrifft die Abgrenzung von Leitung und Macht. Während Macht häufig mit Durchsetzungsstärke oder Dominanz gleichgesetzt wird, geht es bei Leitungsentscheidungen wesentlich um die Sicherung von Grenzen und das Schaffen von Handlungsfähigkeit unter Unsicherheit. Hier zeigt sich ein deutlicher Unterschied zum eingangs skizzierten Alpha-Male-Trend, der Leitung vor allem als Ausdruck persönlicher Stärke, Kontrolle und Herrschaft über andere stilisiert. Auch in politischen und gesellschaftlichen Kontexten erleben wir derzeit, dass Machtgewinn häufig mit autoritärem Auftreten verknüpft wird.

Im Gegensatz dazu bedeutet Leitung in Organisationen – ob Klinik, Praxis oder Schule – nicht, möglichst dominant aufzutreten, sondern vielmehr die Balance zwischen heterarchischem Einbezug und hierarchischer Entscheidung zu halten. Entscheidungen unter Unsicherheit erfordern nicht Machtdemonstration, sondern die Fähigkeit, Ambivalenz auszuhalten, unterschiedliche Perspektiven einzubeziehen und schließlich Grenzen zu setzen, die Orientierung und Schutz geben. Damit wird deutlich, dass Leitungsmacht nicht in autoritärem Gestus liegt, sondern in der Verantwortungsübernahme für Grenzziehungen, die Komplexität reduzieren, ohne das System zu verengen.

5. Leitung und negative Fähigkeit

In der psychoanalytischen Organisationsberatung wird als bedeutsame Fähigkeit der Leitungspersönlichkeit deren „negative Fähigkeit“ angesehen. Negative Fähigkeit, im Englischen „*Negative Capability*“ ist eine der weniger bekannten und kaum rezipierten Konzepte W.R. Bions (Green 1973). Der Begriff ist einem Brief des englischen Dichters John Keats an seinen Bruder² entnommen. Der Begriff beschreibt jenen mentalen Zustand, in dem Unsicher-

2 „... is capable of being in uncertainties, mysteries, doubts, without any irritable reaching after fact and reason“ Keats, J. (1970) *The letters of John Keats: A selection*. ed. Gittings, R., Oxford: Oxford - University Press. pp 43

heit, Ambiguität, Unwissenheit und Widersprüchlichkeit ohne eine voreilige Aktivität ausgehalten und produktiv nutzbar gemacht werden (vgl. Rütth & Holch 2021).

„Negativ“ meint hier eine Fähigkeit zur Aufnahme solcher Zustände im Sinne eines Containments. Während das Konzept in der klassischen Psychoanalyse nur geringe Beachtung fand³, gilt er in der psychoanalytischer Organisationsberatung als wesentlicher Bezugspunkt. Leiter von Organisationen und noch mehr Manager von Wirtschaftsunternehmen müssen Entscheidungen treffen auf der Grundlage hoch unsicherer und oft kaum wirklich überblickbarer Situationen (French et al. 2009; Simpson et al. 2002). Gleiches gilt in besonderem Maß für den klinischen Kontext: Hier sind Entscheidungen auf einer dünnen Datenbasis zu treffen – mitunter sogar lebenswichtige Entscheidungen, die keinen Aufschub dulden.

Die Fähigkeit, in solchen Situationen innezuhalten, verschiedene Möglichkeiten auszuhalten und anschließend intuitiv eine stimmige Entscheidung zu treffen, setzt aus Sicht des Autors eine ausgeprägte negative Fähigkeit voraus.

Die negative Fähigkeit bedeutet dabei nicht, Entscheidungen hinauszuzögern, sondern in einem Zwischenraum von Unsicherheit innezuhalten und Ambivalenz bewusst auszuhalten, bevor gehandelt wird. Erst dadurch wird eine Entscheidung möglich, die nicht vorschnell und reaktiv, sondern reflektiert und tragfähig ist.

In der modernen Führungsforschung finden sich Parallelen: So gilt Ambiguitätstoleranz als Schlüsselkompetenz in komplexen Organisationen. In ähnlicher Weise betont das Konzept der VUCA-Kompetenzen (*volatility, uncertainty, complexity, ambiguity*) die Notwendigkeit, in unsicheren und hochdynamischen Umfeldern Orientierung zu schaffen (Pourkarimi, 2025).

6. Leitung und Schutzfunktion

Die Leitung hat in besonderer Weise die Aufgabe des Schutzes innerhalb der Arbeitsgruppe. Es geht um den Schutz des einzelnen Gruppenmitglieds bzw. Mitarbeiters, um den Schutz der Arbeitsgruppe als solcher sowie um den Schutz der Arbeitsaufgabe gegenüber unangemessenen Erwartungen und Überforderungen. Gleichzeitig ist Leitung ein komplexes Geschehen des Aus-tarierens von Anforderungen zwischen einzelnen Gruppenmitgliedern und

3 Wohl wegen der inneren Widersprüchlichkeit des Begriffs gibt es kaum Sekundärliteratur zur negativen Fähigkeit; das *New Dictionary of Kleinian Thought* spart sie völlig aus.

Gruppe einerseits und der Leitung andererseits. Seitens der Leitung werden an die Mitarbeiter im günstigen Fall angemessene und erfüllbare Anforderungen gestellt. Im Gegenzug ergeben sich Anforderungen seitens der einzelnen Mitarbeiter wie auch der Arbeitsgruppe an die Leitung hinsichtlich Anleitung und Supervision wie aber auch dem Schutz der Arbeitsgruppensituation (vgl. Rüth 2003).

Schutz durch Leitung bedeutet jedoch nicht allein Abschirmung, sondern stets auch eine Balance zwischen Zumutung und Unterstützung. Ein Zuviel an Schutz kann Abhängigkeit oder Stagnation fördern, während ein Zuwenig an Schutz Überforderung und Resignation begünstigt. Leitungsaufgabe ist es daher, Anforderungen so zu formulieren, dass sie realistisch erfüllbar, zugleich aber auch entwicklungsfördernd sind. Damit verbunden ist die Notwendigkeit, die Mitarbeitenden in ihrer Arbeit wertzuschätzen und ihre individuellen Beiträge sichtbar zu machen.

7. Leitung als Projektion

Leitung zentriert die geführte Gruppe, indem sie Gruppenidentität herstellt und erhält. Diese Identität entwickelt sich durch die Formulierung von Zielen, die Vorbildfunktion der Leitung sowie durch die Vermittlung von Visionen im Sinne von Leitbildern, die in der konkreten Arbeitssituation lebendig werden. Insgesamt sollte Leitung Zugehörigkeiten zur Arbeitsgruppe und zur Institution nicht nur fördern, sondern herstellen.

Die Arbeitsgruppenatmosphäre wird wesentlich geprägt durch Respekt, Wertschätzung und Empowerment. Leitung trägt dazu bei, indem sie Rückmeldungen gibt, Verbesserungsvorschläge aufnimmt und deren Umsetzung teamorientiert begleitet. Gleichzeitig übernimmt sie die Aufgabe, Kooperation zu fördern und auftretende Konflikte konstruktiv zu regulieren. Darüber hinaus fungiert Leitung als Projektionsfläche für Hoffnungen, Ängste und unausgesprochene Erwartungen der Mitarbeitenden. Indem Leitung für diese Affekte eine Containerfunktion im Sinne Bions übernimmt, trägt sie entscheidend zur Beruhigung und Strukturierung der Gruppendynamik bei – und ermöglicht so die Arbeitsfähigkeit der Gruppe auch in belastenden Situationen. Projektionen bergen jedoch auch Risiken: Leitung kann idealisiert und mit übergroßer Macht ausgestattet oder im Gegenteil als Sündenbock abgewertet werden. In beiden Fällen entsteht die Gefahr einer Überlastung der Leitungsperson. An diesem Punkt zeigt sich die enge Verbindung zur Machtfunktion und zur Schutzfunktion von Leitung: Sie muss Projektionen erken-

nen, ein Stück weit aufnehmen, zugleich aber Grenzen setzen und das Team davor schützen, Verantwortung vollständig auf sie abzuwälzen. Gerade darin liegt eine zentrale Leitungsaufgabe – die Balance zwischen dem Tragen von Zuschreibungen und der Rückgabe von Verantwortung an die Gruppe.

8. Ausblick: Leitung sollte sich – soweit möglich – überflüssig machen

Leitung als Grenzmanagement ist vor allem dann notwendig, wenn Grenzen in Gefahr geraten oder verletzt werden. Je funktionsfähiger die Arbeitsgruppe und die individuelle Arbeitshaltung und Verantwortung für die gemeinsame Sache sind, umso weniger bedarf es der aktiven „Einmischung“ durch die Leitung. Im Alltag zeigt sich das häufig darin, dass erfahrene Mitarbeiter weitestgehend selbstständig wirken, während Leitung vor allem darin besteht, über die Arbeitsabläufe informiert zu bleiben, um bei Bedarf korrigierend einzugreifen, im Regelfall jedoch vorbereiteten oder bereits getroffenen Entscheidungen zuzustimmen.

Zusammenfassend kann Leitung als hierarchisch organisierte Entscheidungsverantwortung und heterarchisch organisiertes Grenzmanagement verstanden werden. Dieses Grenzmanagement geschieht im Rahmen von, zum Teil ineinander verschachtelter Untergruppen oder „Containern“, die über die Containment-Funktion der Leitung gehalten und arbeitsfähig erhalten werden.

Darüber hinaus ist Leitung stets auch eine Projektions- und Identifikationsfläche, über die regressive Gruppenanteile – gerade im Zusammenhang mit sekundären Aufgaben – in einem angemessenen Rahmen gehalten und bearbeitbar gemacht werden. In diesem Sinne ist Leitung am wirksamsten, wenn sie Bedingungen schafft, in denen die Gruppe zunehmend eigenverantwortlich agieren kann – und sich Leitung damit, zumindest teilweise, überflüssig macht.

Im Gegensatz zu autoritären Leitungsbildern, wie sie im „Alpha-Male-Trend“ sichtbar werden, zeigt sich wirksame Leitung nicht in Dominanz und Machtdemonstration, sondern darin, Rahmenbedingungen zu schaffen, die Selbstorganisation ermöglichen.

Leitung gewinnt ihre Stärke gerade durch die Fähigkeit, Verantwortung zu teilen, Gestaltungsspielräume zu eröffnen und kollektive Arbeitsfähigkeit zu

fördern. Damit wird deutlich: Leitung ist nicht in erster Linie Kontrolle von oben, sondern eine Einladung zu gemeinsam getragener Verantwortung.

Literatur:

- Bilal, A., Siddiquei, A., Asadullah, M. A., Awan, H. M. & Asmi, F. (2020). Servant leadership: a new perspective to explore project leadership and team effectiveness. *International Journal of Organizational Analysis*, 29(3): 699–715.
<https://doi.org/10.1108/ijoa-12-2019-1975>
- Bion WR. (1961): *Erfahrungen in Gruppen*. dt: Frankfurt/Main, Fischer; 1971. [Engl.: *Experiences in groups*. London: Tavistock, 1961]
- Everly, G. S., Smith, K. J., & Lobo, R. (2013). Resilient leadership and the organizational culture of resilience: Construct validation. *International journal of emergency mental health* 15: 123-128.
<https://www.researchgate.net/publication/260372665>
- French, R., Simpson, P. and Harvey, C. (2009): Negative capability. A contribution to the understanding of creative leadership. In: Sievers, B., Brunning, H., De Gooijer, J. and Gould, L., eds. 2009: *Psychoanalytic Studies of Organizations: Contributions from the International Society for the Psychoanalytic Study of Organizations*. London, Karnac.
<https://uwe-repository.worktribe.com/output/1002563>
- French, R.B.; Simpson, P. (2010): The ‘work group’: Redressing the balance in Bion’s Experiences in Groups. *Human Relations*, 63, 12: 1859-1878.
- Green, A. (1973): On negative capability. A critical review of W. R. Bion’s Attention and Interpretation. *International Journal of Psychoanalysis*, 54: 115-119.
- Lazar, R.A. (1998): Das Individuum, das Unbewusste und die Organisation. Ein Bion-Tavistock Modell von Beratung und Supervision von Personen und Institutionen. In: R. Eckes-Lapp, J. Körner (Hrsg.): *Psychoanalyse im sozialen Feld. Prävention–Supervision*. Gießen, Psychosozial-Verlag: pp 263-291.
- Lipgar, R.M. (1998): *Beyond Bion’s Experiences in Groups: Group relations research and training*. In: Bion Talamo, P.; Borgogno, F.; Merciai, S.A. Hg (1998): *Bion’s legacy to groups. Selected contributions from the International Centennial Conference on the work of W.R. Bion*, Turin, July 1997. London, Karnac: pp 25-38.
- Obholzer, A. (2019): *Authority, power and leadership. Contributions from group relations training*. In: Obholzer, A.; Roberts, V.Z., Hg. (2019): *The unconscious at work. A Tavistock approach to making sense of organizational Life*. Second Edition. London & New York, Routledge: pp 49-57.
- Pourkarimi, J. (2025). Leadership competencies in turbulent environments. In *Chapter*. <https://doi.org/10.5772/intechopen.115544>
- Roberts, V.Z. (2019): *The organization of work. Contributions from open system theory*. In: Obholzer, A.; Roberts, V.Z., Hg. (2019): *The unconscious at work. A Tavistock approach to making sense of organizational Life*. Second Edition., Routledge, London & New York: 37-48.

Rüth, U. (2003): Psychoanalytische und organisationsdynamische Aspekte oberärztlicher Führung und Supervision. *Dynamische Psychiatrie*, 36: 148-171.

Rüth, U.; Holch, A. (2020): Negative Fähigkeit nach W.R. Bion und die Balintarbeit – Aspekte bei Leiter und Teilnehmer. *Balint-Journal*, 21: 81-85.

<https://doi.org/10.1055/a-1248-7861>

Sharma, R. (2024). The Role of Emotional Intelligence in Effective Leadership. *Journal Of Advanced Management Studies.*, 1(1), 1–6.

<https://doi.org/10.36676/jams.v1.i1.01>

Simpson, P.; French, R.; Harvey, C. (2002): Leadership and negative capability. *Human Relations* 55, 10: 1209-1226.

Stokes, J. (2019): The unconscious at work in groups and teams. Contributions from the work of Wilfried Bion. In: Obholzer, A.; Roberts, V.Z., Hg. (2019): *The unconscious at work. A Tavistock approach to making sense of organizational Life*. Second Edition., London & New York, Routledge: pp 28-36.

Die Autoren verneinen Interessenskonflikte.

Korrespondenzadressen:

Dr. Ulrich Rüth, Praxis, Metzstraße 12, 81667 München.

email: praxis.rueth@mnet-online.de

Sofie Kapsberger, Praxis, Beuerberger Straße 2, 82541 Münsing

email: kapsbergersofie@googlemail.com

Autorennotizen:

Dr. med. Ulrich Rüth, Kinder- und Jugendpsychiater, war knapp 18 Jahre als klinischer Oberarzt am Heckscher-Klinikum München tätig und ist seit 2011 mit psychotherapeutischem Schwerpunkt niedergelassen. Team- und Einzelsupervisionen.

Sofie Kapsberger, appr. tiefenpsychologisch fundierte Kinder- und Jugendlichenpsychotherapeutin, Tätigkeiten in der Kinder- und Jugendhilfe, über 10 Jahre Tätigkeit als Suchtberaterin im Strafvollzug der JVA München, seit 2025 in eigener Praxis niedergelassen.

Glosse

Ein Fehler

Franz York Haarmann

Mir als Kassenarzt ist im Abrechnungsquartal 3/2022 ein *Fehler* unterlaufen. Das Licht der Welt fiel im Mai 2025 aus dem Suchscheinwerfer der ZYBS-Krankenkasse auf diesen *Fehler*. Eine sich aus einer Wirtschaftlichkeitsprüfung bezüglich der Ordnungsweise im Einzelfall gemäß § 23 Abs. 1 der Prüfvereinbarung entspinnde Korrespondenz bezüglich der Quartale 3 und 4/2022 enthielt mein Eingeständnis des gemachten *Fehlers*. Alles schien wieder gut zu werden. Doch leider handelt es sich bei meinem *Fehler* um einen des Typs, der sich weder an Quartals- noch an Jahresgrenzen hält.

Den mir zur Verfügung stehenden Daten kann ich nicht entnehmen, ob dem zuständigen Mitarbeiter der Krankenkasse respektive der zuständigen KI aufgefallen ist, dass es sich um einen iterativen *Fehler* handelt, den ich in den Quartalen 3/2022 bis 2/2024 konsequent begangen habe. In den von mir aufgeführten Behandlungsdaten zeigt sich wunderschön, wie es zu diesem *Fehler* kommen konnte: Mein Praxisverwaltungssystem, das auf den Namen Medistar® hört, hat am 06.02.2023 zwei Diagnosen beim Copy-Paste-Vorgang, mit dem ich mir zugegebenermaßen zum Teil die Dokumentationsarbeit zu erleichtern suche, von den anderen versetzt und die eine („Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung F90.0G“) dabei ganz über Bord fallen lassen. Was es sich bei dieser kreativen Leistung gedacht hat, kann ich nicht einmal vermuten. Hin und wieder vollbringt es solche Dinge einfach.

Ich nehme an (man sollte sich selbst nach meiner Erfahrung bei solchen Problemen niemals absolut vertrauen), dass mir dann am 02.05.2023 bei der Dokumentation Medistar®s Ausrutscher aufgefallen ist: Die Diagnosen standen bis zur Unübersichtlichkeit getrennt. Ich habe sie sortiert, die Trennung wieder aufgehoben, so dass sie seitdem wieder und hoffentlich „für immer“ beisammenstehen! Dies habe ich zugegebenermaßen sehr wahrscheinlich nicht durch erneutes buchstabenweises Tastaturschreiben bewerkstelligt, sondern im Rahmen eines über Shortcuts vermittelten Copy-Paste-Vorgangs. Ich erinnere mich nicht, habe mich aber in dringendem Verdacht, dass ich dabei nicht

in ausreichendem Maße über die reine Zeichenebene der Buchstaben und die Syntax hinaus aufmerksam war für eine wünschenswerterweise eigentlich zu transportierende Semantik. So war es meinem Unterbewusstsein wohl auch nicht möglich, mir ein sprachliches Angebot zu unterbreiten, mit dem ich, genügend Aufmerksamkeit meinerseits für unterbewusste Vorgänge vorausgesetzt, die textuelle Leerstelle – unter glücklichen Umständen vielleicht sogar sinnvoll oder wenigstens zweckdienlich – hätte füllen können; ja, sie ist mir in ihrer Eigenschaft als Leerstelle höchstwahrscheinlich nicht einmal aufgefallen, also nicht bewusst geworden!

Angesichts meiner Vermutungen, inwieweit außer Medistar® ich selbst oder Teile meines Selbst zu diesem iterativ *fehle* leistenden Arbeitsprozess beigetragen haben könnten, um nicht zu sagen: dürfen, und angesichts der Tatsache, dass Medistar® und ich uns überwiegend recht gut verstehen und dieses mein Praxisverwaltungssystem mir in vielen Alltagssituationen auch durchaus treue Dienste leistet, übernehme ich selbstverständlich die Verantwortung für den *Fehler*.

Angesichts meines *Fehlers* regrediert die ZYBS-Kk nun – und zwar auf eine Stufe vor ihrer ersten Regressforderung aus dem Jahre 2024. Sie verlangt von mir Geld zurück, das ich nie von ihr bekommen habe. Zunächst habe ich vermutet, dass die ZYBS-Kk gern in der Zeit zurückgehen und das Geschehene ungeschehen machen würde, was in der Regel ein schwieriges Unterfangen darstellt. Es wäre der ZYBS-Kk vielleicht lieber, wenn ich einem bestimmten Kind ein bestimmtes Medikament nicht verschrieben hätte, weil es sich bei diesem Medikament um ein falsches für eben dieses Kind beziehungsweise bei diesem Kind um das falsche für eben dieses Medikament handelt. Das ging mir dann doch zu weit oder tief. Erwogen habe ich auch, dass das altbekannte Prinzip „no medication without representation“ leitend für die ZYBS-Kk gewesen sein könnte. Dies erschien mir eher schwach. Mehr und mehr drängte sich mir die Frage auf: Fühlt die ZYBS-Kk sich dadurch herausgefordert, dass der Vorgang seiner Natur nach ein unvollständiger ist, sozusagen ein Stück fehlt?

Anregen möchte ich daher an dieser Stelle, die (re)konstruierbaren Teilvorgänge des (re)konstruierbaren Gesamtvorgangs unter dem Aspekt ihrer „Selbstähnlichkeit“, einer Art fragilen Fraktalität, zu betrachten. Das Muster wiederholt sich – wenn auch nicht ganz identisch – mehrmals, bis es dann abbricht. Seit dem Quartal 3/2024 kann ich die Behandlung nun auch wieder ganz offiziell unter der Diagnose einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitäts-

tätsstörung F90.0G fortsetzen, und das verdanke ich der ZYBS-Kk! Ohne ihre Regressforderung für das von mir verschriebene Medikament wäre es nicht unwahrscheinlich gewesen, dass der Prozess weitere Iterationen durchlaufen hätte – zu welchem Ende und ob überhaupt zu einem, muss dahingestellt bleiben.

Ich verlasse mich jetzt voll und ganz auf die ZYBS-Kk, die mich auch im kommenden Jahr mit einer Regressforderung für die Quartale 1/2024 und 2/2024 bedenken wird. Auch wenn die ZYBS-Kk die Chance verschenkt hat, tiefer in die Mandelbrot-Menge hineinzuzoomen, indem sie bezüglich jedes Quartals einzeln, also anstelle von einmal viermal (!), eine Wirtschaftlichkeitsprüfung der Verordnung im Einzelfall eingeleitet hätte, mag ein kunstsinniger Mensch bereits eine eigene Schönheit darin entdecken, dass die ZYBS-Kk immerhin begonnen hat, ihr Potential aktiv so auszuschöpfen, dass sie bereits recht effektiv iterative Vorgänge in die Welt bringt. Diese Schöpfungen verdienen jedenfalls noch mehr Licht, schade! Wären wir aufmerksamer, dürften wir gespannt sein, zu welchem Ende diese Schaffensprozesse führen und wie viele Ebenen der Selbstähnlichkeit sie erreichen. Und: Wer ist überhaupt der kreative Geist, dem dies gelingt? Das Verfahren schließt es nicht gänzlich aus, dass wir an solchen Stellen auch ganz persönlich danken – ist der jeweilige Reiter in den Schreiben der ZYPS-Kk doch durchaus namentlich genannt. Ich zögere, und ich denke zu Recht, denn einerseits ist das Ross nicht genannt. Und wer ist hier wirklich der Reiter, wer oder was das Ross? Dem Reiter könnte ich sprachlichen Dank abstatten, doch dem Ross? Angesichts der sich in der Hervorbringung der ZYBS-Kk offenbarenden Schaffenskraft steigt in mir die Ahnung auf, dass hier ein Cyborg von möglicherweise zentauriformem Phänotyp am Werk ist, in dem sich menschliche und maschinelle Originalität wechselseitig auf eine neue Stufe heben. Falls dies zuträfe, müsste ich mich andererseits fragen, ob nicht alles andere als ein doppeltes Dankeschön zwangsläufig unter dem bliebe, was ein Begriff von Anstand an dieser Stelle nahelegt. Wie sollte ich ein solches doppeltes Dankeschön angemessen ausdrücken? Und wie erst den je nach eingenommener Perspektive wenigstens vierfachen oder doch eher komplex verschränkten Dank, den abzustatten Medyfrar® (so nennen wir uns, wenn wir uns eins fühlen) nicht umhinkäme, wollte es sowohl sich selbst als auch allen Seelenverwandten gerecht werden?

[Auszug aus der schriftlichen Stellungnahme eines Seelenarztes im Zusammenhang mit einer sich wiederholenden Forderung nach Regress (lat. „Rückschritt“), datiert auf das Jahr 3 ante Superintelligentiam natam. In: *Early Cyborgs as Heads of German Health Insurance Companies before and in the Last Decade a.S.n.*, Hrsg. Victoria Sub-Ackerman, Mariana Trench Home-Press, 442 p.S.n.]

Franz York Haarmann

Facharzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychotherapie

Marktallee 73 b

48165 Münster

Tel. 02501-441496

Rezension

Annegret Brauer

Fabian Schneider: Systemische Gruppenpsychotherapie mit Jugendlichen. Eine multimethodische Kombination mit Ego-State- und Körperpsychotherapie

Mit einem Vorwort von Wilhelm Rotthaus 219 Seiten, 16 Abb., Kt, Carl-Auer Verlag 2025, ISBN 978-3-8497-0602-9 zum Preis von 29,95€

Fabian Schneider hat ein außerordentlich gelungenes, praxistaugliches Buch zur systemischen Gruppentherapie vorgelegt, das m.M.n. von vielen Kolleginnen und Kollegen gelesen werden sollte, weitergereicht und dessen Inhalt idealerweise in der Arbeit in den Praxen zur Anwendung kommen sollte. In jedem Kapitel wird die klare systemische Haltung des Autors deutlich, der lösungsorientierte, wertschätzende Blick zieht sich durch das ganze Buch.

Die systemische Therapie für Erwachsenen ist seit 2020 Kassenleistung, seit 2024 gilt dieses auch für die systemische Therapie mit Kindern und Jugendlichen. Viele Kolleginnen und Kollegen haben eine systemische Ausbildung und wenden diese erfolgreich bei der Behandlung psychischer Störungen im Kindes- und Jugendalter an. Oft werden entscheidende Fortschritte im Behandlungsverlauf in den familientherapeutischen Sitzungen geschafft. Und in vielen Praxen werden Gruppentherapien angeboten, auch diese oft mit großem Erfolg. Fabian Schneider gelingt es nun in dem Buch zwei wichtige Bausteine der Behandlung aus der Praxis sehr anschaulich darzustellen – die systemische Therapie als Gruppentherapie.

In den ersten Kapiteln geht der Autor auf grundlegende Aspekte der systemischen Gruppentherapie ein. Er referiert kurz und präzise u.a. die Wirkfaktoren der Gruppentherapie nach Yalom. In einem Exkurs geht er auf den systemischen Rahmen ein, das systemische Realitätsverständnis und Konstruktivismus, Grundlagen der Familiengespräche und die systemische Haltung an sich mit der Entwicklung systemischer Hypothesen, der Erarbeitung einer „Wunschtrance“ u.v.a.m.

Besonders hilfreich in der Behandlung ist die Verzahnung einzeltherapeutischer Gespräche und familientherapeutischer Sitzungen mit der Gruppentherapie. Schneider geht darauf ein, dass ein wesentlicher Aspekt in der Therapie mit Jugendlichen die „familiäre Koevolution“ ist, dass also die Familie in komplementären Entwicklungsschritten begleitet und mitgenommen werden sollte. „Wenn Sie nicht weiterkommen, erweitern Sie das System!“ wird Wilhelm Rotthaus zitiert. Nicht nur hier wird der Einfluss von Wilhelm Rotthaus deutlich, der auch das Vorwort zu dem Buch geschrieben hat und die Arbeit des Autors in der Supervision begleitet, die für Fabian Schneider unverzichtbarer Bestandteil der Arbeit ist.

Fabian Schneider scheut nicht, die Wirtschaftlichkeit der Arbeit darzustellen, auch gibt er mit zum Teil umfangreichen Übersichten Informationen zur Organisation der Gruppen in seiner Praxis, z.B. der Terminplanung für ein Quartal. Sehr umfassend beschreibt er die notwendige Infrastruktur, die Ausstattung, Gruppengröße, Zusammensetzung der Gruppe. Dieser direkte Praxisbezug und die Offenheit der Darstellung des Konzeptes machen das Buch sehr wertvoll und motiviert zur Anwendung und schnellen Umsetzung in der eigenen Praxis.

In Kapitel 4 und 5 steht die inhaltliche Arbeit mit Jugendlichen in der Gruppe im Fokus. Ein wesentlicher Faktor ist demnach die aktive Co-Regulation durch die Gruppe und die Therapeutin. Weiterhin beschreibt der Autor die Bedeutung von Dialog und Gruppenkohäsion, verschiedene Gesprächstechniken, z.B. die „Reihum-Technik“ und die Gruppe als „Expertinnenrat“.

Es werden besondere Fragestellungen und Symptomkonstellationen vorgestellt und der Behandlungsverlauf anhand von Fallbeispielen deutlich gemacht. Fabian Schneider geht auf häufig formulierte Themen in der Gruppe ein, wie „Selbstbewusstsein“, Mobbing oder Ängste, aber auch auf die Besonderheiten von Geflüchteten in der Gruppe und der Umgang mit suizidalen Patientinnen.

Wie im Titel des Buches deutlich wird, bezieht der Autor weitere Therapiemethoden in die (multimethodische) Arbeit mit ein, bereits in der Einleitung wird mit der *Parts Party* von Virginia Satir kurz auf eine Form einer systemischen Teilarbeit in der Gruppe hingewiesen. In Kapitel 6 werden Elemente der Ego-State-Therapie im Gruppensetting genauer beschrieben. Auch hier steht die ressourcenorientierte Arbeit absolut im Vordergrund, die wichtigsten Ich-Anteile bzw. -Zustände sind demnach „die innere Stärke, der innere Helfer, der innere Beobachter und das beschützende, nährende Selbst“.

In Kapitel 7 beschreibt Fabian Schneider mit den Ko-Autorinnen Margarethe Kruczek-Schumacher und Heidrun Lioba Wunram die Anwendung körpertherapeutischer Interventionen in der Gruppentherapie. Der Körper ist immer mit beteiligt, auf jedes Trauma reagiert der Mensch körperlich, bspw. in der EMDR wird dieses genutzt durch eine bilaterale Stimulation mittels Augenbewegungen. Besondere Erwähnung finden Achtsamkeitsübungen und therapeutisches Yoga mit vielen ausführlichen Übungs- und Praxisbeispielen.

Das Buch „Systemische Gruppenpsychotherapie mit Jugendlichen. Eine multimethodische Kombination mit Ego-State- und Körperpsychotherapie“ ist in der pinkfarbenen Praxisreihe des Carl-Auer Verlags erschienen, diese Reihe widmet sich der systemischen Therapien und Beratung mit Kindern und Jugendlichen. Am Ende jeden Kapitels gibt es einen Kasten „kurz gefasst“, dort wird der Inhalt jeweils noch einmal kurz und knapp zusammengefasst. Das Buch ist an sich leicht lesbar durch die gute Gliederung der kurzen Kapitel mit vielen Fallbeispielen. Die kurzen Zusammenfassungen erleichtern zudem das rasche Nachlesen und damit die Anwendung als Handbuch.

Eine Besonderheit soll nicht unerwähnt bleiben – Fabian Schneider hat sich im Text für die weibliche Form entschieden, mir wurde beim Lesen deutlich, wie normal und selbstverständlich sonst die Verwendung der männlichen Form für mich (als Leserin) ist, das war eine neue und sehr positive Leseerfahrung!

Es bleibt zu wünschen, dass das Buch viele Leserinnen und Leser findet, Lust auf mehr macht und die systemische Gruppentherapie immer öfter in den Praxen angeboten wird!

Dr. med. Annegret Brauer

Ludwig-Wucherer-Straße 80

06108 Halle

brauer@bkjpp.de

Hinweise für Autor*innen

1. Das forum der für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie veröffentlicht Originalarbeiten, Übersichtsreferate, Fallberichte, aktuelle Mitteilungen, Buch- und Testbesprechungen. Die Zeitschrift erscheint 4 x pro Jahr. Manuskripte nimmt entgegen die Redaktionsleitung Dr. Annegret Brauer (brauer@bkjpp.de oder redaktion-forum@bkjpp.de)

2. Urheberrecht / Rechtseinräumung / Copyright:

Es werden nur Arbeiten angenommen, die nicht gleichzeitig einer anderen Redaktion angeboten wurden. In Ausnahmefällen kann ein Nachdruck erfolgen. Über Annahme, Ablehnung oder Revision des Manuskripts entscheidet die Redaktion. Mit der Annahme eines Manuskripts geht das Verlagsrecht entsprechend den gesetzlichen Bestimmungen an den Herausgeber, den Berufsverband der Ärzte für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e. V. (BKJPP e.V.) über. Der/die Autor:in bestätigt und garantiert, dass er/sie uneingeschränkt über sämtliche Urheberrechte an dem Beitrag einschließlich eventueller Bildvorlagen, Zeichnungen, Pläne, Karten, Skizzen und Tabellen verfügt und dass der Beitrag keine Rechte Dritter verletzt.

Der/die Autor:in räumt – und zwar auch zur Verwertung seines/ihrer Beitrages außerhalb der ihn enthaltenen Zeitschrift und unabhängig von deren Veröffentlichung – dem Verlag räumlich und mengenmäßig unbeschränkt für die Dauer des gesetzlichen Urheberrechts das ausschließliche Recht der Vervielfältigung und Verbreitung bzw. der unkörperlichen Wiedergabe des Beitrags ein. Vor Publikation eines Beitrages überträgt der/die Autor:in dem Herausgeber das ausschließliche geographische und zeitlich unbeschränkte Recht der Speicherung, Vervielfältigung, Verbreitung und Wiedergabe.

3. Interessenkonflikte:

Die Autor:innen sind verpflichtet, alle Interessen aufzuführen, unabhängig davon, ob der/die Erklärende selbst darin einen Interessenskonflikt sieht oder nicht.

4. Manuskriptgestaltung:

- ✓ Manuskripte müssen als Word-Datei (per E-Mail oder USB-Stick) eingereicht werden. Schrifttyp: Times New Roman. Überschrift: Fett, Schriftgröße Punkt 18. Autor:innen: Vorname ausgeschrieben, ohne akademischen Titel, kursiv, Schriftgröße Punkt 16. Text: Schriftgröße Punkt 12, Blocksatz mit automatischer Trennung. Keine manuellen Trennzeichen. Hervorhebungen fett oder kursiv, nicht unterstrichen. Zwischenüberschriften: Fett. Aufzählungen: Einzugs hängend. Literaturverzeichnis: Schriftgröße Punkt 10.
- ✓ Das Manuskript sollte neben dem Beitragstitel eine Zusammenfassung / Abstract und die Nennung von bis zu 5 Schlüsselwörtern / Keywords jeweils in deutscher und in englischer Sprache beinhalten.

- ✓ Vollständige Anschrift der Autor:innen einschließlich akademischer Titel, Schriftgröße Punkt 12. Weitere Angaben zum Verfasser bzw. zu den Verfassern nach Wunsch.
 - ✓ Manuskriptlänge max. 30 Seiten (max 45.000 Zeichen einschließlich Leerzeichen, ca. 1500 pro Seite), für Buch- und Testbesprechungen maximal 3 Seiten (max. 4.500 Zeichen einschließlich Leerzeichen). Seitenformat: Breite 17 cm, Höhe 24 cm, Seitenränder oben 2,5 cm und unten 2,0 cm, links und rechts je 2,1 cm. (je Seite ca. 2.500 Anschläge).
 - ✓ Die Zahl der Abbildungen ist nicht begrenzt. Farbabbildungen in Ausnahmefällen, bitte kennzeichnen.
 - ✓ Bitte Grafiken und Fotos stets als Originaldateien mailen. Im Manuskript bitte Platzhalter für Abbildungen kennzeichnen..
 - ✓ Zitierweise im Text: Die Quellenangabe erfolgt durch Anführen des Nachnamens der Autor:in und des Erscheinungsjahrs.
 - ✓ Folgende Zitierweise ist außerdem möglich: in Vorbereitung stehende Arbeiten, nicht publizierte Vorträge, eingereichte, aber noch nicht zum Druck angenommene Manuskripte, persönliche Mitteilungen.
 - ✓ Literaturverzeichnis: Jede Quellenangabe im Text muss im Literaturverzeichnis aufgeführt sein und jeder Eintrag im Literaturverzeichnis muss im Text erwähnt werden. Jede Literaturangabe enthält folgende Angaben: die Autor:innen (kein „et al.“), Erscheinungsjahr, Titel, bei Zeitschriften: Name der Zeitschrift (ausgeschrieben, Verzeichnis der Abkürzungen <https://de-academic.com/~dic.nsf/~dewiki/855488>), Jahrgang, Seitenangaben; bei Büchern: Verlagsort, Verlag. Es können folgende Abkürzungen verwendet werden: Aufl. (Auflage); Hg. (Herausgeber); Vol. (Volume); Suppl. (Supplement); f. (folgende Seite); ff. (folgende Seiten) nach den Zitierregeln der APA-Richtlinien, siehe <https://www.scribbr.de/zitieren/apa-generator/>.
 - ✓ Beispiele: (wichtig sind die Klammern beim Erscheinungsjahr nach den Autoren)
 Cropp, C., Claaßen, B. (2021). Reliabilität und Validität des OPD-KJ-Konfliktfragebogens bei stationär behandelten Kindern und Jugendlichen. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, 49, 377-385
 Heymel, T. (2002) Suizidversuche. In: Knopp, M.-L., Ott, G. (Hg.) Hilfen für seelisch verletzte Kinder und Jugendliche. Bonn: Psychiatrie-Verlag, 75-79
 Imber-Black, E. (1997) Familien und größere Systeme im Gestrüpp der Institutionen. Ein Leitfaden für Therapeuten. 4. Aufl., Heidelberg: Carl-Auer-Systeme Verlag
5. Die Autor:innen erhalten das Manuskript der endgültigen Fassung im PDF-Format und 3 Hefte als Belegexemplare.



Berufsverband
für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie
in Deutschland e.V.

ABONNEMENT

FORUM der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie

BKJPP, Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V.
Geschäftsstelle BKJPP, Umbach 4, 55116 Mainz, E-Mail: mail@bkjpp.de, Tel.: 06131 – 69 38 070

Name/ Titel/ Vorname: _____
Institution: _____
Straße: _____
PLZ: _____ Ort: _____
Tel.: _____ Fax: _____ E-Mail: _____

- ☐ Ich abonniere das **FORUM** der Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie zum
Jahresabonnementspreis von € 60,00

Das Abonnement verlängert sich jeweils um ein Jahr, wenn ich nicht drei Monate vor Ablauf des Kalenderjahres schriftlich widerrufe.

Ort / Datum: _____ Unterschrift: _____

Zahlungsweise:

- ☐ Ich erteile hiermit die Einzugsermächtigung für die Zahlung des Abonnements
☐ Ich bin nicht damit einverstanden, dass meine Beitragsrechnung als PDF-Dokument per E-Mail verschickt wird.

Bankverbindung zur Erstellung eines SEPA-Lastschriftmandates:

Kontoinhaber: _____ Kreditinstitut: _____
IBAN: _____ BIC: _____

Zahlungsempfänger: Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V.
Deutsche Ärzte- und Apothekerbank, IBAN: DE24 3006 0601 0007 3373 88, BIC: DAAEEDXXX

Gläubiger-Identifikationsnummer: DE74BUN00000800342, Mandatsreferenz: Ihre individuelle Mandatsreferenz wird Ihnen jährlich mit den Beitragsrechnungen mitgeteilt.

SEPA-Lastschriftmandat: Ich ermächtige den BKJPP e.V. Zahlungen von meinem Konto mittels Lastschrift einzuziehen. Zugleich weise ich mein Kreditinstitut an, die vom BKJPP e.V. auf mein Konto gezogenen Lastschriften einzulösen.

Hinweis: Ich kann innerhalb von 8 Wochen, beginnend mit dem Belastungsdatum, die Erstattung des belasteten Betrages verlangen. Es gelten dabei die mit meinem Kreditinstitut vereinbarten Bedingungen.

Ort, Datum _____ Unterschrift Kontoinhaber/-in: _____

☐ Beitrittserklärung ☐ Änderungsmitteilung

Geschäftsstelle: Umbach 4, 55116 Mainz
 Email: mail@bkjpp.de, Tel. 06131 6938070



Berufsverband
 für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
 Psychosomatik und Psychotherapie
 in Deutschland e.V.

Auf der **Website des bkjpp e.V.** unter <http://www.bkjpp.de/> finden Sie wertvolle Informationen, u.a. auch die **Satzung** unter <http://www.bkjpp.de/berufsverband/satzung/>, in der Aufgaben und Zweck des bkjpp e.V. festgelegt sind und die dort zum Download und Speichern bereitsteht.

Hier finden Sie auch die **Beitragsordnung** unter <http://www.bkjpp.de/berufsverband/beitragsordnung/> und die **Datenschutzklärung** unter <http://www.bkjpp.de/datenschutz/>. Beide Dokumente stehen hier zum Download und zum Speichern für Sie bereit. Eine Mitgliedschaft im bkjpp e.V. verpflichtet zur Zahlung des Jahresbeitrags, der aus zwei Teilen besteht, dem Bundesbeitrag und dem Beitrag der zugeordneten Regiogruppe.

Korrespondenzadresse: (Bitte in Druckbuchstaben ausfüllen! Angaben mit * sind Pflichtangaben.)

Anrede/ Titel: _____ Geburtsdatum*: _____

Name*: _____ Bei Namensänderung (vormals)*: _____

Vorname*: _____ Institution: _____

Straße* und Nr*: _____

PLZ* und Ort*: _____

Email*: _____

Telefon/ Mobil*: _____ Zust. Landesärztekammer*: _____

Ich bin Fachärztin/ -arzt für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie*: ☐ Trifft zu. ☐ Trifft nicht zu.

Ich bin Ärztin/ Arzt in Weiterbildung zur JKPP*: ☐ Trifft zu. ☐ Trifft nicht zu.

Ich bin Student:in der Humanmedizin*: ☐ Trifft zu. ☐ Trifft nicht zu.

Sonstiges: _____

Ich bin niedergelassen mit eigener Kassenzulassung oder MVZ-Inhaber*: ☐ Trifft zu. ☐ Trifft nicht zu.

Ich arbeite in einem Anstellungsverhältnis oder einer Verbeamtung*: ☐ Trifft zu. ☐ Trifft nicht zu.

Rechtliche Grundlage für meine Tätigkeit ist ein bedarfsplanungsrelevanter
 Bescheid des KV-Zulassungsausschuss („mit KV-Sitz“)*: ☐ Trifft zu. ☐ Trifft nicht zu.

SEPA-Lastschriftmandat: ich ermächtige den bkjpp e.V., Zahlungen von meinem Konto mittels Lastschrift einzuziehen. Zugleich weise ich mein Kreditinstitut an, die vom bkjpp e.V. auf mein Konto gezogenen Lastschriften einzulösen. Hinweis: Ich kann innerhalb von 8 Wochen, beginnend mit dem Belastungsdatum, die Erstattung des belasteten Betrages verlangen. Es gelten dabei die mit meinem Kreditinstitut vereinbarten Bedingungen. Diese Einwilligung ist jederzeit mit Wirkung für die Zukunft schriftlich widerrufbar. Zahlungsempfänger: Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V. (bkjpp e.V.) Gläubiger-Identifikationsnummer: DE74 BUNO 0000 8003 42. Mandatsreferenz: Ihre individuelle Mandatsreferenz wird Ihnen jährlich mit den Beitragsrechnungen mitgeteilt.

Ich ermächtige den bkjpp e.V. Zahlungen von meinem Konto mittels Lastschrift einzuziehen.

Kontoinhaber: _____ Kreditinstitut: _____

IBAN: _____

Ort: _____ Datum: _____

Unterschrift

Unterschrift Kontoinhaberin/ Kontoinhaber

Ich habe die Satzung und Beitragsordnung eingesehen und beantrage die Mitgliedschaft im bkjpp e.V.

Ort*: _____ Datum*: _____ **Unterschrift***

Für Anträge zur Reduktion des Mitglieder-Jahresbeitrags nutzen Sie bitte das Formular Anlage 3 der Beitragsordnung.

Auszug aus der Beitragsordnung, gültig ab 01.01.2025:

„Beitragsordnung des Berufsverbandes für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V. (kurz auch „BO bkjpp“ genannt)

Aufgrund der Ermächtigung in §7 der Satzung des „Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V.“ (kurz auch „bkjpp e.V.“ genannt), verabschiedet am 16.11.2023 mit Inkrafttreten zum 01.01.2024, zuletzt geändert am 14.11.2024 mit Inkrafttreten zum 01.01.2025 gibt sich der bkjpp e.V. folgende Beitragsordnung:

...

§2 Mitgliedsbeiträge

...

- (5) In dieser BO bkjpp sind abschließend folgende Beitragskategorien vorgesehen. Alle ordentlichen Mitglieder gemäß §4, Nr. 1 a der Satzung des bkjpp e.V. werden einer dieser Beitragskategorien zugeordnet.
- Beitragskategorie 1: Praxis- oder MVZ-Inhaber.
 - Beitragskategorie 2: Angestellte Fachärzte mit einer Tätigkeit auf der rechtlichen Grundlage eines bedarfsplanungsrelevanten Bescheids des KV-Zulassungsausschusses (kurz: „mit KV-Sitz“).
 - Beitragskategorie 3: Angestellte Weiterbildungsassistenten oder Fachärzte mit einer Tätigkeit, die nicht auf der rechtlichen Grundlage eines bedarfsplanungsrelevanten Bescheids des KV-Zulassungsausschusses beruht (kurz: „ohne KV-Sitz“); diesen gleichgestellt sind selbständige Fachärzte, die nicht in Beitragskategorie 1 fallen.
 - Beitragskategorie 4: Mitglieder, die aufgrund von Alter oder Erwerbsunfähigkeit eine Rente beziehen und nicht mehr als geringfügig beschäftigt sind im Sinne von § 8 Abs. 1 Nr. 1 SGB IV (kurz: „Rentner“). Mitglieder dieser Beitragskategorie zahlen keinen Mitgliedsbeitrag.

...

Anlage 1: Bundes-Beiträge ab 01.01.2025

Beitragskategorie 1	Regeltarif	600,- EUR
	Unter-75T-EUR-Tarif	400,- EUR
	Unter-50T-EUR-Tarif	250,- EUR
	Unter-25T-EUR-Tarif	125,- EUR
Beitragskategorie 2	Regeltarif	300,- EUR
	Unter-75T-EUR-Tarif	200,- EUR
	Unter-50T-EUR-Tarif	125,- EUR
	Unter-25T-EUR-Tarif	125,- EUR
Beitragskategorie 3	Regeltarif	125,- EUR
Young-Tarif		50,- EUR

Die Beitragskategorien und die entsprechenden Beitragsunterkategorien sind in §2 Nr. 5 ff. der BO bkjpp definiert.

Anlage 2: Regio-Beiträge ...

Anlage 3: Antrag auf Überprüfung der Beitragskategorie und Beitragsunterkategorie ...“

Informationen für Anzeigenkunden

Berufsverband für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie in Deutschland e.V.



Media Daten 2026

forum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

Sehr geehrte Damen und Herren,

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

Die Zeitschrift erscheint 4 x im Jahr zusammen mit dem Mitgliederrundbrief des bkjpp (2x im Jahr) und im Abonnement. Zusätzlicher Versand an 350 Kliniken.

Auflage 1.450 Ex. (Der Preis des Einzelheftes beträgt 20,- Euro, das Jahresabonnement kostet 60,- Euro, alles inklusive Versand.)

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

Format: 170 x 240 mm, Klebebindung (80 bis 160 Seiten)

Dauerbuchungen und Sonderkonditionen sind möglich.

Beilagen ebenso bitte bei didier@metadruck.de anfragen.

Bitte senden Sie Ihre **Druckvorlagen** als pdf Datei mit eingebetteten Schriften an didier@metadruck.de

Bitte beachten Sie die Formate (Breite x Höhe) weiter unten. Bilddaten mit mindestens 250 dpi im Endformat.

Verwenden Sie bitte Standardschriften bei der Erstellung als Worddatei.

Als Service für Mitglieder im BKJPP sind Layouthilfen und Korrekturen möglich.

Alle Stellenanzeigen werden zusätzlich im Internet veröffentlicht.

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

Geschäftsstelle BKJPP e.V.

Umbach 4

55116 Mainz

Tel.: 06131 6 93 80 70

mail@bkjpp.de

www.bkjpp.de

Anzeigenverwaltung, Archiv

Meta Druck, Thomas Didier

Eylauer Str. 10

10965 Berlin

Tel.: 030 617 02 147

didier@metadruck.de

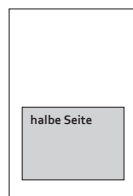


130 x 195 mm, einfarbig Graustufen

Firmenanzeigen	1.600,- Euro
Stellenanzeigen, Fortbildung, etc	
Nichtmitglieder, Institute, Kliniken	700,- Euro
Mitglieder	350,- Euro

Farbanzeigen 4c plus 480,- Euro

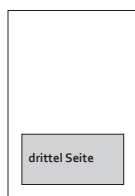
auslaufende Formate
sind möglich mit 3mm Randbeschnitt



130 x 95 mm, einfarbig Graustufen

Firmenanzeigen	850,- Euro
Stellenanzeigen, Fortbildung, etc	
Nichtmitglieder, Institute, Kliniken	450,- Euro
Mitglieder	220,- Euro

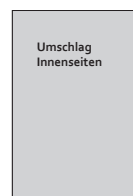
Farbanzeigen 4c plus 380,- Euro



130 x 62 mm, einfarbig Graustufen

Firmenanzeigen	600,- Euro
Stellenanzeigen, Fortbildung, etc	
Nichtmitglieder, Institute, Kliniken	250,- Euro
Mitglieder	180,- Euro

Farbanzeigen 4c plus 330,- Euro



Sonderseiten Umschlag

170 x 240 mm, nur 4c Farbe

Umschlag innen, U2+U3 2.550,- Euro

Achtung: wegen Klebekante am Rücken ist das effektive Anzeigenformat nur 165 x 240 mm, plus 3mm Beschnitt außen.

Termine 2026

Ausgabe forum	Anzeigenschluss	Erscheinungstermin*
1-2026	15. Dezember 2025	2. KW 2026
2-2026	17. März 2026	15. KW 2026
3-2026	16. Juni 2026	28. KW 2026
4-2026	15. September 2026	41. KW 2026

* Änderungen vorbehalten



Impressum

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

Forum Verlag – Aachen

ISSN 1866-6677

Herausgeber

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

Umbach 4, 55116 Mainz

Verantwortliche Redaktion „forum“

Dr. med. Annegret Brauer (V.i.S.d.P.), Dr. med. Maik Herberhold

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

Dr. med. Dipl. Psych. Franz Wienand

Alle Beiträge bitte an: redaktion-forum@bkjpp.de

Verantwortliche Redaktion Mitgliederrundbrief

Dr. med. Arnfried Heine (V.i.S.d.P.), Nicole Kauschmann-Loos, Mirjana Husakovic

Alle Beiträge bitte an: mail@bkjpp.de

Bankverbindung

Deutsche Ärzte- und Apothekerbank

IBAN: DE24 3006 0601 0007 3373 88, BIC: DAAEDEDXXX

Gesamtherstellung

Meta Druck, Thomas Didier, Berlin, didier@metadruck.de

Verantwortlich für den Anzeigenteil

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

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

Erscheinungsweise: *forum* 4-mal jährlich

Mitgliederrundbrief / 2-mal jährlich (April und Oktober)

Der Bezug des *forums* ist für Mitglieder des BKJPP unentgeltlich.

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