

**Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Psychologie  
des Fachbereichs Humanwissenschaften der  
Universität Osnabrück  
Osnabrück**

## **Die Fütteraversionsskala (FAS)**

**Entwicklung und Evaluation eines Verfahrens zur  
Diagnostik von frühkindlichen Fütterungsstörungen bei  
Frühgeborenen.**



**Vorgelegt von Markus Wilken wohnhaft  
Bambergstr. 2, 53721 Siegburg  
Siegburg 2007**

## Danksagung

An dieser Stelle möchte ich all denjenigen danken, die zum Zustandekommen dieser Arbeit beigetragen haben.

So haben mich Marguerite Dunitz-Scheer und Ronny Scheer auf die Relevanz der untersuchten Thematik hingewiesen und mich damit zur Anfertigung einer Dissertation ermutigt. Heidi Keller und Peter Bartmann danke ich für die gute Beratung und kritischen Diskussionen. Der Studienstiftung des deutschen Volkes danke ich für die finanzielle und inhaltliche Unterstützung der Arbeit.

Für die undankbare Aufgabe des Korrekturlesens danke ich Anke Josefus, Martina Jotzo und meinem Bruder Christian Wilken.

Meiner Frau Insa Wilken danke ich für die ermutigenden Worte, wenn die Fertigstellung der Arbeit wieder in weite Ferne gerückt war. Meinen Kindern Amelie und Lasse danke ich für die kleinen und großen Störungen, die der wissenschaftlichen Arbeit die notwendige Bodenhaftung gaben.

Natürlich möchte ich den Menschen, ob klein oder groß, die hier nicht genannt wurden, mir jedoch mit Fragen, Anregungen oder Mutzusprechen beiseite gestanden haben; danken.

Mein besonderer Dank gilt allen Frühgeborenen und ihren Eltern, die an den Studien teilgenommen haben.



# Inhaltsangabe

<b>1 EINLEITUNG</b> .....	<b>8</b>
1.1 Aufbau der Arbeit .....	10
1.2 Zentrale Aspekte der Frühgeburtlichkeit .....	11
1.3 Die Ernährung von Frühgeborenen.....	13
1.4 Störungen der Nahrungsaufnahme bei Frühgeborenen.....	14
<b>2. FÜTTERUNGSSTÖRUNG</b> .....	<b>16</b>
2.1 Fütterungsstörungen im ersten Lebensjahr .....	17
2.2. Fütterungsstörung: Organisch vs. non-organisch.....	20
2.3 Fütterungsstörung bei Frühgeborenen: Psycho oder Somatik? .....	22
<b>3 AUSWIRKUNG FRÜHGEBORENENSPEZIFISCHER ERKRANKUNGEN AUF DIE NAHRUNGS-AUFNAHME</b> .....	<b>24</b>
<b>3.1 Gastroösophagealer Reflux (GÖR)</b> .....	<b>24</b>
3.1.1 Pathogenese des GÖR.....	25
3.1. 2 Der Einfluss der GÖR-D auf die Nahrungsaufnahme .....	25
<b>Tabelle 3.1: Übersicht Gastroösophagealer Reflux</b> .....	27
<b>3.2 Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)</b> .....	<b>27</b>
3.2.1 Diagnostische Kriterien.....	27
3.2.2 Pathogenese.....	28
3.2.3 Einfluss der Bronchopulmonalen Dysplasie auf die Nahrungsaufnahme.....	28
<b>Tabelle 3.2: Übersicht Bronchopulmonale Dysplasie</b> .....	31
<b>3.3 Nekrotisierende Enterokolitis</b> .....	<b>31</b>
3.3.1 Pathogenese der Nekrotisierenden Enterokolitis .....	31
3.3.2 Einfluss der Nekrotisierenden Enterokolitis auf die Nahrungsaufnahme .....	32
<b>Tabelle 3.3: Übersicht NEC</b> .....	33
<b>3.4 Ösophagusatresie</b> .....	<b>33</b>
3.4.1 Pathogenese.....	34
3.4.2 Einfluss der Ösophagusatresie auf die Nahrungsaufnahme.....	34
<b>Tabelle 3.4: Übersicht: Ösophagusatresie</b> .....	35
<b>3.5 Zerebrale Parese</b> .....	<b>35</b>
3.5.1 Pathogenese.....	36
3.5.2 Auswirkungen der zerebralen Parese auf die Nahrungsaufnahme .....	36
<b>Tabelle 3.5: Übersicht Zerebrale Parese</b> .....	38
<b>4 ORALMOTORISCHE STÖRUNGEN BEI FRÜHGEBORENEN</b> .....	<b>39</b>
4.1 Physiologische Stabilität.....	40
4.2 Körperliche Reifung .....	41
4.3 Koordination von Saugen, Schlucken und Atmung.....	42

4.4 Nährendes und Nicht-Nährendes Saugen: Der Übergang zur oralen Ernährung .....	43
4.5 Oralmotorische Entwicklung im ersten Lebensjahr .....	45
<b>5 AUSWIRKUNGEN MEDIZINISCHER INTERVENTIONEN AUF DAS ESSVERHALTEN .....</b>	<b>47</b>
5.1. Stressbelastungen von Frühgeborenen.....	47
5.2. Frühkindliche Traumatisierung.....	49
5.3. Frühe Traumatisierung von Frühgeborenen .....	51
5.4 Posttraumatische Fütterungsstörungen.....	54
Tabelle 5.1: Kriterien für eine posttraumatische Fütterungsstörung .....	56
5.5 PTFS bei Frühgeborenen: Bisherige Erkenntnisse.....	56
<b>6 FÜTTERUNGSINTERAKTION VON ELTERN UND FRÜHGEBORENEN .....</b>	<b>58</b>
6.1. Kontaktaufnahme zwischen Eltern und Kind.....	58
6.2. Auswirkungen elterlicher Belastungen und Traumata .....	61
6.3 Die Fütterungsbereitschaft des Frühgeborenen.....	63
6.4 Fütterinteraktion im ersten Lebensjahr.....	65
<b>7 DIAGNOSTIK FRÜHKINDLICHER FÜTTERUNGSSTÖRUNGEN .....</b>	<b>67</b>
7.1 Psychometrische Gütekriterien .....	68
7.1.1 Objektivität.....	69
7.1.2 Reliabilität.....	69
7.1.3 Validität .....	70
7.2 Videogestützte Diagnostik.....	70
7.3 Fragebogendiagnostik .....	72
<b>8 HYPOTHESENABLEITUNG .....</b>	<b>75</b>
<b>9 RELIABILITÄT UND VALIDITÄT DER FÜTTERAVERSIONSSKALA (FAS) .....</b>	<b>77</b>
9.1 Methodik.....	77
9.1.1 Untersuchungsmethode.....	78
<b>Tabelle 9.1: Fragebogenitems der Fütteraversionsskala (FAS).....</b>	<b>79</b>
9.1.2 Stichprobencharakteristika .....	80
<b>Tabelle 9.2: Perinatale und psycho-soziale Daten.....</b>	<b>81</b>
9.1.3 Statistische Analyse .....	81
9.2 Ergebnisse.....	82
9.2.1 Dimensionalität .....	82
<b>Tabelle 9.3: Korrelation der Itemwerte mit den Subskalenwerten. ....</b>	<b>83</b>
9.2.2 Trennschärfe und Schwierigkeit der FAS-Items.....	83
<b>Tabelle 9.4: Trennschärfe und Schwierigkeit der FAS Items.....</b>	<b>84</b>
9.2.3 Reliabilität der FAS .....	84
9.2.4 Validität der FAS.....	84

<b>Tabelle 9.5: Mittelwertsunterschiede zwischen asymptomatischen Fällen, Nahrungsverweigerung und Erbrechen</b> .....	85
<b>Tabelle 9.6: Zuordnung zur Nahrungsverweigerung der FAS</b> .....	86
<b>Tabelle 9.7: Korrelation zwischen FAS, CVS und Entwicklung</b> .....	87
<b>9.3 Diskussion</b> .....	<b>87</b>
<b>10 EEFS-STUDIE LÄNGSSCHNITTliche ERHEBUNG DES ESSVERHALTENS</b>	<b>90</b>
<b>10.1. Methodik</b> .....	<b>91</b>
10.1.1. Untersuchungsmethoden.....	91
10.1.2. Stichprobencharakteristika.....	93
<b>Tabelle 10.1: Perinatale und Wachstumsdaten</b> .....	94
<b>Tabelle 10.2: Psychosoziale Daten der Eltern</b> .....	94
10.1.3. Statistische Analyse.....	95
<b>10.2. Ergebnisse</b> .....	<b>95</b>
10.2.1 Reifungsbedingte vs. Interaktive Fütterungsprobleme im 1. Lebensjahr.....	97
<b>Tabelle 10.1: Symptombelastung zu den drei Messzeitpunkten im Vergleich</b> .....	98
10.2.2. Symptomkoinzidenz.....	98
<b>Abbildung 10.2: Anteil von Frühgeborenen mit Fütterungsproblemen</b> .....	99
10.2.3. FAS bei Fütterproblemen und NON-Fütterproblemen mit 1, 6 und 12 Lebensmonaten.....	99
<b>Tabelle 10.3: Unterschiede der Füttersituation aufgeteilt nach Problemgruppen</b> .....	99
<b>Abbildung 10.4: FAS im 1., 6. und 12. LM mit und ohne Symptomatik</b> .....	101
<b>10.3. Diskussion</b> .....	<b>101</b>
<b>11. THERAPIE FRÜHKINDLICHER FÜTTERUNGSSTÖRUNGEN BEI FRÜHGEBORENEN</b> .....	<b>103</b>
<b>11.1 Methodik</b> .....	<b>104</b>
11.1.1 Untersuchungsmethoden.....	105
11.1.2 Intervention.....	106
11.1.3 Statistische Verfahren.....	108
11.1.4 Stichprobencharakteristika.....	108
<b>Tabelle 11.1: Geburtscharakteristika und anthropometrische Daten</b> .....	109
<b>11.2 Ergebnisse</b> .....	<b>109</b>
<b>Tabelle 11.2: Störungssymptome vor und nach abgeschlossener Intervention</b> .....	110
<b>11.3 Diskussion</b> .....	<b>111</b>
<b>12. AUSBLICKE</b> .....	<b>112</b>
<b>13. ZUSAMMENFASSUNG</b> .....	<b>120</b>
<b>14. LITERATUR</b> .....	<b>121</b>
<b>Anhang 1:</b> .....	<b>142</b>
<b>Anhang 2:</b> .....	<b>145</b>

## Liste der Abkürzungen:

ANOVA:	Analysis of Variance
BPD:	Bronchopulmonale Dysplasie
CO <sub>2</sub> :	Kohlendioxid
CF:	Zystische Fibrose
CP:	(engl. C.) Zerebrale Parese
CPAP:	Continuous Positive Airway Pressure
CEBQ:	Children´s Eating Behaviour Questionnaire
CFQ:	Child-Feeding Questionnaire
CRIB:	Clinical Risk Index of Babies
CVS:	Child Vulnerability Scale
d:	Effektstärke
DAA:	Ductus Arteriosus Apertus
DC:	Diagnostic Classification
DEBQ:	Dutch Eating Behaviour Questionnaire
DFS:	Developmental Feeding Scale
DSM:	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEFS:	Entwicklung des Essverhaltens Frühgeborener Säuglinge
EDI:	Eating Disorder Inventory
F:	F-Wert
FAS:	Fütteraversionsskala
FEV:	Fragebogen zum Essverhalten
FRS:	Feeding Resistance Scale
g:	Gramm
GAW:	Gestationswoche
GG:	Geburtsgewicht
GÖR:	Gastroösophagealer Reflux
GÖR-D:	Gastroösophagealer Reflux-disordered
ICD:	International Classification of Diseases and Related Health Problems
IMN:	Industrielle Milchnahrung
IPPSKA:	Institut für Psychologie und Psychosomatik des Säuglings- und Kindesalters
IVH:	intraventrikuläre Hämorrhagie
korr:	Korrigiertes Alter

km:	Kilometer
LM:	Lebensmonat
LW:	Lebenswoche
M:	Mittelwert
min:	Minuten
mon:	Monate
NEC:	Nekrotisierende Enterokolitis
NICU:	(engl.) Neonatal Intensive Care Unit
NIDCAP <sup>®</sup> :	(engl.) Newborn Individualized Care and Assessment Program
NNS:	Nicht-Nutritives Saugen
NOMAS:	Neonatal Oral-Motor Assessment Scale
NS:	Nutritives Saugen
NV:	Nahrungsverweigerung
O <sub>2</sub> :	Sauerstoff
ÖA:	Ösophagusatresie
PTFS:	Posttraumatische Fütterstörung
PTBS:	Posttraumatische Belastungsstörung
r:	Korrelation
RDS:	Respiratory Distress Syndrome
s:	Standardabweichung
SOMA:	Schedule for Oral Motor Assessment
SSW:	Schwangerschaftswoche
t:	Tage
UÖS:	Untererer ösophagEaler Sphinkter
VACTERL:	Vertebrale, Anale und Aurikuläre, Cardiale Fehlbildung, Tracheo- ösophageale Fistel, (engl. E) Ösophagusatresie, Renale und Limb- Fehlbildungen
VLBW:	Very low birth weight (GG<1500g)
VVLBW:	Very very low birth weight (GG<1000g)
W:	Woche

# 1 Einleitung

Jeder Mensch isst gerne, viel, wenig, süß, scharf, würzig, fad, gesund oder nicht, gegessen wird von jedem Menschen, oder? Es kostet einige Überwindung sich vorzustellen, dass es Jugendliche gibt, die sich bis an die Überlebensgrenze hungern (Scheer, Trojowski & Kaschnitz, 1994). Noch schwieriger wird es, sich einen Säugling vorzustellen, der die Nahrungsaufnahme verweigert (Stern, Bruchweiler-Stern & Freeland, 2000). Dabei handelt es sich nicht um eine Vorstellung, sondern um eine Realität mit zunehmender Prävalenz (Douglas & Byron, 1996). Natürlich fiele es uns leichter, wenn wir uns vorstellen könnten, das nahrungsverweigernde Kind wäre so krank, dass es nicht essen kann, aber das stimmt nur zu einem gewissen Grad (Burklow et al., 1988). Wir stellen uns ein Kind vor, das einmal krank war, aber jetzt bei guter Gesundheit über Jahre um keinen Preis Nahrung zu sich nehmen will. Was wie eine Fiktion klingt, ist eine traurige Realität, die immer mehr Säuglinge und Kleinkinder betrifft. Auch wenn keine populationsbasierten Daten vorliegen, lässt sich aus verschiedenen Studien entnehmen, dass zwischen 5 – 20 % der Kinder im Alter bis 4 Jahre unter einer Essstörung leiden (Lindberg, Bohlin & Hagekull, 1991; Benoit, 2000). Zunehmend handelt es sich um künstlich ernährte Säuglinge und Kleinkinder, die die orale Nahrungsaufnahme verweigern (Benoit, Wang & Zlotkin, 2001). Um die Problematik leichter zugänglich zu machen, soll hier eine Eltern-Email vom September 2006 zitiert werden:

Arne und Torge kamen am 28.07.05 in der 24. Schwangerschaftswoche per Notkaiserschnitt zur Welt. Beide hatten ein Geburtsgewicht von jeweils 770 g. Es folgten 5 Monate auf der Neonatalen Intensivstation. Die Beiden haben so ziemlich alles durchgemacht, was man so gerade noch überleben kann:

- 2 Monate Beatmung unter Sedierung
- 2 Monate weitere Beatmungshilfen
- 1 Monat Sauerstoffbrille
- wieder Intubationen nach Infektionen
- nekrotisches Absterben der unteren Hautschichten aufgrund defekter Zugänge
- Laserung der Augen, um ein Erblinden zu verhindern
- spätere Krankenhausaufenthalte aufgrund von Infektionen und Untergewicht
- Magenspiegelung

Das Einzige, was am Anfang gut klappte: Sie vertrugen die Muttermilch durch die Magensonde. Bis Dezember war die Gewichtszunahme der Beiden unproblematisch. Torge nahm sogar etwas besser zu als Arne. Doch dann begann die Situation zu kippen.

Torge fing an, sich gegen das Trinken zu wehren, mit Händen und Füßen. Er schrie wie am Spieß. Ich konnte mir nicht vorstellen, dass er keine Schmerzen hat. Er hat sich teilweise im hohen Bogen erbrochen (kein Magenpfortnerproblem). Damals begann, was bis vor kurzem anhielt, die Ärzte und Schwestern nahmen die Situation nicht ernst genug: "Warten sie ab, bis die Kinder zu Hause sind, dann werden die richtig losfuttern!" "Irgendwann fällt der Schalter um, dann werden die reinhauen." "Wenn die Kinder erstmal Brei bekommen, wird alles besser."

Diagnose: Gastroösophagealer Reflux. Ein Medikament sollte alle Probleme lösen.



Heute sind die Ärzte sehr besorgt aufgrund des Untergewichts und wollen eine Magensonde legen. Ich nicht: Ich glaube, dann wird alles nur noch schlimmer.

1 Jahr ist um und es ist die Hölle.

Jeden Tag quäle ich meine Kinder, indem ich ihnen den Brei mit Gewalt in den Mund stopfe. Entweder breche ich ihnen mit dem Löffel die Kiefer auseinander, oder wenn sie wie am Spieß schreien, schiebe ich schnell etwas rein. Mit Spritzen den Brei in den Mund spritzen und der Schnuller muss helfen, dass sie es runterschlucken. Wenn man Glück hat, brechen sie es nicht aus. Trinken verweigern sie vollständig. Meine Seele zerbricht daran. Die meiner Kinder mache ich auch gleich mit kaputt.

Torge und Arne verweigern die Nahrung komplett. Sie hassen den Akt Essen. Ich habe es auch schon mit "in Ruhe Lassen" versucht, aber nach 20 h ohne Flüssigkeit zwingt man dann doch wieder. Wir brauchen dringend Hilfe. Sie müssen doch lernen, sich zu melden, wenn sie Hunger haben. Sie müssen doch verstehen, dass Essen ihre Bedürfnisse befriedigt und ihnen gut tut.

Außerdem will ich endlich mal wieder glücklich sein und genießen, dass ich zwei der süßesten Mäuse habe, die es gibt. Denn das Erstaunlichste ist, dass Torge und Arne trotz allem viel Lachen und muntere kleine Kerle sind (bis zur nächsten Mahlzeit).

Es ist kein Zufall, dass in dem hier angeführten Beispiel Frühgeborene betroffen sind, denn Störungen der Nahrungsaufnahme treten bei diesen häufiger auf als bei Reifgeborenen (Singer et al., 1996). Wenn sich eine Störung wie oben beschrieben manifestiert, lässt sich leicht erschließen, dass das Thema von Bedeutung ist. Warum gerade Frühgeborene ein Risiko dafür haben, in die Situation von Arne, Torge und deren Eltern zu kommen, soll hier erläutert werden.

## **1.1 Aufbau der Arbeit**

Im ersten Kapitel wird beschrieben, was unter dem Begriff „Frühgeburt“ zu verstehen ist und warum bei Frühgeborenen die Ernährung von zentraler Bedeutung ist. So lässt sich leichter verstehen, warum die Nahrungsaufnahme so bedeutsam ist und die Nahrungsverweigerung sich so verheerend auf Eltern und das Frühgeborene auswirkt.

Ein zentrales Problem beim wissenschaftlichen Arbeiten mit dem Thema „Fütterungsstörungen“ stellt die geringe Präzision der Begrifflichkeiten dar. Was ist eine Fütterungsstörung und welche Symptomatik lässt sich primär durch die Grunderkrankung des Kindes erklären. Diesem Themenkomplex widmet sich das zweite Kapitel.

Fütterungsstörungen sind selten monokausal zu erklären. Vielmehr führt ein Zusammenwirken verschiedener Faktoren zu Fütterungsstörungen (Casey, 1988). Deshalb sollen mögliche Faktoren; die zu Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen führen, dargestellt werden. Im Wesentlichen lassen sich vier Ursachengruppen unterscheiden:

1. Fütterungsstörungen aufgrund organischer Erkrankungen,
2. Fütterungsstörungen aufgrund von oralmotorischen Störungen,
3. Fütterungsstörungen nach medizinischer Intensivbehandlung und
4. Fütterungsstörungen aufgrund interaktiver Störungen.

Die Zusammenhänge zwischen den Ursachengruppen und den Fütterungsstörungen werden in den Kapiteln 3-6 dargestellt.

Um Fütterungsstörungen zu vermeiden, müssen Anzeichen von Fütterungsstörungen frühzeitig diagnostiziert werden, um effektiv und präventiv zu intervenieren. Deshalb sollen im 7. Kapitel die Möglichkeiten der psychologischen Diagnostik von Fütterungsstörungen dargestellt werden. Im 8. Kapitel schließt sich daran die Ableitung der Hypothesen an.

Im 9. Kapitel wird die Konstruktion und Validisierung der Fütteraversionsskala (FAS) dargestellt. Mit Hilfe dieses Verfahrens sollen Fütterungsstörungen frühzeitig erkannt und so der Behandlung zugeführt werden. Im 10. Kapitel wird eine Studie zur längsschnittlichen Analyse des Essverhaltens von Frühgeborenen mit Ihren Ergebnissen dargestellt. Das 11. Kapitel befasst sich mit einer Studie zur Therapieevaluation von Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen. Diese drei Kapitel stellen den methodischen Teil dieser Arbeit dar.

Im 12. und abschließenden Kapitel sollen der bis dahin gegebene Überblick und die durchgeführten Studien diskutiert werden und ein Ausblick für die Forschung und die klinische Anwendung gegeben werden.

Ziel der gesamten Arbeit ist es, Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen präventiv entgegenzuwirken, und - so sie aufgetreten sind -, frühzeitig und effektiv zu intervenieren. Wenn hierzu ein kleiner Beitrag geleistet werden kann, ist die Arbeit nicht umsonst gewesen.

### **1.2 Zentrale Aspekte der Frühgeburtlichkeit**

Etwa 6 – 8 % der Lebendgeborenen werden in Deutschland jährlich zu früh geboren, das entspricht ca. 50 000 - 60 000 Frühgeburten pro Jahr (Bundesamt für Statistik, 1996). Bei etwa 10 % dieser Frühgeborenen liegt das Geburtsgewicht unter 1500 g, bei 5 % unter 1000 g. Von einer Frühgeburt wird bei einer verkürzten Schwangerschaftsdauer gesprochen, die die normale fetale Entwicklung des Kindes beendet (Pscyrembel, 1994), d. h. bei einer Entbindung vor der vollendeten 37. Schwangerschaftswoche und einem Geburtsgewicht von unterhalb 2500 g (WHO 1961 zit. n. Martius & Cammann, 1997). Der Anteil an Frühgeburten pro Geburtsjahrgang hat in den letzten 20 Jahren zugenommen (Linderkamp et al., 2005). Ob der Anteil Frühgeborener pro Geburtsjahrgang weiter ansteigen wird ist abzuwarten.

Bezüglich der Überlebenswahrscheinlichkeit soll auf eine Studie von Pohlandt aus dem Jahr 1998 bezug genommen werden. Er führte eine Befragung an 21 Perinatalzentren in Deutschland über die Sterblichkeitsrate der Frühgeborenen, die zwischen 22 und 26 SSW geboren wurden, durch. Dieser Studie zur Folge liegt die absolute Überlebensgrenze in Deutschland unterhalb von 22 SSW. Zwischen der vollendeten 22. und vollendeten 23. SSW liegt die Überlebensrate bereits bei 50%. Nach der 24. SSW liegt die Überlebenschance bei 60 - 80 %. Diese Ergebnisse decken sich mit den Erfahrungen in anderen Ländern, z. B. in Finnland (Tommiksa et al., 2003) oder den USA (Lemons et al., 2001) und können daher als gesichert gelten (Sauve et al., 1998). Durch den technischen und medizinischen Fortschritt kann die Sterblichkeitsrate bei Frühgeborenen deutlich gesenkt werden (Tyson, 1995). So sind die Überlebensraten von Frühgeborenen mit einem Geburtsgewicht von unter 800 g im Zeitraum von 1977 bis 1990 von 20 % auf 49 % gestiegen (La Pine et al., 1995). Ob diese Überlebensgrenze der absolute Endpunkt einer sich verschiebenden

Skala ist, ist schwer einzuschätzen. Eine absolute Grenze der Machbarkeit ist nicht eindeutig zu ziehen.

Die Überlebenswahrscheinlichkeit ist nicht nur von der Schwangerschaftsdauer abhängig, sondern wird durch den medizinischen Verlauf (z. B. Infektionen, Nahrungsaufbau) und die Ursache der Frühgeburt beeinflusst (z. B. HELLP-Syndrom). Je komplizierter der Verlauf und je mehr Erkrankungen das Frühgeborene hat, angeborene (z. B. Ösophagusatresie, angeborene Herzfehler) oder erworbene (z. B. Hirnblutungen, Bronchopulmonale Dysplasie, Nekrotisierende Enterokolitis), desto geringer ist die Überlebenswahrscheinlichkeit des Frühgeborenen (Victorian Infant Collaborative Study Group, 1997). Im Falle des Überlebens haben diese Frühgeborenen ein erhöhtes Risiko für Folgeerkrankungen. Von einem hohen medizinischen Risiko spricht man beim kumulativen Zusammentreffen mehrerer Komplikationen oder Probleme, die sich negativ auf den Reifungsverlauf auswirken (z. B. Atemnotsyndrom und angeborener Herzfehler).

Der medizinische und der Entwicklungsverlauf in den Jahren nach der intensivmedizinischen Versorgung sind abhängig vom Geburtsgewicht, der Schwangerschaftsdauer und dem medizinischen Verlauf (Tommiksa et al., 2003). Je geringer Geburtsgewicht und je kürzer die Schwangerschaftsdauer sind, desto komplizierter der Verlauf und desto höher das Risiko für Entwicklungsstörungen (Riegel et al., 1995). Frühgeburt ist eine Risikokonstellation für verschiedene körperliche Erkrankungen oder psychische Störungen (Sarimski, 2000). Die Folgen der Frühgeburt können kurzfristig, z. B. bei einer geringfügigen Entwicklungsverzögerung, oder langfristig bei chronischer Erkrankung, Behinderung oder Verhaltensstörung sein (Hille et al., 2001). Das Bestreben von Neonatologen, Intensivpfleger und Entwicklungspsychologen ist, ein möglichst gutes Outcome bei Frühgeborenen zu erzielen (Saigal et al., 2003). Aufgrund des zunehmenden Anteils an Frühgeborenen pro Geburtsjahrgang gewinnt das Outcome Frühgeborener zunehmend gesellschaftliche Relevanz (Linderkamp et al., 2005; Paneth, 1995). Ein zentrales Thema im komplexen Feld der Frühgeborenenmedizin und -psychologie stellt die Ernährung und die orale Nahrungsaufnahme des Frühgeborenen dar (Lucas et al., 1992; Wilken, 2002). Warum dieses Thema von besonderer Relevanz ist, soll im Folgenden erläutert werden.

### **1.3 Die Ernährung von Frühgeborenen**

Nahrung und genährt werden sind physiologisch und psychologisch die Basis für Wachstum und Entwicklung (Lentze, 1992; Satter, 1990). Ohne eine Aufnahme von Nahrung steht kein Substrat zum Aufbau von Gewebe und Knochen und keine Energie zur Entfaltung von Aktivität und Entwicklung zur Verfügung (Brandstätter & Roos-Liegmann, 2005). Gerade in der sensiblen Entwicklungs- und Wachstumsphase des ersten Lebensjahres ist eine regelmäßige und ausreichende Nahrungszufuhr zentral (Pollitt et al., 1993; Drewett et al., 2001). Wird die Zufuhr oder Resorption dauerhaft gestört, kann dieses kurz- und langfristige Entwicklungs- und gesundheitliche Defizite zur Folge haben (Weinreb et al., 2002). Besonders gravierend sind die Folgen einer Nahrungsdeprivation für medizinisch instabile Frühgeborene (Gardner & Hagedorn, 1991).

Um die Folgen der Frühgeburt zu kompensieren, d. h. Wachstum, medizinische Stabilisierung und Reifung zu gewährleisten, wird in der neonatalen Intensivmedizin (NICU) dem Aufholwachstum eine zentrale Bedeutung beigemessen (American Academy of Pediatrics, 1998). Der Energiebedarf des Frühgeborenen in der Perinatalphase ist höher als der des Reifgeborenen, was eine bilanzierte Ernährung notwendig macht (Pohlandt & Mihatsch, 2001). Angestrebt wird eine optimale Versorgung mit Eiweißen, Fetten, Kohlenhydraten und Spurenelementen (Gardner & Hagedorn, 1991). Ziel ist es, eine möglichst rasche Gewichts-, Kopfumfangs-, und Längenzunahme zu erreichen (Georgieff et al., 1985). Denn das Wachstum hat einen Einfluss auf den klinischen Zustand des Frühgeborenen.

Je besser ein Frühgeborenes zunimmt, desto eher kann es von der Beatmung oder der parenteralen Ernährung entwöhnt werden und letztlich von der Intensivstation in das häusliche Umfeld entlassen werden (American Academy of Pediatrics, 1998). Ob das Frühgeborene besser zunimmt, weil sich seine medizinische Situation stabilisiert hat, und die zugeführte Nahrung daher besser in Wachstum umgesetzt werden kann, oder die Nahrungszufuhr Reifung auslöst, lässt sich zum momentanen Stand der Forschung nicht abschließend beantworten (Cooke et al., 2001; O'Connor et al., 2001; Georgieff et al., 1985; Latal et al., 2003). Festzuhalten ist, dass die Ausreifung der inneren Organe und das Wachstum im Zusammenhang stehen mit der Gewichtsentwicklung, so dass der Rückschluss gezogen wird, dass eine optimierte Nahrungszufuhr bei Frühgeborenen im ersten Lebensjahr medizinisch indiziert ist (Pohlandt & Mihatsch, 2001; Georgieff, et al. 1985). Je kleiner und unreifer das

Frühgeborene ist, desto mehr wird das Augenmerk auf das Aufholwachstum gelegt (Ross & Browne, 2002).

Da Frühgeborene von Wachstumsretardierung bis in das Erwachsenenalter hinein betroffen sind (Ernst et al., 1990). Wird bei der Entlassung eines Frühgeborenen von der NICU eine bilanzierte Ernährung mit einem hohen Kaloriengehalt verordnet, um das Wachstum zu fördern (Cooke et al., 1999; Pohlandt & Mihatsch, 2001). Sollten die Mütter stillen, wird die Muttermilch mit Fortifier angereichert, womit das Aufholwachstum unterstützt werden soll (Dobbing, 1997). Diese Empfehlung oder Verordnung stellt Eltern häufig vor Probleme. Eine bilanzierte Ernährung lässt sich mit einer Selbstregulation des Säuglings schwer vereinbaren. Die Nahrungsmenge eines Säuglings schwankt von Mahlzeit zu Mahlzeit und ist schlecht vorauszubestimmen (Birch et al., 1991). Eine Bilanzierung der Nahrung beinhaltet, die gleiche Nahrungsmenge pro Mahlzeit und die gleiche Anzahl von Mahlzeiten pro Tag zuzuführen. Nicht selten treten Unverträglichkeiten auf und das Frühgeborene erreicht nicht die verordnete Nahrungsmenge (Pribham et al., 1989; Wilken, 2002). Doch nicht nur die Bilanzierung und der damit verbundene Ernährungsdruck stört die Esssituation. Häufig sind Frühgeborene von Störungen der Nahrungsaufnahme betroffen. Dieses soll im Folgenden erläutert werden.

#### ***1.4 Störungen der Nahrungsaufnahme bei Frühgeborenen***

Je nach Dauer der Schwangerschaft, Reifungs- und Gesundheitszustand des Frühgeborenen durchläuft es in der neonatalen Intensivversorgung eine Abfolge von parenteraler, enteraler und dann oraler Ernährung. Jeder dieser Übergänge gestaltet sich abhängig von Konstitution, medizinischem Status und oralmotorischen Fähigkeiten mehr oder weniger schwierig (Caesar et al., 1982). Das Zusammenwirken von Unverträglichkeiten, Problemen bei der Ausscheidung, Trinkschwäche und ein verstärktes Auftreten des gastroösophagealen Refluxes erschweren die Umstellung von der parenteralen auf Sonden- und anschließend auf die orale Ernährung (Shanler et al., 1999; Daley & Kennedy, 2000). Die Entlassung von der NICU wird durch eine gestörte Nahrungsaufnahme verzögert, da der Nahrungsaufbau erst abgeschlossen werden muss. Für die Mütter steht häufig der Wunsch, ihr Frühgeborenes zu stillen, im Vordergrund, was durch die oralmotorische Unreife erschwert wird (Kavanaugh et al., 1997). Es kommt häufig zu Stillproblemen (Nehlsen, 2005; Lang, 1987). Der Säugling baut einen zu geringen Saugdruck auf oder die Nahrungsmenge, die der Säugling zu sich nimmt, entspricht nicht der

bilanzierten Ernährung (Lucas et al., 1992). Bei Flaschenernährung weigert sich das Frühgeborene, diese in den Mund zu nehmen oder bricht die Nahrung aus (Wilken, 2002). Der gastroösophageale Reflux setzt sich auch im häuslichen Umfeld fort (Poets, 2004). Kommen Fehlbildungen des Herzens oder der Speiseröhre hinzu, ist der Übergang zur oralen Ernährung aus medizinischen Gründen nur bedingt möglich (Schwachmann et al., 1993). Beim Übergang von der Milch- zur Breinahrung verweigern Frühgeborene häufig die Aufnahme von breiiger oder Stückchennahrung (Fewtrell et al., 2003). Nicht zuletzt beim Übergang vom Füttern zur selbstständigen Nahrungsaufnahme mit dem Löffel oder der Flasche kommt es häufig zu Konflikten zwischen Eltern und Säugling (Rudolph, 1990).

Es ist zu beobachten, dass persistierende Nahrungsverweigerung, Erbrechen und Würgen bei Frühgeborenen häufiger auftreten als bei Reifgeborenen (Singer et al., 1996). In Stichproben fütterungsgestörter Säuglinge und Kleinkinder sind Frühgeborene überrepräsentiert (Douglas & Byron, 1996). Die Fütterungsstörungen können so stark ausgeprägt sein, dass die orale Nahrungsaufnahme nicht suffizient ist. Als Folge wird eine künstliche Ernährung über eine Magensonde verordnet (Handen, et al. 1986; Rommel et al., 2003). Fütterungsstörungen können über Jahre stabil bleiben (Dahl & Sunderlin, 1992), so dass diese Störungen noch im Kindergartenalter als vorrangiges Problem des ehemals Frühgeborenen gesehen werden (Minde et al., 1989).

Geht man daher davon aus, dass ausreichende Ernährung als ein wesentlicher Faktor zur positiven Entwicklung des Frühgeborenen beiträgt können Fütterungsstörungen die Gesamtentwicklung des Frühgeborenen aufgrund einer reduzierten Kalorienversorgung stören (American Academy of Pediatrics, 1998). Diese Gefährdung für die Gesamtentwicklung wird durch die Stabilität des Störungsbildes erhöht. Deshalb ist es von zentraler Bedeutung, Fütterungsstörungen gerade bei Frühgeborenen frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. In den folgenden Kapiteln wird zunächst das Störungsbild der Fütterungsstörung beschrieben und die Ursachen, die das Risiko für Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen erhöhen, erläutert.

## 2. Fütterungsstörung

Der Begriff frühkindliche Fütterungsstörung wurde zur Bezeichnung von frühkindlichen Essstörungen herangezogen, um den interaktiven Charakter der Störung hervorzuheben (Hofacker, 1998). Er wurde alternativen Termini wie Ernährungsstörung, Essverhaltensstörung oder frühkindlicher Essstörung vorgezogen. Per Definition handelt es sich dabei um Probleme bei der Nahrungsaufnahme, die keine organische Ursache haben. Aufgrund des häufigen interkulturellen Auftretens und der Bedeutung der Ernährung für die Entwicklung hat die frühkindliche Fütterungsstörung Eingang in den ICD 10 gefunden (F98.2). Dieser beschreibt Fütterungsstörungen wie folgt:

*„Allgemein umfasst sie Nahrungsverweigerung und extrem wählerisches Essverhalten bei angemessenem Nahrungsangebot einer einigermaßen kompetenten Betreuungsperson und in Abwesenheit einer organischen Krankheit.“*

(Dilling, Mombour & Schmitz, 2004, S.320)

Eine vergleichbare Definition findet sich auch im DSM IV (American Psychiatric Association, 1994). Neben den im ICD 10 benannten Symptomen Nahrungsverweigerung und wählerisches Essverhalten wurden Erbrechen, Rumination, Verweigerung von fester Nahrung, geringer Appetit, provokatives Essverhalten, bizarre Essgewohnheiten und Schluckprobleme als typische Symptome von Fütterungsstörungen beschrieben (Hofacker, 1998; Lindberg, Bohlin & Hagekull, 1991; Wolke, 1999; Wilken, 2006).

Während der deutsche Begriff „Fütterungsstörung“ eindeutig auf eine Störung des Fütterungsprozesses bezogen ist und damit der Beschreibung im ICD 10 entspricht, werden in dem englischen Terminus „Feeding Disorder“ in verschiedenen Studien Störungen der Nahrungsaufnahme, -verwertung oder -verdauung zusammengefasst (Schwarz et al., 2001; Rommel et al., 2003). Dieses erweiterte Verständnis von „Feeding Disorder“ ist mit dem Bedeutungsunterschied zwischen den Begriffen „Feeding“ und „Füttern“ zu erklären. Das englische „Feeding“ umfasst die Begriffe „bedienen, versorgen oder ernähren“ und ist somit weiter gefasst als das deutsche „Füttern“ (Messinger, 1996). Dies hat zur Folge, dass bestimmte Krankheiten der Schluck- oder Resorptionsvorgänge mit dem weiter gefassten englischen Terminus übereinstimmen, nicht jedoch mit dem deutschen Terminus oder der Klassifikation



nach ICD 10 (Schwarz et al., 2001). Eine Störung des Fütterungsprozesses und der Fütterungsinteraktion ist in der pädiatrischen englischsprachigen Literatur nicht notwendigerweise Bedingung, um von einer „Feeding Disorder“ zu sprechen (Budd & Kedesky, 1998).

Diese sprachliche Differenz hat weitreichende Folgen. Die meisten Publikationen in der pädiatrischen Literatur zur Thematik „Feeding Disorder“ sind nach den ICD 10 Kriterien nicht als Fütterungsstörung zu bezeichnen (Chatoor, 2002). Chronisch Kranke und Behinderte sind in Stichproben „fütterungsgestörter Kinder“ überrepräsentiert (Burklow et al., 1998; Douglas & Byron, 1996). Das daraus entstehende Klassifikationsproblem wird im englischsprachigen Raum insofern gelöst, dass krankheitsbedingte Fütterungsstörungen oft mit dem Begriff „Feeding Disorder“ und nicht-organische Fütterungsstörungen als „non-organic failure to thrive“ beschrieben werden (Fischhoff, Whitten & Pettit, 1971; Benoit, 2000). Diese Einteilung gilt als überholt, da nicht alle Kinder mit Fütterungsstörungen eine Gedeihproblematik aufweisen und organisch bedingte Fütterungsstörungen häufig mit Störungen der Fütterungsinteraktion und des Gedeihens einhergehen (Coolbear & Benoit, 1999; Wilken, 2001). Statt einer Gegenüberstellung von organisch und non-organisch bedingter Fütterungsstörung wird vielmehr eine Zuordnung zu medizinischen und psychologischen Diagnosen vorgenommen (Burklow et al., 1988; Rommel et al., 2003). Die Problematik, dass ein großer Anteil der damit als „Feeding Disorder“ klassifizierten Fälle nicht den ICD-Kriterien entspricht, wird dabei in Kauf genommen. Bevor jedoch diese Problematik eingehend diskutiert werden kann, soll zunächst eine entwicklungspsychopathologische Darstellung der Symptomatik von Fütterungsstörungen erfolgen.

## ***2.1 Fütterungsstörungen im ersten Lebensjahr***

Die Fütterungsstörungssymptomatik ist abhängig von Alter und Entwicklungsstand des Kindes (Satter, 1995; Rudolph, 1990). Es ist sinnvoll, die Symptome den Phasen der Essentwicklung zuzuordnen, da diese sich mit fortschreitender Entwicklung des Kindes verändern oder von einem bestimmten Nahrungsangebot abhängig sind (Pribham, 1990).

In den ersten Lebensmonaten steht die Trinkunlust im Säuglingsalter (ICD 10: P92.2) im Vordergrund. Ausgelöst wird diese durch eine gestörte, oralmotorische Koordination, z. B. wenn ein Säugling keinen ausreichenden Saugdruck aufbauen

kann (Wolf & Glass, 1992). Die oral aufgenommene Nahrungsmenge ist in diesem Fall gering und das Gedeihen bleibt aus. Eine Trinkunlust im Säuglingsalter geht häufig einer Fütterungsstörung im ersten Lebensjahr voraus (Ramsay et al., 1993). Eltern sind nach der Geburt eines Kindes verunsichert und reagieren empfindlich auf Abweichungen von der erwarteten Entwicklungspfad (Allen et al., 2004). Stern, Bruchweiler-Stern und Freeland (2000) zitieren eine Mutter zu diesem Thema wie folgt:

*"Als mein Sohn gerade eine Woche alt war, fing er an, abzunehmen. Die Stimme des Arztes klang besorgt, als er zu mir sagte, das Baby müsse wachsen. Ich geriet in Panik. Je größer diese Panik wurde, desto weniger Milch schien ich zu haben, und bald war mein Sohn auf sein Geburtsgewicht zurückgefallen. Der Arzt sorgte sich noch mehr, und er empfahl mir, zuzufüttern. Nie habe ich mich so hilflos gefühlt. Ich hielt mein Kind im Arm, als ginge es um mein Leben, dachte nur noch darüber nach, wie ich es füttern könnte, versuchte es immer wieder, ließ es aufstoßen und fragte mich unablässig, wie viel es jetzt wohl wog."*

(Stern, Bruchweiler-Stern & Freeland, 2000 S. 109)

Der Fall wird nicht näher erläutert, aber die Wahrscheinlichkeit, dass sich nach der Beschreibung der Esssituation und der Mutter-Arzt-Interaktion eine Fütterungsstörung verfestigt, ist sehr hoch (Forsyth & Canny, 1991).

Zwischen dem vierten bis sechsten Monat entwickeln Säuglinge die Fähigkeit, Brei zu essen (Holtz, 2006). In dieser Phase wird die Verweigerung der neuen Konsistenz als häufigste Problematik beobachtet. Der Säugling weigert sich entweder festere Nahrung aufzunehmen oder beschränkt sich auf wenige Geschmacksrichtungen (Birch & Marlin, 1982). Dieses als Neophobie bezeichnete Verhalten führt dazu, dass Eltern dem Säugling entweder feste Nahrung aufzwingen oder das Beikostangebot einstellen und zur Milchnahrung zurückkehren. Die Verweigerung kann sich bis ins Schulalter fortsetzen. Die Nahrungsaufnahme bleibt auf wenige, teilweise ungewöhnliche und oft ungesunde Nahrungsmittel beschränkt (Chatoor, 2002).

Im Alter von ca. acht bis zwölf Monaten wird weiche Mischkost eingeführt. Der Säugling beginnt, die Nahrung selbstständig per Löffel zu sich zu nehmen (Holtz, 2006). Zu diesem Zeitpunkt wird besonders häufig provozierendes Essverhalten und Nahrungsverweigerung beobachtet. Von provozierendem Essverhalten wird gesprochen, wenn das Kleinkind die Nahrung nur aufnimmt wenn die Eltern bestimmte, häufig komplizierte Rituale vollziehen (Chatoor, et al. 1997; Wilken, 2001). Dabei handelt es sich häufig um die absurde Übersteigerung von Ritualen, die

die Eltern eingeführt haben, um den Übergang zwischen verschiedenen Nahrungen zu erleichtern, was als sinnvoll betrachtet werden kann. Werden diese Rituale jedoch notwendige Bedingung einer Nahrungsaufnahme, können sie die Esssituation vollständig dominieren. In der Regel verschwinden die Rituale nicht, sondern eskalieren zunehmend (Dahl & Sunderlin, 1992). Die Rituale werden immer komplizierter (z. B. das Drehen von 10 Brummkreiseln gleichzeitig), bis die Eltern nicht mehr in der Lage sind, diese durchzuführen. Diese Form der Nahrungsaufnahme ist nicht effektiv und der Entwicklung unangemessen. Daher wird sie als bizarres Essverhalten und damit als Fütterungsstörung klassifiziert (Chatoor, 2002).

Die beschriebenen Symptome führen zu deutlich verlängerten Mahlzeiten. Diese dehnen sich über eine Dauer von 45 Minuten aus. Der Abstand zwischen den Mahlzeiten verkürzt sich (Ramsay et al., 1993). Der Tagesablauf wird vollständig von der Nahrungsaufnahme in Anspruch genommen. Die aufgenommene Nahrungsmenge pro Tag wird durch das Ausdehnen der Mahlzeiten selten gesteigert (Parkinson & Drewett, 2001). Die Dauer der Mahlzeiten wurde daher objektiven Diagnose- und Forschungskriterien der Fütterungsstörung zugrunde gelegt (Hofacker, 1998).

Differentialdiagnostisch ist es notwendig, Fütterungsprobleme von Fütterungsstörungen abzugrenzen. Bei Fütterproblemen handelt es sich um ein kurzzeitiges oder wenig intensives Auftreten der beschriebenen Symptome, d. h. wenn eines oder mehrere Fütterungssymptome weniger als vier Wochen oder nur bei manchen Mahlzeiten auftreten (Forsyth & Canny, 1991). Fütterungsprobleme treten häufig bei Nahrungsübergängen, Krankheiten oder Anpassungsstörungen des Kindes auf, ohne dass diese zu langfristigen Fütterungsstörungen führen müssen. Von einer Fütterungsstörung sollte erst dann gesprochen werden, wenn die Symptomatik über einen Zeitraum von 4 - 6 Wochen mehrmals die Woche auftritt, ohne dass die Fütterungssymptome sich durch eine andere Störung erklären lassen (Zero To Three, 1999). Im günstigsten Fall erfolgt eine Behandlung bereits beim Auftreten von Fütterungsproblemen, um einer Fütterungsstörung präventiv entgegenzuwirken (Wilken, 2006), im ungünstigsten Fall kommt es zu einer langfristigen Ernährung per Sonde (Handen et al. 1986; Wilken, Jotzo & Dunitz-Scheer, 2005).

## **2.2. Fütterungsstörung: Organisch vs. non-organisch**

Das Abgrenzungsproblem von medizinisch bedingter und krankheitsimmanenter Störung der oralen Nahrungsaufnahme von frühkindlichen Fütterungsstörungen stellt sowohl für die Forschung als auch für die klinische Praxis ein Problem dar (Zero To Three 2005). Das Problem besteht darin, dass verschiedene Störungsgruppen gemeinsam untersucht und behandelt werden, bei denen die Gemeinsamkeiten u. U. nur in der Symptomatik liegen. Die Ursachen und die Bedeutung der Nahrungsverweigerung aufgrund einer onkologischen Behandlung, einer Dysphagie oder eines interaktionellen Konfliktes sind unterschiedlich. Ob es sinnvoll ist, diese aufgrund der gemeinsamen Symptomatik als homogene Gruppe zu erfassen oder gar dieselbe Behandlungsstrategie zu verwenden, ist daher fraglich. Dieses könnte zu gravierenden Forschungs- und damit zu Behandlungsfehlern führen (Diesener, 2006). Die somatische von der psychodynamischen Fütterungsstörung abzugrenzen ist daher wichtig. Aufgrund der hohen Komorbidität von medizinischen Erkrankungen und Nahrungsverweigerung, die nicht durch die medizinische Diagnostik erklärt wird, stellt jedoch genau diese Abgrenzung ein schwerwiegendes, differentialdiagnostisches Problem dar (Chasey, 1988). Wolff und Glass (1992) haben in ihrer Beschreibung von „Fütterungsproblemen“ die wesentlichen Unterschiede von krankheitsbedingten und nicht-organischen Fütterungsstörungen herausgearbeitet:

*A feeding behavior does not become a „feeding problem“ until it does not meet the expected performance for that infant. For a “normal” baby without any medical diagnosis or complications, we expect that the infant will take the required amount efficiently, without colour change or other physiologic compromise, and will gain weight. So, for example, if the infant takes less than is optimal; does not gain weight; has apnea or cyanosis; coughs, chokes, or gags frequently; or takes excessively long to feed, typical expectations are not met and a feeding problem exists.*

(Wolf & Glass, 1992, S. 165)

In dieser Definition wird dann von einem Fütterungsproblem gesprochen, wenn der Säugling hinter seinen physiologischen Möglichkeiten bei der Nahrungsaufnahme zurückbleibt. Bei gesunden Säuglingen ist die Abgrenzung von normalem zu gestörtem Essverhalten relativ einfach, da eine effiziente, ausreichende Nahrungsaufnahme ohne physiologische Einschränkungen (z. B. übermäßiges Absinken der Sauerstoffsättigung) zu erwarten ist. Wird dieser Erwartung vom Säugling nicht entsprochen, kann von einer Fütterungsproblematik, bei einer über 4 -

6 Wochen anhaltenden Problematik von einer Fütterungsstörung gesprochen werden. Bei Kindern mit akuten oder chronischen Erkrankungen kommt es erwartungsgemäß zur Fütterproblematik aufgrund krankheitsbedingter, physiologischer Beeinträchtigung. So ist es durch eine Lungen- oder Herzerkrankung zu erklären, dass Säuglinge bei der Nahrungsaufnahme gestresst sind, viele Pausen brauchen und nur sehr geringe Nahrungsmengen zu sich nehmen können (Martin & Shaw, 1997), was unter Umständen zu einer verlängerten Sondenernährung führen kann (Schwarz et al., 1990). Die Symptome sind durch die erhöhte Atemarbeit, die geringere Sauerstoffsättigung des Blutes und den höheren Kalorienverbrauch bedingt und daher krankheitsimmanent (Nadas, 1984). Jedoch kann der Stress bei der Nahrungsaufnahme, der durch die physiologische Instabilität bedingt ist, eine Abneigung gegen die Nahrungsaufnahme und damit die beschriebenen Symptome auslösen. Man spricht von einer somatopsychischen Wechselwirkung (Dunitz-Scheer et al., 2004). Daher sollte beim Vorliegen einer erwartungsgemäßen, krankheitsbedingten Fütterproblematik von einem erhöhten Risiko für die Entwicklung psychogener Symptome ausgegangen werden (Geertsma et al., 1985). In diesem Fall kommt es nach der erfolgreichen Therapie der Grunderkrankung nicht zu einer Stabilisierung des Essverhaltens. Dieses ist gehäuft bei Krankheitsbildern mit einer dauerhaften Auswirkung auf die Nahrungsaufnahme und einem langwierigen Genesungsverlauf zu beobachten, z. B. bei Fehlbildung der Speiseröhre, des Herzens oder nach extremer Frühgeburt (Dunitz-Scheer et al., 2001; in prep.). Die Essverweigerung tritt auf trotz der organischen Möglichkeit zur oralen Nahrungsaufnahme. In dem diagnostischen Klassifikationssystem für die frühe Kindheit DC: 0-3 (Zero To Three, 1999) wird explizit darauf hingewiesen, dass sich aus einer organisch bedingten Störung der Nahrungsaufnahme eine Fütterungsstörung entwickeln kann.

*„Wenn eine Essstörung, die ihren Ausgangspunkt in organischen oder strukturellen Schwierigkeiten hat, dennoch weiter anhält, nachdem die anfänglichen Schwierigkeiten beseitigt worden sind, kann die Diagnose der Essverhaltensstörung angebracht sein.“*

(Zero To Three, 1999, S.35)

Entscheidend ist in diesem Zusammenhang also nicht das Vorliegen vs. Nicht-Vorliegen einer medizinischen Diagnose, sondern der aktuell zu erwartende Einfluss der Diagnose auf die Nahrungsaufnahme. Inwieweit der Einfluss der Frühgeburt auf die orale Nahrungsaufnahme daher die Klassifikation als Fütterungsstörung zulässt, soll in den Kapiteln 2.3.- 6.4. diskutiert werden.

### **2.3 Fütterungsstörung bei Frühgeborenen: Psycho oder Somatik?**

Die im vorherigen Kapitel diskutierte Abgrenzungsproblematik trifft im besonderen Maße auf Frühgeborene zu. Frühgeburt ist keine Krankheit, sondern eine Störung des normalen Schwangerschaftsverlaufs. Aufgrund der damit einhergehenden Unreife kann eine Frühgeburt spezifische Erkrankungen zur Folge haben (Tommiska et al., 2003). Inwiefern ist bei Problemen mit der Nahrungsaufnahme von einer reifungs- oder krankheitsbedingten Schwierigkeit oder einer Fütterungsstörung auszugehen? Diese Frage soll für die Neonatalperiode und die Zeit nach der Entlassung diskutiert werden. Bei der Geburt wird die Ernährung parenteral, später enteral langsam aufgebaut. Die Unfähigkeit zur oralen Nahrungsaufnahme ist auf die unzureichende Reifung zurückzuführen (Ross & Browne, 2002). Eine effektive Koordination von Saugen, Atmen und Schlucken ist noch nicht möglich (Jones, Morgan & Shelton, 2002). Eine ausreichende Reifung der oralmotorischen Kontrolle und des Verdauungstraktes ist in der 34. SSW zu erwarten (Bosma, 1967). Ist dieser Reifungsstatus erlangt, kann die Nahrung oral gegeben werden. Spezifische Erkrankungen können den Übergang von der Sonden- zur oralen Ernährung verzögern (siehe Kapitel 3). Krankheitsbedingt kommt es zur physiologischen, oralmotorischen oder sensorischen Instabilität (Martin & Shaw, 1997). Eine solche Instabilität verzögert die orale Nahrungsaufnahme bis zur Wiederherstellung eines stabilen Allgemeinzustandes (Morris et al., 1999).

Kann kein Erkrankungs- oder Störungsbild diagnostiziert werden, das eine Instabilität zur Folge hat, und gelingt die Entwöhnung von der enteralen Ernährung bis zur 34. SSW nicht, ist von einer Trinkunlust im Säuglingsalter zu sprechen (ICD 10: P92.2). Tritt eine Trinkschwäche auf der NICU auf, bleibt diese häufig über die Neonatalphase hinaus bestehen (Deloian, 1990), auch wenn die Oralmotorik keine Störung aufweist (Hawdon et al., 2000). Es ließe sich daher argumentieren, dass es sich bei der Trinkunlust um eine Frühform der Fütterungsstörung handelt (Wolf & Glass, 1992). Insofern kann bei einem unkomplizierten perinatalen Verlauf des

Frühgeborenen bereits in der 34. SSW ein Vorläufer der Fütterungsstörung diagnostiziert werden.

Im weiteren Verlauf des ersten Lebensjahres ist die Verwendung des Begriffs „frühkindliche Fütterungsstörung“ vom Gesundheitsstatus des Kindes abhängig. Denn in Folge der Unreife oder der intensivmedizinischen Behandlung kann es zu chronischen Erkrankungen kommen, die eine orale Nahrungsaufnahme beeinträchtigen. Bei Vorliegen einer solchen Erkrankung ist zunächst zu erfassen, inwiefern die spezifische Erkrankung die orale Nahrungsaufnahme beeinträchtigen kann (Wolf & Glass, 1992). Lässt sich die Störung der Nahrungsaufnahme weitgehend oder vollständig auf die medizinische Grunddiagnose zurückführen, sollte nicht von einer Fütterungsstörung ausgegangen werden (Wilken, 2006). Neben der Erkrankung treten Fütterungsstörungen auch in der Folge intensivmedizinischer Behandlungen auf (Wilken, Dunitz-Scheer & Scheer, 2004). Die daraus resultierende Nahrungsverweigerung ist weder Folge eines interaktiven Konfliktes noch der Grunderkrankung, sondern eine Reaktion auf fortdauernde, aversive Erfahrungen im Oralbereich (Geertsma et al., 1985). Auch wenn die Störung der Nahrungsaufnahme medizinisch ausgelöst wird, ist sie primär als psychologische Störung anzusehen. In neueren Klassifikationssystemen werden diese Störungsbilder ebenfalls als posttraumatische (Chatoor et al., 2001) oder als Fütterungsstörung in Zusammenhang mit verschiedenen medizinischen Grunderkrankungen DC: 0-3: 605/9 klassifiziert (Zero To Three, 2005).

Die Ursache einer Störung kann medizinischer Natur sein und sich dennoch psychosomatisch manifestieren (Roy & Russel, 2000). Hiervon ist im Falle der Fütterungsstörung auszugehen, wenn die Störung der Nahrungsaufnahme fortbesteht nachdem die Grunderkrankung behandelt oder die medizinische Versorgung beendet wurde. Für die klinische und wissenschaftliche Abgrenzung zwischen krankheitsbedingter Symptomatik und Fütterungsstörung ist eine umfassende Differentialdiagnostik erforderlich (Dunitz-Scheer et al., 2004; Wilken, 2006). Warum Frühgeborene ein erhöhtes Risiko für Fütterungsstörungen haben und wie sich dieses pathogenetisch erklären lässt, soll in den folgenden Kapiteln erläutert werden.

### **3 Auswirkung frühgeborenenenspezifischer Erkrankungen auf die Nahrungsaufnahme**

Nahezu jede Erkrankung im Kindesalter wirkt sich störend auf das Essverhalten aus (Rudolph, 1990). Das Spektrum dieser Erkrankungen reicht von banalen Infektionen zu schweren Fehlbildungen, Stoffwechsel- oder Autoimmunerkrankungen. In den meisten Fällen ist die Reduzierung der Nahrungsaufnahme auf die allgemeine Entkräftung oder das geringe Wohlbefinden zurückzuführen. Bestimmte Krankheitsbilder wirken sich jedoch unmittelbar auf das Essverhalten aus. Dabei handelt es sich im Wesentlichen um Störungsbilder, die die Funktion des oropharyngealen, gastrointestinalen oder jejunoduodenalen Bereiches einschränken (Morris et al., 1999). Diese Krankheitsbilder stören die orale Nahrungsaufnahme, den oropharyngealen Transport, die Verdauung oder Verwertung der Nahrung (Burklow et al., 1988). Einige Krankheitsbilder, die sich spezifisch auf die Nahrungsaufnahme auswirken, treten verstärkt bei Frühgeborenen auf (Wolf & Glass, 1992).

Um, wie im vorherigen Kapitel gefordert, eine psychisch bedingte Fütterungsstörung von medizinischer Erkrankung abgrenzen zu können, ist es notwendig, sich mit der Pathogenese und der spezifischen Auswirkung des Krankheitsbildes auf das Essverhalten vertraut zu machen. Es wurden exemplarisch fünf der häufigsten Krankheitsbilder mit verschiedenen Wirkungsweisen und Schweregraden ausgewählt. Die Darstellung der jeweiligen Krankheitsbilder wurde nicht in ihrer Gesamtheit, sondern nur in Bezug auf die Nahrungsaufnahme dargestellt. Für eine Vertiefung des Verständnisses sei auf die zitierte Literatur hingewiesen.

#### ***3.1 Gastroösophagealer Reflux (GÖR)***

Bei einem Gastroösophagealen Reflux (GÖR) fließt Mageninhalt zurück in die Speiseröhre (Hyman, 1990). Ein GÖR wird in allen Altersgruppen beobachtet. Bei Säuglingen wird er häufiger diagnostiziert, weil der Rückfluss in dieser Altersgruppe häufiger zum Erbrechen führt. Ca. 50% aller Säuglinge unter 5 Monaten erbrechen mindestens zweimal täglich. Bis zum ersten Lebensjahr reduziert sich die Prävalenzrate auf 1 % (Kibel, 1979). Der GÖR ist kein Krankheitsbild, sondern ein adaptiver Mechanismus, um dem Säugling das Erbrechen von unverträglicher oder giftiger Nahrung zu erleichtern. Von einer GÖR-Erkrankung (GÖR-D) wird gesprochen, wenn der Reflux gesteigertes Erbrechen, ständigem Rückfluss oder andere der folgenden Sekundärsymptome zur Folge hat:



1. Gedeihstörung
2. Reaktive Atemwegserkrankungen
3. Aspiration
4. Ösophagitis und Speiseröhrenverletzung
5. Apnoen und Bradykardien (Orenstein, 1993; Herbst, 1985)

Dieser pathologische Reflux wird bei Frühgeborenen häufiger als bei reifgeborenen Säuglingen beobachtet (Ward et al., 1999).

### **3.1.1 Pathogenese des GÖR**

Zu einem GÖR-D kommt es bei einer chronischen, unangemessenen Entspannung des unteren ösophagealen Sphinkters (UÖS) bei dauerhafter Zunahme des intra-abdominalen Drucks (Poets, 2004). In der Folge fließt Mageninhalt zurück in den Ösophagus. Drei Faktoren erhöhen das Risiko für die Entwicklung der GÖR-D bei Frühgeborenen. Zum einen handelt es sich beim Reflux um eine Erkrankung, die auf mangelnde Reife des unteren ösophagealen Sphinkters zurückzuführen ist, was bei extremen Frühgeborenen in der Regel der Fall ist (Omari et al., 1999). Zum zweiten kann eine dauerhafte Ernährung per nasogastrischer Sonde einen GÖR-D nach sich ziehen, da durch die Sonde der UÖS häufiger über längere Zeiträume entspannt wird (Mittal et al., 1992). Zum Dritten kann durch künstliche Beatmung oder erzwungene Atmung der Magendruck erhöht werden, was zu häufigerem Rückfluss führt. Deshalb wird der GÖR häufiger bei Frühgeborenen mit Bronchopulmonaler Dysplasie beobachtet (Wolf & Glass, 1992). In der Regel bessert sich der klinische GÖR mit zunehmender Reifung des Säuglings und der Umstellung auf festere Nahrung. Mit 18 Monaten sind ca. 60 - 80 % aller Kinder, die vormals unter einem klinischen Reflux gelitten haben, symptomfrei (Shepard et al., 1987).

### **3.1. 2 Der Einfluss der GÖR-D auf die Nahrungsaufnahme**

Aufgrund des Rückflusses von Nahrung und Flüssigkeit führt der GÖR-D zu häufigem Erbrechen (Nelson et al., 1998). Dieses Erbrechen unterscheidet sich vom Aufstoßen des Säuglings dadurch, dass es sich dabei in der Regel um größere Mengen und um saures Refluxmaterial handelt. In der Folge kommt es zu Sodbrennen und Schmerzen beim Schlucken (Hyman, 1990). Bei lang anhaltendem Reflux kann es aufgrund von Verätzungen durch Magensäure zur Entzündung der Speiseröhre (Ösophagitis) kommen. Liegt eine Ösophagitis vor, ist jedes Schlucken

schmerzhaft, was jede Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme zu einem unangenehmen Erlebnis macht. Bei Erstmanifestation eines GÖR-D oder einer Ösophagitis ist zu beobachten, dass der Beginn der Nahrungsaufnahme unproblematisch ist. Wenn eine kritische Nahrungsmenge überschritten wird, äußert der Säugling Unwohlsein, durch Schreien, Wegdrehen oder Wegschlagen der Flasche (Hyman, 1990). Nach diesem Ereignis wird die orale Nahrungsaufnahme kurzfristig gänzlich verweigert. Nicht selten kommt es binnen weniger Tage zu einer vollständigen Nahrungsverweigerung, so dass eine Ernährung per Sonde erforderlich wird (Orenstein et al., 1999). Folglich gehört Nahrungsverweigerung zu den Präsentiersymptomen der GÖR-D (Poets, 2004).

Neben der Beeinträchtigung der Nahrungsaufnahme durch Schmerzen führen aversive Geschmackserlebnisse nach oder während dem Erbrechen zu einer weiteren Verschlechterung der Esssituation. Verweigert der Säugling nach dem Erbrechen Nahrung oder Flüssigkeit zu sich zu nehmen, bleibt der aversive Geschmack des Erbrochenen im Mund erhalten. Bei häufigem Erbrechen kann die Kumulation von negativen Geschmacksempfindungen die Nahrungsverweigerung verstärken.

Auch kann eine GÖR-D respiratorische Erkrankungen nach sich ziehen (Orenstein & Orenstein, 1988), die auf Aspiration von Refluxmaterial zurückgeführt werden (Danus et al., 1976). Die Aspiration von Mageninhalt führt zu einer Verkrampfung der Bronchien bzw. erhöht die bronchiale Reaktivität. Dieser Bronchospasmus verstärkt mögliche Atemwegsprobleme und beeinträchtigt die Fähigkeit zur Nahrungsaufnahme.

Erbrechen, Schmerzen beim Schlucken und nach der Nahrungsaufnahme aufgrund des Säureanstiegs im Ösophagus und respiratorische Probleme lassen das Essen letztlich zu einer aversiven Erfahrung werden, die zu Nahrungsverweigerung führt (Chatoor et al., 2001). Der Säugling beginnt, die Esssituationen zu meiden. Er schreit bereits vor Beginn der Nahrungsaufnahme, so dass die Situation unhaltbar für die Eltern und das Kind wird. Deshalb führt ein schwerer Gastroösophagealer Reflux häufig zur Sondenernährung, was letztlich bedeutet, dass die Nahrung, die oral aufgenommen wird, auf ein Minimum sinkt (Wilken, 2006).

**Tabelle 3.1: Übersicht Gastroösophagealer Reflux**

Störungsbild	1. Rückfluss von Mageninhalt in den Ösophagus
Risikofaktoren	1. Unreife des unteren Ösophagealen Sphinkters 2. Sondenernährung 3. Dauerhafte Beatmung
Pathogenetische Faktoren	1. Überrelaxation des unteren ösophagealen Sphinkters 2. Zunahme des intra-abdominalen Drucks
Einfluss des GÖR auf die Nahrungsaufnahme	1. Viszerale Schmerzen 2. Schluckbeschwerden 3. Erbrechen/aversive Geschmackserfahrungen 4. Dauerhaft negative Geschmackserlebnisse 5. Vermeidung der Esssituation

### **3.2 Bronchopulmonale Dysplasie (BPD)**

Bei der Bronchopulmonalen Dysplasie (BPD) handelt sich um eine chronische neonatale Lungenerkrankung (Northway et al., 1967). Die BPD wird durch ein ungünstiges Zusammenwirken von Unreife, mangelnder Entfaltung der Lunge, Inflammation und der dauerhaften Beatmung mit hoher Sauerstoffkonzentration ausgelöst (Bancalari & Gebhard, 1986). Die BPD tritt bei Säuglingen auf, die mit hohem Druck beatmet wurden. Hauptsächlich sind Frühgeborene, die aufgrund eines Atemnotsyndroms (ANS) behandelt wurden, von der BPD betroffen. Die BPD ergibt sich als Konsequenz aus einer initialen Lungenverletzung und deren Behandlung. Das BPD-Risiko ist umso höher, je kleiner und leichter das Frühgeborene zur Welt kommt (Bancalari & Gebhardt, 1986).

#### **3.2.1 Diagnostische Kriterien**

In der Regel wird die BPD nach den Kriterien von Bancalari & Gebhardt (1986) definiert. Sie sprechen von einer BPD wenn:

1. eine positive Druckbeatmung für mindestens drei Tage in den ersten Lebenswochen erfolgte,
2. eine klinisch signifikante abnorme Respirationsfunktion vorliegt, die über 28 Lebenstage hinaus andauert,
3. der Säugling einer zusätzlichen Beatmung über den 28. Lebenstag hinaus bedurfte und
4. ein diffuser, abnormer Befund der Lunge im Röntgen sichtbar ist.

Die Röntgenuntersuchung wird zur Diagnose der BPD mittlerweile nicht notwendigerweise herangezogen (Schramm & Hübler, 1999), da radiologische Scores nicht mit dem Sauerstoffbedarf am 28. Lebenstag bzw. der 36. postmenstruellen SSW korrelieren (Cordero et al., 1997). Insofern wird von einer BPD in der Regel gesprochen, wenn über den 28. Lebenstag hinaus beatmet werden muss, auf eine Lungendysfunktion wird analog geschlossen. Mittlerweile werden andere Kriterien in der klinischen Beurteilung zu den Kriterien von Bancalari und Gebhardt herangezogen (Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin, 2006). Dieses ist für die dargestellte Arbeit von untergeordneter Bedeutung, während die differenzierteren Kriterien von Bancalari und Gebhardt ein leichteres Verständnis für den medizinischen Laien gewährleisten.

### **3.2.2 Pathogenese**

Die Pathogenese der BPD ist multifaktoriell. Verschiedene Risikofaktoren führen in einem kaskadenartigen Zusammenspiel zur Entwicklung einer BPD. Grundvoraussetzung für eine BPD ist die Unreife der Lunge. Diese bezieht sich sowohl auf die anatomisch-strukturelle Unreife der Lunge als auch auf den Mangel an Surfactant und an intrazellulären Enzymen zur Inaktivierung von Sauerstoffradikalen sowie zur Epithelregeneration. Auf dieses unreife System wirken postnatal ein Barotrauma, erhöhte Sauerstoffzufuhr sowie pulmonale und systemische Infektionen ein (Jobe, 2000; Bland & Coalson, 2000). Als Folge dieses Zusammenwirkens aus Unreife, Barotrauma und Infektion kommt es zur Lungenläsion verschiedenen Schweregrades bis hin zum Zusammenfallen der Lungenflügel (Jobe & Bancalari, 2001).

### **3.2.3 Einfluss der Bronchopulmonalen Dysplasie auf die Nahrungsaufnahme**

Bei Frühgeborenen mit BPD ergeben sich Fütterungsprobleme aufgrund eines Zusammenspiels aus Störung der Atmungsfunktion, des Verhaltens und der Sensorik (Wolf & Glass, 1992). Der Sauerstoffbedarf ist aufgrund der eingeschränkten Lungenfunktion erhöht. Durch die orale Nahrung wird die Sauerstoffaufnahme eingeschränkt. Das Saugen und Schlucken der Nahrung führt zu einer Reduktion der Aufnahmemöglichkeit von Sauerstoff um 50 % pro Nahrungsaufnahme (Mathew, 1988). Gleichzeitig benötigt das Frühgeborene Sauerstoff um die Nahrungsaufnahme zu bewältigen. Die orale Nahrungsaufnahme reduziert nicht nur die Sauerstoffsättigung aufgrund der reduzierten Atmung, sondern erhöht gleichzeitig den Sauerstoffbedarf. Frühgeborene mit BPD erreichen daher schneller ihr

Sauerstoffsättigungslimit als Frühgeborene ohne BPD oder Reifgeborene, was zu häufigen Unterbrechungen der Nahrungsaufnahme führt (Singer et al., 1996). Die orale Nahrungsaufnahme belastet deshalb das eingeschränkte Atmungssystem (Garg et al., 1988). Der Abstimmungsprozess zwischen Atmung und Schlucken wird gestört (Coelho, 1987). Die Folge ist eine schlechte Koordination zwischen Saugen, Schlucken und Atmung. Würgen und Husten kann eine Folge des Versuches sein, wieder zu Atem zu kommen. Der Säugling macht unter Umständen nur kleine Schlucke, um die Nahrung aufzunehmen, was auf Kosten der Effizienz der Nahrungsaufnahme geht (Comrie & Helm, 1997).

Frühgeborene mit BPD benötigen mehr Energie, um die Saugarbeit zu bewältigen (Wolfson et al., 1984). Dieser Energiebedarf steigt beim Frühgeborenen mit BPD während des Fütterns. Deshalb kommt es verstärkt während der Nahrungsaufnahme zur Hypoxie (Mathew & Bhatia, 1989). Die Sauerstoffsättigung sinkt und das Frühgeborene ermüdet. Die Nahrungsaufnahme wird unterbrochen bevor der Kalorienbedarf gedeckt wurde. Die Reduzierung der Nahrungsaufnahme führt letztlich zu einer Störung des Gedeihens und hat deshalb häufig eine Ernährung per Sonde zur Folge (Nickerson, 1985).

Bei Säuglingen mit BPD ist die Oralmotorik häufig gestört. Die Zungenbewegungen sind gegenläufig oder die Wangen werden nicht während der Kompressionsphase eingezogen (Wolf & Glass, 1992). Das Saugen des Säuglings ist aufgrund der oralen Deprivation schlechter koordiniert (Lau & Hurst, 1999). Globalmotorisch kommt es beim Versuch zu atmen zum häufigen Überstrecken des Nackens, um eine bessere Atmungsposition einzunehmen (Bosma, 1967). Dieses kann sich auch in der Esssituation fortsetzen, so dass das Frühgeborene eine Körperposition einnimmt, in der eine orale Nahrungsaufnahme nicht möglich ist. Durch die andauernde Beatmung kann es zu Verformungen des Mundraumes kommen. Der Mundraum wird vergrößert, so dass kein Kontakt mehr zwischen Zunge und Gaumen möglich ist. Dieses beeinträchtigt den Druckaufbau während der Saugphase (Mathew, 1988).

Atemwegsverletzungen können den Schluckvorgang stören. So kann es zur unauffälligen Mikroaspiration kommen, die auf einen strukturellen Schaden der Atemwege durch die mechanische Beatmung zurückzuführen ist (Pashley & Fan, 1988). In diesem Fall kommt es zu einer häufigen, aber nicht sofort erkennbaren Aspiration, die eine Verschlechterung der Lungenfunktion und Nahrungsverweigerung zur Folge haben kann.

Frühgeborene, die lange beatmet wurden, zeigen häufig oralsensorische Störungen. Sie reagieren hypersensitiv auf orale Stimulationen (Geertsma et al., 1985). Sie stoßen den Sauger oder die Brust aus, wenn diese den Mund berührt. Sie werden unruhig oder würgen. Diese Symptomatik wird als posttraumatische Fütterungsstörung klassifiziert, verursacht durch Intubation, Beatmung und Absaugen (Chatoor et al., 2001). Es kommt zur Verweigerung jeglicher oralen Stimulation (Wilken, Dunitz-Dunitz-Scheer & Scheer, 2004), auch wenn diese von Bezugspersonen durchgeführt wird (Simon & McGowan, 1989). In der Folge kommt es zur Ernährung per Sonde, auch wenn der respiratorische Status eine orale Ernährung zulassen würde (Geertsma et al., 1985). Dadurch wird die Entwicklung der basalen Verhaltens- und Selbstorganisation gestört. Das Erlebnis von Hunger und Sättigung ist bei künstlicher Ernährung unabhängig von den Signalen des Kindes. Die Handlungserwartungen werden nicht ausgebildet, die Entwicklung von interaktiven Routinen bleibt aus. Das Frühgeborene verweigert die Nahrung auch, wenn eine orale Nahrungsaufnahme möglich wäre. Aufgrund des insgesamt gestörten Prozesses der oralen Nahrungsaufnahme sind Frühgeborene mit BPD schwieriger zu füttern (Singer et al., 1996) und haben große respiratorische und oralmotorische Probleme bei der Nahrungsaufnahme (Mathew, 1988). Sie gehören damit zur Hochrisikogruppe für Fütterungsstörungen (Pribham et al., 1989).

**Tabelle 3.2: Übersicht Bronchopulmonale Dysplasie**

Störungsbild	1. Chronische neonatale Lungenerkrankung
Risikofaktoren	1. Geringes Geburtsgewicht/ Gestationsalter 2. Atemnotsyndrom (Surfactantmangel) 3. O <sub>2</sub> Toxizität 4. Fehlende Surfactant-Ausschüttung 5. Pneumonie/ Mekoniumaspiration 6. Respiratorische Erkrankungen
Diagnostische Kriterien	1. Positive Druckbeatmung für mindestens drei Tage in den ersten Lebenswochen. 2. Klinisch signifikante abnorme Respirationsfunktion, die über 28 Lebenstage hinaus andauert. 3. Zusätzliche Beatmung über den 28. Lebenstag hinaus. 4. Diffuse, abnorme Befunde der Lunge im Röntgen.
Pathogenetische Faktoren	1. Druckbeatmung 2. Sauerstoffvergiftung 3. Überversorgung mit Flüssigkeit
Einfluss der BPD auf die Nahrungsaufnahme	1. Reduzierte Ausdauer bei der Nahrungsaufnahme 2. Schlechte Saug-Schluck-Atmungskoordination 3. Gestörte Oralmotorik 4. Schluckstörung 5. Posttraumatische Fütterungsstörung 6. Störung der Selbst- und Verhaltensorganisation

### **3.3 Nekrotisierende Enterokolitis**

Bei der Nekrotisierenden Enterokolitis (NEC) handelt es sich um eine hämorrhagisch-nekrotisierende und ulzerierende Entzündung des Darms, von der hauptsächlich Frühgeborene betroffen sind (Walsh & Kliegman, 1986). Die Inzidenzrate bei Frühgeborenen unterhalb eines Geburtsgewichtes von 1000 g liegt bei 7 % (Bardin et al., 1997; Cust, Darlow & Donoghue, 2003).

#### **3.3.1 Pathogenese der Nekrotisierenden Enterokolitis**

Die Pathogenese kann nur als bedingt aufgeklärt gelten. Es gilt als sicher, dass ein reduzierter gastrointestinaler Blutfluss, enterale Ernährung und eine bakterielle Reaktion mit einem Substrat, welches eine abdominelle Gasproduktion bewirkt, zu den Ablösungserscheinungen beiträgt (Rushton, 1990). Die Mortalitätsrate bei schwerer NEC beträgt zwischen 20 und 40 % (Walsh & Kliegman, 1986). Zu den primären diagnostischen Anzeichen der NEC gehören Nahrungstoleranz, eine verzögerte Magenentleerung, galliges Erbrechen und abdominale Druckschmerzen.

### **3.3.2 Einfluss der Nekrotisierenden Enterokolitis auf die Nahrungsaufnahme**

Der nekrotisierte Darmanteil wird chirurgisch entfernt. Abhängig vom Schweregrad der NEC verbleibt ein Restdarm, über den die Resorption der Nährstoffe erfolgt. Im Anschluss an den chirurgischen Eingriff erfolgt in der Regel eine parenterale Ernährung. Eine enterale oder orale Ernährung während dieser Erholungsphase ist nicht möglich. Sollte eine orale Nahrungsaufnahme erfolgen, wird die Nahrung direkt aus dem Magen ausgeleitet. Unter der Bedingung, dass keine Anzeichen eines bakteriellen Befalls im Darm festzustellen sind, wird eine Wiederaufnahme der enteralen Ernährung nach 10 Tagen empfohlen (Pohlandt, Bartmann & Gortner, 1990). Der frühe Nahrungsaufbau ist nur bei einer speziellen, darmschonenden Diät möglich (Walsh & Kliegman, 1986). In der Regel ist diese schlecht schmeckend, was die Ablehnung der oralen Nahrungsaufnahme verstärken kann. Verdauungs- und Ausscheidungsprobleme sind eine häufige Folge der NEC.

Parenterale Ernährung vermittelt kein Sättigungsgefühl, so dass der Säugling Hunger signalisiert, ohne dass er gefüttert werden kann. Ein kontingentes Erleben von Hungersignalen und Nahrungsangeboten ist nicht möglich. Erst wenn das Frühgeborene sich unter parenteraler Ernährung stabilisiert hat, kann eine enterale Ernährung langsam und bei fortdauernder parenteraler Ernährung eingeführt werden. Der Übergang zur enteralen Ernährung wird mittels einer kontinuierlichen Tröpfchen-Sondierung gestaltet. Große Nahrungsmengen werden vermieden. Wenn die kleinen Nahrungsmengen gut vertragen werden, können größere Nahrungsmengen gegeben werden, erst zu diesem Zeitpunkt sind orale Ernährungsversuche möglich. Die langen Phasen der künstlichen Ernährung und die damit einhergehende orale Deprivation erschweren den Übergang zur oralen Nahrungsaufnahme (Daley & Kennedy, 2000). Je länger das Frühgeborene kein orales Nahrungsangebot erhält, desto schwieriger gestaltet sich die Entwöhnung von der Sonde (Kennedy & Lipsitt, 1993). Dieses ist infolge der oralen Deprivation auf Störungen der oralen Motorik und Sensorik und der Selbstregulationsfähigkeit zurückzuführen.

Verschlechterungen der Darmsituation sind bei NEC häufig. So kann auch bei langsamer Einführung der enteralen Ernährung der Darm des Frühgeborenen mit der Nahrungsabsorption überfordert sein, so dass eine erneute parenterale Ernährung unumgänglich ist. Frühgeborene mit NEC haben in der Regel ein instabiles Immunsystem und sind daher anfällig für virale und bakterielle Infektionen. Diese Infektionen haben in der Regel eine Verschlechterung der Darmsituation zur Folge. Kommt es aufgrund der Besiedelung mit Bakterien im Darm zur erneuten



Nahrungstoleranz, ist eine vollständige parenterale Ernährung unumgänglich, um dem Darm eine Regenerationspause zu geben. Der Prozess des Nahrungsaufbaus beginnt in diesem Fall erneut. Bei weiterem Zerfall der Darmstruktur muss weiterhin Darmgewebe entfernt werden. In der Folge kann es zum Kurzdarmsyndrom kommen, was eine parenterale Ernährung über Jahre nach sich ziehen kann. Nicht selten erfolgt nach mehrmaliger Rückkehr zur parenteralen oder enteralen Ernährung eine vollständige Nahrungsverweigerung des Frühgeborenen, die dann eine dauerhafte Sondenernährung zur Folge hat. Eine orale Ernährung ist in diesen Fällen nur noch durch aufwendige Therapien zu erreichen (Dunitz-Scheer et al. in prep.).

**Tabelle 3.3: Übersicht Nekrotisierenden Enterokolitis**

Risikofaktoren	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Frühgeburtlichkeit</li> <li>2. Neonatale Komplikationen</li> <li>3. Reduzierter intestinaler Blutfluss</li> </ol>
Pathogenetische Faktoren	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Bakterielle Reaktion im Darm</li> <li>2. Gastrointestinale und immunologische Unreife</li> <li>3. Ischämische Verletzung</li> <li>4. Darmbakterien</li> <li>5. Enterale Ernährung</li> </ol>
Einfluss der NEC auf die Ernährung	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Notwendige operative Darmentfernung</li> <li>2. Parenterale Ernährung</li> <li>3. Späte enterale Ernährung in kleinen Mengen</li> <li>4. Späte orale Ernährung/ Orale Deprivation</li> <li>5. Einschränkung der Selbstregulation</li> <li>6. Kurzdarmsyndrom</li> </ol>

### **3.4 Ösophagusatresie**

Bei der Ösophagusatresie (ÖA) handelt es sich um eine angeborene Fehlbildung des Ösophagus (der Speiseröhre). Die Speiseröhre endet bei der ÖA in einem Endstumpf und ist in der Regel nicht oder nur über eine Fistel mit dem Magen verbunden. Die Speiseröhre kann mit der Trachea (Luftröhre) verbunden sein, was als H-Typ Malformation oder Tracheoösophageale Fistel bezeichnet wird (Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie, 2006). Die Inzidenzrate liegt bei 1 zu 1500- 4500 Lebendgeburten. Ein Drittel der von ÖA betroffenen Neugeborenen kommt vor der 34. SSW zur Welt (Janik et al., 1986). Die Fehlbildung tritt häufig zusammen mit anderen Anomalien auf, z. B. als VACTERL-Assoziation, in welcher vertebrale, anale, kardiale, tracheoösophageale und radiale Anomalien beobachtet werden (Tercanli et al., 2001). Durch die Fortschritte der modernen Medizin können diese

Kinder, die vormals zu 100 % verstorben sind, heute zu über 80 % überleben. Bei Kindern mit einem Geburtsgewicht von über 2700 g ist die Überlebenschance noch höher (Manning et al., 1986).

### **3.4.1 Pathogenese**

Bei der Ösophagusatresie handelt es sich um eine angeborene Fehlbildung. In der Regel perinatal wird mittels eines chirurgischen Eingriffs die Speiseröhre mit dem Magen verbunden, so dass eine orale Ernährung möglich ist.

### **3.4.2 Einfluss der Ösophagusatresie auf die Nahrungsaufnahme**

Probleme bei der Nahrungsaufnahme von Frühgeborenen mit ÖA sind durch den verzögerten Nahrungsaufbau und die langfristigen Komplikationen, die mit den Anomalien verbunden sind, bedingt. Wenn peri- oder postnatal keine zentralnervöse Störungen auftreten, verfügen Frühgeborene mit ÖA über normale oral-motorische Fähigkeiten. Die Koordination zwischen Saugen und Schlucken ist in der Regel funktionell, allerdings kann die Schluck-Atmungskoordination aufgrund einer geringen Speiseröhrenperistaltik gestört sein. In der Neonatalversorgung können Frühgeborene nicht oral und nur selten enteral ernährt werden. Hungersignale von diesen Frühgeborenen können nicht durch füttern beantwortet werden. Häufig kommt es daraufhin zu einer Reduzierung oder zu einer Löschung von Hungersignalen.

Ein Hauptproblem ist der Umgang mit bestimmten Nahrungskonsistenzen oder -formen. Frühgeborene mit ÖA können nicht den häufig beschriebenen Entwicklungspfad zunehmend festerer Nahrungskonsistenzen beschreiten (Gesell & Illg, 1937). Auf zu feste oder schlecht zu organisierende Nahrung (z. B. Mischkonsistenzen) wird mit Husten, Würgen oder Erbrechen reagiert (Punits et al., 1990). Die Muskulatur des Ösophagus ist häufig weniger dynamisch, was den Transport vom Mund in den Magen stört, bis hin zum Steckenbleiben von Nahrung im Falle einer Stenose.

Frühgeborene mit ÖA haben ein erhöhtes Risiko für einen GÖR-D. Aufgrund der geringen Aktivität der Speiseröhrenmuskulatur kann die Nahrung nur sehr langsam zum Magen transportiert werden und sich aufgrund der schlechten Peristaltik unter Umständen wieder rückwärts bewegen. Der Mageninhalt kann wieder in die Speiseröhre zurückfließen, da der untere ösophageale Sphinkter bei einem chirurgischen Eingriff häufig beschädigt wird. Gerade Frühgeborene mit ÖA haben

ein erhöhtes Risiko für eine Ösophagitis, die äußerst schmerzhaft ist und mit Nahrungsverweigerung einhergeht. Lässt sich der Reflux nicht medikamentös behandeln, wird der Magenausgang mittels einer Fundoplicatio künstlich verengt. Eine Fundoplicatio kann den Schluckvorgang behindern und so die Nahrungsaufnahme erschweren, so dass u. U. nur flüssige oder breiige Nahrung aufgenommen werden kann.

Frühgeborene mit ÖA können über sehr lange Zeiträume nicht oral ernährt werden. Bis die Anomalie korrigiert und das Gewebe ausgeheilt ist, müssen die Kinder ausschließlich parenteral oder per PEG-Sonde ernährt werden. Wie im Falle der NEC ist auch in dieser Gruppe von einem erschwerten Übergang aufgrund der dauerhaften oralen Deprivation und einem möglichen „Hungertrauma“ auszugehen (Kennedy & Lipsitt, 1993). In der Zeit vor und während der Operation werden viele diagnostische oder therapeutische Eingriffe vorgenommen. Die Folge ist eine erhöhte Risiko für die Entwicklung von oraler Hypersensitivität oder Aversivität. In der Folge kann das Saugmuster nachhaltig gestört werden (Wolf & Glass, 1992). Insgesamt ist eine physiologische und psychologische Störung der Nahrungsaufnahme eine häufige Begleitsymptomatik der ÖA. Ob diese für die mit der ÖA-assoziierten Wachstums- und Gedeihstörung (Andrassy et al., 1983) verantwortlich ist oder ob diese sich auf andere Syndrome oder Begleiterscheinungen zurückführen lässt, ist unbekannt.

**Tabelle 3.4: Übersicht: Ösophagusatresie**

Störungsbild	Fehlbildung der Speiseröhre
Pathogenetischer Faktor	Angeborene Fehlbildung
Einfluss der ÖA auf die Nahrungsaufnahme	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Geringe Aktivität der Speiseröhrenmuskulatur</li> <li>2. Gastroösophagealer Reflux</li> <li>3. Langfristige parenterale Ernährung</li> <li>4. Belastende diagnostisch/chirurgische Eingriffe</li> <li>5. Störung der Oralmotorik/-sensorik</li> <li>6. Wachstums-/ Gedeihstörung</li> </ol>

### **3.5 Zerebrale Parese**

Die zerebrale Parese (CP) ist eine Störung, die auf eine Schädigung von Hirnarealen zurückzuführen ist (Paneth et al., 1981; Pharao et al., 1987). Infolge dieser Störung kommt es zur Lähmung unterschiedlichen Schweregrades und unterschiedlicher

Körperregionen. So können alle Extremitäten betroffen sein (Tetraplegie), nur eine Körperhälfte (Hemiplegie) oder nur die untere Körperhälfte (Diplegie), je nach Ausmaß und Ort der zerebralen Schädigung.

### **3.5.1 Pathogenese**

Zur CP kommt es bei Frühgeborenen am häufigsten aufgrund schwerer Hirnblutungen in der Neonatalphase. Die Schädigung der Nervenzelle ist auf den unreifebedingten, fragilen Zustand der Blutgefäße zurückzuführen (Farnoff et al., 1995). Dabei ist das Risiko bei Frühgeborenen unter 1000 g am höchsten (Sarimski, 2000). Bei leichten Blutungen (Grad I), wird das ausgetretene Blut in der Regel von selbst absorbiert. Kommt es zu schweren Blutungen (Grad III-IV), gelangt das Blut in das Ventrikelsystem oder das Hirngewebe. Diese entstandenen Läsionen führen zur CP.

### **3.5.2 Auswirkungen der zerebralen Parese auf die Nahrungsaufnahme**

Bei schweren Lähmungserscheinungen ist die orale und globale Motorik beeinträchtigt. (Reilly et al., 1996). Bei leichten Formen oralmotorischer Störungen sind keine oder nur milde Auswirkungen auf die Esssituation zu erwarten. Bei schwereren Formen kann die willentliche Kontrolle der oralen Motorik und der Schluckmuskulatur so beeinträchtigt sein, dass eine Ernährung per Sonde erforderlich ist (Gisel & Patrick, 1988).

In der Neonatalphase stellt die geringe muskuläre Kontrolle ein Problem dar (Wolff & Glass, 1992). Frühgeborene mit CP sind selten in der Lage, den Mund um die Flasche oder Brust zu schließen. Die für die Saugbewegung notwendige Kompression kann nicht hergestellt werden. Das Saugen ist zumeist diskoordiniert, so dass es häufig zur Aspiration, Würgen oder Erbrechen kommt (Sullivan et al., 2000). Eine minimale Nahrungsaufnahme erfordert daher eine erhebliche Aktivität von Eltern und Kind.

Je nachdem welche Hirnareale von der IVH betroffen sind, kann der Schluckreflex gestört sein. Es kommt zur neurogenen Dysphagie. Ein willentliches Schlucken und damit eine orale Ernährung ist in diesem Fall nicht möglich (Brandstätter & Liegmann-Roos, 2005). Ist der Schluckreflex auslösbar, jedoch die willentliche Kontrolle beeinträchtigt, kann die Schluckorganisation gestört sein. Es wird zu früh, zu spät oder gar nicht geschluckt. In der Folge wird die Nahrung ausgespuckt, im Mundraum festgehalten oder aspiriert (Ardran & Kemp, 1970; Reilly, 1993).

Auch mit zunehmender Reifung bleibt die Oralmotorik gestört. In einer Studie von Reilly und Kollegen (1996) wiesen 57,5 % der cerebralparetischen Fälle mittlere bis schwere Störungen der Oralmotorik auf, während 8,5 % keine Störung aufwiesen. In den meisten Fällen von CP liegen Schwierigkeiten bei der Aufnahme von fester Nahrung vor. Es kommt zu verstärktem Würgen und das Aspirationsrisiko steigt. Im Erwachsenenalter müssen diese weiterhin die Nahrung gereicht bekommen. Saug- und Schluckstörungen treten signifikant häufiger bei per Sonde ernährten Fällen auf (68 % vs. 42 %). Die Frage, ob es sich um eine Ursache oder Wirkung der nicht-oralen Ernährung handelt, kann an dieser Stelle nicht geklärt werden. Es sollte jedoch bedacht werden, dass die mit der non-oralen Ernährung einhergehende orale Deprivation die Entwicklung angemessener oraler Kompetenzen behindert (Kennedy & Lipsitt, 1993). Es ist anzunehmen, dass in Phasen relativer Plastizität des Gehirns das Ausbleiben oraler Stimulationen eine Entwicklung der oralen Kompetenz erschwert (Illingworth & Lister, 1964).

Fehlende oder mangelnde Essfertigkeiten haben Einfluss auf die Eltern-Kind-Interaktion. Eltern sind in Fütterungssituationen weniger sensitiv und responsiv, wenn ihr Kind über geringe Essfähigkeiten verfügt (Welch et al., 2000). Eine hiermit zusammenhängende Schwierigkeit stellen die Kommunikationseinschränkungen von Kindern mit zerebraler Parese dar. So kann aufgrund gestörter Motorik oder einer geistigen Behinderung das Signalverhalten schwer verständlich, chaotisch oder zumindest undeutlich sein, so dass es für die Bezugspersonen schwer zu verstehen ist, was ihr Kind ihnen sagen möchte (Welch et al., 2000). Dieses hat negative Auswirkungen auf die Entwicklung der interaktiven Routinen zwischen Kind und Eltern (Sloper & Turner, 1993).

Eine CP geht mit Gedeihstörungen einher (Lancet, 1990). Das Wachstum, die Gewichtszunahme und die Fetteinlagerung ist in Fällen von Tetraplegie reduziert (Sullivan et al., 2000). Bisher konnte nicht geklärt werden, ob es sich dabei um eine Begleiterscheinung der Störung handelt oder um eine Folge von Fehl- oder Mangelernährung (Stallings et al., 1993). Es wird häufig die Frage aufgeworfen, ob Kommunikationsstörungen zwischen Eltern und Kind oder zentralnervöse Störungen zur Gedeihstörung führen (Lancet, 1990). Außer Acht gelassen wird, dass es wissenschaftlich fragwürdig ist, bei Kindern mit CP die Wachstumskurve gesunder Reifgeborener zu Grunde zu legen. So wurden für Frühgeborene spezielle Wachstumskurven entwickelt, deren 50 % Perzentile weit unterhalb der von

Reifgeborenen liegt. Wachstumskurven für Cerebralparetiker sind daher dringend erforderlich, um nicht fälschlicherweise Gedeihstörungen zu diagnostizieren und eine Sondenernährung zu verordnen, die u. U. von schweren Komplikationen begleitet wird (Sleigh & Brocklehurst, 2004) und die die Lebenserwartung verkürzen kann (Strauss et al., 1997).

**Tabelle 3.5: Übersicht Zerebrale Parese**

Risikofaktoren	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Frühgeburtlichkeit</li> <li>2. Geringes Geburtsgewicht/ Gestationsalter</li> </ol>
Pathogenetische Faktoren	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Hirnblutungen (IVH) (in d. R. 3. - 4. Grades)</li> <li>2. Blut im Ventrikelsystem</li> <li>3. Hirnläsionen</li> <li>4. Zentralnervöse Störung</li> </ol>
Einfluss der Zerebralen Parese auf die Ernährung	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Abnormes Saugmuster</li> <li>2. Gestörte Oralmotorik/ Schluckstörung</li> <li>3. Schlechte Saug-Schluck-Atmungskoordination</li> <li>4. Gedeihstörung</li> <li>5. Interaktionsstörung/ Kommunikationsstörung</li> </ol>

## **4 Oralmotorische Störungen bei Frühgeborenen**

Die Basis der oralen Nahrungsaufnahme ist die orale Organisation der Nahrung (Morris & Klein, 1995). Unter oraler Organisation versteht man die Koordination von Saugen, Schlucken und Atmen (Wolf & Glass, 1992). Die Fähigkeit zur ausreichenden, oralen Nahrungsaufnahme gilt als wichtiger Indikator für einen guten neurologischen Status und physiologische Stabilität des Frühgeborenen (Daniels et al., 1986; Volpe & Hill, 1981). Erst bei ausreichender Ausreifung der zentralen physiologischen und psychologischen Selbstregulationsfähigkeiten ist eine orale Ernährung möglich (Ross, & Browne, 2002). Die Entwicklung der oralen Organisation ist im Wesentlichen reifungsbedingt, Reifung die jedoch stark von den gegebenen Umweltbedingungen abhängig ist (Mouradian & Als, 1994). Insofern ist es nicht weiter verwunderlich, dass die Oralmotorik und der orale Nahrungsaufbau als Indikatorvariable für den Reifungsstatus des Frühgeborenen herangezogen wird, spiegelt er doch sowohl die genetisch gegebenen Reifungsmöglichkeiten und deren Fit mit den neonatalen Umweltgegebenheiten wider (Als et al., 1994). Eine funktionelle, orale Organisation ist eine Voraussetzung für die Beendigung der enteralen Ernährung und den Beginn der oralen Nahrungsaufnahme (Case-Smith, Cooper & Scala, 1989). Bei beginnenden Anzeichen einer funktionellen oralen Organisation wird mit der Umstellung von der enteralen auf orale Ernährung des Frühgeborenen begonnen (Shanler & Shulman, 1999). Ist die orale Nahrungsaufnahme ohne funktionelle und regulatorische Beeinträchtigungen möglich (z. B. Hypoxie, Bradykardie), kann auf die enterale Ernährung vollständig verzichtet werden (Daley & Kennedy, 2000). Die orale Nahrungsaufnahme ist ein zentrales Kriterium für die Entlassung von der NICU in die häusliche Umgebung (American Academy of Pediatrics, 1998). Enteral ernährte Frühgeborene werden nicht oder, nach langer Aufenthaltsdauer, unter Auflagen aus der Klinik entlassen (Merenstein & Gardner, 1989). Eine gestörte orale Funktion hat daher eine Verlängerung des Krankenhausaufenthaltes zur Folge.

Bei Frühgeborenen kommt es häufig zu oralmotorischen Störungen. Das Saugen, Schlucken und Atmen ist schlecht koordiniert, die Zunge wird nicht in eine optimale Saugposition gebracht. Schwierigkeiten beim Stillen und Schlucken sind die Folge (Nehlsen, 2005; Wolf & Glass, 1992). Die Ursachen dieser Dyskoordination sollen im Folgenden dargestellt werden.

#### **4.1 Physiologische Stabilität**

Voraussetzung einer effektiven Nahrungsaufnahme des Frühgeborenen ist eine ausreichende physiologische Stabilität (Gardner & Hagedorn, 1991). Unter ausreichender physiologischer Stabilität wird die Regulationsfähigkeit ohne medizinische Unterstützung zentraler, physiologischer Parameter, wie Herzrate, Atmung, Sauerstoff und Nährstoffbilanz, verstanden (Horbar et al., 1985). Je kürzer die Tragzeit, je unreifer die körperlichen Funktionen des Frühgeborenen sind und je mehr Komplikationen im Verlauf auftreten, desto weniger sind die Fähigkeiten zur Autoregulation ausgereift, die auch im neonatalen Verlauf nicht zwangsläufig vollständig ausreifen (Wolf & Glass, 1992; Blackburn, 1995). Die medizinischen Maßnahmen zur Regulationsunterstützung, die vom Frühgeborenen zunächst benötigt werden, wie Atmungsunterstützung, Temperaturregulationsunterstützung, Absaugen der Lunge können mit zunehmender Reifung zurückgefahren werden. Jeder Übergang von der endotrachealen Tubus- zur CPAP-Beatmung, vom Inkubator zum Wärmebett, stellt einen Entwicklungsschritt dar, der das Frühgeborene der oralen Ernährung näher bringt.

Jeder dieser Übergänge führt zunächst zur Destabilisierung, nicht nur bei dem den Übergang betreffenden System. Danach kommt es zur raschen Stabilisierung und zur Anpassung an die neuen Anforderungen. (Korner, 1987). Überlastet man das Frühgeborene, indem Anpassungsleistungen verlangt werden, die es nicht bewältigen kann, verlängert sich die Destabilisierungsphase und es kann zu einer Konsolidierung auf einem niedrigeren Entwicklungsniveau kommen, z. B. zur Reduzierung oder Verweigerung der Trinkmenge oder einer erneuten Beatmung (Ross & Browne, 2002). Jede Belastung kann eine Verschlechterung des Ausgangszustandes zur Folge haben. So kann die verfrühte Umstellung von der enteralen auf orale Ernährung zu Atmungsausfällen führen. Da das Saugen für das Frühgeborene Anstrengung und Stress bedeutet, ist eine physiologische Belastbarkeit die Voraussetzung der Sondenentwöhnung (Wilken, 2006). Das Gestationsalter hat sich als Indikatorvariable für orale Ernährungsbarkeit nicht bewährt. Zu groß sind die Unterschiede zwischen den medizinischen Behandlungs- und Reifungsverläufen (Harlon, et al., 1997; Palmer et al., 1993). Vielmehr ist eine sensible Beobachtung des Frühgeborenen, ein „Individualized Care“ (Als & Gilkerson, 1997), von Nöten, um ein effektives Management des Nahrungsaufbaus durchzuführen.



## **4.2 Körperliche Reifung**

Frühgeborene verfügen über weniger Körperfett- und Bindegewebe. Die Gesichts- und orale Muskulatur ist im Vergleich zu Reifgeborenen stark reduziert. Der physiologischen Reifung gilt die volle Aufmerksamkeit der NICU, und die therapeutische Begleitung ist auf eine möglichst vollständige Ausreifung des Frühgeborenen ausgerichtet. Dennoch können die Folgen der Unreife bei sehr kleinen Frühgeborenen nicht immer kompensiert werden (Sarimski, 2000; Pohlandt, 1998). Deshalb sind langzeithospitalisierte VLBW-Frühgeborene nach der Entlassung zu meist weniger stabil als reifgeborene Säuglinge des gleichen Alters. Sie haben größere Probleme bei der Atmungsregulation, der Regulation des Verhaltenszustandes und haben zum errechneten Geburtstermin ein Körpergewicht unterhalb des Reifgeborenen bei der Geburt (Eichenwald et al., 2001; Riegel et al., 1995; Garg et al., 1988). Die Entwicklung von Fettpolstern und Muskelmasse bleibt verzögert und findet bei vielen Frühgeborenen bis in die Pubertät nur im beschränkten Maße statt (Ernst et al., 1990). Die eingeschränkte Körpermasse wirkt sich auf das Füttern aus. Der Mangel an stabilisierenden Sehnen und Bindegewebe sowie an Gesichtsfetten als Saugpolster erschwert den effektiven Saugvorgang (Ross & Brown, 2002). Der Mangel an Muskelmasse hat einen geringen Saugdruck zur Folge (Lau et al., 1997). Die reduzierte Körpermuskulatur verhindert eine stabile Körperposition während des Fütterns (Shaker, 1990). Adäquate Kopf- und Nackenbewegungen während des Fütterns hin zur Flasche oder Brust sind nur eingeschränkt möglich (Blackburn, 1995).

Der Reifungsrückstand verzögert jedoch nicht nur aufgrund der fehlenden Körpermasse den oralen Nahrungsaufbau. Bei Geburt verfügen VLBW-Frühgeborene über die pharyngealen, d. h. Schluckfunktionen, jedoch nicht über eine ausreichende orale Funktionalität (Bosma, 1972). Die Hals-Magen-Trakt-Funktion ist vor der oralen Funktionsfähigkeit entwickelt (Hughes, 2003). Eine orale Ernährung ist bei VLBW-Frühgeborenen aufgrund der fehlenden Ausreifung der orofazialen Funktion in den ersten Lebenswochen nicht möglich (Deen, 1990). Die vollständige Anlage der orofazialen Muskulatur und eine basale neuronale Verknüpfung ist eine notwendige Bedingung, um mit der Förderung der oralen Funktion zu beginnen (Daley & Kennedy, 2000). Die ausschließliche Anlage dieser Funktionen bedeutet noch keine ausreichende orale Funktionalität. Dazu müssen Saugen, Schlucken und Atmung aufeinander abgestimmt werden.

### **4.3 Koordination von Saugen, Schlucken und Atmung**

Die Nahrungsaufnahme des Säuglings ist durch die genetische Anlage (z. B. der Saugreflex, das Hungergefühl) und intrauterine Erfahrungen so weit vorbereitet, dass sie unmittelbar nach der Geburt beginnen kann (Hooker, 1942). Die Koordination von Saugen und Schlucken wird intrauterin vorbereitet. Mit acht bis 12 Schwangerschaftswochen beginnt der Fötus an seinen Händchen zu saugen, trinkt Fruchtwasser, resorbiert Fruchtwasser und scheidet dieses wieder aus (Ianniruberto & Tajani, 1981). Dieser Prozess setzt sich bis in die 40. Schwangerschaftswoche fort. Postnatal muss das Frühgeborene sich auf die neuen Lebensverhältnisse einstellen. Zur Koordination von Saugen und Schlucken kommt die Atmung hinzu. Diese muss während des Schluckens unterdrückt, danach erneut aufgenommen werden. Bei Reifgeborenen gelingt dieser Übergang aufgrund von genetischer Vorbereitung, intrauteriner Reifung und Lernens in der Mehrzahl der Fälle ohne nennenswerte Probleme (Stevenson & Allaire, 1991).

Während der Saugreflex auch bei sehr kleinen Frühgeborenen unter 1000 g vorhanden ist, zeigen sich Störungen der Koordination von Saugen und Schlucken (Daley & Kennedy, 2000). Bei Frühgeborenen wird die intrauterine Phase abgekürzt, so dass die Lernumwelt, in der sich die Saugen- und Schluckenkoordination entwickelt, massiv verkürzt wird. Nicht selten geht dieser Phase eine medizinische Problematik des Frühgeborene oder der Mutter voraus, deren Auswirkungen auf die Entwicklung leider nur mangelhaft untersucht sind. Die frühe Geburt verlangt dem Neugeborenen eine verfrühte Anpassung an die Schwankungen der extrauterinen Umwelt ab. Der Fötus schwebt im Fruchtwasser und kann dieses fortwährend schlucken. Das Frühgeborene ist auf festem Untergrund gebettet, umgeben von einem ständig schwankenden Gasgemisch und muss atmen. Ihm steht nur ein minimales Saugangebot zur Verfügung. Durch Interventionen wie Intubieren oder Sondieren wird das Frühgeborene in der Entwicklung des Saugens und Schluckens behindert (Kennedy & Lipsitt, 1993). Um die Atmung zu erleichtern, wird er regelmäßig abgesaugt, was posttraumatische Reaktionen zur Folge hat (Wilken, Dunitz-Scheer & Scheer, 2004; siehe dazu auch Kapitel 5.3). Die verkürzte intrauterine Reifungs- und Lernzeit und die verfrühten extrauterinen Erfahrungen ergeben ein ungünstiges Zusammenspiel von oraler Deprivation und gleichzeitiger oraler Überstimulierung (Touwen, 1980). Der Entwicklungsprozess der Saug-, Schluck- und Atmungskoordination nimmt bei Frühgeborenen aufgrund der unterschiedlichen Saugumwelten einen anderen Verlauf als bei Reifgeborenen.

Deshalb sind bei Frühgeborenen häufiger Saug- und Schluckstörungen beschrieben, die nicht notwendigerweise auf eine Fehlbildung oder neurologische Störung zurückzuführen sind (Ross & Browne, 2002; Porz, 2006). Frühgeborene mit einem komplizierten Verlauf brauchen häufiger therapeutische Interventionen, um die Entwicklung der Koordinationsfunktion zu erreichen. Je länger die Phase oraler Deprivation andauert, desto schwieriger wird es, Frühgeborene auf orale Ernährung umzustellen (Daley, & Kennedy, 2000). Unter diesen schwierigen Bedingungen entwickeln Frühgeborene häufig keine lustvolle Beziehung zum Saugen und Schlucken und damit zum Essen. Folglich besteht ein höheres Risiko für Fütterungsprobleme im ersten Lebensjahr (Jones et al., 2002; Mizuno & Ueda, 2003; Martin & Shaw, 1997; Pridham et al., 1989).

#### ***4.4 Nährendes und Nicht-Nährendes Saugen: Der Übergang zur oralen Ernährung***

Um Frühgeborene oral ernähren zu können, ist ein funktionelles Saugen notwendig (Ross & Browne, 2002), d. h., das Frühgeborene muss die Nahrung aufnehmen können, ohne dass es dabei zum häufigen Verschlucken oder Erbrechen kommt. Die neuromuskuläre, orofaziale Funktion ist erfahrungsabhängig. Eine ausreichende positive Stimulation ist die Grundlage der oralen Funktion (Jones et al., 2002). Während beim gesunden Reifgeborenen diese Funktion genetisch und intrauterin vorbereitet ist, fehlen dem Frühgeborenen intrauterine Saugerfahrungen. Deshalb wird die orale Funktion mittels des „Nicht Nährenden Saugen“ (NNS) unterstützt, während Reifgeborene unmittelbar zum Nährenden Saugen (NS) übergehen (Wolf & Glass, 1992). NNS bedeutet in der Praxis Saugen an einem Wattestäbchen, Finger oder Frühgeborenen-sauger (Porz, 2006).

NNS wird bei Frühgeborenen bereits in der 27. - 28. SSW beobachtet. Die frühen Saugaktivitäten finden in einzelnen Episoden mit langen, variablen Pausen statt. Zwischen der 30. und 33. SSW ist eine höhere Stabilität des NNS zu beobachten mit Aktivitäts-Pausen-Muster. Diese Aktivitätsphasen sind kurz, aber von stabiler Dauer, die Pausen sind lang und unregelmäßig. Das Schlucken ist zunächst nicht in Abhängigkeit von der Saugaktivität. Das NNS wird dem Frühgeborenen als positive orale Stimulation angeboten. Durch das Nicht-Nährende Saugen wird Muskelmasse aufgebaut und die oralmotorische Koordination gefördert. Frühgeborene, die regelmäßig an einem Schnuller saugen dürfen, können früher von der Sonde entwöhnt werden (Field et al., 1982). Frühgeborene, die häufige NNS-Tätigkeiten zeigen, wachsen besser (Bernbaum, et al., 1983) und können mittels des Saugens

bei ihrer Stressregulation unterstützt werden (Field, 1990). Die Respirationsrate verbessert sich während der NNS-Aktivität, so dass die Sauerstoffsättigung verbessert ist (Field, 1990).

Frühgeborene verfügen zunächst ausschließlich über Expressionsfähigkeiten. Darauf folgt eine Phase ausschließlicher Kompressionsleistungen. Aufgrund der ausschließlichen Expressionsfähigkeit ist die Nahrungsaufnahme zunächst eingeschränkt. Erst wenn Expression und Kompression koordiniert aufeinander abgestimmt sind, gestaltet sich die Nahrungsaufnahme effektiv (Shaker, 1990). Eine zu hohe und damit überfordernde Nahrungsmenge kann deshalb die Entwicklung der Oralmotorik stören. Dieses kann zur Folge haben, dass das Frühgeborene das Saugen einstellt und die Nahrung passiv in seinen Mund laufen lässt, ohne Schluckaktivität zu zeigen. Ähnliches ist zu beobachten, wenn das Loch des Saugernippels künstlich vergrößert wird. Das Frühgeborene wird oral passiv und hypoton (Wolf & Glass, 1992). Der Mund bleibt während des Fütterns offen, was einen geringeren Widerstand von Zunge und Lippen zur Folge hat. Die Zunge kommt nicht in Kontakt mit dem Gaumen, der Lippenschluss bleibt aus. Wenn die Zunge den Mundraum nicht füllt, da sie zu klein ist, oder aufgrund des fehlenden Mundschlusses, bewegt sie sich frei im Mundraum und hat weniger Positionsstabilität.

Bei guter Saugaktivität während des NNS kann mit dem langsamen Aufbau der oralen Ernährung begonnen werden. Dieser muss immer individuell auf das Frühgeborene abgestimmt werden, denn der NNS-Saugdruck ist häufig geringer als der NS-Saugdruck (Lau et al., 2000). Von ausreichender NNS-Fähigkeit wird gesprochen, wenn Saugeschwindigkeit und -rhythmus sich stabilisieren. Die Saugepisoden werden zahlreicher, die Pausen kürzer und seltener. Damit sind sie mit dem Rhythmus Reifgeborenen vergleichbar. Es wird davon ausgegangen, dass diese Fähigkeiten um die 34. SSW voll entwickelt sind (Wolf & Glass, 1992). Zu diesem Zeitpunkt wird von den betreuenden Intensivschwestern oft angegeben, dass das Frühgeborene reif für eine orale Ernährung ist (Hack, Estabrook & Robertson 1985).

Da die Überlebensrate frühgeborener Säuglinge gerade bei extremer Unreife mit einem niedrigen Geburtsgewicht (500 – 1000g) in den letzten 10 Jahren zugenommen hat (Tommiska et al., 2003; Kapitel 1.2. diese Arbeit), wird versucht, den oralen Nahrungsaufbau früher anzubahnen, um die Liegezeiten zu verkürzen.

Der frühe Nahrungsaufbau gelingt auch bei Frühgeborenen unterhalb der 30. SSW. McCain et al. (2001) begann die Umstellung auf vollständige orale Nahrung mit 30 SSW und konnte in der Mehrzahl der Fälle eine vollständige Sondenentwöhnung in der 32. SSW erreichen. Simpson, Schanler und Lau (2002) begannen bereits in der 27. SSW mit dem oralen Nahrungsaufbau. Diese Frühgeborenen konnten früher vollständig oral ernährt werden als die, bei denen der Nahrungsaufbau später begonnen wurde.

#### ***4.5 Oralmotorische Entwicklung im ersten Lebensjahr***

Die bisher dargestellten Befunde beziehen sich im Wesentlichen auf die Neonatalphase des Frühgeborenen. Hier wird die Basis für die weitere Entwicklung des Essverhaltens gelegt. Die Entwicklungsperformanz des Frühgeborenen im ersten Lebensjahr entspricht häufig nicht dem altersgemäßen Entwicklungsniveau (Saigal et al., 2003). Aufgrund von Unreife und Fehlentwicklungen in der Neonatalphase ist die oralmotorische Entwicklung der Frühgeborenen im ersten Lebensjahr häufiger maladaptiv (Hawdon et al., 2000). Frühgeborene zeigen eine verlangsamte oder anderweitig abweichende oralmotorische Entwicklung, was die Nahrungsaufnahme und das Füttern erschwert (Pribham et al., 1989). So können Frühgeborene beim errechneten Geburtstermin häufiger nicht die Lippen um den Sauger schließen als Reifgeborene (Wolf & Glass, 1992). Dieses führt zu einer Verringerung des Saugdrucks und der Nahrungsaufnahme (Lau et al., 1999). Pro Saugakt wird von Frühgeborenen weniger Nahrung aufgenommen als von Reifgeborenen (Guilleminault & Coons, 1984; Casear et al., 1982; Daniels et al., 1986). Insgesamt ist die Nahrungsaufnahme ineffizient, d. h., es kommt zu langen Fütterzeiträumen bei geringer Aufnahme. Dieses stellt unter dem bekannten Aspekt des erhöhten Kalorienbedarfs des Frühgeborenen eine besondere Belastung dar. Diese Störungen wachsen sich in der Regel nicht aus. Bei gegebenen Schwierigkeiten der oralen Nahrungsaufnahme in den ersten Lebensmonaten ist das Umstellen auf breiige oder feste Nahrung in der Regel verzögert und wird als schwierig beschrieben (Fewtrell et al., 2003). Verfolgt man die Entwicklung von oralmotorisch gestörten Frühgeborenen über das gesamte erste Lebensjahr, ist häufig festzustellen, dass die Speiseauswahl sehr beschränkt ist, festere Nahrung häufig nicht aufgenommen wird und gemischte Konsistenzen häufig zum Würgen führen (Wilken & Jotzo, 2007a). Auch wenn mit zunehmender Reifung die

oralmotorischen Kompetenzen mehr werden, muss sich das Essverhalten nicht zwangsläufig verbessern. Eine dauerhafte Störung über das erste Lebensjahr hinaus ist in diesen Fällen zu erwarten.

## **5 Auswirkungen medizinischer Interventionen auf das Essverhalten**

Frühgeborene können aufgrund der körperlichen Unreife vitale Lebensfunktionen nicht oder nur begrenzt selbstständig aufrechterhalten. Deshalb werden sie bei der Regulation zentraler Körperfunktionen unterstützt. Die Körpertemperatur wird mittels eines Inkubators, die Atmung mittels eines endotrachealen Tubus (Poets, & Sens, 1996) und die Ernährung mittels parentaler, später enteraler Sonde aufrechterhalten (Bhutta et al., 2005). Neben diesen Regulationshilfen wirkt eine Vielzahl größerer oder kleinerer Eingriffe auf das Frühgeborene ein. Das Wickeln, Wiegen und Baden bestimmen den Tagesablauf. Hinzu kommen Untersuchungen, z. B. Blutabnahmen, Schädelsonographien, augenärztliche Untersuchungen, Abtasten des Bauches und Eingriffe wie die chirurgische Entfernung von Darmabschnitten, Korrektur einer Ösophagusatresie, Legen eines Shuntes bei Hydrocephalus, Korrektur eines Leistenbruchs (Tommiska, et al., 2003). Die Periode der ständigen medizinischen Eingriffe kann sich je nach Gestationsalter und Verlauf der neonatalen Behandlung über mehrere Monate hinziehen (Barker & Rutter, 1995). Teilweise werden Frühgeborene erst nach mehreren Jahren aus der Klinik entlassen. Im Verlauf der neonatologischen Behandlungen summieren sich die Eingriffe. Porter, Wolf und Miller (1998) berechneten, dass Frühgeborene während eines Aufenthaltes auf der NICU durchschnittlich 766 invasiven Prozeduren ausgesetzt sind. Das verdeutlicht, wie sehr die ersten Lebenserfahrungen eines Frühgeborenen durch medizinische Routinen und Eingriffe geprägt sind (Korner, 1987). Inwiefern sich diese Erfahrungen auf das Essverhalten des Frühgeborenen auswirken, soll im Folgenden erläutert werden.

### ***5.1. Stressbelastungen von Frühgeborenen***

Stress gehört zu den primären Lebenserfahrungen eines jeden Neugeborenen. Die Geburt, die Erfahrungen der Schwerkraft, Hunger, Durst und Müdigkeit sind natürliche Stressoren, die auf das Neugeborene einwirken. Dennoch sind diese Erfahrungen, obwohl belastend, weder zwangsläufig patho- noch traumatogen. Von einem Geburtstrauma (Rank, 1924) ist bei einem unkomplizierten Geburtsverlauf nicht auszugehen. Ist die Geburt jedoch besonders belastend für Eltern und Kind, z. B. bei einem Geburtsstillstand, einer Sauerstoffunterversorgung oder einer Notsectio

sind spätere Folgen für die körperliche und seelische Gesundheit nicht auszuschließen (Stern & Karraker, 1998). Die zu frühe Geburt eines Kindes bedeutet im Normalfall eine Geburt in einer medizinisch wie psychologisch kritischen Situation (Jotzo & Poets, 2005). Bei einer Frühgeburt ist die Lebensbedrohung, eine intensivmedizinische Versorgung, eine dauerhafte Beatmung oder Sondenernährung des Kindes der Regel- und nicht der Ausnahmefall (Jotzo, 2004). Daher unterscheidet sich die perinatale Situation Frühgeborener und ihre Eltern grundsätzlich von der des gesunden Reifgeborenen auch bei kompliziertem Geburtsverlauf (Jotzo, 2005). Das Frühgeborene befindet sich in einer medizinisch instabilen Situation. Sein neuronales System ist fragil. Aufgrund dieser Instabilität und Fragilität wirken sich normale Handhabungen auf das Frühgeborene belastend aus. So sind 75 % aller Sauerstoffsättigungsabfälle direkt auf alltägliche Handhabungen wie das Wechseln der Windel, Baden oder das Reinigen des Inkubators zurückzuführen (Long et al., 1980). Nach schwereren Eingriffen wie Sondieren oder Absaugen kann eine Verschlechterung der Vitalfunktionen beobachtet werden, die u. U. eine erneute Sauerstoffgabe, Intubation o. ä. notwendig macht (Field, 1990). Normales Handling und medizinische Prozeduren sind für das Frühgeborene nicht vorhersehbar. Ein regelmäßiger Interventionsablauf ist nur schwer zu organisieren (Linderkamp et al., 2005). Die neonatologische Umwelt des Säuglings wurde deshalb von Korner wie folgt beschrieben:

*"...Die vorherrschende Art der Stimulationen während der Pflege sind [für den Säugling Anm. MW] nicht-kontingente, unzusammenhängend, asynchron, meistens im Zusammenhang mit unangenehmen Erfahrungen, die eine medizinische Intervention notwendig machen, und es sind bestimmt nicht die Art von Stimulationen, die termingeborene Säuglinge in ihrer häuslichen Umwelt erfahren."*

(Korner, 1987, S.1011, Übersetzung MW)

Das Frühgeborene wird zusätzlich durch Trennung von den Eltern und den Wechsel der Pflegepersonen belastet (Klaus & Kennell, 1987). Der hohe Geräusch- und Lichtpegel auf einer NICU (Wolke, 1998), die regelmäßigen Handhabungen und medizinischen Eingriffe, dieses alles trägt zur Belastung des Frühgeborenen bei (Harrison, 1993). Kurz gesagt: Das Frühgeborene ist über mehrere Wochen, mehrmals täglich, multiplen medizinischen und psychologischen Stressoren ausgesetzt (Anand, 1999).



Die Belastung des Frühgeborenen durch diese Stressoren lässt sich wirksam und effektiv abmildern (Linderkamp et al., 2005). So wirkt sich etwa die Gabe eines Schnullers beim Sondieren oder das sanften Streicheln beim Wickeln positiv auf die Autoregulation aus (Field et al., 1982; 1986). Bei einer auf die Bedürfnisse Frühgeborener ausgerichteten, individualisierten Pflege zeigt sich sowohl kurz- als auch langfristig ein deutlich besseres Outcome (Als et al., 1994). So zeigen Frühgeborene, die nach der NIDCAP<sup>®</sup>-Methode gepflegt wurden, ein organisiertes Trinkverhalten, können früher von der Beatmung entwöhnt werden, haben einen höheren, neurophysiologischen Organisationsgrad und weisen sowohl eine bessere kognitive Entwicklung mit 6 und 12 Monaten auf als auch ein organisiertes Interaktionsverhalten mit den primären Bezugspersonen (Jacobs et al., 2002). Daraus lässt sich ableiten, dass nicht nur die Unreife des Frühgeborenen das Entwicklungsergebnis beeinflusst, sondern auch die Art der Pflege und des medizinischen Managements (Riegel, et al., 1995; Linderkamp et al., 2005). So wird das Wohlbefinden des Frühgeborenen zu einer Schlüsselvariablen zur Verbesserung des langfristigen Outcomes Frühgeborener.

Nichtsdestotrotz stellt sich die Frage, ob die dauerhafte Einwirkung verschiedener Stressoren, die das Frühgeborene belasten, auch eine Traumatisierung zur Folge haben kann. Für Erwachsene und Kinder werden intensivmedizinische Erfahrungen als traumatisch bezeichnet (Fischer & Rieddessa, 1998). Dabei wird die Störung des Selbstempfindens, des Glaubens an die Unverletzlichkeit und die Erfahrung der Unzulänglichkeit und Hilflosigkeit als tendenziell traumatogen angesehen. Können diese Konzepte auch bei Frühgeborenen angewandt werden? Dazu sollen zunächst der Begriff der frühkindlichen Traumatisierung und im Anschluss die Auswirkungen der medizinischen Interventionen auf die Frühgeborenen diskutiert werden.

### **5.2. Frühkindliche Traumatisierung**

Traumatische Erlebnisse in der frühen Kindheit wurden bereits von Sigmund Freud als primär psychopathogenetische Faktoren beschrieben (1905). Dieses Kernkonzept war und ist eines der meist diskutierten Themen innerhalb und im Dialog mit psychoanalytischer Forschung und Literatur (de Mause, 1975). Dabei wird das Konzept der frühen Traumatisierung in der Psychoanalyse aufgrund der sexuellen Deutungen, der retrospektiven Untersuchung im Rahmen der psychoanalytischen Behandlungen und der deterministischen Entwicklungsvorstellungen kritisiert (Eysenck, 1952; Esser & v. Luckner, 1985).

Dieser Kritik zum Trotz, ist es psychoanalytischen Klinikern und Forschern zu verdanken, dass der Nachweis für die verheerenden Auswirkungen frühkindlicher Traumatisierung, anhand von direkter Beobachtung der Entwicklung von Säuglingen in Heimunterbringung erbracht wurde (Fischer & Riedesser, 1998). Spitz (1946), Bowlby (1951) und Anna Freud & Burlingham (1943) beschrieben bei in Heimen untergebrachten Säuglingen und Kleinkindern depressive und autistische Symptomatiken. Sie wiesen bei den Kindern massive Entwicklungsverzögerungen ohne vorausgegangenen neurologischen Befund und unter anderem schwere Gedeih- und Ernährungsstörungen nach. Durch diese Arbeiten wurden Begriffe wie anaklytische Depression, Hospitalisierungssyndrom und reaktive Bindungsstörungen geprägt (Spitz, 1967). Die fatale medizinische und psychologische Situation der Kinder wurde auf eine emotionale Verwahrlosung zurückgeführt. Das Wissen um die Auswirkungen frühkindlicher Traumatisierungen fand auf diesem Weg Eingang sowohl in die pädagogische Praxis der Heimerziehung (Schleifer, 2001), als auch in den ICD-10, in das die reaktive Bindungsstörung (F94.1) aufgenommen wurde.

Ähnliche Symptome lassen sich heute auch bei Säuglingen und Kleinkindern nach dem Erleben schwerer Traumata wie sexueller Ausbeutung (Briere et al., 2001), Gewalt- und Kriegserfahrungen (Clarke, Sack & Goss, 1993), Umweltkatastrophen und medizinischen Eingriffen (Roy & Russell, 2000) beobachten (Drell et al., 1993; Scheeringa & Gaensbauer, 2000). Beschrieben werden Schlafstörungen nächtliches Erwachen, Schreien, chronische Unruhe und häufige Alpträume mit kaltem Schweiß (Osofsky, Cohen & Drell, 1995). Als Folge der posttraumatischen Reaktion kommt es zu einem Stillstand oder einer Regression der Entwicklung (Scheeringa et al., 1995). Der Säugling zieht sich von seiner Umwelt zurück, er vermeidet Blick- und Körperkontakt (Scheeringa & Zeanah, 1995). Bei Kleinkindern wird von posttraumatischem Spiel, in dem zwanghaft die traumatische Situation dargestellt wird, berichtet (Scheeringa & Gaensbauer, 2000). Die Symptome werden nur dann als posttraumatisch klassifiziert, wenn sie im raum-zeitlichen und verhaltensbezogenen Zusammenhang mit dem traumatischen Erlebnis stehen (Zeanah, 1997). Die posttraumatische Belastungsstörung (PTSS) in der frühen Kindheit wird in Prävalenzstudien frühkindlicher Störung mit einer Auftretensrate von 1 % und 5 % aller Fälle angegeben (Wiefel et al., 2005; Keren et al., 2001). Unter extremen Bedingungen z. B. Umweltkatastrophen, Bürgerkrieg kann die Prävalenz massiv steigen. Auch wenn bisher im Altersbereich bis drei Jahre nur wenige Studien

zur PTBS vorliegen, so lässt sich doch die traumatische Einwirkung und Symptomatik beschreiben, klassifizieren und darstellen. Es ist sinnvoll, von einer frühkindlichen PTBS auszugehen und deren weit reichenden Folgen für die Entwicklung des Kindes zu beachten. Inwiefern sich dieses Konzept auf Frühgeborene übertragen lässt, soll in der Folge diskutiert werden.

### **5.3. Frühe Traumatisierung von Frühgeborenen**

Nachdem die Stressbelastung von Frühgeborenen und das Konzept der frühen Traumatisierung diskutiert wurden, soll nun die Frage geklärt werden, ob das Konzept der frühkindlichen Traumatisierung auf Frühgeborene übertragbar ist. Eine mögliche Traumatisierung in der Neonatalperiode wird in der Regel mit Skepsis betrachtet, da die Wahrnehmung und Verarbeitung der inneren und äußeren Reize des Frühgeborenen noch unreif ist (Anand, 1999). Nehmen Frühgeborene Eingriffe wahr und kann die daraus folgende Symptomatik mit den Kriterien der posttraumatischen Stressstörung in Einklang gebracht werden? Dieses Thema mit allen Aspekten zu diskutieren, würde den Rahmen dieser Arbeit sprengen. Deshalb soll der am besten untersuchte und gravierendste Stressor, der Schmerz, und seine möglichen psychopathogenen Auswirkungen erläutert werden.

Anhand der Auswirkungen des Schmerzes lässt sich die Diskussion um eine mögliche Traumatisierung Frühgeborener durch andere Faktoren wie Trennung, wechselnde Bezugspersonen und individualisiertes vs. konventionelles Handling nachvollziehen.

Bis in die 90er Jahre wurde die Annahme vertreten, dass Säuglinge und Kleinkinder keinen oder weniger Schmerz empfinden als Erwachsene. Begründet wurde diese, als Schmerzinsensitivitätshypothese bezeichneten, Annahme mit ungerichteten und unzusammenhängenden Reaktionen des Säuglings (Vicchierini-Blineau & Guiheneuc, 1981). Die Schmerzinsensitivitätshypothese führte unter anderem dazu, dass bei Kindern bis zum Erwerb der Sprache, in der chirurgischen Nachbehandlung eine unzureichende Anästhesie vorgenommen wurde (Anand & Aynsley-Green, 1988). Die Annahme der Schmerzinsensitivität kann mittlerweile als historisches Wissenschaftsartefakt betrachtet werden (Anand & McGrath, 1993). Eine Vielzahl von Studien belegt, dass bereits Föten über eine Schmerzwahrnehmung verfügen (Taddio et al., 1994; Bhutta et al., 2001). Neurophysiologische Befunde weisen auf eine Ausreifung der Schmerzbahnen von der 22. bis 26. GAW hin (Mrzljak et al.,

1988). Bei Frühgeborenen ab der 22. GAW sind die neurophysiologischen Voraussetzungen für Schmerzempfindungen gegeben (Grunau et al., 1990). Entgegen der Insensitivitätshypothese hat sich gezeigt, dass Frühgeborene in der Neonatalphase empfindlicher als Reifgeborene auf Schmerzreize reagieren (Fitzgerald et al., 1988). Dieses wird darauf zurückgeführt, dass die schmerzhemmenden Opiodbahnen noch nicht ausgereift sind (Sullivan & Dickenson, 1991). Frühgeborene reagieren deutlich mit Schreien, expiratorischen Bewegungen, Tachykardien und Hypertonus auf Schmerz (Pokela, 1994). Säuglinge zeigen bei fehlender Anästhesie vor chirurgischen Eingriffen vermehrt negative, physiologische Stressreaktionen und postoperative Komplikationen (Anand et al., 2004). Neben diesen Schmerzreaktionen zeigt sich auch, dass Frühgeborene auch auf schmerzreduzierende Maßnahmen positiv reagieren (Field, 1990). Schmerztherapierte Frühgeborene sind in den zentralen medizinischen Parametern wie Blutdruck, Sauerstoffverwertung, Beatmungssynchronität stabiler (Hünsele, 2005). Langzeitstudien weisen darauf hin, dass Frühgeborene, die keine Schmerztherapie erhielten, ein schlechteres Outcome haben. So entwickeln Frühgeborene, die in der Neonatalphase keine ausreichende Schmerztherapie erhielten, mehr neurologische Störungen (Anand et al., 2004). Des Weiteren bewerten ehemals Frühgeborene als Schulkinder schmerzhaftere Erfahrungen belastender als reifgeborene Gleichaltrige (Grunau et al., 1998). Es lässt sich daraus schließen, dass Schmerz bereits in der Neonatalphase vom Frühgeborenen wahrgenommen wird und sich kurz- und langfristig auf den Krankheits- und Entwicklungsverlauf des Frühgeborenen auswirkt (Anand, 1999).

Gansbauer und Scheeringa (2000) benannten medizinische Eingriffe als mögliche traumatogene Faktoren der frühen Kindheit, denn sie überfordern die Bewältigungsmöglichkeiten des Kleinkindes und führen so zu extremen Stressreaktionen. Bei Frühgeborenen bedarf es hierfür keines exzessiven Handlings. Überforderungs- und Stressreaktionen treten bereits beim Baden, Wickeln oder Lagern auf (Long et al., 1980). Das Frühgeborene ist in der Neonatalperiode sensorisch wesentlich weniger belastbar als Reifgeborene (Lester et al., 1989). Gerade bei Frühgeborenen finden in hoher Dichte medizinische Eingriffe und diagnostische Prozeduren statt, und zwar regelmäßig und über einen langen Zeitraum (Fitzgerald et al., 1989). Die Kombination aus massiver medizinischer Belastung und sensorischer Unreife legt den Schluss nahe, dass Frühgeborene nicht

nur traumatisierbar sind, sondern ein deutlich erhöhtes Risiko für eine traumatische Reaktion haben.

Frühgeborene werden durch ihre primären Lebenserfahrungen so verunsichert, dass in der Folge ein basales Misstrauen statt Urvertrauen entsteht (Erickson, 1965).

Da der kommunikative Ausdruck von Frühgeborenen in der Neonatalperiode nur wenig untersucht und damit einhergehend nicht verstanden wird, ist die Einschätzung ob eine PTBS bereits in der Neonatalphase vorliegt, äußerst problematisch. Es ist schwer einzuschätzen, wie sich eine traumatische Reaktion des Frühgeborenen äußern könnte. Ein möglicher Hinweis auf eine traumatische Reaktion mag die starke Erregbarkeit und situationsbezogene Ängstlichkeit von Frühgeborenen, sowohl in der Neonatalphase als auch darüber hinaus darstellen (Hille et al., 2001). Frühgeborene sind irritabler und zeigen häufig schwerwiegende Regulationsstörungen (Sarimski, 2000). Ob diese ausschließlich oder primär auf die mangelnde neurologische Reifung zurückzuführen ist, bleibt zunächst ungeklärt (Wolke, Rizzo & Woods, 2002).

So sind Ängstlichkeit, Erregbarkeit und depressive oder schizoide Symptomatiken auch Teil einer PTBS (Fischer & Riedesser, 1998). Dafür spricht, dass die erhöhte Erregbarkeit im Kindesalter häufig im Zusammenhang mit kritischen Situationen auftritt, wie z. B. der Besuch beim Kinderarzt, die Esssituation oder das Zu-Bettgehen. Ebenfalls für eine posttraumatische Reaktion sprechen die positiven Ergebnisse einer weniger invasiven und kindzentrierten Behandlung der Frühgeborenen, z. B. im Rahmen des NIDCAP<sup>®</sup>-Programms (Als et al., 2004).

Reifung und Lernen stehen in einem dynamischen Wechselspiel (Keller, 2003). Das zeigt sich dann, wenn eine traumatische Reaktionen des Kindes zu einer Entwicklungsregression führt, die neurologische Problematiken verstärkt (Scheeringa et al., 1995). Inwiefern eine neurologische Vorschädigung, posttraumatische Reaktion oder deren Interaktion zur Regulationsstörung führt, kann an dieser Stelle nur gestreift werden. Der hohe Anteil von Frühgeborenen mit späteren Verhaltens-, Persönlichkeits- und kognitiven Problemen sollte uns jedoch die Untersuchung dieser Frage abnötigen (Hille et al., 2001). Die Annahme, dass eine Traumatisierung auch in der Neonatalphase eines Frühgeborenen beginnen kann, erscheint sinnvoll, auch wenn ein Nachweis beim momentanen Stand der Forschung schwer zu erbringen ist. Neben der generalisierten PTBS wird in der aktuellen Literatur ein spezielles Störungsbild, die posttraumatische Fütterungsstörung (PTFS), diskutiert (Chatoor et

al., 2001; Benoit & Coolbear, 1998; Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004). Inwiefern Frühgeborene von der PTFS betroffen sein können, soll im Folgenden erläutert werden.

#### **5.4 Posttraumatische Fütterungsstörungen**

Die Annahme, dass Frühgeborene auf invasive Maßnahmen negativ reagieren und dass diese traumatogene Auswirkungen haben können, wurde diskutiert. Jedoch ergibt sich daraus nicht zwangsläufig ein Zusammenhang zu Fütterungsstörungen. Nahrungsverweigerung infolge einer traumatischen Erfahrung sollte primär als Symptom einer posttraumatischen Störung und nicht einer Fütterungsstörung betrachtet werden (Zero To Three, 1999). Jedoch zeigt sich, dass Säuglinge und Kleinkinder nach traumatischen Eingriffen im Oralbereich, wie z. B. der Reanimation, Intubation oder einem vermehrten GÖR-D, ausschließlich Nahrungsverweigerung als Symptomatik aufweisen (Geertsma et al., 1985). Andere Leitsymptome wie Unruhe oder nächtliches Schreien werden in diesem Zusammenhang eher selten beobachtet (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004). Eine Klassifikation als Fütterungsstörung wäre folgerichtig.

Jedoch zeigen sich massive Unterschiede sowohl in der Genese als auch in der Symptomatik der PTFS (Benoit et al., 1997). Ursache der PTFS ist nicht eine interaktive oder regulative Störung, sondern eine durch traumatische Eingriffe oder Erlebnisse im Oralbereich bedingte Ablehnung jeglicher oraler Fremdstimulation (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004). Auch bei guter Interaktionsqualität, Selbstregulationsfähigkeit und oralmotorischem Status kann es z. B. nach einer akuten Ösophagitis zur vollständigen Nahrungsverweigerung kommen. Bei einer PTFS werden nicht zwangsläufig die typischen Symptome einer Fütterungsstörung, wie dem Versuch sich der Fütterinteraktion zu entziehen, Desinteresse gegenüber der Nahrungsaufnahme, Spielen während der Esssituation, Ablenkung von der Esssituation beobachtet (Chatoor et al., 1997). Vielmehr bedecken die betroffenen Kinder den Mund mit den Händen, weigern sich strickt, den Mund zu öffnen. Stresssignale wie Weinen, Würgen, Schreien sind häufige Begleitsymptome der Füttersituation (Benoit & Coolbear, 1998). Diese Stresssymptomatik weist auf die hohe emotionale Belastung für das Kind hin. Während man bei einer klassischen Fütterungsstörung häufig einen Autonomiekonflikt vorfindet (Hofmann, et al., 1998; Chatoor, 2002), ist die Esssituation bei einer PTFS durch die Angst des Säuglings

vor dem Löffel, der Flasche oder der Spritze gekennzeichnet (Benoit & Coolbear, 1998). So gelingt es teilweise, Kinder mit PTFS mit dem Finger, jedoch nicht mit dem Löffel zu füttern (Wilken, 2006). Dabei ist die Interaktionsqualität bei einer PTFS im Vergleich zu einer Fütterungsstörung besser, das Essverhalten jedoch schlechter (Chatoor et al., 2001). Differentialdiagnostisch unterscheidet sich die PTFS von der PTBS sowohl aufgrund der fehlenden anderweitigen Symptome als auch aufgrund der andersartigen Genese und Symptomatik (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004).

Ausgelöst werden kann eine PTFS von allen traumatisch erlebten Erfahrungen, die mit dem Oralbereich in Verbindung gebracht werden (Benoit & Coolbear, 1998). Ereignisse, die diese Qualität haben, sind das Verschlucken eines Gegenstandes mit Erstickungsanfällen oder das Trinken einer Flüssigkeit, die Schmerzen oder Übelkeit verursacht. Häufig sind es auch bestimmte medizinische Interventionen, wie Absaugen, Intubation, die eine PTFS verursachen (DiScipio et al., 1978). Besonders häufig betroffen sind Kinder, die nicht einmalig, sondern häufig und fortwährend belastenden Interventionen ausgesetzt sind (Tabelle 5.1.). Posttraumatische Reaktionen nach intensivmedizinischer Versorgung zeigen sich nicht nur beim Säugling, sondern auch bei Schulkindern oder Erwachsenen (Roy et al., 1995). Während Schulkinder nach einer Zeit der Karenz zumeist wieder mit der Nahrungsaufnahme beginnen, bleibt diese beim Säugling oder Kleinkind oft aus. Die emotionale Störung durch die Manipulationen im Oralbereich und die erlebte Übergriffigkeit wird vom Säugling mit Abwehr jeglicher Manipulation beantwortet. Die Folge ist eine künstliche Ernährung bei kognitiver und oralmotorischer Fähigkeit zum selbstregulierten Essen. Diese Ernährung per Sonde verstärkt die orale Abwehr (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004; Benoit & Coolbear, 1998).

Von einer PTFS sollte nur dann gesprochen werden, wenn eine eindeutige traumatische Situation, die zu einer Verweigerung der Nahrungsaufnahme geführt hat, vorliegt. Eine Vermeidung von oraler Stimulationen durch Bezugs- oder andere vertraute Personen sollte zu beobachten sein. Diese Vermeidung wird in der orofacialen Therapie oft auf eine sensorische Hypersensitivität zurückgeführt. Die PTFS unterscheidet sich von der Hypersensitivität insofern, als dass Kinder, die unter einer PTFS leiden, häufig eine intensive Angstreaktion beim Essen zeigen, Kinder mit Hypersensitivität zeigen eher Ekel (Chatoor, 2002). Nicht von einer PTFS, sondern von einer generellen PTBS der frühen Kindheit wird gesprochen, wenn die

Essverweigerung nur ein Symptom neben anderen Symptomen für PTFS ist (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004; Zero To Three, 1999).

**Tabelle 5.1: Kriterien für eine posttraumatische Fütterungsstörung**

1. Aktive Vermeidung von oraler Stimulation z. B. durch Wegdrehen des Kopfes, Weglaufen, Verschließen des Mundes.
2. Angstreaktion bei oraler Stimulation oder Interventionen die, mit dem Auslöser des Traumas assoziiert ist, z. B. panisches Schreien ohne Beruhigungsmöglichkeit, Dysregulation, Einnässen, Einkoten. Blickkontaktvermeidung nach Interventionen.
3. Identifizierbare traumatische Erfahrung wie Absaugen, Festhalten, Blutabnahme, Intubation, Erstickungsanfälle beim Verschlucken.
4. Diese Erfahrung hat intensive Stressreaktionen beim Säugling ausgelöst.
5. Die Symptomatik ist nicht Teil einer generalisierten, frühkindlichen Posttraumatischen Belastungsstörung.

*(Zitiert nach Wilken, Dunitz-Scheer & Scheer (2004), S. 11)*

### **5.5 PTFS bei Frühgeborenen: Bisherige Erkenntnisse**

Die meisten Interventionen, die nach den momentanen medizinisch-wissenschaftlichen Standards nötig sind, damit VLBW-Frühgeborene überleben können, wie das Intubieren, orales und nasales Absaugen, Beatmung oder das Einführen einer Sonde, werden als ursächlich mit der PTFS in Zusammenhang gebracht (Chatoor et al., 2001; Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004). Andere Risikofaktoren, die nicht mit der neonatologischen Behandlung in Zusammenhang stehen, werden verstärkt ebenfalls bei Frühgeborenen beobachtet, wie GÖR-D (Dellert et al., 1993), künstliche Beatmung (Geertsma et al., 1985) oder Eingriffe im Ösophagealtrakt (DiScipio et al., 1978). Nur wenige Studien geben Auskunft über einen Zusammenhang zwischen PTFS und Frühgeburtlichkeit. In den zitierten Studien zur PTFS ist weder das Gestationsalter noch das Geburtsgewicht angegeben.

In einer Studie von Dunitz-Scheer et al. (2001), die sich mit der Sondenentwöhnung von Säuglingen und Kleinkindern auseinandersetzt, wurde die Fütterungsstörung nach einem an Chatoor et al. 1988 angelehnten System klassifiziert, welches auch die PTFS einbezogen hat. In dieser Studie wurden das Geburtsgewicht und Gestationsalter erhoben. Um Daten über einen möglichen Zusammenhang zwischen PTFS und Frühgeburt zu gewinnen, wurde eine Reanalyse unter diesem Aspekt vorgenommen. Die Stichprobe umfasste 62 Fälle, die zur Sondenentwöhnung in der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendheilkunde Graz aufgenommen wurden. Von



diesen Kindern wurden 16 mit PTFS klassifiziert. 43,8 % der Kinder mit PTFS waren vor der 30. SSW geboren worden und hatten ein Geburtsgewicht von unter 1500 g. 75 % dieser Frühgeborenen hatten ein Geburtsgewicht von unter 2000 g. Nur in einem Fall von PTFS wurde die vollendete 40. SSW erreicht. Im Vergleich mittels eines ANOVAs mit den anderen 4 Störungsgruppen zeigten sich signifikante Unterschiede bezüglich des Gestationsalters ( $<.01$ ), wobei das Gestationsalter in der PTFS-Gruppe am niedrigsten war. Es lässt sich also bereits in dieser kleinen und inhomogenen Stichprobe zeigen, dass in der Gruppe mit PTFS Frühgeborene überrepräsentiert sind. Die höhere Überlebensrate sehr kleiner Frühgeborener hat zur Folge, dass der Anteil von Frühgeborenen, die die über Monate nötige intensivmedizinische Versorgung überleben, pro Geburtsjahrgang zunimmt. Das bedeutet, dass der Anteil von Frühgeborenen, die einem erhöhten Risiko für PTFS ausgesetzt sind, im selben Rahmen steigt. Da es sich bei der PTFS um eine neue diagnostische Kategorie handelt, ist über die spezifischen Risikofaktoren, die Pathogenese wenig bekannt. Dieses ist in Zukunft zu untersuchen (Chatoor, 2002; Wilken, Dunitz-Scheer & Scheer, 2004).

In den letzten Jahren wurden verschiedene Geräte und Techniken entwickelt, die die Intensivmedizin in ihren traumatischen Auswirkungen abgemildert haben. Ob das Pendel zur sanfteren, weil technisch ausgefeilteren, oder zur intensiveren Medizin ausschlägt, um immer kleinere Frühgeborene am Leben zu erhalten, wird die Zukunft zeigen.

## **6 Fütterungsinteraktion von Eltern und Frühgeborenen**

Säuglinge und Kleinkinder können ihre Nahrung nicht ohne Unterstützung durch ihre Bezugspersonen aufnehmen (Rudolph, 1990). Essen in der frühen Kindheit ist immer ein interaktives Geschehen (Satter, 1990). Um die Nahrungsaufnahme des Kindes sowohl effektiv als auch lustvoll zu gestalten, bedarf es der interaktiven Abstimmung zwischen Eltern und Kind (Stern, 1998). Die Entwicklung der interaktiven Abstimmung beginnt mit dem ersten Anlegen an die Brust oder der ersten Flaschenfütterung und muss sich fortwährend den Fortschritten des Säuglings anpassen, z. B. beim Übergang von der Flaschen- zur Breinahrung oder zur selbstständigen Nahrungsaufnahme (Gesell & Ilg 1937; Birch & Fisher, 1998).

Bei Frühgeborenen wird dieser Abstimmungsprozess durch die besonderen Geburtsumstände, die Unreife und das medizinische Handling gestört (Minde, 2000). In den seltensten Fällen ist ein unmittelbarer Kontakt zwischen Mutter und Kind nach der Geburt möglich. Bis zum ersten Körperkontakt, Stillversuch oder dem ersten Lächeln des Frühgeborenen können Monate vergehen. In der Folge ist die Interaktionsqualität zwischen Frühgeborenen und ihren Eltern häufig beeinträchtigt (Brisch et al., 1999; Field, 1977). Deshalb wurden verschiedene interaktionszentrierte Interventionsansätze entwickelt, um die Interaktionsqualität von Frühgeborenen und ihren Eltern zu verbessern (Brisch et al., 1997). Durch das Elternverhalten und die Fürsorgeumgebung in der Eltern-Kind Beziehung lässt sich auch die kognitive, emotionale und soziale Entwicklung des Kindes beeinflussen (Sameroff & Chandler, 1975; Sameroff & Fiese, 2000).

Sowohl bei der Untersuchung als auch bei der Intervention in der Eltern-Kind-Beziehung fand die Essinteraktion trotz ihres interaktiven Charakters wenig Beachtung (Meyer et al., 1993). Dabei kumulieren die in den vorherigen Kapiteln beschriebenen Risikofaktoren in der Essinteraktion, was das Risiko für eine Fütterungsstörung deutlich erhöht (Minde, 1999; Wilken, 2002). Deshalb sollen die Entwicklung der interaktiven Gestaltung der Essinteraktion und mögliche Einflussfaktoren hier beschrieben werden.

### ***6.1. Kontaktaufnahme zwischen Eltern und Kind***

Die Kontaktaufnahme von Eltern und Kind wird bei einer notwendigen Intensivversorgung durch eine Vielzahl von Faktoren erschwert (Thompson et al., 1993). Die frühzeitige Geburt eines Kindes ist für Eltern in der Regel unerwartet und

gestaltet sich als medizinischer Notfall. Die Entbindung des Frühgeborenen findet als Operation evtl. unter Vollnarkose statt. In vielen Fällen geht sie einher mit einer lebensbedrohlichen Situation der Mutter. Eine postpartale medizinische Versorgung der Mutter ist daher häufig notwendig. Die Mütter sind nicht in der Lage, ihr Frühgeborenes zu besuchen, sie sind geschwächt und extrem besorgt. Sie haben sich weder psychisch noch räumlich auf das Neugeborene eingestellt (Stern, Bruchweiler-Stern & Freeland, 2000).

Der erste Kontakt zwischen Eltern und Frühgeborenen findet in einer intensivmedizinischen Atmosphäre statt. Die Situation ist durch die Angst um das Überleben des Frühgeborenen geprägt. Die intensivmedizinische Atmosphäre ist als hell, laut und hektisch zu beschreiben, Körperkontakt zum Kind ist nur sehr eingeschränkt möglich (Wolke, 1991). Die Maschinen, an die das Frühgeborene angeschlossen ist, sind für Eltern nicht verständlich und wirken bedrohlich (Sarimski, 1996). Über ihre Eindrücke aus der Neonatalphase befragt, erinnern sich Mütter rückblickend am meisten an Geräusche, Geruch, technische Geräte, die klinische Atmosphäre auf der NICU und die große Angst um ihr Frühgeborenes (Sarimski, 1996a). Eine Mutter beschreibt den Erstkontakt zu ihrem Frühgeborenen wie folgt:

*"Endlich, am nächsten Morgen, brachte mein Mann mich zu meinem Baby. Bevor wir die Station betraten, mussten wir sterile Mäntel und Überschuhe anziehen und die Hände desinfizieren. Auf der Station war es sehr warm, und aus dem Intensivzimmer hörte man ein Durcheinander von piepsenden und klopfenden Geräuschen. Als ich dann den Raum betrat, in dem mein Baby lag, verängstigten mich all die Geräte und Geräusche. Durch diesen Umstand wurde der erste Kontakt zu meinem Kind empfindlich gestört. Wie gerne hätte ich ihn jetzt an mich genommen und an mich gedrückt. Doch das war natürlich nicht möglich. Deshalb musste ich mich damit begnügen, mich neben den Inkubator zu setzen und meine Hand, die die Nähe meines Kindes suchte, auf die Plexiglasscheibe zu drücken."*

(Angelika Wruss, 1997, S. 29-30.)

Zusätzlich erschwert wird der Kontaktaufbau durch das Erscheinungsbild des Frühgeborenen, der zum einen hinter Schläuchen versteckt ist, zum anderen sehr klein und fragil wirkt. Viele Eltern stehen daher der ersten Berührung ambivalent gegenüber: Sie wünschen sich, ihr Kind zu halten, bei gleichzeitiger Angst, ihm weh zu tun, etwas kaputt zu machen oder zu zerbrechen. Der erste Eindruck ihres Frühgeborenen bleibt bei vielen Eltern über die Neonatalphase bestehen und prägt das elterliche Bild des Frühgeborenen (Jotzo, 2002; Redshaw, 1997; Stern et al., 2000).

*"Ich sah Philip erst auf der Neonatologie, die aber gleich neben dem OP ist. Sie schoben mich mit dem Bett vom Überwachungsraum gleich zu Philip - ein Schock. So klein, so viele Kabel und den dicken Schlauch im Gesicht mit diesem Häubchen auf dem Kopf, ich weinte schon wieder. Wenn man so lange daliegt ohne Fruchtwasser, spürt man das Baby viel stärker. Dadurch hatte ich nicht gedacht, dass 800 g so wenig ist."*

*( "Das Frühchen e. V." Heidelberg (Hrsg.), 2000, S. 15)*

Das Frühgeborene ist in dieser Phase aufgrund seiner Unreife und seines medizinisch instabilen Zustandes nur begrenzt zu einer Kontaktaufnahme fähig. Jeglicher medizinische Eingriff setzt das Frühgeborene unter Stress und verringert so seine Kontaktbereitschaft (Long, et al., 1980; Kopp, 1987). Frühgeborene sind auch in der anschließenden Erholungsphase selten interaktionsbereit. Sie nehmen seltener Blick-, Körperkontakt und spielerischen Interaktionen auf. Langfristig haben diese eingeschränkten Kontaktmöglichkeiten gravierende Auswirkungen (Brazelton & Cramer, 1994). Eltern, die nur wenig im engen Körperkontakt mit ihrem Frühgeborenen waren, tendierten auch später dazu, ihr Kind seltener liebevoll zu berühren (Feldmann et al., 2002). Eltern, die ihr Frühgeborenes weniger berühren konnten, fühlen sich weniger bereit, die Elternrolle zu übernehmen und haben größere Schwierigkeiten, sich auf die Signale des Kindes einzustellen (Keren et al., 2003).

Zwischen der Geburt des Frühgeborenen und den ersten Fütterversuchen können Monate liegen. Diese werden nicht immer von den Eltern unternommen (Daley & Kennedy, 2000). Fütterversuche geschehen oft unter Anleitung durch das Team der NICU. Dieses gibt Eltern gleichzeitig Sicherheit im Umgang mit einem Frühgeborenen, kann jedoch auch die intuitiven Kompetenzen in Bezug auf ihr Kind beeinträchtigen. Die Füttersituation findet in der bereits beschriebenen intensivmedizinischen Atmosphäre statt. In der Regel wird keine selbstregulierte Nahrungsaufnahme zugelassen, sondern es wird eine Nahrungsmenge verordnet, die das Frühgeborene aufzunehmen hat. Das Füttern der Eltern wird nicht durch die Signale des Frühgeborenen, sondern die verordnete Nahrungsmenge bestimmt. Eine eigenständige Entwicklung des Fütter- und Essverhaltens wird so erschwert.

## **6.2. Auswirkungen elterlicher Belastungen und Traumata**

Für viele Eltern bleibt das Bild des fragilen Frühgeborenen, das körperlichen und interaktiven Kontakt vermeidet, interaktionsleitend (Stern & Karraker, 1990). Sie haben fortdauernd Angst um ihr Frühgeborenes, selbst wenn dieses sich stabilisiert hat und gut entwickelt (Stern, et al., 2000). Sie fühlen sich in ihrem Elternverhalten verunsichert (Jotzo, 2005). Dieses ist nicht nur auf die schwierigen Begleitumstände des Kontaktes zum Kind auf der NICU zurückzuführen, sondern auch auf den fortdauernden Aufenthalt des Kindes und deren Eltern auf der NICU (Thompson et al., 1993).

Für Eltern stellt die Lebensdrohung ihres Kindes eine Bedrohung ihrer Elternschaft dar. Der Tod ihres Kindes würde ihre Elternschaft auf schmerzliche Weise beenden (Stern, Bruchweiler-Stern & Freeland, 2000). Die empfundene Belastung wird besonders durch den kindlichen Zustand und das Ausmaß der Lebensbedrohung des Frühgeborenen beeinflusst. Je kleiner das Frühgeborene und je bedrohlicher der Gesundheitszustand, desto intensiver fühlen sich Eltern belastet (Pederson et al., 1987). Der instabile Zustand und damit oft verbunden die Todesbedrohung des Frühgeborenen begleiten die Eltern über die gesamte Neonatalperiode und oft darüber hinaus, z. B. bei Infektionen. Mit den Phasen der Instabilität verbunden sind belastende Interventionen wie Resondierung, Reintubation des Frühgeborenen. Für die Eltern ist bei einem Besuch nicht vorhersehbar, ob sich der Zustand ihres Frühgeborenen verbessert oder verschlechtert haben wird, und in der Anfangsphase, ob es lebt oder gestorben ist.

*"Bei den täglichen Krankenhausbesuchen wurde das letzte Stück Weg bis zur Klinik für uns zum Alptraum. Je näher wir der Klinik kamen, desto schneller und hektischer wurden unsere Schritte - angetrieben von der Angst, unserem Baby könnte es vielleicht nicht gut gehen. Als wir dann total atemlos die Station erreichten, verließ uns beinahe die Kraft und der Mut weiterzugehen. Wenn es dann vorkam, dass der Inkubator leer war, waren unsere ersten Gedanken, er könnte vielleicht gestorben sein, bis man uns sagte, dass er nur in ein anderes Zimmer verlegt worden sei."*

(Wruss, 1997, S. 39)

In der Folge kommt es häufig zu psychischen Problemen der Eltern (Jotzo & Schmitz, 2002). Sie leiden häufig an psychosomatischen Beschwerden, Depressivität und Panik- oder Angstzuständen (Thompson et al., 1993; Meyer et al., 1995; Brooten et al., 1988). Neuere Studien zeigen, dass die beschriebenen Beschwerden und psychischen Probleme von Eltern Frühgeborener als Symptome einer PTBS

zusammengefasst werden können (Jotzo & Poets, 2005; Freud, 1991; Minde, 1999; Holditch-Davis et al., 2003). Über zwei Drittel der Mütter Frühgeborener weisen klinisch signifikante Traumatisierungen auf (Jotzo & Schmitz, 2002; Jotzo, 2004). Je länger die Liegezeit und je mehr medizinische Komplikationen das Frühgeborene hatte, desto massiver die Traumatisierung.

Traumatische Reaktionen beeinflussen das gesamte Erleben und Verhalten der Eltern (Lyons-Ruth & Block, 1996). Gerade in der Interaktion mit dem Frühgeborenen zeigen sich Unterschiede zwischen traumatisierten und nicht traumatisierten Eltern. Der Kontakt ist weniger emotional und die Mütter haben größere Schwierigkeiten, sich an das Verhalten der Kinder anzupassen (Keren et al., 2003). Traumatisierte Eltern nehmen kindliche Signale häufiger falsch wahr oder interpretieren diese unangemessen (Fraiberg et al., 1975; Lyons-Ruth & Block, 1996). Müdigkeit wird als Hunger interpretiert, Freude als Angst (Minde, 1999). Das Kind selbst wird dabei oft ambivalent betrachtet. Es wird gleichzeitig als Ursache der elterlichen Belastung und Opfer der Frühgeburt erlebt, dem man die intensivmedizinische Behandlung gerne erspart hätte. Die wahrgenommene Zuneigung zum Kind vermischt sich mit dem Wiedererleben traumatischer Erlebnisinhalte (Jotzo, 2005). Verstärkt wird diese Problematik durch Insuffizienzgefühle. Die Mutter eines Frühgeborenen fasste ihre diesbezüglichen Gefühle wie folgt zusammen:

*„Seit Millionen Jahren bekommen Millionen Frauen Kinder zum richtigen Zeitpunkt, warum konnte ich mein Kind nicht halten?“* Das Gefühl der eigenen Insuffizienz hatte bei dieser Mutter ein schlechtes Gewissen ihrem Kind gegenüber zur Folge, mit dem Ergebnis, dass sie es zum Essen zwang, damit es sich trotz des schlechten Starts gut entwickeln kann. Angelika Wruss sagt dazu:

*"Dann aber schien endlich die Zeit gekommen zu sein, wo wir dachten, niemand würde mehr unserem Baby weh tun können, und wir hätten endlich den Punkt erreicht, an dem wir alles Vergangene "wiedergutmachen" könnten."*

*(Wruss, 1997, S. 45)*

In der Fütterungssituation, in der Eltern, wie bereits beschrieben, besonders unsicher sind, und die eine besondere Bedeutung für die Entwicklung und die Überlebensprognose auf der Neonatologie hat (Wilken, 2005), reagieren Eltern besonders angespannt. Es hat bei der Beobachtung von Fütterungsinteraktionen oft den Anschein, als handele es sich um eine Leistungssituation, in der Eltern zeigen wollen, was sie können. Nicht selten erleben sie die Intensivschwestern als Konkurrenten.

*„Zu dieser Zeit begann man auch, ihn mit dem Fläschchen zu ernähren, was neben anderen auch Schwesternschülerinnen übernahmen, ich aber, als Mutter, nicht durfte. Später, als ich Benjamin das erste Mal füttern durfte, stellte ich fest, dass die Löcher der Sauger so groß waren, dass das Kind keinen natürlichen Saugreflex entwickeln konnte! Ich weiß aber noch genau, dass Benjamin, als ich ihn das erste Mal fütterte, einige Millimeter mehr trank als bei den anderen. Ich war unsagbar stolz und glücklich und sah darin für mich die Bestätigung, dass zwischen Mutter und Kind ein ganz besonderes Band besteht.“*

*(Wruss, 1997, S. 42-43)*

Viele Mütter berichten, dass ihr Frühgeborenes bei ihnen mehr trinken als bei den Schwestern. Eine wissenschaftliche Analyse hierzu liegt nicht vor. Dennoch, wenn, wie in dem zitierten Beispiel, das besondere Band zwischen Mutter und Kind sich durch eine höhere Trinkmenge ausdrückt, kann eine reduzierte Trinkmenge als Bruch dieses Bandes interpretiert werden. Die Fütterungssituation wird so zu einem täglichen Wettkampf. In der instabilen psychischen Situation, in der sich viele Eltern Frühgeborener befinden, kann eine reduzierte Trinkmenge deshalb eine psychische Krise auslösen und so die Esssituation noch schwieriger gestalten. Frühgeborene, deren Eltern traumatisiert sind, leiden daher häufiger an Fütterungsstörungen als die, deren Eltern keine Traumatisierungen aufweisen (Pierrehumbert et al., 2003).

### **6.3 Die Fütterungsbereitschaft des Frühgeborenen**

Der Gesundheitszustand, die oral-motorische Fähigkeit zur Nahrungsaufnahme und eine mögliche orale Traumatisierung des Frühgeborenen haben Auswirkungen auf die Interaktion zwischen Eltern und Kind in der Fütterungssituation (Wolf & Glass, 1992). Eltern, die nicht auf mögliche Probleme bei der Nahrungsaufnahme hingewiesen werden, gehen davon aus, dass ihr Frühgeborenes seine Nahrungsaufnahme gut bewältigen wird (Sheikh et al., 1993). Die Fähigkeit zur Aufnahme ist für Eltern schlecht einzuschätzen, die Signale des Frühgeborenen aufgrund des neurologischen Status schwer zu interpretieren (Gutbrod & Wolke, 2004). Wenn das Kind die verordnete Menge nicht nimmt und/oder oral motorische Probleme zeigt, wird es als „schlechter Esser“ oder als schwierig zu Füttern beschrieben (Einarsson-Backes et al., 1994). Das Frühgeborene wird unter Druck gesetzt, um die verordnete Menge aufzunehmen, was zu Verschlucken, Erbrechen und letztlich zur Nahrungsverweigerung führen kann (Wilken, 2006). Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Würgen und Husten sind für Eltern und Kind massiv belastend. Gemeinsame positive Erfahrungen, nämlich für das Frühgeborene

die Bedürfnisbefriedigung und für die Eltern die Bestätigung, ihr Kind nähren zu können, bleiben aus.

*"Bedingt durch den fehlenden Saugreflex war das Füttern eine Tortur. Ich brauchte oft elf Stunden am Tag (und in der Nacht), um ihm soviel Nahrung zu geben, dass er nicht an Gewicht verlor. Eine Kinderärztin ging sogar so weit, uns zu sagen, dass Benjamin, wenn er die vorgeschriebene Nahrungsmenge nicht bekäme, eben wieder ins Krankenhaus müsste und die Nahrung dann wieder per Sonde verabreicht bekäme. Mich verängstigte diese Aussage dermaßen, dass ich jedes Mal weinend die Ordination verließ."*

(Wruss, 1997, S. 45)

Neben der oralmotorischen Störung wurde bereits auf die orale Traumatisierung Frühgeborener hingewiesen (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004; Chatoor et al., 2001). Diese hat zur Folge, dass Frühgeborene der Nahrungsaufnahme besonders skeptisch gegenüberstehen. Sie reagieren auch aufgrund ihrer negativen oralen Erfahrungen ablehnend auf angenehme Berührungen und Stimulationen. Oral-motorisch gestörte oder oral traumatisierte Frühgeborene sind besonders schwierig zu füttern. Fehlt es dann an positiven emotionalen Austausch, ist das Risiko für eine persistierende Nahrungsverweigerung erhöht (Chatoor et al., 2004).

Auch die Interaktionsbereitschaft ist bei Frühgeborenen im ersten Lebensjahr weniger ausgeprägt als bei Reifgeborenen (Lester et al., 1986). Beim Versuch mit ihren Frühgeborenen zu interagieren, kommt es häufiger zu FehlAbstimmungen (Gutbrood & Wolke, 2004). Frühgeborene ziehen sich schneller aus der Interaktion zurück und reagieren bei Stimulation häufiger hypersensitiv mit Blickkontaktvermeidung und Schreien (Brazelton & Cramer, 1994). Die Signale Frühgeborener sind schwieriger zu interpretieren als die Reifgeborener, da sie nicht mit den Bedürfnissen des Kindes kongruent sind (Stevenson et al. 1990). Dieses macht es für die Eltern äußerst schwierig; ihr Frühgeborenes zu verstehen und angemessen zu reagieren. Ein Negativkreislauf aus Symptomen der Unreife, Verunsicherung der Eltern und reduzierter Nahrungsaufnahme kann entstehen (Wilken, 2002). Nicht selten kommt es in der Folge zur Zwangsernährung per Sonde oder zum oralen Essenszwang durch die Eltern.



### **6.4 Fütterinteraktion im ersten Lebensjahr**

Multiple Faktoren erschweren die interaktive Abstimmung in der Füttersituation für Frühgeborene und deren Eltern (Minde, 1993). Störungen, die während der Neonatalphase ihren Ursprung nehmen, z. B. die Traumatisierung der Eltern oder oral-motorische und sensorische Störungen des Frühgeborenen, wirken sich auf die Entwicklung der Fütterinteraktion aus. So verwundert es auch wenig, dass die Fütterungsinteraktion von Frühgeborenen im ersten Lebensjahr und ihren Eltern besonders häufig beeinträchtigt ist (Minde et al., 1983).

Alle bisher beschriebenen Risikofaktoren von Erkrankungen oder der mangelnden physiologischen Stabilität über die Traumatisierungen und mangelnde orale Kontrolle des Frühgeborenen entfalten ihre Wirkungen in der Interaktion zwischen Eltern und Frühgeborenen (Casey, 1988; Sameroff, 1999). Es bedarf einem extremen Ausmaß an Sensitivität ein Frühgeborenes mit einer Ösophagusatresie, geringer oral-motorischer Kompetenz, posttraumatischer Fütterungsstörung und geringer Interaktionsbereitschaft zu füttern. Das Frühgeborene muß weiterhin positiv auf diese Sensitivität reagieren und die Eltern so in ihrem Eingehen bestätigen. Um eine entwicklungsförderliche Essumwelt zu schaffen, bedarf es demnach elterlicher und kindlicher Kompetenzen und Kooperation. Die Entwicklung einer solchen Kooperationsbeziehung wird jedoch aufgrund durch die multiplen Belastungen für Eltern und Frühgeborenes beeinträchtigt.

Wenn man daraus auf die Gruppe besonders risikobehafteter Familien schließen möchte, so sind Frühgeborene, deren Fähigkeit und Bereitschaft zur oralen Nahrungsaufnahme (Lau et al., 2000; Casaer et al., 1982), deren Gesundheitszustand (Singer et al., 1996) und deren Klarheit beim Signalisieren von Hunger und Sättigung (Stevenson et al., 1990) beeinträchtigt sind, besonders gefährdet. Erhöht wird dieses Risiko, wenn bei den Eltern die interaktive Bereitschaft, d. h. deren Sensitivität und Responsivität beeinträchtigt ist (Minde et al., 1983). Häufig schreiben die Eltern sich die Verantwortung zu, wenn die Nahrungsaufnahme des Kindes schwierig ist, es zur Nahrungsverweigerung oder zur Ernährung per Sonde kommt (Wilken, 2005).

Jedoch ist es bei der Vielzahl von Risikofaktoren nahezu verwunderlich, dass es extreme Frühgeborene gibt, die ein unauffälliges Essverhalten zeigen. Bei einer so gravierenden Risikokonstellation ist daher das frühe Erkennen und Intervenieren von besonderer Bedeutung. Nur so können langfristige Störungsverläufe verhindert

werden. Deshalb sollen die Möglichkeiten der Diagnostik von Fütterungsstörungen im folgenden Kapitel behandelt werden.

## 7 Diagnostik frühkindlicher Fütterungsstörungen

Verschiedene Risikofaktoren für Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen sind in den vorherigen Kapiteln diskutiert worden. Daraus konnte die Schlussfolgerung gezogen werden, dass es sich bei Frühgeborenen um eine Risikogruppe für Fütterungsstörungen handelt (Singer et al., 1996; Wilken, 2002). Dennoch werden diese Störungen in den seltensten Fällen frühzeitig erkannt. Dabei würde sich aus der Betrachtung einzelner oder der Kumulation verschiedener Risikofaktoren leicht erschließen lassen, welches Frühgeborene ein hohes Risiko hat und welches nicht (Rommel et al., 2003). Die Folge ist, dass Fütterungsstörungen häufig spät als chronifizierte Störung behandelt werden (Dunitz-Scheer et al., 2001). So lag das Durchschnittsalter zu Beginn einer Therapie in einer Studie an Frühgeborenen mit PTFS bei 29 Monaten +/- 11,3 (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004). Alle 18 Fälle waren vollständig enteral ernährt und zwar im Mittelwert 24,3 Monaten +/-11,9, und in keinen Fall kürzer als sieben Monate. Fütterungsstörungen bestanden in der Regel seit den ersten Lebensmonaten, was sich auch mit den Ergebnissen anderer Studien deckt (Ramsay et al., 1993; Singer et al., 1996). In der zitierten Studie waren 13 Fälle bereits seit Geburt sondiert ohne eine Phase, in der das Frühgeborene oral ernährt werden konnte. Die Zuweisung zu einer Behandlung erfolgt häufig erst spät, da es an einfachen Möglichkeiten zur abgesicherten Diagnostik von Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen fehlt.

Eine rechtzeitige, diagnostische Erfassung von Fütterungsstörungen würde eine frühzeitige Behandlung ermöglichen (Meyer et al., 1994). Da sich das Essverhalten selten ohne gezielte Intervention normalisiert (Dahl & Sunderlin, 1992), ist eine frühzeitige Therapie notwendig, um langfristigen Störungen der körperlichen und geistigen Entwicklung entgegenzuwirken (Brasel, 1980). Eine wesentliche Problematik bei der Diagnostik einer Fütterungsstörung stellt die Instabilität und Komplexität des Essverhaltens dar (Warde et al., 2001). Das Essverhalten ändert sich in den ersten zwei Lebensjahren fortwährend, so dass es zu einer häufigen Verlagerung von Symptomen kommt (Pribham, 1990). Dieses erschwert die Identifizierung von kritischen Verhaltensweisen und die Entwicklung von zeitstabilen Items. Die Komplexität lässt sich durch die Vielzahl von psychologischen, motorischen und medizinischen Einflussvariablen erklären. Versucht man daher die Pathogenesen von Fütterungsstörungen aufzuklären und in ein kategoriales Schema

einzuordnen, welches psychologisch, medizinisch und motorisch bedingte Fütterungsstörungen von einander unterscheidet, so erhält man zu 90% gemischte Ätiologien (Buklow et al., 1988). Der heuristische Wert solcher Verfahren ist daher sehr begrenzt, lässt sich doch aus einem solchen System nur schwerlich eine Interventionsstrategie ableiten. Es ist nicht Ziel eines diagnostischen Verfahrens, die gesamte Komplexität des Essverhaltens abzubilden, sondern nach deren Anwendung eine Interventionsempfehlung abzugeben.

Ein solches Verfahren sollte möglichst einfach in Ausführung, Auswertung und Interpretation der Ergebnisse und ohne erhöhten Aufwand verfügbar sein. Aufgrund der hohen Prävalenz von Fütterungsstörungen und der gravierenden Konsequenzen sollte eine Durchführung bei Frühgeborenen nicht an komplizierten Auswertungen oder hohen Kosten scheitern. Wenn ein solches Verfahren zur Verfügung stehen würde, könnte bei vorhandener Risikokostellation bereits vor der Entstehung einer Störung diagnostiziert und damit präventiv interveniert werden.

Diagnostische Verfahren sollen Sicherheit bei der Entscheidung für oder gegen eine Interventionsempfehlung geben. Je größer dabei Interpretationsspielraum und Fehlerwahrscheinlichkeit sind, desto schwerer ist die diagnostische Entscheidung. Um die Fehlerwahrscheinlichkeit eines psychodiagnostischen Verfahrens besser einschätzen zu können, sollen hier kurz diagnostische Gütekriterien dargestellt werden. Gleichzeitig werden die Möglichkeiten der Fehlerkontrolle besprochen. Im anschließenden Kapitel werden verschiedene psychodiagnostische Verfahren für Fütterungs- und Essstörungen besprochen.

## **7.1 Psychometrische Gütekriterien**

Die diagnostische Erfassung von Fütterungsstörungen kann nicht über die direkte Befragung des Kindes erfolgen, daher stützt sie sich auf die Verhaltensbeobachtung (Chatoor et al., 1997), die Befragung von Eltern (Warde et al., 2001) oder Therapeuten mittels Interview oder Fragebogen (Daley & Kennedy, 2000). Die indirekte Erfassung erhöht den Anspruch an die Fehlerfreiheit und Gültigkeit der Diagnostik. Nur wenn ein diagnostisches Verfahren zweifelsfrei das Merkmal erfasst, lässt sich daraus ein Interventionsbedarf ableiten. Psychologische Gütekriterien können nicht von einer Normal- oder Risikopopulation zweifelsfrei auf eine andere Risikogruppe übertragen werden. So sind diagnostische Kennwerte von Reifgeborenen (Warde et al., 2001), Fälle von Cystischer Fibrose (Sanders et al.,

1997) oder Wachstumsstörungen (Wudy et al., 2005) nicht zweifelsfrei auf Frühgeborene zu übertragen. Dasselbe gilt für das erfasste Altersspektrum, Geschlecht oder die Symptomatik. Die psychometrischen Gütekriterien sind daher von einem Testverfahren für die zu erfassende Zielgruppe und die kritischen Verhaltensweisen zu erfüllen und daher notwendiger Weise vor der systematischen Anwendung zu überprüfen (Amelang & Zielinski, 1997). Dieses bezieht sich insbesondere auf folgende Gütekriterien: Objektivität, Reliabilität und Validität.

### **7.1.1 Objektivität**

Das Ergebnis eines Testes kann durch die Art der Durchführung, Auswertung oder Interpretation systematisch verzerrt werden. Daher wird ein möglichst hohes Maß an Unabhängigkeit des Testergebnisses von den Untersuchungsumständen und der Person des Untersuchungsleiters angestrebt. Dies wird als Objektivität bezeichnet. Unterscheiden lassen sich Durchführungsobjektivität von Auswertungs- und Interpretationsobjektivität. Durchführungsobjektivität bezeichnet das Ausmaß, in dem der Testleiter oder die Testbedingung zur Variation im Testergebnis führen kann. Auswertungsobjektivität ist gegeben, wenn das gemessene Verhalten einer eindeutig quantifizierten Relation entspricht, und Interpretationsobjektivität, wenn das numerische Testergebnis sich eindeutig bzgl. der sich daraus ergebenden Konsequenzen interpretieren lässt. Dabei lässt sich aus dem Beschriebenen leicht folgern, dass die Objektivität des Testverfahrens umso größer ist je ausgeprägter die Standardisierung von Testsituation, Auswertung und Interpretation ist (Fisseni, 1990).

### **7.1.2 Reliabilität**

Im Sinne der klassischen Testtheorie setzt sich ein Testergebnis aus der Summe des wahren Wertes der Person und eines Fehlerwertes zusammen (Gulliksen, 1950). Diese Fehlerbehaftetheit eines psychologischen Testes ergibt sich aus der indirekten Messung eines Merkmals. Die Reliabilität beschreibt die Genauigkeit, mit der ein Test ein Merkmal erfasst. Dabei wird zunächst nicht berücksichtigt, ob es sich um das Merkmal handelt, welches der Test zu messen vorgibt (Validität). Absolute Reliabilität ist dann gegeben, wenn alle Items in gleicher Ausprägung ein Merkmal abbilden, das mit der realen Merkmalsausprägung der Person übereinstimmt. Oder im Sinne der klassischen Testtheorie, dass der beobachtete Testwert zur Gänze mit dem wahren Wert übereinstimmt. Die wird in der Regel Reliabilität als Korrelation in der Form von Cronbachs  $\alpha$  angegeben (Cronbach, 1951).

### **7.1.3 Validität**

Die Validität eines Testverfahrens gibt an, inwieweit ein Test das Merkmal misst, welches er zu messen vorgibt. Sie ist das zentrale Gütekriterium, denn wenn eine hohe Validität gegeben ist, kann vom Testergebnis im Sinne eines Repräsentationsschlusses auf das erfasste Zielmerkmal geschlossen werden. Objektivität und Reliabilität sind Gütekriterien, die zur Erhöhung der Validität dienen. Bezüglich des hier erfassten Merkmals ist die kriteriumsbezogene Validität von besonders zentraler Bedeutung, soll doch mittels eines Tests das Kriterium Fütterungsstörung bestimmt werden. Dafür bedarf es eines Korrelationsschlusses zwischen dem Ergebnis des Tests und der Nahrungsverweigerung als zentrales Symptom von Fütterungsstörungen.

### ***7.2 Videogestützte Diagnostik***

Die Verhaltensbeobachtung gilt als die aufschlussreichste Möglichkeit der Diagnostik von Verhaltensstörungen in der frühen Kindheit (Zeanah, 1997; Zeanah, 2000). Für die Diagnostik frühkindlicher Fütterungsstörungen werden in der Regel Videoaufnahmen der Füttersituation nach spezifischen Verfahren analysiert (Chatoor et al., 1997; Palmer et al., 1993; Mullen et al., 1988; Reilly et al., 1995; Chatoor et al., 2001). Dabei können Verfahren, die primär die orale Funktion des Kindes untersuchen, von Verfahren unterschieden werden, die auf die Interaktionsqualität zwischen Eltern und Kind (Chatoor et al., 1997) fokussieren. Die von Palmer et al. (1993) entwickelte Neonatal Oral-Motor Assessment Scale (NOMAS) und das von Reilly et al. (1995) entwickelte Schedule for Oral Motor Assessment (SOMA) erfassen die oralmotorischen Kompetenzen des Kindes. Die NOMAS kommt verstärkt in der Neonatalphase von Frühgeborenen zur Anwendung (Case-Smith, Cooper & Scala, 1989), jedoch stehen kaum Daten zur Validität zur Verfügung. So zeigte sich, dass Nahrungsverweigerung im Falle klinischer Werte im NOMAS gehäuft auftraten, jedoch auch in der Gruppe mit normalen Werten (Hawdon et al., 2000). Das SOMA wird bei Kindern bis 48 LM eingesetzt, und im Falle von CP auch darüber hinaus (Reilly et al., 1996). Das SOMA ist im Bereich der Sprach- und Mundtherapie weit verbreitet und sehr gut evaluiert, wurde jedoch nicht gezielt bei Frühgeborenen eingesetzt (Mathisen et al., 1989; Reilly et al., 1999).

Chatoor et al. (1988) entwickelten mit der Developmental Feeding Scale (DFS) ein Analyseverfahren für die dyadische Interaktion zwischen Fütterndem und gefüttertem

Kleinkind. Sie ist im Altersbereich von 0 - 36 Monaten einsetzbar (Chatoor et al., 1997) und wurde in einer Vielzahl von Studien eingesetzt (Chatoor et al., 2004; Coolbear & Benoit, 1999). Ebenfalls von Chatoor et al. (2001) wurde die Feeding Resistance Scale (FRS) zur Erfassung von posttraumatischen Fütterungsstörungen entwickelt. Diese Skala wurde bisher nur in wenigen Studien eingesetzt, konnte jedoch in der zitierten Studie von Chatoor trennscharf zwischen posttraumatischen Fütterungsstörungen und infantiler Anorexia nervosa unterscheiden. Fütterungsstörungen können mittels der DFS und posttraumatische Fütterungsstörungen mittels der FRS diagnostiziert werden, jedoch sind beide Verfahren nicht für Frühgeborene normiert. Die fehlende Normierung für Frühgeborene stellt ein bedeutsames Problem dar, da bei Reifgeborenen andere Interaktionsmuster als bei Frühgeborenen beobachtet werden (Gutbrot & Wolke, 1994). Von Mullen et al. (1988) wurde ebenfalls ein Videodiagnoseinstrument vorgestellt, welches auf das interaktionelle Verhalten von Frühgeborenen und Eltern fokussiert. Es wurde in mehreren Studien unter Einbeziehung von Frühgeborenen als Forschungsinstrument, jedoch nicht zur klinischen Diagnostik angewandt (Meyer et al., 1994; LaGasse et al., 2003).

Alle Verfahren sind in ihrer Auswertung und der damit verbundenen Qualität der Ergebnisse gut bis sehr gut, auch wenn eine Normierung für Frühgeborene oder die klinische Anwendung bisher leider ausgeblieben ist. Trotzdem werden diese Diagnostiken nur in wenigen Zentren angewandt. Dieses ist durch den Aufwand, der mit der Videodiagnostik verbunden ist, zu begründen. Die meisten Verfahren erfordern eine Videoaufzeichnung in einem speziellen Beobachtungsraum, um eine Ausführungsobjektivität und damit die Vergleichbarkeit mit den erhobenen Kennwerten zu gewährleisten. Die Aufzeichnungslänge variiert je nach Methode, wird für die meisten Verfahren jedoch mit mindestens 10 Minuten angegeben. Die Auswertung dauert je nach Verfahren 30 - 45 Minuten. Für die Auswertung ist ein spezielles Training erforderlich, was ebenso wie die Auswertungsmaterialien kostenintensiv ist. Deshalb ist die Videodiagnostik zwar wünschenswert, jedoch umständlich, zeitaufwendig und teuer.

Erst bei konkretem Verdacht auf eine Fütterungsstörung ist im Rahmen von Diagnostik und Therapie eine Videoanalyse realistisch (Dunitz-Scheer, Scheer & Dunitz-Scheer, 1997; Hofacker & Papousek, 1999).

### **7.3 Fragebogendiagnostik**

Weniger aufwendig in der Diagnostik sind standardisierte Fragebögen. Diese lassen sich in großen Populationen kostengünstig einsetzen. Bei den zu diagnostizierenden Fütterungsstörungen lassen sich Fragebögen, die als Self-Report konstruiert wurden, nicht einsetzen. Der Fragebogen muss auf die Eltern bzgl. ihrer Wahrnehmung der Esssituation ausgerichtet sein. Eine Vielzahl von Fragebögen zur Essstörung des Jugend- und Erwachsenenalters wurde in den letzten 20 Jahren entwickelt, so etwa der EDI (Thiel & Paul, 1988), der DEBQ (Braet & van Strien, 1997) oder der FEV (Pudel & Westenhöfer, 1989). Diese Verfahren erfassen Anorexia nervosa, Binge Eating Disorder oder Adipositas. Diese Verhaltensstörungen treten im Altersbereich zwischen 0 - 3 Jahren selten auf. Ebenso wurden Elternfragebögen und -interviews entwickelt, die Verhaltensstörungen im Altersbereich zwischen 0 – 3 Jahren erfassen (Robert-Tissot et al., 1989; Richman & Graham, 1971; Richmann et al., 1975) und die auch zur Erfassung von psychosomatischen Störungen Frühgeborener eingesetzt wurden (Pierrehumbert, et al. 1999; Spiker et al., 1992). Für die Erfassung von Fütterungsstörungen sind diese Verfahren nur begrenzt geeignet, da von einer Vielzahl von Items nur ein Bruchteil das Essverhalten erfasst. Lindberg Bohlin und Hagekull (1991) entwickelten ein Elterninterview, das die Auftretenshäufigkeit von Fütterproblemen erfasst, jedoch nicht das Essverhalten. Forsyth & Canny (1991) erfassten ebenfalls die Auftretenshäufigkeit von Fütterproblemen und korrelierten diese mit der Child Vulnerability Scale (CVS). In beiden Studien wurde nicht der Versuch unternommen, ein Verfahren zur Vorhersage von Fütterungsstörungen zu entwickeln. Der Child-Feeding Questionnaire (CFQ) wurde für den Altersbereich 2 - 11 Jahre entwickelt und, erfasst das Adipositasrisiko, jedoch nicht die Tendenz zur Nahrungsverweigerung (Birch et al., 2001; Kaur et al., 2006). Der Child Feeding Assessment Questionnaire von Harris und Booth (1992) erfüllt die psychometrischen Gütekriterien und wurde deshalb in einer Vielzahl von Studien eingesetzt (Cooper et al., 2004; McDonald et al., 1997). Dieses Instrument ist für den Altersbereich 2 - 11 Jahre normiert und setzt self-feeding Fähigkeiten des Kindes voraus. Selbiges gilt für das Children's Eating Behavior Inventory (Archer et al., 1991).

Die Problematik bei der Erfassung von Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen mit nicht speziell dafür entwickelten Verfahren soll beispielhaft anhand des Children's Eating Behaviour Questionnaire (Wardle et al., 2001) erläutert werden. In mehreren Studien konnte Reliabilität und interne Konsistenz nachgewiesen werden. Der Fragebogen umfasst 57 Items, die auf 8 Skalen laden. Von den acht Skalen erfassen



fünf die Tendenz zur übermäßigen und drei den Aspekt der zu geringen Nahrungsaufnahme: Satiety Responsiveness, Slowness in Eating und Emotional Undereating. Alle drei Skalen weisen eine gute interne Konsistenz und Re-Test-Reliabilität auf. Dabei sollen Satiety Responsiveness und Slowness in Eating gleichzeitig Nahrungsverweigerung und Adipositasrisiko erfassen, so dass die Items gegensätzliche Dinge erfragen, von denen nur ein Aspekt für die vorliegende Fragestellung von Interesse ist. Emotional Undereating erfasst eine reduzierte Nahrungsaufnahme des Kindes bei emotionalem Stress. Die meisten Items setzen die Fähigkeit zur selbstständigen Nahrungsaufnahme voraus, so dass der CEBQ zur Abbildung von Fütterungsproblemen im ersten Lebensjahr nicht geeignet ist (Nelson et al., 1998). Dagegen hat es sich im Einsatz ab der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres als effektiv erwiesen (Wudy et al., 2005). Als generelles Problem aller Verfahren bei den allgemeinen Fragebogenverfahren stellten sich zum Essverhalten, der Schwerpunkt auf der Adipositasprävention und die Möglichkeiten des Einsatzes erst ab dem 2. Lebensjahr heraus. Es werden Probleme erfasst, die für Frühgeborene untypisch sind, insofern ist keines der hier diskutierten Verfahren geeignet, um Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen zu diagnostizieren.

Fragebögen und Interviews, die speziell zur Erfassung des Essverhaltens Frühgeborener entwickelt wurden, kamen bisher im Wesentlichen in der Forschung zum Einsatz. Pridham et al. 1989 führten 45 - 90 minütige Tiefeninterviews mit Eltern über die Einstellung bzgl. des Fütterns und des Nahrungsmanagements eines Frühgeborenen mit BPD durch. Douglas & Byron (1996) führten halb strukturierte Interviews mit Eltern bei Vorliegen einer Fütterungsstörung durch. Erfasst wurden der medizinische Status, Störungssymptome, Ernährungsform (orale vs. Sondenernährung) und andere Störungsbilder. In beiden Studien wurden die Methoden nicht auf ihre psychometrische Güte hin überprüft. Von Martin & Shaw (1997) wurde ein Fragebogen zur Fütterproblematik bei Frühgeborenen mit RDS und BPD entwickelt. Neben dem medizinischen Verlauf wurden Häufigkeit des Erbrechens, der Nahrungsverweigerung und der Übergang zu festerer Nahrung erfasst. Während die interne Konsistenz berechnet wurde, gibt es keine Angabe zur Split-Half oder Re-Test Reliabilität bzw. Validität. Kennedy & Lipsitt (1993) entwickelten einen Fragebogen zur Effizienz der Nahrungsaufnahme bei Frühgeborenen während des stationären Aufenthalts, der von den Kinderkrankenschwestern und -pflegern auszufüllen ist. Dieser Fragebogen bezieht

sich ausschließlich auf die Nahrungsaufnahme in der Neonatalperiode und wurde darüber hinaus nicht angewandt. Die psychometrischen Gütekriterien wurden nicht überprüft.

Während die für Reifgeborene entwickelten Verfahren zwar psychometrisch überprüft und ausreichend spezifisch sind, weisen die für Frühgeborene entwickelten Fragebögen und Interviews grobe methodische Mängel und ein Problem bei der spezifischen Formulierung auf. Keines der hier diskutierten Verfahren scheint die relativ einfachen Anforderungen, die in Kapitel 7 formuliert wurden, zu erfüllen. Insofern ist es wenig verwunderlich, dass die meisten Therapien erst nach mehreren Monaten der Zwangsernährung, dem täglichen Auftreten von Symptomen wie Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Würgen oder bizarrem Essverhalten, begonnen werden können (Wilken & Jotzo, 2007a). Die Risiken, die damit für Eltern und Kind einhergehen, wurden ansatzweise in den ersten Kapiteln geschildert, gänzlich erfassen können wir sie an dieser Stelle nicht.

## 8 Hypothesenableitung

Es zeigt sich, dass keines der beschriebenen Instrumente die Kriterien zur Diagnostik von Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen in der frühen Kindheit erfüllt. Bei den hier vorgestellten Fragebögen liegen keine Angaben zu den psychometrischen Gütekriterien vor. Sie erfassen Fütterungsstörungen ausschließlich symptomatisch oder sie erfassen Essstörungen, die erst ab dem zweiten Lebensjahr diagnostiziert werden können (Robert-Tissot et al. 1989; Martin & Shaw, 1997; Warde et al., 2001). Fütterungsstörungen, die häufig bereits im ersten Lebensjahr entstehen, bleiben unentdeckt oder die Diagnostik ist aufgrund der fehlenden, wissenschaftlichen Überprüfung mit Unsicherheiten behaftet (Hofacker & Papousek, 1999). Die reine Erfassung der Symptomatik ist in diesem Zusammenhang wenig effektiv, soll doch interveniert werden, bevor sich Fütterungsstörungen manifestiert haben. Daher ist ein Fragebogen erforderlich, der auch im ersten Lebensjahr einsetzbar ist und die psychometrischen Gütekriterien erfüllt (Amelang & Zielinski, 1997). Der Fragebogen muss auf die spezifische Situation Frühgeborener ausgerichtet sein, was sowohl die Konstruktion als auch die Evaluation betrifft. Zentral ist die Erfassung der Nahrungsverweigerung als schwerwiegendstes Symptom von Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen. Daher ist zunächst ein Fragebogen zu konstruieren, der auf seine psychometrische Güte zu überprüfen ist, um dann festzustellen, ob der Fragebogen die Nahrungsverweigerung als schwerwiegendstes Symptom systematisch zu diagnostizieren vermag. Der Fragebogen wird als Fütteraversionsskala (FAS) bezeichnet. Gleichzeitig ist zu untersuchen, ob die FAS sich bezüglich des Merkmals Nahrungsverweigerung valider erweist als andere Fragebögen.

Im ersten Lebensjahr entwickelt sich das Essverhalten von der reinen Milchernährung zum selbständigen Essen und Trinken (Pribham, 1990; Holtz, 2006). Daher ist zu erwarten, dass auch die Symptomatik sich im Laufe des ersten Lebensjahres verändert. Das Gelingen der oralen Nahrungsaufnahme ist im ersten Lebensjahr davon abhängig, wie reif das Frühgeborene bzgl. der oralen Organisation und des intestinalen Transportes ist, während im zweiten Lebenshalbjahr die interaktive Regulierung an Bedeutung gewinnt. Daher soll untersucht werden, ob reifungsbedingte Fütterprobleme im Verlauf des ersten Lebensjahres ab- und interaktionelle Fütterprobleme zunehmen.

Mittels einer Querschnittanalyse lässt sich erheben, wie zu einem gegebenen Zeitpunkt die Esssituation wahrgenommen wird. Die Entwicklung dieser Wahrnehmung in Zusammenhang mit der Entwicklung von normalem oder gestörtem Essverhalten lässt sich auf diese Weise nicht abbilden. Eine längsschnittliche Analyse ermöglicht es, Prädiktoren für spätere Entwicklungsstörungen zu erfassen, um so eine frühzeitige Intervention einzuleiten (Sroufe & Rutter, 1984). Daher soll untersucht werden, ob die FAS Unterschiede im Essverhalten von Frühgeborenen abbilden kann, die bei Geburt im 6. und 12. korrigierten Lebensmonat bestehen.

Letztlich ist das Ziel des Fragebogens, Fällen, bei denen ein erhöhtes Risiko für eine Fütterungsstörung besteht oder dieses sich bereits manifestiert hat, möglichst effektiv eine therapeutische Begleitung zu ermöglichen. Es ist daher zu untersuchen, ob der Fragebogen die gestörte Esssituation, aufgrund derer die Eltern um eine Therapie nachsuchen, abbilden kann. Daher wird untersucht, ob Frühgeborene mit Fütterungsstörungen eine höhere FAS im Vergleich zu einer Kontrollgruppe aufweisen.

Von Interesse ist jedoch nicht nur, ob die FAS eine schwierige Fütterungssituation wie im Falle von Frühgeborenen entdeckt. Ebenso wichtig ist, dass die FAS nach einer erfolgreich abgeschlossenen Therapie, d. h. nachdem die Symptome sich deutlich gebessert haben oder keine Symptome mehr auftreten, ebenfalls ein normales Niveau erreicht. Als letztes soll daher untersucht werden, ob sich bei Reduktion der Fütterungsstörungssymptomatik die Wahrnehmung der Füttersituation ändert. Der Mittelwert des Fragebogens sollte nach einer abgeschlossenen Therapie bei Reduktion der Symptomatik nicht höher sein als in einer Kontrollgruppe.

Fasst man die Anforderung an ein diagnostisches Verfahren zur Erfassung von Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen zusammen, so sollte das Verfahren gering im Aufwand, eindeutig in der Aussage, änderungssensitiv und den diagnostischen Gütekriterien, genormt an Frühgeborene, entsprechen. Diese Anforderungen werden im Rahmen von drei Studien überprüft.

## **9 Reliabilität und Validität der Fütter-Aversions-Skala (FAS)**

Fütterungsstörungen stellen ein Risiko für die körperliche und geistige Entwicklung Frühgeborener dar (Wilken, 2006; Martin & Shaw, 1997). Aufgrund der steigenden Prävalenz von Frühgeburten bei gleichzeitigem Geburtenrückgang besteht ein dringender individueller als auch gesellschaftlicher Handlungsbedarf, um langfristigen Negativentwicklungen der Frühgeborenen entgegenzuwirken (Linderkamp et al., 2005). Primäres Ziel sollte dabei die rechtzeitige Diagnostik von Fütterungsstörungen darstellen, um eine frühzeitige Behandlung einzuleiten.

Eine Vielzahl von Verfahren zur Diagnostik von Essstörungen steht zur Verfügung. Dabei stellt sich häufig das Problem, dass die Verfahren in ihrer Anwendung und Auswertung sehr aufwendig sind (Chatoor et al., 1997), nicht auf ihre Testgüte überprüft wurden (Martin & Shaw, 1997) oder nicht die typische Problemstellung von Frühgeborenen aufgreifen (Birch & Fisher, 1998). Häufig werden daher medizinische Risikofaktoren, wie geringes Geburtsgewicht (Singer et al., 1996), künstlicher Beatmung (Martin & Shaw, 1997) oder eine neurologische Störung (Reilly et al., 1998), erfasst und im Analogieschluss auf ein Risiko für Fütterungsstörungen geschlossen. Diese Vorgehensweise ist wenig systematisch und damit ineffektiv.

Deshalb wurde ein Fragebogen zur Diagnostik und zum Screening von Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen entwickelt, die Fütteraversionsskala (FAS). Ziel ist die diagnostische Erfassung Frühgeborener mit Fütterungsstörungen, um eine frühzeitige Behandlung zu ermöglichen. Im Rahmen der hier vorgestellten Studie soll überprüft werden, ob der Fragebogen den zentralen Gütekriterien der psychologischen Diagnostik entspricht. Bei guter Sensitivität und Reliabilität erfolgt die Überprüfung der Validität. Zur Feststellung der Validität soll zunächst untersucht werden, ob mittels der FAS systematisch zwischen Frühgeborenen, die Nahrung verweigern, und Frühgeborenen, die diese Symptomatik nicht zeigen, unterschieden werden kann. Des Weiteren soll untersucht werden, ob die FAS besser als ein Verfahren, das im Analogieschluss Störungen des Essverhaltens erfassen, Fütterungsstörungen voraussagen können.

### **9.1 Methodik**

Erfasst wurden Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von unter 2000 g und einem Gestationsalter > 37. SSW. Alle 2001 in der Universitätsklinik Bonn geborenen

oder auf die Neonatale Intensivstation verlegten Frühgeborenen wurden in die Studie einbezogen. Die Erfassung erfolgte mittels des Dokumentationssystems der Universitätskinderklinik Bonn. Ausgeschlossen wurden Frühgeborene mit angeborenen Herzfehlern, Drillinge und Kinder deren Eltern nicht deutschsprachig waren. Der Fragebogen und eine Einverständniserklärung wurden mit einem frankierten Rückumschlag und einem Begleitschreiben zur Erläuterung der Studie an die Eltern, die keinem der Ausschlusskriterien entsprachen, verschickt. Die medizinischen Daten wie Dauer der Schwangerschaft, Geburtsgewicht, Dauer der mechanischen Beatmung und oder der CPAP-Beatmung, Geschlecht wurden nach Zustimmung der Eltern aus dem Krankenhausdokumentationssystem entnommen.

### **9.1.1 Untersuchungsmethode**

#### *Fragebogenkonstruktion Fütter-Aversions-Skala FAS*

Für die Fütter-Aversions-Skala FAS wurden bestehende Verfahren der Videoanalyse (Chatoor, et al. 1997; 2001) und Fragebögen (Archer et al., 1991; Warde et al., 2001) auf besonders valide Items im Zusammenhang mit Nahrungsverweigerung analysiert. In Frage kommende Items wurden auf die spezifische Situation von Frühgeborenen und die daraus resultierenden Fütterungssymptome hin modifiziert. Zusätzlich wurden für bestimmte Aspekte des Essverhaltens eigene Items generiert. Die Items beziehen sich auf die eigene Wahrnehmung der Eltern und das Erleben des Kindes in der Füttersituation. Das Erleben des Kindes wird mittels neun, das des Elternteils mittels drei Items erfasst. Es wurde auf Symptome für posttraumatische Fütterungsstörungen („Mein Kind hat Angst vorm Essen“), gastroösophagealen Reflux („Mein Kind erbricht häufig“), Gedeihstörungen („Wenn ich mein Kind nicht zum Essen zwingen wird es nicht gedeihen“) und auf interaktive Verhaltensweisen („Mein Kind meidet den Blickkontakt in der Esssituation“) untersucht (Siehe Anhang 1). Die Itemzahl wurde niedrig gehalten, um eine schnelle und einfache Testung und Auswertung zu gewährleisten. Alle Fragebogenitems sind auf die Gegenwart bezogen. Die Eltern wurden gebeten, nicht über vergangene Erfahrungen zu berichten.

*Itemskalierung und Auswertung:* Jedes Item wurde bezüglich der Auftretenshäufigkeit auf einer 4-Punkt-Likert Skala eingeschätzt „nie“, „selten“, „häufig“, „immer“. Ein Mittelwert wird über alle Skalen sowie ein Mittelwert über die

drei Subskalen Regulation (7 Items), Autonomie (3 Items) und Aversion (2 Items) gebildet (zur Subskalenkonstruktion siehe Kapitel 9.2.1.). Eine Auswertungsschablone wurde für die Auswertung des Fragebogens angefertigt. Die Mittelwertkalkulation erfolgte nach Eingabe der Summenwerte in die Datenverarbeitungsprogramm SPSS oder Excel.

**Tabelle 9.1: Fragebogenitems der Fütteraversionsskala (FAS)**

	Nie	selten	häufig	Immer
Mein Kind vermeidet den Blickkontakt beim Essen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind zeigt selten Signale von Hunger.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich muss mein Kind zum Essen zwingen, sonst gedeiht es nicht.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind hat Spaß am Essen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind isst nicht genug.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind ist wählerisch beim Essen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind erbricht häufig.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind lässt sich nicht füttern.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind hat Angst vorm Essen.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich bestimme, wie viel mein Kind essen muss.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich Sorge mich, dass mein Kind zu wenig zu Essen bekommt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Die häusliche Ess-Situation ist entspannt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

*Fütterungsstörungssymptomatik:* Es wurden die Symptome für Fütterungsstörungen erfasst, die sich besonders negativ auf das Gedeihen des Frühgeborenen auswirken, Erbrechen und Nahrungsverweigerung. Erfasst wurde das Auftreten der Symptomatik und die Auftretenshäufigkeit pro Tag, Woche oder Monat. Die Häufigkeit des Auftretens wurde auf den Monat umgerechnet, wobei durchschnittlich von 30 Tagen/ 4 Wochen pro Monat ausgegangen wurde. Der Wert „1“ bedeutet das Auftreten des Problems einmal pro Monat. Der Wert „30“ tägliches Auftreten, der Wert „4“ wöchentliches Auftreten.

*Entwicklungsscore:* Das Vorliegen einer Entwicklungsstörung des Frühgeborenen wird mit einer Störung der Nahrungsaufnahme in Verbindung gebracht (Sullivan & Rosenbloom, 1996). Daher wurde eine Skala zur Einschätzung des Entwicklungsstandes des Kindes entwickelt, mit der die Relation der Entwicklung des Kindes zum zu erwartenden Entwicklungsstand des Kindes gemessen wird. Mit vier Items, die in den Ausprägungen „Ja“, „Teils“ und „Nein“ beantwortet werden können, wird die Einschätzung der Eltern erfragt. Ein mittlerer Entwicklungsscore wird gebildet, wobei der Wert 1 auf eine normale und 3 auf Entwicklungsprobleme hinweist.

*Child Vulnerability Scale:* Die CVS erfasst mittels Elternfragebogen die Vulnerabilität des Kindes (Forsyth et al., 1996). Zusammenhänge zwischen Fütterstörung und Vulnerabilität konnten nachgewiesen werden (Forsyth & Canny, 1991). Der CVS wurde gegenüber anderen Fragebögen hinsichtlich des Essverhaltens der Vorzug gegeben, da sie sich im ersten Lebensjahr einsetzen lässt. Die CVS besteht aus acht 4-Punkt skalierten Items, aus denen ein Summenwert gebildet wird. Die Trennschärfe der Items liegt zwischen .51 und .68, die interne Konsistenz bei .74 (Forsyth, et al., 1996). Es wird davon ausgegangen, dass Vulnerabilität ein dichotomes Merkmal ist, das bei einem Summenmittelwert  $\geq 10$  gegeben ist. Zur besseren Vergleichbarkeit wurde der Summenwert gemittelt.

*Psychosozialer Status und anthropometrische Daten der Eltern:* Alter, Gewicht, Körpergröße, Schul- und Berufsabschluss, Berufstätigkeit, Verdienst, Leben in häuslicher Gemeinschaft und Zufriedenheit mit der häuslichen Situation wurden erfasst.

### **9.1.2 Stichprobencharakteristika**

301 Säuglinge wurden im Zeitraum vom 1.1.2001 bis zum 31.12.2001 in der Universitätsklinik Bonn geboren oder im Laufe der ersten Lebenswoche aufgenommen. 23 Neugeborene starben in der ersten Lebenswoche. Von den Überlebenden lag bei 122 Frühgeborenen das Geburtsgewicht unterhalb 2000 g und die Tragezeit unterschritt 37 Wochen. 15 Fälle wurden ausgeschlossen. In drei Fällen handelte es sich um Drillinge, in 2 Fällen lag ein angeborener Herzfehler vor, in 10 Fällen waren die Eltern nicht deutschsprachig. Im Mai 2002 wurden insgesamt 107 Familien angeschrieben. In 22 Fällen waren die angegebenen Adressen nicht korrekt oder die Anschreiben konnten nicht zugestellt werden. 56 der verbleibenden 85 Fälle antworteten auf den Fragebogen. 10 Fragebögen waren aufgrund fehlender Angaben nicht auswertbar. Insgesamt konnten 46 Fälle in die Studie einbezogen werden. Dies entspricht einer Rücklaufquote von 54%.

Von den Respondern waren 20 Fälle männlich und 26 weiblich. Das durchschnittliche, korrigierte Untersuchungsalter lag bei 12 Monaten  $\pm 2,8$  ( $r= 9-19$ ). Das durchschnittliche Geburtsgewicht betrug 1307 g  $\pm 446$  ( $r= 767-2000$ ), bei einem Median der Tragezeit von 30 Wochen ( $r=24-36$ ). Insgesamt benötigten 35 Frühgeborene eine Atmungshilfe, davon 5 per Hochfrequenzbeatmung, 17 konventionelle Beatmung und 18 ausschließlich CPAP-Beatmung. Die durchschnittliche Dauer der Beatmung lag bei 11 Tagen  $\pm 20$ . Der mittlere CRIB-



Score lag bei 2,02 +/- 2,6 und der Fehlbildungsgrad im Median bei 1 (r= 0-2). Das durchschnittliche Alter der Mütter lag bei 31 +/- 6 (r=18-42) und das der Väter 33 +/- 6 (r= 20-42). Fünf Mütter und 11 Väter verfügten über einen niedrigen, 10 Mütter und 16 Väter über einen mittleren und 21 Mütter und 18 Väter verfügten über ein hohes Bildungsniveau. In drei Fällen gaben die Eltern ein niedriges (770 € -1280), in 13 Fällen ein mittleres 1281-2045 € und in 26 Fällen ein hohes Monatseinkommen von mehr als 2046€ an. In vier Fällen wurden keine Angaben hierzu gemacht.

**Tabelle 9.2: Perinatale und psycho-soziale Daten**

	Asymptomatische Fälle	Nahrungsverweigerung	Erbrechen	F/X <sup>2</sup>	P
	25	10	11	2,9	,07
Mittleres Geburtsgewicht (g)	1336 +/- 443	1141 +/-404	1390 +/-498	0,9	.40
Geburtsgewicht >1000 g	6 (24%)	6 (60%)	3 (27%)	4,4	.11
Geburtsgewicht 1001-2000 g	19 (76%)	4 (40%)	8 (73%)		
Gestationsalter (range)	24-37	26-34	26-35		
Gestationsalter >=30 wks	13 (52%)	7 (70%)	5 (46%)	1,4	.50
Gestationsalter <30 wks	12 (48%)	3 (30%)	6 (54%)		
CPAP-Beatmung (Stunden)	244 +/- 422	403 +/- 618	267 +/- 543	0,4	.69
CRIB-Score	1,8 +/- 2,6	2,7 +/- 2,5	2 +/- 2,8	0,5	.63
Alter (mon.)	12 +/- 2	13 +/- 3	11 +/- 2,5	1,5	.23
Aktuelle Körpergröße (cm)	76 +/- 5	77 +/- 6	72 +/- 5	2,4	.11
aktuelles Körpergewicht (g)	9214 +/- 1376	9031 +/- 1165	8351 +/- 1199	1,7	.19
Entwicklungsscore	1,5 +/- 0,7	1,7 +/- 0,7	1,5 +/- 0,5	0,3	.76
Alter der Mutter	31 +/- 5	31 +/- 4	28 +/- 8,3	0,9	.43
Alter des Vaters	34 +/- 5	33 +/- 4	29 +/- 8	3,1	.06
Bildungsgrad Mutter:					
Niedrig	4 (16%)	4 (40%)	2 (18%)	11,1	.19
Mittel	9 (36%)		6 (54%)		
Hoch	12 (48%)	6 (60%)	3 (28%)		
Bildungsgrad Vater:					
Niedrig	7 (29%)		4 (36%)	8,4	.40
Mittel	8 (33%)	5 (50%)	3 (28%)		
Hoch	9 (38%)	5 (50%)	4 (36%)		
Eltern leben in einem Haushalt	23 (92%)	10 (100%)	9 (82%)	2,2	.33
Eltern sind zufrieden mit der häuslichen Situation	23 (92%)	9 (90%)	11 (100%)	1,1	.59

### 9.1.3 Statistische Analyse

Die statistische Analyse erfolgte mittels des Softwarepaketes SPSS für Windows 13.0 (SPSS, Chicago, IL). Unterschiede intervallskalierter Merkmale wurden mittels

der Varianzanalyse (einseitige ANOVAS) auf Signifikanz geprüft. Ein Signifikanzniveau  $p < .05$  oder niedriger wurde als signifikant betrachtet. Zur Untersuchung der Verteilungsmerkmale nominalskalierten Daten wurde der  $\chi^2$ -Test nach Pearson verwandt. Des Weiteren wurden als Zusammenhangsmaß der Pearson'sche Korrelationskoeffizient für intervallskalierte, phi für nominalskalierte Daten und der punktbiseriale Korrelationskoeffizient als Zusammenhangsmaß zwischen interval- und nominalskalierten Daten berechnet. Zur Bestimmung der Reliabilität und der internen Konsistenz wurde Cronbach's Alpha (Cronbach, 1951) berechnet.

## **9.2 Ergebnisse**

Nahrungsverweigerung trat bei 10 Fällen (22%) auf, davon häufiger als an drei Tagen pro Woche in 6 Fällen (13%), in 4 Fällen täglich (9%). Erbrechen wurde in 11 Fällen berichtet (24%), in sieben Fällen häufiger als an drei Tagen pro Woche (15%) und in vier Fällen täglich (9%). Eine Koinzidenz von Nahrungsverweigerung und Erbrechen trat nur in zwei Fällen auf und erreichte im Pearsons  $\chi^2$ -Test keine Signifikanz ( $r = -.09$ /  $p < .51$ ). In der späteren Datenanalyse wurden beide Fälle in der Gruppe der Nahrungsverweigerer analysiert, da die Nahrungsverweigerung stärker ausgeprägt ist.

Fälle von Erbrechen, Nahrungsverweigerung und Fälle ohne Symptomatik unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich Geburtsgewicht, Gestationsalter, CRIB-Score, Beatmungsdauer, Körpergewicht, Körpergröße, Alter und Entwicklungsscore, dem Alter der Eltern, und dem Verdienst, kalkuliert mittels einem ANOVA. Bezüglich der nominalen,  $\chi^2$ -getesteten Merkmale Bildung, Leben in einem gemeinsamen Haushalt und Zufriedenheit mit der häuslichen Situation ergaben sich ebenfalls keine Unterschiede.

### **9.2.1 Dimensionalität**

Zur Überprüfung der Dimensionalität wurde eine Faktorenanalyse mit den 12 Items der FAS durchgeführt. Faktoren mit einem Eigenwert  $> 1$  wurden extrahiert. Die Faktoren wurden mit der Varimax-Rotation optimiert. Es ergaben sich drei Faktoren, mit Eigenwerten von 3,7, 2,3 und 1,4, die jeweils 30,8 %, 19,3 % und 11,7 % der Varianz aufklären. Dieses entspricht einer Gesamtvarianzaufklärung von 61,87 %. Die Varianzaufklärung kann in Relation zur Itemzahl als sehr gut betrachtet werden. Auf dem ersten Faktor laden 6 Items mit einer Korrelation von .50 oder darüber, auf dem zweiten Faktor 3 Items ( $r = .50-.77$ ) und auf dem dritten Faktor 2 Items ( $r = .64-$

.73). Kein Item wurde aufgrund einer zu geringen Faktorenladung ausgeschlossen. Die statistisch ermittelten Skalen lassen sich inhaltlich gut interpretieren. So laden auf dem ersten Faktor Items, die alle eine Vermeidungstendenz des Kindes und eine Überinvolvierung der Eltern widerspiegeln. Der Faktor bildet die „Regulationsbalance“ zwischen Eltern und Kind ab. Der zweite Faktor fasst Items zusammen, die mit der Kontrolle des Kindes über die Esssituation in Zusammenhang stehen und soll mit „Autonomie“ bezeichnet werden. Die dritte Subskala weist auf aversive Erfahrungen des Kindes hin und soll daher mit „Aversion“ bezeichnet werden. Die Items korrelieren jeweils höher mit den jeweiligen Subskalenwerten als mit den Werten der jeweils anderen Subskalen (Siehe Tabelle 9.3). Mit dem Mittelwert der FAS korreliert die Subskala 1 "Regulationsbalance" mit .94 ( $p < .01$ ), die Subskala 2 „Autonomie“ mit .69 ( $p < .01$ ) und die Subskala 3 „Aversion“ mit .30 ( $p < .05$ ). Die Subskala "Regulationsbalance" und "Autonomie" korrelierten mit .44 ( $p < .01$ ).

**Tabelle 9.3: Korrelation der Itemwerte mit den Subskalenwerten.**

	Regulations- balance	Autonomie	Aversion
Mein Kind vermeidet den Blickkontakt beim Essen.	<b>.65**</b>	.29	.23
Mein Kind zeigt selten Signale von Hunger.	<b>.60**</b>	.26	.02
Ich muss mein Kind zum Essen zwingen, sonst gedeiht es nicht.	<b>.78**</b>	.34*	.01
Mein Kind hat Spaß am Essen.	<b>.70**</b>	.03	.08
Mein Kind isst nicht genug.	<b>.74**</b>	.54**	.09
Mein Kind ist wählerisch beim Essen.	.17	<b>.59**</b>	..18
Mein Kind erbricht häufig.	-.08	.05	<b>.90**</b>
Mein Kind lässt sich nicht füttern.	.22	<b>.80**</b>	-.06
Mein Kind hat Angst vorm Essen.	.36*	.48**	<b>.49**</b>
Ich bestimme wie viel mein Kind essen muss.	.52**	<b>.77**</b>	.14
Ich Sorge mich, dass mein Kind zu wenig zu Essen bekommt.	<b>.78**</b>	.58**	.21
Die häusliche Ess-Situation ist entspannt.	<b>.82**</b>	.45**	.11

\* $p < .05$

\*\* $p < .01$

### 9.2.2 Trennschärfe und Schwierigkeit der FAS-Items

Die Trennschärfe der Items beträgt zwischen .20 (Item 7: „Mein Kind erbricht häufig.“) und .64 (Item 3: „Ich muss mein Kind zum Essen zwingen, sonst gedeiht es nicht.“). Mit Ausnahme von Item 7 befinden sich alle Items im Bereich mittlerer Trennschärfe zwischen .30 und .65 (Bortz & Döring, 1995). Kein Item musste aufgrund einer negativen Trennschärfe ausgeschlossen werden. Eine Erhöhung der Reliabilität von .82 auf .84 hätte sich durch den Ausschluss des Items „Mein Kind erbricht häufig“ ergeben. Aufgrund der minimalen Erhöhung bei gleichzeitigem

Verlust eines Items der Subskala III "Aversion" wurde aus inhaltlichen Gründen auf den Ausschluss dieses Items verzichtet. Die Schwierigkeit der Items lag zwischen 0,04 und 0,31. Alle Items sind damit als schwierige Items in Bezug auf das Merkmal Fütterungsstörung zu bezeichnen (siehe Tabelle 9.4).

**Tabelle 9.4: Trennschärfe und Schwierigkeit der FAS Items**

	Trennschärfe	Schwierigkeit
Mein Kind vermeidet den Blickkontakt beim Essen.	,45	0,17
Mein Kind zeigt selten Signale von Hunger.	,33	0,22
Ich muss mein Kind zum Essen zwingen, sonst gedeiht es nicht.	,64	0,15
Mein Kind hat Spaß am Essen.	,57	0,28
Mein Kind isst nicht genug.	,61	0,28
Mein Kind ist wählerisch beim Essen.	,38	0,31
Mein Kind erbricht häufig.	,20	0,18
Mein Kind lässt sich nicht füttern.	,40	0,19
Mein Kind hat Angst vorm Essen.	,40	0,04
Ich bestimme wie viel mein Kind essen muss.	,56	0,28
Ich Sorge mich, dass mein Kind zu wenig zu Essen bekommt.	,57	0,22
Die häusliche Esssituation ist entspannt.	,63	0,24

### 9.2.3 Reliabilität der FAS

Zur Bestimmung der Reliabilität der FAS wurde die Split-half-Reliabilität sowie die interne Konsistenz mittels Cronbachs Alpha berechnet. Die interne Konsistenz konnte mit  $\alpha=0,83$  bestimmt werden. Bei der Berechnung der Split-half-Reliabilität setzten sich der erste Teil aus den Items 1-6 und der zweite Teil aus den Items 7-12 zusammen. Für den ersten Teil ließ sich ein  $\alpha=.72$ , für den zweiten Teil von  $\alpha=.63$  berechnen. Die Split-half-Reliabilität lag bei  $\alpha=.70$ , nach Spearman-Brown-Korrektur bei  $\alpha=.82$ . Eine gute bis zufrieden stellende interne Konsistenz bestimmt mittels Cronbachs  $\alpha$  konnte für die Subskala Regulationsbalance  $\alpha=.85$  und Autonomie  $\alpha=.53$  festgestellt werden. Bei der Subskala Aversion wurde aufgrund der geringen Itemzahl ( $n=2$ ) keine Konsistenzberechnung durchgeführt.

### 9.2.4 Validität der FAS

Die FAS konnte hoch signifikant zwischen Fällen von Erbrechen, Nahrungsverweigerung und asymptomatischen Fällen unterscheiden (ANOVA;  $F: 20,6 / p <.00001$ ). In der post-hoc Scheffe-Analyse unterschieden sich die asymptotischen Fälle nicht von Fällen von Erbrechen, jedoch signifikant von Nahrungsverweigerung ( $p <.0001$ ). Items, die sich besonders gut trennten, waren die entspannte Esssituation ( $p <.00001$ ), das häufige Erbrechen ( $p <.0001$ ),

wählerisches Essverhalten ( $p < .001$ ) und die Sorge bzgl. der Nahrungsmenge ( $p < .001$ ) und die Sorge um das Gedeihen ( $p < .001$ ). Auf Subskalenebene zeigten alle Skalen hoch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen.

In einer post-hoc Analyse unterschieden die Subskalen Regulationsbalance und Autonomie die Fälle von Nahrungsverweigerung von den beiden anderen Gruppen ( $p < .001$ ). Die Skala Aversion unterschied Erbrechen von Nahrungsverweigerung ( $p < .05$ ) und asymptomatischen Fällen. Die CVS unterschieden Erbrechen von den beiden anderen Gruppen ( $p < .0001$ ).

**Tabelle 9.5: Mittelwertsunterschiede zwischen asymptomatischen Fällen, Nahrungsverweigerung und Erbrechen**

	Asymptomatische Fälle	Nahrungsverweigerung	Erbrechen	F	P
Fütteraversionscore	1,4 +/- 0,3	2,2 +/- 0,2	1,6 +/- 0,3	24,4	.0001
Regulationsbalance	1,5 +/- 0,5	2,4 +/- 0,3	1,4 +/- 0,4	18,8	.0001
Autonomie	1,6 +/- 0,6	2,4 +/- 0,3	1,7 +/- 0,5	9,7	.0001
Aversion	1,1 +/- 0,2	1,4 +/- 0,4	1,8 +/- 0,3	17,3	.0001
CVS	1,3 +/- 0,3	1,4 +/- 0,4	1,9 +/- 0,6	8,3	.001
Entwicklungsscore	1,4 +/- 0,6	1,7 +/- 0,7	1,5 +/- 0,5	0,7	.ns

#### 9.2.4.1. Cut-Off-Werte für Nahrungsverweigerung und Erbrechen

Legt man den Cut-Off-Wert  $\geq 2$  zu Grunde, kann die FAS 82,6 % richtig der Gruppe mit und ohne Nahrungsverweigerung zuordnen. 100 % der Fälle von Nahrungsverweigerung (NV) wiesen eine FAS  $\geq 2$  auf. Bei den Fällen ohne diese Symptomatik (non-NV) wiesen 28 Fälle (77,8 %) eine FAS von  $< 2$  und 8 (22,2 %) von  $\geq 2$  auf. Der Kontingenzkoeffizient für Nominaldaten lag bei  $\phi = .66$  ( $p < .0001$ ). Die punktbiseriale Korrelation zwischen FAS und Nahrungsverweigerung war mit  $r = .72$  hoch signifikant ( $p < .0001$ ). Die FAS kann systematisch zwischen Fällen mit Nahrungsverweigerungssymptomatik- und ohne diese Symptomatik unterscheiden.

**Tabelle 9.6: Zuordnung zur Nahrungsverweigerung der FAS**

Nahrungsverweigerung				
F A S		NV	Non-NV	
	<b>FAS &lt; 2</b>	0 (-)	28 (60,9 %)	28 (60,9 %)
	<b>FAS &gt;/= 2</b>	10 (21,7 %)	8 (17,4 %)	18 (39,1 %)
		10 (21,7 %)	36 (78,3 %)	46 (100 %)

Bezüglich des Merkmals Erbrechen konnte die FAS 27 Fälle (58,7 %) korrekt der Auftretens- vs. Non-Auftretensgruppe zuordnen. 12 Fälle (26,1 %) wurden fälschlich der Non-Auftretensgruppe, 7 Fälle (15,2 %) fälschlich der Auftretensgruppe zugeordnet. Weder der Kontingenzkoeffizient für Nominaldaten noch die punktbiseriale Korrelation zwischen FAS und Erbrechen erreichten Signifikanz. Korreliert man die Subskala „Aversion“ punktbiserial mit dem Auftreten von Erbrechen, so ist der Zusammenhang hoch signifikant  $r=.68$  ( $p<.01$ ). Die FAS kann nur teilweise zwischen Fällen mit Erbrechen und ohne diese Symptomatik unterscheiden.

Um zu untersuchen, ob die CVS zwischen symptomatischen und asymptomatischen Fällen systematisch trennt, wurde der Cut-Off-Wert des CVS von  $M=1,25$  zugrunde gelegt. Berechnet wurden  $X^2$ -Tests sowie das nominalskalierte Zusammenhangsmaß phi. In 27 Fällen (58,7 %) lag der CVS-Wert über dem kritischen Cut-Off. 19 Fälle (45,6 %) wurden korrekt der NV vs. Non-NV Gruppe zugeordnet. 6 Fälle von Nahrungsverweigerung (13 %) wurden korrekt zugeordnet. Der Kontingenzkoeffizient für Nominaldaten und die punktbiseriale Korrelation zwischen CVS und Nahrungsverweigerung erreichten keine Signifikanz. 26 Fälle (56,5 %) wurden korrekt der Erbrechen vs. Non-Erbrechen-Gruppe zugeordnet. 10 Fälle von Erbrechen (37 %) wurden korrekt zugeordnet. Der Kontingenzkoeffizient für Nominaldaten erreichte keine Signifikanz. Die Berechnung der punktbiserialen Korrelation zwischen CVS und Erbrechen ergab einen hoch signifikanten Zusammenhang  $.45$  ( $p <.01$ ).

Für die hier erstmals eingesetzten Entwicklungsscores liegen keine Cut-Off-Werte vor. Es wurde für diese Skala der Mittelwert=1,46 auf einen Skalenwert von 1,5 aufgerundet und als Cut-Off-Wert zu Grunde gelegt. Bezüglich der Nahrungsverweigerung konnten 5 Fälle von NV und 23 asymptotische Fälle richtig zugeordnet werden. Das entspricht 60,9 %. Im Falle von Erbrechen konnten 21 asymptotische und 6 symptomatische Fälle korrekt zugeordnet werden. Das

entspricht 58,7 %. Weder phi noch die punktiseriale Korrelation zwischen Nahrungsverweigerung oder Erbrechen und Entwicklungsscore erreichten Signifikanz. Der Entwicklungsscore steht weder mit Nahrungsverweigerung noch mit Erbrechen im Zusammenhang.

#### 9.2.4.2. Zusammenhänge zwischen FAS, CVS & Entwicklungsscore

Eine Korrelation zwischen CVS und FAS erreichte keine Signifikanz. Ebenfalls kein Zusammenhang ergab sich zwischen CVS und Entwicklungsscore, während der Entwicklungsscore und FAS mit .42 ( $p < .001$ ) hoch signifikant miteinander korrelierten. Auf Subskalenebene korrelierten alle Skalen signifikant oder hoch signifikant mit den FAS. Ebenfalls korrelierten die FAS-Subskalen Regulationsbalance und Aversion mit .44 ( $p < .01$ ). CVS und Aversion korrelierten mit .30 ( $p < .01$ ) und Regulationsbalance mit dem Entwicklungsscore mit .45 ( $p < .01$ ).

**Tabelle 9.7: Korrelation zwischen FAS, CVS und Entwicklung**

	FAS	Regulation	Autonomie	Aversion	CVS	Entwicklungsscore
FAS	1	.94**	.69**	.30*	.01	.42**
Regulationsbalance		1	.44**	.14	-.08	.45**
Autonomie			1	.11	.28	.114
Aversion				1	.39**	.25
CVS					1	.18
Entwicklungsscore						1

\* $p < .05$  \*\* $p < .01$

### 9.3 Diskussion

Die für die Diagnostik von Fütterstörungen bei Frühgeborenen entwickelte Fütteraversionsskala wurde in der vorliegenden Studie auf ihre psychometrischen Eigenschaften hin überprüft. Die FAS hat dabei den Nachweis guter Trennschärfe und Reliabilität erbracht. Die mittels Faktorenanalyse ermittelten Subskalen zeigten eine gute interne Konsistenz. Eine Ausnahme macht die Subskala „Aversion“, die aufgrund der geringen Itemzahl keiner internen Konsistenzprüfung unterzogen werden konnte.

Die FAS trennt systematisch zwischen Frühgeborenen, die die Nahrung verweigern, von den Frühgeborenen, die erbrechen, sowie asymptomatischen Frühgeborenen. Dabei hat sich der ermittelte Cutt-Off Wert als valides Kriterium bei der Zuordnung von Fällen von Nahrungsverweigerung, jedoch nicht denen von Erbrechen erwiesen. Erbrechen ist mehr von den konstitutionellen Bedingungen wie der Refluxneigung

oder der Mobilität der Speiseröhre als von der interaktiven Gestaltung der Esssituation abhängig und kann daher nur bedingt abgebildet werden (Poets, 2004). Der hohe konstitutionelle Anteil der Symptomatik Erbrechen bildet sich auch in ihrem Zusammenhang mit der Child Vulnerability Scale ab (Forsyth et al., 1996). Um nicht von einer indirekten Messung abhängig zu sein, sollte die Subskala „Aversion“ um weitere Items ergänzt werden. So könnte die Reliabilität und Validität der FAS erhöht werden.

Die guten Reliabilitäts- und Validitätskennwerte in dieser Studie werden durch die geringe Rücklaufquote beeinträchtigt. Eine systematische Verzerrung durch die hohe Rate an Non-Respondern ist nicht auszuschließen, wobei keine Unterschiede hinsichtlich des Geburtsgewichts, Gestationsalters und der Beatmungsdauer der in die Studie einbezogenen versus der nicht eingebezogenen Fälle beobachtet werden konnten. Dennoch sollte eine weitergehende Validisierung erfolgen. Die Gültigkeit der Aussagen kann bisher nur für VLBW-Frühgeborene beansprucht werden. Da die Cut-Off Werte nicht auf andere Gruppen übertragen werden können, ist eine gesonderte Validisierung z. B. bei gesunden Reifgeborenen erforderlich (Hofacker & Papousek, 1999).

Auffallend ist, dass in dieser Studie kein Zusammenhang zwischen medizinischem Verlauf und der Auftretenswahrscheinlichkeit einer Symptomatik festgestellt werden konnte. Es lassen sich keine medizinischen Risikofaktoren für eine Nahrungsverweigerung ableiten. Ergebnisse anderer Studien, die einen Zusammenhang zur Schwangerschaftsdauer oder der Beatmungsdauer feststellten, konnten nicht bestätigt werden (Singer et al., 1996; Martin & Shaw, 1997). Daraus kann der Schluss gezogen werden, dass ein Screening nach Fütterstörungen bei Frühgeborenen nicht von weiteren Risikofaktoren als einem Geburtsgewicht unter 2.000 Gramm abhängig zu machen ist. Die für dieses Screening entwickelte Fütteraversionsskala scheint hierfür eine angemessene Methode zu sein.

Ein Nebenergebnis dieser Studie ist die Erfassung der Auftretenshäufigkeit von Nahrungsverweigerung und Erbrechen, die in 41 % der Fälle auftraten. Diese Auftretenshäufigkeit liegt erwartungsgemäß über der bei gesunden Reifgeborenen (Lindberg, Bohlin & Hagekull, 1991) Eine Nachuntersuchung oder Behandlung war im Rahmen dieser Studie nicht vorgesehen. Bekannt ist jedoch, dass Fütterstörungen zeitstabil sind und auch im Alter von vier Jahren noch auftreten (Minde et al., 1989). Insofern zieht die Feststellung eines hohen Risikos für



Fütterstörungen oder das Auftreten einer Symptomatik einen Interventionsbedarf nach sich, da eine Chronifizierung das entwicklungsneurologische Outcome beeinträchtigen kann (Brasel, 1980). Verschiedene Verfahren wurden mittlerweile spezifisch auf die Problematiken von Früh- und Risikogeborenen abgestimmt, wie etwa das Auftreten von PTFS (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004), die dauerhafte Sondenernährung (Dunitz-Scheer et al., 2001) und problematisches Interaktionsverhalten (Meyer et al., 1994). Ein flächendeckendes Therapienetzwerk ist anzustreben um über Jahre gestörtes Essverhalten zu vermeiden (Meyer et al., 1994; Dunitz-Scheer et al., 2001; Wilken et al., 2004).

## **10 EEFS-Studie Längsschnittliche Erhebung des Essverhaltens**

Das Essverhalten verändert sich während des ersten Lebensjahres fortwährend (Rudolph, 1990). Die Entwicklung verläuft in Sprüngen, vom Stillen zur Breinahrung und zum selbstständigen Essen (Pridham, 1990). Jede neue Nahrungskonsistenz erfordert eine vollständige Reorganisation des Essverhaltens. Der Säugling signalisiert Anzeichen für die Reorganisation des Essverhaltens und akzeptiert die neue Nahrungskonsistenz oder verweigert diese (Fewtrell, et al. 2003; Wolf & Glass, 1992). Aufgrund des raschen, diskontinuierlichen Entwicklungsverlaufs ist es notwendig zu erfassen, wie sich die Fütterungsstörungssymptome im ersten Lebensjahr verändern. Besonders kritisch sind dabei die Zeiten, in denen die Nahrung umgestellt wird (Rudolph, 1990). Diese Übergänge finden im sechsten Lebensmonat von der Flaschen- zur Breinahrung und im 12. Lebensmonat vom Gefüttert werden zum selbstständigen Essen statt (Stevenson & Allaire, 1991). Diese Übergänge erfordern vom Säugling eine zunehmend aktivere und interaktivere Rolle bei der Nahrungsaufnahme. Während bei der Milchernährung der ersten Lebensmonate die primäre Tätigkeit des Säuglings beim Einfördern und oralen Organisieren der Nahrung liegt, muss der Säugling im zweiten Lebenshalbjahr Vorlieben und Abneigungen gegen bestimmte Nahrungen äußern (Gonzalez, 2002). Damit verschiebt sich die Entwicklung von der oralmotorischen Reifung (Lau et al., 1999) hin zum interaktiven Lernen (Satter, 1995). Daher soll untersucht werden, ob der Übergang von zunehmend interaktiveren und weniger reifungsbedingtem Lernen sich auch in einer Verschiebung der Symptomatik widerspiegelt. Dazu wird angenommen, dass reifungsbedingte Fütterprobleme im Verlauf des ersten Lebensjahres abnehmen und interaktionelle Fütterprobleme zunehmen.

Ebenso wie bei der vorausgegangenen Studie ist neben der Erfassung der Symptomatik die Wahrnehmung der Esssituation relevant für die diagnostische Einschätzung der Esssituation. Mit der durchgeführten Querschnittanalyse lässt sich erheben, wie zu einem gegebenen Zeitpunkt die Esssituation wahrgenommen wird. Die Entwicklung dieser Wahrnehmung in Zusammenhang mit der Entwicklung von normalem oder gestörtem Essverhalten lässt sich auf diese Weise nur bedingt abbilden. Eine längsschnittliche Analyse ermöglicht es, Prädiktoren für spätere Entwicklungsstörungen zu erfassen, um so eine frühzeitige Intervention einzuleiten (Sroufe & Rutter, 1984). Daher soll untersucht werden, ob die FAS Unterschiede im

Essverhalten von Frühgeborenen, die bei Geburt im 6. und 12. korrigierten Lebensmonat bestehen, abbilden kann.

## **10.1. Methodik**

Erfasst wurden Frühgeborene, die zwischen dem 1.5.2003 und dem 1.11.2003 in der Abteilung für Neonatologie der Universitätskinderklinik Bonn stationär behandelt wurden. In die Studie aufgenommen wurden Frühgeborene mit einem Geburtsgewicht von weniger als 2500g bei Deutschsprachigkeit beider Eltern, Entlassung in das häusliche Umfeld bis spätestens eine Woche nach dem errechnetem Geburtstermin, einem Wohnort in einem Umkreis von 50 km von der Universitätskinderklinik Bonn liegend. Ausgeschlossen wurden Frühgeborene mit einem angeborenen Herzfehler, genetischen Defekt oder psychiatrischer Erkrankung bzw. Drogen-, Alkohol-, Medikamentenabhängigkeit der Eltern zum Zeitpunkt der Erhebung.

Die Familien wurden kurz vor der Entlassung auf der NICU über die Studie informiert. Sie erhielten ein Informationsblatt über Umfang und Fragestellung der Studie. Bei diesem Erstgespräch wurden die Eltern über ihre Rechte aufgeklärt. Für Fragen bezüglich der Studie wurde den Eltern angeboten, telefonisch oder per Email Kontakt aufzunehmen. Eine schriftliche Einverständniserklärung wurde von einem Elternteil unterzeichnet. Bei Interesse wurde vereinbart, dass der Studienleiter die Eltern nach der Entlassung des Kindes telefonisch kontaktiert, um einen Termin zu einem Erstinterview zu vereinbaren. Die Studie wurde am 14.03.2003 dem Ethikrat der Universität Bonn vorgelegt und nicht beanstandet.

Mit den Eltern wurden zu den drei Messzeitpunkten erster korr. Lebensmonat (LM), 6. LM korr. und 12. LM korr. ein 30-45 Minuten dauerndes Interview durchgeführt. Das Interview wurde in der häuslichen Umgebung jeweils nach einer Mahlzeit des Frühgeborenen geführt, um den aktuellen Stand im Sinne eines Primacy-Effektes zu erfassen.

### **10.1.1. Untersuchungsmethoden**

*Fütteraversionsskala (FAS):* Die FAS wurde zur Erfassung der elterlichen Wahrnehmung der Esssituation entwickelt (12 Items). Neun Items erfassen kindliche, drei mütterliche Verhaltensweisen, Das Verfahren ist 4-Punkt-Likert-skaliert. Aus den Items wird der gemittelte Summenwert ermittelt. Das Verfahren wurde anhand einer

Stichprobe Frühgeborener zwischen 9 -12 Monaten evaluiert. Die Trennschärfe der Items beträgt zwischen .20 und .64. Die interne Konsistenz beträgt  $r=.83$  und die Split-half-Reliabilität  $r=.82$ . Bei der Berechnung der punktbiserialen Korrelation zwischen FAS und Nahrungsverweigerung als Indikator für die Validität ergab sich ein hoch signifikanter Zusammenhang  $r=.72$ . Eine detaillierte Darstellung der FAS findet sich im 9. Kapitel.

*Esssituation und Nahrungsgewohnheiten:* Erfasst wurde die angebotene Nahrung, die Darreichungsform (Brust, Flasche, Löffel, Becher u. a.), die Anzahl, Dauer und Abstände zwischen den Mahlzeiten. Weiterhin wurden die Essvorlieben und die Position der Nahrungsaufnahme erfasst.

*Fütterungsstörungssymptomatik:* Es wurden die vier häufigsten Fütterprobleme Erbrechen, Schluckprobleme, Nahrungsverweigerung und Würgen erfasst (Wolke, 1999). Sollten die Eltern andere Fütterprobleme haben, wurden sie gebeten, diese anzugeben. Es wurde erfasst, ob eines dieser Fütterprobleme auftritt. Dann wurde erfragt, wie oft dieses Problem auftritt und zwar je nach Auftretenshäufigkeit pro Tag, Woche oder Monat. Die Häufigkeit des Auftretens wurde auf den Monat umgerechnet, wobei durchschnittlich von 30 Tagen/ 4 Wochen pro Monat ausgegangen wurde. Der Wert „1“ bedeutet das Auftreten des Problems einmal pro Monat. Der Wert „30“ tägliches Auftreten, der Wert „4“ wöchentliches Auftreten. Es wurden jeweils das durchschnittliche, monatliche Auftreten von Nahrungsverweigerung und Würgen als interaktionelle Symptombelastung und Erbrechen und Schluckprobleme zu einem Score für reifungsbedingte Symptombelastung addiert. Die Gesamtsymptombelastung pro Erhebungszeitpunkt wurde durch die Summe des Symptomauftrittens berechnet.

*Psychosozialer Status und anthropometrische Daten der Eltern:* Alter, Gewicht, Körpergröße, Schul- und Berufsabschluss, Berufstätigkeit, Verdienst, Leben in häuslicher Gemeinschaft und Zufriedenheit mit der häuslichen Situation wurde erfasst.

Medizinische Daten wie das Gestationsalter, Geburtsgewicht, Dauer der mechanischen Beatmung, Dauer der CPAP-Beatmung, CRIB-Score, Fehlbildungsgrad, Geschlecht und Mehrlingsschwangerschaften wurden dem Krankenhausdokumentationssystem entnommen. Alle Daten, ausgenommen die medizinischen Grunddaten, wurden als strukturiertes Interview erhoben. Die

Interviews wurden zum errechneten Geburtstermin, mit sechs Monaten und 12 Monaten korrigiertem Alter durchgeführt.

### **10.1.2. Stichprobencharakteristika**

Es wurden 32 Probanden zur Teilnahme in die Hauptstudie eingeladen. In drei Fällen wurde die Teilnahme bei der Kontaktaufnahme aufgrund familiärer Belastungen oder der Teilnahme an einer anderen Studie abgelehnt. Drei Fälle, in denen Interesse an der Teilnahme der Studie bestand, konnten aufgrund falscher Adress- und Telefonangaben nicht einbezogen werden. Bei zwei Drillingsfamilien erfolgte die Ablehnung der Teilnahme während des Aufklärungsgespräches. Als Grund für die Nicht-Teilnahme wurde akute Überlastung angegeben. Die Fallzahl reduziert sich so auf N=25. Es ergaben sich keine Unterschiede zwischen den Perinataldaten der Frühgeborenen, die in die Studie einbezogen werden konnten, im Vergleich zu denen, die nicht in die Studie einbezogen werden konnten. Das durchschnittliche Geburtsgewicht in der Gesamtpopulation lag bei  $M=1462\text{ g} \pm 554$ . Von den 21 Probanden waren 14 männlich und sieben weiblich. Die durchschnittliche Liegedauer betrug 39 Tage  $\pm 19$ .

**Tabelle 10.1: Perinatale und Wachstumsdaten**

	>=1460	<1460	X <sup>2</sup> / T	P
Anzahl	11	10		
Geschlecht	Weiblich: 4 Männlich: 7	Weiblich: 3 Männlich: 7	/	/
Gestationsalter <sup>w</sup>	29 +/- 3	32 +/- 2	2,6	.02*
Gestationsalter (Median)	29 (r=25-33)	33 (r=25-35)		
Geburtsgewicht <sup>g</sup>	1125 +/- 321	1768 +/- 552	3,2	.005**
CRIB-Score	3,6 +/- 0,7	3,5 +/- 2,1	2,4	.03*
Liegedauer	51 +/- 19	28 +/- 25	2,3	.03*
Beatmung <sup>t</sup> (Median)	6,5 (r= 1-42)	1 (r= 1-42)		
Neugeborenenkrämpfe	1 (4,8 %)	0	-	-
Apnoen	9 (81,8 %)	4 (40 %)	3,8	.05*
Bradykardien	10 (91 %)	4 (40 %)	6,1	.013*
BPD <sup>w</sup>	2 (9,5 %)	0	2,4	.12
<b>1. Lebensmonat<sup>++</sup></b>				
Körpergewicht	3559 +/- 931	4699 +/- 1179	2,3	.04
Körpergröße	50 +/- 4,4	55,6 +/- 4,7	2,6	.02
<b>6. Lebensmonat<sup>++</sup></b>				
Körpergewicht	7182 +/- 960	7948 +/- 559	2,2	.04
Körpergröße	67,5 +/- 3,4	67,5 +/- 4,3	0	1.0
<b>12. Lebensmonat<sup>++</sup></b>				
Körpergewicht	8316,4 +/- 2581, 8	9732 +/- 2134,8	1,4	.189
Körpergröße	75,6 +/- 3,4	78,1 +/- 4,5	1,5	.154

++Korrigiertes Alter W= in Wochen; g= in Gramm; t= in Tagen; \*signifikant bei <.05; \*\* hoch signifikant bei >.01

Bezüglich der Merkmale des psychosozialen Status Bildungsstand, Berufsausbildung, durchschnittlicher monatlicher Nettoverdienst, Leben in häuslicher Gemeinschaft und Alter ergaben sich keine Mittelwertsunterschiede. (Siehe Tabelle 10.2)

**Tabelle 10.2: Psychosoziale Daten der Eltern**

Alter der Mutter	33,7 +/- 4,1		
Alter des Vaters	34,5 +/- 5,7		
Bildungsgrad	niedrig	mittel	hoch
Mutter	4 (19 %)	4 (19 %)	13 (61,9 %)
Vater	3 (14,3 %)	6 (28,6 %)	12 (57,1 %)
Berufstätigkeit der Mutter	2 (18 %)		
Berufstätigkeit des Vaters	19 (90,5 %)		
Einkommenssituation	770-1280 €	1281-2046 €	<2047 €
	5 (23,8 %)	7 (33,3 %)	9 (42,9 %)
Eltern leben in einem Haushalt	17 (81 %)		
Zufrieden mit der häuslichen Situation	19 (90,5 %)		

### 10.1.3. Statistische Analyse

Die statistische Analyse erfolgte mittels des Softwarepaketes SPSS für Windows 13.0 (SPSS, Chicago, IL). Unterschiede in der Symptombelastung durch reifungs- und interaktionellen Fütterungsstörung wurden mittels T-Tests bei unabhängigen Stichproben untersucht. Inwieweit sich die Wahrnehmung der Fütterungssituation im FAS zwischen den drei Messzeitpunkten verändert hat, wurde mittels einer Varianzanalyse mit Messwiederholung überprüft. Inwieweit sich die Wahrnehmung der Esssituation über alle drei Messzeitpunkte bei Fütterproblemen vs. keine Fütterprobleme unterscheidet, wurde mit T-Tests bei unabhängigen Stichproben untersucht. Ein Signifikanzniveau  $p < .05$  oder niedriger wurde als signifikant betrachtet. Zur Untersuchung der Verteilungsmerkmale nominalskalierten Daten wurde der  $\chi^2$ -Test nach Pearson verwandt. Des Weiteren wurde als Zusammenhangsmaß der Pearson'sche Korrelationskoeffizient berechnet. Die Effektstärken wurden mittels der folgenden Formeln errechnet (Bortz & Döring, 1995):

T-Test bei unabhängigen Stichproben

$$ES = t \sqrt{\frac{n_1 + n_2}{n_1 n_2}}$$

T-Test bei abhängigen Stichproben

$$ES = t \sqrt{\frac{2(1-r)}{n}}$$

## 10.2. Ergebnisse

Im ersten Lebensmonat (T1) wurden 12 Frühgeborene (57,1%) mit Industriemilchnahrung (IMN) ernährt, 7 (33,3 %) wurden teilweise gestillt und erhielten zusätzlich IMN oder Supplemente, zwei wurden (9,5 %) voll gestillt. Es wurde nur in liegender Position gefüttert oder gestillt. In 19 Fällen (91,5 %) wurde im engen Körperkontakt, in zwei Fällen in der Wippe oder auf dem Stillkissen gefüttert. Als Vorlieben wurden in vier Fällen Karottensaft und in einem Fall Muttermilch gegenüber IMN angegeben. In 19 Fällen wurde ad libitum, in zwei Fällen nach einem festen Zeitplan gefüttert. In 11 Fällen wurde alle 3-4 Stunden, in 10 Fällen alle 4-5 Stunden gefüttert. In zwei Fällen wurden 4 Mahlzeiten gegeben (9,5 %), in 4 Fällen wurden 5 Mahlzeiten gegeben (19,0 %), in 6 Fällen (28,6 %) wurden 6 Mahlzeiten gegeben, 7 Mahlzeiten wurden in drei (14,3 %) und 8 Mahlzeiten in 6 Fällen (28,6 %) gegeben. Die durchschnittliche Dauer lag bei  $M=24,8$  Min.  $\pm 9,05$ . Die erfragte Minimaldauer lag bei  $M=19,8$  Min.  $\pm 9,9$ , die Maximaldauer  $M= 37,8 \pm 17,7$ .

Frühgeborene, die gestillt wurden oder gestillt wurden und zusätzlich IMN erhielten, benötigten signifikant mehr Zeit für ihre Mahlzeiten im Vergleich zu ausschließlich IMN-ernährten Frühgeborenen (T-Test;  $p < .005$ ). Tendenziell zeigten sich die Eltern der teilgestillten Frühgeborenen weniger zufrieden mit der Esssituation ( $p < .01$ ). Gruppenunterschiede bzgl. perinataler oder psychosozialer Daten erreichten keine Signifikanz.

Bei der zweiten Erhebung (6. LM korr.) wurde in allen Fällen feste Nahrung eingeführt. Drei Frühgeborene erhielten noch mindestens einmal täglich Muttermilch (ein Frühgeborenes wurde noch teilweise gestillt), in den verbleibenden Fällen wurden täglich 1-2 IMN gegeben. In sechs Fällen wurde keine Einschränkung bei der Speiseauswahl gemacht. In 13 Fällen wurden einzelne Nahrungsmittel aus Gründen der Allergieprävention oder aufgrund von Ablehnung des Frühgeborenen gemieden. In 18 Fällen (87,5 %) erfolgt die Aufnahme der festen Nahrung im Sitzen, entweder in der Babyschale, der Wippe oder auf dem Hochstuhl. In zwei Fällen wurde das Kind in Rückenlage gefüttert, in einem Fall auf dem Arm der Mutter liegend. 13 Frühgeborene (61,9 %) wurden alle 3-4 Stunden und 8 (38,1 %) alle 4-5 Stunden gefüttert. Die Mahlzeiten konzentrierten sich bei 18 Frühgeborenen auf 4 oder 5 Hauptmahlzeiten. In sieben Familien wurden 6-8 Mahlzeiten gefüttert. Die Dauer der Mahlzeiten lag durchschnittlich bei 18 Min. +/- 11, wobei als Maximum  $M=23$  +/- 14 und als Minimum  $M=14$  +/- 8, angegeben wurde. Als Nahrungsvorlieben des Kindes gaben 10 Eltern Vorlieben für süße Speisen, z. B. Kekse, Bananen, Schokolade, Rosinen, Grießbrei an. Vier Eltern gaben an, ihr Kind habe Vorlieben für Herzhaftes wie Hühnchen, Tomaten, Gurken, Käse. In zwei Fällen wurden tendenziell eher saure Speisen präferiert (Mandarinen, Orangen). 5 Eltern machten keine Angaben über Essvorlieben.

Zum Zeitpunkt der dritten Erhebung (12. LM korr.) wurden in keinem Fall Einschränkungen der Speisenauswahl angegeben. Im Einzelfall wurden Speisen wie Orangen, Brot, Spinat vom Kind abgelehnt. In 10 Fällen wurden jeweils 4 bzw. 5, in einem Fall 6 Mahlzeiten zu sich genommen. 19 Frühgeborene nahmen jeweils 1 oder zwei Milchmahlzeiten täglich zu sich, die anderen Mahlzeiten waren feste oder semifeste Kost. Zwischen den Mahlzeiten lagen 3 h bei  $N=8$  Fällen (38,1 %), 4 h bei  $N=10$  (46,5 %) und 5 h bei  $N=3$  (14,1 %). In 19 Fällen wurden die Mahlzeiten im Hochstuhl eingenommen. Jeweils in einem Fall wurde nur in der Wippe liegend vor dem Fernsehgerät oder auf dem Arm der Mutter gegessen. Die durchschnittliche



Dauer der Mahlzeiten lag bei 18,8 Min. +/-8, wobei die maximale Dauer mit M=26,4 Min. +/- 14 und die minimale Dauer mit M=14,8 Min. +/- 6 angegeben wurde. Korrelative Zusammenhänge zwischen der minimalen, mittleren und maximalen Dauer der Mahlzeiten zwischen den Messzeitpunkten erreichten keine Signifikanz.

*Schlussfolgerungen der Kontextbeschreibung:* Die Dauer der Mahlzeiten ist über alle Messzeitpunkte weder auffällig lang noch kurz. Die angebotenen Speisen sind altersgemäß. Der Anteil vollgestillter Frühgeborener ist sehr gering. Gründe hierfür wurden nicht erhoben. Häufig wird die geringe Stillrate Frühgeborener mit fehlender Stillberatung, hoher psychischer Belastung der Eltern und des geringen Milcheinschusses bei den Müttern aufgrund der frühen Geburt begründet (Wilken & Jotzo, 2004a; Porz, 2006). Unterschiede zwischen den teilweise/vollgestillten Säuglingen und den IMN-ernährten Säuglingen bzgl. Wahrnehmung der Esssituation und späteren Fütterproblemen erreichten im T-Test vs. X<sup>2</sup>-Test keine Signifikanz. Bezüglich der Fütterposition ist auffällig, dass drei Frühgeborene auch noch im Alter von einem Jahr im Liegen gefüttert wurden, trotz der Fähigkeit zum „Freien Sitzen“. Die Eltern berichten auf Nachfrage, dass ihr Frühgeborenes sich im Sitzen weigern würde zu essen.

### **10.2.1 Reifungsbedingte vs. Interaktive Fütterungsprobleme im 1. Lebensjahr**

Es wurde teststatistisch überprüft, ob die Prävalenz und Symptombelastung von reifungsbedingten Fütterproblemen (Erbrechen, Schluckprobleme) und interaktionellen Fütterproblemen (Nahrungsverweigerung, Würgen) zu allen drei Messzeitpunkten gleich werden. Im ersten LM zeigten 85,3 % der Fälle (N= 18) reifungsbedingte und in 9,5 % (N=2) interaktionelle Fütterprobleme. Im 6. LM traten 28,6 % reifungsbedingte (N=6) und 28,6 % interaktionelle (N=6) Fütterprobleme auf. Im 12. LM traten bei 33,3 %, reifungsbedingte (N=7) und in 33 % der Fälle interaktionelle (N=7) Fütterprobleme auf. Die Symptombelastung wurde ermittelt durch die kumulierte Auftretenshäufigkeit von Symptomen pro Monat. Jeweils für reifungsbedingte und interaktionelle Symptombelastung wurde eine Varianzanalyse mit Messwiederholung berechnet. Diese wurde für die reifungsbedingten Symptombelastungen zwischen dem erste, 6. und 12 LM bei  $p < .0001$  signifikant (nach Greenhouse-Geisser-Korrektur). Für die interaktionelle Symptombelastung zwischen dem ersten, 6. und 12 LM wurden die Mittelwertsunterschiede bei einem bei  $p < .05$  signifikant (nach G-G-Korrektur). Die Veränderung der Symptomatik pro

Messzeitpunkt wurde mittels T-Test für abhängige Stichproben überprüft. Signifikante Unterschiede zwischen reifungsbedingten und interaktionellen Symptomen wurden nur im ersten LM signifikant ( $p < .001$ ), eine Tendenz zur Signifikanz konnte im 12. LM beobachtet werden.

**Tabelle 10.1: Symptombelastung zu den drei Messzeitpunkten im Vergleich**

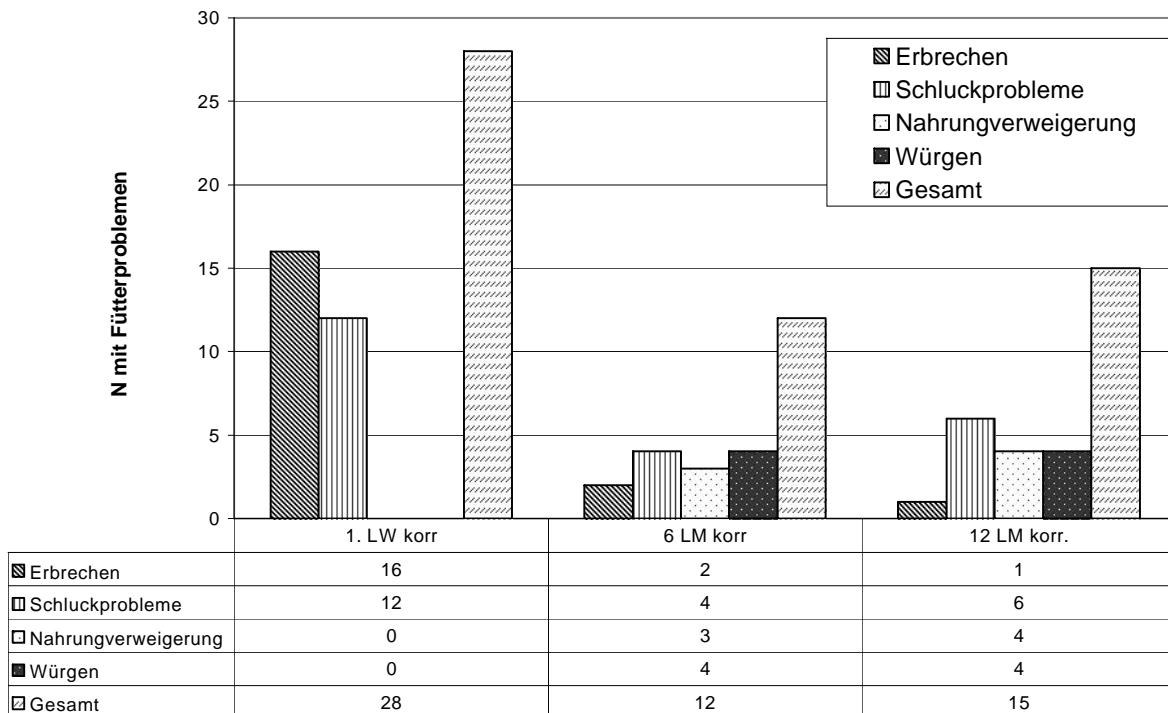
	1 Mon.	6 Mon.	12 Mon.	T/F-Wert	P
Erbrechen	15,7 +/- 21,8	0,9 +/- 2,1	0,1 +/- 0,2	9,3	.001
Schluckprobleme	54,1 +/- 80,7	1,5 +/- 4,9	4,0 +/- 13,1	5,6	.05
Nahrungsverweigerung	-	0,4 +/- 1,7	9,3 +/- 26,8	-1,7	.11
Würgen	0,5 +/- 0,22	2,0 +/- 6,6	5,4 +/- 10,9	2,5	.12
Reifungsbedingt	69,8 +/- 89,1	2,5 +/- 5,1	4,0 +/- 13,1	13,5	.0001
Interaktionell	0,02 +/- 0,01	2,4 +/- 6,7	14,4 +/- 28,1	5,3	.05
T-Wert	-3,8	.024	1,8		
P	.001	.98	.09		

### 10.2.2. Symptomkoinzidenz

Persistierendes Erbrechen und Schluckprobleme traten im ersten Lebensmonat in 10 Fällen (47,6%) gemeinsam auf. Die Berechnung des Kontingenzkoeffizienten ( $\phi$ ) ergab keinen signifikanten Zusammenhang. Die Fütterprobleme im sechsten Monat treten isoliert auf. Nur in einem Fall wurde gleichzeitig von Nahrungsverweigerung und Würgen und in einem Fall von Würgen und Schluckstörungen berichtet. Bei einem der Frühgeborenen, die im sechsten Monat noch persistierendes Erbrechen zeigten, wurde im 1. LM kein Erbrechen berichtet. Bei den Schluckproblemen im 6. LM wurde in zwei Fällen auch im 1. LM von Schluckproblemen berichtet, in einem Fall nicht.

Im 12. Lebensmonat traten nur in einem Fall Würgen und Erbrechen gemeinsam auf. Nahrungsverweigerung trat nur isoliert auf. In alle anderen Fällen traten die Störungen isoliert auf.

**Abbildung 10.2: Anteil von Frühgeborenen mit Fütterungsproblemen**



### 10.2.3. FAS bei Fütterproblemen und NON-Fütterproblemen mit 1, 6 und 12 Lebensmonaten

In T-Tests unabhängiger Stichproben wurden im ersten LM die Fälle mit täglich auftretender Symptomatik (N= 12) mit den Fällen mit geringer Symptombelastung auf Mittelwertsunterschiede in den FAS verglichen. Im 6. und 12. LM und T3 wurden die Fälle mit Fütterstörungssymptomen mit den Fällen ohne Fütterstörungssymptome auf Mittelwertsunterschiede in den FAS untersucht. Zusätzlich wurde die Effektstärke d für T-Test unabhängiger Stichproben berechnet. Im 1. und 6. LM ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, während der Unterschied im 12. LM hoch signifikant war ( $p < .001$ ) bei einer Effektstärke  $d = 1.9$  (Konfidenzintervall: 0,81-1,9+2,95).

**Tabelle 10.3: Unterschiede der Füttersituation aufgeteilt nach Problemgruppen**

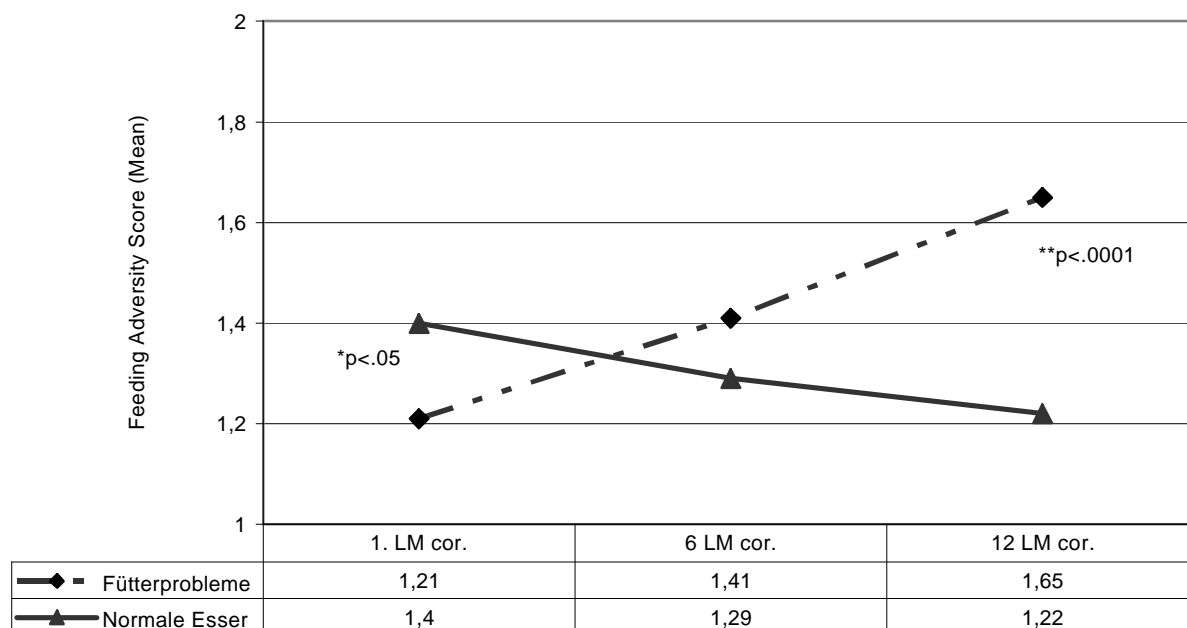
	Keine Fütterprobleme	Fütterprobleme	T-Wert	P	D
T1	1,27+/-0,2	1,34+/-0,3	0,7	19	0.32
T2	1,28+/-0,2	1,41 +/-0,3	1,2	.27	0.52
T3	1,22+/-0,2	1,65 +/- 0,23	4,4	.001**	1.9

\*\*signifikant bei  $p < .001$

Die Störungsgenese im 12. LM soll noch einmal betrachtet werden. Es wurden Mittelwertsunterschiede der FAS zwischen den Gruppen Fälle mit Fütterungsstörungssymptomatik im 12. LM mit den asymptotischen Fällen im 12. LM, im 1. und 6. LM auf Signifikanz untersucht.

Es zeigten sich signifikante Unterschiede im ersten LM (T-Test  $p < .05$ , T-Wert: 2,26, d), jedoch nicht im 6. LM. Wobei die Fälle mit Fütterproblemen im 12. Lebensmonat zum im 1. LM einen signifikant niedrigere FAS aufweisen ( $M=1,2 \pm 0,2$ ) als die asymptotischen Fälle ( $M= 1,4 \pm 0,1$ ). Im 6. LM liegt der FAS der Fütterproblemgruppe im 12. LM ( $M=1,4 \pm 0,4$ ) über der der asymptotischen Fälle ( $M=1,3 \pm 0,2$ ). Die Unterschiede erreichen keine Signifikanz. Im 12. LM unterscheiden sich beide Gruppen wie bereits berichtet signifikant ( $p < .001$ ). Es zeigt sich, dass die FAS bei Frühgeborenen mit Fütterproblemen im 12. LM zunehmend und bei Frühgeborenen mit normalem Essverhalten abnehmend ist (siehe Abb. 10.4). Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung zwischen den Gruppen zu den drei Messzeitpunkten erreicht hohe Signifikanz ( $F 8,1 p < .001$  nach G-G-Korrektur). Unterschiede bezüglich der perinatalen und psychosozialen Merkmale wurden bei intervallskalierten Daten mittels T-Test unabhängige Stichproben bei Nominaldaten mittels  $X^2$ -Test auf Signifikanz überprüft. Bei der Beatmungsdauer deuteten sich tendenzielle Unterschiede an ( $p < .10$ ). Keine Unterschiede zeigten sich bezüglich der aktuellen Körpergröße, des Körpergewichts (T-Test) sowie bzgl. der psychosozialen Variablen Alter der Eltern, Schulausbildung der Eltern und Verdienst ( $X^2$ -Test).

**Abbildung 10.4: FAS im 1., 6. und 12. LM mit und ohne Symptomatik**



### 10.3. Diskussion

Untersucht wurde das Essverhalten Frühgeborener im ersten Lebensjahr. Dabei wurde auf den Befund, dass Erbrechen und Nahrungsverweigerung eine geringe Koinzidenz haben und nicht durch dasselbe Instrument vorhergesagt werden können, Bezug genommen. Auch in dieser Studie war die Koinzidenz gering. Schluckprobleme und Erbrechen traten im ersten Lebensmonat gehäuft zusammen auf, während im 12. Lebensmonat Würgen und Nahrungsverweigerung zusammen auftraten. Die Annahme, dass reifungsbedingte und interaktionelle Fütterungsstörungen sich im Auftretensalter unterscheiden, konnte bestätigt werden. Reifungsbedingte Fütterprobleme nahmen im Verlaufe des ersten Lebensjahres ab und interaktionsbedingte Störungen zu. Es ist daher sinnvoll, die Diagnostik von Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen in den ersten sechs Lebensmonaten auf reifungsbedingte Symptome auszurichten. Der FAS kann reifungsbedingte Störungen nicht abbilden, deshalb ist zu überdenken, ob die CVS (Forsyth et al., 1996) oder eine erweiterte Aversionssubskala zum Einsatz kommen sollte.

Die Symptombelastung ist im ersten Lebensmonat am höchsten, was sich in der FAS nicht widerspiegelt. Es scheint so zu sein, dass reifungsbedingte Fütterprobleme als weniger problematisch wahrgenommen werden als interaktionelle Fütterprobleme.

Erbrechen und Schluckprobleme treten in der Regel nur als passagere Störungen auf. Dabei ist auffällig, dass in den Fällen, in denen Fütterungsstörungen im 12. Lebensmonat auftraten und ein hoher FAS-Wert zu beobachten war, im ersten Lebensmonat sehr niedrige FAS-Werte angegeben wurden. Vielleicht wird das Frühgeborene in seiner Entwicklung und seinem Verhalten direkt nach der Entlassung in das häusliche Umfeld zu positiv eingeschätzt. Dieses würde eine Umkehr des Vulnerable Child Syndroms bedeuten. Für die Diagnostik ist in diesem Zusammenhang bedeutsam, dass der Symptombelastung ebensoviel Augenmerk geschenkt werden sollte wie der Selbsteinschätzung der Eltern in der FAS.

In der Studie konnten die Ergebnisse der ersten Studie nur bedingt repliziert werden. Nahrungsverweigerung ging nicht in jedem Fall mit einer hohen FAS einher. Dieses ist unter Umständen auf die Durchführung als Interview zurückzuführen. Eine Beeinträchtigung der Objektivität und eine systematische Verzerrung aufgrund von sozialer Erwünschtheit kann nicht ausgeschlossen werden. Deshalb sollte die FAS nicht als Interview durchgeführt werden. Problematisch ist weiterhin die geringe Fallzahl. Die Ergebnisse lassen sich nur schwerlich auf große Populationen übertragen. Eine weitere Analyse wäre wünschenswert.

## **11. Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen**

Die Diagnose einer frühkindlichen Fütterungsstörung ist gleichbedeutend mit einem Interventionsauftrag, um eine langfristige Pathogenese des Essverhaltens von Frühgeborenen und ihren Eltern zu verhindern (Benoit & Coolbear, 1999; Minde, 1999; Wilken et al., 2004). Dabei stellt sich dem Diagnostiker die Frage, welches Therapieverfahren beim Vorliegen einer Fütterungsstörung die geeignete Maßnahme ist. Eine logopädische Behandlung empfiehlt sich bei oralmotorischen Störungsbildern (Morris & Klein, 1995). Bei Dysphagien sollte ein Schlucktraining durchgeführt werden (Diesner, 2006). Beide Verfahren haben sich für die Behandlung der umschriebenen Störungsbilder bewährt (Wolf & Glass, 1992). Lässt sich hingegen keine funktionelle Störung diagnostizieren oder liegt zusätzlich eine Fütterungsstörung vor, besteht wenig Klarheit über effektive psychologische Therapieansätze.

Für Reifgeborene wurden verschiedene Therapieansätze evaluiert, bei denen sich gezeigt hat, dass sowohl psychodynamische, systemische und systemisch-behaviorale Ansätze effektiv sind (Robert-Tissot et al., 1996; Hofacker & Papousek, 1999). Wohingegen verhaltenstherapeutische Verfahren, bei denen Flooding Techniken angewandt wurden, nur als begrenzt wirksam beschrieben werden können (Benoit, Wang & Zlotkin, 1999; Frank, 2004). Für Frühgeborene sind verschiedene, oralmotorische Trainingsmethoden entwickelt worden (Pineli et al., 2001), jedoch wenige entwicklungspsychopathologische oder psychotherapeutische Verfahren. Meyer et al. (1994) konnten bei Frühgeborenen eine Verbesserung des Essverhaltens durch ein familienzentriertes Interventionsprogramm erreichen. Ein Therapieverfahren zur Behandlung von PTFS bei Frühgeborenen hat sich als wirksam erwiesen (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004). In allen Studien haben sich interdisziplinäre Zusammenarbeit, Zentrierung auf die Eltern-Kind-Interaktion und Selbstregulation als zentrale Wirkfaktoren erwiesen (Dunitz-Scheer et al., 2001; Wilken, Jotzo & Dunitz-Scheer, 2006).

In dem hier vorgestellten Therapieverfahren wurden alle Wirkfaktoren integriert und an die spezifische Situation Frühgeborener angepasst. Das Verfahren ist aufsuchend und home-based angelegt, um die Eltern-Kind-Interaktion nicht durch eine klinische Atmosphäre zu verzerren und um das Infektionsrisiko zu minimieren. (Wilken & Jotzo, 2004; Jotzo & Wilken, 2006). Im ambulanten Setting wird auf bestehende

Versorgungsstrukturen aufgebaut. Die Therapie wird gemeinsam mit den Therapeuten vor Ort durchgeführt (Wilken & Jotzo, 2007). Dadurch kann ein Optimum an Versorgungskontinuität bei minimalen Kosten erreicht werden. Jegliche Intervention, die eine Fremdregulation bedeuten würde, wird gemieden. Die Entwicklung der Selbstregulationsfähigkeiten wird unterstützt.

In dieser Studie soll evaluiert werden, inwiefern das Therapieprogramm zur Behandlung von Fütterungsstörungen geeignet ist. Da die Differentialdiagnostik der Fütterungsstörung noch Gegenstand der wissenschaftlichen Diskussion ist, muss sichergestellt werden, dass in der Interventionsgruppe vom Vorliegen von Fütterungsstörungen ausgegangen werden kann. Es wird untersucht, ob in der Interventionsgruppe vor Beginn der Therapie mehr Fütterungsstörungssymptome als in der Kontrollgruppe zu beobachten sind. Von besonderem Interesse ist, ob die hier vorgestellte Methode zur signifikanten Verbesserung der Füttersituation beitragen kann. Daher soll geprüft werden, ob vor der Therapie in der Interventionsgruppe mehr Symptome von Fütterungsstörungen und ein schlechteres Essverhalten zu beobachten sind als nach abgeschlossener Therapie. Zuletzt ist zu erfassen, ob die Reduzierung von Störungssymptomen gleichzusetzen ist mit einer Normalisierung des Essverhaltens. Es soll untersucht werden, ob die Interventionsgruppe nach abgeschlossener Therapie sich hinsichtlich des Essverhaltens von der Kontrollgruppe unterscheidet.

### **11.1 Methodik**

Erfasst wurden Frühgeborene bis zum korrigierten 36. Lebensmonat, die vom 01.01.2004 bis zum 30.12.2004 eine Therapie aufgrund einer frühkindlichen Fütterungsstörung erhielten. Aufgenommen wurden Fälle mit einem Gestationsalter von > 37 Wochen und einem Geburtsgewicht unterhalb 2.500 g. Deutschsprachigkeit beider Eltern und das Vorliegen einer Fütterungsstörung nach ICD 10 (F98.2) waren Einschlusskriterien. Ausgeschlossen wurden Fälle mit psychischer Erkrankung, Essstörung oder Drogenabhängigkeit der Eltern sowie Dysphagie, Stoffwechselerkrankungen, apallisches Syndrom und onkologische Erkrankungen des Kindes.

Die Eltern nahmen, nach Zuweisung oder auf eigene Initiative hin, Kontakt mit dem Institut für Psychologie und Psychosomatik des Säuglings- und Kindesalters (IPPSKA) auf. Die betreuten Fälle verteilen sich über das Bundesgebiet. Bei der Vorbesprechung der Therapie wurden die Eltern über das Design der Studie



aufgeklärt. Bei Interesse an einer Studienteilnahme wurde den Eltern sieben Tage vor Beginn der Therapie ein Fragebogen zugesandt. Der Fragebogen sollte zu Beginn der Therapie mitgebracht werden. In Anschluss an die Therapie wurde den Eltern der Fragebogen erneut ausgehändigt. Erfasst wurden die Auftretenshäufigkeit von Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Würgen, Schluckprobleme pro Monat, sowie die Fütteraversionsskala. Psychosoziale und anthropometrische Daten von Eltern und Kind wurden nur zu Beginn der Therapie erfasst.

In der Kontrollgruppe wurden Eltern von Säuglingen mit einem Geburtsgewicht > 2.000 g und einer Schwangerschaftsdauer > 37 Wochen, die im Zeitraum vom 01.01.2001 bis zum 30.12.2001 in der Neonatologischen Abteilung der Universitätskinderklinik Bonn behandelt wurden, mittels desselben Instruments befragt. Jedem Fall in der Interventionsgruppe wurde ein Frühgeborenes mit vergleichbarem Geburtsgewicht, Gestationsalter und gleichem Geschlecht aus der Kontrollgruppe zugeordnet. Die Kontrollgruppe rekrutiert sich aus der Studie zur Validisierung der FAS (siehe Kapitel 9).

### **11.1.1 Untersuchungsmethoden**

*Fütteraversionsskala:* Die FAS wurde zur Erfassung der elterlichen Wahrnehmung der Esssituation entwickelt (12 Items). Neun Items erfassen kindliche, drei mütterliche Verhaltensweisen. Das Verfahren ist 4-Punkt-Likert-skaliert. Aus den Items wird der gemittelte Summenwert ermittelt. Das Verfahren wurde anhand einer Stichprobe Frühgeborener zwischen 9 -12 Monaten evaluiert. Die Trennschärfe der Items beträgt zwischen .20 und .64. Die interne Konsistenz beträgt  $r=.83$  und die Split-half-Reliabilität  $r=.82$ . Die Berechnung der punktbiserialen Korrelation zwischen FAS und Nahrungsverweigerung als Indikator für die Validität ergab einen hoch signifikanten Zusammenhang  $r=.72$ . Eine detaillierte Darstellung der FAS findet sich in Kapitel 9.

*Fütterungsstörungssymptomatik:* Es wurden die Störungssymptome Erbrechen, Schluckprobleme, Nahrungsverweigerung und Würgen erfasst. Sollte eine andere Symptomatik vorliegen, wurden diese miterfasst. Es wurde erfasst, ob eines dieser Fütterprobleme auftritt. Dann wurde erfragt, wie oft dieses Problem auftritt, und zwar nach Auftretenshäufigkeit pro Tag, Woche oder Monat. Die Häufigkeit des Auftretens wurde auf den Monat umgerechnet, wobei durchschnittlich von 30 Tagen/ 4 Wochen pro Monat ausgegangen wurde. Der Wert „1“ bedeutet das Auftreten des Problems

einmal pro Monat. Der Wert „30“ tägliches Auftreten, der Wert „4“ wöchentliches Auftreten.

*Psychosozialer Status und anthropometrische Daten der Eltern:* Alter, Gewicht, Körpergröße, Schul- und Berufsabschluss, Berufstätigkeit, Verdienst, Leben in häuslicher Gemeinschaft und Zufriedenheit mit der häuslichen Situation wurden erfasst.

### **11.1.2 Intervention**

Das eingesetzte interdisziplinäre, psychosomatisch fundierte Interventionsprogramm wurde speziell für die Therapie von Fütterungsstörungen und die Sondenentwöhnung entwickelt (Dunitz-Scheer et al., 2001; Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004; Wilken, Jotzo & Bartmann, 2005). Es beruht auf den Annahmen der Entwicklungspsychopathologie und Kleinkindforschung sowie der pädiatrischen Ernährungsmedizin und der allgemeinen Pädiatrie (Abels et al., 2003; Scheer et al., 2003). Ziel der Therapie ist eine selbstregulierte, orale Nahrungsaufnahme des Kindes sowie eine interaktive und beziehungsgeleitete „Feeding Relationship“ (Birch et al., 1991; Satter, 1990). Die Interventionsdauer beträgt sieben bis zehn Tage. Es handelt sich um ein home-based intensives Interventionsprogramm mit drei bis sechs Stunden Therapie und Begleitung täglich.

Es wird parallel auf der Ernährungs-, der medizinischen und psychologischen Ebene (Wilken, 2002) interveniert. Die Interventionsformen können an dieser Stelle nur kurz vorgestellt werden. Für weiterführende Information soll auf die hier zitierte Literatur verwiesen werden (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004; Wilken & Jotzo, 2007; Wilken, 2006).

*Ernährungsintervention:* Solange keine Sondenernährung vorliegt, ist keine spezielle Ernährungsintervention erforderlich. Im Falle einer Sondenernährung ist die Reduktion des Nahrungsvolumens vor Therapiebeginn und die Beendigung der enteralen Zufuhr bei Therapiebeginn Grundbedingung der oralen Nahrungsaufnahme und damit eine zentrale Voraussetzung zur erfolgreichen Therapie der Fütterungsstörung (Dunitz-Scheer et al., 2001; Wilken, 2006). Die Beendigung der enteralen Ernährung wird durch sukzessive Reduktion des Sondaufnahmevermögens eingeleitet. Die Eltern erstellen in der Vorbereitungsphase der Sondenentwöhnung einen Plan, zu welchen Uhrzeiten welche Nahrungs- und Flüssigkeitsmengen per Sonde zugeführt werden. Täglich werden zwischen 5 -10 % des Ausgangsvolumens reduziert. Bei einer Reduzierung

auf 50 % des vorherigen Eingangsvolumens wird die Sondierung vollständig eingestellt. Die Reduzierung erfolgt mittels eines Reduktionsplans. Nach Ende der Reduktionsphase wird die Sondenernährung vollständig eingestellt, es sei denn, dass aufgrund der Grunderkrankung eine Mindestversorgung zu gewährleisten ist.

*Psychologische Intervention:* Psychologische und psychotherapeutische Interventionen zielen auf die effektive und selbstregulierte Nahrungsaufnahme des Kindes. In Fällen einer PTFS wird ein trauma-kompensatorisches Vorgehen durch Vermittlung spielerischer korrekativer Erfahrungen angewandt (Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004). Die Füttersituationen werden mehrfach täglich begleitet. Konflikte, Zwangsfüttern, Fütterdruck und Essverweigerung können so direkt bearbeitet werden. Der Therapeut übernimmt eine Übersetzerfunktion, um die Zielsetzungen von Eltern und Kind in Einklang zu bringen. Die Interaktion zwischen Eltern und Kind gestaltet sich neu, so dass die Verweigerung für das Kind an Bedeutung verliert und sich das Essverhalten normalisiert. Im Falle posttraumatischer Belastungsstörungen der Eltern wird ein psychotraumatologisches Interventionsverfahren angewandt (Jotzo & Poets, 2005). Ziel der psychologischen Begleitung ist die positive Gestaltung der Esssituation durch die Eltern. Psychologische Bereitschaft wird rund um die Uhr gewährleistet.

*Medizinische Intervention:* Regelmäßige Verlaufskontrolle des Allgemeinzustandes werden durch den häuslichen Pädiater durchgeführt. Bei einer Verweigerung der Flüssigkeits- oder Nahrungsaufnahme von mehr als 24 Stunden ist das Kind mindestens täglich vorzustellen. Die Gewichtskontrolle obliegt dem Pädiater. Beträgt der Gewichtsverlust mehr als 10 % bei einer vorherigen Sondenernährung, wird die Möglichkeit einer minimalen Sondenzufuhr in Betracht gezogen. Sollte eine minimale Sondierung oder ein Abbruch der Sondenentwöhnung notwendig werden, ist dies umgehend mit den Eltern und den anderen Therapeuten zu besprechen. Im Falle chronischer Erkrankung (z. B. bei Bronchopulmonaler Dysplasie, Nekrotisierender Enterokolitis, Ösophagusatresie) wird Kontakt zum betreuenden Spezialisten aufgenommen, um jeweilig spezielle Kontrollen durchzuführen.

*Nachsorge:* Die Begleitung von Eltern und Kind ist nach dem Beginn der Nahrungsaufnahme fortzuführen, da es zu kurzzeitigen Nahrungsverweigerungen des Kindes kommen kann. Es tauchen Fragen auf bezüglich der Menge, der Entwicklung des Kindes und der eigenen Elternrolle. Den Eltern muss zumindest

telefonischer oder Email-Kontakt mit einem Therapeuten für sechs Monate zur Verfügung stehen.

### 11.1.3 Statistische Verfahren.

Zur statistischen Analyse wurde das Computerprogramm SPSS 13.0 für Windows eingesetzt. Um Mittelwertsunterschiede zwischen Kontroll- und Interventionsgruppe zu testen wurden T-Tests ohne Messwiederholung verwendet. Um Effekte innerhalb der Interventionsgruppe zu untersuchen, wurden gepaarte T-Tests verwandt. Zur Bestimmung korrelativer Zusammenhänge wurde der Pearson'sche Korrelationskoeffizient berechnet. Ein Signifikanzniveau von  $p < .05/p < .01$  wurde als signifikant betrachtet. Bei Signifikanz der Mittelwertsunterschiede wurde die Effektstärke „d“ nach folgender Formel berechnet (Bortz & Döring, 1995):

T-Test bei unabhängigen Stichproben

$$ES = t \sqrt{\frac{n_1 + n_2}{n_1 n_2}}$$

T-Test bei abhängigen Stichproben

$$ES = t \sqrt{\frac{2(1-r)}{n}}$$

### 11.1.4 Stichprobencharakteristika

Insgesamt wurden im benannten Zeitraum 46 Fälle behandelt. Ausgeschlossen wurden 13 Reifgeborene, in vier Fällen wurde die Teilnahme an der Studie abgelehnt. Fünf Frühgeborene waren älter als 36 Monate. In zwei Fällen wurde aufgrund einer Stoffwechselerkrankung und in einem Fall aufgrund einer Dysphagie keine Therapie durchgeführt. Bei den aus der Studie ausgeschlossenen Fälle, bei denen eine Therapie durchgeführt wurden unterschieden sich nicht hinsichtlich des Therapieerfolgs. Es verbleiben 21 Fälle in der Interventionsgruppe, davon 15 männlich und sechs weiblich. Das Durchschnittsalter betrug 26,8 Monate (+/-16), das durchschnittliche Geburtsgewicht 1.119 g (+/- 775), die durchschnittliche Schwangerschaftsdauer 28 Wochen (+/- 4). In der Kontrollgruppe musste ein höherer Anteil weiblicher Probanden aufgenommen werden. Hinsichtlich des Alters der Frühgeborenen wurden signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen beobachtet ( $p > .002$ ), das Alter der Eltern, Bildungsniveau und durchschnittliches Monatseinkommen unterschieden sich nicht signifikant (s. Tab. 11.1).

**Tabelle 11.1: Geburtscharakteristika und anthropometrische Daten**

	Intervention	Kontrolle	T	P
	21	21		
Geschlecht	m <sup>1</sup> =15, w <sup>2</sup> =6	m <sup>1</sup> =12, w <sup>2</sup> =6		
Mittleres Geburtsgewicht (Gramm)	1119 +/- 775,7	1183 +/- 548,1	3,12	Ns
Gestationsalter	28 +/- 4	29 +/- 3	0,45	Ns
Alter (Monate)	26,8 +/- 16	13,9 +/- 2,6	3,5	.002**
Korrigiertes Alter (Monate)	24 +/- 15	11,7 +/- 3,4	3,4	.002**
Aktuelle Körpergröße (cm)	82 +/- 14,5	74,9 +/- 5,7	3,3	.002**
aktuelles Körpergewicht (kg)	9,8 +/- 3,7	8,8 +/- 1,6	1,1	Ns
Dauer Sondenernährung (Monate) <sup>3</sup>	17,2 +/- 13,1	8	/	/
Alter der Mutter (Jahre)	35 +/- 8	32 +/- 4	1,6	Ns
Alter des Vaters (Jahre)	36 +/- 8	34 +/- 5	0,8	Ns
Bildungsgrad Mutter:				
Niedrig	3	3		
Mittel	7	4		
Hoch	11	13		
Bildungsgrad Vater:				
Niedrig	7	3		
Mittel	5	5		
Hoch	9	12		
Familiäres Einkommen:				
> 770 €	1	0		
770-1280 €	2	1		
1281-2045 €	5	4		
2046-3070 €	9	7		
< 3070 €	4	5		
Eltern leben in einem Haushalt	20	20		
Zufrieden mit häuslicher Situation	18	19		

<sup>1</sup>männlich, <sup>2</sup> weiblich, <sup>3</sup> N=19, \*(p <.05), \*\* (p <.01)

## 11.2 Ergebnisse

Vor Interventionsbeginn war in der Interventionsgruppe eine Sondenernährung in 19 Fällen erforderlich, in der Kontrollgruppe in einem Fall. In der Interventionsgruppe traten Nahrungsverweigerung (n=20), Erbrechen (n=15), Würgen (n=12) und Schluckprobleme (n=9) täglich auf, in der Kontrollgruppe wurde in sechs Fällen gelegentliche Nahrungsverweigerung und in sieben Fällen Erbrechen berichtet. Mittelwertsunterschiede zwischen Interventions- und Kontrollgruppe vor der Intervention, untersucht mittels T-Test (independent sample), waren hinsichtlich FAS, Nahrungsverweigerung und Erbrechen hoch signifikant (p <.00001) (s. Tab. 6.2). Die Effektstärken betragen zwischen d= 0,8 und d= 3,0.

Nach der Intervention traten Nahrungsverweigerung (p <.0001), Erbrechen (p <.01), Verschlucken (p <.05) und Würgen (p <.001) signifikant weniger auf, der FAS

( $p < .0001$ ) war signifikant niedriger (T-Test paired-sample), (siehe Tabelle 11.2). Die durchschnittliche Dauer der Mahlzeiten ging von 45,3 Minuten auf 26,3 Minuten zurück ( $t=3,3$ ,  $p < .01$ ) (Siehe Tabelle 11.2). Die Häufigkeit oder der Abstand zwischen den Mahlzeiten änderte sich nicht. Die berechneten Effektstärken lagen im mittleren oder hohen Bereich ( $r_d=0.68-2.42$ ). Zwischen der Kontrollgruppe und der Interventionsgruppe erreichten Mittelwertsunterschiede nach Interventionsabschluss keine Signifikanz. Ein Frühgeborenes wurde nach Therapieabschluss weiterhin per Sonde ernährt. Alter des Frühgeborenen, Geschlecht, Geburtsgewicht, Dauer der enteralen Ernährung, Alter der Eltern, Bildungsniveau sowie durchschnittliches Monatseinkommen hatten keinen Einfluss auf den Therapieerfolg.

**Tabelle 11.2: Störungssymptome vor und nach abgeschlossener Intervention**

	Intervention <sub>vor</sub>	Intervention <sub>nach</sub>	Kontrolle
N	21	21	21
FAS	2,9 +/- 0,4	1,8 +/- 0,5	1,7 +/- 0,4
Nahrungsverweigerung	75,2 +/- 47,8	4,7 +/- 10,7	4,7 +/- 9,7
Erbrechen	63,9 +/- 92,5	6,2 +/- 15,3	10,1 +/- 21,8
Verschlucken	30,7 +/- 52	4,5 +/- 14,3	-
Würgen	30,2 +/- 35,9	2,3 +/- 6,8	-
Körpergewicht (kg)	10,3 +/- 3,4	10,0 +/- 2,6	7,6
Sondenernährung <sup>N</sup>	19 (90,5%)	1 (4,8%)	1 (4,8%)
<b>Inter<sub>vor</sub> * Inter<sub>nach</sub></b>	<b>T</b>	<b>P</b>	<b>D</b>
FAS	7,6	.0001**	2.42
Nahrungsverweigerung	6,6	.0001**	2.03
Erbrechen	2,9	.009**	0.87
Verschlucken	2,2	.05*	0.68
Würgen	3,8	.001**	1.08
Körpergewicht (kg)	-	-	-
Sondenernährung <sup>N</sup>	-	-	-
<b>Inter<sub>vor</sub> * Kontrolle</b>	<b>T</b>	<b>P</b>	<b>D</b>
FAS	9,3	.001**	3.0
Nahrungsverweigerung	6,6	.001**	2.44
Erbrechen	2,6	.013*	0.8
Verschlucken	-	-	-
Würgen	-	-	-
Körpergewicht (kg)	-	-	-
Sondenernährung <sup>N</sup>	-	-	-
	Intervention <sub>vor</sub>	Intervention <sub>nach</sub>	Kontrolle
<b>Inter<sub>nach</sub> * Kontrolle</b>	<b>T</b>	<b>P</b>	<b>D</b>
FAS	0,7	.48	.22
Nahrungsverweigerung	0,02	.98	0
Erbrechen	0,7	.50	-.20
Verschlucken	-	-	-
Würgen	-	-	-
Körpergewicht (kg)	-	-	-
Sondenernährung <sup>N</sup>	-	-	-

N= absolute Anzahl \* $p < .05$  \*\* $p < .01$

### **11.3 Diskussion**

Evaluiert wurde ein home-based Programm zur Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen für Frühgeborene bis zum korrigierten 36. Lebensmonat. Der Fokus der Behandlung lag auf der Reetablierung der Selbstregulationsfähigkeit. Dieses Therapievorgehen hat sich als effektiv erwiesen. In 20 von 21 Fällen konnte eine Normalisierung des Essverhaltens bei vorheriger schwerer Fütterungsstörung, in 18 von 19 Fällen eine orale Ernährung nach vorheriger enteraler Ernährung erzielt werden. Symptome wie Erbrechen, Würgen und Nahrungsverweigerung traten nach erfolgter Intervention nur noch selten auf. Dieses ist insofern erstaunlich, da die Interventionsdauer zwischen 4 und 10 Tagen lag. Die Veränderung ließ sich binnen kurzer Frist erreichen. Dieses ist auf die Intensität der Betreuung zurückzuführen. So wird zwischen 4 und 8 Stunden täglich therapeutisch begleitet. Die hohe Therapieintensität wirft die Frage nach der Effizienz auf. Es ist abzuwägen, ob in kostengünstige Therapien mit schlechterer Erfolgsrate (Benoit, Wang & Zlotkin, 1999; Frank, 2004) oder in Verfahren mit höheren Kosten und hoher Erfolgsrate zu investieren ist. Nicht außer Acht zulassen sind dabei die negativen Auswirkungen von Nahrungsverweigerung auf die Entwicklung des Frühgeborenen (Ernst et al., 1990; Pohlandt & Mihatsch, 2001). Die Kosten dieser negativen Auswirkungen lassen sich nur schwer berechnen, jedoch sollte neben den Kosten auch der Nutzen für das Kind betrachtet werden.

Nicht nur das angewandte Interventionsverfahren hat sich als effektiv erwiesen, auch die Änderungssensitivität der FAS konnte nachgewiesen werden. Damit ist mittels der FAS nicht nur festzustellen, ob ein Interventionsbedarf gegeben ist, sondern auch dass sich das Essverhalten normalisiert. Die FAS kann somit auch zur Therapieevaluation eingesetzt werden und ist damit für die Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen von doppeltem Nutzen.

Bei den hier berichteten Ergebnissen handelt es sich um einen Kurzlängsschnitt, über langfristige Effekte lässt sich anhand dieser Daten keine Aussage treffen. In dieser Studie ging es primär um die Frage, ob sich das Essverhalten im Rahmen der Therapie verändert, daher wurden die langfristigen Therapieergebnisse nicht mit erhoben. Im Rahmen der Nachsorge wurde der Kontakt zu allen Eltern gehalten. Nur in einem Fall, in dem im Rahmen der Therapie keine Verbesserung des Essverhaltens erreicht werden konnte, kam es zur Re-Sondierung. Nichtsdestotrotz ist eine Erhebung der langfristigen Entwicklung des Essverhaltens erforderlich.

## 12. Ausblicke

Zentrales Thema dieser Arbeit sind Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen. Es wurde dargestellt, wie verschiedenartige Ursachen zu Störungen der Nahrungsaufnahme führen können. Sie reichen von organischen Erkrankungen bis zur Störung der interaktiven Regulierung (Wilken, 2006; Morris et al., 1999). In diesem Rahmen wurde nicht diskutiert, ob es sich bei einer Fütterungsstörung um ein homogenes Störungsbild handelt. Gegen die Homogenitätsannahme spricht, dass unter dem Begriff Fütterungsstörungen verschiedenste Störungssymptome zusammengefasst werden (Wolke, 1999; Hofacker, 1998, Wilken & Jotzo, 2007a). Zu wenig ist bekannt über die Ursachen, das Auftretensalter oder die Kombination von Symptomatiken. Erschwert wird eine systematische Untersuchung von Fütterungsstörungen durch die multiplen Störungsgenesen. So sind sehr unreife Frühgeborene häufig von unreifebedingten Erkrankungen wie der BPD, GÖR-D, NEC oder CP betroffen (Tommiska et al., 2003). Gleichzeitig sind sie länger als reifere Frühgeborene intensivmedizinischer Behandlung ausgesetzt, haben eine unreifere Oralmotorik und weisen häufiger interaktionelle Regulationsschwierigkeiten auf (Wilken, 2002; Singer et al., 1996; Morris et al., 1999). In der Folge sind Fütterungsstörungen nur in Ausnahmen einer einzelnen Ursache oder diagnostischen Kategorie zuzuordnen, was die Ableitung einer Intervention erschwert. Es zeigt sich, dass zu wenige Anstrengungen unternommen wurden, um differentielle Entwicklungspfade zu untersuchen, die zu verschiedenen Symptomatiken führen. Das momentan rudimentäre Wissen über die Entwicklungspsychopathologie der frühkindlichen Fütterungsstörungen erweist sich als schwerwiegendes Problem bei der Diagnostik und Therapie von frühkindlichen Fütterungsstörungen, nicht nur bei Frühgeborenen: Können Fütterungsstörungen mittels eines diagnostischen Verfahrens erfasst werden? Können Fütterungsstörungen mittels eines therapeutischen Verfahrens behandelt werden? Fragen auf die im Rahmen dieser Arbeit nur zu einem kleinen Teil Antworten gegeben werden konnten.

Dieser Beitrag zur klinischen Versorgung kann jedoch nur dann geleistet werden, wenn er genutzt wird. Für den Pädiater besteht oft die Schwierigkeit eine Einzuschätzung vorzunehmen, ob es sich um eine leichte, kurzzeitige oder schwere und lang andauernde Fütterungsstörung handelt (Couriel et al., 1993). Die hier



entwickelten FAS ermöglichen dem Pädiater eine abgesicherte Diagnose in Bezug auf frühkindliche Nahrungsverweigerung. So kann die Zuweisung zur Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen beschleunigt und das Risiko für eine nicht behandelte Fütterungsstörung gesenkt werden (Handen et al., 1986). Wie bereits an anderer Stelle erläutert, wäre ein möglichst weitgehendes Screening nach Fütterungsstörungen wünschenswert. Sinnvolle Ideen und Wünsche wie diese scheitern jedoch häufig an den beschränkten finanziellen Mitteln und an der organisatorischen Verortung des Screenings. Bei 60 Patienten am Tag ist es einem niedergelassenen Pädiater nicht zu verübeln, wenn er ein solches Projekt für sinnvoll hält, aber in den Praxisalltag nicht zu integrieren weiß. Strukturen müssten für ein solches Screening geschaffen werden, was im Rahmen der Strukturreform zur Perinatalen Versorgung ein machbares Projekt darstellt. Die FAS stehen für eine solches Projekt zur Verfügung.

Im Rahmen dieser konnte gezeigt werden, dass die FAS sich als effektiv bei der Diagnostik von Nahrungsverweigerungen erwiesen hatten. Es konnte dennoch kein Zusammenhang zum Erbrechen festgestellt werden. Weitere Symptome wie bizarres Essverhalten, Würgen, Schluckverweigerung oder Verweigerung fester Nahrung wurden nicht erfasst (Wolke, 1999). Die Prävalenz dieser Symptomatiken ist nahezu unbekannt. Insofern lässt sich wenig darüber sagen, welche Diagnostik für die jeweiligen Störungsbilder in welchem Entwicklungsalter erforderlich ist. Die Annahme, dass verschiedene psychologische, oralmotorische und medizinische Diagnostica notwendig sind, um die Komplexität des Störungsbildes zu erfassen, erscheint dennoch sinnvoll (Diesner, 2006; Wolf & Glass, 1992; Kedesky & Budd, 1998). Es zeigt sich, dass weitere Forschung erforderlich ist, um eine umfassende diagnostische Strategie bei frühkindlichen Fütterungsstörungen zu entwickeln.

Ein Thema, das in dieser Arbeit immer wieder angesprochen, aber nicht ausführlich besprochen wurde, ist die Bedeutung des Gewichtszuwachses für die kognitive Entwicklung von Frühgeborenen. Es wurde in weiten Teilen die Annahme dargestellt, dass eine optimale Kalorienversorgung eine zentrale Bedeutung für die Entwicklung des Frühgeborenen hat (Pohlandt & Mihatsch, 2001). So wird von Pohlandt und Mihatsch (2001, S. S38) die Annahme vertreten, *„Bei Frühgeborenen scheint die psychomotorische Entwicklung langfristig eingeschränkt zu bleiben, wenn in der Neugeborenenzeit der Kopfumfang unter die 10. Perzentile für das postmenstruelle*

*Alter fällt.*“ Ein Kopfumfang jenseits der 10. Perzentile geht danach mit einer Entwicklungsstörung einher, eine Annahme die von einigen älteren Studien gestützt wird (Georgieff et al. 1985; Gross et al., 1983). Im selben Zusammenhang räumen Pohlandt und Mihatsch (2001, S. S38) ein: *„Leider gibt es keine einzige randomisierte Interventionsstudie an Frühgeborenen, die den Einfluss der Ernährung auf die psychomotorische Entwicklung untersucht hat.“* Der Unsicherheit dieser Befunde zum Trotz wird die besondere Bedeutung der Ernährung betont und auf Studien über unterernährte Kinder hingewiesen, die eine schlechtere kognitive Entwicklung zeigten (Drewett, et al. 2001). Mittlerweile aber wird durch gut evaluierte Studien der Zusammenhang zwischen der Gewichtsentwicklung des Säuglings und der kognitiven Entwicklung in Frage gestellt (Corbett et al., 1996). Das Körpergewicht erweist sich in neueren Studien nicht als Vorhersageparameter für die kognitive Entwicklung eines Frühgeborenen (Cooke et al., 2001; O'Connor et al., 2001). Die häufig vertretene Annahme, der existentiellen Bedeutung des Körpergewichtes für die Gesamtentwicklung des Frühgeborenen bestätigt sich nur in der Minderzahl aktueller Studien (Latal et al., 2003). Mit einer höheren Kalorienzufuhr geht ein beschleunigtes Wachstum einher, nicht jedoch eine bessere kognitive Entwicklung (Cooke et al., 2001; O'Connor et al., 2001). Als weiterer Befund können hier die positiven Auswirkungen des Stillens und der Muttermilchernährung auf die somatische und kognitive Entwicklung von Frühgeborenen angeführt werden (Anderson, Johnstone & Remley, 1999). Diese Auswirkungen sind mit Sicherheit nicht auf einen hohen Kaloriengehalt von Muttermilch zurückzuführen. Bei der vorschnellen Annahme, das schnellere Aufholwachstum sei durch die höhere kalorische Versorgung bedingt, wird nicht beachtet, wie komplex der Wachstumsprozess ist. Wachstum ist neben der Ernährung ebenfalls von endokrinologischen und genetischen Faktoren, Gesundheitszustand, Geburtsrang und der psychosozialen Situation der Familie abhängig (Hermanussen, Largo & Molinari, 2001). Die Frage der kausalen Zusammenhänge zwischen den Faktoren, die das kindliche Wachstum beeinflussen ist noch nicht geklärt. Solange diese Klärung aussteht, ist die Präferenzierung eines der genannten Faktoren nicht sinnvoll. Folgt man der Diskussion über die Bedeutung des Gewichtszuwachses im ersten Lebensjahr für Wachstum und Entwicklung des Frühgeborenen, so gewinnt man den Eindruck, als würde der Zusammenhang zwischen Gewichtszuwachs und

Entwicklung aus der Neonatalphase übertragen (Gardner & Hagedorn, 1991). Wissenschaftlich ist diese Analogie momentan nicht haltbar.

Es ist nicht auszuschließen, dass mit der Fokussierung auf die Kalorienmenge ein Problem geschaffen wird, dass zu vermeiden versucht wird. Denn häufig ist es der Versuch, die Nahrungsmenge zu steigern, der die Nahrungsverweigerung des Frühgeborenen auslöst (Wilken, 2005). Schaut man sich die Annahmen diesbezüglich genauer an, lässt sich die verheerende Wirkung auf die Eltern leicht erschließen. Wolke und Meyer formulieren relativ vorsichtig (1998, S. 32): „...*Die Auswirkungen von Ernährung und Fütterungsverhalten auf das Aufholwachstum und somit auf die Gehirn- und kognitive Entwicklung im ersten Lebensjahr könnten von besonderer Bedeutung sein (...) und verdienen weitere Erforschung.*“ Eltern können diese Aussage dahin gehend fehldeuten, dass viel Nahrung ein Weg ist, um drohende Entwicklungsstörungen zu verhindern. Auch wenn dieses von den Autoren nicht intendiert ist, kann hier der Grundstein für eine Störung der Essregulation gelegt werden (siehe dazu das Beispiel in Kapitel 2.1). Eltern versuchen, die Nahrungsmenge zu steigern, ohne dass die gesteigerte Nahrungsmenge vom Frühgeborenen akzeptiert wird. Ein Teufelskreis entsteht, in dem Eltern beginnen, ihrem Kind mit Nahrung hinterher zu laufen, es darum bitten zu Essen oder es dazu zwingen, um die verordnete Nahrungsmenge in das Kind hineinzubringen (Satter, 1990). Nahrungsverweigerung ist eine häufige Folge. Statt auf den Entwicklungsverlauf wird auf den Gewichtszuwach fokussiert, was dazu führt, dass die Gesamtentwicklung aus den Augen verloren wird.

*„Bei der Entlassung wurde mir eingebläut, dass ich auf die Flüssigkeitsmenge und den Zeitrhythmus achten müsse, und natürlich ganz wichtig, auf das Gewicht. Damit hat der Teufelskreis begonnen. Ich fütterte Tag und Nacht alle 4 Stunden, d. h. auch dazwischen, wenn Lukas schrie. Doch die Fütterungszeit dauerte bis zu 1,5 Stunden bei nur jeweils 30-40 ml, statt den gewünschten 80 ml pro Mahlzeit. Brachte ich mehr in ihn hinein, spuckte er es auch gleich wieder aus. Mein Leben bestand nur noch aus Füttern.“*

(Silke Mader, 2003, S. 23)

Wolke und Meyer (1998, S. 32) stellen zu recht fest, dass die *„Bedeutung des frühen Fütterungsverhaltens, nach der Entwöhnung von der Sonde, (...) oft in Vergessenheit geraten ist.“* Leider ist in diesem Zusammenhang zu oft über die Menge der Nahrung und zu wenig über die Art des Fütterns publiziert und geforscht worden (Wilken, 2002a). Dennoch ist bekannt, dass das Fütterverhalten die Entwicklung des Kindes beeinflusst (Gesell & Illg, 1932). Das Handling des Frühgeborenen und die

interaktionelle Abstimmung wirken sich auf die neurologische und damit auf die kognitive Entwicklung aus (Lehtone et al., 1998; Schore, 1994). Eine Füttersituation, die durch Zwang, Abwehr, Erbrechen und Verzweiflung bestimmt wird, lässt kaum Raum für lustvolle Interaktion und wird sich damit ebenso störend auf die Entwicklung des Kindes auswirken wie Nahrungsdeprivation (Brasel, 1980; Chatoor et al., 2004). Unabhängig davon, ob man die kalorische Versorgung, die Interaktionsqualität oder deren Zusammenspiel in den Mittelpunkt der Betrachtung stellt, gelangt man zu dem Schluss, dass Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen ein erhebliches Risiko für die Gesamtentwicklung des Kindes darstellen (Wolke & Schulz, 1998; Wilken, Scheer & Dunitz-Scheer, 2004; Pohlandt & Mihatsch, 2001).

Weiterhin problematisch ist die Auswahl einer therapeutischen Strategie. Beschrieben wurde, dass bei multiplen Pathologien ein interdisziplinäres Vorgehen erforderlich ist (Dunitz-Scheer et al., 2001; Dunitz-Scheer et al., 2004). Diese interdisziplinäre Zusammenarbeit verlangt allen Beteiligten ein hohes Maß an Abstimmungen und die Einigung auf eine gemeinsame Strategie ab (Chatoor et al., 1992). Häufig wird die Zusammenarbeit zwischen Disziplinen durch verschiedene Fachsprache, berufliche Hierarchie und einen unterschiedlichen Kenntnisstand beeinträchtigt. Die interdisziplinäre Therapie verlangt eine hierarchiefreie Kommunikation bezüglich des Vorgehens und der Therapieziele. Gelingt diese Kommunikation nicht, können Schwierigkeiten im Abstimmungsprozess die Behandlung be- oder verhindern. So kann ein Patient aufgrund institutioneller und individueller Begrenztheiten des Therapeuten unbehandelt bleiben. Die Entwicklung eines Therapierahmes, an dem sich Institutionen und Therapeuten orientieren können, kann Abstimmungen erleichtern und Konflikte verhindern. Auch hier ist weitere konzeptionelle und wissenschaftliche Arbeit notwendig.

Die Entwicklung einer effektiven Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen, wird durch die teils diametralen Therapievorstellungen von behavioristischen, tiefenpsychologischen, systemischen und humanistischen Psychologen behindert (Kriz, 2001). Diese führen nicht nur zur fruchtbaren Diskussion, wie sie in der wissenschaftlichen Arbeit notwendig sind. Es werden, Glaubenssätzen ähnliche Annahmen tradiert, die einen respektvollen Umgang der Therapieschulen miteinander, erschweren können. Interessen, die nicht nur wissenschaftlicher, sondern auch standespolitischer und zum Teil finanzieller Natur zu sein scheinen,

heizen den Konflikt an (Schneider, 1996). Die nicht nachvollziehbaren Verteilungskämpfe im Rahmen des Psychotherapeutengesetzes legen hierfür Zeugnis ab (Kriz, 1999; Schneider, 1996). Es wird die Behauptung aufrechterhalten, dass der jeweils eigene Theorie- und Therapieansatz dem anderen überlegen ist und dass der eigene Ansatz für jedes Störungsbild die höchste Wirksamkeit hat (Grawe, 2005; Kriz, 1997). Dabei lässt sich eine Position der Überlegenheit wissenschaftlich nicht begründen, denn alle Psychotherapien haben sich als gleich wirksam erwiesen (Seligmann, 1995). Das Anliegen des Patienten rückt dabei in den Hintergrund. Ihm bedeutet es wenig, nach welcher Methode er behandelt wird, sondern dass sein Problem gelöst wird. Der Patient verschwindet jedoch bei diesen Grabenkämpfen aus dem Blickfeld, was die therapeutische Arbeit ad absurdum führt. Im Falle frühkindlicher Fütterungsstörungen kann die fehlende oder ineffektive psychotherapeutische Behandlung zu gravierenden Folgen, zur Verstärkung der Symptomatik, dauerhafter Sondenernährung und damit zu einer Verfestigung der Störung führen. Statt eines fruchtlosen Konfliktes ist eine Basis der Verständigung notwendig.

Eine Basis der Verständigung könnten sowohl die Selbstregulationstheorie als auch die Entwicklungspsychopathologie darstellen (Birch et al., 1991; Sroufe & Rutter, 1984). Sie wird von allen psychologischen Schulen und Richtungen weitgehend akzeptiert. So liegen Publikationen zur Selbstregulation aus systemischer (Kriz, 1997a; Sameroff, 2000), behavioristischer (Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 1996; Fostmeier & Röddel, 2005), tiefenpsychologischer (Geißler, 2004) und humanistischer Sicht (Rogers, 1973) vor. Ähnliches gilt für die Entwicklungspsychopathologie (Petermann, Kusch & Niebank, 1998; Fonagy, 1998; Schleifer, 2001). Sowohl die Entwicklungspsychopathologie als auch die Selbstregulationstheorie haben sich als sinnvoller Theorie- und als effektiver Therapieansatz bei Fütterungsstörungen erwiesen (Dunitz-Scheer et al., 2001; Meyer et al., 1994; Wilken, Dunitz-Scheer & Scheer, 2004). Therapieansätze dagegen, die sich primär an einer Therapieschule orientieren, in diesem Fall der Verhaltenstherapie, weisen nur eine geringe Wirksamkeit auf (Benoit et al., 1999, Frank, 2004). Hier zeigt sich, dass die momentanen Abgrenzungs- und Ausgrenzungsstrategien sich als für den Patienten und damit auch für den Therapeuten als nicht sinnvoll erweisen. Eine Integration verschiedener therapeutischer Ansätze auf einer gemeinsamen metatheoretischen Basis sollte

daher nicht mit dem Hinweis auf die Leistungen der jeweiligen Therapieschulen abgelehnt werden. Vielmehr stellt die Integration eine Möglichkeit dar, Stärken einzubringen und Schwächen auszugleichen (Petzold, 1995). Deshalb soll an dieser Stelle für einen kritischen, entwicklungs- und damit patientenorientierten Umgang mit der eigenen therapeutischen Position geworben werden, damit kein Leid durch Therapeuten geschaffen wird.

Wenn diese Arbeit primär das Anliegen einer effektiven Diagnostik verfolgt, so muss zumindest zum Teil eine Antwort auf die Frage gegeben werden: Wie können die erkannten Risiko- oder Störungsfälle behandelt werden? Momentan herrscht ein Zustand der akuten Unterversorgung an Therapieplätzen, für frühkindliche Fütterungsstörungen. Nur wenige Zentren haben sich auf die Arbeit spezialisiert (Hofacker, 1998; Dunitz-Scheer et al., 2001). Für die Familien bedeutet dieses u. U. lange Anfahrtswege, was bei Sondenernährung, zusätzlichen O<sub>2</sub>-Gaben oder bei Familien mit Geschwisterkindern eine schwierige Hürde darstellt. Es bedarf einer besseren Versorgung, um die auftretenden Störungen vor Ort zu behandeln und ein möglichst hohes Maß an therapeutischer Kontinuität zu gewährleisten. Die ambulante Therapie, wie sie hier kurz vorgestellt und evaluiert wurde, stellt eine Möglichkeit der ortsnahen Versorgung dar. Der Zugang zu dieser Therapie wird zum einen durch den Mangel an Therapeuten, zum anderen durch die rechtliche Unsicherheit bzgl. der Kostenübernahme durch die gesetzlichen und privaten Krankenkassen erschwert. Dabei berufen sich Krankenkassen und deren Prüfeinrichtungen, die medizinischen Dienste, auf die fehlende Begutachtung durch den Gemeinsamen Bundesausschuss von Krankenkassen und Ärztevertretung. Um im Rahmen dieser Prüfung eine Aussicht auf Erfolg zu haben, ist der Nachweis einer effektiven Behandlung für jede Indikation zu führen. Dieses würde im Rahmen der Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen und Sondenentwöhnung aufgrund der inhomogenen Störungsgenese einen Evaluationszeitraum von 10 Jahren beanspruchen. Erst dann kann das Therapieverfahren als neue Therapiemethode akzeptiert werden. So lange sind die betroffenen Fälle auf die bestehenden Versorgungsstrukturen angewiesen, die nicht auf Fütterungsstörungen ausgerichtet sind. Würden die Krankenkassen nicht im Rahmen von Einzelfallentscheidungen die Kostenübernahme der Therapien sichern, wären jedes Jahr die ca. 20 % von Fütterungsstörungen betroffenen Frühgeborenen auf zwei Therapiezentren angewiesen, die bei maximaler Auslastung 100 Fälle behandeln könnten. Die

Versorgungslücke, die hier entsteht, ist enorm. An dieser Stelle soll nicht für ein unhinterfragtes Einbeziehen jeder Therapieform in das deutsche Gesundheitssystem geworben werden, sondern für die Anerkennung der aktuellen Versorgungsprobleme im Gesundheitssystem, und Frühgeborene mit Fütterungsstörungen sind unterversorgt. In diesem Bereich ist ein Umdenken und natürlich weitere Forschung dringend angeraten, denn der Bedarf wird mit der Zunahme an Frühgeburten in den nächsten 10 Jahren weiter wachsen und damit wird jeder engagierte Therapeut benötigt, der sich in diese komplexe Materie einarbeiten möchte.

## 13. Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wurden drei Studien zur Diagnostik und Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen durchgeführt.

Für die erste Studie wurde die Fütteraversionsskala (FAS) zur Erfassung der elterlichen Wahrnehmung der Esssituation entwickelt mit dem Ziel Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen mit einem möglichst effizienten Fragebogen zu diagnostizieren. Das Verfahren wurde anhand einer Stichprobe von 46 Frühgeborener unterhalb 2000g Geburtsgewicht im korrigierten Alter von 9-12 Monaten evaluiert. Die Trennschärfe der Items beträgt zwischen .20 und .64. Die interne Konsistenz beträgt  $r=.83$  und die Split-half-Reliabilität  $r=.82$ . Bei der Berechnung der punktbiserialen Korrelation zwischen FAS und Nahrungsverweigerung als Indikator für die Validität ergab sich ein hoch signifikanter Zusammenhang  $r=.72$ . Bei einem kritischen Cut-Off Wert von  $\geq 2$  konnte die FAS alle Fälle von Nahrungsverweigerung, jedoch nicht alle Fälle von Erbrechen erfassen. Das Verfahren eignet sich daher für die Diagnostik von Nahrungsverweigerung, jedoch nicht von Erbrechen.

In der zweiten Studie wurde das Essverhalten und Fütterungsprobleme von 21 Frühgeborenen (GG:  $M=1462\text{ g} \pm 554$ ) im 1., 6. und 12. korrigierten Lebensmonat mittels eines strukturierten Interviews erfasst. Schluckprobleme und Erbrechen traten im ersten Lebensmonat gehäuft zusammen auf, während im 12. Lebensmonat Würgen und Nahrungsverweigerung zusammen auftraten. Die Annahme, dass reifungsbedingte und interaktionelle Fütterungsstörungen sich im Auftretensalter unterscheiden, konnte bestätigt werden. Reifungsbedingte Fütterprobleme nehmen im Verlaufe des ersten Lebensjahrs ab und interaktionsbedingte Störungen nehmen zu. Nahrungsverweigerung ging in dieser Studie nicht in jedem Fall mit einer hohen FAS einher. Dieses ist unter Umständen auf die Durchführung als Interview zurückzuführen. Eine Beeinträchtigung der Objektivität und eine systematische Verzerrung aufgrund von sozialer Erwünschtheit kann nicht ausgeschlossen werden. Deshalb sollte die FAS nicht als Interview durchgeführt werden.

In der dritten Studie wurde ein interdisziplinäres Therapieverfahren zur Behandlung von frühkindlichen Fütterungsstörungen bei Frühgeborenen evaluiert. Dafür wurden 21 Frühgeborene mit Fütterungsstörungen vor und nach Therapiebeginn bzgl. des Auftretens von Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Würgen und Verschlucken sowie mittels der FAS befragt. Verglichen wurden diese Fälle mit einer Kontrollgruppe Frühgeborener ohne Fütterungsstörung. Mittelwertsunterschiede zwischen Interventions- und Kontrollgruppe vor der Intervention waren hinsichtlich FAS, Nahrungsverweigerung und Erbrechen hoch signifikant. Nach der Intervention traten Nahrungsverweigerung, Erbrechen, Verschlucken und Würgen signifikant weniger auf, der FAS war signifikant niedriger. Zwischen der Kontrollgruppe und der Interventionsgruppe erreichten Mittelwertsunterschiede nach Interventionsabschluss keine Signifikanz.



## 14. Literatur

- Abels, M., Borke, J., Bröring-Wichmann, C., Keller, H. & Lamm, B. (2003). Entwicklungspsychopathologie. In H. Keller (Hrsg.), *Handbuch der Kleinkindforschung* (3. Aufl., 1047-1078). Bern: Huber.
- Adran, G. M. & Kemp, F. H. (1970). Some important factors in the assessment of oropharyngeal function. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 12, 158-166.
- Allen, E. C., Manuel, J. C., Legault, C., Naughton, M. J., Pivor, C., & O'Shea T. M. (2004). Perception of Child Vulnerability Among Mothers of Former Premature Infants. *Pediatrics*, 113, 267 - 273.
- Als, H., Duffy, F. H., McAnulty, G. B., Rivkin, M. J., Vajapeyam, S., Mulkern, R. V., Warfield, S. K., Huppi, P. S., Butler, S. C., Conneman, N., Fischer, C. & Eichenwald, E. C. (2004). Early experience alters brain function and structure. *Pediatrics*, 113, 846-857
- Als, H. & Gilkerson, L. (1997). The role of relationship-based developmentally supportive newborn intensive care in strengthening outcome of preterm infants. *Seminars in Perinatology*, 21, 178-189.
- Als, H., Lawhon, G., Duffy, F. H., McAnulty, G. B., Gibes-Grossman, R. & Blickman, J. G. (1994). Individualized developmental care for the very-low-birth-weight preterm infant. Medical and neurofunctional effects. *Journal of the American Medical Association*, 272, 853-858.
- Amelang, M. & Zielinski, W. (1997). *Psychologische Diagnostik und Intervention* (2. Aufl.). Berlin: Springer. American Academy of Pediatrics. (1998). Committee for Fetus and Newborn: Hospital discharge of the high risk neonate proposed guideline. *Pediatrics*, 102, 411-417.
- American Psychiatric Association (1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders* (4. Aufl.). Washington, DC: American Psychaitry Press. Anand, K. J. S. (1999). Physiologie des Schmerzes bei Säuglingen und Kleinkindern. *Annales Nestle*, 57, 1-13.
- Anand, K. J. S. & Aynsley-Green, A. (1988). Measuring the severity of surgical stress in newborn infants. *Journal of Pediatric Surgery*, 23, 297.
- Anand, K. J. S. & McGrath, P. J. (1993). *Pain in Neonates*. Amsterdam: Elsevier.
- Anand, K. J. S., Hall, R. W., Desai, N., Shephard, B., Bergqvist, L. L., Young, T. E., Boyle, E. M., Carbajal, R., Bhutani, V. K., Moore, M. B. & Kronsberg, S. S. (2004). Effects of pre-emptive morphine analgesia in ventilated preterm neonates: Primary outcomes from the NEOPAIN trial. *The Lancet*, 363, 1673-1682.
- Anderson, J. W., Johnstone, B. M. & Remley, D. T. (1999). Breast-Feeding and Cognitive Development: A Meta-Analysis *American Journal of Clinical Nutrition*, 70, 525-35.
- Andrassy, R. J., Patterson, R. S., Ashley, J., Patrissi, G. & Mahour, G. H. (1983). Long-term nutritional assessment of patients with esophagus atresia and/ or tracheoesophageal fistula. *Journal of Pediatric Surgery*, 18, 431-435.
- Archer, L. A., Rosenbaum, P. L. & Streiner, D. L. (1991). The children's eating behavior inventory: reliability and validity results. *Journal of Pediatric Psychology*, 16, 629-42.

- Bancalari, E. & Gerhardt, T. (1986). Bronchopulmonary dysplasia. *Pediatric Clinics of North America*, 33, 1-23.
- Bardin, C., Zelkowitz, P. & Papageorgiou, A. (1997). Outcome of Small-for-Gestational Age and Appropriate-for-Gestational Age Infants Born Before 27 Weeks of Gestation. *Pediatrics*, 100, 38.
- Barker, D. P. & Rutter, N. (1995). Exposure to invasive procedures in neonatal intensive care unit admissions. *Archives of Diseases in Childhood*, 72, F47-48.
- Benoit, D. (2000). Feeding disorders, failure to thrive and obesity. In: C. Zeanah (Ed.). *Handbook of Infant Mental Health* (311-325). Guilford Press,
- Benoit, D. & Coolbear, J. (1998). Post-Traumatic feeding disorders in infancy: Behaviours predicting treatment outcome. *Infant Mental Health Journal*, 19, 409-421.
- Benoit, D., Green, D., & Art-Rodas, D. (1997). Post-traumatic feeding disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 36, 577-578.
- Benoit, D., Wang, E. E. L. & Zlotkin, S. H. (1999). Discontinuation of enterostomy tube feeding by behavioral treatment in early childhood: A randomized controlled trial. *Journal of Pediatrics*, 137, 498-503.
- Benoit, D., Wang, E. E. & Zlotkin, S. H. (2001). Characteristics and outcomes of children with enterostomy feeding tubes: A study of 325 children. *Pediatrics and Health Care*, 6, 132-137.
- Bernbaum, J. C., Pereira, G. R., Batkins, J. B. & Peckham, G. J. (1983). Non-nutritive sucking during gavage feeding enhances growth and maturation in premature infants. *Pediatrics*, 71, 41-45.
- Bhutta, A. T., Rovnaghi, C. & Simpson, P. M. (2001). Interactions of inflammatory pain and morphine in infant rats. Long term behavioural effects. *Physiological Behavior*, 73, 51-58.
- Bhutta, Z. A., Darmstadt, G. L., Hasan, B. S. & Haws, R. A. (2005). Community-Based Interventions for Improving Perinatal and Neonatal Health Outcomes in Developing Countries: A Review of the Evidence. *Pediatrics*, 115, 519-617.
- Birch L. L. & Fisher, J. O. (1998). Development of Eating Behaviors among Children and Adolescents. *Pediatrics*, 101, 539 - 549.
- Birch, L. L., Fisher, J. O., Castro, C. N., Grimm-Thomas, K., Sawyer, R. & Johnson, S. L. (2001). Confirmatory factor analysis of the child feeding questionnaire: a measure of parental attitudes, beliefs and practices about child feeding and obesity proneness. *Appetite*, 36, 201-210.
- Birch, L. L., Johnson, S. L., Andresen, G., Peters, J. C. & Schulte, J. C. (1991). The variability of young children's energy intake. *New England Journal of Medicine*, 111, 232-235.
- Birch, L. L. & Marlin, D. W. (1982). I don't like it: I never tried it: Effects of exposure on two year old children's food preferences. *Appetite*, 3, 353-360.
- Blackburn, S. (1995). Problems of preterm infants after discharge. *Journal of Obstetrical and Neonatal Nursing*. 24, 43-49.
- Bland, R. & Coalson, J. (2000). *Chronic lung disease in early infancy*. New York: Marcel Dekker.
- Bortz, J. & Döring, N. (1995). *Forschungsmethoden und Evaluation für Sozialwissenschaftler* (2. Aufl.). Berlin, Heidelberg: Springer.

- Bosma, J. F. (1967). Human infants oral function. In: J. F. Bosma (Hrsg.). *Oral sensation and perception* (98-110). Springfield: Charles C. Thomas.
- Bosma, J. F. (1972). Form and function in the infant's mouth and pharynx. In: J. F. Bosma (Hrsg.). *Oral sensation and perception* (S3-29). Springfield: Charles C. Thomas.
- Bowlby, J. (1951). *Maternal care and mental health*. World Health Organisation. Monographs Series.
- Brandstätter, M. & Roos-Liegmann, B. (2005). *Künstliche Ernährung bei Kindern. Enteral und parenteral – ambulanz und stationär*. Urban & Fischer: Stuttgart.
- Braet, C. & van Strien, T. (1997). Assessment of emotional, externally induced and restrained eating behaviour in nine to twelve-years-old obese and non-obese children. *Behaviour Research and Therapy*, 35, 863-73.
- Brasel, J. A. (1980). Endocrine adaptation to malnutrition. *Pediatric Research*, 14, 1299-1303.
- Brazelton, T. B. & Cramer, B. G. (1994). *Die frühe Bindung*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Brisch, K. H. (1999). Bindungsstörungen: Von der Bindungstheorie zur Therapie. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Briere, J., Johnson, K., Bissada, A., Damon, L., Crouch, J., Gil, E., Hanson, R. & Ernst, V. (2001). The Trauma Symptom Checklist for Young Children (TSCYC): Reliability and association with abuse exposure in a multi-site study. *Child Abuse & Neglect*, 25, 1001-1014.
- Brisch, K. H., Gonthard, A., Pohlandt, F., Kächele, H., Lehmkuhl, G., & Roth, B. (1997). Interventionsprogramme für Eltern von Frühgeborenen. *Monatsschrift Kinderheilkunde*. 145, 457-465.
- Brisch, K. H., Schmücker, G., Betzler, S., Buchheim, A., Köhntop, B. & Kächele, H. (1999). Das Ulmer Modell - Präventives psychotherapeutisches Interventionsprogramm nach der Geburt eines kleinen Frühgeborenen: Erste Ergebnisse. *Frühförderung interdisziplinär*, 18, 28-34.
- Brooten, D., Gennaro, D., Brown, L., Butts, P., Gibbons, A., Bakewell-Sachs, S. & Kumar, S. (1988). Anxiety, Depression, and hostility in mothers of preterm infants. *Nursing Research*, 37, 213-216.
- Brown, E. G. & Sweet, A. Y. (1982). Neonatal necrotizing enterocolitis. *Pediatric Clinics of North America*, 29, 1149-1170.
- Bundesamt für Statistik (1996). *Geburtenstatistik 1995*. Wiesbaden: Bundesamt für Statistik.
- Burklow, K. A., Phelps, A. N., Schultz, J. R., McConnell, K. & Rudolph, C. (1988). Classifying complex pediatric feeding disorders. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 27, 143-147.
- Case-Smith, J., Cooper, P., & Scala, V. (1989). Feeding efficiency of premature neonates. *American Journal of Occupational Therapy*, 43, 245-250.
- Casaer, P., Daniels, H., Devlieger, H., De Cock, P. & Eggermont, E. (1982). Feeding behaviour in preterm neonates. *Early Human Development*, 7, 331-346.
- Chatoor, I. (2002). Feeding disorders in infants and toddlers: Diagnosis and treatment. *Child and Adolescent Psychiatry Clinics of North America*, 11, 163-183.
- Chatoor, I., Conley, C. & Dickson, L. (1988). Food refusal after an incident of choking: A posttraumatic eating disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 27, 105-110.
- Chatoor, I., Getson, P., Menvielle, E., Brasseaux, C., O'Donnell, R., Riversa, Y. & Mrazek, D. A. (1997). A Feeding Scale for Research and Clinical Practice to

- Assess Mother-Infant Interactions in the First Three Years of Life. *Infant Mental Health Journal*, 18, 76-91.
- Chatoor, I., Ganiban, J., Harrison, J. & Hirsch, R. (2001). Observation of feeding in the diagnosis of posttraumatic feeding disorder of infancy. *Journal of the American Academy of Child Adolescent Psychiatry*, 40, 595-602.
- Chatoor, I., Surles, J. Ganiban, J., Beker, L., Paez, L. M. & Kerzner, B. (2004). Failure to Thrive and Cognitive Development in Toddlers with Infantile Anorexia. *Pediatrics*, 113, e440-e447.
- Clarke, G., Sack, W. H. & Goff, B. (1993). Three forms of stress in Cambodian adolescent refugees. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 21, 65-77.
- Coelho, C. A. (1987). Preliminary findings on the nature of dysphagia in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Dysphagia*, 2, 28-31.
- Comrie J. D. & Helm, J. M. (1997). Common feeding problems in the intensive care nursery: maturation, organization, evaluation, and management strategies. *Seminars in Speech and Language*. 18, 239-60
- Couriel, J. M., Bisset, R., Miller, R., Thomas, A. & Clarke, M. (1993). Assessment of feeding problems in neurodevelopmental handicap : a team approach. *Archives of Disease in Childhood*, 69, 609-613.
- Coolbear, J. & Benoit, D. (1999). Failure to Thrive: Risk for clinical disturbance of attachment? *Infant Mental Health Journal*, 20, 87-104.
- Cooke, R. J. & Embleton, N. D. (2000). Feeding issues in preterm infants. *Archives of Diseases in Childhood, Fetal Neonatal Edition*, 83, F215-F218.
- Cooke, R. J., Embleton, N. D., Griffin, I. J., Wells, J. C. & McCormick, K. P. (2001). Feeding preterm infants after hospital discharge: Growth and development at 18 months of age. *Pediatric Research*, 49, 719-722.
- Cooke, R. J., McCormick, K., Griffin, I. J., Embleton, N., Faulkner, K., Wells, J. C. & Rawlings, D. C. (1999). Feeding preterm infants after hospital discharge: Effect of on body composition. *Pediatric Research*, 46, 461-464.
- Cooper, P. J., Whelan, E., Woolgar, M., Morrell, J. & Murray, L. (2004). Association between childhood feeding problems and maternal eating disorder: role of the family environment. *The British Journal of Psychiatry*, 184, 210-215.
- Corbett, S. S., Drewett, R. F., & Wright, C.M. (1996). Does a fall down a centile chart matter? The growth and developmental sequelae of mild failure to thrive. *Acta Paediatrica*, 85, 1278-83.
- Cordero, L., Coley, B. D., Miller, R. L. & Mueller, C. F. (1997). Bacterial and ureaplasma colonization of the airway: radiologic findings in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Journal of Perinatology*, 17, 428-433.
- Cronbach, L. J. (1951). Coefficient alpha and the internal structure of tests. *Psychometrika*, 16, 297-334.
- Cust, A. E., Darlow, B. A. & Donoghue, D. A. (2003) Outcomes for high risk New Zealand newborn infants in 1998–1999: a population based, national study. *Archive of Disorders in Childhood. Fetal Neonatal Edition*, 88, F15-F22.
- Dahl, M. & Sundelin, C. (1992). Feeding problems in an affluent society: Follow-up at four years of age in children with early refusal to eat. *Acta Paediatrica Scandinavica*, 81, 575-579.
- Daley, H. K. & Kennedy, C. M. (2000). Meta Analysis: Effects of interventions on premature infants feeding. *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 14, 62-77.

- Daniels, H., Casear, P., Devlieger, H., & Eggermont, E. (1986). Mechanisms of feeding efficiency in preterm infants. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 5, 593-596.
- Danus, O., Casar, C., Larrain, A. & Pope, C. E. (1976). Esophageal reflux: An unrecognized cause of recurrent obstructive bronchitis in children. *The Journal of Pediatrics*, 89, 220-224.
- Das Frühchen Heidelberg e. V. & Verein zur Förderung von Früh- und Risikogeborenen (2000). *Es kam alles ganz anders. Ein Buch für Eltern, denen ein Frühchen geschenkt wurde*. Heidelberg: Das Frühchen Heidelberg e. V.
- De Lima, J., Lloyd-Thomas, A. R., Howard, R. F., Sumner, E. & Quinn, T. M. (1996). Infant and neonatal pain: anaesthetists' perceptions and prescribing patterns. *British Medical Journal*. 312, 787.
- De Mause, L. (1979). *Hört ihr die Kinder weinen*. Frankfurt: Suhrkamp
- Deen, D. (1990). Nutritional assessment for the primary care physician. *Pediatric Annals*, 19, 244-262.
- Dellert, S. F., Hyams, J. S., Treem, W. R. & Geertsma, M. A. (1993). Feeding resistance and gastroesophageal reflux in infancy. *Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 17, 66-71.
- Deloian, B. J. (1990). Feeding Outcomes and parenting experiences as premature infants transition to home from hospital. *NCAST National News*, 15 (2), 1-8.
- Deutsche Gesellschaft für Kinderchirurgie (2006). *Ösophagus-Atresie*. URL: <http://www.uni-duesseldorf.de/awmf/II/006-045.htm> (Datum: 18.10.2006).
- Diesner, P. (2006). Umgang mit Schluckstörungen bei Kindern und Erwachsenen – Diagnostik und flexibles Management. In N.J. Maier (Hrsg.) *Leben pur – Ernährung für Menschen mit schweren und mehrfachen Behinderungen* (96-107). Verlag Selbstbestimmtes Leben: Düsseldorf.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmitz, M. H. (2004). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- DiScipio., W. J., Kaslon, K. & Ruben, R. J. (1978). Traumatically acquired conditioned dysphagia in children. *Annals of Otolaryngology*, 87, 509-514.
- Dobbing, J. (1997). *Developing Brain and Behaviour: The Role of Lipids in Infant Formula*. San Diego: Academic Press.
- Douglas, J. E. & Bryon, M. (1996). Interview data on severe behavioural eating difficulties in young children. *Archives of Disease in Childhood*, 75, 305-308.
- Drewett, R., Wolke, D., Asefa, M., Kaba, M. & Tessema, F. (2001). Malnutrition and mental development: Is there a sensitive period? A nested case-control study. *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 42, 181-187.
- Dunitz-Scheer, M., Scheer, P. J. & Dunitz-Scheer, N. A. (1997). Interaktionsdiagnostik. In: H. Keller (Hrsg.). *Handbuch der Kleinkindforschung* (2. Aufl., 209-234). Bern: Huber.
- Dunitz-Scheer, M., Hauer, A., Wilken, M., Krasnovsky, A., Lassnig, A., Pöcherstorfer, H., Keren, M., & Scheer, P. (2004). „Essen oder nicht, das ist hier die Frage“: Sondenentwöhnung in der frühen Kindheit: Das Grazer Modell, Universitäts Kinderzentrum Graz. *Pädiatrie & Pädaudiologie*, 39, 28-38.
- Dunitz-Scheer, M., Trabi, M., Wilken, M. & Scheer, P. (in prep.). Inpatient tube weaning in children with long term feeding tube dependence: Retrospective analysis of 110 patients.

- Dunitz-Scheer, M., Wilken, M., Lamm, B., Scheitenberger, B., Stadler, B., Schein, A., Huber, A., Schober, P. & Scheer, P. (2001). Sondenentwöhnung in der frühen Kindheit. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 149, 1348-1359.
- Eichenwald, E. C., Blackwell, M., Lloyd, J. S., Tran, T., Wilker, R. E., & Richardson, D. K. (2001). Inter-Neonatal intensive care unit variation in discharge timing: influence of apnea and feeding management. *Pediatrics*, 108, 928-933.
- Eliot, L. (2001). *Early intelligence: How the brain and mind develop in the first five years of life*. Harmondsworth: Penguin.
- Einarsson-Backes, L. M., Deith, J., Price, R., Glass, R. & Hays, R. (1994). The effect of oral support on sucking efficiency in preterm infants. *American Journal of Occupational Therapy*, 48, 490-498.
- Erikson, E. (1968). *Kindheit und Gesellschaft*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Ernst, J. A., Bull, M. J., Rickard, K. A., Brady, M. S. & Lemons, J. A. (1990). Growth outcome and feeding practices of the very low birth weight infant (less than 1500 grams) within the first year of life. *Journal of Pediatrics*, 117, S156-S166.
- Esser, C., & Lückner, N. (1985). *Stellt die Frühkindheit die Weichen? Eine Kritik an der Lehre von der schicksalhaften Bedeutung erster Erlebnisse*. Stuttgart: Enke.
- Eysenck, H. J. (1952). *The scientific study of personality*. London: Routledge & Kegan Paul.
- Farnoff, A., Wright, L., Stevenson, D., Shankaran, S., Donovan, E. F., Ehrenkranz, R. A., Younes, N., Korones, S. B., Stoll, B. J., Tyson, J. E., Bauer, C. R., Oh, W., Lemons, J. A., Papile, L. A. & Verter, J. (1995). Very-low-birth-weight outcomes of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network, May 1991 through December 1992. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 173, 1423-1431.
- Feldman, R., Weller, A., Eidelman, A. I. & Sirota, L. (2002). Skin-to-skin contact (Kangaroo Care) promotes self-regulation in premature infants: Sleep-wake cyclicity, arousal modulation, and sustained exploration. *Developmental Psychology*, 38, 194-207
- Fewtrell, M. S., Lucas, A. & Morgan, J. B. (2003). Factors associated with weaning in full term and preterm infants. *Archives of Diseases in Childhood Fetal and Neonatal Edition*, 88, F296-F301.
- Field, T. M. (1997). Effects of Early Separation, Interactive Deficits, and Experimental Manipulations on Infant-Mother Face-to-Face Interaction. *Child Development*, 48, 763-771.
- Field, T. M. (1990). Neonatal Stress and Coping in Intensive Care. *Infant Mental Health Journal*, 11, 57-65.
- Field, T. M., Ignatoff, E., Stringer, S., Brennan, J., Greenberg, R., Widmayer, S. & Anderson, G. (1982). Nonnutritive Sucking during tube feedings: Effects on preterm neonates in an ICU. *Pediatrics*, 80, 381-384.
- Field, T., Schanberg, S. M., Scafidi, F., Bauer, C. R., Vega-Lahr, N., Garcia, R., Nystrom, J. & Kuhn, C. M. (1986). Tactile/kinesthetic stimulation effects on preterm neonates. *Pediatrics*, 77, 654-658.
- Fischer, G. & Riedesser, P. (1998) *Lehrbuch der Psychotraumatologie*. München: UTB Ernst Reinhardt.
- Fischhoff, J., Whitten, C. F. & Pettit, M. G. (1971). A psychiatric study of mothers of infants with growth failure secondary to maternal deprivation. *Journal of Pediatrics*, 79, 209-215.

- Fisseni, H. J. (1990). *Lehrbuch der psychologischen Diagnostik*. Göttingen: Hogrefe.
- Fitzgerald, M., Millard, C. & McIntosh, N. (1988). Hyperalgesia in premature infants. *Lancet*, 1 (8580), 292.
- Fitzgerald, M., Millard, C. & MacIntosh, N. (1989). Coetaneous hypersensitivity following peripheral tissue damage in newborn infants and its reversal with topical anesthesia. *Pain*, 39, 31-36.
- Fonagy, P. (1998). Prevention, the appropriate target of infant psychotherapy. *Infant Mental Health Journal*, 19, 124 – 150.
- Forsyth, B. W. C. & Canny, P. F. (1991). Perception of vulnerability 3,5 years after problems of feeding and crying behavior in early infancy. *Pediatrics*, 88, 757-763.
- Forsyth B. W. C., MCCue Horwith, S., Leventhal, J. M., Burger, J. & Leaf, P. J. (1996). The Child Vulnerability Scale: An Instrument to measure parental perceptions of child vulnerability. *Journal of Pediatric Psychology*, 21, 89-101.
- Forstmeier, S. & Röddel, H. (2005). Zur Überlegenheit von Selbstregulation über Selbstkontrolle in Psychotherapie und psychosomatischer Rehabilitation. *Verhaltenstherapie*, 15, 158-166.
- Fraiberg, S., Adelson, E. & Shapiro, V. (1975) Ghosts in nurserery: A psychoanalytic approach to the problem of impaired infant-mother relationships. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 14, 387-422.
- Frank, C. (2004). Essstörungen im Säuglings- und Kleinkindesalter. In H. von Voss (Hrsg.). *Säuglingsernährung. Sozialpädiatrie, Band 3* (101-108). Mainz: Kirchheim. Freud, A. & Burlingham, D. T. (1943). *War and children*. New York: Medical War Books.
- Freud, S. (1905). *Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie* (8. Aufl., 2003). Frankfurt: Fischer.
- Freud, W. E. (1991). Das "Who's Baby?-Syndrom" Ein Beitrag zum Verständnis der Perinatalogie. In: M. Stauber, C. Fried, G. Hasselbach (Hrsg.) *Psychosomatische Gynäkologie und Geburtshilfe*. Springer: Heidelberg.
- Gaensbauer, T. J. (1995). Trauma in the preverbal period: Symptoms, memories, and developmental impact. *Psychoanalytic Study of the Child*, 50, 122-149.
- Gardner, S. L. & Hagedorn, M. I. (1991). Physiological sequelae of prematurity: the nurse practitioner's role. Part V: Feeding Difficulties and growth failure. *Journal of Pediatric Health Care*, 5, 122-134.
- Garg, M., Kurzner, S. I., Bautista, D. B. & Keens, T. G. (1988). Clinically unsuspected hypoxia during sleep and feeding in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Pediatrics*, 81, 635-642.
- Geertsma, M. A., Hyams, J.S., Pelletier, J.M. & Reiter, S. (1985). Feeding resistance after parenteral hyperalimentation. *American Journal of Diseases of Children*, 139, 255-256.
- Geißler, P. (2004). *Was ist Selbstregulation. Eine Standortbestimmung*. Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Georgieff, M. K., Hoffman, J. S., Pereira, G. R., Bernbaum, J. & Hoffman-Williamson, M. (1985). Effect of neonatal caloric deprivation on head growth and 1-year developmental status in preterm infants. *Journal of Pediatrics*, 107, 581-587.
- Gesell, A. & Ilg, F. L. (1937). *The feeding behavior of infants. A pediatric approach to the mental hygiene of early life*. Philadelphia: Lippincott.

- Gesellschaft für Neonatologie und Pädiatrische Intensivmedizin (2006). *Diagnostik und Therapie der Bronchopulmonalen Dysplasie Frühgeborener*. Online im Internet: URL: <http://www.uni-duesseldorf.de/awmf/II/024-014.htm>. (Stand 5.10.2006).
- Gisel, E. G. & Patrick, J. (1988). Identification of children unable to maintain a normal nutrition state. *Lancet*, 1 (8580), 283-286.
- Goldstein, R. F. & Brazy, J. E. (1991). Narcotic sedation stabilizes arterial blood pressure fluctuations in sick premature infants. *Journal of Perinatology*, 11, 365–371.
- Gonzalez, C. (2002). *Mein Kind will nicht essen*. München: La Leche Liga Deutschland.
- Grawe, K. (2005). Empirisch validierte Wirkfaktoren statt Therapiemethoden. *Report Psychologie*. 30, 311-315.
- Gross, S. J., Oehler, J. M. & Eckerman, C. O. (1983). Head growth and developmental outcome in very low-birth-weight infant. *Pediatrics*, 71, 70-75.
- Grunau, R., Whitfield, M. E., & Petrie, J. (1998). Children's judgements about pain at 8-10 years: Do extremely low birthweight (<1000 g) children differ from full birthweight peers? *Journal of Child Psychology & Psychiatry*, 39, 587-594.
- Grunau, R., Whitefield, M. & Petrie, J. (1998). Pain sensitivity and temperament in extremely low-birth-weight premature toddlers and preterm and full-term controls. *Pain*, 58, 341-346.
- Guilleminault, C. & Coons, S. (1984). Apnea and bradycardia during feeding in infants weighing >2000g. *Journal of Pediatrics*. 104, 932–935.
- Gulliksen, H. (1950). *Theory of mental tests*. New York: Wiley.
- Gutbrod, T. & Wolke, D. (2004). Attachment formation in very premature infants – a new generation. In: M. Noecker-Ribaupierre (Hrsg.). *Music Therapy for premature and newborn infants* (33-49). Gilsum: Barcelona Publishers.
- Hack, M., Estabrook, M. & Robertson, S. (1985). Development of sucking rhythm in preterm infants. *Early Human Development*. 11, 133–140.
- Hack, M., Horbar, J. D., Malloy, M. H., Tyson, J. E., Wright, E. & Wright, L. (1992). Very low birth weight outcome of the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Network. *Pediatrics*, 87, 587-597.
- Handen, B. L., Mandell, F. & Russo, D. C. (1986). Feeding induction in children who refuse to eat. *American Journal Diseases Childhood*, 140, 52-54.
- Hansen, S. R. & Dorup, I. (1993). Energy and nutrient intakes in congenital heart disease. *Acta Paediatrica*, 82, 166-172.
- Harlon, M. B., Tripp, I. H., Ellis, R. E., Flack, F. C., Selley, W. G. & Shoemith, H. J. (1997). Deglutition apnea as indicator of maturation of suckle feeding in bottle-fed preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 39, 534-542.
- Harris, G. & Both, I. W. (1992). The nature and management of eating problems in preschool children. In: P. Cooper & A. Stein (Hrsg.). *The nature and management of feeding problems and eating disorders in young people. Monographs in Clinical Pediatrics* (61-84). New York: Harwood Academic.
- Harrison, H. (1993). The principles for family-centered neonatal care. *Pediatrics*, 92, 643-650.
- Hawdon, J. M., Beauregard, N., Slattery, J. & Kennedy, G. (2000). Identification of neonates at risk of developing feeding problems in infancy. *Developmental Medicine Child Neurology*, 42, 235-239.



- Hermanussen, M., Largo, R. H. & Molinari, L. (2001). Canalisation in human growth: a widely accepted concept reconsidered. *European Journal of Pediatrics*, 160, 163-167.
- Hille, E. T. M., den Ouden, A. L., Saigal, S., Wolke, D., Lambert, M., Whitaker, A., Pinto-Matrin, J. A., Hoult, L., Meyer, R., Verloove-Vanhorick, S. P. & Paneth, N. (2001). Behavioral Problems in children who weight 1000 g or less at birth in four countries. *Lancet*, 357, 1641-1643.
- Holditch-Davis, D., Bartlett, R., Blickman, A. & Miles, M. (2003) Posttraumatic stress symptoms in mothers of premature infants. *Journal of Gynecological and Neonatal Nursing*, 32, 161-171.
- Hofacker, N. (1998). Frühkindliche Störungen der Verhaltensregulation und der Eltern-Kind Beziehung. Zur differentiellen Diagnostik und Therapie psychosomatischer Probleme im Säuglingsalter (50-71). In: K. v. Klitzingen (Hrsg.). *Psychotherapie in der frühen Kindheit*. Göttingen: Vandenhoeck & Rupprecht.
- Hofacker, N. v. & Papousek, M. (1998). Disorders of Excessive Crying, Feeding, and Sleeping: The Munich interdisciplinary research and intervention program. *Infant Mental Health Journal*, 19, 180-201.
- Hoffmann, J. M., Popbla, L. & Duhalde, C. (1998). Early stages of initiative and environmental response. *Infant Mental Health Journal*, 19, 355-377.
- Holtz, S. (2006). 'Was man von gesunden Kindern lernen kann – Variabilität des normalen Essverhaltens. In: A. Teeffelen, P. Jacobs (Hrsg.) *Ernährung auf eine andere Art – Behandlungskonzepte bei gestörter Nahrungsaufnahme* (11-21). SPS Verlagsgesellschaft: Heilbronn.
- Hooker, D. (1942). Fetal reflexes and instinctual processes. *Psychosomatic Medicine*, 4, 199-205.
- Horbar, J. D., Soll, R. F., McAuliffe, T. L., Clark, T. & Lucey, J. F. (1985). *Episodic abnormalities in transcutaneous oxygen recorded during neonatal intensive care*. Paper presented at the meeting of the Society for Pediatric Research.
- Hughes, T. (2003). Neurology of swallowing and oral feeding disorders: assessment and management. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 74, iii48-iii53.
- Hünseler, C. (2005). Schmerzen bei Frühgeborenen. In: Bundesverband das frühgeborene Kind (Hrsg.). *Neue Wege gehen. Dokumentation einer interdisziplinären Fachtagung zur entwicklungsfördernden Betreuung in der Neonatologie*. Frankfurt: BV Das frühgeborene Kind. S. 28-34.
- Hyman, P. E. (1990). Gastroesophageal reflux: One reason why baby won't eat. *Journal of Pediatrics*, 125, S103-s109.
- Illingworth, R. S. & Lister, J. (1964). The critical or sensitive period, with special reference to certain feeding problems in infants and children. *Journal of Pediatrics*, 65, 839-848.
- Ianniruberto, A. & Tajani, E. (1981). Ultrasonographic study of fetal movements. *Seminars in Perinatology*, 5, 175-181.
- Jacobs, S. E., Sokol, J. & Ohlsson, A. (2002). The newborn individualized developmental care and assessment program is not supported by meta-analyses of the data. *Journal of Pediatrics*, 140, 699-706.
- Janik, J. S., Burrington, J. D. & Whitfield, J. (1986). Congenital anomalies of the lower airway. In: T. J. Balkany & N. R. Pashley (Hrsg.). *Clinical pediatric*

- otolaryngology (369-405). St. Louis: Mosby. Jobe, A. H. (2000). The new BPD. An arrest of lung development. *Pediatric Research*, 46, 641-643.
- Jobe, A.H. & Bancalari, E. (2001). Bronchopulmonary dysplasia. *American Journal of Respiratory Critical Care Medicine*, 163, 1723-1729.
- Jones, M. W., Morgan, E., & Shelton, J. E. (2002). Dysphagia and oral feeding problems in the premature infant. *Neonatal Network*, 21, 51-57.
- Jotzo, M. (2004). *Trauma Frühgeburt? Ein Programm zur Krisenintervention bei Eltern*. Frankfurt am Main: Peter Lang.
- Jotzo, M. (2005). Eltern in der Neonatologie: Das Trauma Intensivbehandlung. In: Bundesverband Das frühgeborene Kind (Hrsg.). *Neue Wege gehen. Dokumentation einer interdisziplinären Fachtagung zur entwicklungsfördernden Betreuung in der Neonatologie* (95-107). Frankfurt: BV Das frühgeborene Kind.
- Jotzo, M. & Poets, C. F. (2005). Helping parents to cope with trauma of premature birth: An evaluation of a trauma-preventive propsychological intervention. *Pediatrics*, 115, 915-919.
- Jotzo, M. & Schmitz, B., (2002). Traumatisierung der Eltern durch die Frühgeburt des Kindes. *Psychotraumatologie*; 38, DOI: 10.1055/s-2002-33383.
- Jotzo, M. & Wilken, M. (2006). Nährende Beziehungen- Sondenentwöhnung bei Kindern mit besonderen Bedürfnissen. In N.J. Maier (Hrsg.). *Leben pur – Ernährung für Menschen mit schweren und mehrfachen Behinderungen*. Verlag selbstbestimmtes Leben: Düsseldorf. S. 96-107.
- Kanfer, F. H., Reinecker, H. & Schmelzer, D. (1996). *Selbstmanagementtherapie*. Berlin: Springer.
- Kaur, H., Li, C., Nazir, N., Choi, W., Resnicow, K., Birch, L. L., & Ahluwalia, J. (2006) Confirmatory factor analysis of the child-feeding questionnaire among parents of adolescents. *Appetite*, 47, 36-45.
- Kavanaugh, K., Meier, P. & Zimmermann, B. (1997). The rewards outweigh the efforts: breastfeeding outcomes for mothers of preterm infants. *Journal of Human Lactation*, 13, 15-21.
- Kedesky, J. & Budd, K. (1998). *Childhood Feeding Disorders: Biobehavioral Assessment and Intervention*. Baltimore, Maryland. Paul H. Brookes Publishing Company.
- Kennedy, C. & Lipsitt, L. P. (1993). Temporal characteristics of non-oral feedings and chronic feeding problems in premature infants. *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 7, 77-89.
- Keren, M., Feldman, R. & Tyano, S. (2001). Diagnoses and interactive patterns of infants referred to a community-based infant mental health clinic. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 27-35.
- Keren, M., Feldman, R., Eidelman, A. I., Sirota, L. & Lester, B. (2003). Clinical Interview for high-risk parents of premature infants (CLIPS) as a predictor of early disruptions in the mother-infant relationship at the nursery. *Infant Mental Health Journal*, 24, 93-110.
- Keller, H. (2003). Kontinuität und Entwicklung. In H. Keller (Hrsg.), *Handbuch der Kleinkindforschung* (3. Aufl., 81-110.). Bern: Huber.
- Kibel, M. A. (1979). Gastro-oesophageal reflux and failure to thrive in infancy. In: Gellis, S. S. (Hrsg.). *Gastro-oesophageal reflux*. Columbus: Ross Laboratories.
- Klaus, M. H. & Kennell, J. H. (1987). *Mutter-Kind-Bindung. Über die Folgen einer frühen Trennung*. München: DTV.

- Kopp, C. B. (1987). Developmental risk: Historical reflections. In: J. D. Osofsky (Hrsg.). *Handbook of infant development* (881-912). New York: Wiley.
- Korner, A. F. (1987). Preventive Intervention with High-Risk Newborns: Theoretical, Conceptual, and Methodological Perspective. In: J. D. Osofsky (Hrsg.). *Handbook of Infant Development* (1006-1036). New York: Wiley.
- Kriz, J. (1997): Fragen und Probleme der Wirksamkeit von Psychotherapie. *Gestalt Theory*, 19, 51-61.
- Kriz, J. (1997a). *Systemtheorie. Eine Einführung für Psychotherapeuten, Psychologen und Mediziner Eine Einführung*. Facultas: Wien.
- Kriz, J. (1999). Von der "science-fiction" zur "science". Methodologische und methodische Bemerkungen zur Frage der "Wissenschaftlichkeit von Psychotherapie-verfahren". *Report Psychologie*, 24, 21-30.
- Kriz, J. (2001). *Grundkonzepte der Psychotherapie* (5. Aufl.). Weinheim: Beltz.
- Kriz, J. (2006). Die Selbstorganisation von Bedeutungsfeldern. In: Meynhardt, T & Brunner, E.J. (Eds.): *Selbstorganisation managen. Beiträge zur Synergetik der Organisation* (31-46). Münster/New York: Waxmann.
- LaGasse, L., Messinger, D., Lester, B., Seifer, R., Bauer, C., Shankaran, S., Bada, H., Wright, L., Smeriglio, V., Poole, K. & Liu, E. (2003). Prenatal drug exposure & maternal & infant feeding behavior. *Archives of Disease in Childhood*, 88, F391-F399.
- La Pine, T. R., Jackson, J. C., & Bennett, F. C. (1995). Outcome of infants weighing less than 800 grams at birth: 15 years' experience. *Pediatrics*, 96, 479-483.
- Lang, S. (1987). *Breastfeeding for Special Care Babies*. London: Bailliere Tindall.
- Latal, B., von Siebenthal, K., Kovari, H., Bucher, H. U. & Largo, R. H. (2003). Postnatal Growth in VLBW Infants: Significant Association with Neurodevelopmental Outcome. *Journal of Pediatrics*, 143, 163-170.
- Lau, C., Sheena, H. R., Shulman, R. J. & Schanler, R. J. (1997). Oral feeding in low birth weight infants. *Journal of Pediatrics*. 130, 561-569.
- Lau, C. & Hurst, N. (1999). Oral feeding in infants. *Current Problems in Pediatrics*, 29, 105-124.
- Lau, C., Alagugurusamy, R., Schanler, R. J., Smith, E. O. & Schulman, R. J. (2000). Characterization of the developmental stages of sucking in preterm infants during bottle feeding. *Acta Paediatrica*, 89, 845-852.
- Lehtonen, J., Könönen, M., Purhonen, M., Partanen, J., Saarikoski, S., & Launiala, K. (1998). The effects of nursing on the brain activity of the newborn. *Journal of Pediatrics*, 132, 646-651.
- Lemons, J. A., Bauer, C. R., Oh, W., Korones, S. B., Papile, L. A., Stoll, B. J., Verter, J., Temprosa, M., Wright, L. L., Ehrenkranz, R. A., Fanaroff, A. A., Stark, A. R., Carlo, W. A., Tyson, J. E., Donovan, E. F., Shanraran, S. & Stevenson, D. K. (2001). Very-low-birth-weight (VLBW) outcomes of the NICHD Neonatal Research Network, January 1995 through December 1996. *Pediatrics*; 107, 1-8e.
- Lentze, M. J. (1992). Ernährung des Neugeborenen, des Säuglings und des Kleinkindes. In: F. J. Schulte & J. Spranger (Hrsg.). *Feer'sches Lehrbuch für Kinder- und Jugendmedizin* (75-89). Gustav Fischer Verlag: Stuttgart.
- Lester, B. M., Garcia Coll, C., Valcarcel, M., Hoffman, J. & Brazelton, T. B. (1989). Effects of atypical patterns of fetal growths on newborn (NBAS) behaviour. *Child Development*, 57, 11-19.

- Lindberg, L. Bohlin, G. & Hagekull, B. (1991). Early feeding problems in a normal population. *International Journal of Eating Disorders*, 10, 395-405.
- Linderkamp, O. (2005). Entwicklungsfördernde Betreuung Frühgeborener. In: C. Frank & O. Linderkamp (Hrsg.). *Frühgeborene optimal ernähren und pflegen* (116-183.). Heidelberg: Kirchheim-Verlag.
- Linderkamp, O., Gharavi, B., Huppertz, C. & Schott, C. (2005). Lassen sich Effekte der entwicklungsfördernden Pflege (NIDCAP®) wissenschaftlich nachweisen. In: Bundesverband Das frühgeborene Kind (Hrsg.). *Neue Wege gehen. Dokumentation einer interdisziplinären Fachtagung zur entwicklungsfördernden Betreuung in der Neonatologie* (95-107). Frankfurt: BV Das frühgeborene Kind.
- Long, J. G., Alistair, G. S., Phillip, A. G. S. & Lucey, J. F. (1980). Excessive handling as a cause of hypoxemia. *Pediatrics*, 65, 203-206.
- Lucas, A., Morley, R., Cole, T. J., Lister, G. & Leeson-Payne C. (1992). Breast milk and subsequent intelligence quotient in children born preterm. *Lancet*, 339, 261-264.
- Lyons-Ruth, K. & Block, D. (1996). The disturbed caregiving system: Relations among childhood trauma, maternal caregiving, and infant affect and attachment. *Infant Mental Health Journal*, 17, 257-275.
- Mader, S. (2001). Lena – ging einen anderen Weg. *Das Frühgeborene Kind*, 10, 15-18.
- Manning, P. B., Wesley, J. R., Behrendt, D. M., Morgan, R. A., Polley, T. Z., Kirsh, M. M., Coran, A. G. & Sloan, H. E. (1986). Fifty years' experience with esophageal atresia and tracheoesophageal fistula. *Annals of Surgery*, 204, 446-453.
- Martin, M. & Shaw, N. J. (1997). Feeding problems in infants and young children with chronic lung disease. *Journal of Human Nutrition and Dietetics*, 10 (5), 271-275.
- Martius, M. & Cammann, U. (1997) *Gynäkologie Geburtshilfe und Neonatologie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Mathew, O. P. (1988). Regulation of breathing pattern during feeding: Role of suck, swallow, and nutritions. In: O. P. Mathew & G. Sant' Ambrogio (Hrsg.). *Respiratory function of the upper airway* (535-560). New York: Marcel Dekker.
- Mathew, O. P. & Bhatia, J. (1989). Sucking and breathing patterns during breast- and bottle-feeding in term neonates. *American Journal of Disease in Children*, 143, 588-592.
- Mathisen, B., Skuse, D., Wolke, D. & Reilly, S. (1989). Oral motor dysfunction and growth retardation amongst inner-city infant. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 31, 293-302.
- McCain, G. C., Gartside, P. S., Greenberg, J. M. & Lott, J. W. (2001). A feeding protocol that shortens time to oral feeding. *Journal of Pediatrics*, 139,374-379.
- MacDonald, A., Harris, G. Rylance, G., Asplin, D., Booth, I.W. (1997). Abnormal feeding behaviours in phenylketonuria. *Journal of Human Nutrition and Dietetics* 10, 163-167.
- Merenstein, G. B. & Gardner, S. L. (1989). *Handbook of neonatal intensive care*. St. Louis: Mosby.
- Messinger, H. (1996). Langenscheidts *Handwörterbuch Englisch Teil I: Englisch-Deutsch*. Langenscheidt: Berlin.
- Meyer E. C., Zeanah, C. H., Boukydis, C. F. Z. & Lester, B. M. (1993). A clinical interview for parents of high-risk infants: Concept and applications. *Infant Mental Health Journal*, 14, 192-207.

- Meyer, E., Garcia-Coll, C., Lester, B. C., Boukydis, Z. F, McDonough, S. M. & Oh, W. (1994). Family-based intervention improves maternal psychological well-being and feeding interaction of preterm infant. *Pediatrics*, 93, 241-246.
- Meyer, E., Garcia-Coll, E., Seifer, R., Ramos, A., Killis, E. & Oh, W. (1995). Psychological distress in mothers of preterm infants. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 16, 412-417.
- Minde, K. (1993). Prematurity and serious medical conditions in infancy: Implications for development, behavior and intervention. In C. Zeanah (Ed.), *Handbook of Infant Mental Health* (87-105). New York: Guilford Press.
- Minde, K. (1999). Mediating attachment patterns during a serious medical illness. *Infant Mental Health Journal*, 29, 105-122.
- Minde, K. (2000). Prematurity and serious medical conditions in infancy: Implications for development, behavior and intervention. In C. Zeanah (Ed.), *Handbook of Infant Mental Health* (176-195). New York: Guilford Press.
- Minde, K., Goldberg, S., Perrotta, M., Washington, J., Lojkasek, M., Corter, C. & Parker, K. (1989). Continuities and Discontinuities in the development of 64 very small premature infants to 4 years of age. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 391-404.
- Minde, K., Whitelaw, A., Brown, K. & Fitzhardinge, P. (1983). Effect of neonatal complication in premature infants on early parent-child interaction. *Developmental Medicine Child Neurology*, 25, 76-85.
- Mittal, R. K., Stewart, W. R., & Schirmer, B. D. (1992). Effect of a catheter in the pharynx on the frequency of transient lower esophageal sphincter relaxation. *Gastroenterology*, 103, 1236-1240.
- Mizuno, K. & Ueda, A. (2003). The maturation and coordination of sucking, swallowing and respiration in preterm infants. *Journal of Pediatrics*, 142, 36-40.
- Morris, B. H., Miller-Loncar, C. L., Landry, S. H., Smith, K. E., Swank, P. R. & Denson, S. E. (1999). Feeding, Medical Factors, and Developmental Outcome in Premature Infants. *Clinical Pediatrics*, 38, 451 - 457.
- Morris, S. E., & Klein, M. D. (1995) *Mund- und Esstherapie bei Kindern. Entwicklung, Störung und Behandlung orofazialer Fähigkeiten*. Urban & Fischer: Stuttgart.
- Mouradian, F. E. & Als, H. (1994). The influence of neonatal intensive care unit caregiving practices on motor functioning of preterm infants. *American Journal of Occupational Therapy*, 48, 527-33.
- Mrzljak, L., Uylings, H. B. M., Kostovic, I. & van Eden, C. G. (1988). Prenatal development of neurons in prefrontal cortex: A qualitative Golgi study. *Journal of Comparative Neurology*, 271, 355-386.
- Mullen, M. K., Garcia Coll, C., Vohr, B. R., Muriel, A. C. & Oh, W. (1988). Mother - infant feeding interaction in full-term small-for-gestational age infants. *Journal of Pediatrics*, 112, 143-148.
- Nadas, A. S. (1984). Update on congenital heart failure in children. *Pediatric Clinics of North America*, 31, 153-164.
- Nehlsen, E. (2005). Stillen von Frühgeborenen. In: Bundesverband Das frühgeborene Kind (Hrsg.). *Neue Wege gehen. Dokumentation einer interdisziplinären Fachtagung zur entwicklungsfördernden Betreuung in der Neonatologie* (36-52). Frankfurt: BV Das frühgeborene Kind.

- Nelson, S. P., Chen, E. H., Syniar, G. M., Kaufer, C. K., and the PPRG. (1998). One year follow-up of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy shows that regurgitation resolves and feeding problems emerge. *Pediatrics*, 102, e67.
- Nickerson, B. G. (1985). Bronchopulmonary dysplasia: Chronic pulmonary disease following neonatal respiratory failure. *Chest*, 87, 528-35.
- Northway, W. H. jr., Rosan, R. C., & Porter, D. Y. (1967). Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline membrane disease. *New England Journal of Medicine*, 276, 357-368.
- O'Connor, D. L., Hall, R., Adamkin, D. Auestad, N., Castillo, M., Connor, W. E., Connor, S. L., Fitzgerald, K., Groh-Wargo, S., Eugenie Hartmann, E., Jacobs, J., Janowsky, J., Lucas, A., Margeson, D., Mena, P., Neuringer, M., Nesin, M., Singer, L., Stephenson, T., Szabo, J., Zemon, V., and on behalf of the Ross Preterm Lipid Study (2001). Growth and Development in Preterm Infants Fed Long-Chain Polyunsaturated Fatty Acids: A Prospective, Randomized Controlled Trial. *Pediatrics*, 108, 359-371.
- Omari, T., Barnett C. & Snel, A. (1999). Mechanisms of gastro-oesophageal reflux in premature infants with chronic lung disease. *Journal of Pediatric Surgery*, 34, 1–5.
- Orenstein, S. R. & Orenstein, D. M. (1988). Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. *The Journal of Pediatrics*, 112, 847-858.
- Orenstein, S. R., Cohn, J. F., Shalaby, T. M. & Harten, R. (1993). Reliability and validity of an infant gastroesophageal reflux questionnaire. *Clinical Pediatrics*, 32, 472–484 .
- Osofsky, J. D., Cohen, G. & Drell, M. (1995). The effects of trauma on young children: A case of two-year-old twins. *International Journal of Psychoanalysis*, 76, 595-607.
- Palmer, M. M. (1993). Identification and management of the transitional suck pattern in premature infants. *Journal of Perinatal and Neonatal Nursing*, 7, 66-75.
- Paneth, N. S. (1995). The problem of low birth weight. *The Future of Children*, 5, 19-34.
- Paneth, N., Kiely, J. L., Stein, Z., & Susser, M. (1981). Cerebral palsy and newborn care. II. Mortality and neurological impairment in low-birthweight infant. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 23, 650-659.
- Parkinson, K. N. & Drewett, R. F. (2001). Feeding Behaviour in the Weaning Period. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 971-978.
- Pashley, N. R. T & Fan, L. L. (1988). Laryngeal injury from endotracheal intubation in the neonate. E. Bancalari & J. T. Stocker (Hrsg.). *Bronchopulmonary Dysplasia* (211-219). Washington DC: Hemisphere Publishing.
- Pederson, D. R., Bento, S., Chance, G. W., Evans, B. & Fox, M. (1987): Maternal emotional responses to preterm birth. *American Journal of Orthopsychiatry*, 57, 15—21.
- Petermann, F., Kusch, M. & Niebank, K. (1998). *Entwicklungspsychopathologie. Ein Lehrbuch*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Petzold, H. (1995). *Die Kraft der liebevollen Blicke*. Paderborn: Jungfermann.
- Pharao, P. O., Cooke, T., & Rosenbloom, L. (1987). Trends in birth prevalence of cerebral palsy. *Archives of Disease in Childhood*, 62, 379-384.
- Pierrehumbert, B., Nicole, A., Muller-Nix, C. Forcada-Guex, M. & Ansertmet, F. (2003). Parental post-traumatic reactions after premature birth: Implications for

- sleeping and eating problems in the infant. *Archives of Diseases in Childhood. Fetal Neonatal Edition*, 88, F400- F404.
- Pinelli, J., Atkinson, S. A. & Saigal, S. (2001). Randomized Trial of Breastfeeding Support in Very Low-Birth-Weight Infants. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 155, 548-553.
- Poets, C. F. (2004). Gastroesophageal Reflux: A Critical Review of Its Role in Preterm Infants. *Pediatrics*, 113, e128-e132.
- Poets, C., F. & Sens, B. (1996). Changes in intubation rates and outcome of very low birth weight infants: a population-based study. *Pediatrics*, 98, 24-27.
- Pohlandt, F. (1998). Frühgeburt an der Grenze der Lebensfähigkeit des Kindes. *PerinatalMedizin*, 10, 99-101.
- Pohlandt F., Bartmann, P, & Gortner, L. (1990). Neutrophil ratio, ascites, and timing of surgery in infants with necrotising enterocolitis. *Lancet*, 335, 729.
- Pohlandt, F. & Mihatsch, W. A. (2001). Wichtige Aspekte der enteralen Ernährung von sehr kleinen Frühgeborenen. *Monatsschrift Kinderheilkunde*, 149, S38-S45.
- Pokela, M. J. (1994). Pain relief can reduce hypoxemia in distressed neonates during routine. Treatment procedures. *Pediatrics*, 93, 379–383.
- Pollitt, E., Gorman, K. S., Martorell, R. & Rivera, J. (1993). Early supplementary Feeding and Cognition: Effects over two decades. Monographs of the Society for Research in Child Development, Serial No. 235, Vol. 58, Nr. 7.
- Porter, F. L., Wolf, C. M., & Miller, J. P. (1998). The effect of handling and immobilization on the response to acute pain in newborn infants. *Pediatrics*, 102, 1383-1389.
- Porz, F. (2006). *Ernährung bei Frühgeborenen unter dem Aspekt entwicklungsförderliche Pflege*. Retrieved 05.05.2006, from the World Wide Web: [http://www.stillen.de/vor\\_61.pdf](http://www.stillen.de/vor_61.pdf)
- Pridham, K. F. (1990). Session III: Infant feeding behavior and parenting. Feeding behavior of 6 to 12 months old infants: Assessment and sources of parental information. *Pediatrics*, 82, 857-863.
- Pridham, K. F., Martin, R., Sondel, S, & Tluczek, A. (1989). Parental issues in feeding young children with bronchopulmonary dysplasia. *Journal of Pediatric Nursing*. 4, 177-185.
- Pschyrembel, W. (1994). *Klinisches Wörterbuch* (257 Aufl.). Berlin, New York: de Gruyter.
- Pudel, V. & Westhöfer, J. (1989). *Fragebogen zum Eßverhalten: FEV*. Göttingen: Hogreve.
- Puntis, J. W., Ritson, D. G., Holden, C. E. & Buick, R. G. (1990). Growth and feeding problems after repair of oesophageal atresia. *Archives of Diseases in Childhood*, 65, 84-88.
- Ramsay, M., Gisel, E. & Boutry, M. (1993). Non-organic failure to thrive: Growth failure secondary to feeding-skills disorder. *Developmental Medicine Child Neurology*, 35, 285-297.
- Rank, O. (1924/1998). *Das Trauma der Geburt und seine Bedeutung für die Psychoanalyse*. Gießen: Psychosozial Verlag.
- Redshaw, M. E. (1997). Mothers of babies requiring special care: attitudes and experiences. *Journal of Reproductive and infant Psychology*, 15, 109-120.

- Reilly, S. M. (1993). Feeding problems in children with cerebral palsy. *Current Pediatrics*, 3, 209-213.
- Reilly, S. M., Skuse, D. H., & Poblete, X. (1996). Prevalence of feeding problems and oral motor dysfunction in children with cerebral palsy: A community survey. *Journal of Pediatrics*, 129, 877-882.
- Reilly, S. M., Skuse, D. H. & Wolke, D. (1999). Oral-motor dysfunction in children who fail to thrive: organic or non-organic? *Developmental Medicine Child Neurology*, 41, 115-122.
- Richman, N. (1977). Behavior problems in pre-school children: family and social factors. *British Journal of Psychiatry*, 131, 523-527.
- Richman, N. & Graham, P. J. (1971). A behavioural screening questionnaire for use with three-years-old children: preliminary findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. 12, 5-33.
- Riegel, K., Ohrt, B., Wolke, D., & Österlund, M. (1995). *Die Entwicklung gefährdet geborener Kinder bis zum fünften Lebensjahr*. Stuttgart: Ferdinand Enke Verlag.
- Robert-Tissot, C. Rusconi-Serpa, S., & Bachmann, J. P. (1989). Le questionnaire SCL (Symptom check-list). In: Lebovici S, Mazet P, Visier JP, eds. *L'évaluation des interactions précoces entre le bébé et ses partenaires* (179–216). Paris, Genève: Eshel et Médecine et Hygiène.
- Robert-Tissot, C., Cramer, B., Stern, D. N., Rusconi Serpa, S., Bachmann, J.-P., Palocio-Espasa, D., Knauer, D., Mulralt, M. D., Berney, C. & Mendiguren, G. (1996). Outcome Evaluation in Brief Mother-Infant Psychotherapies: Report on 75 Cases. *Infant Mental Health Journal*, 17, 97-114.
- Rogers, C. R. (1973). *Entwicklung der Persönlichkeit*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Rommel, N., De Meyer, A. M., Feenstra, L. & Veereman-Wauters, G. (2003). The Complexity of Feeding Problems in 700 Infants and Young Children Presenting to a Tertiary Care Institution. *Journal of Pediatric Gastroenterology & Nutrition*, 37, 75-84.
- Ross, E. S. & Browne, J. V. (2002) Developmental progression of feeding skills: an approach to supporting feeding in preterm infants. *Seminars in Neonatology*, 7, 469-475.
- Roy, C. A. & Russell, R. C. (2000). Case study: possible traumatic stress disorder in an infant with cancer. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 39, 257-60.
- Rudolph, C. D. (1990). Feeding disorders in infants and children. *Journal of Pediatrics*, 125, S116-124.
- Rushton, C. H. (1990). Necrotizing enterocolitis: Part I, pathogenesis and diagnosis, *MCN. The American Journal of Maternal Child Nursing*, 15, 296-300.
- Saigal, S., denOuden, L., Wolke, D., Hoult, L., Paneth, N. & Streiner, D. L., (2003). School-age outcomes in children who were extremely low birth weight from four international population-based cohorts. *Pediatrics*, 112, 943 - 950.
- Sameroff, A. J. & Chandler, M.J. (1975) Reproductive Risk and the Continuum of Caretaking Causality. In *Review of Child Development Research*, Vol. 4, Chicago: University of Chicago Press.
- Sameroff, A. J. & Fiese, B. H. (2000). Transactional Regulation: the Developmental Ecology of Early Intervention. In: J. P. Shonkoff & S. J. Meisels (Hrsg.). *Handbook of Early Childhood Intervention*. Cambridge: Cambridge University Press.



- Sarimski, K. (1996). Frühgeborene in der Intensivpflege. Wie erinnern Eltern die Bewältigung der psychischen Belastung. *Sozialpädiatrie und Kinderärztliche Praxis*, 18, 149-154.
- Sarimski, K. (1996a). Belastungen von Eltern frühgeborener Babys nach der Entlassung aus der stationären Pflege. *Frühförderung interdisziplinär*, 15, 28-36.
- Sarimski, K. (2000). *Frühgeburt als Herausforderung: Psychologische Beratung als Bewältigungshilfe*. Göttingen: Hogrefe.
- Sanders, M. R., Turner, K. M. T., Wall, C. R., Waugh, L. M. & Tully, L. A. (1997). Mealtime behavior and parent-child interaction: A comparison of children with cystic fibrosis, children with feeding problems, and nonclinic controls. *Journal of Pediatric Psychology*, 22, 881-900.
- Satter, E. (1990). The feeding relationship: Problems and interventions. *Journal of Pediatrics*, 117, 187-189.
- Satter, E., (1995). Feeding dynamics: Helping children to eat well. *Journal of Pediatric Health Care*, 9, 178-184.
- Sauve, R. S., Robertson, C., Etches, P., Byrne, P. & Dayer-Zamora, V. (1998). Before viability: a geographically based outcome study of infants weighing 500 grams or less at birth. *Pediatrics*, 101, 438-445.
- Scheer, P. J., Trojovský, A. & Kaschnitz, W. (1994). Anorexia nervosa in rural areas. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 33, 594-597.
- Scheer, P., Dunitz-Scheer, M., Schein, A. & Wilken, M. (2003). DC: in pediatric liaison work with eating behavioral disorder. *Infant Mental Health Journal*, 24, 428-436.
- Scheeringa, M. S., Zeanah, C. H., Drell, M. & Larrieu, J. (1995). Two approaches to the diagnosis of post-traumatic stress disorder in infancy and early childhood. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 34, 191-200.
- Scheeringa, M. S., & Gaensbauer, T.J. (2000). Posttraumatic Stress Disorder. C. H. Zeanah (Hrsg.). *Handbook of Infant Mental Health* (369-381). New York: Guilford Press.
- Scheeringa, M. S. & Zeanah, C. H. (1995). Symptom expression and trauma variables in children under 48 months of age. *Infant Mental Health Journal*, 16, 259-270.
- Schleiffer, R. (2001). *Der heimliche Wunsch nach Nähe. Bindungstheorie und Heimerziehung*. Münster: Votum.
- Schneider, E. (1996). *Wer bestimmt, was hilft? Über die neue Zahlengläubigkeit in der Therapieforschung - Eine Streitschrift*. Paderborn: Junfermann.
- Schore, A. N. (1994). *Affect regulation and the origin of self: The neurobiology of emotional development*. Hove: Lawrence Erlbaum.
- Schramm, D. & Hübler, A. (1999). Aktuelle Aspekte der bronchopulmonalen Dysplasie (BPD). *Perinatale Medizin*, 10, 105-108.
- Schwarz, S. M., Corredor, J., Fisher-Medina, J., Cohen, J. & Rabinowitz, S. (2001). Diagnosis and treatment of feeding disorders in children with developmental disabilities, *Pediatrics*, 108, 671-676.
- Seligman, M. (1995). The Effectiveness of Psychotherapy, The Consumer Reports Study. *American Psychologist*, 50, 965-974.

- Shaker, C. S. (1990). Nipple feeding premature infants: A different perspective. *Neonatal Network*, 8, 9-17.
- Shanler, R. J. & Shulman, R. J. (1999). Feeding strategies for premature infants: randomized trial of gastrointestinal priming and tube-feeding methods. *Pediatrics*, 103, 434-439.
- Sheikh, L., O'Brien, M. & McCluskey-Fawcett, C. (1993). Parent preparation for the NICU-to-home transition. *Children's Health Care*, 22, 227-239.
- Shepard, R. W., Wren, J., Evans, S., Lander, M. & Ong, T. H. (1987). Gastroesophageal reflux in infants. *Clinical Pediatrics*, 26, 55-60.
- Simon, P. & McGowan, A. (1989). Tracheostomy in Young Children: Implications for Assessment and Treatment of Communication and Feeding Disorders. *Infants and Young Children*, 1, 1-9.
- Simpson, C. Schanler, R. J., & Lau, C. (2002). Early introduction of oral feeding in preterm infants. *Pediatrics*, 110, 517-522.
- Singer, L. T., Davillier, M., Preuss, L., Szekely, L., Hawkins, S., Yamashita, T. & Baley, J. (1996). Feeding Interactions in infants with very low birth weight and bronchopulmonary dysplasia. *Developmental and Behavioral Pediatrics*, 17, 69-76.
- Skuse, D., Stevenson, J., Reilly, S. & Mathisen, B. (1995). Schedule for oral motor assessment (SOMA): methods of validation. *Dysphagia* 10, 192-202.
- Sleigh, G., & Brocklehurst, P. (2004). Gastrostomy feeding in cerebral palsy: a systematic review. *Archives of Diseases in Childhood*, 89, 534-539.
- Sloper, P. & Tuner, S. (1993). Risk and resistance factors in the adaptation of parents of children with severe physical disability. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 167-188.
- Spiker, D. & Kraemer, H. C., Constantin, N. A. & Bryant, D. (1992). Reliability and validity of behavior problem checklists as measures of stable traits in low birth weight, premature preschoolers. *Child Development*, 63, 481-496.
- Spitz, R. (1946). Anaclitic depression: An inquiry into the genesis of psychiatric conditions in early childhood II. *Psychoanalytic Study of the Child*, 2, 313-342.
- Spitz, R. (1967). *Vom Säugling zum Kleinkind*. (6. Aufl. 1980). Stuttgart: Klett-Cotta.
- Sroufe, A. & Rutter, M. (1984). The domain of developmental psychopathology. *Child Development*, 55, 17-29.
- Stallings, V. A., Charney, E. B., Davies, J. C. & Cronk, C. E. (1993). Nutrition-related growth failure of children with quadriplegic cerebral palsy. *Developmental Medicine Child Neurology*, 35, 126-138.
- Stark, A. R., Carlo, W. A., Tyson, J. E., Papile, L. A., Wright, L. L., Shankaran, S., Donovan, E. F., Oh, W., Bauer, C. R., Saha, S., Poole, W. K., Stoll, B. J., Fanaroff, A. A., Ehrenkranz, R. A., Korones, S. B. & Stevenson, D. K. (2001). Adverse effects of early dexamethasone treatment in extremely-low-birth-weight infants. *New England Journal of Medicine*, 344, 95-101.
- Stern, D. N. (1998). *Die Mutterschaftskonstellation*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Stern, D. N., Bruchweiler-Stern, N. & Freeland, A. (2000). *Geburt einer Mutter*. München: Piper.
- Stern, M. & Karraker, K. H. (1990). The prematurity stereotype: Empirical evidence and implications for practice. *Infant Mental Health Journal*, 11, 3-11.

- Stern, M., Karraker, K. H., Sopko, A. M. & Norman, S. (2000). The prematurity stereotype revisited: Impact on mothers' interactions with premature and full-term infants. *Infant Mental Health Journal*, 21, 495-509.
- Stevenson, R. D. & Allaire, H. H. (1991). The development of normal feeding and swallowing. *Pediatric Clinics of North America*, 38, 1439-1453.
- Stevenson, M. B., Roach, M. A., Ver Hoeve, J. N. & Leavitt, L. A. (1990). Rhythms in the dialogue of infant feeding: Preterm and term infants. *Infant Behaviour and Developmental*. 13, 51-70.
- Strauss, D., Kastner, T., Ashwal, S. White, J. (1997). Tube-feeding and mortality in children with severe disabilities and mental retardation. *Pediatrics*, 99, 358-362.
- Sullivan, A. F. & Dickenson, A. H. (1991). Electrophysiological studies on the spinal antinociceptive action of kappa opioid agonists in the adult and 21-day-old rat. *Journal of Pharmacological and Experimental Therapy*, 256, 1119-1125.
- Sullivan, P. B., Lambert, B., Rose, M., Ford-Adams, M., Johnson, A. & Griffith, P. (2000). Prevalence and severity of feeding and nutritional problems in children with neurological impairment: Oxford feeding study. *Developmental Medicine Child Neurology*, 42, 674-680.
- Sullivan, P. B. & Rosenbloom, L. (1996). *Feeding the disable child*. Cambridge: MacKeith Press.
- Taddio, A., Nulman, I., Goldbach, M., Ipp, M. & Kore, N. G. (1994). The use of lidocaine-prilocaine cream for vaccination pain in infants. *Journal of Pediatrics*, 124, 643-648
- Tercanli S., Troeger, C., Fahnenstich, H., Hösli, I. & Holzgreve, W. (2001). Pränatale Diagnose und Management bei VACTERL-Assoziation. *Zeitschrift für Geburtshilfe und Neonatologie*, 205, 65-70.
- Thiel, A. & Paul, T. (1989). Entwicklung einer deutschsprachigen. Version des Eating Disorder Inventory (EDI). *Zeitschrift für Differentielle und Diagnostische Psychologie*, 9, 267-278.
- Thompson, R., Oehler, J., Catlett, A. & Johndrow, D. (1993). Maternal psychological adjustment to the birth of an infant weighing 1,500 grams or less. *Infant Behaviour and Development*. 16, 471-485.
- Tommiska, V., Heinonen, K., Kero, P., Pokela, M. L., Tammela, O., Jarvenpaa, A. L., Salokorpi, T., Virtanen, M. & Fellman, V. (2003). A national two years follow up study of extremely low birthweight infants born in 1996-1997. *Archives of Diseases in Childhood, Fetal Neonatal Edition*, 88, F29-35.
- Touwen, B. C. L. (1980) The preterm infant in the *extrauterine environment: Implications for neurology*. *Early Human Development*, 4, 287-300.
- Tyson, J. (1995). Evidence based ethics and the care of premature infants. *The Future of Children*, 5, 197-213.
- Victorian Infant Collaborative Study Group (1997). Follow-Up Study of Extremely Low Birth Weight Infants Born in Finland in 1996-1997. *Archives of Diseases in Childhood, Fetal Neonatal Edition*, 77, F91-F94.
- Volpe, J. J. & Hill, H. (1981). Disorders in sucking and swallowing in the newborn infant: Clinicopathological correlations. In: R. Korofiken & C. Gulleminault (Hrsg.). *Progress in Prenatal Neurology* (157-181). Baltimore: Williams & Wilkins.
- Walsh, M. C. & Kliegman, R. M. (1986). Necrotizing enterocolitis: Treatment based on staging criteria. *Pediatric Clinics of North America*, 33, 179-201.

- Wardle, J., Guthrie, C. A., Sanderson, S. & Rapoport, L. (2001). Development of the Children's Eating Behaviour Questionnaire. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 42, 963-970.
- Weinreb, L., Wehler, C., Perloff, J., Scott, R., Hosmer, D., Sagor, L. & Gundersen, C. (2002). Hunger: The impact on children's health and mental health. *Pediatrics*, 110, 41-49.
- Welch, K., Pianta, R. C., Marvin, R. S. & Saft, E. W. (2000). Feeding interactions for children with cerebral palsy: Contribution of mothers' psychological state and children's skills and abilities. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics*, 21, 123-129.
- Wiefel, A., Öpen, G., Wollenweber, S., Lenz, K. & Lehmkuhl, U. (2005). Emotional Availability in Infant Psychiatry. *Infant Mental Health Journal*, 26, 392-403.
- Wilken, M. (2001). Ohne den Vater geht es (fast) nicht! Die Bedeutung des Vaters bei der Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen. *Monatsschrift Kinderheilkunde, Abstractband zur 39. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Kinderheilkunde*, Innsbruck, 20-22.9.2001, S. 57.
- Wilken, M. (2002). Warum willst Du denn nicht essen? I: Fütterungsstörungen nach Frühgeburt. *Ergotherapie und Rehabilitation*, 43 (1), 19-15.
- Wilken, M. (2002a). Warum willst Du denn nicht essen? II: Sondenentwöhnung in der frühen Kindheit. *Ergotherapie & Rehabilitation*, 43 (9), 13-19.
- Wilken, M. (2003). Sondenentwöhnung in der frühen Kindheit. *Forum Logopädie*, 4, 2-7.
- Wilken, M. (2005). Leben ohne Angst: Begleitung von Säuglingen und ihren Eltern bei frühkindlichen Störungen. In: Bundesverband Das frühgeborene Kind (Hrsg.). *Neue Wege gehen. Dokumentation einer interdisziplinären Fachtagung zur entwicklungsfördernden Betreuung in der Neonatologie (77-88)*. Frankfurt: BV Das frühgeborene Kind.
- Wilken, M. (2006). Kann es auch ohne gehen? Praxis und Evaluation der ambulanten Sondenentwöhnung. In: A. Teeffelen & P. Jacobs (Hrsg.) *Ernährung auf eine andere Art – Behandlungskonzepte bei gestörter Nahrungsaufnahme (65-104)*. SPS Verlagsgesellschaft: Heilbronn.
- Wilken, M. & Jotzo, M. (2004). Sondenentwöhnung bei Kindern. *Heilberufe*, 56, 38-39.
- Wilken, M. & Jotzo, M. (2004a). *Sondenentwöhnung und Therapie frühkindlicher Fütterungsstörungen*. Retrieved 02.12.2004, from the World Wide Web: [http://www.stillen.de/we\\_stillen/pdf/publikationen/161004\\_Wilken2.pdf](http://www.stillen.de/we_stillen/pdf/publikationen/161004_Wilken2.pdf)
- Wilken, M. & Jotzo, M. (2007). Ambulante Sondenentwöhnung: Therapie für Kinder mit besonderen Bedürfnissen. *Die Kinderkrankenschwester*, 26, 102-108.
- Wilken, M. & Jotzo, M. (2007a). *Ambulante Sondenentwöhnung*. 40. Pädiatrischer Fortbildungskurs Obergurgl. 25.01.2007. Retrieved 23.03.2007, from the World Wide Web: [http://www.kinder-obergurgl.at/images/stories/pdf\\_unterlagen/wilken.pdf](http://www.kinder-obergurgl.at/images/stories/pdf_unterlagen/wilken.pdf).
- Wilken, M., Jotzo, M. & Dunitz-Scheer, M. (2005). *Sondenanlage psychologisch betrachtet*. Vortrag im Rahmen der Tagung Sondenernährung des Rehabilitationszentrums des Kinderspitals Zürich am 18.11.2005.
- Wilken, M. Jotzo, M., & Dunitz-Scheer, M. (2006). *Literature Review: Tube Weaning - What we (should) know*. Paper presented at the International Feeding Intervention Group Meeting. 22.10-23.10.2006 (Berlin).

- Wilken, M., Scheer, P. & Dunitz-Scheer, M. (2004). Posttraumatische Fütterungsstörung bei Früh- und Risikogeborenen. *Zeitschrift für Psychotraumatologie und psychotherapeutische Medizin*, 2 (4), 8-18.
- Wolf, S. L. & Glass, R. P. (1992). *Feeding and Swallowing Disorders in Infancy: Assessment and Management*. San Antonio: Therapy Skill Builders.
- Wolfson, M. R., Bhutani, V. K., Shaffer, T. H. & Bowen, F. W. (1984). Mechanics and energetics of breathing helium in infants with bronchopulmonary dysplasia. *Journal of Pediatrics*, 104, 752-757.
- Wolke, D. (1991). Supporting the development of low birthweight infants [annotation]. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32, 723-741.
- Wolke, D. (1998). The psychological development of prematurely born children. *Archives of Diseases in Childhood*, 78, 567-570.
- Wolke, D. (1999). Interventionen bei Regulationsstörungen. In: R. Orter, C. v., Hagen, G. Röper, G. Noam (Hrsg.). *Klinische Entwicklungspsychologie* (351-380). Weinheim: Beltz, PVU.
- Wolke, D. & Meyer, R. (1998). Ergebnisse der Bayrischen Entwicklungsstudie: Implikationen für Theorie und Praxis. *Kindheit und Entwicklung*, 8, 23-35.
- Wolke, D., Rizzo, P. & Woods, S. (2002). Persistent infant crying and hyperactivity problems in middle childhood. *Pediatrics*, 109, 1054-60.
- Wruss, A. (1997). Benjamins Geschichte. In: H. Rinnhofer (Hrsg.). *Hoffnung für eine Handvoll Leben*. Rowohlt, Reinbek bei Hamburg. S. 23-55.
- Wudy, S. A., Hagemann, S., Dempfle, A., Ringler, G., Blum W. F., Berthold, L. D., Alzen, G., Gortner, L. & Hebebrand, J. (2005). Children With Idiopathic Short Stature Are Poor Eaters and Have Decreased Body Mass Index. *Pediatrics*, 116, e52-e57.
- Zeanah, C. H. (1993). *Handbook of Infant Mental Health*. New York: Guildford Press.
- Zeanah, C. H. (1997). Psychopathology in Infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 81-99.
- Zeanah, C. H. (2000). *Handbook of Infant Mental Health*. New York: Guildford Press. 2. Auflage.
- Zero to Three (1999). *Diagnostische Klassifikation 0-3: Seelische Gesundheit und entwicklungsbedingte Störungen bei Säuglingen und Kleinkindern*. Springer: Berlin.
- Zero to Three (2005). *Diagnostic classification of mental health and developmental disorders of infancy and early childhood (rev.)*. Washington, DC: Author.

## Anhang 1:

### Fragebogen zur Erhebung des Eßverhaltens von Säuglingen und Kleinkindern

Name des Kindes: \_\_\_\_\_

Geboren am: \_\_\_\_\_

Sehr geehrte Eltern,

Wir bitten Sie den Fragebogen gemeinsam auszufüllen. Lassen Sie sich für die Antworten so viel Zeit, wie Sie brauchen. Wenn Sie ihre Antworten ergänzen wollen, so befindet sich auf der dritten Seite ein dazu eigens eingerichtetes Feld.

#### 1.) Wie nehmen Sie Ihr Kind in der Fütterungssituation wahr?

	nie	selten	häufig	Immer
Mein Kind vermeidet den Blickkontakt beim Essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind zeigt selten Signale von Hunger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wenn ich meinen Kind nicht zum Essen zwinge, wird er nicht gedeihen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind hat Spaß am Essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind isst nicht genug	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind ist wählerisch beim Essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind erbricht häufig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind läßt sich nicht füttern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind hat Angst vorm Essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich bestimme wie viel mein Kind essen muß	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich sehe, wenn mein Kind Hunger hat.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich Sorge mich, dass mein Kind zu wenig zu Essen bekommt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Die häusliche Eßsituation ist entspannt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

#### 3.) Wie oft treten folgende Verhaltensweisen ihres Kindes vor, während oder nach dem Essen auf?

	Pro Monat	Pro Wochen	Pro Tag	Tritt nicht auf
Nahrungsverweigerung				
Erbrechen				
Bauchschmerzen				

#### 4.) Falls die Verhaltensweisen auftreten, seit wann dauert dieses an?

	1 Monat	2 Monate	3 Monate	Länger als 3 Monate
Nahrungsverweigerung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Erbrechen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bauchschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**5.) Können Sie uns sagen wie sich Ihr Kind entwickelt?**

	Ja	teils	nein
Unser Kind hat sich ganz normal entwickelt.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Unser Kind hat Probleme in einigen Entwicklungsbereichen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Unser Kind kann alles was er für sein Alter können müßte	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Unser Kind entwickelt sich langsamer als andere Kinder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**6.) War Ihr Kind nach der Entlassung aus der Kinderklinik noch von einer der folgenden Interventionen abhängig?**

Sauerstoffmonitor?	ja	nein	Wenn ja, wie lange?	
Zusätzlicher Sauerstoff?	ja	nein	Wenn ja, wie lange?	
Ernährung per Sonde?	ja	nein	Wenn ja, wie lange?	

**7.) Können Sie uns sagen wie der Gesundheitszustand ihres Kindes ist?**

Unser Kind ist häufig krank	Ja				nein
Unser Kind leidet unter einer chronischen Erkrankung	Ja				nein
Unser Kind leidet unter einer Allergie	Ja				nein
	ja	Eher ja	Eher nein	nein	Keine Antwort
Mein Kind wird schneller krank als andere Kinder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich denke häufig darüber nach, den Arzt zu rufen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind muß häufig im Haus bleiben, um nicht zu erkranken	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bei meinem Kind sind häufiger medizinische Maßnahmen nötig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich gucke nachts oft nach meinem Kind	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind sieht oft nicht gut aus	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind hat weniger Energie als andere Kinder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind hat häufiger Bauchschmerzen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**8.) Können Sie uns Informationen über die körperliche Entwicklung ihres Kindes geben?**

Alter:	Alter korrigiert:
Körpergewicht:	Geburtsgewicht:
Körpergröße:	Kopfumfang:

**9.) Können Sie uns ein paar Informationen über Sie als Eltern geben?**

Mutter			Vater			
Alter:			Alter:			
Körpergewicht:			Körpergewicht:			
Körpergröße:			Körpergröße:			
Schulabschluß:			Schulabschluß:			
Berufsausbildung:			Berufsausbildung:			
Üben Sie Ihren Beruf aus?		ja	nein	Üben Sie Ihren Beruf aus?		
				ja	nein	
Wie hoch ist gemeinsame monatliche Einkommen nach Abzug aller Steuern?						
Unter 770 €		770-1280 €		1281-2045 €		
				2046-3070 €		
				Über 3070 €		
Leben Sie in einem gemeinsamen Haushalt?					ja	nein
Sind Sie mit Ihrer häuslichen Situation zufrieden?					ja	nein

10.) Wenn es etwas Wichtiges gibt, was wir vergessen haben zu fragen, so können Sie dieses hier äußern, es wird in Auswertung der Studie miteinbezogen.

Wir möchten uns an dieser Stelle für die Teilnahme an der Studie bedanken und Ihnen versichern, dass alle Daten anonymisiert und vertraulich behandelt werden.



## Anhang 2: Erstinterview EEFS-Studie

Datum: \_\_\_\_\_ VP: \_\_\_\_\_

Geburtsdatum: \_\_\_\_\_ ET: \_\_\_\_\_

Interview mit: Mutter  Vater  sonstige: \_\_\_\_\_

**1.) Wie lange dauert eine Mahlzeit ihres Kindes ungefähr?**

\_\_\_\_\_

**2.) Wie viele Mahlzeiten geben Sie pro Tag?**

\_\_\_\_\_

**3.) Wie viele Zeit liegt ca. zwischen den Mahlzeiten?**

\_\_\_\_\_

**4.) Was geben Sie Ihrem Kind?**

\_\_\_\_\_

**5.) Hat Ihr Kind besondere Essvorlieben, die Sie überraschen?**

\_\_\_\_\_

**6.) In welcher Position und womit füttern Sie Ihren Säugling?**

\_\_\_\_\_

**7.) Wie nehmen Sie Ihr Kind in der Fütterungssituation wahr?**

	nie	selten	häufig	Immer
Mein Kind vermeidet den Blickkontakt beim Essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind zeigt selten Signale von Hunger	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Wenn ich meinen Kind nicht zum Essen zwingen, wird er nicht gedeihen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind hat Spaß am Essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind isst nicht genug	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind ist wählerisch beim Essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind erbricht häufig	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind läßt sich nicht füttern	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Mein Kind hat Angst vorm Essen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich bestimme wie viel mein Kind essen muß	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ich Sorge mich, dass mein Kind zu wenig zu Essen bekommt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Die häusliche Eßsituation ist entspannt	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**8.) Treten folgende Verhaltensweisen ihres Kindes vor, während oder nach dem Essen auf?**

	Pro Monat	Pro Wochen	Pro Tag	Tritt nicht auf
Nahrungsverweigerung				
Erbrechen				
Rumination				
Kau-, Saug- und Schluckprobleme				

**8a.) Falls die Verhaltensweisen auftreten, seit wann dauert dieses an?**

	1 Monat	2 Monate	3 Monate	Länger als 3 Monate
Nahrungsverweigerung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Erbrechen	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Rumination	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Kau-, Saug- und Schluckprobleme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

**9.) Benötigt Ihr Kind eine der folgenden Interventionen?**

Sauerstoffmonitor?	ja	nein	Wenn ja, wie lange?	
Zusätzlicher Sauerstoff?	ja	nein	Wenn ja, wie lange?	
Ernährung per Sonde?	ja	nein	Wenn ja, wie lange?	

**10.) Können Sie uns Informationen über die körperliche Entwicklung ihres Kindes geben?**

Körpergewicht:	Geburtsgewicht:
Körpergröße:	Kopfumfang:

**11.) Können Sie uns ein paar Informationen über Sie als Eltern geben?**

Mutter			Vater			
Alter:			Alter:			
Körpergewicht:			Körpergewicht:			
Körpergröße:			Körpergröße:			
Schulabschluß:			Schulabschluß:			
Berufsausbildung:			Berufsausbildung:			
Üben Sie Ihren Beruf aus?	ja	nein	Üben Sie Ihren Beruf aus?	ja	nein	
Wie hoch ist gemeinsame monatliche Einkommen nach Abzug aller Steuern?						
Unten 770 €		770-1280 €	1281-2045 €	2046-3070 €	Über 3070 €	
Leben Sie in einem gemeinsamen Haushalt?					ja	nein
Sind Sie mit Ihrer häuslichen Situation zufrieden?					ja	nein

**12.) Kommentare:**