

Fetale Alkoholspektrum-Störungen

Kurzüberblick



Hilfen zur Erziehung - Eingliederungshilfe

Neuendorfer Str. 60

13585 Berlin-Spandau

www.ev-sonnenhof.de

sonnenhof-ev@t-online.de

Tel.: 030 / 335 80 31

Fax: 030 / 337 98 15

Fetale Alkoholspektrum-Störungen - Kurzüberblick

Das Fetale Alkoholsyndrom (FAS) wurde 1973 von Jones und Smith international bekannt gemacht, während die Erstbeschreibung durch Lemoine in Nantes bereits 1968 erfolgte, jedoch wenig zur Kenntnis genommen wurde.

Erste Hinweise auf FASD finden sich bereits in der Bibel: „Gewiss, Du bist unfruchtbar und hast keine Kinder; aber Du sollst schwanger werden und einen Sohn gebären. Nimm dich jedoch in Acht und trink weder Wein noch Bier und iss nichts Unreines!“ (Buch der Richter 13, 3-4). Konkrete Anhaltspunkte, dass Alkoholkonsum während der Schwangerschaft (Alkoholexposition) den Säugling schädigen kann, ergaben sich während der Gin-Epidemie (1720-1750) in England. In diesem Zeitraum stiegen Produktion und Verbrauch von Gin. 1736 stellte ein Komitee in Middlesex fest, dass Kinder schwach und kränklich geboren wurden und häufig eingefallen und alt aussahen (Löser, 1995).

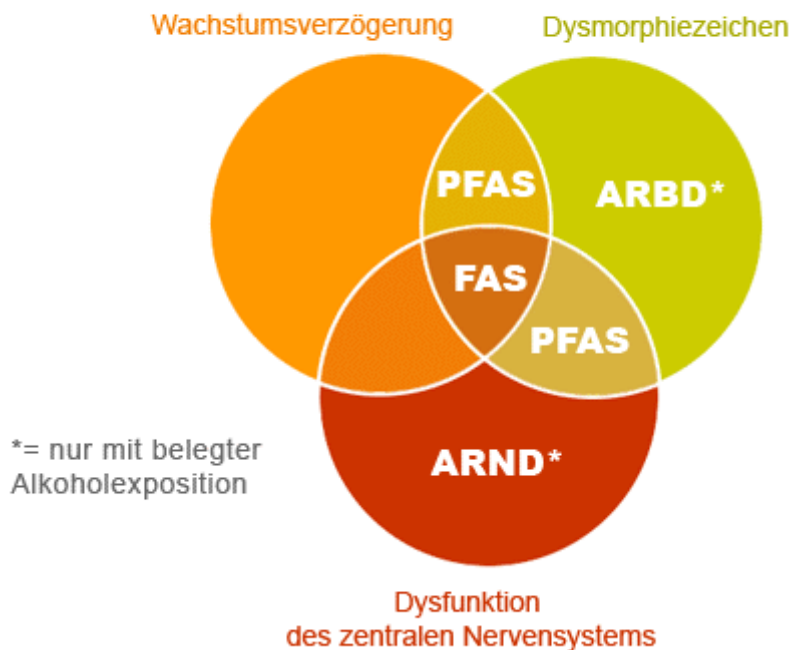
Die weltweite Inzidenz (Auftrittensrate) von FAS in der Allgemeinbevölkerung wird auf 0.5 bis 2 von 1.000 Geburten geschätzt. Die Inzidenz steigt sogar auf eine von 100 Geburten, also auf 1% aller Geburten, wenn man die alkoholbedingten neurologischen Entwicklungsstörungen (ARND) und die alkoholbedingten Geburtsschäden (ARBD) hinzunimmt (May & Gossage, 2001). Damit stellen Fetale Alkoholspektrum-Störungen (FASD) zusammen mit dem Down-Syndrom die häufigsten angeborenen Behinderungen dar. Jedoch ist die Fetale Alkoholexposition eine der wenigen Ursachen für geistige Behinderung, die völlig vermeidbar ist. Die Kosten für die Gesellschaft, die durch diese Behinderung entstehen, sind enorm hoch. Amerikanische Zahlen gehen von lebenslangen Kosten für einen Betroffenen in Höhe von 2.000.000 US Dollar aus.

Alkohol ist für das ungeborene Kind ein teratogener Schadstoff (Teratologie = Lehre von Missbildungen), da durch die Alkoholexposition im Mutterleib eine Vielzahl von dauerhaften Behinderungen und Schädigungen beim betroffenen Kind auftreten können. Dazu zählen Minderwuchs, körperliche Missbildungen und Schädigungen des zentralen Nervensystems. Zu den schweren Langzeitschäden gehören Verhaltensstörungen und intellektuelle Beeinträchtigungen, die bis in den Bereich der schweren geistigen Behinderung reichen. Die klinischen Symptome werden als „Alkoholembyopathie“, „Fetales Alkoholsyndrom“ oder mit dem umfassenderen Begriff als Fetale Alkoholspektrum-Störungen (FASD) bezeichnet.

Auf dieses Problem sind wir als Berliner Kinderheim aufmerksam geworden, weil wir von FASD betroffene Personen seit 10 Jahren – konsiliarisch begleitet von Prof. Dr. Spohr – betreuen. Wir haben uns auf die Betreuung, besondere Förderung und Integration dieser Kinder, Jugendlichen und Erwachsenen spezialisiert.

Überblick über Internationale Diagnosekriterien der Fetalen Alkoholspektrum- Störungen (FASD)

Diagnostische Kategorien
innerhalb des FASD-Kontinuums
(nach IOM, 1996)



Fetales Alkoholsyndrom (FAS)

Beim sogenannten Vollbild liegen in allen drei Bereichen Auffälligkeiten vor. Nach dem Institute of Medicine **IOM** (Washington, 1996) kann diese Diagnose mit bzw. ohne belegte Alkoholexposition gestellt werden.

Fetale Alkoholeffekte (Partial Fetal Alcohol Syndrome PFAS)

Fetale Alkoholeffekte werden diagnostiziert, wenn nur in zwei der drei Bereiche Auffälligkeiten vorliegen. Zusätzlich zu den Dysmorphiezeichen liegt eine Wachstumsminderung *oder* eine Dysfunktion des zentralen Nervensystems vor. Auch diese Diagnose wird unterschieden in Fetale Alkoholeffekte mit bzw. ohne Nachweis einer Alkoholexposition.

Alkoholbedingte Geburtsschäden (Alcohol Related Birth Defects ARBD)

Zur Symptomatik gehören Dysmorphiezeichen und ggf. Missbildungen im Skelett- und Organsystem. Dazu zählen Abnormalitäten des Herzens, der Augen, Ohren, Nieren oder der Knochen.

Alkoholbedingte neurologische Entwicklungsstörungen (Alcohol Related Neurodevelopmental Disorders ARND)

Auch die Diagnose ARND wird nur bei belegter Alkoholexposition gestellt. Die Betroffenen zeigen keine körperlichen Anzeichen (Wachstumsminderung, typische Gesichtszeichen), die Dysfunktion des zentralen Nervensystems ist jedoch vorhanden.

Diagnosekriterien – 4-Digit Code (2004)

- Prä- und postnatale Wachstumsminderung (verminderte Körperlänge, vermindertes Körpergewicht)
- Dysmorphiezeichen (= alle drei typischen Auffälligkeiten im Gesicht: schmale Lidspalten, schwach modelliertes Philtrum („Rotzrinne“), schmale Oberlippe)
- Dysfunktion des zentralen Nervensystems
 - Strukturell (z.B. kleiner Kopfumfang, Auffälligkeiten in bildgebenden Verfahren)
 - Neurologisch (z.B. Auffälligkeiten im EEG, Anfälle, Fieberkrämpfe)
 - Funktionell (Intelligenzminderung, Teilleistungsstörungen, Aufmerksamkeitsdefizit / Hyperaktivität, motorische Defizite, Defizite in exekutiven Funktionen, problematisches Sozialverhalten, Gedächtnisdefizite, Wahrnehmungsstörungen..) → deutliche Beeinträchtigung in mind. 3 Bereichen
- Pränatale Alkoholexposition

Der Grad der Beeinträchtigung wird im Anschluss an die Diagnostik in Zusammenfassung aller Teilbereiche gewichtet.

Therapie und Betreuung

Eine frühe Diagnosestellung – möglichst noch vor dem 6. Lebensjahr – zählt neben

- hochstrukturierter Betreuung
- intensiver Förderung (übende Therapien, Trainings)
- Psychotherapie
- Erhalt sozialer Bezüge
- Anpassung der Anforderungsstrukturen an die Fähigkeiten

zu den Schutzfaktoren. Vermeiden und mildern kann man die sekundären Störungen in den Bereichen dissozialer Entwicklung, Substanzmissbrauchs sowie unangemessenen Sexualverhaltens etc.

Häufige komorbide Störungen sind Depressionen, Angststörungen, Bindungsstörungen, ADS und ADHS, die jeweils störungsspezifisch behandelt werden sollten.

Quellen:

- (1) Astley, S.J. (2004). Diagnostic Guide for Fetal Alcohol Spectrum Disorders: The 4-Digit Diagnostic Code. University of Washington, Seattle
- (2) BzgA (2002): Alkohol in der Schwangerschaft – ein kritisches Resümee. Forschung und Praxis in der Gesundheitsförderung, Bd. 17
- (3) Hoyme, H.E. et al. (2005). A Practical Clinical Approach to Diagnosis of Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Clarification of the 1996 Institute of Medicine Criteria. Pediatrics, 115 (1), 39-47
- (4) May, P.A. & Gossage, J.P. (2001). Estimating the prevalence of fetal alcohol syndrome: A summary. Alcohol Research & Health, 25 (3), 159-167
- (5) National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities (2004). Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis.
- (6) Rasmussen, C. (2005). Executive Functioning and Working Memory in Fetal Alcohol Spectrum Disorder. Alcoholism: Clinical and Experimental Research, 29 (8), 1359-1367
- (7) Spohr, H.L. (2005). Teratogene Effekte von Nikotin, Drogen und Alkohol. Gynäkologe, 38 (1), 25-32
- (8) Spohr, H.L., Willms, J. & Steinhausen, H.-C. (2007). Fetal Alcohol Spectrum Disorders in Young Adulthood. Pediatrics, 150, 175-179