

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie,
Psychosomatik und Psychotherapie.
Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg/Saar
Direktor: Prof. Dr. med. Alexander von Gontard

Einflussfaktoren auf den Therapieerfolg bei Ausscheidungsstörungen

Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät
der UNIVERSITÄT DES SAARLANDES
2014

vorgelegt von: Jennifer Melanie Hill

geb. am: 21.06.1987 in Stuttgart-Bad Cannstatt

Inhaltsverzeichnis

Abkürzungsverzeichnis	5
1. Zusammenfassung/Summary	6
2. Einleitung	8
2.1 Klassifikation und Definition.....	8
2.1.1 Enkopresis.....	8
2.1.2 Harninkontinenz.....	13
2.1.2.1 Einnässen am Tag.....	14
2.1.2.2 Nächtliches Einnässen.....	18
2.2. Epidemiologie.....	20
2.2.1 Enkopresis.....	20
2.2.2 Funktionelle Harninkontinenz.....	21
2.2.3 Enuresis nocturna.....	22
2.3. Ätiologie und Pathogenese.....	23
2.3.1 Enkopresis.....	23
2.3.1.1 Allgemeine Risikofaktoren und Entwicklung.....	23
2.3.1.2 Genetik.....	24
2.3.1.3 Beteiligung des peripheren und zentralen Nervensystems.....	24
2.3.1.4 Rektal-anale Funktionsbefunde.....	25
2.3.1.5 Somatische Ursachen und Komorbiditäten.....	26
2.3.2 Funktionelle Harninkontinenz.....	27
2.3.2.1 Allgemeine Risikofaktoren und Entwicklung.....	27
2.3.2.2 Genetik.....	28
2.3.2.3 Neurobiologische Befunde.....	29
2.3.2.4 Somatische Ursachen und Komorbiditäten.....	30

2.3.3 Enuresis.....	33
2.3.3.1 Allgemeine Risikofaktoren und Entwicklung	33
2.3.3.2 Genetik	35
2.3.3.3 Das Drei-System-Model	36
2.3.3.4 Somatische Ursachen	39
2.4 Diagnostik und Therapie.....	41
2.4.1 Enkopresis.....	42
2.4.1.1 Basistherapie	43
2.4.1.2 Therapie der Enkopresis mit Obstipation	43
2.4.1.3 Therapie der Enkopresis ohne Obstipation.....	44
2.4.1.4 Therapieresistenz und Rückfälle	45
2.4.1.5 Nicht wirksame Therapiemaßnahmen	45
2.4.2 Funktionelle Harninkontinenz.....	45
2.4.2.1 Urotherapie- das Blasentraining	46
2.4.2.2 Pharmakologische Therapie.....	48
2.4.2.3 Behandlungsmöglichkeiten bei Therapieresistenz	50
2.4.3 Enuresis nocturna.....	51
2.4.3.1 Baseline.....	51
2.4.3.2 Apparative Verhaltenstherapie.....	52
2.4.3.3 Medikamentöse Therapie	53
2.4.3.4 Kombinierte Therapiemaßnahmen.....	55
2.4.3.5 Behandlungsmaßnahmen bei Therapieresistenz	55
2.4.3.6 Andere Therapiemaßnahmen	56
2.5 Verlauf der Ausscheidungsstörungen.....	57
2.5.1 Verlauf der Enkopresis	57
2.5.2 Verlauf der funktionellen Harninkontinenz.....	59
2.5.3 Verlauf der Enuresis nocturna.....	60
2.6 Intelligenzniveau und Ausscheidungsstörungen.....	60

2.7 Komorbide psychische Störungen und Ausscheidungsstörungen	62
2.7.1 Komorbide psychische Störungen bei der Enkopresis.....	62
2.7.2 Komorbide psychische Störungen bei der Enuresis nocturna	64
2.7.3 Komorbide psychische Störungen bei der funktionellen Harninkontinenz.....	66
3. Methoden und Materialien.....	69
3.1 Studienkollektiv	69
3.2 Untersuchungsmethoden	69
3.2.1. Anamnese	72
3.2.2 Elternfragebogen	72
3.2.3 Sozioökonomischer Status.....	73
3.2.4 Körperliche Untersuchung.....	73
3.2.5 48-Stunden-Miktionsprotokoll.....	73
3.2.6 Uroflowmetrie.....	74
3.2.7 Sonographie	75
3.2.8 Bristol-Stuhlformen-Skala (Bristol Stool Scale)	75
3.2.9 Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen	76
3.2.10 Child Behavior Checklist: CBCL.....	77
3.2.11 Intelligenztestung mit CPM und SPM.....	78
3.3 Statistische Auswertung	80
4. Ergebnisse.....	81
4.1. Beschreibung der Stichprobe	81
4.2 Hypothesen.....	87
4.2.1 Hypothese 1: Therapieerfolg.....	87
4.2.2 Hypothese 2: Rome-III-Kriterien und Therapieerfolg	90
4.2.3 Hypothese 3: Intelligenz und Therapieerfolg	96
4.2.4 Hypothese 4: Psychische Komorbiditäten und Therapieerfolg	100

5. Diskussion	109
5.1 Hypothese 1: Therapieerfolg.....	109
5.2 Hypothese 2: Rome-III-Kriterien und Therapieerfolg	112
5.3 Hypothese 3: Intelligenz und Therapieerfolg	115
5.4 Hypothese 4: Psychische Komorbiditäten und Therapieerfolg	119
5.5 Ausblick	125
6. Literaturverzeichnis	126
7. Publikation, Danksagung	154
8. Lebenslauf	155

Abkürzungsverzeichnis

AVT	Apparative Verhaltenstherapie
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
CBCL	Child Behavior Checklist
DSD	Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination
DGKJP	Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie
EMG	Elektromyogramm
EN	Enuresis nocturna
FHI	Funktionelle Harninkontinenz
HKS	Hyperkinetisches Syndrom
IQ	Intelligenzquotient
ICCS	International Children's Continence Society
SSV	Störung des Sozialverhaltens
TVS	Toilettenverweigerungssyndrom
VUR	Vesikoureteraler Reflux

1. Zusammenfassung/Summary

Ausscheidungsstörungen kommen in der Kindheit häufig vor. In vorliegender Studie wurde die Therapiewirksamkeit nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen und die Verbindung zwischen dem Behandlungserfolg und dem Intelligenzquotienten, den erfüllten Rome-III-Kriterien für eine funktionelle Obstipation und den psychischen Komorbiditäten der Kinder mit Enuresis nocturna, funktioneller Harninkontinenz und Enkopresis analysiert.

70 Kinder mit einem durchschnittlichen Alter von 8,7 Jahren wurden fortlaufend in der Spezialambulanz für Ausscheidungsstörungen der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Universitätsklinikums des Saarlandes untersucht und behandelt. Die folgenden Untersuchungsinstrumente wurden verwendet, um die Daten initial vor der standardisierten Behandlung zu sammeln: Eindimensionale Intelligenztests, strukturiertes psychiatrisches Interview (Kinder-DIPS), Child Behavior Checklist (CBCL) und Screening-Fragebogen zur Beurteilung der Rome-III-Kriterien. Pläne über aktuelle Einnäss- und/oder Einkotfrequenzen wurden vor und nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen verteilt und ausgefüllt. Der Therapieerfolg wurde anhand der Kriterien der International Children's Continence Society (ICCS) und der Reduktion der Ausscheidungsfrequenzen definiert.

Die Untersuchung zeigte eine signifikante Reduktion der Frequenzen der Ausscheidungsstörungen nach drei Monaten standardisierter Behandlung. 27,1% der Kinder waren geheilt und 44,3% erzielten eine Verbesserung ihrer Störung. Wobei bei 88,6% der Kinder die Therapie fortgeführt wurde und bei 11,4% konnte sie innerhalb von drei Monaten abgeschlossen werden. Der Intelligenzquotient, die Rome-III-Kriterien oder das Vorliegen psychischer Komorbiditäten hatten keinen Einfluss auf den Therapieerfolg.

Insgesamt wurde bereits nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen im ambulanten Rahmen eine deutliche Besserung oder Heilung der Ausscheidungsstörungen erreicht.

Influencing factors on therapy success of elimination disorders

Elimination disorders are common in childhood. In this study, the treatment outcome after three months of standardized treatment and the association between treatment success and the intelligence quotient, fulfilled Rome-III criteria for functional constipation and psychiatric comorbidities of children with nocturnal enuresis, daytime urinary incontinence and encopresis were analyzed.

70 children with a mean age of 8.7 years were consecutively examined and treated in the specialized outpatient department for elimination disorders of the hospital of child and adolescent psychiatry of Saarland University. Following instruments were used at the beginning of the standardized treatment: one-dimensional intelligence tests, structured psychiatric interview (Kinder-DIPS), Child Behavior Checklist (CBCL) and screening questionnaire to evaluate the Rome-III criteria. Protocols of the current frequencies of the elimination disorders were completed before and after three months of standardized treatment. Therapy success was defined according to the criteria of the International Children's Continence Society (ICCS) and the reduction of the frequencies of elimination disorders.

The results showed a significant reduction of the frequencies of all elimination disorders after three months of standardized therapy. 27,1% of the children showed full response and 44,3% of the children had a partial response to treatment. Even though therapy was still on-going for 88,6% of the children and 11,4% completed therapy within three months. Intelligence quotient, Rome-III criteria or psychiatric comorbidities didn't influence the therapy success.

Children with nocturnal enuresis, daytime urinary incontinence or encopresis showed a good treatment outcome in only three months of standardized therapy in an outpatient setting.

2. Einleitung

2.1 Klassifikation und Definition

Zu den beiden wichtigsten klinischen Klassifikationssystemen gehört zum einen die Internationale Klassifikation Psychischer Störungen (ICD) der Weltgesundheitsorganisation, die in der 10. Version vorliegt (WHO, 1993) und zum anderen das Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen in der fünften Version (DSM-5) der American Psychiatric Association (APA, 2013). Allerdings liegt die fünfte Version noch nicht in der deutschen Sprache vor. Im Vergleich zu DSM-IV (APA, 1994) wurden keine signifikanten Veränderungen im Bereich der Ausscheidungsstörungen vorgenommen (APA, 2013). In Bezug auf die Ausscheidungsstörungen sind beide oben genannten Klassifikationssysteme zu wenig differenziert.

Klassifikationssysteme wie das der International Children's Continence Society (ICCS) (Nevéus et al., 2006) für die Enuresis und die funktionelle Harninkontinenz und die Rome-III-Kriterien (Rasquin et al., 2006) für funktionelle gastrointestinale Störungen bringen neue relevante Vorschläge für Praxis und Forschung.

2.1.1 Enkopresis

Bei der Enkopresis handelt es sich um eine funktionelle Störung, die erst nach Ausschluss organischer Ursachen, wie zum Beispiel einer Spina bifida, diagnostiziert wird.

Dieses Störungsbild wird definiert als ein unwillkürliches oder willkürliches Absetzen von Stuhl ab einem Alter von vier Jahren an nicht dafür vorgesehenen Stellen. Die Einkotproblematik muss mindestens einmal pro Monat auftreten und für einen Zeitraum von sechs Monaten nach ICD-10 und für drei Monate nach DSM-5 bestehen. Nach ICD-10 wird eine primäre und eine sekundäre Enkopresis unterschieden, was davon abhängig ist, ob zuvor noch nie Sauberkeit (primär) erreicht wurde oder ob die Symptomatik nach bereits sauberem Intervall erneut aufgetreten ist (sekundär). Allerdings ist diese Einteilung klinisch nicht von Bedeutung. Die DSM-5 unterscheidet eindeutig zwischen zwei Subformen der Enkopresis. Zum einen mit Obstipation

und Überlaufinkontinenz und zum anderen ohne Obstipation und Überlaufinkontinenz.

Ein für die Enkopresis weitaus bedeutenderes Klassifikationssystem ist die Klassifikation nach Rome-III (Rasquin et al., 2006). Diese sind für Kinder im Alter von vier bis 18 Jahren, die unter funktionellen gastrointestinalen Störungen leiden, definiert worden und können in Klinik und Forschung verwendet werden. Die Kriterien sind im Rahmen einer Konsensus-Konferenz in Rom festgelegt worden, basierend auf klinischen Erfahrungen der teilnehmenden Experten vorwiegend auf dem Gebiet der pädiatrischen Gastroenterologie.

Hier wird der Begriff Enkopresis durch den neutraleren Ausdruck Stuhlinkontinenz ersetzt. Die Bezeichnungen „Enkopresis“ und „funktionelle Stuhlinkontinenz“ können synonym verwendet werden (von Gontard, 2011b). Weiter werden zwei neue Bezeichnungen eingeführt: Zum einen die funktionelle Obstipation, die alle Kinder mit einer Obstipation ohne organische Ursache einschließt und zum anderen die nicht-retentive Stuhlinkontinenz, bei der die Enkopresis eine eigene Störung ohne das Vorliegen einer Obstipation darstellt. Ferner gilt die funktionelle Obstipation als Grundstörung, bei der das Einkoten als Teilsymptom vorkommen kann, aber nicht zwingend vorhanden sein muss.

Um die Diagnose der funktionellen Obstipation stellen zu können, müssen nach der Rome-III-Klassifikation (Rasquin et al., 2006) verschiedene Bedingungen vorliegen. Das Kind leidet unter diesem Krankheitsbild, sofern man ein irritables Darmsyndrom ausschließen kann, es zwei Monate lang vor Stellung der Diagnose die Kriterien wenigstens einmal pro Woche erfüllt und sich mindestens in einem Entwicklungsalter von vier Jahren befindet. Außerdem müssen mindestens zwei der folgenden Kriterien erfüllt sein: Das Kind setzt zweimal oder weniger pro Woche Stuhl in die Toilette ab und kotet mindestens einmal pro Woche ein, empfindet Schmerzen bei der Defäkation oder setzt harten Stuhl ab. Es befinden sich große Stuhlmassen im Rektum und beim Absetzen großer Stühle könnte die Toilette verstopft werden. Auch das Beobachten von willkürlich, exzessivem Zurückhalten von Stuhl oder eine Retentionshaltung gehört zu den Diagnosekriterien der funktionellen Obstipation.

Durch Ausschluss lässt sich die nicht-retentive Stuhlinkontinenz leichter definieren. Um diese Diagnose stellen zu können, müssen die Symptome schon zwei Monate

bestanden haben und es muss sichergestellt werden, dass bei dem Kind keine Stuhlretention vorliegt, also die Kriterien für die funktionelle Obstipation nicht erfüllt sind. Auch hier wird das Entwicklungsalter von vier Jahren als Mindestalter zur Diagnosevergabe festgesetzt. Weiterhin müssen organische Ursachen, wie entzündliche, metabolische, anatomische oder raumfordernde Erkrankungen ausgeschlossen werden und das Kind muss mindestens einmal pro Monat den Stuhl in unangebrachten, gesellschaftlich anstößigen Zusammenhängen absetzen.

Die Einteilung der Stuhlinkontinenz in eine Enkopresis mit oder ohne Obstipation ist praxisrelevant, da sich der Therapieplan danach richtet. In der Praxis sind auch die Exploration und gegebenenfalls die Diagnostik psychischer Komorbiditäten wichtig, da zusätzlich zur symptomorientierten Behandlung eine psychotherapeutische Betreuung notwendig werden kann.

Im Gegensatz zum Einnässen ist das Einkoten ein Symptom, das hauptsächlich am Tag auftritt (Krisch, 1985; Steinhausen, 1985), da nachts die Darmmotilität deutlich verringert ist. Am Tag kommt es vor allem am Nachmittag nach der Schule vor (Brazzelli & Griffiths, 2006).

Neben der Enkopresis mit und ohne Obstipation gibt es noch andere Formen, das Toilettenverweigerungssyndrom, die Toilettenphobie und die „Slow-Transit-Constipation“.

2.1.1.1 Enkopresis mit Obstipation

In der frühen Kindheit nimmt die durchschnittliche Stuhlfrequenz von anfangs mehr als vier Stuhlabgängen täglich auf 1,2 Stühle pro Tag ab, wenn die Kinder das Alter von vier Jahren erreicht haben (Rubin & Dale, 2006).

Nach allgemeinen Definitionen spricht man von einer chronischen Obstipation, wenn zwei oder weniger Stühle pro Woche abgesetzt werden (von Gontard, 2011a).

Reich und Iwanczak (2010) fanden in ihrer klinischen Studie heraus, dass die häufigsten beobachteten Symptome der funktionellen Obstipation Bauchschmerzen (60,3%) gefolgt von schmerzhaftem Stuhldrang (58,7%) und Schmerzen während der Defäkation (52,4%) sind.

Aus Benninga et al. (1994, 2004) lässt sich ergänzen, dass zusätzlich noch Skybala über dem Abdomen zu tasten sind, ein reduzierter Appetit vorliegt und die Stuhlkon-

sistenz verändert ist, entweder zu hart oder zu weich. Die Kolontransitzeit ist verlängert, die Stuhlmengen sind groß und man kann typische Ultraschallzeichen, wie ein erweitertes Rektum und retrovesikale Impressionen, vermerken.

Durch unterschiedliche Faktoren kann ein Teufelskreis ausgelöst werden, der eigendynamisch bestehen bleibt, auch lange nachdem die Auslöser schon verschwunden sind. Man geht von einem Lernprozess aus, den die Kinder durchmachen. Die beiden bedeutendsten lerntheoretischen Modelle wurden von Levine (1991) und Cox et al. (1998) entwickelt.

Im Folgenden werden beide Modelle zusammengefasst dargestellt. Aus einer akuten Obstipation können sich Schmerzen bei der Defäkation entwickeln. Daraus entwickeln die Kinder eine paradoxe Anspannung des Musculus sphincter ani externus, die sich verselbstständigt und beibehalten wird und dazu führt, dass die Kinder die Toilette und die Defäkation vermeiden. Es kommt zur Stuhlretention, mit folgender chronischer Obstipation. Nach Levine werden drei Stadien beschrieben, welche nach unterschiedlichen Altersgruppen und entsprechenden Ursachen eingeteilt werden. Beispielsweise sind Kinder im Stadium zwei im Alter von drei bis fünf Jahren und können als Ursache eine Toilettenphobie haben.

Die vermehrt gebildeten festen Stuhlmassen sammeln sich an, die Dickdarmperistaltik lässt nach, die Compliance des Rektums nimmt zu, der Entleerungsreflex lässt nach und das Kolon weitet sich, bis sich schließlich ein Megakolon mit erniedrigter Sensibilität des Rektums entwickelt. Durch die starke Erweiterung des Rektums müssen immer größere Drücke aufgebracht werden, um die Defäkation zu beginnen. Im Darmlumen finden sich „alte“, harte Kotballen und dazwischen kann „frischer“, dünner Stuhl heraustreten.

Zur Enkopresis kommt es entweder durch diese „Zwischenflussinkontinenz“ oder durch das zu lange Hinauszögern des Toilettenganges. Als Folge entstehen Konflikte mit gleichaltrigen Kindern und Eltern, was wiederum zu intrapsychischen Auseinandersetzungen führt, die unter anderem die Enkopresis verstärken und aufrechterhalten können.

2.1.1.2 Enkopresis ohne Obstipation

Bei dieser Subform der Enkopresis koten die Kinder zwar ein, können aber keine typischen Symptome der Stuhlretention aufweisen. Nach Benninga et al. (1994, 2004) haben die Kinder sogar täglich Stuhlgang auf der Toilette, allerdings kleine Stuhlmengen mit normaler Konsistenz. Die Kinder koten tagsüber seltener ein als obstipierte Kinder (3,5-mal pro Woche vs. täglich). Der Appetit ist gut, auch abdominale Beschwerden und Schmerzen bei der Defäkation treten seltener auf als bei Kindern mit einer Obstipation. Die Kolontransitzeit, genauso wie die rektale Sensibilität, sind unauffällig. Die betroffenen Kinder nassen nachts wie auch tagsüber seltener ein. Das nächtliche Einkoten kommt bei Kindern mit der nicht-retentiven Stuhlinkontinenz seltener vor als bei Kindern mit einer Obstipation (Benninga et al., 1994).

2.1.1.3 Sonderformen

Die folgenden Sonderformen sollen hier nur kurz dargestellt werden. Für eine ausführliche Darstellung wird auf von Gontard (2011a) verwiesen.

a) Toiletten-Verweigerungs-Syndrom (TVS)

1992 wurde von Christophersen und Edwards das Toiletten-Verweigerungs-Syndrom (TVS) beschrieben. Die Kinder benutzen die Toilette zur Miktion, weigern sich allerdings, Stuhl in die Toilette abzusetzen und verlangen stattdessen eine Windel. Aber erst dann, wenn dieses Verhalten länger als einen Monat anhält, spricht man von einem TVS.

b) Toilettenphobie

Hierbei handelt es sich um eine isolierte Phobie, d.h. die Angst oder Phobie ist auf die Toilette beschränkt. Die Kinder befürchten, dass Ungeheuer oder Tiere hervorkommen und sie angreifen könnten (Krisch, 1985). Durch die Entwicklung von Ängsten wird die Toilette insgesamt vermieden und weder zur Miktion noch zur Stuhlentleerung benutzt.

c) Slow-Transit-Constipation

Es handelt sich um eine genetisch bedingte Subform der Obstipation, bei der die Transitzeit durch das Kolon verlängert ist. Es handelt sich hier ätiologisch um eine intestinale neuronale Dysplasie (IND) (Hutson et al., 2004) und kommt in der Praxis selten vor. Die Slow-Transit-Constipation in der Kindheit wurde zuerst 1996 von Benninga et al. beschrieben.

2.1.2 Harninkontinenz

Die Enuresis wird von den beiden Klassifikationssystemen DSM-5 und ICD-10 definiert als ein unwillkürlicher Harnabgang ab einem Lebensalter von fünf Jahren. Die Diagnose erfolgt, nachdem organische Ursachen wie Epilepsie, strukturelle Veränderungen des Harntraktes oder medizinische Erkrankungen wie Diabetes insipidus ausgeschlossen wurden. Die Einnässproblematik muss mindestens für drei Monate vorliegen. Zu den Diagnosekriterien des DSM-5 gehört eine Einnässhäufigkeit von mindestens zweimal pro Woche oder nachgewiesene klinische Belastung und Einschränkungen im sozialen Umfeld. Im Unterschied dazu legen die ICD-10 Kriterien eine Einnässfrequenz von mindestens zweimal pro Monat unter sieben Jahren und einmal pro Monat bei älteren Kindern fest. In der Praxis findet man die Einteilung des Einnässens nach der Tageszeit in Enuresis nocturna, diurna oder nocturna et diurna. Der Begriff Enuresis diurna gilt nach dem im Folgenden beschriebenen, modifizierten Klassifikationssystem der International Children's Continence Society (ICCS) als obsolet (Nevés et al., 2006). Eine Unterscheidung in eine primäre und sekundäre Enuresis wird nach DSM-5 und ICD-10 nur sehr ungenau angegeben. Eine primäre Enuresis liegt vor, sofern noch nie eine trockene Periode, undefinierter Dauer, vorgelegen hat. Eine sekundäre Enuresis wird definiert bei bereits zuvor erworbener Blasenkontrolle unbestimmter Dauer und erneutem Einnässen. In der Literatur hat sich gezeigt, dass die Definition des trockenen Intervalls von sechs Monaten am häufigsten verwendet wird (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

Eine einheitliche und international vergleichbare Definition und Einteilung des Krankheitsbildes „Einnässen“ bietet das modifizierte Klassifikationssystem der International Children's Continence Society (ICCS) von Névéus et al. (2006).

Im Folgenden werden die einzelnen Formen und Begrifflichkeiten des Einnässens erklärt.

2.1.2.1 Einnässen am Tag

Der Begriff Harninkontinenz beschreibt das Symptom des unfreiwilligen Harnverlustes. Liegt dieser kontinuierlich vor, so ist er meist organisch bedingt. Ein intermittierender Verlust des Urins ist meist funktionell und ohne organische Ursache und kommt häufiger vor. Für das Einnässen tagsüber sollte die Bezeichnung „funktionelle Harninkontinenz“ (FHI) verwendet werden. Damit wird angedeutet, dass eine nicht-organisch bedingte Blasenfunktionsstörung vorliegt, welche sich praktisch bei allen Kindern mit einer Einnässsymptomatik am Tag nachweisen lässt (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). Die Definition greift mit dem vollendeten fünften Lebensjahr.

Zu den Subtypen des Einnässens tagsüber gehört die idiopathische Dranginkontinenz, die Harninkontinenz bei Miktionsaufschub, die Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination (DSD) und die selteneren Formen wie die Stressinkontinenz, die Lachinkontinenz und die unteraktive Blase, welche alle zu dem Begriff der „funktionellen Harninkontinenz“ gehören.

Die Klassifikation des Tageinnässens ist komplex, da sich die einzelnen Formen überlappen und auch mit der Zeit ineinander übergehen können. Klinisch wichtig ist die Betrachtung folgender Parameter: Das Vorliegen oder die Abwesenheit der Harninkontinenz, die Entleerungsfrequenz, das Entleerungsvolumen und die Beurteilung des Restharns (Nevés et al., 2006).

Entscheidend ist auch die Beurteilung der Harnflusskurve. Unter normalen Bedingungen ohne eine Blasenfunktionsstörung kann man eine „Glockenform“ erkennen, mit einem schnellen kontinuierlichen Anstieg der Harnflussgeschwindigkeit bis zu ihrem Maximum und einem Abfall in ähnlicher Weise (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

2.1.2.1.1 Die idiopathische Dranginkontinenz

Bei dieser Form leiden die Kinder unter einem imperativen Harndrang, der zum ungewollten Urinverlust führt. Dies kommt häufig bei Kindern mit einer „überaktiven Blase“ vor. Dieser Ausdruck wurde von Nevés et al. (2006) an Stelle des Begriffes

der „Blaseninstabilität“ von Abrams et al. (2002) gesetzt. Die Blasenmuskulatur kontrahiert sich spontan, was die passive Füllung der Blase behindert. Dies gilt als angeborene Funktionsstörung der Blase. Als Folge entsteht ein starkes Dranggefühl mit häufigem Absetzen (acht und mehr) kleiner Harnmengen. Hellström et al. (1990) legte als ein unauffälliges Miktionsverhalten drei bis sieben Toilettengängen pro Tag fest, aufgrund von Beobachtungen gesunder siebenjähriger Kinder. Die Betroffenen versuchen oft, mit Haltemanövern wie Hüpfen von einem Bein auf das andere oder durch Zusammenpressen der Oberschenkel, dem Drang entgegenzuwirken. Mädchen setzen sich oft auf ihre Fersen, um den Toilettengang hinauszuzögern (Vincent, 1966). Trotzdem kommt es zum Einnässen von meist nur geringen Urinportionen. Kinder, die eine hohe Frequenz an Toilettengängen zeigen, nässen häufiger ein (von Gontard et al., 2009a).

Durch die ständige Feuchtigkeit im Genitalbereich kann es zu Entzündungen und Rötungen kommen, was zur Entwicklung einer persistierenden Vulvovaginitis bei Mädchen (Romero et al., 2011) führen kann. Durch die wiederholt starken Detrusor- Kontraktionen bei der „überaktiven Blase“ kann es täglich zum mehrmaligen Öffnen des äußeren Urethral sphinkters kommen und aufsteigende bakterielle Infektionen des Harntraktes werden begünstigt (Hansen et al., 1997).

Die Kurve der Harnflussmessung ähnelt einem „Turm“ (Nevéus et al., 2006) oder einer Glocke mit einem frühen „Gipfel“ (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). Diese Form kommt dadurch zu Stande, dass die überaktive Blase explosive Kontraktionen während der Miktion auslöst und somit eine Kurve mit hoher Amplitude und kurzer Dauer entsteht (Nevéus et al., 2006).

2.1.2.1.2 Harninkontinenz bei Miktionsaufschub

Die Kinder zeigen hier eine geringe Miktionsfrequenz von drei und weniger Toilettengängen am Tag (Nevéus et al., 2006). Typischerweise müssen sie daran erinnert werden, zur Toilette zu gehen (von Gontard et al., 2009a). In bestimmten Situationen, wie zum Beispiel während des Spiels oder beim Schulunterricht, versuchen die Kinder durch Haltemanöver, wie oben beschrieben, das Wasserlassen hinauszuzögern. Auch sie verspüren nach langem Warten einen starken Drang und durch das

Überschreiten der Blasenkapazität kommt es schließlich zum Einnässen von großen Urinmengen (Nevéus et al., 2006).

Im Gegensatz zur Dranginkontinenz handelt es sich hierbei um eine erworbene Störung durch ein erlerntes Verhalten und häufig zeigen diese Kinder Verhaltensstörungen und psychologische Komorbiditäten (Lettgen et al., 2002).

Auch kann sich vereinzelt aus einer Dranginkontinenz mit ausgeprägten Haltemanövern eine Harninkontinenz mit Miktionsaufschub entwickeln (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

Beim Extremfall dieser Störung kann sich auch eine „unteraktive Blase“ („underactive bladder“) entwickeln. Dieser Begriff löst den früher gebräuchlichen Begriff „lazy bladder“ ab. Die Blase ist durch die immer wieder zurückgehaltenen Urinmengen vergrößert und chronisch überdehnt. Zunächst geht das Gefühl der Blasenfüllung verloren und es kommt zur Abnahme der Kontraktionskraft des Blasenmuskels. Die Folge ist eine unvollständige Entleerung der Blase mit pathologischen Resturinmengen von 20 ml und mehr mit dem notwendigen Einsatz einer verstärkten Bauchpresse am Ende der Miktion. Somit zeigt sich die Harnflusskurve unterbrochen oder fraktioniert. Bei jeder Anspannung der Bauchmuskulatur folgen diskrete Höchstwerte, unterbrochen von Abschnitten ohne Harnfluss (Nevéus et al., 2006).

Sofern diese Extremform der Harninkontinenz mit Miktionsaufschub noch nicht vorliegt, können sich neben der Glockenform auch staccato-förmige Kurven zeigen, die Schwankungen der Harnflussgeschwindigkeit ohne eine totale Unterbrechung darstellen (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

2.1.2.1.3 Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination (DSD)

Normalerweise kommt es zur Miktion bei einem entgegengesetzten Zusammenspiel zwischen dem Detrusor und dem äußeren Urethralosphinkter. Ersterer kontrahiert sich, der Sphinkter und die Beckenbodenmuskulatur entspannen sich und der Urin kann problemlos aus der Blase austreten. Doch bei dieser Blasenstörung handelt es sich um eine paradoxe Funktionsweise des Schließmuskels, welcher sich während des Wasserlassens anspannt und einer funktionell subvesikalen Obstruktion entspricht. Der Detrusor versucht diesen Widerstand mit erhöhtem Druck zu überwinden. Die Kinder müssen auf der Toilette pressen, eine spontane Miktion ist nicht

möglich. Der Urin wird staccatoförmig, in kleinen Portionen abgegeben. Daraus kann sich eine Überaktivität des Detrusors entwickeln (Allen, 1977). Aus dieser Dysfunktion während der Ausscheidung können die Kinder sowohl Symptome des Harnstaus als auch eine Inkontinenz entwickeln (Nevéus et al., 2006). Ohne einen neurologischen Zusammenhang spricht man von einer Detrusor-Sphinkter-Dysfunktion und bei Vorliegen eines neurologischen Korrelats benutzt man den Begriff der Detrusor-Sphinkter-Dyssynergie (Hoang-Böhm et al., 1999).

Dieser Koordinationsstörung liegt eine funktionelle Ursache zu Grunde im Sinne eines erlernten Verhaltens des Beckenbodens mit Selbstverstärkungstendenz, doch Klijn et al. (2012) geht von einer multifaktoriellen Genese aus.

Bei 7% der Kinder mit dieser Koordinationsstörung kann es bei fehlender Behandlung zu einer „unteraktiven Blase“ kommen (Feldman & Bauer, 2006).

Einen bilateralen vesikoureteralen Reflux und Darmfunktionsstörungen, wie Obstipation, Einkoten und Stuhlretentionen findet man häufig bei dieser dysfunktionalen Ausscheidung (Glassberg et al., 2010). Durch Restharnbildung und aufgestaute Nieren kann es zu häufig rezidivierenden Harnwegsinfektionen kommen. Somit ist diese Form mit ihren diversen Komplikationen besonders wichtig zu erkennen und zu therapieren (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

Bei der Harnflussmessung zeigt sich durch eine gesteigerte Aktivität des Sphinkters während der Miktion eine staccato-förmige Kurve mit kurzen Hoch- und Tiefpunkten. Der Harnfluss ist kontinuierlich, aber schwankend. Um die Bezeichnung „staccato“ für die Kurve verwenden zu können, müssen die Fluktuationen größer sein als die Quadratwurzel der maximalen Flussrate (Nevéus et al., 2006). Auch intermittierende, das heißt unterbrochene Harnflusskurven kommen vor. Gleichzeitig kommt es zur Aktivierung des Beckenbodens, was durch ein Elektromyogramm (EMG) gemessen werden kann (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

2.1.2.1.4. Seltene Formen

Im Folgenden werden kurz zwei Sonderformen, die Lachinkontinenz und die Stresinkontinenz, beschrieben. Für weitere seltene Formen wird an dieser Stelle direkt zur ICCS-Klassifikation von Nevéus et al. (2006) verwiesen.

a) Die Lachinkontinenz

Sie ist eine seltene Inkontinenzform beim Kind mit einer scheinbar kompletten Entleerung der Blase während oder sofort nach dem Lachen. Die Blasenfunktion des Kindes ist sonst normal. Deshalb ist eine Differenzierung zu den oben beschriebenen und häufiger vorkommenden Inkontinenzformen wichtig.

b) Die Stressinkontinenz

Hierbei gehen kleine Mengen Urin ab, aufgrund von Kraftanstrengungen oder durch einen erhöhten abdominalen Druck, wie zum Beispiel beim Husten oder Niesen. Es kommt selten bei neurologisch unauffälligen Kindern vor und ist eher eine Krankheit der erwachsenen Frau mit Beckenbodenschwäche.

2.1.2.2 Nächtliches Einnässen

Die „Enuresis“ oder „Enuresis nocturna“ (EN) beschreibt nach den ICCS-Kriterien jede Form des Einnässens ab dem fünften Lebensjahr während des Schlafes, einschließlich kurzer Schlafphasen am Tag. Für die Einteilung in eine primäre und sekundäre Enuresis dient ein trockenes Intervall von sechs Monaten. Mit dem Begriff „monosymptomatisch“ wird deutlich, dass die EN als einziges Zeichen ohne Blasenfunktionsstörungen wie Drangsymptome, Aufschub oder Dyskoordination, auftritt. Die Begrifflichkeit „nicht-monosymptomatisch“ wird verwendet bei Hinweisen für eine gestörte Speicher- oder Entleerungsphase der Blase, mit oben genannten Symptomen. Nach Nevéus et al. (2006) werden vier Subgruppen unterschieden.

2.1.2.2.1 Primäre, monosymptomatische Enuresis nocturna (PMEN)

Zusammengesetzt aus den obigen Definitionen bezeichnet dieser Terminus ein Einnässen in der Nacht ohne eine vorhergehende trockene Periode von mindestens sechs Monaten und hat als einziges Symptom das nächtliche Einnässen mit typischerweise großen Urinmengen. Es liegt ein gestörter Weckmechanismus aus dem Schlaf zu Grunde (Wille, 1994). Tagsüber zeigen die Kinder ein unauffälliges Miktionsverhalten ohne Hinweise für eine Blasenfunktionsstörung.

2.1.2.2.2 Primäre, nicht-monosymptomatische Enuresis nocturna (PNMEN)

Diese Bezeichnung beinhaltet ebenfalls, dass das betroffene Kind noch nie länger als sechs Monate nachts trocken war. Doch zusätzlich liegt hier eine Blasenfunktionsstörung vor mit Symptomen wie Dranginkontinenz, Miktionsaufschub oder Dyskoordination. Eine Einnässsymptomatik am Tag liegt nicht zwingend vor. Ansonsten werden zwei Diagnosen vergeben, die EN und FHI. Außerdem leiden die Kinder oft zusätzlich unter Störungen der Darmfunktion (Butler & Heron, 2006).

2.1.2.2.3 Sekundäre, monosymptomatische Enuresis nocturna (SMEN)

Dieses Krankheitsbild wird definiert als nächtliches Einnässen nach einem bereits trockenen Intervall von meist sechs Monaten, ohne dass Zeichen einer Blasenfunktionsstörung vorliegen.

2.1.2.2.4 Sekundäre, nicht-monosymptomatische Enuresis nocturna (SNMEN)

Auch hier tritt nach bereits erlangter nächtlicher Trockenheit ein erneutes Einnässen nach sechs Monaten auf. Am Tag zeigen sich Symptome, die für eine Blasendysfunktion sprechen.

Eine Abgrenzung der nicht-monosymptomatischen von der monosymptomatischen Form ist aufgrund diverser Komplikationen und unterschiedlicher Behandlungsschemata sehr wichtig. Bei der nicht-monosymptomatischen EN muss immer zuerst die Symptomatik am Tag therapiert werden, bevor man die Behandlung der nächtlichen Einnässproblematik beginnen kann (Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie (DGKJP), 2007a).

Unterschiede bei der Therapie der primären und sekundären Formen gibt es nicht. Allerdings sollte bei Kindern mit einer sekundären Einnässproblematik besonders auf begleitende psychische Störungen geachtet werden, da sie ein hohes Risiko dafür bergen (von Gontard et al., 1999a).

Nach der ICCS-Klassifikation werden zwei Diagnosen vergeben, sofern das Kind tags und nachts einnässt. Liegt zusätzlich eine Einkotsymptomatik vor, werden insgesamt drei Diagnosen vergeben.

2.2. Epidemiologie

2.2.1 Enkopresis

Die funktionelle Obstipation kommt in der Kindheit häufig vor. Van den Berg et al. (2006) stellten in einer Metaanalyse fest, dass im Median 9% aller Kinder betroffen sind. In der allgemeinen Bevölkerung schwankt die Prävalenz zwischen 0,7% und 29,6%. Diese breite Spanne ergibt sich durch das Fehlen einer einheitlichen Definition zur Klassifikation der Obstipation (Pijpers et al., 2010). In einer Studie von van Ginkel et al. (2003) wurde gezeigt, dass die Obstipation bis ins Jugendalter und der frühen Adoleszenz persistieren kann, denn 30% der 16- bis 21-Jährigen waren noch obstipiert. In einer epidemiologischen Untersuchung von Kyrklund et al. (2012b) zeigte sich bei der Untersuchung von 594 Patienten im Alter von vier bis 26 Jahren die Obstipation hauptsächlich bei weiblichen Individuen.

25% der Kinder mit einer Obstipation haben eine Enkopresis (Roma-Giannikou et al., 1999). In klinischen Studien ergibt sich eine enorme Varianz mit 5-94% aller Kinder mit Enkopresis, die zusätzlich unter einer Obstipation leiden (Krisch, 1985; Mehler-Wex et al., 2005).

Normalerweise sind 97% aller Kinder im Alter von drei Jahren stuhlsauber. Mit vier Jahren liegt die Rate der einkotenden Kinder bei 3% und sinkt kontinuierlich auf 1,5% im Alter von sieben bis acht Jahren ab (Steinhausen, 2006).

Eine epidemiologische Studie von Heron et al. (2008) mit Kindern im Alter von vier bis neun Jahren, basierend auf dem Datenmaterial der ALSPAC-Studie (Avon Longitudinal Study of Parents and Children), beschreibt vier verschiedene Verlaufsformen der Enkopresis. 89% zeigten einen normalen Verlauf und waren über den kompletten Zeitraum sauber, 4,1% erreichten ihre Darmkontrolle verzögert. 2,7% der Kinder zeigten eine persistierende Einkotproblematik und 4,1% erlitten einen Rückfall mit einem Gipfel bei 6,5 Jahren. Die oben genannte ALSPAC-Studie wurde speziell entworfen, um zu untersuchen, inwiefern, die Gesundheit und Entwicklung eines Individuums beeinflusst wird bei Kombination des Genotyps mit Belastungen der Umwelt. Das umfangreiche Datenmaterial stammt von fast 10.000 Kindern und

ihren Eltern und umfasst den Zeitraum von der frühen Schwangerschaft bis zum Alter von acht bis neun Jahren der Kinder (Golding et al., 2001).

Die Prävalenz für das Einkoten aus bevölkerungsbezogenen Studien liegt bei den Vorschulkindern im Bereich von 2,2-11% (Bellmann, 1966; van der Wal et al., 2005; Kyrklund et al., 2012b) und bei den Schulkindern zwischen 1,5-5% (Bellmann, 1966; Sourander, 2011).

Die Enkopresis kann mit 1-2% noch bis ins Jugendalter persistieren (van der Wal et al., 2005; von Gontard, 2011a; Kyrklund et al., 2012b). Vom Krankheitsbild sind mehr Jungen als Mädchen betroffen (Bellmann, 1966; Rutter et al., 1970; Di Lorenzo & Benninga, 2004; van der Wal et al., 2005; Bongers et al., 2007).

2.2.2 Funktionelle Harninkontinenz

Etwa 2-9% der 7-10-jährigen und 2-6% der 10-15-jährigen Kinder nassen noch am Tag ein (von Gontard & Nevéus, 2006a). Das Auftreten der Harninkontinenz reicht von 1,2% täglich bis zu 2,7-3,6% mindestens zweimal pro Woche (Thibodeau et al., 2013).

In bevölkerungsbezogenen Studien ergab sich eine Prävalenz von 4,4-19,2% bei Kindern mit einem durchschnittlichen Alter von ungefähr 6-8 Jahren (Sureshkumar et al., 2000; von Gontard et al., 2009a; von Gontard et al., 2011c; von Gontard et al., 2011d). Dabei ist das weibliche Geschlecht häufiger betroffen (Sureshkumar et al., 2000; Vaz et al., 2012).

Nach von Gontard et al. (2009a) hatten 35,7% der Kinder mit einer Einnässsymptomatik am Tag eine Miktionsfrequenz von weniger als fünfmal pro Tag, was typisch für einen Miktionsaufschub ist. 61,5% zeigten ein normales Ausscheidungsverhalten mit 5-9 Miktionen pro Tag und 2,8% zeigten mit 10 und mehr Toilettengängen am Tag eine Drangsymptomatik. Unter den Subformen gilt die idiopathische Dranginkontinenz als die am häufigsten vorkommende mit einem Überwiegen des weiblichen Geschlechtes, im Gegensatz zur Harninkontinenz mit Miktionsaufschub, welche sich häufiger bei Jungen zeigt (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). Die epidemiologische Studie von Kyrklund et al. (2012a) zeigte, dass 45% der vier- bis siebenjährigen Kinder unter einer Dranginkontinenz leiden und die Prävalenz mit dem Alter auf 10% bei den 13-17-jährigen Teenagern abnimmt.

In klinischen Studien zeigte sich eine Prävalenz der DSD von 16,8-32% (Hoebeke et al., 2001b; Hoang-Böhm et al., 1999). Auch hier ergab sich ein Überwiegen des weiblichen Geschlechtes (Hoang-Böhm et al., 1999).

Vaz et al. (2012) zeigten auf, dass Kinder im Alter zwischen sechs und acht Jahren ein 1,7-fach höheres Risiko haben, im Vergleich zu älteren Kindern im Alter von 9-12 Jahren, eine FHI bzw. Symptome wie zum Beispiel Aufschub und Drang zu haben.

2.2.3 Enuresis nocturna

Die Enuresis stellt eine der bekanntesten schlafbezogenen Probleme in der Pädiatrie dar (Nevéus, 2003). Das Einnässen im Schlaf kommt im Vergleich zum Einnässen am Tag etwa 2-3-mal häufiger vor (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

Im Alter von fünf Jahren sind 7% der Jungen und 3% der Mädchen von der Enuresis betroffen und mit 10 Jahren leiden nur noch 3% der Jungen und 2% der Mädchen daran (APA, 1994).

In epidemiologischen Studien zeigte sich, dass 9-18% der Kinder nachts einnässen (Butler et al., 2005; Sureshkumar et al., 2009; von Gontard et al., 2011c, 2011d; Kyrklund et al., 2012a). Nach Butler et al. (2005) hatten die meisten der einnässenden Kinder (82,9%) eine Einnässfrequenz von ungefähr einmal pro Woche. Die Prävalenz nimmt mit dem Alter ab und liegt bei 1-2% unter den Jugendlichen (Kyrklund et al., 2012a).

Mit etwa 75% kommt die primäre Enuresis in der Praxis häufiger vor als die sekundäre Form mit 25% (Voitl, 2011). Nach Fergusson et al. (1986) kommt die sekundäre EN mit sieben Jahren am häufigsten vor, bis dahin jedoch zeigen sich keine Häufigkeitsunterschiede zwischen der primären und sekundären Form. Laut einer Untersuchung von Kushnir et al. (2013) mit Betrachtung der letzten 15 Jahre ergab sich, dass Mädchen, im Vergleich zu den Jungen, eine höhere Wahrscheinlichkeit hatten, eine primäre EN zu haben und die Wahrscheinlichkeit, an der sekundären Form zu leiden, geringer war.

Die monosymptomatische EN kommt mit 68,5% doppelt so häufig vor wie die nicht-monosymptomatische Form mit 31,5% (Butler & Heron, 2006).

Mark und Frank (1995) zeigten, dass zwischen 15 und 25% der Kinder mit EN auch am Tag einnässten. Mädchen sind eher weniger vom kombinierten Einnässen am Tag und in der Nacht betroffen und die Wahrscheinlichkeit, an einer alleinigen EN zu leiden, ist bei Mädchen höher im Vergleich zu Jungen (Kushnir et al., 2013).

2.3. Ätiologie und Pathogenese

2.3.1 Enkopresis

2.3.1.1 Allgemeine Risikofaktoren und Entwicklung

Kinder aus Familien mit einem niedrigen sozioökonomischen Status sind häufiger betroffen als Kinder aus besser situierten Familien (van der Wal et al., 2005).

Depressivität und Angst der Mutter, schwieriges Temperament und Entwicklungsstörungen auf Seiten des Kindes werden mit einer späteren Enkopresis in Verbindung gebracht (Joinson et al., 2008).

Die Darmkontrolle wird am meisten willkürlich kontrolliert und ist somit am ehesten durch Umweltfaktoren beeinflussbar. So erscheinen die Ergebnisse Züricher Längsschnittstudien plausibel, dass Eltern ihre Kinder durch ein intensives Training früher zur Sauberkeit bringen können. Der Vergleich zwischen den 1950er und 1990er Jahren ergibt, dass früher nur 68% der einjährigen Jungen und später 99% einkoteten. Doch ein zu frühes Training bei Kindern führt zu keinem langfristigen Erfolg, da die Kinder schneller wieder einen Rückfall erleiden (Largo & Stutzle, 1977a, 1977b; Largo et al., 1978, 1996).

Druck und Zwang beim Sauberkeitstraining prädestinieren zur Enkopresis, doch auch ein mangelndes Training mit geringer Aufforderung scheint einen negativen Effekt zu haben (Bellmann, 1966).

In der Studie von Blum et al. (2004) konnte gezeigt werden, dass ein später Trainingsbeginn nach einem Alter von 3,5 Jahren mit Obstipation und Toilettenverweigerung verbunden war.

Eine Obstipation kann mit einer Ernährungsumstellung, der Sauberkeitserziehung im Kleinkindalter oder Phasen schmerzhafter Defäkation, bedingt durch Analfissuren

oder einer infektiösen Kolitis, beginnen (Di Lorenzo, 2006). Unbehandelt kann sie zu einer Stuhlinkontinenz führen.

Eine reduzierte Flüssigkeitszufuhr durchschnittlich unter zwei Litern am Tag (Richmond, 2003) und eine ballaststoffarme Ernährung (Roma et al., 1999) können ebenfalls die Obstipation begünstigen und zu schmerzhaftem, erschwertem Stuhlabsetzen führen (Richmond, 2003).

15% aller Kinder im Schulalter vermeiden den Gang auf die Schultoilette. Dieses Verhalten verstärkt sich sogar mit zunehmendem Alter (Lundblad & Hellstrom, 2005). Es werden verstärkt Haltemanöver eingesetzt, um den Stuhl zurückzuhalten. Durch das lange Unterdrücken und Ignorieren des Stuhldrangs reagiert das Gehirn immer weniger auf einen weiteren Defäkationsdrang (Leung et al., 1996), was die Entwicklung einer funktionellen Obstipation begünstigt.

2.3.1.2 Genetik

Genetische Faktoren erhöhen die Disposition einer Einkotproblematik, aber vor allem die Wahrscheinlichkeit eine Obstipation zu entwickeln. Dies zeigte eine Studie von Loening-Baucke (1997), bei der 15% der Verwandten von Kindern mit einer Enkopresis und Obstipation unter Einkoten und fast doppelt so viele (26%) unter einer Obstipation litten. Man geht bei der Enkopresis von einem polygen-multifaktoriellen Erbgang aus, der hauptsächlich das männliche Geschlecht betrifft (von Gontard, 2011a).

Schon 1966 konnte das erhöhte Risiko der Söhne betroffener Väter gezeigt werden, denn 15% der Väter, 1% der Mütter und 9% der Brüder von einkotenden Jungen litten ebenfalls unter dieser Störung (Bellmann, 1966).

2.3.1.3 Beteiligung des peripheren und zentralen Nervensystems

Der Gastrointestinaltrakt verfügt im Gegensatz zu anderen Organsystemen über ein eigenes Nervensystem, das enterische Nervensystem (ENS), das den Magen-Darm-Trakt als ein komplexes Geflecht von Neuronen durchzieht. Es hat einen starken Einfluss auf den Verdauungsprozess und tauscht über enge Verbindungen mit dem zentralen Nervensystem (ZNS) Informationen aus. Zu 90% bestehen gastrointestinale Afferenzen vom ENS zum ZNS und dort werden die Informationen in Zen-

tren weiterverarbeitet, die auch an der Emotionsverarbeitung beteiligt sind (von Gontard, 2010a). Nach Loening-Baucke und Yamada (1995) liegt bei Kindern mit einer Enkopresis eine Störung der Afferenzen vom Rektum zum ZNS vor.

Eine innere Homöostase wird durch Modulation dieser Afferenzen mit Aufmerksamkeit, Vigilanz, Erwartungen und Emotionen erreicht (Mayer et al., 2006). In einer Studie von Becker et al. (2011) ergab sich, dass Kinder mit Stuhlinkontinenz Emotionen intensiver verarbeiten als gesunde Kinder oder Kinder mit einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Kinder mit Obstipation unterschieden sich in ihrem Antwortverhalten auf die ereignisbezogenen Potentiale von Kindern mit nicht-retentiver Stuhlinkontinenz. Dies kann auf eine neurobiologische Vulnerabilität zurückgeführt werden, möglicherweise aufgrund der gesteigerten Aktivität der Afferenzen vom ENS zum ZNS bei verlängerter Kolontransitzeit und chronischer Stuhlretention.

2.3.1.4 Rekto-ale Funktionsbefunde

Bei der Defäkation sind zwei Schließmuskeln des Anus bedeutend. Zum einen der unwillkürlich innervierte glatte innere Schließmuskel (Musculus (M.) sphincter ani internus) und der willkürlich innervierte, quergestreifte äußere Schließmuskel (M. sphincter ani externus) (von Gontard, 2011a).

Durch die Stuhlmassen wird das Rektum erweitert und es kommt zur sensiblen Wahrnehmung eines Stuhldranggefühls mit anschließendem Druckanstieg, Entspannung der beiden Schließmuskeln und des Beckenbodens mit Erleichterung der Stuhlpassage (Claßen, 2007). Sofern die Defäkation nicht erwünscht ist, kontrahiert sich der äußere Sphinkter reflektorisch und auch die Relaxation des inneren Schließmuskels nimmt ab. Aufgrund der plastischen Eigenschaften des Enddarms können die Stuhlmengen wieder aufgenommen werden.

Bei einer Enkopresis mit Obstipation können vom Rektum größere Stuhlmassen aufgenommen werden, bevor dann ein Stuhldranggefühl empfunden wird. Nach Voskuil et al. (2006b) liegt eine erhöhte Compliance vor.

Normalerweise ist das Rektum weitgehend leer, doch durch die großen Ansammlungen von Stuhl verkürzt sich der Analkanal und prädisponiert ein Einkoten und Stuhlschmierer (Claßen, 2007).

Benninga et al. (1994) zeigten, dass die Kolontransitzeit bei Kindern mit Enkopresis und Obstipation signifikant verlängert war im Gegensatz zu Kindern mit Enkopresis ohne Obstipation. Durch das verlängerte Verbleiben des Stuhls im Darm wird vermehrt Wasser resorbiert und der Stuhl verhärtet sich (Candy & Belsey, 2009). Bei de Lorijn et al. (2004) geht eine verlängerte Kolontransitzeit mit einer erniedrigten Stuhlfrequenz von unter ein Mal pro Woche, rektalen Stuhlmassen und häufigem nächtlichen Einkoten einher.

Eine aufschlussreiche Studie zur Defäkationsdynamik von Sutphen et al. (1997) ergab, dass bei Kindern mit Obstipation und Enkopresis eine manometrisch gemessene unphysiologische, paradoxe Kontraktion des äußeren Sphinkters während der Defäkation vorliegt. Das heißt, dass die Kinder während der Stuhlentleerung, anstatt zu entspannen, paradoxerweise anspannen. Dies kann eine Prädisposition für eine Enkopresis bzw. Obstipation oder Folge der Stuhlretention sein.

In einer aktuelleren Studie von Raghunath et al. (2011) waren die maximale Relaxationszeit des internen Sphinkters, die Zeitspanne bis zur Wiederherstellung des Ausgangsdruckes und die Dauer der Relaxation signifikant höher bei obstipierten Kindern mit einer Enkopresis als bei Kindern, die nur unter einer Obstipation litten. Dies deutete auf ein Ungleichgewicht der neuromuskulären Kontrolle der Defäkation bei obstipierten Kindern mit einer Enkopresis hin.

2.3.1.5 Somatische Ursachen und Komorbiditäten

Die chronische Obstipation ist zu 5% organisch und zu 95% funktionell bedingt (von Gontard & Nevéus, 2006a). Dabei müssen einige organische Ursachen ausgeschlossen werden, die hier nach den Studien von Youssef und Di Lorenzo (2001), Felt et al. (1999) und Hatch (1988) aufgeführt werden. Am häufigsten kommen Abszesse, anale Rhagaden und Fissuren vor, die zu den anatomisch bedingten Störungen gehören und die für eine schmerzhaft Defäkation, mit daraus folgender Stuhlretention, verantwortlich sind.

Die Obstipation kann auch metabolisch bedingt auftreten durch beispielsweise eine Hypokaliämie, Hypercalciämie oder bei der Mukoviszidose. Als wichtigste endokrinologische Differentialdiagnose ist der Diabetes mellitus oder die Hypothyreose zu nennen. Zur neurogen bedingten Obstipation gehört die infantile Zerebralparese

oder die Spina bifida. Außerdem können einige Medikamente, wie Anticholinergika, Eisen oder Antikonvulsiva zur Obstipation führen. Schließlich müssen noch intestinale Motilitätsstörungen ausgeschlossen werden (Koletzko, 2002). Dazu gehören die Neuropathien des Kolons mit der wichtigsten Differenzialdiagnose, dem Morbus Hirschsprung.

Der nicht-retentiven Stuhlinkontinenz liegt in mehr als 99% der Fälle eine funktionelle Ursache zu Grunde und nur 1% der Fälle ist organisch bedingt (von Gontard & Nevéus, 2006a). Deshalb müssen Infektionen mit Diarrhö, neurogene Störungen wie Spina bifida occulta und postoperative Folgezustände am Magen-Darm-Trakt ausgeschlossen werden (Hyman & Fleisher, 1994).

Die Ätiologie der nicht-retentiven Stuhlinkontinenz ist nicht einheitlich geklärt. Vermutlich handelt es sich bei einer großen Gruppe um ein erlerntes Verhalten. Mitte der 1990er vermutete man, dass diese Kinder die normalen Defäkationsstimuli ignorieren, den externen Analsphinkter kontrahieren und somit den Stuhl im Rektum zurückhalten (van der Plas et al., 1996b).

Dieses Krankheitsbild kann aber auch Teil anderer Störungen sein wie bei der Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem Verhalten, bei anderen Kindern können Angst und Depression eine Rolle spielen (von Gontard, 2011a).

2.3.2 Funktionelle Harninkontinenz

2.3.2.1 Allgemeine Risikofaktoren und Entwicklung

Im Gegensatz zur EN sind Risikofaktoren bei der FHI weniger gut erforscht. Sureshkumar et al. (2000) zeigten, dass emotionaler Stress in den letzten sechs Monaten im Auftreten einer Inkontinenz am Tag ein wichtiger Risikofaktor ist. Eine Entwicklungsverzögerung in den Bereichen Kommunikation sowie der Grob- und Feinmotorik, ein schwieriger Charakter und mütterliche Depressivität bzw. Ängste sind weitere mögliche Risikofaktoren (Joinson et al., 2008). In einer aktuellen Untersuchung von Oliver et al. (2013) zeigte sich, dass geringes Alter, ein Body-Mass-Index (BMI) im adipösen oder untergewichtigen Bereich, eine psychische Störung oder ein kürz-

lich eingetretenes aufregendes Lebensereignis mit schweren Blasenfunktionsstörungen korreliert.

Die Familie hat ebenfalls Einfluss auf die Genese der FHI. Bei Kindern mit einer Dranginkontinenz zeigt sich die Familie als gut funktionierende Gemeinschaft. Im Gegensatz dazu kommen Kinder mit einer Harninkontinenz bei Miktionsaufschub häufig aus Familien mit einer geringen Anpassungsfähigkeit und wenig ausgeprägtem Zusammengehörigkeitsgefühl (Lettgen et al., 2002).

Bei Kindern mit einer Drangsymptomatik mit nachgewiesener funktioneller Blasenstörung hat das Toilettentraining später begonnen (Bakker et al., 2001; Hellström, 2000). Vor ungefähr 60 Jahren waren 21% der Kinder vor dem ersten Lebensjahr trocken. In den jüngeren Generationen erreichten nur 3% eine Trockenheit am Tag (Bakker & Wyndaele, 2000).

Nach Bakker und Wyndaele (2000) können dysfunktionelle Blasenstörungen mit inadäquaten Methoden des Sauberkeitstrainings der Eltern zusammenhängen. Eine neuere Untersuchung von Colaco et al. (2013) zeigte, dass die Methode des Toilettentrainings, ob am Kind orientiert (Brazelton, 1962) oder von den Eltern initiiert (Azrin & Foxx, 1974a) keine Rolle für die Entwicklung einer dysfunktionellen Ausscheidung spielte. Die Blasen- und Darmkontrolle unterliegt hauptsächlich Reifungsprozessen und kann nicht durch ein frühes oder intensives Toilettentraining beeinflusst werden (Largo et al., 1999).

2.3.2.2 Genetik

Die genetischen Faktoren sind bei der FHI sehr viel weniger erforscht als bei der EN. In einer Untersuchung von von Gontard (1995) hatten bis zu 60% der Verwandten von tags einnässenden Kindern ebenfalls unter einer Einnässsymptomatik gelitten.

Das Risiko eines Kindes, an einem schweren Einnässen am Tag zu leiden (hier definiert mit zwei oder mehr Einnässepisoden pro Woche) ist ungefähr dreimal höher bei mütterlicher und sogar 10-mal höher bei väterlicher Belastung (von Gontard et al., 2011c).

Die Subformen der FHI unterscheiden sich hinsichtlich ihrer genetischen Vererbungsmuster.

Die Harninkontinenz bei Miktionsaufschub ist ein Störungsbild, welches durch Umwelt- und psychologische Faktoren beeinflusst wird und nicht von einer genetischen Ursache abhängt (von Gontard et al., 2001a).

Die DSD gilt normalerweise als eine erworbene Funktionsstörung durch erlerntes Verhalten, doch Hjälhmås (1995) zeigte, dass bei 75% der Mütter von Mädchen mit diesem Störungsbild eine dyskoordinierte Ausscheidung vorliegt und so lässt sich vermuten, dass es eine genetische Prädisposition gibt.

Eine genetische Ursache für die Detrusorinstabilität, welche die Dranginkontinenz charakterisiert, vermuteten Birch und Miller (1995). Sie beschrieben eine Familie mit urodynamisch nachgewiesener Detrusorinstabilität über drei Generationen. Die einzige molekulargenetische Untersuchung von Eiberg et al. (2001) ergab einen möglichen Genlocus auf Chromosom 17q.

2.3.2.3 Neurobiologische Befunde

Die Detrusorüberaktivität gilt als grundlegender Mechanismus für die Dranginkontinenz bei Kindern, die nicht genügend vom zentralen Nervensystem gehemmt wird (Cisternino & Passerini-Glazel, 1995). Da man auch bei vielen jungen Kindern eine gesteigerte Erregbarkeit des Detrusors findet, geht man von einer möglichen Reifungsverzögerung aus (Nevéus & Sillén, 2013; Gladh et al., 2004). Unterstützt wird diese Vermutung von Yokoyama et al. (2004). Es wird gezeigt, dass bei der Detrusorüberaktivität afferente unmyelinisierte C-Fasern mit beteiligt sind, welche in der noch unausgereiften fötalen und neonatalen Miktion involviert sind, später aber dabei keine Rolle mehr spielen.

Aus cystometrischen Untersuchungen ergab sich, dass eine DSD physiologisch bei Neugeborenen und Kleinkindern auftritt und mit zunehmender Reife und der willkürlichen Blasenkontrolle verschwindet (Nevéus & Sillén, 2013). In einer Longitudinalstudie mit gesunden Kleinkindern im Alter von null bis drei Jahren zeigten Jansson et al. (2000), dass das Residualvolumen, die Ausscheidungsepisoden am Tag wie auch in der Nacht mit zunehmendem Alter abnehmen. Ein unterbrochenes Ausscheidungsmuster, definiert als zwei Episoden innerhalb von weniger als 10 Minuten mit dem niedrigsten Residualvolumen nach der zweiten Miktion, zeigte sich bis zum Alter von zwei Jahren (Jansson et al., 2000) und bei 60% der Frühgeborenen (Sillén

et al., 2000a). Es gilt als Teil des Reifungsprozesses und verschwindet mit dem Erlangen der willkürlichen Blasenkontrolle (Jansson et al., 2000).

Unspezifische Hinweise für eine zentrale Beteiligung bei Kindern, die am Tag einnässen, liefern die Befunde von von Gontard et al. (1999b). Dabei zeigten sich tendenziell mehr pathologische Elektroenzephalogramme (EEG) unter den Kindern mit FHI als bei den Kindern mit EN. Ebenso fand sich eine höhere Rate an feinneurologischen Koordinationsstörungen mit 26,4% bei den tagsüber und 14,4% bei den nachts einnässenden Kindern. Ein signifikanter Unterschied zeigte sich zwischen den Kindern mit FHI und Miktionsaufschub im Vergleich mit Kindern, die unter einer Dranginkontinenz litten. Die erste Gruppe hatte eine höhere Rate an abnormalen EEGs und zeigte gleichzeitig die höchste Rate an neurologischen Auffälligkeiten.

2.3.2.4 Somatische Ursachen und Komorbiditäten

Kinder, die eine FHI haben, zeigen im Vergleich zu Kindern ohne dieses Leiden häufiger gastrointestinale Symptome auf, wie Bauchschmerzen, Obstipation, Einkoten und auch Harnwegsinfektionen (von Gontard et al., 2009a).

2.3.2.4.1 Enkopresis und Einnässen

Der Urogenital- und Gastrointestinaltrakt entspringen nicht nur demselben embryonalen Gewebe, sondern teilen sich auch das Becken als gleichen anatomischen Raum und die nervale Innervation (Söderstrom et al., 2004). Koff et al. (1998) demonstrierten, dass Obstipation und die Dehnung des Darms aufgrund der anatomischen Nähe zur Deformierung der Blase führen können. Daraus resultiert eine Hyperaktivität des Detrusors mit folgender Dranginkontinenz.

Allgemein ist festzustellen, dass Kinder mit einer Obstipation eine höhere Prävalenz für Stuhl- und Harninkontinenz aufweisen als Kinder ohne Obstipation (Loening-Baucke, 2007).

Van Ginkel et al. (2000) zeigten in ihrer Untersuchung, dass das Auftreten des Einnässens am Tag und in der Nacht häufiger vorkommt bei Kindern mit einer funktionellen nicht-retentiven Stuhlinkontinenz als bei obstipierten Kindern. In einer epidemiologischen Studie von Järvelin et al. (1990a) wurde durch rektale Untersuchungen aufgeklärt, dass bei 21% der Kinder mit FHI und bei Kindern mit kombiniertem

Einnässen am Tag und in der Nacht signifikant höhere Stuhlmengen vorkommen als bei nur nachts einnässenden Kindern (11,1%) und der Kontrollgruppe (8,0%).

Eine Stuhlinkontinenz kam laut einer Studie von Swithinbank et al. (2010) hauptsächlich bei Jungen vor, die mindestens zweimal pro Woche tagsüber einnässen.

In klinischen Studien ergab sich, dass von Kindern mit einer funktionellen Stuhlinkontinenz 24% eine Einnässsymptomatik am Tag und 31% eine EN hatten (Loening-Baucke, 2004a) und 32% der Kinder mit einer Harninkontinenz auch einkoteten (Bael et al., 2007).

In einer aktuellen Studie von Burgers et al. (2013a) zeigte sich bei Kindern mit einer Blasenfunktionsstörung häufiger eine funktionelle Obstipation (47%) als eine funktionelle nicht-retentive Stuhlinkontinenz (11%) nach Rome-III.

Das Auftreten einer EN und einer Stuhlretention wird in Verbindung gebracht mit Entwicklungsstörungen des zentralen Nervensystems mit der Folge, dass die Kinder innere körperliche Signale schlechter wahrnehmen und entsprechend weniger darauf reagieren können (Nurko & Scott, 2011). Nach von Gontard und Hollmann (2004b) haben nur Kinder mit einer nicht-monosymptomatischen EN zusätzlich eine Einkotsymptomatik.

Die Rate der pathologischen EEGs war größer bei Kindern mit kombinierter Enuresis und Enkopresis (36,8%) (von Gontard & Hollmann, 2004b) als in der Gruppe mit nächtlichem (13,3%) und am Tag vorkommendem (24,5%) Einnässen (von Gontard et al., 1999b). Allgemein zeigte sich, dass die Enkopresis häufiger bei den am Tag einnässenden Kindern (24,6%) vorkommt als bei den nachts einnässenden Kindern (5,5%) (von Gontard & Hollmann, 2004b). In einer epidemiologischen Untersuchung haben 35% der Kinder mit einer FHI eine begleitende Stuhlinkontinenz (Söderstrom et al., 2004). In einer klinischen Studie zeigte sich bei 45% der Kinder mit FHI, aber nur bei 5% mit Enuresis, eine begleitende Stuhlinkontinenz (Zink et al., 2008).

Einen gravierenden Häufigkeitsunterschied beim Auftreten von Einkoten unter den einzelnen Formen der FHI zeigte sich nicht zwischen der Dranginkontinenz (18,2%) und der Inkontinenz bei Miktionsaufschub (25,0%). Allerdings ließ sich eine hohe Rate von komorbidem Einkoten bei Kindern mit einer DSD (42,9%) aufzeigen. Durch die paradoxen Kontraktionen des urethralen Sphinkters kommt es ebenfalls zur Kontraktion des analen Sphinkters aufgrund der physiologischen Einheit mit der

Beckenbodenmuskulatur und es kommt entsprechend zu Stuhlretentionen (von Gontard & Hollmann, 2004b). Kinder mit einer DSD erfüllten eher die Kriterien für eine funktionelle Obstipation als Kinder mit einer Dranginkontinenz, welche eher eine komorbide nicht-retentive Stuhlinkontinenz hatten (Burgers et al., 2013a).

2.3.2.4.2 Harnwegsinfekte

Harnwegsinfektionen kommen bei Kindern mit einer Harninkontinenz häufiger vor als in der Normalbevölkerung (Berg et al., 1977). Das Risiko erhöht sich durch gleichzeitiges Vorliegen einer komorbiden Enkopresis (Loening-Baucke, 1997). Einerseits können Harnwegsinfekte eine Inkontinenz begünstigen, aber auch die immer feuchte bzw. nasse Unterhose kann die Rate für Harnwegsinfektionen erhöhen (Olbing, 1993). Häufig treten sie bei Mädchen auf (Hansson, 1992) und in Verbindung mit Symptomen einer Blasenfunktionsstörung (Hellström et al., 1991). Unterschieden werden Infektionen des unteren Harntraktes mit Beteiligung der Blase und Urethra und die des oberen Harntraktes, welche die Nieren und den Ureter selbst betreffen. Firlit et al. (1978) fanden heraus, dass Mädchen mit rezidivierenden Harnwegsinfektionen Zeichen eines hyperaktiven externen Urethralosphinkters zeigten. Dies bedeutet, dass Bakterien aus der Urethra immer wieder zurück in die Blase gelangen können.

Nach Hoebeke et al. (2001b) steigt die Inzidenz für rezidivierende Infektionen des Harntraktes mit zunehmendem Schweregrad der Blasenfunktionsstörung, nämlich von 30% bei vorliegender Drangsymptomatik bis zu 53% bei Mädchen mit einer unteraktiven Blase. Somit birgt Resturin ein höheres Risiko für Harnwegsinfektionen als die Detrusorinstabilität und diese birgt ein größeres Risiko als die DSD.

Auch Mädchen mit einer asymptomatischen Bakteriurie weisen häufig Zeichen einer Blasenfunktionsstörung auf (Hansson et al., 1990), meist ohne die typischen Symptome einer Entzündung, wie Brennen beim Wasserlassen oder etwa Fieber, trotz Keimbelastung der Blase. Rezidivierende fieberhafte Harnwegsinfektionen zeigen ein erhöhtes Risiko für Nierenschäden (Snodgrass et al., 2013).

2.3.2.4.3 Der vesikoureterale Reflux

Der vesikoureterale Reflux (VUR) bezeichnet den Rückfluss des Urins von der Blase in die Abschnitte des oberen Harntraktes. Die Prävalenz eines VUR liegt zwischen 0,4% und 1,8% bei gesunden Säuglingen und Kleinkindern (Sargent, 2000). Bei der primären bzw. angeborenen Form besteht meist ein fehlerhafter Aufbau des terminalen Ureters. Die sekundäre bzw. erworbene Form kann beispielsweise Folge von neurogenen oder nicht-neurogenen Blasenfunktionsstörungen sein (Stein et al., 2013). Der Refluxgrad der erworbenen Form ist normalerweise niedrig im Vergleich zur angeborenen, primären Form (Nijman, 2001). Doch bei allen Refluxgraden besteht ein erhöhtes Risiko für fokale Nierenschäden (Snodgrass et al., 2013).

Durch langwierige intravesikale Drücke kommt es zu einer anatomischen Dehnung der vesikoureteralen Verbindung, wodurch ein Reflux begünstigt werden kann (Hinman, 1979; Fotter, 2001). Somit tritt der VUR häufiger bei Kindern mit einer FHI auf als bei einer monosymptomatischen EN (Naseri, 2012), da eine Blasenfunktionsstörung als Risikofaktor für einen VUR gilt. Die Rate für Harnwegsinfektionen, VUR und Nierenschäden ist höher bei Kindern mit Vorliegen einer DSD im Vergleich zu alleinigem Vorliegen einer gesteigerten Detrusoraktivität (Avlan et al., 2011).

2.3.3 Enuresis

2.3.3.1 Allgemeine Risikofaktoren und Entwicklung

Sureshkumar et al. (2009) zeigten in ihrer Studie, dass Blasendysfunktion, Enkopresis, Tagseinnässen und männliches Geschlecht als allgemeine Risikofaktoren für eine schwere EN (hier definiert als Einnässen in jeder Nacht) gilt. Emotionale Stressfaktoren im sozialen Umfeld gelten zusätzlich als begünstigende Faktoren für eine moderate Enuresis (hier definiert als Einnässen von sieben und mehr Nächten, aber nicht in jeder Nacht). Ebenfalls spielt der Beginn des Laufens als Meilenstein in der Entwicklung des Kindes eine Rolle, welcher in dieser Studie ab einem Alter von 15 Lebensmonaten als verzögert definiert wurde.

In einer Untersuchung von Mahmoodzadeh et al. (2013) wurde gezeigt, dass Kinder mit einer Enuresis aus einer großen Familie (hier definiert als fünf und mehr Famili-

enmitglieder) mit positiver Familienanamnese für die Einnässproblematik kommen und die Eltern einen niedrigen Bildungsstand haben. Ebenfalls assoziierte Faktoren sind Arbeitslosigkeit des Vaters, eine arbeitende Mutter, ein alleinerziehendes Elternteil und eine positive Anamnese für Harnwegsinfektionen bei enuretischen Kindern. Auch nach Carman et al. (2008) kommt die EN häufiger bei Kindern aus Familien mit einem niedrigen sozio-ökonomischen Status als bei Kindern aus wohlhabenden Familien vor.

Immer wieder drängt sich bei Eltern die Frage auf, ob sie beim Sauberkeitstraining einen Fehler gemacht haben. Schon 1977 zeigten Largo und Stutzle, dass das Alter beim Beginn des Sauberkeitstrainings keinen Einfluss auf das nächtliche Trockenwerden hat. 1996 hielten Largo et al. fest, dass eine Verzögerung des Toilettentrainings und weniger Aufforderung an das Kind ebenfalls zu keiner verzögerten Blasenkontrolle am Tag und in der Nacht führen. In einer Verlaufsstudie der letzten 60 Jahre zeigte sich eine Tendenz zu einem späteren Beginn des Sauberkeitstraining über das Alter von 18 Monaten hinaus, im Gegensatz zu früheren Jahren, in denen meist im Alter von 18 Monaten und zum Teil noch vor dem ersten Geburtstag begonnen wurde (Bakker & Wyndaele, 2000). Meistens ist das Training im Alter zwischen zwei und drei Jahren und bei fast allen Kindern mit vier Jahren abgeschlossen (Vermandel et al., 2008). In einer Studie von Sillén et al. (2000b) zeigte sich, dass bei Kindern mit einem dilatierenden vesikouretralen Reflux das Toilettentraining half, eine leere Blase aufrechtzuerhalten. Somit sollte bei Kindern mit dem angeborenen Krankheitsbild das Toilettentraining frühzeitig begonnen werden.

Zu den unspezifischen Hinweisen für eine ätiologische Beteiligung des zentralnervösen Nervensystems gehören zum einen eine verzögerte motorische und sprachliche Entwicklung (Essen & Peckham, 1976) und zum anderen ein geringes Längenwachstum (Power & Manor, 1995). Lusing et al. (1991) zeigten, dass Kinder mit fein-neurologischen Koordinationsstörungen (sog. „soft signs“) anfälliger waren, eine Enuresis zu entwickeln, vor allem in Verbindung mit einem niedrigen Sozialstatus und einer positiven Familienanamnese. Außerdem wiesen die Betroffenen in Verbindung mit der Enuresis häufig Sprachverständnis- und arithmetische Probleme auf. Kinder mit nächtlichem Einnässen brauchen mehr Zeit, um motorische Bewegungen, vor allem wiederholte Finger- und Handbewegungen, auszuführen (von

Gontard et al., 2006b). In einer klinischen Studie von Yousefi et al. (2012) zeigten Kinder mit einer primären EN eine verzögerte Entwicklung der Persönlichkeit und des Sozialverhaltens, der Fähigkeiten zur Problemlösung, der Grob- und Feinmotorik und der Kommunikation, was ebenfalls mit einer Entwicklungsstörung des zentralnervösen Systems assoziiert werden kann.

2.3.3.2 Genetik

In epidemiologischen Studien zeigte sich, dass das Risiko für eine EN drei- bis fünf-fach höher lag, wenn ein Elternteil in der Vorgeschichte davon betroffen war und sogar 11,3-fach, wenn beide Elternteile betroffen waren (Järvelin et al., 1988). Bei 8,8% der Mütter und 9,6% der Väter lag in der Vorgeschichte eine nächtliche Einnässproblematik vor (von Gontard et al., 2001a). Kinder mit einer Belastung mütterlicherseits neigten eher zu einer schweren Inkontinenzform mit zwei und mehr Episoden pro Woche als bei einer Enuresisbelastung in der Vorgeschichte des Vaters (von Gontard et al., 2001a). Bakwin (1971) unterstrich mit seiner Zwillingsstudie eine genetische Ursache für die Enuresis. Es zeigte sich eine Übereinstimmung für das nächtliche Einnässen bei 68% der monozygoten Zwillinge und bei 36% der dizygoten Zwillinge. Außerdem gab es einen geschlechterbezogenen Unterschied, denn die Konkordanz zwischen den monozygoten und dizygoten Zwillingen zeigte sich signifikant verschieden bei den Jungen, aber nicht bei den Mädchen.

Bei Kindern mit mindestens zwei Verwandten ersten Grades, die in der Vergangenheit unter EN litten, verzögerte sich die Entwicklung der Blasenkontrolle um 1,5 Jahre (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). Ein verspätetes Trockenwerden ist ein Risikofaktor, um später rückfällig zu werden und erneut nachts einzunässen, also eine sekundäre Enuresis zu entwickeln. Kinder, die erst nach dem Alter von fünf Jahren die Blasenkontrolle beherrschten, hatten ein 3,39-fach höheres Risiko für einen Rückfall als Kinder, die diese Kontrolle zu einem früheren Zeitpunkt erreichten (Fergusson et al., 1990). Der zweite Risikofaktor für eine sekundäre EN ist der Einfluss ungünstiger Ereignisse im Leben des Kindes. Wenn sich vier oder mehr dieser Geschehnisse ereignen, liegt das Risiko für ein erneutes Einnässen um das 2,56-fache höher. Die primäre und sekundäre EN haben eine gemeinsame genetische Grund-

lage, wobei die sekundäre Form vermehrt von Umweltfaktoren, wie negativen Lebensereignissen, abhängig ist (Fergusson et al., 1990).

Der Vererbungsmodus dieser Ausscheidungsstörung verhält sich im Allgemeinen sehr heterogen. Von Gontard et al. (2001a) geben an, dass ungefähr ein Drittel der Fälle sporadisch auftreten und die Unterschiede zwischen den sporadischen und familiären Formen noch nicht bekannt sind. Meist handelt es sich um ein dominantes Vererbungsmuster (Arnell et al., 1997; Eiberg et al., 1995). Molekulargenetisch fand man über Kopplungsanalysen verschiedene Genorte auf den Chromosomen 4 (Eiberg et al., 2001), 8 (von Gontard et al., 1997), 12 (Arnell et al., 1997), 13 (Eiberg et al., 1995) und 22 (Eiberg, 1998) heraus, die phänotypisch für die EN verantwortlich sind. Doch die Gene selbst, ihre Produkte und die Interaktion mit Umweltfaktoren sind noch nicht bekannt (von Gontard et al., 2001a).

2.3.3.3 Das Drei-System-Model

Butler und Holland (2000) stellen ein Begriffsmodell auf, welches auf empirischen Aussagen beruht. Es stellt drei pathogenetische Mechanismen der EN dar.

a) Neuroendokrinologische Befunde: Polyurie und das antidiuretische Hormon (ADH)

Es ist erwiesen, dass Subgruppen von Kindern, die nachts einnässen, überproportional große Urinmengen produzieren, was nach Rittig et al. (1989) auf eine Fehlverteilung des antidiuretischen Hormons (ADH), auch Vasopressin genannt, zurückzuführen ist. Normalerweise zeigt ADH eine zirkadiane Rhythmik auf mit einer vermehrten Ausschüttung in der Nacht zur Drosselung der Urinproduktion. Tagsüber liegt dieses Hormon vermindert vor, wodurch größere Urinmengen produziert werden. Bei manchen einnässenden Kindern wird nachts ähnlich viel ADH gebildet wie am Tag, was einem relativen Mangel im Gegensatz zu nicht einnässenden Kindern entspricht. Nach Nevéus (2003) verbringen einnässende Kinder mit Polyurie die Nacht vermehrt im REM-(Rapid-Eye-Movement)Schlaf, verglichen mit anderen einnässenden Kindern. Ergänzend dazu ist die Studie von Born et al. (1992) zu nennen, in der gezeigt wird, dass Vasopressin unterdrückende Eigenschaften für den REM-Schlaf aufweist.

Es ist bekannt, dass bei zuvor trockenen Kindern durch Zuführung von größeren Mengen an Flüssigkeit kurz vor dem Zubettgehen Episoden des Einnässens hervorgerufen werden können, allerdings mit kleinen Ausscheidungsmengen (Rasmussen et al., 1996).

Doch es gibt auch Kinder, die trotz nachgewiesener Polyurie nicht ins Bett nässen, sondern sich diese in einer Nykturie äußert. Die individuelle Blasengröße ist an die typischen nächtlichen Urinmengen angepasst (Mattsson & Lindström, 1994).

b) Schlaf und neurobiologische Befunde

Eine klinische Studie von Fujiwara et al. (2001) beschrieb, dass einnässende Kinder eine erhöhte parasympathische Aktivität während des Schlafens und des Erwachens besitzen, verglichen mit der Kontrollgruppe.

Kinder mit einer nächtlichen Einnässsymptomatik nässen vor allem im ersten Drittel der Nacht ein, ohne Bezug zu den Schlafstadien. Dahingegen nässen Kinder mit einer Detrusor-abhängigen Problematik in jedem Teil der Nacht und bevorzugt während der REM-freien Schlafphasen ein (Nevéus, 2003). Dies ergänzt sich gut mit der Aussage von Pierce et al. (1961), dass in der Non-REM-Phase ein erhöhter parasympathischer Tonus und Blasenkontraktionen vorherrschen.

Die Blasenspannung und Detrusorkontraktionen sind starke Weckstimuli (Page & Valentino, 1994). Doch einnässende Kinder sind schwer aufzuwecken, was zum einen subjektiv von Eltern beobachtet wird (Nevéus et al., 1999) und die klinische Studie von Wolfish et al. (1997) objektiviert. Er untersuchte die erschwerte Weckbarkeit durch eine Testung der auditorischen Erweckungsschwelle während aller Schlafstadien. Das Ergebnis zeigte, dass mit Lautstärken bis zu 120 Dezibel 40% der Kontrollkinder und lediglich 9% der Patienten vollständig erwachten.

Die Enuresis zeigt eine Reifungsstörung des zentralen Nervensystems mit den folgenden zwei möglichen Komponenten: Zum einen werden die Blasenimpulse während des Schlafes nicht ausreichend bemerkt und somit kommt es auch nicht zum Erwachen. Zum anderen kann eine Entwicklungsverzögerung der efferenten Nervenbahnen vorliegen, da der Blasenentleerungsreflex vom zentralen Nervensystem nicht unterdrückt wird (Koff, 1996). Diese Pathomechanismen lassen sich gemeinsam auf eine Störung im Hirnstamm zurückführen, denn der Locus coeruleus (LC),

eine noradrenerge Neuronengruppe im Bereich der Brücke, ist für das Erwachen aus dem Schlaf verantwortlich (Kayama & Koyama, 1998), hat anatomische und funktionelle Überlappung mit dem pontinen Miktionszentrum zur Koordination des Blasenentleerungsreflexes (Holstege et al., 1986) und hat Verbindungen zu den hypothalamischen, Vasopressin produzierenden Zellen (Lightman et al., 1984). In einer Untersuchung von Freitag et al. (2006) zeigten sich pathologische Veränderungen evozierter Potenziale, vor allem von akustisch evozierten Hirnstammpotentialen, was die Hypothese eines Weckdefizites aufgrund einer Reifungsstörung im Bereich des Hirnstammes ebenfalls unterstützt. Die Hirnstammfunktion kann auch mit Hilfe der Präpulsinhibition untersucht werden. Das Prinzip der Präpulsinhibition ist, dass eine Schreckreaktion abgeschwächt werden kann, sofern einem Schreckreiz ein Präpuls geringerer Intensität vorausgeht. Es dient als Reizfilter des Gehirns und so kann die Funktion des Kerns im pontinen Tegmentum bestimmt werden, welcher enge Verbindungen zeigt mit dem angrenzenden LC (Fendt et al., 2001). Kinder mit einer Enuresis haben ein niedrigeres Level für die Präpulsinhibition als die Kontrollgruppe (Ornitz et al., 1999; von Gontard et al., 2001b). Das größte Defizit der Präpulsinhibition ergab sich in Kombination mit ADHS oder einem hohen Wert des Intelligenzquotienten (IQ) im Bereich des Arbeitsgedächtnisses („performance IQ“) (Ornitz et al., 1999).

c) Detrusorüberaktivität

EEG und zystometrische Untersuchungen während des Schlafens zeigten, dass bei 30-32% einer Gruppe von Kindern mit EN ungehemmte Blasenkontraktionen vorliegen (Watanabe et al., 1997), was bedeutet, dass sich die Blase kontrahiert, bevor sie vollständig gefüllt ist. Dies sind vor allem Kinder mit einer nicht-monosymptomatischen EN. Nach Yeung et al. (1999) und Yeung et al. (2002) zeigten Kinder mit einer Enuresis ebenfalls vermehrt Detrusorkontraktionen während des Schlafes, eine Blaseninstabilität und eine kleine funktionale Blasenkapazität mit kleinen Ausscheidungsvolumina und multiplem Einnässen. Manche Kinder hatten diese Veränderungen auch am Tag, konnten die Symptomatik aber verbergen.

Urodynamisch zeigen Kinder mit primärer bzw. sekundärer monosymptomatischer EN keine pathologischen Befunde. Bei den nicht-monosymptomatischen Formen

findet man bei den Kindern die gleichen Auffälligkeiten bei der Uroflowmetrie wie bei den Betroffenen einer Einnässsymptomatik am Tag. Auch das EMG des Beckenbodens zeigt sich auffällig, als signifikant weniger entspannt im Vergleich zu Kindern mit einer reinen nächtlichen Problematik ohne Blasenfunktionsstörungen am Tag (von Gontard et al., 1999b).

2.3.3.4 Somatische Ursachen

Nevés (2011) gibt eine kurze Übersicht über wichtige Krankheitsbilder, die als Ursache für eine Enuresis ausgeschlossen werden sollten: Diabetes mellitus, Diabetes insipidus wie auch ein akutes Nierenversagen, welches in der diuretischen Phase mit einer Polyurie und damit einer nächtlichen Einnässsymptomatik einhergehen kann. Allerdings können diese Krankheitsbilder auch zu einer Harninkontinenz am Tag führen. Mahler et al. (2012) zeigten, dass Schlafmangel zu Natriurese und verstärkter Diurese führt und somit Grund für ein nächtliches Einnässen sein kann. Auch das Einnässen selbst kann durch den gestörten Schlaf zur Polyurie führen.

Die Prävalenz für einen VUR ist bei enuretischen Kindern höher (Tanaka et al., 2003) als bei nicht betroffenen (Gibson, 1949). Naseri (2012) stellt dar, dass es ein Krankheitsbild ist, welches eher bei Vorliegen einer zusätzlichen Tagessymptomatik oder bei nicht-monosymptomatischer EN vorkommt. Auch Harnwegsinfektionen, verursacht unter anderem durch einen VUR, können zu einer Enuresis oder einer Dranginkontinenz führen. Zu Missbildungen des Harntraktes gehören besonders die hinteren Urethralklappen, welche durch die subvesikale Obstruktion zu einer gestörten Blasenfunktion, aber auch zu renal tubulären Schäden führen können. Letzteres kann wiederum eine Polyurie, erhöhte intravesikale Drücke und schließlich einen noch größeren Nierenschaden hervorrufen.

Kinder mit einer neurogenen Blasenstörung, wie es bei einer Spina bifida oder einem Tethered Cord Syndrom vorkommen kann, leiden unter einer organischen Inkontinenz am Tag und in der Nacht.

Laut Ergebnissen der bundesweiten repräsentativen Längs- und Querschnittsstudie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen im Rahmen des Gesundheitsmonitorings am Robert-Koch-Institut (KiGGS) (Hölling et al., 2012) sind ungefähr 15% der Kinder und Jugendlichen in Deutschland übergewichtig und 6% adipös. In einer

Studie von Weintraub et al. (2013) zeigte sich eine Enuresis vor allem bei adipösen Kindern mit einem Body-Mass-Index (BMI) \geq 95. Perzentile. Folgen einer Adipositas oder einer Adenotonsillar-Hypertrophie bei Kindern können Schnarchen und Schlafapnoen sein, welche zu einer Enuresis führen können (Brooks & Topol, 2003). Weider et al. (1991) zeigten, dass schnarchende Kinder mit einer EN nach Behandlung ihrer Atemstörung trocken wurden. Mögliche Erklärungen für das Einnässen sind zum einen, dass die blockierten Atemwege zu wiederholten hypoxischen Zuständen führen, welche als Weckstimuli gelten und es im Anschluss zu einem tiefen Schlaf kommt (Chugh et al., 1996). Zum anderen führt der negative intrathorakale Druck zu einer Polyurie durch eine vermehrte Ausschüttung des atrialen natriuretischen Peptids (Umlauf & Chasens, 2003).

Eine hormonelle Ursache für die Enuresis wie auch für eine Drangsymptomatik oder eine gesteigerte Miktionsfrequenz stellt die Hyperthyreose dar (Andersen et al., 1987). Zum einen führt die gesteigerte Filtration der Nieren aufgrund eines erhöhten Blutdrucks zur Polyurie und somit zum Einnässen (van Hoek & Daminet, 2009). Zum anderen kommt es zu einer vermehrten β -adrenergen Aktivierung mit einer folgenden Überaktivität des Detrusors mit unkontrolliertem Urinverlust (Goswami et al., 1997). Meir et al. (2010) beleuchten eine weitere Ursache auf zentraler Ebene. Es ist bekannt, dass Kinder mit einer Enuresis verglichen mit gesunden Kontrollkindern ein niedrigeres Level für die Präpulsinhibition haben (Ornitz et al, 1999). Erhöhte Dopaminspiegel, wie sie auch bei der Hyperthyreose vorliegen, führen zu einer Abschwächung der Präpulsinhibition (Braff et al., 2001). Nach Meir et al. (2010) bildete sich bei Therapie der Hyperthyreose die Enuresis durch Normalisierung des Levels der Präpulsinhibition zurück. Somit könnte eine Hyperthyreose durch vorübergehend gesteigerte zerebrale Katecholaminspiegel zu reduzierten zentralen Kontrollmechanismen führen.

2.4 Diagnostik und Therapie

Die DGKJP (2007a) empfiehlt die Einhaltung einer bestimmten Reihenfolge der Behandlung von Ausscheidungsstörungen. Zuerst sollten die Ursachen für eine organische Inkontinenz ausgeschlossen, gegebenenfalls behandelt werden. Dann müssen eventuell vorliegende Infektionen entsprechend therapiert werden.

Beim Vorkommen mehrerer Ausscheidungsstörungen wird als erstes die Enkopresis und/oder Obstipation behandelt, da bei einigen Kindern die Möglichkeit der spontanen Rückbildung der Einnässproblematik besteht. Als nächstes wird das Einnässen am Tag behandelt, da es sich dabei meist um eine FHI mit einer Blasenfunktionsstörung handelt. Durch diese Regulation kann das nächtliche Einnässen bei einigen Kindern sistieren. Sofern dies nicht der Fall ist, wird als letztes die Einnässproblematik nachts behandelt.

Eine mögliche Stufentherapie komorbider psychischer Störungen wird im Folgenden dargestellt. Beim Vorliegen einer Ausscheidungsstörung und einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) wird die Mitarbeit und Compliance der Kinder oft durch die vorgezogene Behandlung der ADHS mit Stimulanzien und Verhaltenstherapie gesteigert und die Therapieerfolge der Ausscheidungsstörung werden besser (von Gontard, 2010a).

Sofern die Kinder unter leichten emotionalen Störungen leiden, kann die Behandlung der Ausscheidungsproblematik an erster Stelle stehen. Oft können dadurch Lebensqualität und Selbstwertgefühl gesteigert werden und weitere Behandlungen sind nicht mehr notwendig.

Bei vielen anderen komorbiden psychischen Störungen können die Ausscheidungsstörung und die entsprechende Störung gleichzeitig therapiert werden (von Gontard, 2010a).

Die wissenschaftliche Aussagefähigkeit klinischer Studien erfasst man mit Hilfe von Evidenzklassen. Nach dem Deutschen Netzwerk evidenzbasierter Medizin e.V. (2007) unterscheidet man die Evidenzklassen I-IV. Studien der Klasse Ia haben die höchste Evidenz, erreicht durch Metaanalysen von mehreren randomisierten, kontrollierten Studien. Die Studien der Klasse IV haben die geringste Evidenz, da sie auf Expertenmeinungen bzw. klinischen Erfahrungen anerkannter Autoritäten oder

auf Berichten bzw. Meinungen von Expertenkreisen beruhen. Je höher die Evidenzklasse ist, desto besser ist die wissenschaftliche Begründbarkeit für eine Therapieempfehlung.

Nach Nevéus et al. (2006) wird der Behandlungserfolg der Harninkontinenz definiert in initialen- und Langzeiterfolg. In vorliegender Studie wurde diese Definition auch für die Erfolgsbestimmung der einkotenden Kinder verwendet. Ein Nichtansprechen auf die Therapie wird definiert mit einer Abnahme der Symptomatik um 0-49%. Bei einer Abnahme von 50-89% spricht man von partiellem und bei 90% und mehr von einem Ansprechen auf die Behandlungsmaßnahmen. Bei der Abnahme um 100% oder bei Vorliegen von einem Symptom pro Monat spricht man von vollständiger Ansprache auf die Therapie. Wenn mehr als ein Symptom monatlich wieder auftritt spricht man von einem Rückfall. Von fortlaufendem Erfolg spricht man bei Vorliegen eines rückfallsfreien Zeitraumes von sechs Monaten und von vollständigem Erfolg bei einem Zeitraum von zwei Jahren seit Beendigung der Behandlungsmaßnahmen.

2.4.1 Enkopresis

Gemäß den Leitlinien der Enkopresis (DGKJP, 2007b) gehört zur Routinediagnostik eine ausführliche Anamnese und Exploration der Eltern und des Kindes mit einer körperlichen Untersuchung, genauso wie Fragebögen und Protokolle. Eine sonographische Beurteilung der Blase, des Rektums und der Nieren wird empfohlen. Eine ausführliche Beschreibung der diagnostischen Maßnahmen ist im Methodenteil zu finden.

Brooks et al. (2000), McGrath et al. (2000) und Price und Elliott (2001) haben randomisiert-kontrollierte Studien in systematische Reviews und Metaanalysen zusammengefasst, so dass manche Empfehlungen zur Behandlung der Enkopresis die Evidenzklassen I-II erreichen. Gemäß den Leitlinien der DGKJP (2007b) und den ausführlich dargestellten Therapieempfehlungen der Enkopresis in von Gontard (2011a) werden hier die verschiedenen Behandlungsmöglichkeiten der Enkopresis mit Obstipation und der nicht-retentiven Stuhlinkontinenz dargestellt.

2.4.1.1 Basistherapie

Die Grundlage der Behandlung beider Enkopresisformen ist die symptomorientierte Basistherapie. Eine Besserung der Symptomatik führt zur Entlastung von Kind und Eltern, steigert das Selbstwertgefühl und sogar allgemeine Verhaltensauffälligkeiten werden reduziert (Van der Plas et al., 1996b). Die Vermittlung von realen Vorstellungen („Demystifikation“ (Levine, 1991)) und die Informationsvermittlung (Psychoedukation) stellen den ersten Schritt dar. Das Toilettentraining zur Stuhlregulation (I) ist in der Basistherapie unverzichtbar (Brooks et al., 2000; Nurko et al., 2008). Es ist eine Form der Verhaltenstherapie, welche in der Therapie der Enkopresis das Mittel der ersten Wahl darstellt. Die Kinder müssen sich dreimal am Tag nach den Mahlzeiten, unter Ausnutzung des gastrokolischen Reflexes, für 5-10 Minuten entspannt auf die Toilette setzen, mit Abstützen der Füße und dem Anbieten von Beschäftigungen, die das Kind gerne macht. Dies führt zu einer positiven Verstärkung. Allgemein kann der Effekt der Basistherapie mit einem einfachen Belohnungssystem positiv verstärkt werden. Dabei sollte man beachten, schon die Mitarbeit des Kindes zu belohnen und nicht das Erreichen des Ziels, die Sauberkeit. Es muss nicht zum Urinieren oder zu einem Stuhlabgang kommen, wichtig ist aber die Dokumentation des Verlaufs in einem Protokoll (Felt et al., 1999).

Eine Beobachtungszeit ohne Interventionen, die „Baseline“, entfällt bei der Enkopresis und man beginnt sofort mit dem Toilettentraining.

2.4.1.2 Therapie der Enkopresis mit Obstipation

Zu Beginn müssen die vorhandenen abdominellen und rektalen Stuhlmassen entleert werden, diesen Vorgang bezeichnet man als Desimpaktion. Dies kann per os oder rektal erfolgen. Beide Formen haben ähnliche Therapieerfolge und die Kolontransitzeit (CTT) normalisiert sich (Bekkali et al., 2009). Beim Vorliegen einer leichten und mittelschweren Obstipation kann eine orale Desimpaktion mit Polyethylenglycol (PEG) versucht werden, welches dabei das Mittel der Wahl ist. Es ist ein osmotisches Laxans, welches nicht resorbiert oder metabolisiert wird und keine Elektrolyte oder Zucker enthält. Lactulose ist ein nicht resorbierbares Disaccharid, welches Flüssigkeit im Kolon bindet und als Mittel der zweiten Wahl gilt. In schweren Fällen ist eine rektale Entleerung mit phosphathaltigen Klistieren indiziert. Man

muss vor allem bei Kleinkindern beachten, dass die Flüssigkeit ausgeschieden wird, da es sonst zu Phosphatintoxikationen kommen kann (Harrington & Schuh, 1997). Meistens werden orale Laxanzien (II-III) verwendet und nur sehr selten wird der Einsatz von Klistieren notwendig.

Nachdem der Darm entleert ist, folgt die Erhaltungstherapie mit den Zielen, dass sich keine neuen Stuhlmassen im Kolon ansammeln und die Stuhlregulation normalisiert wird. Ergänzend zur Basistherapie mit dem Toilettentraining zur Stuhlregulation kann bei einseitiger Ernährung eine entsprechende Diätänderung vorgenommen werden. Ballaststoffe haben positive Effekte (Loening-Baucke et al., 2004b), reichen allerdings nicht zur alleinigen Behandlung der Obstipation aus (Pijpers et al., 2009). Durch Aufklärung und eine spezifische Behandlungserweiterung kann die Flüssigkeitsaufnahme gesteigert werden (Kuhl et al., 2010).

Die Laxanzientherapie ist sehr bedeutend in der Therapie der retentiven Stuhlinkontinenz und sollte immer mit dem Toilettentraining kombiniert werden (Brazzelli & Griffiths, 2006). In einer Studie von Nolan et al. (1991) wurde gezeigt, dass 39% der Kinder nach drei Monaten und 49% nach sechs Monaten mit der Kombinationstherapie sauber waren im Gegensatz zum alleinigen Toilettentraining mit 12% und 30%.

Felt et al. (1999) empfiehlt Wiedervorstellungstermine nach zwei Wochen, einem Monat, drei und sechs Monaten. Wichtig ist auch, die Erhaltungstherapie lange genug fortzusetzen mit regelmäßigen Nachkontrollen für mindestens sechs bis 24 Monate.

2.4.1.3 Therapie der Enkopresis ohne Obstipation

Die Empfehlungen zur Behandlung dieser Form der Enkopresis bestehen hauptsächlich aus der Basistherapie. Bisher ist noch ungenügend geklärt, welche Therapiemaßnahmen wirken, aber man weiß, dass Laxanzien im Vergleich zur retentiven Stuhlinkontinenz nicht wirksam sind und sogar zu einer Verschlechterung führen (Benninga et al., 1994; van Ginkel et al., 2000). In einer aktuellen Studie von Burgers et al. (2013b) ergab sich keine signifikante Verbesserung des Therapieerfolges durch eine vorübergehende, zusätzliche Verabreichung von Klysmen verglichen zur konventionellen Basistherapie allein.

2.4.1.4 Therapieresistenz und Rückfälle

Zum Teil liegen klinisch relevante psychische Begleitstörungen vor, die kinderpsychiatrische oder psychotherapeutische Interventionen unerlässlich machen und vor oder begleitend zur Enkopresis behandelt werden müssen. Auch eine stationäre oder teilstationäre Therapie, genauso wie eine Therapiepause, können erforderlich sein. Nach Taubmann und Buzby (1997) erwiesen sich Kinder als therapieresistent, die unter einer primären Enkopresis litten und in der Vorgeschichte ein TVS hatten.

2.4.1.5 Nicht wirksame Therapiemaßnahmen

Dazu gehört zum einen das Biofeedback. Es ist eine Methode, mit deren Hilfe unbewusst ablaufende psychophysiologische Prozesse, außerhalb unserer Sinneswahrnehmung, ins eigene Bewusstsein gebracht werden. Durch technische Hilfsmittel werden Körpersignale beobachtbar und der Patient kann lernen, die Körperfunktionen zu beeinflussen. Hier wurden meist Biofeedback-Methoden verwendet, bei denen intrarektale Sonden eingeführt wurden (von Gontard, 2011a).

In klinischen Studien an Kindern mit Enkopresis und Obstipation kam es mit einem zusätzlichen Biofeedbacktraining zu keinem höheren Therapieerfolg (van der Plas et al., 1996a; Cox et al., 1998). Auch bei der nicht-retentiven Enkopresis brachte das Biofeedback keine zusätzlichen Erfolge (van der Plas et al., 1996b; van Ginkel et al., 2000). Allgemein kann eine Biofeedbacktherapie bei der Enkopresis nicht empfohlen werden (Brazzelli & Griffith, 2006).

Ebenso wie das Biofeedback haben sich allgemeine tiefenpsychologische oder nichtdirektive Psychotherapien bei einer reinen Enkopresis als wenig wirksam erwiesen. Ebenfalls keinen Vorteil bringen psychodynamische Kurzzeitpsychotherapien gegenüber alleiniger Verhaltenstherapie (II) (Brooks et al. 2000).

2.4.2 Funktionelle Harninkontinenz

Der Forschungsstand beim Einnässen am Tag ist immer noch unbefriedigend (Sureshkumar et al., 2003) und der Evidenzgrad für viele Therapieempfehlungen ist meist gering mit Grad III-IV (DGKJP, 2007a). Nur 16% der Familien mit betroffenen Kindern suchen medizinische Unterstützung und eher bei Vorliegen einer hohen

Einnässfrequenz am Tag (Sureshkumar et al., 2000). Gemäß den deutschen Leitlinien zum Thema Einnässen der DGKJP (2007a) müssen neben Anamnese, Exploration des Kindes mit der Bezugsperson und einer körperlichen Untersuchung, ein Urinstatus, ein 24-Stunden-Miktionsprotokoll und eine Uroflowmetrie durchgeführt werden. Auch Fragebögen und Protokolle werden verteilt und ausgewertet. Auf eine sonographische Beurteilung der Nieren, der ableitenden Harnwege und der Blase darf nicht verzichtet werden. Ausführlicher wird auf die einzelnen Maßnahmen im Methodenteil eingegangen. Wahlweise ist eine Uroflowmetrie mit Beckenboden-EMG bei Verdacht auf eine DSD und eine Miktions-Cysto-Urographie (MCU) bei Verdacht auf einen VUR indiziert.

Ein symptomorientiertes Vorgehen mit begleitender kognitiver Verhaltenstherapie sollte Schwerpunkt der Behandlung sein (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

Einen Überblick über Therapiemaßnahmen geben das Komitee der International Children's Continence Society (Nevés et al., 2006), die Leitlinien der DGKJP (2007a) und der Review-Artikel von Deshpande et al. (2012).

2.4.2.1 Urotherapie - das Blasentraining

Die Urotherapie beinhaltet alle Formen, die nicht auf chirurgischen oder pharmakologischen Methoden beruhen. Das Ziel der Interventionen ist es, den Kindern eine regelmäßige und vollständige Blasenentleerung beizubringen, was als systematischer Lernprozess betrachtet werden kann (Mulders et al., 2011).

Im Folgenden werden die standardisierte und spezifische Urotherapie vorgestellt.

2.4.2.1.1 Standardisierte Urotherapie

Die standardisierte Urotherapie stellt die wichtigste Form der initialen und der weiterführenden Behandlung dar. Zuerst wird den Familien erklärt, wie der untere Harntrakt und die damit verbundene Miktion funktionieren und inwiefern das bei ihrem Kind verändert ist. Im nächsten Schritt werden mit entsprechenden Anweisungen die Miktionsgewohnheiten verbessert. Es soll darauf geachtet werden, dass ein regelmäßiger Toilettengang in entspannter Sitzposition mit Vermeidung von Haltemanövern stattfindet. Dies ist besonders wichtig bei Kindern mit einer Harninkontinenz bei Miktionsaufschub und der DSD. Hier soll durch eine Kalenderführung mit regel-

mäßigen „Schickzeiten“ zur Toilette erreicht werden, dass die Kinder siebenmal pro Tag ohne größere Abstände Wasserlassen. Eine ausreichende Flüssigkeitsaufnahme von ungefähr 50 ml pro kg Körpergewicht bis maximal 2,5 Liter am Tag in Verbindung mit ausgewogener und vor allem ballaststoffreicher Ernährung sollte gewährleistet sein. Dies wirkt der Obstipation präventiv entgegen, welche auch zu einer Einnässsymptomatik führen kann. Die regelmäßige Dokumentation der Symptome und Miktionsgewohnheiten in Pläne und Kalender ist zur Verlaufskontrolle wichtig. Sie gibt den Kindern selbst eine Übersicht über ihr Ausscheidungsverhalten mit Verbesserung der Selbstwahrnehmung.

Bei Kindern mit einer Dranginkontinenz soll die Empfindung des Harndranges mit sofortigem Aufsuchen einer Toilette und dem Verzicht auf Haltemanöver als Kompensationsmechanismus gefördert werden. Zur Dokumentation gibt es den sog. „Fähnchenplan“, entwickelt in Holland von Vijverberg et al. (1997). Darin werden Miktionen ohne nasse Hose als Fähnchen und Einnässepisoden mit dem Symbol der Wolke eingetragen.

Motivation und Durchhaltevermögen der Kinder werden durch Unterstützung der Eltern und des Therapeuten mit regelmäßigen Konsultationen desjenigen und einem Belohnungssystem gefördert.

2.4.2.1.2 Spezifische Urotherapie mit Biofeedback

Die spezifische Urotherapie wird definiert nach der Terminologie, die die International Continence Society (Abrams et al., 2002) veröffentlicht hat.

Dazu gehört zum einen das Beckenbodentraining. Es beinhaltet das wiederholte, willkürliche Anspannen und Entspannen der Beckenbodenmuskulatur.

Zum anderen ist die Verhaltensmodifikation zu nennen. Sie wird definiert als Analyse und entsprechende Veränderungen der Zusammenhänge zwischen den Symptomen der Patienten und deren Umwelt.

Eine intermittierende oder kontinuierliche Katheterisierung ist ebenfalls eine Möglichkeit, um eine vollständige Blasenentleerung zu erreichen.

Weiter gibt es die elektrische Stimulation zur Verbesserung der Blasenfüllungs- und Entleerungsstörung, definiert als Anwendung von elektrischem Strom zur Stimulation der Beckeneingeweide oder ihrer neuralen Versorgung. Dabei gibt es Steigerun-

gen der Blasenkapazität, eine abnehmende Drangsymptomatik und eine verbesserte Kontinenz (Bower et al., 2001; Mattsson et al., 2001; Hoebeke et al., 2001a).

Das Biofeedback ermöglicht es dem Kind über visuelle, hörbare oder spürbare Signale mehr Kontrolle über seine Beckenbodenmuskulatur zu entwickeln und die Aufmerksamkeit während der Miktion zu steigern. Es stellt ein effektives Trainingsprogramm in der Behandlung des Einnässens am Tag dar, vor allem der DSD (Combs et al., 1998), von Harnwegsinfekten und des VUR. Auch eine Verbesserung der sekundären Enuresis, allerdings nicht der primären Enuresis, lässt sich verzeichnen (Khen-Dunlop et al., 2006). Verschiedene Durchführungsmöglichkeiten sind zum einen ein reines Uroflow-Feedback, bei dem das Kind durch Anleitung versucht, die Miktion ohne Unterbrechung durchzuführen und dabei einen „Berg“ bzw. eine Glockenform mit der Harnflusskurve zu bilden. Zum anderen bietet sich vor allem bei einer DSD ein EMG-Biofeedback an, um die Kontraktionen der Beckenbodenmuskulatur abzuleiten (Schulman et al., 2001). Die Patienten führen eine Reihe von Übungen mit abwechselnder Anspannung und Entspannung aus, animierte Computerspiele erhöhen die Motivation und Mitarbeit (Schulman et al., 2001). Eine Kombination aus visuellem Uroflow und akustischem EMG-Biofeedback ist ebenfalls möglich (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). Für den Therapieerfolg ist die ausgewählte Methode nicht entscheidend (Schulman et al., 2001; Khen-Dunlop et al., 2006).

Die Kinder werden in den Therapiestunden angeleitet, auch zu Hause das Biofeedback-Training durchzuführen, indem sie auf Anspannung und Entspannung des Beckenbodens, einen durchgängigen Urinstrahl und auf das Geräusch während der Miktion achten (Schulman et al., 2001).

2.4.2.2 Pharmakologische Therapie

Sofern die bisherigen Maßnahmen nicht ausreichen, kann ein Einsatz von Medikamenten, unter Fortsetzung der Verhaltenstherapie, erwogen werden (DGKJP, 2007a).

Unwillkürliche Detrusorkontraktionen werden ausgelöst durch Stimulation muskarinergere Rezeptoren des parasympathischen Nervensystems. Somit werden anticholinerge Medikamente am häufigsten bei Patienten mit einer Detrusorüberaktivität

und bei daraus resultierender Drangsymptomatik bzw. -inkontinenz eingesetzt (Bolduc et al., 2003).

Das Medikament der Wahl ist Oxybutinin (II), welches anticholinerg, spasmolytisch und lokalanalgetisch wirkt (Nijman, 2000). Scholtmeijer und van Mastrigt (1991) zeigten, dass Oxybutinin die Kontraktilität des Detrusors und den Refluxgrad verringern konnte. Ein Nachteil des Einsatzes dieses Medikamentes bei Kindern ist eine Reihe von Nebenwirkungen, die bei 10% der Patienten zu einer Beendigung der Therapie führen (Nijman, 2000).

Alternativ kann das Medikament Propiverin eingesetzt werden. Es besitzt nicht nur eine anticholinerge Wirkung und führt damit zu einer Relaxation der Blase, sondern hat auch krampflösende Wirkung auf die glatte Muskulatur durch nachgewiesene Modulation der Calciumkanäle (Schulte-Baukloh et al., 2006).

Nach der DGKJP (2007a) kann bei fehlendem Ansprechen der Therapie eine Umstellung von Oxybutinin auf Propiverin und umgekehrt sinnvoll sein, da beide Medikamente vergleichbare Wirksamkeit und Nebenwirkungsprofile haben.

Tolterodine ist ein potenter Vertreter der Anticholinergika, der speziell zur Behandlung der Dranginkontinenz und anderer Symptome, welche sich auf eine überaktive Blase beziehen, entwickelt wurde und eine niedrige Nebenwirkungsrate aufweist (Raes et al., 2004).

α -Blocker sind besonders in der Erwachsenenmedizin bei der Behandlung der benignen Prostatahyperplasie von Bedeutung, da sie die glatte Muskulatur des Blasenhalbes und der Prostatamuskulatur relaxieren (Deshpande et al., 2012). Auch bei Kindern zeigte sich diese Medikation in der Behandlung der DSD als wirksam (VanderBrink et al., 2009). Es wird allerdings nur zulassungsüberschreitend eingesetzt (El-Hefnawy et al., 2012).

Tizanidine ist ein kurz-wirksames Muskelrelaxans, welches bei Spastizität eingesetzt wird, vorübergehend für einen entspannten Muskeltonus sorgt und zukünftig an Bedeutung gewinnen könnte. In einer Untersuchung von El-Hefnawy et al. (2012) zeigte es sich als ein sicheres und wirksames Medikament bei Kindern mit signifikanter Verbesserung der Drangsymptomatik und des Einnässens am Tag.

2.4.2.3 Behandlungsmöglichkeiten bei Therapieresistenz

Es kann vorkommen, dass Therapiemaßnahmen wirkungslos bleiben. Nach einem Zeitraum von drei Monaten unzureichenden Ansprechens oder einem Rückfall sollte eine Einweisung in eine spezialisierte multidisziplinäre Blasenklinik stattfinden (Deshpande et al., 2012). Sonst ist die Therapie im ambulanten Rahmen ausreichend. Die Leitlinien der DGKJP (2007a) empfehlen bei Therapieresistenz, zuerst erneut eine organische Diagnostik durchzuführen, um beispielsweise zuvor übersehene Anomalien endgültig auszuschließen. Bei komorbiden Störungen bietet sich vor allem die Fortführung der Therapie im teilstationären oder stationären Bereich an. Wenn sich nach den leitliniengerechten Behandlungsmethoden keine Verbesserung der Symptome ergibt, kann eine ambulante Gruppenblasenschulung helfen, welche sehr wirksam ist und keine Nebenwirkungen hat, wie die Untersuchung von Sambach et al. (2011) zeigte. Die Einnässfrequenz verringerte sich signifikant. Ebenso zeigte sich eine signifikante Symptomreduktion internalisierender Verhaltensauffälligkeiten, welche mit der Child Behavior Checklist (CBCL) bestimmt werden konnten. Der CBCL-Gesamtwert zeigte sogar eine hochsignifikante Verbesserung.

Als effektiv erwiesen hat sich die Injektion von Botulinum Toxin A in den Detrusor (Hoebeke et al., 2006) und den urethralen Sphinkter (Mokhless et al., 2006) bei Versagen anderer Therapiemaßnahmen. Das Toxin blockiert die präsynaptische Ausschüttung von Acetylcholin und daraus folgt die Reduktion der Muskelkontraktilität. Doch die Blockade ist reversibel und hält nur ungefähr drei bis sechs Monate an (Smith et al., 2002). Aufgrund einer teilweisen Lähmung des Detrusors muss die Blase nach der Injektion katheterisiert werden, um vollständig entleert werden zu können (Deshpande et al., 2012).

Weiterhin zeigt sich bei Therapieresistenz der funktionellen Blasenstörungen die perkutane tibiale Nervenstimulation als effektiv. Der Nervus tibialis entspringt aus den gleichen Neuroforamina, die auch als Ursprung für die nervale Innervation der Blase und des Rektums dienen. Über eine perkutan eingebrachte Elektrode auf Höhe des Innenknöchels wird der N. tibialis für 30 Minuten stimuliert (Oetting, 2011).

Nach Capitanucci et al. (2009) zeigte sich der Erfolg eher bei Fällen mit vorliegender DSD als bei überaktiver Blase.

In einer neuen Untersuchung von Featherstone et al. (2013) wurde Ephedrinhydrochlorid als neues Medikament bei Therapierefraktärität einer Einnässsymptomatik am Tag bei Kindern angegeben. Es ist ein potenter α - und β -Rezeptoragonist und wirkt über eine Konstriktion des internen Urethrsphinkters und eine Relaxation des Detrusors (Canda et al., 2008), was die Kontinenz fördern soll.

2.4.3 Enuresis nocturna

Therapiemaßnahmen der EN sind gut erforscht. Die DGKJP (2007a) orientieren sich mit der Verfassung ihrer Leitlinien an den weltweit interdisziplinären Empfehlungen von Hjälms et al. (2004). Der Evidenzgrad für die Behandlungsmaßnahmen ist hoch (I-II).

Die Therapie der primären und sekundären Form der EN unterscheidet sich nicht. Allerdings muss die höhere psychische Komorbidität der sekundären Form berücksichtigt werden (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

Bei Vorliegen einer nicht-monosymptomatischen Form muss zuerst die Blasenfunktionsstörung mit ihren entsprechenden Symptomen behandelt werden. Nach Kruse et al. (1999) und Robson und Leung (2002) sollte mit dem Kind vor Beginn einer spezifischen Therapie der EN zuerst eine standardisierte Urotherapie für mindestens vier Wochen durchgeführt werden.

2.4.3.1 Baseline

Bevor spezielle Therapiemaßnahmen eingeleitet werden, sollte eine Baseline durchgeführt werden. Sie beinhaltet unspezifische kognitive Methoden wie ausführliche Beratung der Familien mit Informationen über das Störungsbild, Motivationsaufbau und Entlastung. Die Kinder werden gebeten, einen Kalender auszufüllen mit dem Symbol der Sonne für trockene Nächte und dem Symbol der Wolke für nasse Nächte. Damit hat der Therapeut einen Ausgangspunkt und die Selbstbeobachtung der Kinder wird gefördert. Allgemein sollte eine exzessive Flüssigkeitsaufnahme am Abend vermieden werden (Hjälms et al., 2004), ebenso wie eine sehr proteinreiche

oder salzhaltige Nahrung am Abend (Vande Walle et al., 2007). Weiter sollte der Toilettengang vor dem Schlafengehen nicht vergessen werden (Vande Walle et al., 2012). Kinder sollen lernen, dass sie Verantwortung übernehmen müssen, um trocken zu werden und zu bleiben. Den Eltern wird nahe gelegt, dass das Einnässen nicht bestraft werden sollte. Diese Maßnahmen zeigen meist schon einen Erfolg.

2.4.3.2 Apparative Verhaltenstherapie

Die apparative Verhaltenstherapie (AVT) ist die Methode der Wahl in der Therapie der EN. 77,9% wurden trocken und die Maßnahme zeigte sich damit eindeutig wirksam (Mellon & McGrath, 2000) mit den besten Langzeiterfolgen (Moffat, 1997).

Sie wird mit einem Gerät durchgeführt, welches ein feuchtigkeitsempfindliches System darstellt. In Kontakt mit Urin schließt sich ein elektrischer Kreislauf niedriger Spannung und ein akustisches Signal wird ausgelöst. Dieses ist oft stark genug, um das Kind aufzuwecken (Friman, 2008), doch manchmal ist auch die Unterstützung der Eltern notwendig. Zusätzlich kommt es durch die Schreckreaktion zu einer Muskelkontraktion und der Harnfluss wird unterbrochen (Brown et al., 2010). Die Bettgeräte (sog. „Klingelmatte“) und die tragbaren Geräte (sog. „Klingelhose“) unterscheiden sich nicht in ihrer Effektivität (Glazener & Evans, 2002).

Die Effektivität dieser Therapie steigt mit der Dauer der Durchführung. Sie braucht einige Monate und ist deshalb nicht für alle Familien geeignet (Evans, 2001).

Faktoren, die prognostisch günstig sind, um eine Alarmtherapie erfolgreich abzuschließen, fasst Hjälms et al. (2004) zusammen. Zum einen eine gute Mitarbeit der Familie und kein Vorliegen von zusätzlichen, emotionalen Störungen und Verhaltensauffälligkeiten bei den Kindern. Zum anderen gelten eine kleine Blase (d.h. das maximale Ausscheidungsvolumen liegt unter 65% des erwarteten Blasenvolumens), ein altersgerechtes Blasenvolumen und eine hohe Einnässfrequenz mit ≥ 4 nassen Nächten pro Woche (Kristensen & Jensen, 2003) als günstige Faktoren.

Das Ziel dieser Therapieform ist die komplette Trockenheit. Ein initialer Erfolg ist eingetreten, wenn mindestens 14 aufeinanderfolgende trockene Nächte innerhalb von maximal 16 Wochen erreicht wurden (Butler, 1991). Die Alarmtherapie ist mit 65-75% effektiv, mit einer Dauer von fünf bis 12 Wochen und einer Rückfallrate von 15-30% (Wagner, 1987; Houts, 2003; Friman, 2008).

Wenn nach 6-8 Wochen noch kein positiver Effekt verzeichnet werden kann, sollte die Therapie nicht weitergeführt werden. Ansonsten sollte bis zum Erreichen von 14 aufeinanderfolgenden, trockenen Nächten ein Klingelgerät verwendet werden (Nevéus, 2011).

Die Wirkung der Alarmtherapie kann zusätzlich verstärkt werden, falls dies notwendig ist. Eine gut wirksame und einfach durchführbare Methode ist das sogenannte Arousal Training von van Londen et al. (1993, 1995). Mit dem Kind wird vereinbart, dass es innerhalb eines festgelegten Zeitraumes nach dem Alarm aufstehen und zur Toilette gehen soll. Im Anschluss soll das Kind wieder ins Bett, es trocken machen und den Alarm neu starten. Sofern diese Vereinbarung eingehalten wird, erhält das Kind eine Belohnung, beispielsweise in Form von Stickern. Es zeigte sich, dass mit dieser positiven Verstärkung über 90% der Kinder trocken wurden im Vergleich zur Alarmtherapie allein mit nur 79%.

Andere Methoden sind zum einen das sog. Overlearning von Morgan (1978), welches als Rückfallprophylaxe dient. Zum anderen das sog. „Full spectrum home treatment“ nach Houts et al. (1986), welches ein sehr aufwendiges Programm darstellt. Es zeigt sich nicht effektiver als eine AVT ohne Verstärkungsprogramm (Lister-Sharp et al., 1997) und kann nach neueren Erkenntnissen nicht empfohlen werden (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

2.4.3.3 Medikamentöse Therapie

Manche Umstände machen den Einsatz von Medikamenten notwendig. Zum einen, wenn die AVT erfolglos war und bzw. oder eine schnelle Trockenheit erforderlich ist, beispielsweise für Schulausflüge. Zum anderen kann sie in Kombination mit nicht-medikamentösen Behandlungsmaßnahmen verwendet werden. Ein vorherrschendes Motivationsproblem oder diverse Belastungen auf Seiten der Eltern bzw. der Familie und der betroffenen Kinder können eine aufwendigere Behandlung mit AVT schwierig machen und somit sollte initial eine medikamentöse Behandlung eingesetzt werden (DGKJP, 2007a). Es hat sich ergeben, dass eine erfolgreiche Behandlung mit Desmopressin die elterliche Intoleranz reduziert und das Selbstwertgefühl des Kindes steigert (Hagglof et al., 1997).

Das bereits erwähnte Desmopressin ist die synthetische Version des körpereigenen antidiuretischen Hormons (ADH) Vasopressin (Moffat, 1997). Das Medikament wird oral gegeben und ist resistenter gegenüber metabolischen Abbauprozessen im Vergleich zum körpereigenen Hormon. Der positive Effekt auf das Einnässen tritt innerhalb weniger Wochen ein. Sofern die Therapie nach vier Wochen nicht anschlägt, sollte diese abgebrochen werden (von Gontard, 2012). Bei einer kontinuierlichen Gabe des Desmopressins sollte regelmäßig nach drei Monaten ein medikamentenfreies Intervall eingelegt werden, um das Risiko einer Toleranzentwicklung zu vermindern (Nevéus, 2011). Damit wird überprüft, ob das Medikament noch benötigt wird oder ob eine spontane Trockenheit eingetreten ist (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). Um eine Verdünnungshyponatriämie bzw. Wasserintoxikation zu verhindern, werden die Kinder angeleitet, ihre Trinkmenge abends bis zum nächsten Morgen zu beschränken (Nevéus, 2011). Bei einer Zusammenfassung kontrollierter Studien sprachen 70% gut auf das Desmopressin mit einer Steigerung trockener Nächte an, aber nur 24,5% wurden komplett trocken während der Medikamenteneinnahme (Moffat et al., 1993). Die meisten Kinder erleiden nach dem Absetzen einen Rückfall. Nach Lister-Sharp et al. (1997) ist die Wahrscheinlichkeit, nach Desmopressin-Therapie rückfällig zu werden, neunfach höher als nach AVT. Beim Ausschleichen des Medikamentes ist die Langzeiterfolgsrate signifikant höher und die Rückfallrate geringer im Vergleich zum abrupten Absetzen (Alloussi et al., 2011). Eine weitere medikamentöse Therapiemöglichkeit (der dritten oder vierten Woche) besteht mit trizyklischen Antidepressiva. Imipramin stellt den Hauptvertreter dieser Gruppe dar. Houts et al. (1994) zeigten, dass mit der Einnahme dieses Medikamentes ein Erfolg bei 43% der Patienten auftrat und dass andere trizyklischen Antidepressiva eine Erfolgsrate von 33% hatten. Der genaue Wirkmechanismus dieser Medikamentengruppe ist unbekannt. Man vermutet, dass sie stimulierend sind und so einen leichteren Schlaf bewirken. Dieser steigert die Wahrscheinlichkeit, dass die Kinder bei einer vollen Blase erwachen (Moffat, 1997). Der aktive Metabolit des Imipramins hat eine hohe und spezifische Affinität zum Locus coeruleus (Biegon & Rainbow, 1983), der, wie weiter oben schon beschrieben für das Erwachen aus dem Schlaf verantwortlich ist (Kayama & Koyama, 1998). Außerdem können die trizyklischen Antidepressiva auch über ihren anticholinergen Effekt die Übertragung para-

sympathischer Nervenimpulse hemmen und den Spasmus der glatten Muskulatur, welche auch in der Blase vorkommen, reduzieren (Brown et al., 2010). Nach Lister-Sharp et al. (1997) ist die Wahrscheinlichkeit für 14 aufeinanderfolgende, trockene Nächte vierfach höher als bei Kontrollgruppen ohne Therapie. Aufgrund schwerer Nebenwirkungen, wie Herzrhythmusstörungen und der Gefahr der Überdosierung, wird die Indikation sehr restriktiv gestellt (DGKJP, 2007a).

2.4.3.4 Kombinierte Therapiemaßnahmen

Eine Kombinationstherapie von Klingelgerät und Desmopressin zeigte sich in einer Studie erfolgreich bei Kindern mit exzessiver Urinausscheidung und geringer Blasenkapazität (Kamperis et al., 2008). In einer Untersuchung von Alloussi et al. (2011) zeigte sich eine höhere Kurzzeiterfolgsrate der Kombinationstherapie gegenüber der Monotherapie mit Desmopressin. Auch war sie der alleinigen AVT in einer anderen Studie gegenüber effektiver, vor allem bei Kindern mit häufigem Einnässen, familiären Problemen und Verhaltensauffälligkeiten (Bradbury & Meadow, 1995). Doch es gibt widersprüchliche Studien über den Nutzen einer Kombinationstherapie (Glazener et al., 2005) und somit ist sie allgemein nicht zu empfehlen.

Bei Kindern mit einer suspekten Detrusorüberaktivität kann die Kombination von Oxybutinin und Desmopressin indiziert sein (Vande Walle et al., 2012). Die reduzierte Urinausscheidung, hervorgerufen durch das Desmopressin, führt zu einer reduzierten Blasenfüllungsrate. Dies vermindert die ungehemmten, nächtlichen Blasenkontraktionen und verstärkt somit die Wirkung der anticholinergen Medikamente wie dem Oxybutinin (Hjälms et al., 2004).

2.4.3.5 Behandlungsmaßnahmen bei Therapieresistenz

Die Leitlinien der DGKJP (2007a) empfehlen bei therapieresistenten Fällen erneut eine organische Diagnostik durchzuführen. Ebenfalls bietet sich an, die Therapiemaßnahmen im teilstationären oder stationären Bereich durchzuführen, vor allem, wenn zusätzlich Begleitstörungen vorliegen. Die Zahl der Kinder mit einer Detrusorinstabilität und daraus resultierender Drangsymptomatik kann unterschätzt worden sein. Durch einen erfolgreichen Therapieversuch mit Oxybutinin ist der Rückschluss

auf die Ursache möglich. Nach Hjälms et al. (2004) ist eine Therapiepause empfehlenswert.

Auch hier ist, wie bei den therapieresistenten Fällen mit FHI, eine ambulante Gruppenblasenschulung zur Verbesserung der Einnässsymptomatik möglich (Sambach et al., 2011).

Das Dry-Bed-Training (DBT) entwickelt von Azrin et al. (1974b) ist eines der ältesten und bekanntesten verhaltenstherapeutischen Programme, welches zusammen mit dem Klingelgerät durchgeführt wird. Es ist sehr aufwendig und erfordert eine hohe Motivation und Engagement auf Seiten der Eltern und der Kinder (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). In acht Studien wurden 75,3% der Kinder komplett trocken (Mellon & McGrath, 2000). Doch dabei ist das Klingelgerät die Hauptkomponente, denn ohne dieses zeigt das DBT nur eine 2,5-fach höhere Wahrscheinlichkeit, trocken zu werden. Einen Wirksamkeitsunterschied zur alleinigen AVT gibt es nicht (Lister-Sharp et al., 1997) und ist somit primär den therapieresistenten Fällen vorbehalten (DGKJP, 2007a).

Pace et al. (1999) fanden heraus, dass Patienten mit einer Hypercalciurie nicht auf eine Therapie mit Desmopressin ansprechen, dies aber mit einer entsprechenden Calciumdiät erreicht werden konnte. Allerdings gilt dies im Allgemeinen als umstritten.

Bei vollkommener Therapieresistenz, auch gegenüber Desmopressin, ist die Indikation für den Einsatz des trizyklischen Antidepressivums Imipramin gegeben (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

2.4.3.6 Andere Therapiemaßnahmen

Die Akupunktur kann die spinalen Miktionszentren und die parasympathische Innervation des Harntraktes beeinflussen, ebenfalls moduliert sie die Hirnfunktion über das absteigende serotoninerge System (Bower & Diao, 2010). In einer klinischen Studie von Björkström et al. (2000) zeigte sich mit Akupunktur eine signifikante Steigerung der trockenen Nächte bei therapieresistenten Kindern. Außerdem empfanden 50% der Eltern, dass die Schwelle zum Erwachen bei ihren Kindern durch die Behandlung gesunken sei. Nach Hjälms et al. (2004) kann man die Akupunktur

durchaus als eine alternative, kostengünstige und kurzzeitige Therapiemöglichkeit in Erwägung ziehen.

Nach den Leitlinien der DGKJP (2007a) ist eine Flüssigkeitsrestriktion, nächtliches Wecken und die Bestrafung des Einnässens als ineffektiv anzusehen. Außerdem können die Hypnotherapie, die Chiropraxis und andere Medikamente wie Neuroleptika oder Stimulantien als entbehrlich eingestuft werden. Die Durchführung eines Blasentrainings ohne Vorliegen von Miktionsauffälligkeiten, genauso wie allgemeine Psychotherapien ohne verhaltenstherapeutische Komponente sind nach Lister-Sharp et al. (1997) ineffektiv, da es keinen Unterschied zu den Kontrollgruppen gibt.

2.5 Verlauf der Ausscheidungsstörungen

Insgesamt sind Ausscheidungsstörungen gut zu behandeln. 15% der Kinder mit Enkopresis waren nach nur einem einzigen Arztbesuch mit Vermittlung von Inhalten der Basistherapie innerhalb von sechs Wochen erfolgreich therapiert (van der Plas et al., 1997). Die spontane Remissionsrate der EN ist mit 13% pro Jahr hoch und therapeutische Maßnahmen verbessern die Prognose (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). Nach Borch et al. (2013) wurden 27% der Kinder mit einer FHI innerhalb von 77 Tagen vollständig trocken.

2.5.1 Verlauf der Enkopresis

Nach Steinmüller und Steinhausen (1990) ergaben sich prognostisch günstige Faktoren für die Remission der Enkopresis, wie ein höherer Intelligenzquotient, das Fehlen einer Obstipation, normale psychosoziale Umstände, ein komorbides Einnässen und wenige Verhaltensauffälligkeiten.

Als prognostisch ungünstige Faktoren erwiesen sich das männliche Geschlecht, eine verlängerte Kolontransitzeit von über 100 Stunden, die Dauer der Symptome vor Beginn der Therapiemaßnahmen, Verhaltensauffälligkeiten, das Vorliegen einer nicht-retentiven Enkopresis, eine niedrige Stuhlfrequenz, ein später Beginn der Krankheit und ein langer Zeitraum zwischen Beginn der Symptomatik und Vorstellung in der Spezialambulanz (de Lorijn et al., 2004; Sutphen et al., 1995; Rockney et al., 1996; Bongers et al., 2010).

Heron et al. (2008) zeigten anhand ihrer Verlaufskurven von einkotenden Kindern, dass die Jungen mehr atypische Entwicklungsverläufe der Stuhlkontinenz zeigten als die Mädchen. Bei ihnen verzögerte sich das Erreichen der Stuhlkontinenz, sie koteten länger ein oder sie litten unter rezidivierendem Einkoten. Im Erwachsenenalter waren es nach Untersuchungen von Bongers et al. (2010) eher die Frauen, die rückfällig wurden.

Procter und Loader (2003) untersuchten den Langzeittherapieerfolg von Kindern mit chronischer Obstipation und Enkopresis. Über ein Drittel der Kinder litten auch sechs Jahre nach ihrer Vorstellung beim Gastroenterologen noch unter der Einkotproblematik und der chronischen Verstopfung. Keine signifikanten Unterschiede zeigten sich im Hinblick auf Alter, Geschlecht oder Alter beim ersten Arztkontakt zwischen den Erfolgsgruppen und den Gruppen, die keine Besserung der Symptomatik zeigten. Nach Mehler-Wex et al. (2005) hing der Therapieerfolg hauptsächlich von einer ausreichenden Behandlung der Obstipation ab.

In der Langzeitstudie von Bongers et al. (2010) an obstipierten Kindern zeigten 25% Symptome bis ins Erwachsenenalter hinein. Als prognostisch ungünstige Faktoren galten ein höheres Alter zu Beginn der Symptomatik, eine längere Wartedauer von Beginn der Symptomatik bis zur ersten Konsultation der ambulanten Klinik und eine niedrigere Einkotfrequenz, beispielsweise einmal pro Woche, zu Beginn der Untersuchungen.

Voskuijl et al. (2006a) zeigten in ihrer Verlaufsstudie, dass nach zwei Jahren Therapie 29,5% der Patienten mit nicht-retentiver Enkopresis erfolgreich therapiert waren. Nach sieben Jahren waren es schon 80%. Obwohl die Mehrheit der Patienten erfolgreich therapiert wurde, trat bei 35% der Patienten ein Rückfall auf und im Alter von 18 Jahren koteten noch 15% ein.

In klinischen Verlaufsstudien zeigte sich, dass mit Behandlung von Darmfunktionsstörungen, wie der Obstipation, auch eine Verbesserung, zum Teil auch Heilung, der Einnässsymptomatik vor allem am Tag, aber auch in der Nacht, erzielt werden konnte (Loening-Baucke, 1997; Borch et al., 2013).

2.5.2 Verlauf der funktionellen Harninkontinenz

Aus einer epidemiologischen Untersuchung von Heron et al. (2008) wurden Verlaufskurven 4-9-jähriger Kinder mit einer FHI erstellt. 86,2% zeigten einen unauffälligen Verlauf des Trockenwerdens und 6,9% eine verzögerte Blasenkontrolle, das hieß, sie nässten im Alter von 4,5 Jahren noch ein, was sich aber im Verlauf besserte und im Alter von 9,5 Jahren nicht mehr auftrat. Ein persistierendes Einnässen am Tag sah man bei 3,7% und 3,2% zeigten eine erneute Einnässproblematik nach bereits erlangter Trockenheitsperiode im Alter von ungefähr 6,5 Jahren. Im Geschlechtervergleich waren die Mädchen beim persistierenden und beim rückfälligen Einnässen häufiger betroffen als die Jungen.

In einer klinischen Untersuchung von Hagstroem et al. (2008) wurden 55% der Kinder mit einer Einnässsymptomatik am Tag innerhalb von durchschnittlich 124 Tagen allein durch standardisierte Urotherapie trocken.

Miktionsprobleme in der Kindheit stellen einen signifikanten Risikofaktor dar, um diese auch im Erwachsenenalter zu haben (Nevéus & Sillén, 2013). In einer aktuelleren Studie von Minassian et al. (2012) zeigte sich, dass bei 56% der Frauen mit einer Harninkontinenz am Tag Miktionsstörungen in der Kindheit vorlagen, im Vergleich zu der Kontrollgruppe (40%). Harndrang in der Kindheit prädisponiert Frauen um ein 2,3-fach gesteigertes Risiko, eine funktionsgestörte Ausscheidung als Erwachsene zu haben (Bower et al., 2005). Erwachsene mit einer Dranginkontinenz, im Gegensatz zur Stressinkontinenz, hatten in der Kindheit oft unter einer EN oder einer FHI gelitten (Kuh et al., 1999; D'Ancona et al., 2012). In einer Untersuchung von Fitzgerald et al. (2006) mit 2109 Frauen im Alter von 40 bis 69 Jahren zeigte sich, dass eine beständige Nykturie und Harnwegsinfektionen in der Kindheit auch im Erwachsenenalter noch auftreten können.

Konservative Therapiemaßnahmen, wie Aufklärung über das Krankheitsbild, Genitalhygiene, Behandlung einer vorliegenden Obstipation und regelmäßiges Wasserlassen können 20-50% der Patienten mit einer DSD heilen (McKenna & McKenna, 2004; Van Gool et al., 2008), was auch in einer Besserung der urodynamischen Parameter und der Kurvenmuster zu sehen ist (Vesna et al., 2010).

2.5.3 Verlauf der Enuresis nocturna

Yeung et al. (2006) zeigten, dass mit steigendem Alter die Schwere der Einnässsymptomatik nachts steigt. Im Alter von fünf Jahren nässten 14,3% der enuretischen Kinder jede Nacht in der Woche ein, im Vergleich zu den 19-jährigen mit 48,3%. Ebenso ergab sich, dass enuretische Kinder, die jede Nacht einnässten, eine signifikant niedrigere Chance für eine spontane Remission bis zum Erwachsenenalter hatten als Kinder, die nur sporadisch einnässten.

In einer Studie von Devlin und O’Cathain (1990) wurden 18% der Kinder nach einer achtwöchigen Baseline mit nur allgemeinen, unspezifischen Maßnahmen nachts trocken.

Mehr als 50% der Patienten wurden nach einer „first line“-Therapie trocken, dazu gehörten die antidiuretische Behandlung, die Alarmtherapie und kombinierte Behandlungsmaßnahmen. Vor allem für Kinder mit der monosymptomatischen Form der EN konnte dieses Ergebnis prognostiziert werden (Hoebeke & Vande Walle, 2012).

Nachts einnässende Kinder über 10 Jahren und Erwachsene haben signifikant mehr Blasenfunktionsstörungen und eine Einnässproblematik am Tag (Yeung et al., 2006).

2.6 Intelligenzniveau und Ausscheidungsstörungen

Die Entwicklung bezieht sich auf eine Veränderung der Fähigkeiten und des Verhaltens des heranwachsenden und älter werdenden Kindes. Die Intelligenzpunkte messen den relativen Fortschritt oder Verzögerungen in der Entwicklung eines Kindes im Vergleich zu Individuen im gleichen Alter (Robaey et al., 1995; Neisser et al., 1996). Die Punktezahl der Intelligenztests zeigt sich während der Entwicklung des Kindes stabil (Neisser et al., 1996) und liefert ein Maß für die individuelle Reife (Ornitz et al., 1999).

Der Intelligenzquotient (IQ) lässt sich als Wert interpretieren, klassifizieren und IQ-Bereiche werden als Kategorien zusammengefasst. Nach der ICD-10 Klassifikation (WHO, 1993) liegt ein normaler Wert zwischen 85 bis 115. Ein Wert zwischen 70 und 85 wird als niedrig eingestuft. Im Bereich zwischen 69 und 50 spricht man von

leichter Intelligenzminderung. Des Weiteren werden eine mittelgradige (35-49), schwere (20-34) und schwerste (< 20) Intelligenzminderung unterschieden. Ein IQ zwischen 115 und 130 wird als hoch eingestuft und im Bereich von 145 bis 160 gilt man als hoch begabt (WHO, 1993).

Allgemein ist bekannt, dass bei einem IQ < 70 ein höheres Risiko für Einnässen und Einkoten besteht (von Wendt et al., 1990; Joinson et al., 2007a).

Die Intelligenz von Kindern mit Enkopresis unterscheidet sich nicht von Kindern ohne Einkotproblematik (Bellmann, 1966; Stern et al., 1988).

In einer bevölkerungsbezogenen Studie von Joinson et al. (2006a) mit 8242 Kindern im Alter von 7-8 Jahren hatten 6,9% der selten und 20,5% der häufig einkotenden Kinder, aber nur 2,9% der Kontrollgruppe eine geistige Behinderung. Außerdem hatten sie ein erhöhtes Risiko für ein verzögertes Sauberwerden, für chronisches Einkoten und für Rückfälle nach bereits erreichter Sauberkeit (Joinson et al., 2008).

In einer epidemiologischen Studie aus Finnland von von Wendt et al. (1990) fand man einen Zusammenhang zwischen der Schwere der geistigen Behinderung und dem Einkoten: Nur 2,8% der leicht geistig Behinderten koteten im Gegensatz zu den schwerst geistig Behinderten mit 85,7% ein.

Es erfolgten Untersuchungen zu umschriebenen Syndromen mit geistiger Behinderung, wie zum Beispiel dem Fragilen-X- und Prader-Willi-Syndrom mit einer Häufung von Ausscheidungsstörungen (Backes et al., 2000; von Gontard et al., 2010b; Equit et al., 2013).

Eine große epidemiologische Studie von Joinson et al. (2007a), basierend auf über 6000 Kindern der ALSPAC-Studie, untersuchte die intellektuellen Fähigkeiten der Kinder mit und ohne Ausscheidungsstörungen. Einkotende und enuretische Kinder hatten niedrigere Punktwerte im Bereich des Arbeitsgedächtnisses („performance IQ“) im Vergleich zu den Kontrollkindern. Dieser IQ-Wert misst die praktische, fluide Intelligenz, welche die angeborenen intellektuellen Fähigkeiten widerspiegelt, die größtenteils durch neurologische und biologische Faktoren und weniger durch die Umwelt beeinflussbar sind (Kaufman, 1994). Nach Cattell (1971) gehören beispielsweise die geistige Kapazität, die Auffassungsgabe und das generelle Verarbeitungsniveau dazu.

Bei von Gontard und Hollmann (2004b) zeigte sich kein Unterschied im Gesamt-IQ-Wert zwischen Kindern mit Enkopresis (101,5) und Kindern mit einer Harninkontinenz (103,1).

In einer Untersuchung von von Gontard et al. (2001b) ergab sich ein durchschnittlicher IQ-Wert von 96,6 für Kinder mit einer EN, welcher ungefähr dem durchschnittlichen IQ-Wert der europäischen Allgemeinbevölkerung mit 100 entspricht (Lynn & Vanhanen, 2002; Rushton & Rushton, 2003).

Kinder mit einer FHI zeigten im Allgemeinen keinen verminderten IQ-Wert, allerdings niedrigere Punktzahlen in den Tests für Verständnis und Aufschlüsselung („coding“) (Joinson et al., 2007a). In einer klinischen Studie von Kuhn et al. (2009) zeigte der IQ-Wert bei Differenzierung nach Dranginkontinenz und Harninkontinenz bei Miktionsaufschub keinen Unterschied, sie lagen beide bei einem Wert von 103.

Van Laecke et al. (2001) untersuchte die Harninkontinenz an schwer geistig und motorisch eingeschränkten Kindern. Bei 87,5% der Kinder mit einem IQ zwischen 46 und 55 zeigte sich eine DSD.

2.7 Komorbide psychische Störungen und Ausscheidungsstörungen

Die allgemeine Rate klinisch relevanter Verhaltensstörungen bei Kindern und Jugendlichen liegt zwischen 10% und 15% (von Gontard & Nevés, 2006a). Die Rate komorbider psychischer Störungen ist bei allen Typen der Inkontinenz erhöht.

Repräsentative Studien zeigen, dass 20-40% der Kinder mit FHI, 20-30% der nachts einnässenden und 30-50% der stuhlinkontinenten Kinder unter einer psychischen Begleitstörung leiden (von Gontard & Nevés, 2006a; von Gontard et al., 2011e). Die Bedeutsamkeit der Diagnostik psychischer Komorbiditäten wird deutlich. Sie bringen je nach Diagnose beispielsweise bei ADHS eine schlechte Compliance und schlechte Behandlungsergebnisse mit sich (von Gontard et al., 2011d).

2.7.1 Komorbide psychische Störungen bei der Enkopresis

Einkotende Kinder sind psychisch auffällig (Young et al., 1995; van der Wal et al., 2005). Die Rate der komorbiden psychischen Störungen liegt drei- bis fünffach hö-

her (von Gontard & Nevéus, 2006a; Joinson et al., 2006a) als bei nicht betroffenen Kindern. Eine Unterscheidung in primäre und sekundäre Enkopresis nach psychischen Auffälligkeiten ist nicht möglich (Bellmann, 1966).

1999 wurde von Buttross eine Auswahl an komorbiden Störungen zusammengestellt, die aus klinischer Sicht ermittelt wurden. Zu den wichtigsten Problembereichen gehörten die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und die Störung des Sozialverhaltens (SSV) mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten, die den externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten zugeordnet werden. Angst- und depressive Störungen gehören zu den internalisierenden Verhaltensauffälligkeiten.

Joinson et al. (2006a) zeigten in ihrer Studie, dass Kinder mit häufigem Einkoten, das bedeutete mindestens einmal pro Woche, die folgenden DSM-IV Diagnosen häufiger zeigten als nicht einkotende Kinder: Emotionale Störung mit Trennungsangst (4,3%), ADHS (9,2%) und SSV mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten (11,9%). Ebenso fand man heraus, dass die Kinder mit einer Enkopresis häufiger in Mobbing verwickelt waren, als Opfer wie auch als Täter, und sich bei antisozialen Aktivitäten beteiligten.

In der Studie von Benninga et al. (2004) zeigten Kinder mit einer Obstipation und Kinder mit einer nicht-retentiven Stuhlinkontinenz signifikant mehr Verhaltensauffälligkeiten als die niederländische Normalbevölkerung. Auch in einer aktuelleren Studie mit Kindern mit funktioneller Obstipation von van Dijk et al. (2010) wurde mit Hilfe des CBCL-Fragebogens (Achenbach, 1991) herausgefunden, dass die Prävalenzraten der Gesamtauffälligkeiten, der internalisierenden und externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten beachtlich waren mit 36,8%, 36,1% und 27,1% im Vergleich zur niederländischen Normalbevölkerung mit nur 9% (Verhulst et al., 1996). Eine lange Behandlungsdauer von Kindern mit Obstipation wurde stark in Verbindung gesetzt mit allgemeinen und externalisierenden Verhaltensauffälligkeiten. Häufiges Einkoten und große Stuhlmassen wurden ausschließlich mit externalisierendem Verhalten in Verbindung gebracht. Der internalisierende Score war nur von soziodemographischen Variablen abhängig. Kinder mit einer EN und einer Obstipation zeigten ein erhöhtes Risiko für einen CBCL-Gesamtwert im klinischen Bereich. Das nächtliche Einnässen (Joinson et al., 2007b) und die retentive Stuhlinkontinenz (Johnston & Wright, 1993) wurden beide mit einer Reifungsstörung des zentralen

Nervensystems in Verbindung gebracht mit der Folge, dass die Kinder Schwierigkeiten haben, körperliche Hinweise aufmerksam wahrzunehmen und darauf zu reagieren.

In der Arbeit von von Gontard und Hollmann (2004b) wurde herausgefunden, dass bei Kindern, die unter komorbidem Einnässen und Einkoten litten, 65% einen CBCL-Gesamtwert im klinischen Bereich zeigten. Auch die Skalen für externalisierendes und internalisierendes Verhalten, ebenso wie für straffällige und ängstlich/depressive Verhaltensprobleme waren signifikant erhöht. Die Kinder mit kombiniertem Einnässen und Einkoten zeigten mehr Verhaltensauffälligkeiten als diejenigen, die nur unter einer der beiden Ausscheidungsstörungen litten.

Es lässt sich ein Zusammenhang darstellen zwischen Verhaltensauffälligkeiten und Therapieerfolg von Kindern mit einer Enkopresis. In einer Untersuchung von Nolan et al. (1991) zeigten sich Kinder mit funktioneller Stuhlinkontinenz und Verhaltensauffälligkeiten weniger konform bezüglich der Therapiemaßnahmen als Kinder ohne eine psychische Störung (71% vs. 38%).

Gabel et al. (1988) berechneten in ihrer prospektiven Studie mit 38 stuhlinkontinenten Jungen Faktoren für internalisierende und externalisierende Störungen mit Hilfe der CBCL, so dass das Vorliegen sehr niedriger oder sehr hoher Werte vor Beginn einer medizinischen Behandlung einen schlechten Behandlungserfolg begünstigte.

80% der Kinder mit fehlgeschlagener Behandlung der Enkopresis wurden von ihren Eltern eher als verhaltensauffällig beschrieben als Kinder, die erfolgreich therapiert wurden. Hier berichteten nur 25% der Eltern von komorbiden Verhaltensauffälligkeiten (Levine & Bakow, 1976; Stark et al., 1990).

Young et al. (1995) vermuteten einen geringen Therapieerfolg bei Kindern, die starke Verhaltensprobleme, gemessen mit der CBCL, aufwiesen, verbunden mit Eltern, die an das absichtliche Einkoten ihres Kindes glaubten.

2.7.2 Komorbide psychische Störungen bei der Enuresis nocturna

Kinder mit einer primären EN zeigten in epidemiologischen Studien kein abweichendes Verhalten verglichen mit den Kontrollgruppen (Feehan et al., 1990). Dagegen zeigte die sekundäre Form der EN das höchste Risiko für eine weitere psychische Komorbidität mit 75% im Gegensatz zu 19,5% bei der primären Form (von

Gontard et al., 1999a). Belastende Lebensereignisse waren in Fällen mit sekundärer EN signifikant erhöht, dazu gehörte vor allem die Trennung oder Scheidung der Eltern (Järvelin et al., 1990b).

Kinder mit einer monosymptomatischen Form zeigen weniger Verhaltensauffälligkeiten als jene mit der nicht-monosymptomatischen EN (Butler & Heron, 2006).

Die ADHS ist die spezifischste psychische Komorbidität, die häufig zusammen mit der EN auftritt. Die Prävalenzrate von ADHS ist bei Kindern mit einer nächtlichen Einnässsymptomatik mit 10-28% erhöht verglichen zu allgemeinen Stichproben mit 3-5% (Baeyens et al., 2006). Bei 28-32% der Kinder mit ADHS trat als Begleitstörung eine nächtliche Einnässsymptomatik auf (Biedermann et al., 1992; Biedermann et al., 1995; Yang et al., 2013) und 12,5% der enuretischen Kinder erfüllten zusätzlich die Kriterien für eine ADHS (Shreeram et al., 2009). In einer aktuellen epidemiologischen Untersuchung fand sich ein 2,1-fach erhöhtes Risiko für Kinder mit ADHS, nach DSM-IV Kriterien, eine EN zu entwickeln, mit einem ähnlichen Trend für eine funktionelle Stuhlinkontinenz (Mellon et al., 2013). Nach Robson et al. (1997) ist es für Kinder mit ADHS um 2,7-mal wahrscheinlicher zusätzlich eine EN zu haben und um das 4,5-fache Risiko erhöht, eine Einnässsymptomatik am Tag zu haben im Vergleich zur Kontrollgruppe. Auch Kaye und Palmer (2010) zeigten hauptsächlich die Einnässproblematik am Tag in Verbindung mit ADHS. In einer bevölkerungsbezogenen Studie von Gontard et al. (2011d) zeigten sich ADHS-Symptome eher bei Kindern mit einer Einnässproblematik (16,8%) als bei Kindern ohne Zeichen einer Harninkontinenz (3,4%). Auch hier stellte sich heraus, dass Kinder mit einer FHI ein größeres Risiko für eine ADHS hatten als Kinder mit einer EN.

Nach Crimmins et al. (2003) zeigten sich die Kinder mit EN und ADHS rückfälliger, denn sechs Monate nach Abschluss der Alarmtherapie zeigten sich nur 19% dieser betroffenen Kinder weiterhin trocken im Vergleich zur Kontrollgruppe mit 66%.

Das Risiko für ein Kind mit EN und ADHS, nach zwei Jahren immer noch an einer Einnässsymptomatik zu leiden, ist 3,17-mal höher als für ein Kind ohne diese psychische Komorbidität (Baeyens et al., 2005). Selbst nach erreichter Trockenheit nachts einnässender Kinder waren weiterhin die Kriterien für ein ADHS erfüllt, was dafür spricht, dass es sich in den meisten Fällen eher um ein komorbides psychi-

sches Syndrom handelte als um ein Bewältigungsverhalten (Baeyens et al., 2005; 2007).

Aber auch andere Störungen können mit der EN koexistieren, wie in einer Studie von Joinson et al. (2007b) beschrieben: Mit Trennungsangst (8%), Phobien (14,1%), Depression (14,2%) und oppositionellem Verhalten (8,8%). Bei kombiniertem Einnässen am Tag und in der Nacht fand sich eine prozentuale Erhöhung der entsprechenden Störungen.

Die Studie von Abou-Khadra et al. (2013) zeigte, dass Schlafprobleme häufig bei Kindern mit einer EN vorkommen. Schlafen am Tag trat signifikant häufiger auf bei Kindern, die internalisierende und externalisierende, wie auch in der Gesamtsumme Verhaltensprobleme aufwiesen, gemessen mit der CBCL. Blunden et al. (2006) und Liu et al. (2000) beobachteten, dass sich eine extreme Schläfrigkeit am Tag auch mit einem hyperaktiven Verhalten manifestieren kann. Die Auswirkungen können zum einen eine verminderte Aufmerksamkeit und Gedächtnisleistung beinhalten, zum anderen eine gesteigerte emotionale Sprunghaftigkeit und Verhaltensauffälligkeiten, wie zum Beispiel Aggressivität und Hyperaktivität. Laut einer Untersuchung von Zavadenko et al. (2011) zeigten Kinder im Alter von fünf bis neun Jahren zusätzlich zur Enuresis und der ADHS tendenziell höhere Inzidenzen für oppositionelles Trotzverhalten und Enkopresis, während im Alter von 10 bis 14 Jahren die Inzidenz für Zwangsstörungen und Tics geringfügig zunahm, verglichen mit Kindern mit ADHS und ohne komorbide nächtliche Einnässsymptomatik.

2.7.3 Komorbide psychische Störungen bei der funktionellen Harninkontinenz

Im Vergleich zu Kindern mit einer EN zeigten die Betroffenen in einer Studie von Zink et al. (2008) mit einer FHI signifikant höhere Raten für Verhaltensauffälligkeiten, 46% hatten mindestens eine psychische Begleitstörung nach ICD-10 ohne Enkopresis. Zusammengefasst trat die höchste Rate für psychische Komorbiditäten in der Gruppe der Kinder mit Harninkontinenz bei Miktionsaufschub auf und die niedrigste Rate zeigte sich bei der monosymptomatischen EN (Zink et al., 2008).

In einer epidemiologischen Untersuchung mit 8213 Kindern im Alter von sieben bis neun Jahren, basierend auf dem Patientenkollektiv der ALSPAC-Studie, wurde her-

ausgefunden, dass 32% der Kinder mit einer Einnässproblematik am Tag externalisierende und 29,2% internalisierende Verhaltensauffälligkeiten zeigten. Zu den erstgenannten Fällen gehörten Aufmerksamkeits- und Aktivitätsprobleme mit 24,8%, ein oppositionelles Verhalten bei 10,9% und 11,8% wiesen Probleme bei ihrem Benehmen („conduct problems“) auf. Dies kam häufiger bei Kindern mit Einnässen am Tag vor als ohne (Joinson et al., 2006b).

Klinische Studien unterschieden zwischen den beiden häufig vorkommenden Formen der FHI. Es zeigten sich bei 37-56% der Kinder mit Harninkontinenz bei Miktionsaufschub und bei nur 13,5-24% der Kinder mit einer Dranginkontinenz Verhaltensauffälligkeiten im klinischen Bereich (Lettgen et al., 2002; Kuhn et al., 2009) und im Speziellen zeigten Betroffene der ersten Form externalisierende Störungen (von Gontard et al., 1998).

Die Harninkontinenz bei Miktionsaufschub ist oft verbunden mit Stuhlverhalt, Enkopresis und oppositionellem Verhalten (von Gontard et al., 1998).

Kinder mit einer Dranginkontinenz zeigen höhere Raten für internalisierende T-Werte im klinischen Bereich (Zink et al., 2008). Die DSD kann mit schweren psychischen Begleitstörungen assoziiert sein oder nur als erlerntes Verhalten ohne jene Komorbiditäten auftreten (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

Bei Vorliegen von kombiniertem Einnässen am Tag und in der Nacht ist die Rate der externalisierenden und internalisierenden Verhaltensauffälligkeiten größer als bei alleiniger EN (Joinson et al., 2007b). Im Vergleich zu gesunden Kindern haben betroffene eine neurotizistische Tendenz und geringeres Pflichtbewusstsein (van Hoecke et al., 2006).

ADHS als komorbide Störung bei Harninkontinenz wirkt sich negativ auf den Behandlungserfolg aus. Nur 68% der Patienten mit ADHS und Harninkontinenz wurden tagsüber trocken im Gegensatz zu der Kontrollgruppe ohne diese Begleitstörung mit 91%. Denn 48% der Kinder mit ADHS zeigten sich den Behandlungsmaßnahmen gegenüber nicht willig im Vergleich zu 14% der Kontrollgruppe (Crimmins et al., 2003).

In einer Studie von Gor et al. (2012) wurden 671 Kinder mit einer Harninkontinenz mit und ohne begleitende ADHS untersucht. Die medikamentösen Behandlungsmaßnahmen beschränkten sich auf Desmopressin und Anticholinergika. Die Heilung

wurde definiert mit minimal drei aufeinanderfolgenden trockenen Monaten. Die Heilung trat bei 61% der Patienten ohne ADHS in einer Zeit von neun Monaten auf und bei 48% mit ADHS in einer Zeit von 10 Monaten.

Für Patienten mit einer Einnässproblematik und ADHS ist eine individuelle, multimodale Therapie notwendig, bestehend aus Verhaltenstherapie kombiniert mit einem Vertreter der Anticholinergika und/oder Biofeedback (Kaye & Palmer, 2010).

Im Folgenden werden die Hypothesen dargestellt:

1. Die Ausscheidungsproblematik bessert sich nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen.
2. Kinder, die die Rome-III-Kriterien (mindestens einmal pro Woche Einkoten, schmerzhafte Defäkation, große Stuhlmassen im Rektum) erfüllen, haben nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen einen geringeren Therapieerfolg als Kinder, die diese Kriterien nicht erfüllen.
3. Kinder mit einem höheren Intelligenzniveau zeigen einen besseren Therapieerfolg nach drei Monaten Therapie als Kinder mit einem niedrigeren Intelligenzniveau.
4. Kinder, die neben der Ausscheidungsstörung eine komorbide psychische Störung aufweisen werden weniger schnell trocken (sauber) nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen als Kinder ohne Komorbiditäten.

3. Methoden und Materialien

3.1 Studienkollektiv

Bei der vorliegenden prospektiven klinischen Studie wurden 70 Kinder mit EN, FHI oder Enkopresis oder einer Kombination dieser Störungen zu Beginn der ambulanten Behandlung und 12 Wochen nach Einleitung der Therapie untersucht. Die Untersuchungen fanden im Rahmen der Spezialambulanz für Ausscheidungsstörungen der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie des Universitätsklinikums des Saarlandes statt. Einschlusskriterien waren beide Geschlechter im Alter von vier (bei Enkopresis) bzw. fünf Jahren (bei EN und FHI) bis 18 Jahre mit Erfüllung der Kriterien für die entsprechende Störung und die unterschriebene Einverständniserklärung.

Ausschlusskriterien waren ein IQ < 70 und das Vorliegen einer schweren körperlichen Erkrankung. Ein positives Votum der Ethikkommission lag vor.

3.2 Untersuchungsmethoden

Es wurden körperliche als auch psychologische Untersuchungen durchgeführt. Die körperlichen wurden von den Medizinstudentinnen in Zusammenarbeit mit den Ärzten und der Urotherapeutin der Ausscheidungsambulanz vorgenommen, die psychologischen Untersuchungen, wie ein IQ-Test und ein klinisches Interview, wurden von den Medizinstudentinnen selbst durchgeführt. Im Folgenden werden die Untersuchungen und angewandten Fragebögen bzw. Interviews zunächst aufgelistet und im Verlauf ausführlich beschrieben.

Zu Beginn wurde eine ausführliche Anamnese durchgeführt und die Elternfragebögen, wie Screeningfragebogen zur Enkopresis (von Gontard, 2004a) und der Anamnese-Fragebogen zur EN und FHI (Beetz et al., 1995) ausgewertet und besprochen.

Des Weiteren folgten die somatischen Untersuchungsmethoden, zu welchen gehörten:

- körperliche Untersuchung zur pädiatrischen und neurologischen Abklärung
- 48-Stunden-Miktionsprotokoll
- Uroflowmetrie bei gefüllter Blase
- sonographische Beurteilung des Harntraktes: Beinhaltete beide Nieren, Messung der Blasenwanddicke und Restharnkontrolle unmittelbar nach der Miktion
- sonographische Beurteilung des Rektums mit Messung des senkrechten und waagrechten Rektumdruchmessers
- Bristol-Stuhlformen-Skala (Lewis & Heaton, 1997)

Folgende Methoden wurden zur psychischen und psychologischen Untersuchung angewendet:

- psychopathologischer Befund
- Elternversion des diagnostischen Interviews bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Unnewehr et al., 1998)
- Child-Behavior-Checklist (CBCL) (Achenbach, 1991)
- Intelligenztestung mit SPM (Heller et al., 1998; Horn, 2009) bzw. CPM (Bullheller & Häcker, 2002)
- Fragebogen zur Erfassung der Lebensqualität eines Elternteils (WHO-Quality of Life-deutsche Version, WHOQOL) (Angermeyer et al., 2000)
- Fragebogen für Kinder und Jugendliche mit Einnässen (deutsche Version des Pediatric Incontinence Questionnaire, PinQ-D) (Bachmann et al., 2009)

In der Regel wurden die Daten an zwei bis drei Terminen erhoben.

Bereits vor dem ersten ambulanten Termin wurden den Eltern der Kinder folgende Unterlagen zugeschickt, die zur Erstvorstellung ausgefüllt mitgebracht werden sollten:

CBCL, 48-Stunden-Miktionsprotokoll, Screening-Fragebogen zur Enkopresis (bei Kindern mit entsprechendem Krankheitsbild) und der Anamnese-Fragebogen zur EN und FHI (bei Kindern mit einer Einnässproblematik).

Am Tag der Erstvorstellung erfolgte die Erhebung einer ausführlichen Anamnese innerhalb des Erstgesprächs, welches den Vorstellungsgrund, die Eigen- und Familienanamnese und die Erstellung eines Stammbaumes beinhaltete. Außerdem wurden noch die körperliche Untersuchung, die sonographische Beurteilung der harnableitenden Organe und die Messung des Rektumdurchmessers sowie die Uroflowmetrie durchgeführt.

In der Regel konnten noch am selben Tag die Fragebögen PinQ-D, WHOQOL und die Bristol-Stuhlformen-Skala von den Kindern bzw. den Eltern ausgefüllt werden. Außerdem wurde das Elterninterview (Kinder-DIPS, Elternversion) zur Erfassung möglicher psychischer Komorbiditäten geführt.

Als Alternative wurde den Familien die Möglichkeit angeboten, die Fragebögen und das Interview mit einem der Doktorandinnen innerhalb der folgenden 14 Tage zu bearbeiten.

Der Intelligenztest wurde in der Regel am nächsten Wiedervorstellungstermin durchgeführt.

Um die Therapiewirksamkeit der Behandlung zu ermitteln, wurden die Kinder 12 Wochen nach der Erstvorstellung erneut einbestellt, somit konnte größtenteils gewährleistet werden, dass die zweiten Untersuchungen im Rahmen eines regulären Wiedervorstellungstermins durchgeführt werden konnten. Sofern dies nicht möglich war, erhielten die Familien eine Erstattung der Fahrtkosten.

An diesem Termin wurden erneut folgende Untersuchungen durchgeführt, wie die sonographische Ermittlung des Rektumdurchmessers und die Uroflowmetrie. Außerdem beantworteten die Kinder bzw. die Eltern die Fragebögen PinQ-D und WHOQOL und füllten die Bristol-Stuhlformen-Skala aus.

Im Folgenden werden die Untersuchungsmethoden und -instrumente, die für die Auswertung der Ergebnisse vorliegender Arbeit relevant sind, genauer erläutert.

3.2.1. Anamnese

Die Anamnese, durchgeführt vom behandelnden Arzt oder Psychologen, bestand aus dem Vorstellungsgrund gefolgt von störungsspezifischen Fragen. Dazu gehörte die Beurteilung, ob es sich um eine primäre oder sekundäre Form der Ausscheidungsstörung handelt. Die Häufigkeit, Menge und Situationen, genauso wie Trink- und Essverhalten, Besonderheiten vor oder während der Miktion, wie z.B. eine Drangsymptomatik, Haltemanöver oder ein auffälliger Harnstrahl, das Stuhlentleerungsverhalten, sowie schon vorherige Therapieversuche wurden exploriert.

Ebenso war es wichtig zu klären, in welchem familiären Umfeld sich das Kind befindet, wie dessen soziale Integration ist und die Beurteilung der frühkindlichen Entwicklung. Allgemein wurde auf eine ganzheitliche Erfassung des Kindes Wert gelegt, denn neben der störungsspezifischen Symptomatik sollten auch Merkmale für eine zusätzliche psychische Belastung, wie Ängste, Scham oder Schuldgefühle erkannt werden.

Die Erstellung eines Stammbaumes war ein hilfreiches Instrument zur übersichtlichen Darstellung der Informationen aus der Familienanamnese bezüglich der Ausscheidungsstörungen von engen Familienmitgliedern und Angehörigen.

3.2.2 Elternfragebogen

Es wurde der Anamnesefragebogen zur EN und FHI (Beetz et al., 1995) verwendet. Zur Exploration der Eltern von Kindern mit einer Enkopresis wurde die Screeningversion des Enkopresis-Fragebogens (von Gontard, 2004a) verwendet. Die Fragebögen halfen den Eltern schon vor dem Erstgespräch auf Umstände zu achten, die ihnen bisher nicht aufgefallen waren und die Therapeuten bekamen die Möglichkeit die anamnestischen Angaben von Eltern und Kind zu überprüfen und zu ergänzen.

3.2.3 Sozioökonomischer Status

Hollingshead und Redlich zeigten mit ihren Beobachtungen der Gesellschaft 1958 einen klaren Zusammenhang zwischen der Klassenzugehörigkeit und der Tatsache ein Patient mit einer psychischen Erkrankung zu sein (Nunes, 2010). Sie teilten die Gesellschaft in fünf Klassen ein. Die Oberschicht bildeten die Klasse eins mit Menschen in leitenden Positionen in Verwaltung und Industrie und einem Hochschulabschluss sowie die Klasse zwei mit Personen mit Abitur und Inhaber administrativer Positionen. Inhaber kleiner Firmen, Angestellte und Facharbeiter gehörten zur Klasse drei, welche die Mittelschicht repräsentierte. Klasse vier mit angelernten Arbeitern und Realschulabschluss und Klasse fünf mit Hilfsarbeitern und Menschen ohne Schulabschluss bildeten zusammen die Unterschicht (Nunes, 2010; Baeyens et al., 2007). In dieser Studie wurde die Zugehörigkeit zum sozioökonomischen Status (SoS) I-V in Anlehnung an diese Einteilung wie folgt eingeteilt: Akademiker oder Inhaber eines Unternehmens wurden der ersten Kategorie zugeordnet. Beamte, Selbstständige und Menschen mit einer abgeschlossenen Berufslehre wurden dem Bereich SoS II-IV und Erwachsene ohne abgeschlossene Lehre wurden der Gruppe SoS V zugeteilt.

3.2.4 Körperliche Untersuchung

Bei allen Kindern, die wegen einer Ausscheidungsstörung vorgestellt wurden, wurde eine vollständige pädiatrisch-neurologische Untersuchung durchgeführt. Insbesondere wurde Wert auf die Inspektion des Genitales und der Wirbelsäule gelegt, um Fehlbildungen und Entzündungen auszuschließen. Die Beurteilung der Grob- und Feinmotorik gibt Hinweise auf die Entwicklung des Kindes und kann entsprechende Verzögerungen und Defizite aufdecken (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

3.2.5 48-Stunden-Miktionsprotokoll

Das Miktionsprotokoll hat sich nach der Anamnese als wichtigste Untersuchungsmethode bewährt. So werden die Miktionsmenge, die Miktionsauffälligkeiten, wie Stottern, Pressen und Drang, das Einnässen sowie die Trinkmenge detailliert dokumentiert und das sonst unbewusste Verhalten wird nun bewusst wahrgenommen und erfasst. Das Protokoll wurde an zwei aufeinander folgenden Tagen ausgefüllt,

um einem Neuheitseffekt am ersten Tag vorzubeugen, der zu nicht repräsentativen Ergebnissen führen würde. In dieser Zeit sollten die Eltern das Kind nicht zur Toilette schicken, sondern es sollte eigenständig bei Dranggefühl gehen (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

3.2.6 Uroflowmetrie

Bei der Uroflowmetrie (Harnflussmessung) handelt es sich um eine einfache, nicht-invasive Untersuchungsmethode. Voraussetzungen waren eine gefüllte Blase und eine entspannte, kindgerechte Umgebung. Falls die Blase nicht genug gefüllt war und die Kinder keinen Harndrang verspürten, wurde ihnen etwas zu Trinken angeboten.

Wichtige numerische Parameter zur Entleerungsphase wurden mit dem Gerät gemessen: Maximaler Harnfluss, Miktions- und Harnflussrate, mittlere Harnflussrate, Miktionsvolumen und Zeit bis zum maximalen Harnfluss. Bedeutender als diese Parameter war das Aussehen der Kurve.

Unter normalen Bedingungen ohne eine Blasenfunktionsstörung kann man eine „Glockenform“ erkennen, mit einem schnellen kontinuierlichen Anstieg der Harnflussgeschwindigkeit bis zu ihrem Maximum und einem Abfall in ähnlicher Weise (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

Eine plateau-förmige Kurve entsteht durch eine kontinuierliche, niedrige Harnflussrate und konnte für eine anatomische infravesikale Obstruktion sprechen (Nevéus et al., 2006).

Es kann auch zu einer unterbrochenen oder fraktionierten Harnflusskurve kommen. Bei jeder Anspannung der Bauchmuskulatur zur Unterstützung der Blasenentleerung folgen diskrete Höchstwerte, unterbrochen von Abschnitten ohne Harnfluss. Dies kann bei dem Krankheitsbild der unteraktiven Blase vorkommen (Nevéus et al., 2006).

Staccato-förmige Kurven sind kontinuierlich und zeigen Schwankungen der Harnflussgeschwindigkeit ohne eine totale Unterbrechung, beispielsweise bei der DSD (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b). Durch die gesteigerte Aktivität des Sphinkters während der Miktions entstehen kurze Hoch- und Tiefpunkte. Um die Bezeichnung

„staccato“ für die Kurve verwenden zu können, müssen die Fluktuationen größer sein als die Quadratwurzel der maximalen Flussrate (Nevéus et al., 2006).

3.2.7 Sonographie

3.2.7.1 Sonographie der ableitenden Harnorgane

Die Ultraschalluntersuchung ist eine nichtinvasive Methode zur Beurteilung von Nieren, ableitenden Harnwegen und Blase, um Fehlbildungen auszuschließen.

Die Nieren wurden in Rücken- und Bauchlage dargestellt und ihre Maße im Längs- und Querschnitt, sowie die Lage, das Parenchym und sonstige strukturellen Veränderungen dokumentiert. Die Blase wurde vor und nach der Miktion beurteilt und die Restharnbildung (pathologisch bei > 5 ml) berechnet. Die Blasenwanddicke wurde bei gefüllter Blase im Längsschnitt dokumentiert. Eine krankhafte Verdickung liegt bei 2,5 mm vor und deutet auf eine Hypertrophie der Muskulatur beispielsweise bei Miktionsaufschub oder einer Dyskoordination hin (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

3.2.7.2 Sonographie des Enddarms

Einen Stuhlverhalt konnte man sonographisch durch eine Erweiterung des Rektums erkennen. Dieses wurde bei voller Blase im Längs- und Querschnitt beurteilt. Die Verlaufskontrolle beschränkte sich auf die Bestimmung des Rektumdurchmessers im Querschnitt. Das Rektum wurde als pathologisch erweitert interpretiert, sofern die senkrechten und waagrechten Werte je > 25 mm waren (von Gontard & Lehmkuhl, 2009b).

3.2.8 Bristol-Stuhlformen-Skala (Bristol Stool Scale)

Die Bristol-Stuhlformen-Skala ist eine Tabelle mit Bildern zur plastischen Darstellung verschiedener Stuhlformen. Diese wurde von Lewis und Heaton der Universität Bristol (1997) entwickelt und als diagnostisches Hilfsmittel vorgeschlagen. Damit besteht die Möglichkeit, anhand der Stuhlform die Darmpassage zu beurteilen und Hinweise für vorliegende Erkrankungen zu erlangen.

Nach dieser Skala werden sieben Stuhltypen eingeteilt:

- Typ 1 und 2 deuten auf eine Obstipation hin
- Typ 3 und 4 gelten als die idealen Stuhlformen, die leicht auszuscheiden gelten und auf keinerlei Störung hinweisen.
- Typ 5 bis 7 weisen auf Durchfall hin

Von Typ 1 mit einer Passagezeit von 100 Stunden bis zu Typ 7 mit einer Zeit von 10 Stunden nimmt die Transitzeit stark ab.

3.2.9 Kinder-DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter

Zur Erfassung komorbider psychischer Störungen wurde das Kinder-DIPS von Unnewehr et al. (1998) verwendet. Es handelt sich hier um das erste deutschsprachige Interview, welches sowohl aus einer Eltern- als auch aus einer parallelen Kinderversion besteht. Es erlaubt eine differenzierte Diagnostik nach DSM-IV (APA, 1994) und den Kriterien der ICD-10 (WHO, 1993). Forschern und Klinikern wird hiermit ermöglicht, bei Kindern und Jugendlichen im Alter von sechs bis 18 Jahren frühere und derzeitige vorhandene psychische Störungen zu diagnostizieren. Es werden die Störungen erfasst, die im DSM-IV (APA, 1994) und ICD-10 (WHO, 1993) auf Achse I kodiert werden. Nach DSM-IV werden dabei alle klinischen Störungen und Probleme erfasst, aber auch andere Zustandsbilder die nicht einer psychischen Störung zuzuordnen sind, aber Anlass zur klinischen Beobachtung oder Behandlung geben. Bei der ICD-10 Klassifikation kodiert die Achse I klinisch-psychiatrische Syndrome. In vorliegender Studie wurden die Diagnosen nach der ICD-10 Klassifikation vergeben.

Das Kinder-DIPS zeigt befriedigende bis sehr gute Reliabilitäten und auch die Validität weist zufriedenstellende Ergebnisse auf. Die Retest-Reliabilität zeigte je nach Diagnoseklasse Übereinstimmungen von 87 bis 100% und eine Validität mit einer Signifikanz von $< 0,001$. Es ist das Signifikanzniveau der Unterschiede zwischen der betreffenden Störungskategorie und anderen Diagnosen (Margraf & Schneider, 2009).

Beide Versionen bestehen aus einem Interviewleitfaden, der aus Interviewfragen und Anweisungen für den Interviewer besteht. Ebenso beinhalten beide einen Protokollbogen, auf welchem die Antworten der Patienten bzw. der Eltern notiert und schließlich auch die Diagnosen kodiert werden. Die Abfolge der Fragen erfolgt syndromorientiert. Mit diesem Interview können verschiedene psychische Störungen diagnostiziert werden: Expansive Verhaltensstörungen, Affektive Störungen, Angststörungen und Essstörungen. Außerdem liefert es Hinweise auf Teilleistungsstörungen, Psychosen sowie Hinweise auf Substanzmissbrauchsabhängigkeit.

In dieser Arbeit wurde nur die Elternversion verwendet. Je nach Störungsbild des Kindes nahm die Durchführung ungefähr 60 Minuten in Anspruch.

3.2.10 Child Behavior Checklist: CBCL

Der Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen (CBCL/ 4-18) ist die deutsche Fassung der Child Behavior Checklist for ages 4-18 (Achenbach, 1991) erarbeitet von der Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998). Insgesamt umfasst der Fragebogen 118 Items und dient zur Erfassung von Verhaltensauffälligkeiten und Verhaltenskompetenzen von Kindern und Jugendlichen im Alter von vier bis 18 Jahren. Im ersten Teil des Fragebogens wird das Urteil der Eltern über psychosoziale Kompetenzen erfasst und im zweiten werden Verhaltensauffälligkeiten, emotionale Auffälligkeiten und somatische Beschwerden aufgenommen. Aktivitäten, soziale Kompetenz und Schule sind die drei Kompetenzskalen, die die Items des ersten Teils zusammenfassen. Die Items des zweiten Teils werden insgesamt in acht Problemskalen aufgeteilt, wobei hier noch einmal zwei übergeordnete Skalen gebildet werden können. Zu der Skala externalisierende Störungen kann man die zwei untergeordneten Skalen Dissoziales Verhalten und Aggressives Verhalten zuteilen. Die Skalen Sozialer Rückzug, Körperliche Beschwerden und Ängstlich/Depressiv können der übergeordneten Skala der internalisierenden Störungen zugeordnet werden. Die verbleibenden drei Skalen Soziale Probleme, Schizoid/Zwanghaft und Aufmerksamkeitsprobleme können zu keiner der beiden übergeordneten Skalen zugeordnet werden und somit zählen sie zu den gemischten Auffälligkeiten. Die Beantwortung der Items dieser Problemskalen erfolgt anhand der folgenden Auswahlmöglichkeiten: nicht zutreffend (= 0), manchmal zu-

treffend (= 1), häufig zutreffend (= 2). In der Auswertung werden die Antworten über alle Items zu einem Gesamt-Score aufsummiert. Bei der Auswertung wird jedem Summenwert ein T-Wert zugeordnet. Es liegen für Jungen und Mädchen im Alter von 4-11 und von 12-18 Jahren getrennte Normen (Prozentränge und T-Werte) vor, die in einer deutschen repräsentativen Normstichprobe ermittelt wurden. Als klinisch auffällig werden Kinder und Jugendliche mit einem T-Wert > 70 eingeschätzt. T-Werte von 67 bis 70 markieren einen Übergangsbereich von unauffälligen zu auffälligen Werten. Für die übergeordneten Skalen, der externalisierenden und internalisierenden Störungen, sowie den Gesamtauffälligkeiten wurde bei einem T-Wert von 63 der cut-off für klinische Auffälligkeiten definiert und T-Werte zwischen 60 und 63 gelten als Borderline-Bereich. Die englische Version weist eine Reliabilität mit einem Wert der inneren Konsistenz von 0.78 bis 0.97 auf, der Test-Retest-Wert liegt bei 0.95 bis 1.0 und die Interrater-Reliabilität hat einen Wert von 0.93 bis 0.96. Die faktorielle Validität und die Reliabilität der Problemskalen konnte auch für deutsche Stichproben weitgehend bestätigt werden.

Hohe Ausprägungen auf den Syndromskalen sprechen nicht für eine psychische Diagnose, sondern sollen die Konsequenz nach sich ziehen, Eltern und Kinder bzw. Jugendliche noch genauer zu explorieren.

3.2.11 Intelligenztestung mit Coloured Progressive Matrices (CPM) und Standard Progressive Matrices (SPM)

In dieser Studie wurden zwei Intelligenztests verwendet, die beide aus der von John C. Raven (1936) entwickelten Matrizen-Testserie stammen. Es handelt sich hierbei um eindimensionale, figurale Matrizentests zur Messung des logischen Schlussfolgerns und der sprachfreien Intelligenz. Diese Testform ist sprachunabhängig und weitestgehend kulturungebunden. Es wurden in dieser Arbeit zum einen die Coloured Progressive Matrices (CPM) verwendet, die speziell für Kinder im Alter von 3,9 bis 11,8 Jahren entwickelt wurden, aber auch in der Forschung und Diagnostik einsetzbar sind, sowie bei Personen mit eingeschränkten sprachlichen Fähigkeiten, geistiger und körperlicher Behinderung und nachlassenden kognitiven Fähigkeiten. Zum anderen wurden die Standard Progressive Matrices (SPM) benutzt, die für Kinder ab sechs Jahren und für Erwachsene geeignet sind. In der vorliegenden Arbeit

wurde für Kinder im Alter von vier bis einschließlich sieben Jahren die CPM und ab einem Alter von acht Jahren die SPM verwendet.

Der Vollständigkeit wegen gehören zu der Raven-Matrizen-Testserie noch die Advanced Progressive Matrices (APM), die für überdurchschnittlich intelligente Jugendliche und Erwachsene verwendet werden, in dieser Studie allerdings nicht zum Einsatz kamen.

Die CPM bestehen aus drei und die SPM aus fünf Aufgabensätzen mit jeweils 12 Aufgaben, die innerhalb jedes Satzes der Schwierigkeit nach geordnet sind.

Vorgegeben werden geometrische Anordnungen und Darstellungen, die durch logische oder visuelle Analyse in der vertikalen und horizontalen Richtung gleichzeitig zu lösen sind. Ein Teil des Musters fehlt und die Aufgabe der Testperson besteht darin, aus den vorgegebenen Antwortvorschlägen den fehlenden Teil herauszufinden. Als zeitliche Obergrenze gilt für die CPM 20 bis 30 Minuten und für die SPM 45 Minuten, auch wenn die meisten Testpersonen, mit dem Hinweis auf Gründlichkeit statt Schnelligkeit ohne Zeitdruck, schon vor Ablauf der Zeit den Test beendet hatten. Um den Test auszuwerten, werden die Rohwerte aufsummiert und in Prozentränge umgerechnet.

Das Verfahren wurde ursprünglich von Raven zur Erfassung eines General-Faktors (g-Faktors) intellektueller Leistungen nach Spearman (1904) konzipiert. Danach ermöglichen die Matrizen-Tests die Erfassung der allgemeinen und fluiden Intelligenz, nämlich der Fähigkeit zum Analogieschlussdenken und zum induktiven, räumlichen Denken, sowie zur Regelerkennung und Prinzipienanwendung.

Zum Testgütekriterium Reliabilität der CPM belegen verschiedene Untersuchungen, dass es eine Halbierungsreliabilität $r = 0.85$ bis 0.90 für unterschiedliche Länder und Altersstufen der Kinder gibt. Nach ein bis zwei Wochen wurde eine Retest-Reliabilität mit den Werten $r = 0.86$ bis 0.90 ermittelt.

Die Halbierungsreliabilität der SPM übersteigt den Wert von 0.90 . Die Testwiederholungsreliabilitäten unterscheiden sich je nach Wiederholungsintervall. Bei kurzen (ungefähr eine Woche) liegt der Wert um 0.9 und bei längeren Intervallen (bis zu einem Jahr) um 0.8 .

Die Validitätsprüfungen bei Kindern ergaben mittlere bis hohe Korrelationen zwischen der SPM und verschiedenen nonverbalen Intelligenztests und Handlungs-

tests. Untersuchungen zur Validität der CPM ergaben, dass diese den Faktor „simultanes Verarbeiten“ mit Ladungen zwischen 0.75 und 0.85 erfassen.

Um die Ergebnisse richtig beurteilen zu können, wurde für die CPM die Werte einer deutschen Normstichprobe verwendet und bei den SPM wurden die Normwerte, ermittelt aus Daten deutscher Bundesländer der Schulformen Grund-, Haupt-, Realschule und Gymnasium, zur Beurteilung herangezogen (Bulheller & Häcker, 2002; Heller et al., 1998).

3.3 Statistische Auswertung

Die Daten wurden mit IBM SPSS Statistics 20 statistisch ausgewertet. Neben der deskriptiven Darstellung wurden zur Hypothesenüberprüfung nichtparametrische Testverfahren verwendet, wie Chi-Quadrat- (χ^2) -Tests (bzw. Fisher's Exact Test, wenn bei 25% der Zellen die erwartete Häufigkeit < 5 war) und Wilcoxon-Tests. Ebenso wie Student-t-Tests für verbundene und unverbundene Stichproben als parametrisches Testverfahren. Als signifikant galten p-Werte von $\leq .05$.

Dies wurde weiter unterschieden in sehr signifikant bei p-Werten $\leq .01$ und in hoch signifikant bei p-Werten $\leq .001$.

4. Ergebnisse

4.1 Beschreibung der Stichprobe

In den Tabellen 1 und 2 werden die Häufigkeiten der einzelnen Ausscheidungsstörungen und Kombinationen für die Gesamtgruppe und für jedes Geschlecht gezeigt. Im nachfolgenden Text werden die Subformen aufgelistet. Die klinische Studie umfasste insgesamt 70 Kinder im durchschnittlichen Alter von 8,7 Jahren (SD = 2,8). Bei 37,1% (26/70) lag eine isolierte Enuresis nocturna (EN) vor, weniger Kinder hatten eine isolierte funktionelle Harninkontinenz (FHI) mit 11,4% (8/70) und eine Enkopresis (Enko) mit 17,1% (12/70).

Bei der Betrachtung der Geschlechterverteilung lag bei 68,9% (31/45) der Jungen und 68% (17/25) der Mädchen eine EN vor. Insgesamt trat die FHI bei den Jungen zu 37,8% (17/45) und bei den Mädchen prozentual häufiger mit 60% (15/25) auf. Eine Enkopresis hatten 31,1% (14/45) der Jungen und 28% (7/25) der Mädchen. Jegliche Kombination von EN, FHI und Enkopresis lagen bei 34,3% (24/70) der Kinder vor (Tabelle 1).

28,8% (9/48) der Kinder mit einer EN hatten eine primäre monosymptomatische Enuresis nocturna (PMEN), 54,2% (26/48) litten unter einer primären nicht-monosymptomatischen Enuresis nocturna (PNMEN). Bei 4,2% (2/48) lag eine sekundäre monosymptomatische Enuresis nocturna (SMEN) und bei 22,9% (11/48) eine sekundäre nicht-monosymptomatische Enuresis nocturna (SNMEN) vor.

25% (8/32) der Kinder mit einer Einnässsymptomatik am Tag zeigten einen Miktionaufschub (MA), 3,1% (1/32) hatten eine FHI bei Drang und 3,1% (1/32) hatten eine FHI bei Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination (DSD) (Tabelle 2).

Von den Kindern mit einer funktionellen Stuhlinkontinenz hatten 42,9% (9/21) die nicht-retentive Form und 57,1% (12/21) litten unter der retentiven Form.

Bei 21,9% (7/32) der Kinder trat die Einnässkombination von primärem nächtlichem Einnässen mit einer FHI bei MA auf, gefolgt von der PNMEN mit FHI bei Drang und SNMEN mit FHI bei MA mit 18,8% (6/32). Zwischen den Geschlechtern ließen sich keine signifikanten Unterschiede feststellen (Tabelle 2).

Tabelle 1 Häufigkeit der Ausscheidungsstörungen mit Geschlechterverteilung

Ausscheidungs- störung	Gesamt N (%)	Jungen N (%)	Mädchen N (%)	χ^2 (df=1), p**
	70 (100)	45 (100)	25 (100)	n.s.
EN gesamt*	48 (68,6)	31 (68,9)	17 (68,0)	n.s.
EN isoliert	26 (37,1)	18 (40,0)	8 (32,0)	n.s.
FHI gesamt*	32 (45,7)	17 (37,8)	15 (60,0)	n.s.
FHI isoliert	8 (11,4)	3 (6,7)	5 (20,0)	n.s.
EN + FHI kombiniert	15 (21,4)	10 (22,2)	5 (20,0)	n.s.
Enko gesamt*	21 (30,0)	14 (31,1)	7 (28,0)	n.s.
Enko isoliert	12 (17,1)	10 (22,2)	2 (8,0)	n.s.
Enko+EN kombiniert	-	-	-	-
Enko+FHI kombiniert	2 (2,9)	1 (2,2)	1 (4,0)	n.s.
Enko+EN+FHI kombiniert	7 (10,0)	3 (6,7)	4 (16,0)	n.s.

* Diese Kategorien schließen alle Kombinationen der Enuresis nocturna (EN) (EN isoliert, EN+FHI, Enko+EN, Enko+EN+FHI), der funktionellen Harninkontinenz (FHI) (FHI isoliert, EN+FHI, Enko+FHI, Enko+EN+FHI) oder der Enkopresis (Enko) (Enko isoliert, Enko+EN, Enko+FHI, Enko+EN+FHI) ein.

**Nur p-Werte $\leq .05$

Tabelle 2 Kombinationen des Einnässens am Tag und in der Nacht

Einnässkombinationen	Gesamt N (%) 70 (100)	Jungen N (%) 45 (100)	Mädchen N (%) 15 (100)	$\chi^2(df=1), p^*$
PNMEN mit FHI bei MA	7 (21,9)	5 (29,4)	2 (13,3)	n.s.
PNMEN mit FHI bei Drang	6 (18,8)	4 (23,5)	2 (13,3)	n.s.
PNMEN mit FHI bei DSD	2 (6,3)	-	2 (13,3)	n.s.
SNMEN mit FHI bei MA	6 (18,8)	3 (17,6)	3 (20,0)	n.s.
SNMEN mit FHI bei Drang	1 (3,1)	1 (5,9)	-	n.s.
FHI bei MA	8 (25,0)	3 (17,6)	5 (33,3)	n.s.
FHI bei Drang	1 (3,1)	-	1 (6,7)	n.s.
FHI bei DSD	1 (3,1)	1 (5,9)	-	n.s.

*Nur p-Werte $\leq .05$

In Tabelle 3 wird der Sozioökonomische Status (SoS) der Eltern gezeigt. Bei dieser Stichprobe sieht man, dass der überwiegende Anteil der Eltern dem Bereich SoS II-IV zugeordnet werden konnte mit 72,9% (51/70) der Mütter und 71,6% (48/67) der Väter. Ungefähr 18% der Eltern gehörten zur Kategorie ohne abgeschlossene Berufsausbildung und wurden dem SoS V zugeordnet. Den geringsten Teil der Stichprobe machten die Eltern mit einer akademischen Laufbahn aus mit 8,6% (6/70) der Mütter und 10,4% (7/67) der Väter. Bei drei Kindern der Stichprobe wurden keine Angaben zur Ausbildung und Berufsausübung des Vaters gemacht. Die Mütter und Väter der Jungen unterschieden sich nicht hinsichtlich ihres sozioökonomischen Status von den Müttern und Vätern der Mädchen

(Mütter: $\chi^2(df = 2) = 3,20$; $p = .202$ und Väter: $\chi^2(df = 2) = 0,33$; $p = .922$).

Tabelle 3 Sozioökonomischer Status (SoS) der Eltern

Sozioökonomischer Status (SoS)	Gesamt		Jungen		Mädchen	
	Mutter N (%) 70 (100)	Vater N (%) 67(100)	Mutter N (%) 45 (100)	Vater N (%) 43 (100)	Mutter N (%) 25 (100)	Vater N (%) 24 (100)
SoS I	6 (8,6)	7 (10,4)	2 (4,4)	4 (9,3)	4 (16,0)	3 (12,5)
SoS II-IV	51 (72,9)	48 (71,6)	33 (73,3)	31 (72,1)	18 (72,0)	17 (70,8)
SoS V	13 (18,6)	12 (17,9)	10 (22,2)	8 (18,6)	3 (12,0)	4 (16,7)

In Tabelle 4 wird die Intelligenzquotientverteilung der Stichprobe gezeigt. Der durchschnittliche IQ-Wert der Stichprobe lag bei 104,4 mit einer Standardabweichung (SD) von 15,8. Das Minimum lag bei einem Wert von 75 und das Maximum bei 142. Beide Werte waren in der Gruppe der Mädchen vertreten. Es zeigten sich keine signifikanten Geschlechtsunterschiede.

Tabelle 4 Intelligenzquotientverteilung (IQ) der Stichprobe

IQ	Gesamt	Jungen	Mädchen	t,p*
Mittelwert (SD)	104,4 (15,8)	102,1 (12,6)	108,7 (19,8)	n.s.
Minimum	75	76	75	-
Maximum	142	136	142	-

SD= Standardabweichung

* Nur p-Werte ≤ .05

Tabelle 5 zeigt die Verhaltenswerte nach der Child Behavior Checklist (CBCL). Für die Skalen der externalisierenden und internalisierenden Störungen sowie den Gesamtauffälligkeiten wurde bei einem T-Wert von 63 (> 90. Perzentile) der cut-off für klinische Auffälligkeiten definiert. In dieser Stichprobe hatten 41,4% (29/70) der Pa-

tienten klinisch relevante psychologische Symptome. Der mittlere CBCL-Gesamtwert befindet sich mit einem T-Wert von 62,8 im sogenannten Borderline Bereich, der definiert ist mit T-Werten zwischen 60 und 63. Es ergaben sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Geschlechtern.

Tabelle 5 Verhaltenswerte nach der Child Behavior Checklist (CBCL)

CBCL	Gesamt	Jungen	Mädchen	χ^2 (df=1)/t, p*
Gesamtwert: T Mittelwert (SD)	62,8 (8,7)	63,7 (8,8)	61,2 (8,8)	n.s.
Internalisierendes Verhalten: T Mittelwert (SD)	59,1 (8,7)	59,8 (8,9)	57,8 (8,5)	n.s.
Externalisierendes Verhalten: T Mittelwert (SD)	59,8 (9,4)	61,2 (9,3)	57,5 (9,4)	n.s.
Gesamtwert im klinischen Bereich (> 90. Perzentile) N (%)	29 (41.4)	19 (42.2)	10 (40.0)	n.s.

SD = Standardabweichung

* Nur p-Werte ≤ 0.05

In Tabelle 6 wird die Verteilung der psychischen Komorbiditäten der Stichprobe gezeigt. Bei 32,9% (23/70) trat mindestens eine psychische Komorbidität nach der ICD-10 Klassifikation auf. Die Hyperkinetische Störung (HKS) kam mit 15,7% (11/70) am häufigsten vor, gefolgt von der Störung des Sozialverhaltens (SSV) mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten mit 10% (7/70). Von beiden Störungen waren die Jungen signifikant ($p = .05$) häufiger betroffen als die Mädchen (22,2% vs. 4,0% und 15,6% vs. 0%). Die spezifische Phobie trat insgesamt bei 4,3% (3/70) und nur bei den Jungen (6,7% (3/45)) auf. In der Gesamtgruppe litten 2,9% (2/70) unter einer emotionalen Störung, wovon hier nur die Mädchen mit 8% (2/25) betroffen waren.

Tabelle 6 Komorbiditäten der Stichprobe

Komorbiditäten	Gesamt N (%) 70 (100)	Jungen N (%) 45 (100)	Mädchen N (%) 25 (100)	χ^2 (df=1), p*
Jegliche Komorbidität	23 (32,9)	18 (40,0)	5 (20,0)	n.s.
HKS	11 (15,7)	10 (22,2)	1 (4,0)	4,03, .05**
SSV	7 (10,0)	7 (15,6)	-	4,32, .05**
Spezifische Phobie	3 (4,3)	3 (6,7)	-	n.s.
Emotionale Störung	2 (2,9)	-	2 (8,0)	n.s.

HKS= Hyperkinetische Störung

SSV= Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten

*Nur p-Werte \leq .05

**Fishers Exact Test

4.2 Hypothesen

4.2.1 Hypothese 1: Therapieerfolg

Die Ausscheidungsproblematik verbessert sich nach drei Monaten standardisierter Behandlung.

Die Kinder der Stichprobe wurden getreu den Leitlinien der DGKJP (2007a, 2007b) behandelt. Bei 88,6% (62/70) der Kinder wurde die Behandlung fortgeführt und bei 11,4% (8/70) war die Therapie innerhalb von drei Monaten abgeschlossen.

Die Therapiemaßnahmen der einzelnen Ausscheidungsstörungen sind in der Einleitung ausführlich erläutert und in Tabelle 7 dargestellt.

Tabelle 7 Behandlungsmaßnahmen

Therapie	Gesamt N (%) 70 (100)	Jungen N (%) 45 (100)	Mädchen N (%) 25 (100)
Pläne	57 (81,4)	36 (80,0)	21 (84,0)
Apparative Verhaltenstherapie	21 (30,0)	17 (37,8)	4 (16,0)
Toilettentraining	22 (31,4)	14 (31,1)	8 (32,0)
PEG, Klyisma	12 (17,1)	8 (17,8)	4 (16,0)
Blasen-und Darmschulung	3 (4,3)	1 (2,2)	2 (8,0)
Biofeedback	3 (4,3)	1 (2,2)	2 (8,0)
*Psychotherapie	6 (8,6)	3 (6,7)	3 (12,0)
**Medikation	7 (10,0)	5 (11,1)	2 (8,0)

PEG = Polyethylenglycol

* Eine Psychotherapie bezog sich jeweils auf die Behandlung der jeweiligen psychischen Komorbiditäten, beispielsweise eine systematische Desensibilisierung bei spezifischer Phobie.

**Zur Medikation wurden je nach Indikation Desmopressin, Oxybutinin und/oder eine Antibiose bei rezidivierenden Harnwegsinfekten gegeben.

Operationalisiert man den Therapieerfolg durch Frequenzen des Einnässens am Tag und in der Nacht zu Beginn und nach dreimonatiger Therapie, so zeigte sich eine hochsignifikante Verbesserung ($p = .000$), wie in Tabelle 8 dargestellt. Die Häufigkeit des Einkotens nahm sehr signifikant ($p = .01$) ab. Vor Therapiebeginn zeigten 52,1% (25/48) der Kinder mit einer EN, 43,8% (14/32) der Kinder mit einer Einnässsymptomatik am Tag und 38,1% (8/21) der Kinder mit einer funktionellen Stuhlinkontinenz ihre Ausscheidungsproblematik täglich bzw. jede Nacht oder mehr als einmal pro Tag. Nach drei Monaten Therapie zeigte sich ungefähr eine Halbierung der entsprechenden Raten (Tabelle 8). Bei Betrachtung der Geschlechterverteilung reduzierte sich die nächtliche Einnässsymptomatik bei den männlichen Patienten hoch signifikant ($p = .000$) und bei den weiblichen Patienten sehr signifikant ($p = .004$). Auch bei den Betroffenen mit einer FHI zeigte sich bei beiden Geschlechtern eine sehr signifikante Reduktion der Einnässfrequenzen (männlich: $p = .004$ und weiblich: $p = .007$). Im Unterschied dazu hatten Jungen und Mädchen mit einer Enkopresis keine signifikante Abnahme der Einkotfrequenzen.

Tabelle 8 Veränderung der Frequenzen der Ausscheidungsstörungen

Frequenz	EN N (%) 48 (100)			FHI N (%) 32 (100)			Enko N (%) 21 (100)		
	T1* N(%)	T2* N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p
0	-	1 (2,1)	-4,97, <.000	-	11 (34,4)	-3,76, <.000	-	3 (14,3)	-2,56, .010
<1x/Woche	1 (2,1)	19 (39,6)		7 (21,9)	8 (25,0)		3 (14,3)	8 (38,1)	
1-3x/Woche	11 (22,9)	9 (18,8)		6 (18,8)	3 (9,4)		7 (33,3)	4 (19,0)	
4-6x/Woche	11 (22,9)	5 (10,4)		5 (15,6)	1 (3,1)		3 (14,3)	3 (14,3)	
Jede Nacht/Tag oder >1x/Tag	25 (52,1)	12 (25,0)		14 (43,8)	7 (21,9)		8 (38,1)	3 (14,3)	
Fehlende	-	2 (4,2)		-	2 (6,3)		-	-	

*T1= vor der Behandlung, T2= drei Monate nach der standardisierten Behandlung

Die Definition für den Therapieerfolg der EN und der FHI der International Children's Continenence Society (ICCS) (Nevés et al., 2006) wurde ausführlich in der Einleitung dargestellt und in Tabelle 9 ersichtlich. Diese Definition wurde auch für die Kinder dieser Stichprobe mit einer Einkotsymptomatik verwendet. Insgesamt haben 27,1% (19/70) der Kinder nicht auf die oben genannten Therapiemaßnahmen angesprochen. 44,3% (31/70) erzielten einen partiellen Erfolg mit einer abnehmenden Symptomatik um 50 bis 89% innerhalb von drei Monaten und 27,1% (19/70) erreichten eine Symptomreduktion von $\geq 90\%$ (Tabelle 9). Für die folgenden Gegenüberstellungen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede bezüglich des Therapieerfolges: Die unterschiedlichen Ausscheidungsstörungen (EN, FHI, Enko), Subformen der EN (PMEN vs. PNMEN vs. SMEN vs. SNMEN), primäre EN vs. sekundäre EN, monosymptomatische vs. nicht-monosymptomatische EN und Subformen der FHI (Miktionsaufschub vs. Drang vs. DSD). Ebenfalls ergaben sich keine signifikanten

Unterschiede für die Enkopresis mit oder ohne Obstipation und für isolierte vs. kombinierte Subtypen der Ausscheidungsstörungen. Für die Gesamtgruppe ($Z = -0,34$, $p = .735$), wie auch für die einzelnen Ausscheidungsstörungen, konnten keine signifikanten Geschlechtsunterschiede bezüglich des Therapieerfolges festgestellt werden.

Tabelle 9 Therapieerfolg nach ICCS-Kriterien

ICCS-Erfolg	Gesamt N(%) 70 (100)	EN N(%) 48 (100)	FHI N(%) 32 (100)	Enko N(%) 21 (100)
unverändert (0-49%)	19 (27,1)	21 (43,8)	10 (31,3)	6 (28,6)
gebessert (50-89%)	31 (44,3)	16 (33,3)	12 (37,5)	9 (42,9)
geheilt (≥ 90%)	19 (27,1)	10 (20,8)	7 (21,9)	6 (28,6)
Fehlend	1 (1,4)	1 (2,1)	3 (9,4)	-

4.2.2 Hypothese 2: Rome-III-Kriterien und Therapieerfolg

Kinder, die die Rome-III-Kriterien (mindestens einmal pro Woche einkoten, schmerzhafte Defäkation, große Stuhlmassen im Rektum) (Rasquin et al., 2006) erfüllen, haben nach drei Monaten einen geringeren Therapieerfolg als Kinder, die diese Kriterien nicht erfüllen.

Die Rome-III-Kriterien waren in vorliegender Untersuchung erfüllt, sobald zwei der oben genannten drei Kriterien erfüllt waren, alle weiteren Variablen wurden nicht erhoben.

Das Erfüllen der Rome-III-Kriterien operationalisiert das Vorliegen einer Obstipation, was in erster Linie bei Kindern mit einer Enkopresis zu erwarten ist. Wobei auch Kinder mit einer FHI unter einer Obstipation leiden können, ohne dass sie einkoten

(Burgers et al., 2013a). Dies kann den Therapieerfolg negativ beeinflussen (Loening-Baucke, 1997).

Insgesamt wurden bei 74,3% (52/70) der Kinder die Kriterien nicht erfüllt und bei 25,7% (18/70) der Kinder trafen sie zu (Tabelle 13). Die Subgruppen werden im Folgenden detailliert dargestellt.

In Tabelle 10 sind die Häufigkeiten der entsprechenden Stuhltypen zu Beginn der Therapiemaßnahmen und nach drei Monaten standardisierter Behandlung dargestellt. Die Mehrheit der Kinder setzten initial Stühle vom Typ 3 (18,6% (13/70)) und vom Typ 4 (57,1% (40/70)) ab, welche als eine normale Stuhlform gelten. Sie sind leicht auszuscheiden und weisen auf keine Störung der Darmpassage hin. 22,9% (16/70) schieden initial festere Stühle aus. Nach drei Monaten Therapie änderte sich die Verteilung der Stuhlformen nur geringfügig ($Z = -0,33$; $p = .744$).

Tabelle 10 Stuhlformen anhand der Bristol-Stuhlformen-Skala (Bristol stool scale)

Stuhlformen (Typen)	*T1 N (%) 70 (100)	*T2 N (%) 70 (100)	Z,p
Typ 1: feste Kügelchen, schwer auszuscheiden	5 (7,1)	2 (2,9)	-0,33, .744
Typ 2: wurstartig, klumpig	11 (15,7)	10 (14,3)	
Typ 3: wurstartig mit rissiger Oberfläche	13 (18,6)	18 (25,7)	
Typ 4: wurstartig mit glatter Oberfläche	40 (57,1)	37 (52,9)	
Typ 5: weiche, glattrandige Klümpchen, leicht auszuscheiden	-	-	
Typ 6: weiche Kügelchen mit unregelmäßigem Rand	1 (1,4)	-	
Fehlend	-	3 (4,3)	

*T1= vor der Behandlung, T2= drei Monate nach der standardisierten Behandlung

Tabelle 11 stellt die Ausscheidungsfrequenzen der Kinder ohne Erfüllung der weiter vorne genannten Rome-III-Kriterien initial und nach drei Monaten standardisierter Behandlung dar. Bei 91,7% (44/48) der Kinder mit einer EN, bei 81,3% (26/32) der Kinder mit einer FHI und bei 14,3% (3/21) der Kinder mit einer Enkopresis treffen diese Kriterien nicht zu. Vor Beginn der Behandlungsmaßnahmen nässt 50% (22/44) jede Nacht und 42,3% (11/32) jeden Tag ein. Nach drei Monaten Therapie reduzierten sich die Werte hoch signifikant ($p = .000$ und $p = .001$) um ungefähr die Hälfte. Bei geringer Anzahl der hier zugeordneten Kinder mit einer Enkopresis lässt sich keine signifikante Reduktion ($p = .317$) ausmachen.

Tabelle 11 Therapieerfolg gemessen an den Frequenzen in Abhängigkeit der Kinder, die die Rome-III-Kriterien **nicht erfüllt** haben

Rome-III - Kriterien nicht erfüllt	EN N (%) 44 (100)			FHI N (%) 26 (100)			Enko N (%) 3 (100)		
	T1* N(%)	T2* N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p
0	-	1 (2,3)	-4,89, .000	-	8 (30,8)	-3,37, .001	-	-	-1,00, .317
<1x/Woche	1 (2,3)	18 (40,9)		5 (19,2)	7 (26,9)		1 (33,3)	2 (66,7)	
1-3x/Woche	11 (25,0)	9 (20,5)		5 (19,2)	3 (11,5)		1 (33,3)	1 (33,3)	
4-6x/Woche	10 (22,7)	5 (11,4)		5 (19,2)	1 (3,8)		-	-	
Jede Nacht/Tag oder >1x/Tag	22 (50,0)	9 (20,5)		11 (42,3)	5 (19,2)		1 (33,3)	-	
Fehlende Werte	-	2 (4,5)		-	2 (7,7)		-	-	

*T1= vor der Behandlung, T2= drei Monate nach der standardisierten Behandlung

In Tabelle 12 wird die Veränderung der Frequenzen initial und nach drei Monaten standardisierter Therapiemaßnahmen von den Kindern mit Zutreffen der Rome-III-Kriterien gezeigt. Hier gibt es ein deutliches Überwiegen in der Gruppe der Kinder mit einer Enkopresis mit 85,7% (18/21) im Gegensatz zu den Patienten mit einer Einnässsymptomatik nachts mit 8,3% (4/48) und tags mit 18,8% (6/32). 38,9% (7/21) der Kinder mit einer Enkopresis koteten initial jeden Tag ein. Nach drei Monaten hatte sich diese Anzahl mit 16,7% (3/21) um über die Hälfte signifikant reduziert ($p = .031$). Eine signifikante Abnahme der Frequenzen bei den Betroffenen mit einer Einnässsymptomatik ergab sich nicht (EN: $p = .317$ und FHI: $p = .109$).

Tabelle 12 Therapieerfolg gemessen an den Frequenzen in Abhängigkeit der Kinder, die die Rome-III-Kriterien **erfüllt** haben

Rome-III-Kriterien erfüllt	EN N (%) 4 (100)			FHI N (%) 6 (100)			Enko N (%) 18 (100)		
	T1* N(%)	T2* N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p
0	-	-	-1,00, .317	-	3 (50,0)	-1,60, .109	-	3 (16,7)	-2,15, .031
<1x/Woche	-	1 (25,0)		2 (33,3)	1 (16,7)		2 (11,1)	6 (33,3)	
1-3x/Woche	-	-		1 (16,7)	-		6 (33,3)	3 (16,7)	
4-6x/Woche	1 (25,0)	-		-	-		3 (16,7)	3 (16,7)	
Jede Nacht/Tag oder >1xTag	3 (75,0)	3 (75,0)		3 (50,0)	2 (33,3)		7 (38,9)	3 (16,7)	

*T1= vor der Behandlung, T2= drei Monate nach der standardisierten Behandlung

Tabelle 13 stellt den Therapieerfolg gemäß den ICCS-Kriterien für die Gesamtgruppe, wie auch für die einzelnen Ausscheidungsstörungen dar. Insgesamt hatten 74,3% (52/70) der Probanden die Kriterien nicht und 25,7% (18/70) hatten sie erfüllt. 28,8% (15/52) der Kinder aus der ersten Gruppe und 22,2% (4/18) der Kinder aus der zweiten Gruppe zeigten nach den ICCS-Kriterien einen Therapieerfolg von $\leq 49\%$ und sprachen somit nicht auf die entsprechenden Therapiemaßnahmen an. In beiden Gruppen sprachen 44% (23/52) bzw. (8/18) partiell an mit einer Symptomreduktion von 50 bis 89%. 25% (13/52) der Kinder ohne zutreffende Rome-III-Kriterien und 33,3% (6/18) der Betroffenen mit erfüllten Rome-III-Kriterien galten als geheilt mit einer Symptomabnahme von $\geq 90\%$. Doch einen signifikanten Unterschied in Bezug auf Therapieerfolg und Ansprechen auf die standardisierten Behandlungsmaßnahmen ergab sich nicht in Abhängigkeit des Zutreffens der Rome-III-Kriterien für die Gesamtgruppe ($p = .463$). Für die einzelnen Ausscheidungsstörungen (EN, FHI, Enko) konnte ebenfalls kein signifikanter Unterschied gezeigt werden (Tabelle 13).

Tabelle 13 Therapieerfolg nach ICCS-Kriterien in Abhängigkeit der Rome-III-Kriterien

Rome-III-Kriterien	Gesamt			EN			FHI			Enko		
	nicht erfüllt N (%)	erfüllt N (%)	Z,p	nicht erfüllt N (%)	erfüllt N (%)	Z,p	nicht erfüllt N (%)	erfüllt N (%)	Z,p	nicht erfüllt N (%)	erfüllt N (%)	Z,p
ICCS Therapieerfolg	52 (100)	18(100)		44(100)	4 (100)		26(100)	6 (100)		3 (100)	18(100)	
unverändert (0-49%)	15 (28,8)	4 (22,2)	-0,73, .463	18 (40,9)	3 (75,0)	-0,84, .400	9 (34,6)	1 (16,7)	-0,43, .666	1 (33,3)	5 (27,8)	-0,81, .421
gebessert (50-89%)	23 (44,2)	8 (44,4)		16 (36,4)	-		8 (30,8)	4 (66,7)		2 (66,7)	7 (38,9)	
geheilt (≥ 90%)	13 (25,0)	6 (33,3)		9 (20,5)	1 (25,0)		6 (23,1)	1 (16,7)		-	6 (33,3)	
Fehlend	1 (1,9)	-		1 (2,3)	-		3 (11,5)	-		-	-	

4.2.3 Hypothese 3: Intelligenz und Therapieerfolg

Kinder mit einem höheren Intelligenzniveau zeigen einen besseren Therapieerfolg als Kinder mit einem niedrigeren Intelligenzniveau.

In Tabelle 14 wird das Vorkommen der einzelnen IQ-Bereiche bei der entsprechenden Ausscheidungsstörung und die Frequenzen vor und nach drei Monaten standardisierter Therapiemaßnahmen dargestellt.

Insgesamt hatten 12,8% (9/70) der Kinder einen niedrigen IQ mit < 85 , die meisten Kinder (65,7% (46/70)) dieser Studie hatten einen IQ-Wert im Normbereich von 85 bis 115 und 21,5% (15/70) wiesen einen hohen Wert von > 115 auf (Tabelle 15).

16,7% (8/48) der Kinder mit einer EN, 12,5% (4/32) mit einer FHI und 9,5% (2/21) mit einer Enkopresis hatten einen IQ-Wert < 85 . Für alle drei Formen ergaben sich keine signifikanten Verbesserungen der Frequenzen der Ausscheidungsstörungen nach drei Monaten Therapie.

Von den Probanden mit einer EN hatten 62,5% (30/48) einen IQ-Wert im Normbereich, ebenso wie 62,5% (20/32) mit einer FHI und 71,4% (15/21) mit einer Einkotproblematik (Tabelle 14). Initial nässten 50% (15/30) jede Nacht ein, was sich nach den standardisierten Behandlungsmaßnahmen hoch signifikant ($p = .000$) reduzierte. Bei den Kindern, die am Tag einnässten, zeigten 30% (6/20) keine Ausscheidungsproblematik mehr. Hier zeigte sich eine sehr signifikante Abnahme ($p = .006$) der Einnässhäufigkeit. 20% (3/15) der Kinder mit einer funktionellen Stuhlinkontinenz litten nicht mehr unter einer Einkotproblematik. Zu Beginn koteten 46,7% (7/15) täglich ein mit einer signifikanten Reduktion ($p = .027$) der Rate um über die Hälfte.

Hohe IQ-Werte mit > 115 Punkten hatten 20,8% (10/48) der Kinder mit einer EN, 25% (8/32) mit einer FHI und 19% (4/21) mit einer Enkopresis. Von den Kindern dieses IQ-Bereichs nässten vor den Behandlungsmaßnahmen 80% (8/10) jede Nacht und nach drei Monaten nur noch 20% (2/10) ein. Bei den Kindern mit einer FHI nässten initial 50% (4/8) und zum späteren Zeitpunkt nur noch 25% (2/8) jeden Tag ein. Es ergab sich für beide Einnässformen eine signifikante Verbesserung der Einnässhäufigkeit ($p = .010$ und $p = .026$). Bei den Probanden mit einer Einkotproblematik gab es keine signifikante Reduktion der Frequenzen ($p = .317$).

Tabelle 14 Therapieerfolg gemessen an den Frequenzen in Abhängigkeit vom Intelligenzquotienten (IQ)

IQ	EN			FHI			Enko		
	T1* N(%)	T2* N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p
IQ < 85	N=8 (100%)			N=4 (100%)			N=2 (100%)		
0	-	-	-1,67, .096	-	1 (25,0)	-1,34, .180	-	-	-1,00, .317
<1x/Woche	-	4 (50,0)		1 (25,0)	-		-	-	
1-3x/Woche	5 (62,5)	-		-	1 (25,0)		1 (50,0)	1 (50,0)	
4-6x/Woche	1 (12,5)	2 (25,0)		-	-		-	1 (50,0)	
nächtlich/täglich oder >1x/Tag	2 (25,0)	1 (12,5)		3 (75,0)	1 (25,0)		1 (50,0)	-	
Fehlende Werte	-	1 (12,5)		-	1 (25,0)		-	-	
IQ = 85-115	N= 30 (100%)			N=20 (100%)			N=15 (100%)		
0	-	1 (3,3)	-3,89, .000	-	6 (30,0)	-2,74, .006	-	3 (20,0)	-2,22, .027
<1x/Woche	1 (3,3)	13(43,3)		4 (20,0)	6 (30,0)		2 (13,3)	6 (40,0)	
1-3x/Woche	5 (16,7)	6 (20,0)		5 (25,0)	2 (10,0)		4 (26,7)	2 (13,3)	
4-6x/Woche	9 (30,0)	-		4 (20,0)	1 (5,0)		2 (13,3)	1 (6,7)	
nächtlich/täglich oder >1x/Tag	15(50,0)	9 (30,0)		7 (35,0)	4 (20,0)		7 (46,7)	3 (20,0)	
Fehlende Werte	-	1 (3,3)		-	1 (5,0)		-	-	
IQ>115	N= 10 (100%)			N=8 (100%)			N=4 (100%)		
0	-	-	-2,59, .010	-	4 (50,0)	-2,23, .026	-	-	-1,00, .317
<1x/Woche	-	2 (20,0)		2 (25,0)	2 (25,0)		1 (25,0)	2 (50,0)	
1-3x/Woche	1 (10,0)	3 (30,0)		1 (12,5)	-		2 (50,0)	1 (25,0)	
4-6x/Woche	1 (10,0)	3 (30,0)		1 (12,5)	-		1 (25,0)	1 (25,0)	
nächtlich/täglich oder >1x/Tag	8 (80,0)	2 (20,0)		4 (50,0)	2 (25,0)		-	-	

*T1= vor der Behandlung, T2= drei Monate nach der standardisierten Behandlung

Zusammengefasst ergab sich für die Kinder mit einem IQ < 85 keine signifikante Verbesserung bezüglich der Ausscheidungshäufigkeit nach der dreimonatigen Behandlung. Im Gegensatz dazu zeigte sich bei den Kindern mit einem IQ im Normbereich für alle drei Ausscheidungsstörungen eine signifikante Verbesserung der Frequenzen. Auch bei Kindern mit einem hohen IQ von > 115 sah man signifikante Reduktionen der Ausscheidungsfrequenzen, allerdings nur bei den Kindern mit einer Einnässsymptomatik.

In Tabelle 15 wird der Therapieerfolg nach den ICCS-Kriterien in Abhängigkeit des IQ dargestellt. Für die Gesamtgruppe zeigte sich im niedrigen IQ-Bereich eine ähnliche prozentuale Verteilung von geheilten (22,2% (2/9)) Kindern, bei denen die Therapie eine Verbesserung ergab (33,3% (3/9)) und jenen, bei denen die Behandlungsmaßnahmen zu keinem Erfolg führte (33,3% (3/9)). Dies trifft auch für die Probanden mit IQ-Werten im Normbereich zu. Bei 32,6% (15/46) konnte man von einer Heilung mit 90%-iger Symptomreduktion sprechen, bei 39,1% (18/46) besserte sich die Ausscheidungsstörung und 28,3% (13/46) profitierten nicht von der Therapie nach drei Monaten. 66,7% (10/15) der Kinder mit einem IQ-Wert > 115 zeigten hauptsächlich ein Ansprechen der Behandlungsmaßnahmen mit einer Verbesserung der Symptomatik von 50% bis 89%. Bei 13,3% (2/15) konnte man von geheilt sprechen und 20% (3/15) zeigten eine unveränderte Ausscheidungsproblematik. Insgesamt ergab sich kein signifikanter Zusammenhang ($p = .779$) zwischen Therapieerfolg, ermittelt anhand der ICCS-Kriterien, und unterschiedlichen IQ-Werten der Kinder. Dies gilt auch bei Betrachtung der einzelnen Ausscheidungsstörungen. Weder für die Kinder mit einer EN ($p = .575$) noch für diejenigen mit einer FHI ($p = .806$) noch für die Betroffenen mit einer Einkotsymptomatik ($p = .429$) ergaben sich Unterschiede bezüglich der Therapieerfolge in Abhängigkeit verschiedener IQ-Werte.

Tabelle 15 Therapieerfolg nach ICCS-Kriterien in Abhängigkeit vom Intelligenzquotienten (IQ)

IQ	Gesamtgruppe				EN				FHI				Enko			
	<85 N=9 100%	85-115 N=46 100%	>115 N=15 100%	χ^2 (df=2) p	<85 N=8 100%	85-115 N=30 100%	>115 N=10 100%	χ^2 (df=2) p	<85 N=4 100%	85-115 N=20 100%	>115 N=8 100%	χ^2 (df=2) p	<85 N=2 100%	85-115 N=15 100%	>115 N=4 100%	χ^2 (df=2) p
unverändert (0-49%)	3 (33,3)	13 (28,3)	3 (20,0)	0,50, .779	3 (37,5)	13 (43,3)	5 (50,0)	1,11, .575	2 (50,0)	5 (25,0)	3 (37,5)	0,43, .806	1 (50,0)	4 (26,7)	1 (25,0)	1,69, .429
gebessert (50-89%)	3 (33,3)	18 (39,1)	10 (66,7)		2 (25,0)	9 (30,0)	5 (50,0)		-	9 (45,0)	3 (37,5)		1 (50,0)	5 (33,3)	3 (75,0)	
geheilt ($\geq 90\%$)	2 (22,2)	15 (32,6)	2 (13,3)		2 (25,0)	8 (26,7)	-		1 (25,0)	4 (20,0)	2 (25,0)		-	6 (40,0)	-	
Gesamt	8 (88,9)	46 (100)	15 (100)		7 (87,5)	30 (100)	10 (100)		3 (75,0)	18 (90,0)	8 (100)		2 (100)	15 (100)	4 (100)	
Fehlend	1 (11,1)	-	-		1 (12,5)	-	-		1 (25,0)	2 (10,0)	-		-	-	-	

4.2.4 Hypothese 4: Psychische Komorbiditäten und Therapieerfolg

Kinder, die neben der Ausscheidungsstörung eine komorbide psychische Störung aufweisen, werden weniger schnell trocken bzw. sauber als Kinder ohne Komorbidität.

In dieser Studie lag bei 32,9% (23/70) der Kinder eine psychische Komorbidität vor (Tabelle 6). In den Tabellen 16 und 17 werden die Anzahl der psychischen Begleitdiagnosen zu den Ausscheidungsstörungen gezeigt, welche mit Hilfe des Kinder-DIPS ermittelt wurden. Die meisten Kinder wiesen zusätzlich noch eine weitere psychische Diagnose auf, beispielsweise 30,8% (8/26) der Betroffenen mit einer isolierten EN. Drei und mehr Diagnosen kamen bei der Kombination aus Einnässen am Tag und in der Nacht vor mit 13,3% (2/15) und bei der isolierten funktionellen Stuhlinkontinenz mit 8,3% (1/12) (Tabelle 16).

Tabelle 16 Anzahl der Kinder-DIPS Diagnosen der Ausscheidungsstörungen und ihrer Kombinationen

Anzahl der Diagnosen	EN isoliert N (%) 26 (100)	FHI isoliert N (%) 8 (100)	EN+FHI N (%) 15 (100)	*FI isoliert N (%) 12 (100)	FI+FHI N (%) 2 (100)	FI+EN+FHI N (%) 7 (100)
keine	18 (69,2)	7 (87,5)	9 (60,0)	7 (58,3)	1 (50,0)	5 (71,4)
1	8 (30,8)	-	4 (26,7)	3 (25,0)	1 (50,0)	-
2	-	1 (12,5)	-	1 (8,3)	-	2 (28,6)
≥ 3	-	-	2 (13,3)	1 (8,3)	-	-

* FI = funktionelle Stuhlinkontinenz

Aus Tabelle 17 wird deutlich, dass bei Vorliegen einer Komorbidität am häufigsten eine Hyperkinetische Störung (HKS) diagnostiziert wurde und an zweiter Stelle eine Störung des Sozialverhaltens (SSV) mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten.

20% (3/15) der Kinder mit einer kombinierten Einnässsymptomatik am Tag und in der Nacht zeigten eine HKS, 13,3% (2/15) eine SSV mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten und 6,7% (1/15) eine emotionale Störung. Letztere zeigte sich auch bei 50% (1/2) der Kinder mit einer Kombination aus Einkoten und Einnässen am Tag. Bei einer Kombination aus allen drei Ausscheidungsstörungen zeigten 28,6% (2/7) eine HKS und 14,3% (1/7) eine spezifische Phobie (Tabelle 17).

Tabelle 17 Begleitende psychische Diagnosen der Ausscheidungsstörungen und ihrer Kombinationen

Diagnosen nach Kinder- DIPS	EN isoliert	FHI isoliert	EN+FHI	*FI isoliert	FI+FHI	FI+EN+FHI
	N (%) 26 (100)	N (%) 8 (100)	N (%) 15 (100)	N (%) 12 (100)	N (%) 2 (100)	N (%) 7 (100)
HKS	2 (7,7)	1 (12,5)	3 (20,0)	3 (25,0)	-	2 (28,6)
SSV	1 (3,8)	1 (12,5)	2 (13,3)	3 (25,0)	-	-
Spezifische Phobie	2 (7,7)	-	-	-	-	1 (14,3)
Emotionale Störung	-	-	1 (6,7)	-	1 (50,0)	-

HKS= Hyperkinetische Störung

SSV= Störung des Sozialverhaltens mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten

*FI= funktionelle Stuhlinkontinenz

Tabelle 18 verdeutlicht die Anzahl der Diagnosen bei den Subformen der einzelnen Ausscheidungsstörungen. Bei den Kindern mit einer EN wird hier die Anzahl der primären und der sekundären Form unterschieden. Die meisten Kinder mit einer primären Form hatten keine (74,3% (26/35)) und wenn, dann nur eine weitere Diagnose (22,9% (8/35)). Bei der sekundären Form des nächtlichen Einnässens litten 46,2% (6/13) unter keinem weiteren psychischen Krankheitsbild, 30,8% (4/13) hatten eine und die Hälfte davon zeigte zwei weitere komorbide psychische Diagnosen. 7,7% (1/13) hatten drei oder mehr Diagnosen. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied hinsichtlich der Anzahl der komorbiden psychischen Diagnosen zwischen der primären und der sekundären EN ($p = .066$).

Im Folgenden werden die Kinder mit den Subformen des täglichen Einnässens mit Miktionsaufschub (MA), einer Drangsymptomatik und einer DSD betrachtet. Insgesamt zeigten auch hier die meisten Kinder keine weiteren Diagnosen. 33,3% (7/21) der Patienten mit einer FHI bei MA und 33,3% (1/3) mit einer DSD litten unter weiteren psychischen Störungen im Gegensatz zu 25% (2/8) der Kinder mit einer FHI mit Drangsymptomatik. Auch hier zeigte sich kein signifikanter Unterschied zwischen den Subformen der FHI bezüglich der Anzahl an psychischen Komorbiditäten ($p = .735$).

Kinder mit einer Enkopresis mit oder ohne Obstipation zeigten ähnlich viele weitere Diagnosen auf, allerdings hatten 8,3% (1/12) der Kinder mit einer retentiven funktionellen Stuhlinkontinenz drei und mehr Diagnosen, doch einen signifikanten Unterschied gab es nicht ($p = 1.00$).

Tabelle 18 Anzahl der Diagnosen der psychischen Komorbiditäten der Ausscheidungsstörungen mit ihren Subformen

Anzahl der Diagnosen	EN			FHI				Enko		
	Primär N (%) 35 (100)	Sekundär N (%) 13 (100)	$\chi^2(df=3), p$	MA N (%) 21 (100)	Drang N (%) 8 (100)	DSD N (%) 3 (100)	$\chi^2(df=6), p$	retentiv N (%) 12 (100)	nicht retentiv N(%) 9(100)	$\chi^2(df=3), p$
keine	26 (74,3)	6 (46,2)	*6,63, .066	14 (66,7)	6 (75,0)	2 (66,7)	*4,19, .735	7 (58,3)	6 (66,7)	*1,21, 1.00
1	8 (22,9)	4 (30,8)		4 (19,0)	1 (12,5)	-		2 (16,7)	2 (22,2)	
2	-	2 (15,4)		2 (9,5)	-	1 (33,3)		2 (16,7)	1 (11,1)	
≥ 3	1 (2,9)	1 (7,7)		1 (4,8)	1 (12,5)	-		1 (8,3)	-	

*Exakter Test nach Fisher

In den Tabellen 19 und 20 wird die Frequenzveränderung der Ausscheidungsstörungen nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen gezeigt, mit und ohne Vorliegen einer psychischen Begleitstörung. Bei der EN litten 66,7% (32/48) der Kinder nicht und 33,3% (16/48) litten unter einer begleitenden psychischen Störung. Zu Beginn der Therapie nässten 62,5% (20/32) vs. 31,3% (5/16) jede Nacht ein. In der Gruppe ohne jegliche psychische Komorbidität hatte sich die Anzahl mit 25% (8/32) nach dem festgelegten Behandlungszeitraum um über die Hälfte reduziert, bei der Gruppe mit Begleitstörung nässten 25% (4/16) nach wie vor jede Nacht ein. Doch unabhängig des Vorliegens einer psychischen Begleitstörung verbesserte sich die Ausscheidungsfrequenz hoch bzw. sehr signifikant ($p = .000$ bzw. $p = .002$).

Bei den Kindern mit einer Einnässsymptomatik am Tag bestand bei 68,8% (22/32) keine und bei 31,3% (10/32) bestand eine psychische Komorbidität. Initial nässten in der Gruppe ohne Vorliegen entsprechender zusätzlicher Störung 40,9% (9/22) jeden Tag oder mehrmals am Tag ein, was in der Gruppe mit Vorliegen irgendeiner psychischen Komorbidität 50% (5/10) der Kinder betraf. In beiden Gruppen reduzierte sich die Anzahl auf ungefähr 20% nach dreimonatiger Durchführung der standardisierten Therapiemaßnahmen. Auch hier ergab sich für beide Gruppen der Kinder mit einer FHI eine signifikante Verbesserung der Frequenzen nach drei Monaten ($p = .002$ bzw. $p = .027$).

Tabelle 19 Therapieerfolg gemessen an den Frequenzen ohne Vorliegen irgendeiner psychischen Komorbidität

Kein Vorliegen einer Komorbidität	EN N(%) 32 (100)			FHI N(%) 22 (100)			Enko N(%) 13 (100)		
	T1* N(%)	T2* N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p
Frequenzen									
0	-	1 (3,1)	-3,99, .000	-	5 (22,7)	-3,10, .002	-	2 (15,4)	-2,15, .032
<1x/Woche	1 (3,1)	10 (31,3)		5 (22,7)	6 (27,3)		1 (7,7)	5 (38,5)	
1-3x/Woche	7 (21,9)	6 (18,8)		4 (18,2)	3 (13,6)		3 (23,1)	1 (7,7)	
4-6x/Woche	4 (12,5)	5 (15,6)		4 (18,2)	1 (4,5)		3 (23,1)	3 (23,1)	
Jede Nacht/Tag oder >1xTag	20 (62,5)	8 (25,0)		9 (40,9)	5 (22,7)		6 (46,2)	2 (15,4)	
Fehlende Werte	-	2 (6,3)		-	2 (9,1)		-	-	

*T1= vor der Behandlung, T2= drei Monate nach der standardisierten Behandlung

Bei 62% (13/21) der Kinder mit einer Enkopresis lag keine und bei 38,1% (8/21) lag eine zusätzliche psychische Störung vor. In der Gruppe ohne jegliche psychische Komorbidität koteten zu Beginn der Behandlung 46,2% (6/13) täglich und öfter ein, 25% (2/8) der Kinder mit Komorbidität zeigten die gleiche Häufigkeit. In der erstgenannten Gruppe reduzierte sich die Anzahl der Kinder mit dieser Einkotfrequenz signifikant auf 15,4% (2/13) ($p = .032$) (Tabelle 19). In der Gruppe mit begleitender psychischer Störung ließ sich keine signifikante Verbesserung der Ausscheidungs-

frequenzen nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen feststellen ($p = .276$) (Tabelle 20).

Tabelle 20 Therapieerfolg gemessen an den Frequenzen in Abhängigkeit vom Vorliegen irgendeiner psychischen Komorbidität

Vorliegen irgendeiner Komorbidität	EN N (%) 16 (100)			FHI N (%) 10 (100)			Enko N (%) 8 (100)		
	T1* N(%)	T2* N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p	T1 N(%)	T2 N(%)	Z,p
0	-	-	-3,04, .002	-	6 (60,0)	-2,21, .027	-	1 (12,5)	-1,09, .276
<1x/Woche	-	9 (56,3)		2 (20,0)	2 (20,0)		2 (25,0)	3 (37,5)	
1-3x/Woche	4 (25,0)	3 (18,8)		2 (20,0)	-		4 (50,0)	3 (37,5)	
4-6x/Woche	7 (43,8)	-		1 (10,0)	-		-	-	
Jede Nacht/Tag oder >1xTag	5 (31,3)	4 (25,0)		5 (50,0)	2 (20,0)		2 (25,0)	1 (12,5)	

*T1= vor der Behandlung, T2= drei Monate nach der standardisierten Behandlung

Tabelle 21 gibt einen Überblick des Therapieerfolgs nach den ICCS-Kriterien bei bestehender und nicht bestehender zusätzlicher psychischer Störung. 67,1% (47/70) der Kinder hatten keine psychische Komorbidität. Nach drei Monaten standardisierter Therapiemaßnahmen galten 25,5% (12/47) als geheilt. Bei den meisten mit 46,8% (22/47) stellte sich eine Besserung der Symptomatik ein und 25,5% (12/47) profitierten nicht von den Behandlungsmaßnahmen innerhalb des festgelegten Zeitraumes. 32,9% (23/70) der Kinder bildeten die Gruppe mit Vorliegen irgendeiner psychischen Komorbidität. Hier hatten 30,4% (7/23) eine Symptomreduktion von $\geq 90\%$ und wurden somit als geheilt bezeichnet. Bei 39,1% (9/23) besserte sich die Ausscheidungsstörung und 30,4% (7/23) zeigten mit einer Symptomreduktion von $< 50\%$ ein nahezu unverändertes klinisches Bild. In der Gesamtgruppe

($p = 1.0$), wie auch für die einzelnen Ausscheidungsdiagnosen EN ($p = .570$), FHI ($p = .597$) und Enko ($p = .562$), unterscheidet sich der Therapieerfolg nicht signifikant in Abhängigkeit des Vorliegens oder nicht Vorliegens einer psychischen Komorbidität (Tabelle 21).

Tabelle 21 Therapieerfolg nach ICCS-Kriterien in Abhängigkeit vom Vorliegen irgendeiner psychischen Komorbidität

Vorliegen irgendeiner Komorbidität	Gesamtgruppe			EN			FHI			Enko		
	nein N (%)	ja N (%)	Z,p	nein N (%)	ja N (%)	Z,p	nein N (%)	ja N (%)	Z,p	nein N (%)	ja N (%)	Z,p
ICCS Therapieerfolg	47 (100)	23(100)		32(100)	16(100)		22(100)	10(100)		13(100)	8(100)	
unverändert (0-49%)	12 (25,5)	7 (30,4)	0,00, 1.0	14 (43,8)	7 (43,8)	-0,57, .570	8 (36,4)	2 (20,0)	-0,53, .597	4 (30,8)	2 (25,0)	-0,58, .562
gebessert (50-89%)	22 (46,8)	9 (39,1)		12 (37,5)	4 (25,0)		7 (31,8)	5 (50,0)		6 (46,2)	3 (37,5)	
geheilt (≥ 90%)	12 (25,5)	7 (30,4)		5 (15,6)	5 (31,3)		5 (22,7)	2 (20,0)		3 (23,1)	3 (37,5)	
Fehlend	1 (2,1)	-		1 (3,1)	-		2 (9,1)	1 (10,0)		-	-	

5. Diskussion

5.1 Hypothese 1: Therapieerfolg

Insgesamt verbesserte sich bei 44% der Kinder mit einer Ausscheidungsproblematik die Symptomatik mit einer Reduktion um 50-89% und 27% der Kinder galten nach drei Monaten standardisierter Therapiemaßnahmen als geheilt. Es zeigte sich auch bei den Frequenzen eine signifikante Verbesserung des Einnässens und Einkotens. Diese positiven Therapieergebnisse wurden erzielt, obwohl bei 88,6% der Kinder die Behandlungsmaßnahmen noch fortgeführt wurden. Bei 11,4% konnte die Therapie sogar innerhalb von drei Monaten abgeschlossen werden.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie sind vergleichbar mit den Ergebnissen von Borch et al. (2013). Dabei wurde der Therapieerfolg bei 73 Kindern mit einer Harninkontinenz ermittelt, nach erfolgreicher Behandlung ihrer Darmentleerungsstörung. Nach einer Zeit von 77 Tagen hatte sich die Problematik bei 96% der Kinder mit Obstipation und Stuhlinkontinenz durch standardisierte Therapiemaßnahmen, welche jenen in vorliegender Studie entsprachen, gelöst. Zur Definition wurden ebenfalls die Rome-III-Kriterien herangezogen. Der Therapieerfolg wurde vergleichbar zu vorliegender Studie anhand der ICCS-Kriterien definiert. Bei 68% der Kinder mit einer Einnässsymptomatik am Tag ergab sich nach erfolgreicher Entlastung ihrer Stuhlproblematik eine Besserung der Einnässhäufigkeit und 27% der Kinder wurden sogar vollständig trocken, was mit vorliegender Studie vergleichbar ist. Auch hier galten 22% als geheilt und 37,5% der Kinder mit einer FHI erreichten eine Besserung der Symptomatik. Allerdings wurde nicht differenziert betrachtet, ob zuvor schon eine erfolgreiche Behandlung einer Einkotproblematik oder einer Obstipation vorgelegen hat. Nach Borch et al. (2013) erreichten nur 17% der Kinder mit einer EN eine signifikante Reduktion ihrer nassen Nächte. In vorliegender Studie besserte sich bei 33% die Symptomatik und 21% wurden als geheilt betrachtet.

Eine Stuhlinkontinenz geht eher mit einer FHI einher als mit einer EN (von Gontard & Hollmann, 2004b; Söderstrom et al., 2004; Zink et al., 2008). Somit lässt sich er-

klären, weshalb bei Borch et al. (2013) die Kinder mit einer Einnässsymptomatik am Tag eher von einer Lösung der Stuhlentleerungsproblematik profitierten als die Kinder mit EN. In vorliegender Studie wurde der Therapieerfolg jeder Ausscheidungsstörung separat betrachtet.

Immer häufiger wurde in Studien der Body-Mass-Index berechnet, da ein Zusammenhang von Blasenfunktionsstörungen und Adipositas gesehen wird (Erdem et al., 2006; Oliver et al. 2013; Weintraub et al., 2013). Guven et al. (2007) konnten zeigen, dass Adipositas zu einer geringeren Wirksamkeit der Behandlungsmaßnahmen bei Kindern mit EN oder Blasenfunktionsstörung führte. Dieser Aspekt wurde in vorliegender Studie nicht betrachtet und könnte Ansatzpunkt für weitere Untersuchungen darstellen.

In vorliegender Studie erreichten die Kinder mit einer Enkopresis eine signifikante Verbesserung ihrer Einkotfrequenz nach drei Monaten standardisierter Therapiemaßnahmen. Nach den ICCS-Kriterien galten 28,6% der Betroffenen mit einer Symptomreduktion von $\geq 90\%$ als geheilt und bei 42,9% trat eine Verbesserung mit einer Symptomreduktion von 50-89% ein. Die Definition des Therapieerfolges der ICCS gilt eigentlich nur für Kinder mit einer Einnässsymptomatik, wurde hier aber auch zur Beurteilung des Therapieerfolges für Kinder mit einer Einkotproblematik verwendet.

In der aktuellen Literatur lässt sich nur wenig finden über den sofortigen Therapieerfolg der Enkopresis innerhalb eines Beobachtungszeitraumes vergleichbar zu vorliegender Studie. Meist konzentriert sich die Datenlage auf Langzeitverläufe der Enkopresis (Procter & Loader, 2003; Mehler-Wex et al., 2005; Voskuil et al., 2006a; Bongers et al., 2010).

Eine Untersuchung von van der Plas et al. (1997) ergab, dass 15% der Kinder mit schwerer funktioneller Stuhlinkontinenz mit und ohne Obstipation sogar schon nach sechs Wochen erfolgreich therapiert waren, allein durch Veranschaulichen der Ausscheidungsstörung und Beratung zu Ernährung und Toilettenverhalten, was in vorliegender Studie zu den Inhalten der Basistherapie gehörte. Auch in vorliegender Untersuchung konnten keine signifikanten Unterschiede zwischen der retentiven und nicht-retentiven Stuhlinkontinenz bezüglich des Therapieerfolges festgestellt werden. Van der Plas et al. (1997) ermittelten den Therapieerfolg nicht anhand der

ICCS-Kriterien, sondern er wurde festgelegt, wenn eine regelmäßige Stuhlfrequenz von drei und mehr pro Woche, eine Einkotfrequenz von weniger als zweimal pro Monat vorlagen und kein Einsatz von Laxanzien notwendig war. Die meisten betroffenen Kinder litten schon eine längere Zeit an der Ausscheidungsproblematik und die meisten waren auch schon vorbehandelt. Diese Differenzierung wurde in vorliegender Studie nicht vorgenommen, was natürlich bei Bewertung des Therapieerfolges beachtet werden sollte. Steinmüller und Steinhausen (1990) berichteten in ihrer Katamnesestudie von einer Spontanremission bei 46% der Kinder mit Enkopresis und 29% remittierten vollständig nach den Therapiemaßnahmen. Prozentual waren in vorliegender Studie ähnlich viele Kinder (27%) geheilt nach den Therapiemaßnahmen. Allerdings lag der Katamnesezeitpunkt durchschnittlich bei 3,6 Jahren und lag deutlich über vorliegender Beobachtungszeit von drei Monaten. Welche Therapiemaßnahmen bei Kindern, welche eine Therapie erhalten hatten, durchgeführt wurden, wurde nicht aufgeführt.

Eine epidemiologische Studie von Heron et al. (2008) untersuchte Kinder mit Enkopresis und Einnässen am Tag im Alter von vier bis neun Jahren. Die Betrachtung der Kinder mit einer Enkopresis ergab, dass Jungen im Vergleich zu Mädchen vermehrt unter atypischen Entwicklungsverläufen litten. Sie koteten länger ein oder wurden nach bereits erreichter Sauberkeit rückfällig. Dieses Ergebnis teilt auch eine klinische Longitudinalstudie von van Ginkel et al. (2003). Beim Einnässen am Tag zeigten sich die Mädchen auffällig, sie litten im Vergleich zu den Jungen vermehrt unter persistierendem Einnässen und wurden eher rückfällig. In vorliegender Studie hatten Jungen und Mädchen vergleichbare Therapieerfolge. Wobei man beachten muss, dass Heron et al. (2008) den natürlichen Verlauf der beiden Ausscheidungsstörungen in einer Bevölkerung beobachtete und nicht nach bereits erfolgten Therapiemaßnahmen. Ebenfalls unterschied sich die Altersgruppe von vorliegender Studie, welche eine Altersspanne von vier bis 16 Jahren aufwies.

Eine retrospektive Untersuchung von Allen et al. (2007) ergab, dass 38% der Kinder mit einer FHI nach durchschnittlich acht Wochen standardisierter Urotherapie eine signifikante Verbesserung ihrer Symptomatik hatten. Dieses Ergebnis entspricht prozentual dem Ergebnis vorliegender Studie (37,5%). 6,3% der Kinder erreichten sogar vollständige Trockenheit, was weniger als ein Drittel ist im Vergleich zu vorlie-

gender Untersuchung (21,9%). Allerdings betonten Allen et al. (2007), dass keine Anticholinergika während des Beobachtungszeitraumes eingesetzt wurden, was in vorliegender Studie nicht ausgeschlossen wurde.

In einer klinischen Untersuchung von Devlin und O’Cathain (1990) wurden 18% der Kinder mit einer nächtlichen Einnässsymptomatik nach einem achtwöchigen Beobachtungszeitraum trocken. Es wurde keine apparative Verhaltenstherapie eingesetzt, sondern lediglich eine Baseline mit Verhaltensaufzeichnungen erhoben. Auch in vorliegender Studie wurden mit fast 21% vergleichbar viele Kinder mit einer EN trocken. Allerdings sind in diesem Ergebnis auch die Kinder enthalten, welche durch eine Alarmtherapie trocken wurden und es wurde nicht differenziert, bei wie vielen Kindern eine Baseline zur Trockenheit ausgereicht hätte.

Die nicht-monosymptomatische EN gilt als schwieriger und zeitintensiver in ihrer Therapie als die monosymptomatische Form (Rittig et al., in press). In vorliegender Studie ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Therapieerfolg zwischen den beiden Formen der EN.

Insgesamt zeigt sich, dass sich Therapieerfolge schon nach relativ kurzer Zeit im ambulanten Rahmen erzielen lassen. Inwiefern der Therapieerfolg von Faktoren beeinflusst werden kann, wie beispielsweise der Komplexität einer Störung, des Intelligenzquotienten oder von komorbiden psychischen Störungen, wird im Folgenden erläutert.

5.2 Hypothese 2: Rome-III-Kriterien und Therapieerfolg

Nach Russo et al. (2013) korreliert die Stuhlform eher mit der gesamten Kolontransitzeit als die Betrachtung der Stuhlfrequenz bei Kindern mit und ohne funktionelle Obstipation. Die Beurteilung der Stuhlform als nichtinvasive Methode zur qualitativen Einschätzung einer verzögerten Darmpassage bei Kindern mit einer funktionellen Obstipation sollte in der klinischen Praxis in Betracht gezogen werden. In vorliegender Studie wurde die Bristol-Stuhlformen-Skala von Lewis und Heaton (1997) herangezogen zur Beurteilung des Stuhlganges. Initial setzten die meisten Kinder Stuhlformen der Typen 3 und 4 ab, welche als gut ausscheidbar gelten und auf keinerlei Störung hinweisen. Des Weiteren schieden 22,9% zu Beginn der The-

rapiemaßnahmen festere Stühle aus und nach drei Monaten hatten immer noch 17,1% Stuhlformen der Typen 1 und 2. Es zeigte sich kein signifikanter Unterschied bezüglich der Stuhlformen nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen. Lane et al. (2011) entwarfen für Kinder eine modifizierte Stuhlformen-Skala mit nur fünf verschiedenen Stuhltypen, was sich als valide und reliabel für Kinder von sechs bis acht Jahren erwies, sofern man eine kurze Beschreibung dazu vorgelesen hatte. Kinder im Alter von acht Jahren und älter waren durchaus ohne eine vorgelesene Beschreibung in der Lage die entsprechende Stuhlform zuzuordnen. Außerdem fanden Lane et al. (2011) heraus, dass Kinder im Alter von drei bis fünf Jahren trotz Unterstützung ihre Stuhlform eher nicht richtig zuordneten. Am leichtesten wurden die Stuhltypen 1 (feste Kügelchen), 3 (wurstartig mit rissiger Oberfläche) und 5 (weiche, glattrandige Klümpchen) identifiziert, vor allem auch von den jüngeren Kindern. Die Stuhlformen 2 (wurstartig, klumpig) und 4 (wurstartig mit glatter Oberfläche) konnten von den meisten sechsjährigen und den älteren richtig erkannt werden. Somit könnte man erklären, warum sich keine deutlichen Unterschiede zwischen den Stuhlformen vor und nach dreimonatiger Therapie ergaben. Zum einen waren in der Stichprobe auch Kinder unter sechs Jahren, welche vermutlich eher zu den Stuhltypen 1 und 3 neigten, welche gut voneinander abgrenzbar waren. Zum anderen muss man beachten, dass nur insgesamt 25,7% der Kinder die Kriterien für eine funktionelle Obstipation nach den Rome-III-Kriterien erfüllten, im Gegensatz zu 74,3%, welche die Rome-III-Kriterien nicht erfüllten. Dies führt zu der Überlegung, ob die Rome-III-Kriterien für die Praxis zu streng sind.

Die meisten Kinder mit einer Einnässsymptomatik hatten die Rome-III-Kriterien in dieser Stichprobe nicht erfüllt. Beim Vergleich der Einnässhäufigkeiten zu Beginn der Behandlung und nach drei Monaten ergab sich eine signifikante Verbesserung, was dem allgemeinen Therapieerfolg entsprach. Bei den Kindern mit einer Enkopresis sieht die Verteilung anders aus, hier hatten nur drei Kinder der 21 Enkopretiker die Rome-III-Kriterien nicht erfüllt und eine signifikante Verbesserung der Frequenzen konnte nicht verzeichnet werden, was wahrscheinlich auf die niedrige Anzahl zurückzuführen ist. Bei Betrachtung der Kinder, welche die Rome-III-Kriterien erfüllt hatten, machten 85,7% der Kinder mit Enkopresis den größten Teil aus. Hier kam es nach dreimonatiger Behandlung zu einer signifikanten Reduktion der Ein-

kothäufigkeit, was für die Kinder mit einer Harninkontinenz nicht zutraf. Bei Betrachtung des Therapieerfolges nach den ICCS-Kriterien in Abhängigkeit der Rome-III-Kriterien ergab sich weder für die Gesamtgruppe noch für die einzelnen Ausscheidungsstörungen ein signifikantes Ergebnis. Somit kann man schlussfolgern, dass die Kinder, die die Rome-III-Kriterien erfüllt hatten, einen vergleichbaren Therapieerfolg nach den ICCS-Kriterien hatten, wie Kinder, die diese Kriterien nicht erfüllten. Das Erfüllen der Rome-III-Kriterien nimmt keinen Einfluss auf den Therapieerfolg.

In einer Untersuchung von Steinmüller und Steinhausen (1990) mit einer durchschnittlichen Katamnesedauer von 3,6 Jahren trat bei 27% der Kinder mit Enkopresis ohne und bei 38% mit vorliegender Obstipation eine Remission der Enkopresis nach erfolgter Therapie ein. Die Obstipation wurde nicht systematisch nach klaren Kriterien erfasst. In vorliegender Studie ergab sich bei den Patienten mit Enkopresis und Erfüllung der Rome-III-Kriterien ebenfalls eine signifikante Verbesserung der Ausscheidungsproblematik nach drei Monaten standardisierter Therapiemaßnahmen. Insgesamt wurde die Obstipation in der Untersuchung von Steinmüller und Steinhausen (1990) als ein prognostisch ungünstiger Faktor für eine Rückbildung der Enkopresis angesehen, da häufig aus der Obstipation eine „Zwischenlaufenkopresis“ (von Gontard, 2011a) entstehen kann. Im Detail betrachtet, wurde bei der Untersuchung von Steinmüller und Steinhausen (1990) der Verlauf von 41 Kindern mit Enkopresis beobachtet, was eine doppelt so große Anzahl war wie in vorliegender Studie (21). Es wurde nur zwischen Vorliegen oder nicht Vorliegen einer Obstipation unterschieden. Das durchschnittliche Alter lag mit 11,7 Jahren im Schnitt drei Jahre über dem Alter der Kinder in vorliegender Studie. Dies schränkt einen direkten Vergleich der Ergebnisse ein.

In einer aktuellen Studie von Horvath et al. (2013) wurde gezeigt, dass eine erhebliche Anzahl an Kindern, welche die Kriterien für eine funktionelle Obstipation nach den Rome-III-Kriterien erfüllten, über einen längeren Zeitraum Stuhlprobleme beibehielten. Hier, wie auch bei der Studie von Steinmüller und Steinhausen (1990), wurde ein längerer Beobachtungszeitraum von zwei bis drei Jahren gewählt.

Die gewählte Beobachtungszeit von drei Monaten in vorliegender Studie ist sehr kurz und entspricht für die meisten der Kinder nicht dem tatsächlichen Behandlungszeitraum. Die Bestimmung des Therapieerfolges nach sechs und zwölf Mona-

ten wäre ebenso klinisch relevant gewesen. Es hätte sich dabei möglicherweise ein signifikanter Unterschied ergeben zwischen den beiden Patientengruppen mit und ohne Erfüllung der Rome-III-Kriterien in Bezug auf den Therapieerfolg. Borch et al. (2013) fanden bei Kindern mit kombiniertem Einnässen und erfüllten Rome-III-Kriterien heraus, dass Kinder mit vordergründiger Stuhlproblematik tendenziell einen längeren Behandlungszeitraum benötigten, als Kinder, deren primärer Vorstellungsgrund die Harninkontinenz war (durchschnittlich 112 Tage vs. 71 Tage).

Das Erfüllen der Rome-III-Kriterien hat in vorliegender Untersuchung keinen Einfluss auf den Therapieerfolg nach Definition der ICCS, was dadurch erklärbar sein könnte, dass die Kinder dieser Studie leitliniengetreu (DGKJP, 2007a, 2007b) diagnostiziert und therapiert wurden. Durch ausführliche Exploration und Untersuchung der Kinder wurde eine funktionelle Obstipation, vor allem auch bei Kindern mit einer Einnässsymptomatik, erkannt und davor oder gleichzeitig mit der Einnässproblematik behandelt. In Studien ergab sich dadurch eine deutliche Verbesserung der Harninkontinenz (Loening-Baucke, 1997; Bael et al., 2007; Borch et al., 2013).

5.3 Hypothese 3: Intelligenz und Therapieerfolg

Unter den siebenjährigen durchschnittlich intelligenten Kindern haben 10% eine EN, 2-3% haben eine FHI und 1-3% eine funktionelle Stuhlinkontinenz (von Gontard & Nevéus, 2006a). Eine epidemiologische Studie von von Wendt et al. (1990) untersuchte die Prävalenz der Ausscheidungsstörungen von siebenjährigen Kindern mit Intelligenzminderung (IQ < 70). 38,1% litten unter einer EN, 39% hatten eine FHI und 30,5% koteten ein. Ebenso beobachtete er, dass die Rate der Inkontinenz mit zunehmender Schwere der Intelligenzminderung zunahm.

In vorliegender Studie hatten die meisten Kinder einen durchschnittlichen IQ. In dieser Untersuchung wie auch in den folgenden Studien von von Gontard et al. (2001b), von Gontard und Hollmann (2004b) und Joinson et al. (2007a) wurden Kinder mit einem IQ < 70 ausgeschlossen.

Von Gontard et al. (2001b) fanden einen IQ-Wert von 96,6 bei Kindern mit einer EN heraus, welcher ebenfalls im Normbereich lag. Prozentual sind in vorliegender Untersuchung fast gleich viele Kinder mit einer Einnäss- und einer Einkotsymptomatik

im Normbereich des IQ-Wertes vertreten. In der Arbeit von von Gontard und Hollmann (2004b) zeigte sich kein Unterschied im Gesamt-IQ-Wert zwischen Kindern mit einer Enkopresis und Kindern mit einer Harninkontinenz, welcher sich ebenfalls im Normbereich befand. In beiden Untersuchungen von von Gontard et al. (2001b, 2004b) wurden vergleichbar zu vorliegender Studie eindimensionale Intelligenztests verwendet, welche ebenfalls das logische Denken und die sprachfreie Intelligenz gemessen hatten. Somit sind die IQ-Werte vergleichbar. Eine aktuelle Studie von Yu et al. (2013) zeigte, dass Kinder mit einer primären EN ein normales Intelligenzniveau hatten verglichen mit gesunden Kindern. Mit Hilfe eines mehrdimensionalen Testverfahrens ergaben sich keine signifikanten Unterschiede im Bereich der Gesamt- und verbalen Intelligenz und des Arbeitsgedächtnisses. Eine abweichende Intelligenzstruktur zeigte sich in einem signifikant niedrigerem M/C (memory/caution) Faktor, welcher für eine atypische cerebello-thalamo-frontale funktionelle Verbindung sprach und in Verbindung gesetzt wurde mit einem gleichzeitigen Vorkommen von ADHS und einer EN. Dazu kann man ergänzend die Studie von Crimmins et al. (2003) nennen. Dort zeigte sich, dass fast 25% der Patienten mit ADHS und einer Harninkontinenz einen IQ-Wert im unteren Bereich von 83 bis 36 hatten. Auch hier wurde ein mehrdimensionaler Intelligenztest verwendet, wobei dabei der Fokus auf den Gesamt-IQ gelegt wurde und nicht nach Defiziten in einzelnen Bereichen differenziert wurde. Doch man kann einen Zusammenhang sehen zwischen auffälliger Intelligenzstruktur, ADHS und einer Einnässsymptomatik, nach Yu et al. (2013) vor allem einer nächtlichen Einnässproblematik. Eine epidemiologische Studie von Joinson et al. (2007a) konnte jedoch zeigen, dass Kinder mit einer EN niedrigere IQ-Werte in einem mehrdimensionalen Intelligenztest erreicht hatten, vor allem im Bereich des Arbeitsgedächtnisses, was nicht mit den Studienergebnissen von Yu et al. (2013) übereinstimmt.

Fokus vorliegender Untersuchung lag auf dem Einfluss des Intelligenzquotienten auf den Therapieerfolg nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen. Bei Betrachtung der Frequenzen ließ sich ein positives Ergebnis im Normbereich verzeichnen. Bei allen drei Ausscheidungsstörungen ergab sich eine signifikante Verbesserung der Ausscheidungshäufigkeit. Im IQ-Bereich > 115 zeigte sich nur für die Kinder mit einer Harninkontinenz eine signifikante Reduktion der Einnässhäufig-

keit, für die Kinder mit einer funktionellen Stuhlinkontinenz traf dies nicht zu. Allerdings muss man hier auch beachten, dass nur vier Kinder mit einer Enkopresis einen IQ > 115 hatten. Leider profitierten die Kinder mit einem IQ unter dem Normbereich bei keiner Ausscheidungsstörung von den Behandlungsmaßnahmen innerhalb von drei Monaten. Bei Betrachtung der Frequenzen scheint es so, dass Kinder mit Ausscheidungsstörungen und einem IQ im Normbereich und darüber tatsächlich besser innerhalb von drei Monaten auf die Therapie ansprechen als Kinder mit einem niedrigeren Intelligenzniveau. Allerdings gibt es keine Übereinstimmung mit den Ergebnissen des Therapieerfolges definiert nach den ICCS-Kriterien. Hier ergab sich weder für die Gesamtgruppe noch für die einzelnen Ausscheidungsstörungen ein signifikanter Zusammenhang zwischen IQ-Werten und dem Therapieerfolg. Der IQ hatte keinen Einfluss auf das Behandlungsergebnis.

Zum Therapieerfolg von Ausscheidungsstörungen in Abhängigkeit der Intelligenz, gemessen am Intelligenzquotienten, ist wenig in der aktuellen Literatur zu finden. Eine Untersuchung von Crimmins et al. (2003) zeigte, dass es fast unmöglich ist, einen Patienten mit einer Kombination aus Harninkontinenz, ADHS und einem IQ < 84 erfolgreich zu behandeln, was zum einen von der ADHS abhängig ist, zum anderen aber auch von dem niedrigen IQ-Wert. Oben genannte Kombination mit einem IQ \geq 84 erbrachte eindeutige Therapieerfolge mit erreichter Trockenheit, allerdings wurde kein spezieller Zeitraum genannt, in dem dieses Ziel erreicht wurde. Auch wurden nicht die ICCS-Kriterien zur Definition herangezogen. Kinder mit FHI galten als trocken nach sechs Monaten kompletter Trockenheit. Betroffene mit einer EN galten als erfolgreich behandelt mit keiner bis einer nassen Nacht im Monat.

Steinmüller und Steinhausen (1990) beobachteten in ihrer Untersuchung, dass ein normaler bzw. überdurchschnittlicher IQ die Therapierbarkeit bei Kindern mit einer Enkopresis günstig beeinflusst. 74% der normal intelligenten Kinder erreichten eine Remission. 100% Symptombefreiheit erreichten die Kinder mit überdurchschnittlichem Intelligenzniveau. Die Kinder mit einer starken Intelligenzminderung sprachen gar nicht auf die Therapiemaßnahmen an (Steinmüller & Steinhausen, 1990). Kinder mit starker Intelligenzminderung wurden bei vorliegender Stichprobe ausgeschlossen, allerdings ergab sich für keine Ausscheidungsstörung der IQ-Gruppe < 85 eine signifikante Verbesserung der Frequenzen. Zu beachten ist die geringe Anzahl an Pa-

tienten dieser Gruppe. Es gab Unterschiede im Studiendesign, denn die durchschnittliche Katamnesedauer war bei Steinmüller und Steinhausen (1990), verglichen zu vorliegender Studie, deutlich länger mit 3,6 Jahren. Die genauen Behandlungsmaßnahmen und die genaue Ermittlung des IQs wurden leider nicht aufgeführt.

Probleme von Kindern mit niedrigem IQ-Wert könnten zum einen sein, dass sie die Psychoedukation durch Verzögerung der Sprachentwicklung nicht verstehen (Schmidt, 2000). Die Erklärungen müssen an das Intelligenzniveau angepasst werden, gegebenenfalls mit vermehrtem Einsatz von Bildmaterial. Ebenfalls fällt das Erlernen der Alltagsroutine schwer (Schmidt, 2000), somit können Anweisungen für das häusliche Umfeld nur schlecht umgesetzt werden. Pläne werden nicht ausgefüllt oder vergessen. Das Einbinden von Eltern und Schule sind bei Kindern mit Intelligenzminderung besonders wichtig (Lancioni et al., 2001). Die Kinder mit einem IQ < 70 wurden aus vorliegender Studie ausgeschlossen, somit handelt es sich um eine andere Gruppe von Kindern und die Vergleichbarkeit der folgenden Ergebnisse der Studien mit Kindern und Intelligenzminderung ist eingeschränkt.

Oft trinken die betroffenen Kinder zu wenig, was den Therapieerfolg stark beeinträchtigt (van Laecke et al., 2009). Mit Hilfe von individuellen Trinkplänen und Anticholinergika wurden in einer Untersuchung von van Laecke et al. (2009) über 60% der Kinder mit Intelligenzminderung am Tag, wie auch in der Nacht, trocken. Der Beobachtungszeitraum betrug im Durchschnitt 22,9 Monate. Wie auch bei der Untersuchung von Steinmüller und Steinhausen (1990) lag dieser deutlich über vorliegendem Behandlungszeitraum, was zeigt, dass drei Monate ein zu kurzer Beobachtungszeitraum ist, um signifikante Ergebnisse bei Kindern mit niedrigem IQ zu erzielen. Laut Huntley und Smith (1999) lassen sich auch bei Kindern mit schwerer Intelligenzminderung und Enkopresis Langzeiterfolge erzielen.

Smith et al. (2000) stellen verhaltenstherapeutische Techniken dar, um bei Kindern mit einer Intelligenzminderung Sauber- bzw. Trockenheit zu erreichen. Dabei sollte jedes Verhalten verstärkt werden, welches an das gewünschte Verhalten herankommt, oft intensiver als bei Kindern mit durchschnittlicher Intelligenz. Das Kind sollte schrittweise an die Toilette herangeführt werden. Allgemein müssen sich Betreuer

und Therapeuten flexibel und ausdauernd zeigen (Klassen et al., 2006, van Laecke et al., 2009).

5.4 Hypothese 4: Psychische Komorbiditäten und Therapieerfolg

Die Rate von komorbiden psychischen Störungen bei Kindern mit Ausscheidungsstörungen ist im Vergleich zu kontinenten Kindern erhöht.

Die Arbeit von von Gontard et al. (2011e) zeigte, dass 20-30% der Kinder mit EN, 20-40% der Kinder mit FHI und 30-50% der Kinder mit Enkopresis die Kriterien von ICD-10 oder DSM-IV für begleitende psychische Störungen erfüllen. In vorliegender Studie wurden die Diagnosen anhand der ICD-10 Kriterien vergeben. Diese Zahlen entsprechen, bis auf die Ausscheidungsdiagnose FHI, jenen in vorliegender Untersuchung. Hier hatten 30,8% der Kinder mit isolierter EN, 12,5% der Kinder mit FHI und 41,6% der Kinder mit Enkopresis weitere psychische Begleitdiagnosen. Allerdings muss dabei beachtet werden, dass von den drei Gruppen am wenigsten Kinder eine isolierte FHI hatten. In vorliegender Studie zeigte sich insgesamt bei 32,9% irgendeine weitere psychische Begleitdiagnose. Dabei konzentrierte sich diese nach der ICD-10 Klassifikation hauptsächlich auf die folgenden beiden Diagnosen: Hyperkinetische Störung (HKS) und Störung des Sozialverhaltens (SSV) mit oppositionellem, aufsässigem Verhalten. Dabei zeigten sich beim Vorliegen einer isolierten EN im Vergleich zum kombinierten Einnässen weniger Begleitdiagnosen und eine prozentual geringere Verteilung auf die vorherrschenden Krankheitsbilder der HKS und der SSV. Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch epidemiologische Untersuchungen von Joinson et al. (2006a, 2006b, 2007b). In vorliegender Studie waren die Jungen bei beiden komorbiden Störungsbildern signifikant häufiger betroffen. Zum einen sind in dieser Stichprobe mehr Jungen als Mädchen vertreten. Zum anderen sind Jungen von der Kombination aus EN und HKS häufiger betroffen als Mädchen (von Gontard & Nevés, 2006a; von Gontard et al., 2011c). Nach Baeyens et al. (2006) ist die Prävalenzrate der ADHS unter Enuretikern erhöht im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung. Sie gilt als spezifische Begleitstörung der EN (von Gontard et al., 2011e). ADHS kommt allerdings häufiger bei Kindern mit FHI und Einkoten

vor als bei Kindern mit EN (von Gontard et al., 2011d).

Die SSV ist allgemein ein Krankheitsbild das häufiger bei Jungen vorkommt (Prävalenz: 6-16% nach Plener & Fegert (2013)) und tritt als zweithäufigste komorbide psychische Störung in dieser Studie auf.

Klinische Studien zeigten mehr psychische Begleitdiagnosen und eine Abhängigkeit von kritischen Lebensereignissen bei der sekundären EN (von Gontard et al., 1999a; Järvelin et al., 1990b) als bei der primären Form. In vorliegender Studie ergab sich kein signifikanter Unterschied der beiden Formen, aber eine Tendenz ließ sich erkennen. 30,8% der Kinder mit der sekundären Form und 22,9% mit der primären Form hatten eine weitere psychische Diagnose. Diese Tendenz deckt sich mit dem Ergebnis von von Gontard et al. (1999a), denn hier wiesen die Kinder mit sekundärer Form signifikant häufiger eine weitere Diagnose nach ICD-10 auf im Vergleich zur primären. In vorliegender Studie muss beachtet werden, dass deutlich mehr Kinder mit einer primären EN vertreten waren als mit einer sekundären.

In einer Studie von Zink et al. (2008) zeigten Kinder mit einer FHI höhere Raten für Verhaltensauffälligkeiten als Kinder mit einer EN. 46% der Kinder mit einer FHI hatten mindestens eine weitere Diagnose im Vergleich zu 29% mit einer Enuresis. In vorliegender Studie hatten 87,5% mit isolierter FHI und nur 69,2% mit einer isolierten EN keine weiteren Diagnosen und 12,5% mit FHI zeigten zwei weitere Diagnosen auf im Gegensatz zu 30,8% mit EN, welche eine weitere Diagnose nach ICD-10 hatten. Somit kann mit vorliegender Untersuchung das Ergebnis von Zink et al. (2008) nicht bestätigt werden, dass Kinder mit einer FHI mehr psychische Komorbiditäten aufweisen als Kinder mit einer EN. Kinder mit einer FHI bei Miktionsaufschub zeigten in klinischen Studien mehr psychische Verhaltensauffälligkeiten als Kinder mit einer Dranginkontinenz (Zink et al., 2008; Kuhn et al., 2009). Dies konnte in vorliegender Untersuchung ebenfalls nicht gezeigt werden. Zwischen den Subformen der FHI gab es keine signifikanten Unterschiede bezüglich der Anzahl an weiteren psychischen Diagnosen. Es muss beachtet werden, dass beide Vergleichsstudien einen größeren Stichprobenumfang hatten. Auch wurden unterschiedliche Messinstrumente zur Diagnosevergabe benutzt. Zum einen die Psychopathologische Befunddokumentation für Kinder und Jugendliche (CASCAP-D) (Döpfner et al., 1999) bei Zink et al. (2008) und zum anderen das Kinder-DIPS (Schneider et al., 1995) zur

kategorialen Diagnostik bei Kuhn et al. (2009) wie in vorliegender Untersuchung. Die klinische Beurteilung von erst genanntem beinhaltet eine klinische Exploration des Patienten und dessen Bezugsperson und schließt auch die Beobachtungen des Diagnostikers in der Untersuchungssituation mit ein, dies könnte durch eine verminderte Objektivität des Untersuchenden das klinische Urteil und somit die Diagnosevergabe beeinflussen. Alter und Geschlechterverteilung waren vergleichbar.

Die Anzahl der komorbiden psychischen Diagnosen zwischen der retentiven und nicht-retentiven Stuhlinkontinenz unterschieden sich nicht signifikant. Dies stimmt mit der Aussage der beiden Untersuchungen von Benninga et al. (1994; 2004) überein, welche keinen Unterschied zwischen den beiden Formen bezüglich der Rate an Verhaltensauffälligkeiten feststellen konnten. Untersucht wurde dies mit der CBCL, was sich von vorliegender Studie unterscheidet. Hier wurde die Anzahl der ICD-10 Diagnosen, diagnostiziert mit dem Kinder-DIPS, herangezogen und zwischen den beiden Formen der Stuhlinkontinenz verglichen.

Bei Betrachtung der Frequenzen der einzelnen Ausscheidungsstörungen initial und nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen in Abhängigkeit vom Vorliegen irgendeiner Komorbidität stellte man fest, dass sich unabhängig vom Vorliegen einer psychischen Begleitstörung die Einnässsymptomatik am Tag und in der Nacht signifikant reduzierte. Bei Betrachtung des Therapieerfolges definiert nach den ICCS-Kriterien stellte sich für die Gesamtgruppe wie auch für die Kinder mit einer Einnässsymptomatik und Enkopresis heraus, dass Kinder mit Vorliegen einer Komorbidität einen vergleichbaren Behandlungserfolg hatten wie die Kinder ohne eine psychische Begleitstörung. Das Bestehen komorbider psychischer Störungen hatte keinen Einfluss auf den Therapieerfolg. Allerdings unterscheidet sich dieses Ergebnis von anderen Studien.

In der Literatur steht die ADHS nach DSM-IV Diagnosekriterien im Vordergrund. Da auch in vorliegender Studie die Hyperkinetische Störung, nach ICD-10, am häufigsten als psychische Komorbidität vorkommt, sind folgende Studien eingeschränkt vergleichbar. In einer Untersuchung von Crimmins et al. (2003) zeigte sich, dass ADHS einen negativen Effekt auf den Behandlungserfolg bei einnässenden Kindern hat. Bei Vorliegen der zusätzlichen Diagnose ADHS hatten nur 68% der Betroffenen einen Behandlungserfolg im Gegensatz zu 91% der Kinder mit einer Harninkonti-

nenz, welche diese komorbide Störung nicht hatten. Dieses Ergebnis kam zum einen durch eine schlechte Mitarbeit bei 48% der einnässenden Kinder mit ADHS im Gegensatz zu 14% der Kontrollgruppe zu Stande, zum anderen durch den Einfluss eines niedrigen IQs, was weiter oben schon erläutert wurde. Speziell bei Behandlung der Kinder mit monosymptomatischer EN mit der apparativen Verhaltenstherapie zeigte sich für die Betroffenen mit zusätzlichem ADHS ein schlechterer Therapieerfolg gegenüber derer ohne diese Begleitstörung. Sechs Monate nach initialen Therapiemaßnahmen wurden 43% der Kinder aus erster Gruppe trocken im Gegensatz zu 69% der Kinder aus der Kontrollgruppe. Nach 12 Monaten waren 19% der Kinder mit EN und ADHS weiterhin trocken, wohingegen 66% der Kinder ohne ADHS kontinent blieben (Crimmins et al., 2003). Auch Baeyens et al. (2005) stellte fest, dass Kinder mit einer EN und ADHS ein höheres Risiko hatten, nach zwei Jahren immer noch an der nächtlichen Einnässproblematik zu leiden als Kinder ohne diese Begleitstörung. Auffällig ist eine längere Beobachtungszeit im Vergleich zu vorliegender Untersuchung mit nur drei Monaten. Bei späterem Katamnesezeitpunkt hätte sich eventuell ein Unterschied bezüglich des Therapieerfolges zwischen den beiden Gruppen mit und ohne psychische Begleitstörung ergeben.

Eine neuere retrospektive Beobachtungsstudie von Gor et al. (2012) untersuchte den Therapieerfolg bei einnässenden Kindern mit und ohne ADHS mit der medikamentösen Behandlung mit Desmopressin oder Anticholinergika. Von geheilt sprach man bei minimal drei aufeinanderfolgenden trockenen Monaten. 61% der einnässenden Kinder ohne ADHS waren durchschnittlich nach neun Monaten geheilt und 48% der Kinder mit ADHS waren im Durchschnitt nach 10 Monaten geheilt. Allerdings muss man hier beachten, dass es sich nicht um vergleichbare Therapiemaßnahmen zu vorliegender Studie handelte, denn die standardisierten Behandlungsmaßnahmen waren multimodal. Zum anderen unterschieden sich die Stichproben, denn Gor et al. (2012) verglichen 521 Patienten ohne ADHS mit 130 Patienten mit dieser komorbiden Störung, was sich deutlich vom Stichprobenumfang vorliegender Studie unterscheidet.

Bei Betrachtung des Verlaufs der Kinder mit funktioneller Stuhlinkontinenz zu Beginn und nach drei Monaten standardisierter Therapiemaßnahmen und dem Vorliegen psychischer Begleitstörungen zeigte sich ein Unterschied.

Eine signifikante Reduktion der Einkotffrequenz ergab sich bei den Kindern, welche nicht von einer psychischen Komorbidität betroffen waren. Kinder, welche betroffen waren, hatten keine signifikante Reduktion ihrer Ausscheidungsfrequenz. Nach der Definition der ICCS-Kriterien hatten die Kinder mit Enkopresis, mit und ohne Begleitstörung, einen vergleichbaren Therapieerfolg.

Nach Steinmüller und Steinhausen (1990) zeigte sich für Kinder mit einer Enkopresis bei zusätzlichem Vorliegen einer Enuresis oder einer dissozialen Störung eine deutlichere Verbesserung der Symptomatik der Enkopresis im Gegensatz zum Bestehen einer gleichzeitigen hyperkinetischen oder emotionalen Störung. Solch eine Differenzierung nach den einzelnen Diagnosen und dem Therapieerfolg wurde in vorliegender Studie nicht vorgenommen. Es wäre durchaus interessant, aber bei geringer Anzahl an Betroffenen der jeweiligen Störungen statistisch nicht sinnvoll.

Verschiedene klinische Studien fanden heraus, dass klinische Verhaltensauffälligkeiten bei Kindern mit einer Enkopresis negativen Einfluss auf den Behandlungserfolg hatten (Gabel et al., 1988; Stark et al., 1990; Young et al., 1995). Gleichzeitig wurde in der Untersuchung von Young et al. (1995) mit Hilfe der CBCL gezeigt, dass sich nach sechs Monaten Therapie nicht nur die Symptome der Enkopresis reduzierten, sondern auch die Verhaltensproblematik. Auch in der Studie von Sambach et al. (2011) ergab sich nach drei Monaten Gruppentherapie eine Verbesserung der Harninkontinenz. Der CBCL-Gesamtwert zeigte eine hoch signifikante Verbesserung und Kinder mit internalisierenden Verhaltensauffälligkeiten hatten eine signifikante Symptomreduktion. Die Beurteilung von Verhaltensauffälligkeiten, mit Hilfe des CBCL-Fragebogens initial und nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen, wäre auch in vorliegender Studie interessant gewesen. Fraglich wäre, ob sich auch hier nach drei Monaten schon eine signifikante Reduktion der Verhaltensproblematik ergeben hätte oder ob ein längerer Behandlungszeitraum notwendig gewesen wäre, um signifikante Ergebnisse zu erzielen. Für zukünftige Studien könnte dies ein Ansatzpunkt sein.

Im Allgemeinen wurden die Kinder dieser Stichprobe ganzheitlich betrachtet und psychische Komorbiditäten wurden frühzeitig diagnostiziert und entsprechend behandelt. 15,7% der Kinder dieser Stichprobe hatten eine HKS. Gemäß den Leitlinien der DGKJP (2007c) war die ausführliche Beratung und Aufklärung der Betroffenen,

der Eltern und Erzieher bzw. der Klassenlehrer unerlässlich. Weiterhin gehörten das Elterntaining, Interventionen in Kindergarten bzw. Schule und eine kognitive Therapie dazu, damit das Kind lernte, sein Verhalten besser zu kontrollieren. Die Gabe von Stimulanzien, wie das Methylphenidat, haben geholfen, die hyperkinetischen Symptome zu reduzieren. Somit konnten sich Kinder mit einer behandelten HKS kooperativer zeigen als Kinder mit unbehandeltem Störungsbild. 8,6% der Kinder erhielten eine zusätzliche Psychotherapie, beispielsweise eine systematische Desensibilisierung bei spezifischer Phobie. Die Therapiemaßnahmen für die Ausscheidungsstörungen wurden individuell ergänzt. Der Einsatz multimodaler Behandlungsmaßnahmen könnte möglicherweise erklären, warum sich die Therapieerfolge der Kinder mit und ohne psychische Begleitstörung in vorliegender Studie nicht unterscheiden.

Für alle Hypothesen muss man beachten, dass die ICCS-Kriterien definitionsgemäß nur für Kinder mit einer Harninkontinenz gelten und hier auch für Kinder mit einer Einkotproblematik verwendet wurden. Weiter ist der Therapieerfolg in den drei Erfolgsdefinitionen sehr breit gegliedert, denn immerhin muss das Kind eine Symptomreduktion von 50% und mehr erreichen, bevor man überhaupt von einer Verbesserung sprechen darf. Die ICCS-Kriterien sind möglicherweise im Vergleich zur Betrachtung der Frequenzen der einzelnen Ausscheidungsstörungen zu global.

Bei Betrachtung der herangezogenen Studien (Steinmüller & Steinhausen, 1990; Horvath et al., 2013; Baeyens et al., 2005; Gor et al., 2012) scheint der gewählte Behandlungszeitraum von drei Monaten in vorliegender Studie relativ kurz. Da die Behandlung der meisten Kinder noch nicht abgeschlossen war, wäre der Therapieerfolg nach sechs und 12 Monaten ebenfalls klinisch relevant gewesen. Bei längerem Zeitintervall hätten sich eventuell bei den Hypothesen zwei bis vier vermehrt signifikante Ergebnisse ergeben. Dies könnte für weitere Studien Ansatzpunkt sein. Doch beachtlich ist, dass man selbst in dieser kurzen Zeit insgesamt eine signifikante Verbesserung der Ausscheidungsstörungen erreichen konnte. Weiterhin positiv anzumerken ist, dass es sich bei der Stichprobe vorliegender Untersuchung nicht um eine selektierte Gruppe handelte. Sie zeigte sich komplex mit unterschiedlichen Störungsbildern.

5.5 Ausblick

Die vorliegende Studie zeigt, dass sich insgesamt eine deutliche Besserung oder gar Heilung der Ausscheidungsstörungen bereits nach drei Monaten standardisierter Behandlungsmaßnahmen ergeben hat. Diese Tatsache kann für Eltern und die Betroffenen sehr hilfreich sein. Es zeigt, dass die heutigen, zum Teil internationalen, standardisierten Maßnahmen schon in überschaubarer Zeit Erfolge bringen können und eine ambulante Therapie in der Regel ausreicht. Somit wird die Motivation aller Beteiligten, die Behandlungsmaßnahmen konform durchzuführen, unterstützt, da positive Ergebnisse zeitnah zu erwarten sind. In der Literatur gibt es nur wenige Untersuchungen zum Therapieerfolg in speziellen Zusammenhängen, beispielsweise dem IQ bei Kindern oder anderen psychischen Komorbiditäten, ausgenommen der HKS. Zukünftige Forschungsarbeiten mit größerem Stichprobenumfang und längeren Behandlungszeiten sollten diese Zusammenhänge und mögliche Einflussfaktoren herausarbeiten. Durch signifikante Ergebnisse wird unterstrichen, dass betroffene Kinder frühzeitig individuelle Behandlungsmaßnahmen erfahren müssen. Eine parallele Behandlung der Komorbiditäten ist wichtig (von Gontard et al., 2011e). Die ganzheitliche Betrachtung der Kinder, schon beim ersten Arztkontakt, mit gegebenenfalls frühzeitiger Überweisung in spezialisierte Einrichtungen, verhindert einen unnötig verlängerten Weg zum Erfolg.

6. Literaturverzeichnis

1. Abou-Khadra MK, Amin, OR, Ahmed D (2013) Association between sleep and behavioural problems among children with enuresis. *Journal of Pediatrics and Child Health* 49: E160-E166
2. Abrams P, Cardozo L, Fall, M, Griffiths D, Rosier P, Ulmsten U, van Kerrebroeck P, Victor A, Wein A (2002) The standardization of terminology in lower urinary tract function: Report from the standardisation sub-committee of the International Continence Society. *Neurourology and Urodynamics*, 21:167-178
3. Achenbach TM (1991) *Manual for the child behavior checklist /4-18*. University of Vermont, Department of Psychiatry, Burlington
4. Allen TD (1977) The nonneurogenic neurogenic bladder. *Journal of Urology* 117: 232
5. Allen HA, Austin JC, Boyt MA, Hawtrey CE, Cooper CS (2007) Initial trial of timed voiding is warranted for all children with daytime incontinence. *Urology* 69: 962-965
6. Alloussi SH, Murtz G, Lang C, Madersbacher H, Strugula G, Seibold J, Schwentner C, Stenzl A, Alloussi S (2011) Desmopressin treatment regimens in monosymptomatic and nonmonosymptomatic enuresis: a review from a clinical perspective. *Journal of Pediatric Urology* 7: 10-20
7. American Psychological Association (1994) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders Vol.4*. American Psychiatric Association, Washington, DC
8. American Psychiatric Association (2013) *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (5th ed.)*. American Psychiatric Publishing, Arlington, VA
9. Andersen LFA, Andersen T, Walter S, Hansen JM (1987) Micturition pattern in hyperthyroidism and hypothyroidism. *Journal of Urology* 29: 223-224
10. Angermeyer MC, Kilian R, Matschinger H (2000) WHOQOL-100 und WHOQOL-BREF. *Handbuch für die deutsche Version der WHO Instrumente zur Erfassung von Lebensqualität*. Hogrefe, Göttingen
11. Arbeitsgruppe Deutsche Child Behavior Checklist (1998) *Elternfragebogen über das Verhalten von Kindern und Jugendlichen; deutsche Bearbeitung der Child Behavior Checklist (CBCL/4-18)*. Einführung und Anleitung zur Handauswertung mit deutschen Normen, bearbeitet von Döpfner M, Plück J, Bölte S, Lenz K, Melchers P, Heim K. 2. Auflage. Arbeitsgruppe Kinder-, Jugend- und Familiendiagnostik (KJFD), Köln

12. Arnell H, Hjälmås K, Jägervall M, Läckgren G, Stenberg A, Bengtsson B, Wassén C, Emahazion T, Annerén G, Pettersson U, Sundvall M, Dahl N (1997) The genetics of primary nocturnal enuresis: inheritance and suggestion of a second major gene on chromosome 12q. *Journal of Medical Genetics* 34: 360-365
13. Avlan D, Gündoğdu G, Taşkinlar H, Delibaş A, Nayci A (2011) Relationships among vesicoureteric reflux, urinary tract infection and renal injury in children with non-neurogenic lower urinary tract dysfunction. *Journal of Pediatric Urology* 7: 612-615
14. Azrin NH, Foxx RM (1974a) Toilet training in less than a day. Pocket Books, New York
15. Azrin NH, Sneed TJ, Foxx RM (1974b) Dry-bed training: rapid elimination of childhood enuresis. *Behaviour Research and Therapy* 12: 147-156
16. Bachmann C, Lehr D, Jahnsen E, Streuber C, Gäbel E, von Gontard A, Bachmann H (2009) German Version of Pediatric Incontinence Questionnaire for urinary incontinence health related quality of life. *Journal of Urology* 182: 1993-1998
17. Backes M, Genc B, Doerfler W, Schreck J, Lehmkuhl G, von Gontard A (2000) Cognitive and behavioral profile of Fragile X boys-correlations to molecular data. *American Journal of Medical Genetics* 95: 150-156
18. Bael AM, Benninga MA, Lax H, Bachmann H, Janhsen E, De Jong TPVM, Vijverberg M, Van Gool JD (2007) Functional urinary and faecal incontinence in neurologically normal children: symptoms of one 'functional elimination disorder'?. *BJU International* 99: 407-412
19. Baeyens D, Roeyers H, Demeyere I, Verté S, Hoebeke P, Vande Walle J (2005) Attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) as a risk factor for persistent nocturnal enuresis in children: a two-year follow-up study. *Acta Paediatrica* 94: 1619-1625
20. Baeyens D, Roeyers H, D'Haese L, Pieters F, Hoebeke P, Walle JV (2006) The prevalence of ADHD in children with enuresis: comparison between a tertiary and non-tertiary care sample. *Acta Paediatrica* 95: 347-352
21. Baeyens D, Roeyers H, Van Erdeghem S, Hoebeke P, Vande Walle J (2007) The prevalence of attention deficit-hyperactivity disorder in children with nonmonosymptomatic nocturnal enuresis: a 4-year followup study. *Journal of Urology* 178: 2616-2620
22. Bakker E, Wyndaele JJ (2000) Changes in the toilet training of children during the last 60 years: the cause of an increase in lower urinary tract dysfunction?. *BJU International* 86: 248-252
23. Bakker E, Van Gool J, Wyndaele JJ (2001) Results of a questionnaire evaluating different aspects of personal and familial situation, and the methods of potty-training in two groups of children with a different outcome of bladder cancer. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 35: 370-376

24. Bakwin H (1971) Enuresis in twins. *American Journal of Disease in Childhood* 121: 222-225
25. Becker A, Rubly M, El Khatib D, Becker N, von Gontard A (2011) Central nervous system processing of emotions in children with faecal incontinence. *Foundation Acta Paediatrica* 100: e267-e274
26. Beetz R, von Gontard A, Lettgen B (1995) Anamnese-Fragebogen: Einnässen/ Harninkontinenz und Erläuterungen zum Fragebogen. In: von Gontard A, Lehmkuhl G (eds.) (2002) *Leitfaden Enuresis*. Hogrefe, Göttingen, pp.123-125
27. Bekkali N, van den Berg M, Dijkgraaf MGW, van Wijk MP, Bongers MEJ, Liem O, Benninga MA (2009) Rectal fecal impaction treatment in childhood constipation: enemas versus high doses oral PEG. *Pediatrics* 124: e1108-e1115
28. Bellmann M (1966) Studies on encopresis. *Acta Paediatrica Scandinavica* 170: 1-151
29. Benninga MA, Buller HA, Heymans HSA, Tytgat GNJ, Taminiau JAJM (1994) Is encopresis always the result of constipation?. *Archives of Disease in Childhood* 71: 186-193
30. Benninga MA, Buller HA, Tytgat GN, Akkermans LM, Bossuyt PM, Taminiau JA (1996) Colonic transit time in constipated children: does pediatric slow-transit constipation exist?. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 23: 241-251
31. Benninga MA, Voskuil WP, Akkerhuis GW, Taminiau JA, Buller HA (2004) Colonic transit times and behaviour profiles in children with defecation disorders. *Archives of Disease in Childhood* 89: 13-16
32. Berg I, Fielding D, Meadow R (1977) Psychiatric disturbance, urgency, and bacteriuria in children with day and night wetting. *Archives of Disease in Childhood* 52: 651-657
33. Biederman J, Faraone SV, Keenan K, Benjamin J, Krifcher B, Moore C, Sprich-Buckminster S, Ugaglia K, Jellinek MS, Steingard R, Spencer T, Norman D, Kolodny R, Kraus I, Perrin J, Keller MB, Tsuang MT (1992) Further evidence for family-genetic risk factors in attention deficit hyperactivity disorder: patterns of comorbidity in probands and relatives psychiatrically and pediatrically referred samples. *Archives of General Psychiatry* 49:728-738
34. Biedermann J, Santangelo SL, Faraone SV, Kiely K, Guite J, Mick E, Reed ED, Kraus I, Jellinek M, Perrin J (1995) Clinical correlates of enuresis in ADHD and non-ADHD children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 36:865-877
35. Biegon A, Rainbow TC (1983) Localization and characterization of (3H) desmethylimipramine binding sites in rat brain by quantitative autoradiography. *Journal of Neuroscience* 3:1069-1076

36. Birch BR, Miller RA (1995) Primary nocturnal enuresis: an urodynamic study spanning three generations. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 29:285-288
37. Björkström G, Hellström A-L, Andersson S (2000) Electroacupuncture in the treatment of children with monosymptomatic nocturnal enuresis. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 34:21-26
38. Blum NJ, Taubmann B, Nemeth N (2004) Why is toilet training occurring at older older ages? A study of factors associated with later training. *Journal of Pediatrics* 145:107-111
39. Blunden S, Hoban TF, Chervin RD (2006) Sleepiness in children. *Sleep Medicine Clinics* 1:105-118
40. Bolduc S, Upadhyay J, Payton J, Bägli DJ, Mclorie GA, Khoury AE, Farhat W (2003) The use of tolterodine in children after oxybutynin failure. *BJU International* 91:398-401
41. Bongers ME, Tabbers MM, Benninga MA (2007) Functional nonretentive fecal incontinence in children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 44:5-13
42. Bongers MEJ, van Wijk MP, Reitsma JB, Benninga MA (2010) Long-term prognosis for childhood constipation: clinical outcomes in adulthood. *Pediatrics* 126:e156-e162
43. Borch L, Hagstroem S, Bower WF, Rittig CS, Rittig S (2013) Bladder and bowel dysfunction and the resolution of urinary incontinence with successful management of bowel symptoms in children. *Acta Paediatrica* 102:e215-220
44. Born J, Kellner C, Uthgenannt D, Kern W, Fehm HL (1992) Vasopressin regulates human sleep by reducing rapid-eye-movement sleep. *American Journal of Physiology* 262:E295-300
45. Bower WF, Moore KH, Adams RD (2001) A pilot study of the home application of transcutaneous neuromodulation in children with urgency or urge incontinence. *Journal of Urology* 166:2420-2422
46. Bower WF, Yip SK, Yeung CK (2005) Dysfunctional elimination symptoms in childhood and adulthood. *Journal of Urology* 174:1623-1628
47. Bower WF, Diao M (2010) Acupuncture as a treatment for nocturnal enuresis. *Autonomic Neuroscience: Basic and Clinical* 157:63-67
48. Bradbury MG, Meadow SR (1995) Combined treatment with enuresis alarm and desmopressin for nocturnal enuresis. *Acta Paediatrica* 84:1014-1018
49. Braff DL, Geyer MA, Swerdlow NR (2001) Human studies of prepulse inhibition of startle: normal subjects, patient groups, and pharmacological studies. *Psychopharmacology (Berl)* 156:234-258
50. Brazelton TB (1962) A child-oriented approach to toilet training. *Pediatrics* 29: 121-128

51. Brazzelli M, Griffiths P (2006) Behavioural and cognitive interventions with or without other treatments for the management of faecal incontinence in children. *Cochrane Database of Systematic Review* (2), CD002240
52. Brooks RS, Copen RM, Cox DJ, Morris J, Borowitz S, Sutphen J (2000) The treatment literature for encopresis, constipation and stool-toileting refusal. *Annals of Behavioral Medicine* 22:260-267
53. Brooks LJ, Topol HI (2003) Enuresis in children with sleep apnea. *Journal of Pediatrics* 142:515-518
54. Brown ML, Pope AW, Brown EJ (2010) Treatment of primary nocturnal enuresis in children: a review. *Child: care, health and development* 37:153-160
55. Bulheller S, Häcker HO (eds.) (2002) *Coloured Progressive Matrices (CPM). Deutsche Bearbeitung und Normierung nach J. C. Raven.* Pearson Assessment, Frankfurt
56. Burgers R, de Jong TPVM, Visser M, Di Lorenzo C, Dijkgraaf MGW, Benninga MA (2013a) Functional defecation disorders in children with lower urinary tract symptoms. *Journal of Urology* 189:1886-1891
57. Burgers R, Reitsma JB, Bongers MEJ, de Lorijn F, Benninga MA (2013b) Functional nonretentive fecal incontinence: do enemas help?. *Journal of Pediatrics* 162:1023-1027
58. Butler RJ (1991) Establishment of working definitions in nocturnal enuresis. *Archives of Disease in Childhood* 66:267-271
59. Butler RJ, Holland P (2000) The three systems: a conceptual way of understanding nocturnal enuresis. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 34:270-277
60. Butler JR, Golding J, Northstone K, The ALSPAC Study Team (2005) Nocturnal enuresis at 7.5 years old: prevalence and analysis of clinical signs. *BJU International* 96:404-410
61. Butler RJ, Heron J (2006) Exploring the differences between mono- and polysymptomatic nocturnal enuresis. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 40:313-319
62. Buttross S (1999) Encopresis in the child with a behavioral disorder: When the initial treatment does not work. *Pediatric Annals* 28:317-321
63. Canda AE, Cinar MG, Turna B, Sahin MO (2008) Pharmacologic targets on the female urethra. *Urology International* 80:341-354
64. Candy D, Belsey J (2009) Macrogol (polyethylen glycol) laxatives in children with functional constipation and faecal impaction: a systematic review. *Archives of Disease in Childhood* 94:156-160

65. Capitanucci ML, Camanni D, Demelas F, Mosiello G, Zaccara A, De Genaro M (2009) Long-term efficacy of percutaneous tibial nerve stimulation for different types of lower urinary tract dysfunction in children. *Journal of Urology* 182: 2056-2061
66. Carman KB, Ceran O, Kaya C, Nuhoglu C, Karaman MI (2008) Nocturnal enuresis in Turkey: prevalence and accompanying factors in different socio-economic environments. *Urology International* 80:362-366
67. Cattell RB (1971) *Abilities: Their structure, growth, and action*. Houghton Mifflin, New York
68. Christophersen ER, Edwards KJ (1992) Treatment of elimination disorders: State of the art 1991. *Applied and Preventive Psychology* 1:15-22
69. Chugh DK, Weaver TE, Dinges DF (1996) Neurobehavioral consequences of arousals. *Sleep* 19:198-201
70. Cisternino A, Passerini-Glazel G (1995) Bladder dysfunction in children. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 2:5-29
71. Claßen M (2007) Darmentleerung, Sauberkeitsentwicklung bei Kindern und ihre Störungen (Obstipation und Enkopresis). *Kindheit und Entwicklung* 16: 50-61
72. Colaco M, Johnson K, Schneider D, Barone J (2013) Toilet training method is not related to dysfunctional voiding. *Clinical Pediatrics* 52:49-53
73. Combs AJ, Glassberg AD, Gerdes D, Horowitz M (1998) Biofeedback therapy for children with dysfunctional voiding. *Urology* 52:312-315
74. Cox DJ, Sutphen JL, Borrowitz SM, Korvatchev B, Ling W (1998) Contribution of behavior therapy and biofeedback to laxative therapy in the treatment of pediatric encopresis. *Annals of Behavioral Medicine* 20:70-76
75. Crimmins CR, Rathbun SR, Husmann DA (2003) Management of urinary incontinence and nocturnal enuresis in attention-deficit hyperactivity disorder. *Journal of Urology* 170:1347-1350
76. D'Ancona CAL, De Lopes MHBM, Faleiros-Martins AC, Lúcio AC, Campos RM Costa JV (2012) Childhood enuresis is a risk factor for bladder dysfunction in adult life. *Neurourology and Urodynamics* 31:634-636
77. De Lorijn F, van Wijk MP, Reitsma JB, van Ginkel R, Taminau JA, Benninga MA (2004) Prognosis of constipation: clinical factors and colonic transit time. *Archives of Disease in Childhood* 89:723-727
78. Deshpande AV, Craig JC, Smith GHH, Caldwell PHY (2012) Management of daytime urinary incontinence and lower urinary tract symptoms in children. *Journal of Paediatrics and Child Health* 48:E44-E52

79. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a. (eds.) (2007a) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Enuresis und funktionelle Harninkontinenz (3. überarbeitete Auflage). Deutscher Ärzte Verlag, Köln, pp 327-342
80. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a. (eds.) (2007b) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Enkopresis (3. überarbeitete Auflage). Deutscher Ärzte Verlag, Köln, pp 343-356
81. Deutsche Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie u.a. (eds.) (2007c) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie von psychischen Störungen im Säuglings-, Kindes- und Jugendalter. Hyperkinetische Störung (3. überarbeitete Auflage). Deutscher Ärzte Verlag, Köln, pp.239-254
82. Deutsches Netzwerk Evidenzbasierter Medizin e.V. (2007, 14. März). Evidenzklassen. Zugriff am 07. April 2013 unter <http://www.ebm-netzwerk.de/was-ist-ebm/images/evidenzklassen.jpg/view>
83. Devlin JB, O’Cathain C (1990) Predicting treatment outcome in nocturnal enuresis. *Archives of Disease in Childhood* 65:1158-1161
84. Di Lorenzo C, Benninga MA (2004) Pathophysiology of pediatric fecal incontinence. *Gastroenterology* 126:33-40
85. Di Lorenzo C (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. In: Drossmann DA (ed.) Rome III: The functional gastrointestinal disorders. Degnon Associates, Inc., McLean, Virginia, pp 723-777
86. Döpfner M, Berner W, Flechtner H, Lehmkuhl G, Steinhausen HC (1999) Psychopathologische Befund-Dokumentation für Kinder und Jugendliche (CASCAP-D): Befundbogen, Glossar und Explorationsleitfaden. Hogrefe, Göttingen
87. Eiberg H, Berendt I, Mohr J (1995) Assignment of dominant inherited nocturnal enuresis (ENUR1) to chromosome 13q. *Nature Genetics* 10:354-356
88. Eiberg H (1998) Total genome scan analysis in a single extended family for primary nocturnal enuresis: evidence for a new locus (ENUR 3) for primary nocturnal enuresis on chromosome 22q11. *European Journal of Urology* 33:34-36
89. Eiberg H, Shaumburg HL, von Gontard A, Rittig S (2001) Linkage study of a large danish 4-generation family with urge incontinence and nocturnal enuresis. *Journal of Urology* 166:2401-2403
90. El-Hefnawy AS, Helmy T, El-Assmy M, Sarhan O, Hafez AT, Dawaba M (2012) Doxazosin versus tizanidine for treatment of dysfunctional voiding in children: a prospective randomized open-labeled trial. *Urology* 79:428-433

91. Equit M, Piro-Hussong A, Niemczyk J, Curfs L, von Gontard A (2013) Elimination disorders in persons with Prader-Willi and Fragile-X Syndromes. *Neurology and Urodynamics* 32:986-992
92. Erdem E, Lin A, Kogan BA, Feustel PJ (2006) Association of elimination dysfunction and body mass index. *Journal of Pediatric Urology* 2:364-367
93. Essen J, Peckham C (1976) Nocturnal enuresis in childhood. *Developmental Medicine and Child Neurology* 18:577-589
94. Evans JHC (2001) Evidence based management of nocturnal enuresis. *British Medical Journal* 323:1167-1169
95. Featherstone N, Stanwell J, Affleck S, Wang K, Murphy F, Boddy S-A (2013). Ephedrine hydrochloride: novel use in the management of resistant non-neurogenic daytime urinary incontinence in children. *Journal of Pediatric Urology* 9:915-918
96. Feehan M, McGee R, Stanton W, Silva PA (1990) A 6 year follow-up of childhood enuresis: Prevalence in adolescence and consequences for mental health. *Journal of Paediatrics and Child Health* 26:75-79
97. Feldman AS, Bauer SB (2006) Diagnosis and management of dysfunctional voiding. *Current Opinion in Pediatrics* 18:139-147
98. Felt B, Wise CG, Olsen A, Kochhar P, Marcus S, Coran A (1999) Guideline for the management of pediatric idiopathic constipation and soiling. *Archives of Pediatric and Adolescent Medicine* 153:380-385
99. Fendt M, Li L, Yeomans JS (2001) Brain stem circuits mediating prepulse inhibition of the startle reflex. *Psychopharmacology (Berl)* 156:216-224
100. Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT (1986) Factors related to the age of attainment of nocturnal bladder control. *Pediatrics* 78:884-890
101. Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT (1990) Secondary enuresis in a birth cohort of New Zealand children. *Paediatric and Perinatal Epidemiology* 4:53-63
102. Firlit CF, Smey P, King LR (1978) Micturition urodynamic flow studies in children. *Journal of Urology* 119:250-253
103. Fitzgerald MP, Thom DH, Wassel-Fyr C, Subak L, Brubaker L, Van Den Eeden SK, Brown JS (2006) Childhood urinary symptoms predict adult over-active bladder symptoms. *Journal of Urology* 175:989-993
104. Fotter R (2001) Functional disorders of the urinary tract. In: Fotter R (ed) *Pediatric urology*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, pp 185-200
105. Freitag CM, Röhling D, Seifen S, Pukrop R, von Gontard A (2006) Neurophysiology of nocturnal enuresis: evoked potentials and prepulse inhibition of the startle reflex. *Developmental Medicine & Child Neurology* 48: 278-284

106. Friman PC (2008) Evidence-based therapies for enuresis and encopresis. In: Steele RG, Elkin TD, Roberts MC (eds.) *The Handbook of Evidence-Based Therapies for Children and Adolescents: Bridging Science and Practice*. Springer Press, New York, pp 311-333
107. Fujiwara J, Kimura S, Tsukayama H, Nakahara S, Haibara S, Fujita M, Isobe N, Tamura K (2001) Evaluation of the autonomic nervous system function in children with primary monosymptomatic nocturnal enuresis: power spectrum analysis of heart rate variability using 24-hour Holter electrocardiograms. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 35:350-356
108. Gabel S, Chandra R, Shindldecker R (1988) Behavioral ratings and outcome of medical treatment for encopresis. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 9:129-133
109. Gibson H (1949) Ureteral reflux in the normal child. *Journal of Urology* 62:40
110. Gladh G, Mattsson S, Lindström S (2004) Outcome of the bladder cooling test in children with nonneurogenic bladder problems. *Journal of Urology* 172:1095-1098
111. Glassberg KI, Combs AJ, Horowitz M (2010) Nonneurogenic voiding disorders in children and adolescents: clinical and videourodynamic findings in 4 specific conditions. *Journal of Urology* 184:2123-2127
112. Glazener CMA, Evans JHC (2002) Simple behavioural and physical interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane database of systematic reviews*, pp CD003637
113. Glazener CMA, Evans JHC, Peto RE (2005) Alarm interventions for nocturnal enuresis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, pp CD002911
114. Golding J, Pembrey M, Jones R, the ALSPAC-Study Team (2001) ALSPAC-the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. I. Study methodology. *Paediatric Perinatal Epidemiology* 15:74-87
115. Gor RA, Fuhrer J, Schober JM (2012) A retrospective observational study of enuresis, daytime voiding symptoms, and response to medical therapy in children with attention deficit hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *Journal of Pediatric Urology* 8:314-317
116. Goswami R, Seth A, Goswami AK, Kochupallai N (1997) Prevalence of enuresis and other bladder symptoms in patients with active Graves' disease. *British Journal of Urology* 80:563-566
117. Guven A, Giramonti K, Kogan BA (2007) The effect of obesity on treatment efficacy in children with nocturnal enuresis and voiding dysfunction. *Journal of Urology* 178:1458-1462

118. Hagglof B, Andren O, Bergstrom E, Marklund L, Wendelius M (1997) Self-esteem before and after treatment in children with nocturnal enuresis and urinary incontinence. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 31:79-82
119. Hagstroem S, Rittig N, Kamperis K, Mikkelsen MM, Rittig S, Djurhuus JC (2008) Treatment outcome of day-time urinary incontinence in children. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 42:528-533
120. Hansen A, Hansen B, Dahm TL (1997) Urinary tract infection, day wetting and other voiding symptoms in seven- to eight-year-old Danish children. *Acta Paediatrica* 86:1345-1349
121. Hansson S, Hjälmarks K, Jodal U, Sixt R (1990) Lower urinary tract dysfunction in girls with untreated asymptomatic or covert bacteriuria. *Journal of Urology* 143:333-335
122. Hansson S (1992) Urinary incontinence in children and association problems. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology, Supplement* 141:47-57
123. Harrington L, Schuh S (1997) Complications of fleet® enema administration and suggested guidelines for use in the pediatric emergency department. *Pediatric Emergency Care* 13:225-226
124. Hatch TF (1988) Encopresis and constipation in children. *Pediatric Clinics of North America* 35:257-280
125. Heller KA, Kratzmeier H, Langfelder, A (1998) *Matrizen-Test-Manual SPM Band1 Ein Handbuch mit deutschen Normen zu den Standard Progressive Matrices von J.C. Raven. Beltz-Test, Göttingen*
126. Hellström A-L, Hanson E, Hansson S, Hjälmarks K, Jodal U (1990) Micturition habits and incontinence in 7-year-old Swedish school entrants. *European Journal of Pediatrics* 149:434-437
127. Hellström A-L, Hansson E, Hansson S, Hjälmarks K, Jodal U (1991) Association between urinary symptoms at 7 years old and previous urinary tract infection. *Archives of Disease in Childhood* 66:232-234
128. Hellström A-L (2000) Influence of potty training habits on dysfunctional bladder in children. *Lancet* 356:1787
129. Heron J, Joinson C, Croudace T, von Gontard A (2008) Trajectories of Daytime Wetting and Soiling in a United Kingdom 4 to 9-year-old population Birth Cohort Study. *Journal of Urology* 179:1970-1975
130. Hinman F (1979) Urinary tract damage in children who wet. *Pediatrics* 54:142-150
131. Hjälmarks K (1995) Is disco-ordinated voiding in children an hereditary disorder? *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 173:31-35

132. Hjälmsås K, Arnold T, Bower W, Caione P, Chiozza, LM, Von Gontard A, Han SW, Husman DA, Kawauchi A, Läckgren G, Lottmann H, Mark S, Rittig S, Robson L, Vande Walle J, Yeung CK (2004) Nocturnal enuresis: an international evidence based management strategy. *Journal of Urology* 171:2545-2561
133. Hoang-Böhm J, Jünemann K-P, Köhrmann KU, Zendler S, Alken P (1999) Kindgerechtes Biofeedback-Training bei einnässenden Kindern mit Detrusor-Sphinkter-Dyskoordination. *Aktuelle Urologie* 30:118-122
134. P, Van Laecke E, Everaert K, Renson C, De Paepe H, Raes A, Vande Walle J (2001a) Transcutaneous neuromodulation for the treatment of urge syndrome in children: a pilot study. *Journal of Urology* 166:2416-2419
135. Hoebeke P, Van Laecke E, Van Camp C, Raes A, Vande Walle J (2001b). One thousand video-urodynamic studies in children with non-neurogenic bladder sphincter dysfunction. *BJU International* 87:575-580
136. Hoebeke P, De Caestecker K, Vande Walle J, Dehoorne J, Raes A, Verleyen P, Van Laecke E (2006) The effect of botulinum-A toxin in incontinent children with therapy resistant overactive detrusor. *Journal of Urology* 176:328-331
137. Hoebeke P, Vande Walle J (2012) Predicting treatment outcomes of nocturnal enuresis-Is it possible?. *Journal of Urology* 187:383-384
138. Hölling H, Schlack R, Kamtsiuris P, Butschalowsky H, Schlaud M, Kurth BM (2012) Die KiGGS-Studie zur Gesundheit von Kindern und Jugendlichen in Deutschland. *Bundesgesundheitsblatt* 55:836-842
139. Hollingshead AB, Redlich FC (1958) Social class and mental illness. John Wiley & Sons, New York
140. Holstege G, Griffiths D, De Wall H, Dalm E (1986) Anatomical and physiological observations on supraspinal control of bladder and urethral sphincter muscles in the cat. *Journal of Comparative Neurology* 250:449-461
141. Horn R (ed.) (2009) Standard Progressive Matrices (SPM). Deutsche Bearbeitung und Normierung nach J. C. Raven. 2. Auflage. Pearson Assessment, Frankfurt
142. Horvath A, Chmielewska A, Szajewska H (2013) Functional constipation in children: a follow-up of two randomized controlled trials. *Pediatrics Polska* 88: 219-223
143. Houts AC, Peterson JK, Whelan JP (1986) Prevention of relapse in full-spectrum home treatment for primary enuresis: a component analysis. *Behavior Therapy* 17:462-469
144. Houts AC, Berman JS, Abramson H (1994) Effectiveness of psychological and pharmacological treatments for nocturnal enuresis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 62:737-745

145. Houts AC (2003) Behavioral treatments for enuresis. In: Kazdin AE, Weisz JR (eds.) *Evidence-Based Psychotherapies for Children and Adolescents*. Guilford Press, New York, pp 389-406
146. Huntley E, Smith L (1999) Long-term follow-up of behavioural treatment for primary encopresis in people with intellectual disability in the community. *Journal of Intellectual Disability Research* 43:484-488
147. Hutson JM, Catto-Smith T, Gibb S, Chase J, Shin YM, Stanton M, King S, Sutcliff J, Ong SY, Djaja P, Southwell B (2004) Chronic constipation: no longer stuck! Characterization of colonic dysmotility as a new disorder in children. *Journal of Pediatric Surgery* 39:795-799
148. Hyman PE, Fleisher DR (1994) A classification of disorders of defecation in infants and children. *Seminars in Gastrointestinal Disease* 5:20-23
149. Jansson U-B, Hanson M, Hanson E, Hellström A-L, Sillén U (2000) Voiding pattern in healthy children 0 to 3 years old: a longitudinal study. *Journal of Urology* 164:2050-2054
150. Järvelin MR, Vikevärnen-Tervonen L, Moilanen I, Huttunen N-P (1988) Enuresis in seven-year old children. *Acta Paediatrica Scandinavica* 77:148-153
151. Järvelin MR, Huttunen NP, Seppänen J, Seppänen U, Moilanen I (1990a) Screening for urinary tract abnormalities among day and night wetting children. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 24:181-189
152. Järvelin MR, Moilanen I, Vikevainen-Tervonen L, Huttunen NP (1990b) Life changes and protective capacities in enuretic and non-enuretic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines* 31:763-774
153. Johnston BD, Wright JA (1993) Attentional dysfunction in children with encopresis. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 14:381-385
154. Joinson C, Heron J, Butler U, von Gontard A, the ALSPAC study team (2006a) Psychological differences between children with and without soiling problems. *Pediatrics* 117:1575-1584
155. Joinson C, Heron J, von Gontard A, the ALSPAC Study Team (2006b) Psychological problems in children with daytime wetting. *Pediatrics* 118:1985-1993
156. Joinson C, Heron J, Butler R, von Gontard A, Butler U, Emond A, Golding J (2007a) A United Kingdom population-based study of intellectual capacities in children with and without soiling, daytime wetting and bed-wetting. *Pediatrics* 120:e308-e316
157. Joinson C, Heron J, Emond A, Butler R (2007b) Psychological problems in children with bedwetting and combined (day and night) wetting: a UK population based study. *Journal of Pediatric Psychology* 32:605-616

158. Joinson C, Heron J, von Gontard A, Butler U, Golding J, Emond A (2008) Early childhood risk factors associated with daytime wetting and soiling in school-age children. *Journal of Pediatric Psychology* 33:739-750
159. Kamperis K, Hagstroem S, Rittig S, Djurhuus JC (2008) Combination of the enuresis alarm and desmopressin: second line treatment for nocturnal enuresis. *Journal of Urology* 179:1128-1131
160. Kaufman A (1994) *Intelligent testing with the WISC-III*. John Wiley & Sons, New York
161. Kayama Y, Koyama Y (1998) Brainstem neural mechanisms of sleep and wakefulness. *European Urology* 33:12-15
162. Kaye JD, Palmer LS (2010) Characterization and management of voiding dysfunction in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Urology* 76:220-224
163. Khen-Dunlop N, Van Egroo A, Bouteiller C, Biserte J, Besson R (2006) Bio-feedback therapy in the treatment of bladder overactivity, vesico-ureteral reflux and urinary tract infection. *Journal of Pediatric Urology* 2:424-429
164. Klassen TP, Kiddoo D, Lang ME, Friesen C, Russell K, Spooner C, Vandermeer B (2006) The effectiveness of different methods of toilet training for bowel and bladder control. *Evidence report/technology assessment* 147: 1-57
165. Klijn AJ, Bochove-Overgaauw D, Winkler-Seinstra PL, Dik P, de Jong TPVM (2012) Urethral meatus deformities in girls as a factor in dysfunctional voiding. *Neurourology and Urodynamics* 31:1161-1164
166. Koff SA (1996) Cure of nocturnal enuresis: why isn't desmopressin very effective?. *Pediatric Nephrology* 10:667-670
167. Koff S, Wagner TT, Jayanth VR (1998) The relationship among dysfunctional elimination syndromes, primary vesicouretral reflux and urinary tract infections in children. *Journal of Urology* 160:1019-1022
168. Koletzko S (2002) Intestinale Motilitätsstörungen. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 150:574-586
169. Krisch K (1985) *Enkopresis. Ursachen und Behandlung des Einkotens*. Hans Huber Verlag, Bern
170. Kristensen G, Jensen IN (2003) Meta-analyses of results in alarm treatment of nocturnal enuresis: reporting practice, criterions, and frequency of bed-wetting. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 37:232-238
171. Kruse S, Hellstrom AL, Hjälmås K (1999) Daytime bladder dysfunction in therapy-resistant nocturnal enuresis. A pilot study in urotherapy. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 33:49-52

172. Kuh D, Cardozo L, Hardy R (1999) Urinary incontinence in middle aged women: childhood enuresis and other lifetime risk factors in a British prospective cohort. *Journal of Epidemiology and Community Health* 53:453-458
173. Kuhl ES, Hoodin F, Rice J, Felt BT, Rausch JR, Patton SR (2010) Increasing daily water intake and fluid adherence in children receiving treatment for retentive encopresis. *Journal of Pediatric Psychology* 35:1144-1151
174. Kuhn S, Natale N, Siemer S, Stoeckle M, von Gontard A (2009) Clinical differences in daytime wetting subtypes: urge incontinence and postponed voiding. *Journal of Urology* 182:1967-1972
175. Kushnir J, Kushnir B, Sadeh A (2013) Children treated for nocturnal enuresis: characteristics and trends over a 15-year period. *Child Youth Care Forum* 42:119-129
176. Kyrklund K, Taskinen S, Rintala RJ, Pakarinen MP (2012a) Lower urinary tract symptoms from childhood to adulthood: a population based study of 594 finnish individuals 4 to 26 years old. *Journal of Urology* 188:588-593
177. Kyrklund K, Koivusalo A, Rintala RJ, Pakarinen MP (2012b) Evaluation of bowel function and fecal continence in 594 finnish individuals aged 4 to 26 years. *Diseases of the Colon and Rectum* 55:671-676
178. Lancioni GE, O'Reilly MF, Basili G (2001) Treating encopresis in people with intellectual disabilities: a literature review. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities* 14:47-63
179. Lane MM, Czyzewski DI, Chumpitazi BP, Shulman RJ (2011) Reliability and validity of a modified bristol stool form scale for children. *Journal of Pediatrics* 159:437-441
180. Largo RH, Stutzle W (1977a) A longitudinal study of bowel and bladder control by day and by night in the first six years of life: the interrelations between bowel and bladder control. *Developmental Medicine and Child Neurology* 19:598-606
181. Largo RH, Stutzle W (1977b) Longitudinal study of bowel and bladder control by day and at night in the first six years of life. II: The role of potty training and the child's initiative. *Developmental Medicine and Child Neurology* 19:607-613
182. Largo R, Gianciarusio M, Prader A (1978) Die Entwicklung der Darm- und Blasenkontrolle von der Geburt bis zum 18. Lebensjahr. *Schweizer Medizinische Wochenschrift* 108:155-160
183. Largo RH, Molinari L, von Siebenthal K, Wolfensberger U (1996) Does a profound change in toilet- training affect development of bowel and bladder control? *Developmental Medicine and Child Neurology* 38:1106-1116

184. Largo RH, Molinari L, von Siebenthal K, Wolfensberger U (1999) Development of bladder and bowel control: significance of prematurity, perinatal risk factors, psychomotor development and gender. *European Journal of Pediatrics* 158:115-122
185. Lettgen B, von Gontard A, Olbing H, Heiken-Löwenau C, Gaebel E, Schmitz I (2002) Urge incontinence and voiding postponement in children: somatic and psychosocial factors. *Acta Paediatrica* 91:978-984
186. Leung AKC, Chan PYH, Cho YH (1996) Constipation in children. *American Family Physician* 54:611-618
187. Levine MD, Bakow H (1976) Children with encopresis: a study of treatment outcome. *Pediatrics* 58:845-852
188. Levine MD (1991) Encopresis. In: Levine MD, Carey WB, Crocker AC (eds.) *Developmental-Behavioral Pediatrics*. 2nd ed. Saunders, Philadelphia, pp 389-397
189. Lewis SJ, Heaton KW (1997) Stool form scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 32:920-924
190. Lightman SL, Todd K, Everitt BJ (1984) Ascending noradrenergic projections from the brainstem: evidence for a major role in the regulation of blood pressure and Vasopressin secretion. *Experimental Brain Research* 55:145-151
191. Lister-Sharp D, O'Meara S, Bradley M, Sheldon TA (1997) A systematic review of the effectiveness of interventions for managing childhood nocturnal enuresis. NHS Centre for Reviews and Dissemination, University of York, York
192. Liu X, Sun Z, Uchiyama M, Shibui K, Kim K, Okawa M (2000) Prevalence and correlates of sleep problems in Chinese schoolchildren. *Sleep* 23:1053-1062
193. Loening-Baucke V, Yamada T (1995) Is the afferent pathway from the rectum impaired in children with the chronic constipation and encopresis? *Gastroenterology* 109:397-403
194. Loening-Baucke V (1997) Urinary incontinence and urinary tract infection and their resolution with treatment of chronic constipation of childhood. *Pediatrics* 100:228-232
195. Loening-Baucke V (2004a) Functional fecal retention with encopresis in childhood. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 38:79-84
196. Loening-Baucke VA, Miele E, Staiano A (2004b) Fiber (Glucosaccharide) is beneficial in the treatment of childhood constipation. *Pediatrics* 113:259-264
197. Loening-Baucke V (2007) Prevalence rates for constipation and faecal and urinary incontinence. *Archives of Disease in Childhood* 92:486-489

198. Lundblad B, Hellstrom A (2005) Perception of school toilet as a cause for irregular toilet habits among school children aged 6 to 16 years. *Journal of School Health* 75:125-128
199. Lunsing RJ, Hadders-Algra M, Touwen BCL, Huisjes HJ (1991) Nocturnal enuresis and minor neurological dysfunction at 12 years: a follow-up study. *Developmental Medicine and Child Neurology* 33:439-445
200. Lynn R, Vanhanen T (2002) *IQ and the wealth of nations*. Praeger, Westport, CT
201. Mahler BT, Kamperis K, Schroeder M, Frøkier J, Djurhuus JC, Rittig S (2012) Sleep deprivation induces excess diuresis and natriuresis in healthy children. *American Journal of Physiology Renal Physiology* 302:F236-F243
202. Mahmoodzadeh H, Amestajani M, Karamyar M, Nikibakhsh A-A (2013) Prevalence of nocturnal enuresis in school aged children the role of personal and parents related socio-economic and educational factors. *Iranian Journal of Pediatrics* 23:59-64
203. Margraf J, Schneider S (2009) *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1:Grundlagen, Verfahren, Diagnostik, Rahmenbedingungen. 3.Auflage*. Springer Medizin Verlag, Berlin Heidelberg New York
204. Mark SD, Frank JD (1995) Nocturnal enuresis. *British Journal of Urology* 75:427-434
205. Mattsson S, Lindström S (1994) Diuresis and voiding pattern in healthy schoolchildren. *British Journal of Urology* 76:783-789
206. Mattsson S, Lindström S, Gladh G (2001) Anogenital electrical stimulation as treatment of urge incontinence in children. *BJU International* 87:366-371
207. Mayer EA, Naliboff BD, Craig ADB (2006) Neuroimaging of the brain-gut axis: from basic understanding to treatment of functional gastrointestinal disorders. *Gastroenterology* 131:1925-1942
208. McGrath ML, Mellon MW, Murphy L (2000) Empirically supported treatments in pediatric psychology: constipation and encopresis. *Journal of Pediatric Psychology* 25:225-254
209. McKenna LS, McKenna PH (2004) Modern management of non-neurologic pediatric incontinence. *Journal of Wound Ostomy and Continence Nursing* 31:351-356
210. Mehler-Wex C, Scheuerpflug P, Peschke N, Roth M, Reitzle K, Warnke A (2005) Enkopresis: Prognosefaktoren und Langzeitverlauf. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie* 33:285-293
211. Meir J, Roessner D, Eggert P (2010) Enuresis in hyperthyroidism: a temporary lack of central control mechanism leads to nocturnal enuresis. *Acta Paediatrica* 99:145-146

212. Mellon MW, McGrath ML (2000) Empirically supported treatments in pediatric psychology: nocturnal enuresis. *Journal of Pediatric Psychology* 25:193-214
213. Mellon MW, Natchev BE, Katusic SK, Colligan RC, Weaver AL, Voigt RG, Barbaresi WJ (2013) Incidence of enuresis and encopresis among children with attention-deficit/hyperactivity disorder in a population-based birth cohort. *Academic Pediatrics* 13: 322-327
214. Minassian VA, Langroudi MH, Parekh M, Poplawsky D, Kirchner HL, Sartorius J (2012) Childhood dysfunctional voiding is differentially associated with urinary incontinence subtypes in women. *World Journal of Urology* 30:111-115
215. Moffat MEK, Harlos S, Kirshen AJ, Burd L (1993) Desmopressin acetate and nocturnal enuresis: How much do we know? *Pediatrics* 92:420-425
216. Moffat MEK (1997) Nocturnal enuresis: a review of the efficacy of treatments and practical advice for clinicians. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 18:49-56
217. Mokhless I, Gaafar S, Fouda K, Shafik M, Assem A (2006) Botulinum toxin urethral sphincter injection in children with nonneurogenic neurogenic bladder. *Journal of Urology* 176:1767-1770
218. Morgan RTT (1978) Relapse and therapeutic response in the conditioning treatment of enuresis: a review of recent findings on intermittent reinforcement, overlearning and stimulus intensity. *Behaviour Research and Therapy* 16:273-279
219. Mulders MM, Cobussen-Boekhorst H, de Gier RPE, Feitz WFJ, Kortmann BBM (2011) Urotherapy in children: quantitative measurements of daytime urinary incontinence before and after treatment. According to the new definitions of the International Children's Continence Society. *Journal of Pediatric Urology* 7:213-218
220. Naseri M (2012) Association of nocturnal enuresis with vesicoureteral reflux and renal cortical damage. *Nephro-Urology monthly* 4:448-453
221. Neisser U, Boodoo G, Bouchard TJ Jr, Boykin AW, Brody N, Ceci SJ, Halpern DF, Loehlin JC, Perloff R, Sternberg RJ, Urbina S (1996) Intelligence: knowns and unknowns. *American Psychologist* 51:77-101
222. Nevéus T, Hetta J, Cnattingius S, Tuvemo T, Läckgren G, Olsson U, Stenberg A (1999) Depth of sleep and sleep habits among enuretic and incontinent children. *Acta Paediatrica* 88:748-752
223. Nevéus T (2003) The role of sleep and arousal in nocturnal enuresis. *Acta Paediatrica* 92:1118-1123

224. Nevéus T, von Gontard A, Hoebeke P, Hjälmås K, Bauer S, Bower W, Jørgensen TM, Rittig S, Vande Walle J, Yeung C-K, Djurhuus JC (2006) The Standardization of Terminology of Lower Urinary Tract Function in Children and Adolescents: Report from the Standardisation Committee of the International Children's Continence Society. *Journal of Urology* 176:314-324
225. Nevéus T (2011) Nocturnal enuresis- theoretic background and practical guidelines. *Pediatric Nephrology* 26:1207-1214
226. Nevéus T, Sillén U (2013) Lower urinary tract function in childhood; normal development and common functional disturbances. *Acta Physiologica* 207:85-92
227. Nijman RJM (2000) Classification and treatment of functional incontinence in children. *BJU Internationale* 85:37-42
228. Nijman RJM (2001) Vesicoureteric reflux: to operate or not?. *Lancet* 357:1309-1310
229. Nolan T, Debelle G, Oberklaid F, Coffey C (1991) Randomised trial of laxatives in treatment of childhood encopresis. *Lancet* 338:523-527
230. Nunes ED (2010) Hollingshead and Redlich: research on social class and mental illness fifty years after. *Historia, Ciencias, Saude-Manguinhos* 17
231. Nurko S, Youssef NN, Sabri M, Langseder A, McGowan J, Cleveland M, DiLorenzo C (2008) PEG3350 in the treatment of childhood constipation: a multicenter, double- blinded, placebo-controlled trial. *Journal of Pediatrics* 153:254-261
232. Nurko S, Scott SM (2011) Coexistence of constipation and incontinence in children and adults. *Best Practice and Research Clinical Gastroenterology* 25: 29-41
233. Oetting P (2011) Perkutane tibiale Nervenstimulation bei der Behandlung von Drangstuhlinkontinenz. *Coloproctology* 33:286-287
234. Olbing H (ed.) (1993) Enuresis und Harninkontinenz bei Kindern. Hans Marseille, München
235. Oliver JL, Campigotto MJ, Coplen DE, Traxel EJ, Austin PF (2013) Psychosocial comorbidities and obesity are associated with lower urinary tract symptoms in children with voiding dysfunction. *Journal of Urology* 190:1511-1515
236. Ornitz EM, Russell AT, Hanna GL, Gabikian P, Gehricke J-G, Song D, Guthrie D (1999) Prepulse inhibition of startle and the neurobiology of primary nocturnal enuresis. *Biological Psychiatry* 45:1455-1466
237. Pace G, Aceto G, Cormio L, Traficante A, Tempesta A, Lospalluti ML, Selvaggi FP, Penza R (1999) Nocturnal enuresis can be caused by absorptive hypercalciuria. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 33:111-114

238. Page ME, Valentino RJ (1994) Locus coeruleus activation by physiological challenges. *Brain Research Bulletin* 35:557-560
239. Pierce CM, Whitman RM, Maas JW, Gay ML (1961) Enuresis and dreaming. Experimental studies. *Archives of General Psychiatry* 4:166-170
240. Pijpers MAM, Tabbers MM, Benninga MA, Berger MY (2009) Currently recommended treatments of childhood constipation are not evidence based: a systematic literature review on the effect of laxative treatment and dietary measures. *Archives of Disease in Childhood* 94:117-131
241. Pijpers MAM, Bongers MEJ, Benninga MA, Berger MY (2010) Functional constipation in children: a systematic review on prognosis and predictive factors. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 50:256-268
242. Plener PL, Fegert JM (2013) Störungen des Sozialverhaltens. In: Fegert JM, Kölch, M (eds) *Klinikmanual Kinder- und Jugendpsychiatrie und- psychotherapie*. 2.Auflage. Springer, Berlin Heidelberg, pp 17-25
243. Power C, Manor O (1995) Asthma, enuresis, and chronic illness: longterm impact on height. *Archives of Disease in Childhood* 73:298-304
244. Price KJ, Elliot TM (2001) Stimulant laxatives for constipation and soiling in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, CD002040
245. Procter E, Loader P (2003) A 6-year follow-up study of chronic constipation and soiling in a specialist paediatric service. *Child: Care, Health & Development* 29:103-109
246. Raes A, Hoebeke P, Segaert I, Van Laecke E, Dehoorne J, Vande Walle J (2004) Retrospective analysis of efficacy and tolerability of tolterodine in children with overactive bladder. *European Urology* 45:240-244
247. Raghunath N, Glassman MS, Halata MS, Berezin SH, Stewart JM, Medow MS (2011) Anorectal motility abnormalities in children with encopresis and chronic constipation. *Journal of Pediatrics* 158:293-296
248. Rasmussen PV, Kirk J, Borup K, Nørgaard JP, Djurhuus JC (1996) Enuresis nocturna can be provoked in normal healthy children by increasing the nocturnal urine output. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 30:57-61
249. Rasquin A, Di Lorenzo C, Forbes D, Guiraldes E, Hyams JS, Staiano A, Walker LS (2006) Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology* 130:1527-1537
250. Raven JC (1936) Mental tests used in genetic studies: The performance of related individuals on tests mainly educative and mainly reproductive. MSc Thesis, University of London
251. Reich M, Iwanczak B (2010) Symptoms associated with functional constipations in children and adolescents. *Advances in Clinical and Experimental Medicine* 19:519-530

252. Richmond J (2003) Prevention of constipation through risk management. *Nursing Standard* 17:39-48
253. Rittig S, Knudsen UB, Nørgaard JP, Pedersen EB, Djurhuus JC (1989) Abnormal diurnal rhythm of plasma Vasopressin and urinary output in patients with enuresis. *American Journal of Physiology* 256:F664-F671
254. Rittig N, Hagstroem S, Mahler B, Kamperis K, Siggaard C, Mikkelsen MM, Bower WF, Djurhuus JC, Rittig S (2013, in press) Outcome of a standardized approach to childhood urinary symptoms- long-term follow-up of 720 patients. *Neurourology and Urodynamics*
255. Robaey P, Cansino S, Renault B (1995) ERP changes with intelligence and development in children. *Electroencephalography and clinical neurophysiology. Supplement* 44:334-338
256. Robson WL, Jackson HP, Blackhurst D, Leung AK (1997) Enuresis in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Southern Medical Journal* 90:503-505
257. Robson LM, Leung AK (2002) Urotherapy recommendations for bedwetting. *Journal of the National Medical Association* 94:577-580
258. Rockney R, McQuade W, Days A, Linn H, Alario A (1996) Encopresis treatment outcome: long-term follow up of 45 cases. *Developmental and Behavioural Paediatrics* 17:380-385
259. Roma E, Admidis D, Nikolara R, Constantopoulos A, Messaritakis J (1999) Diet and chronic constipation in children: the role of fibre. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 28:169-174
260. Roma-Giannikou E, Adamidis D, Gianniou M, Nikolara R, Messaritakis A (1999) Epidemiology of chronic constipation in Greek children. *Hellenic Journal of Gastroenterology* 12:58-62
261. Romero P, Rodríguez E, Muñoz M, Delucchi A, Guerrero JL, Lillo AM, Cano F, Osses M, Romero MI, Roca CG (2011) Voiding dysfunction: another etiology of vulvovaginitis in young girls. *Journal of Pediatrics and Adolescent Gynecology* 24:189-191
262. Rubin G, Dale A (2006) Chronic constipation in children. *British Medical Journal* 333:1051-1055
263. Rushton JP, Rushton EW (2003) Brain size, IQ, and racial-group differences: Evidence from musculoskeletal traits. *Intelligence* 31:139-155
264. Russo M, Martinelli M, Sciorio E, Botta C, Miele E, Vallone G, Staiano A (2013) Stool consistency, but not frequency, correlates with total gastrointestinal transit time in children. *Journal of Pediatrics* 162:1188-1192
265. Rutter M, Tizard J, Whitmore K (1970) *Education, Health and Behaviour*. Longman, London

266. Sambach H, Equit M, El Khatib D, Schreiner-Zink S, von Gontard A (2011) Therapieresistente Harninkontinenz und Enuresis. Gruppenblasenschulung. *Monatsschrift Kinderheilkunde* 159:565-571
267. Sargent MA (2000) What is the normal prevalence of vesicoureteral reflux? *Pediatric Radiology* 30:587-593
268. Schmidt MH (2000) Psychische Störungen infolge von Intelligenzminderungen. In: Petermann F (ed.) *Lehrbuch der Klinischen Kinderpsychologie und -psychotherapie*. 4. Auflage. Hogrefe, Göttingen, pp 359-380
269. Schneider S, Margraf J, Unnewehr S (1995) *Kinder DIPS: Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen von Kindern und Jugendlichen*. Christoph Dornier-Stiftung für klinische Psychologie. Springer, Berlin
270. Scholtmeijer RJ, van Mastrigt R (1991) The effect of oxyphenonium bromide and oxybutynin hydrochloride on detrusor contractility and reflux in children with vesicoureteral reflux and detrusor instability. *Journal of Urology* 146:660-662
271. Schulman SL, von Zuben FC, Plachter N, Kodman-Jones C (2001) Biofeedback methodology: does it matter how we teach children how to relax the pelvic floor during voiding?. *Journal of Urology* 166:2423-2426
272. Schulte-Baukloh H, Mürtz G, Henne T, Michael T, Millers K, Knispel HH (2006) Urodynamic effects of propiverine hydrochloride in children with neurogenic detrusor overactivity: a prospective analysis. *BJU International* 97:355-358
273. Shreeram S, He JP, Kalaydijan A, Brothers S, Merikangas KR (2009) Prevalence of enuresis and its association with attention-deficit/hyperactivity disorder among US children: results from a nationally representative study. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 48:35-41
274. Sillén U, Sölsnes E, Hellström AL, Sandberg K (2000a) The voiding pattern of healthy preterm neonates. *Journal of Urology* 163:278-281
275. Sillén U, Hanson E, Hellström A-L, Sölsnes E, Jansson U-B (2000b) Control of voidings means better emptying of the bladder in children with congenital dilating VUR. *BJU International* 85:13
276. Smith CP, Somogyi GT, Chancellor MB (2002) Botulinum toxin treatment of urethral and bladder dysfunction. *International Brazilian Journal of Urology* 28:545-552
277. Smith L, Smith P, Kwok S, Lee Y (2000) Behavioural treatment of urinary incontinence and encopresis in children with learning disabilities: transfer of stimulus control. *Developmental Medicine & Child Neurology* 42:276-279

278. Snodgrass WT, Shah A, Yang M, Kwon J, Villanueva C, Traylor J, Pritzker K, Nakonezny PA, Haley RW, Bush NC (2013) Prevalence and risk factors for renal scars in children with febrile UTI and/or VUR: a cross-sectional observational study of 565 consecutive patients. *Journal of Pediatric Urology* 9:856-863
279. Söderstrom U, Hoelcke M, Alenius L, Söderling A-C, Hjern A (2004) Urinary and faecal incontinence: a population-based study. *Acta Paediatrica* 93:386-389
280. Sourander A (2011) Time-trend changes and psychological risk factors for soiling: findings from the Finnish 16-year time-trend study. *Foundation Acta Paediatrica* 100:1276-1280
281. Spearman C (1904) "General intelligence", objectively determined and measured. *American Journal of Psychology* 15:201-293
282. Stark LJ, Spirito A, Lewis AV, Hart KJ (1990) Encopresis: Behavioral parameters associated with children who fail medical management. *Child Psychiatry and Human Development* 20:169-179
283. Stein R, Ziesel C, Rubenwolf P, Beetz R (2013) Primärer vesikoureteraler Reflux. *Urologe* 52:39-47
284. Steinhausen H-C (1985) Enkopresis. In: Remschmidt H, Schmidt MH (eds.) *Kinder- und Jugendpsychiatrie in Klinik und Praxis. Band 3: Alterstypische, reaktive und neurotische Störungen*. Thieme, Stuttgart New York, pp 96-101
285. Steinhausen H-C (2006) *Psychische Störungen bei Kindern und Jugendlichen: Lehrbuch der Kinder- und Jugendpsychiatrie und –psychotherapie*. 6. Auflage. Urban und Fischer Verlag/Elsevier GmbH, München
286. Steinmüller A, Steinhausen H-C (1990) Der Verlauf der Enkopresis im Kindesalter. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie* 39:74-79
287. Stern HP, Lowitz GH, Prince MT, Altshuler L, Stroh SE (1988) The incidence of cognitive dysfunction in an encopretic population in children. *NeuroToxicology* 9:351-357
288. Sureshkumar P, Craig JC, Roy LP, Knight JF (2000) Daytime urinary incontinence in primary school children: a population-based survey. *Journal of Pediatrics* 137:814-818
289. Sureshkumar P, Bower W, Craig JC, Knight JF (2003) Treatment of daytime urinary incontinence in children: a systematic review of randomized controlled trials. *Journal of Urology* 170:196-200
290. Sureshkumar P, Jones M, Caldwell PHY, Craig JC (2009) Risk factors for nocturnal enuresis in school-age children. *Journal of Urology* 182:2893-2899
291. Sutphen JL, Borowitz SM, Hutchinson RL, Cox DJ (1995) Long-term follow up of medically treated childhood constipation. *Clinical Paediatrics* 34:576-580

292. Sutphen J, Borowitz S, Ling W, Cox DJ, Kovatchev B (1997) Anorectal manometric examination in encopretic-constipated children. *Disease of Colon and Rectum* 40:1051-1055
293. Swithinbank LV, Heron J, von Gontard A, Abrams P (2010) The natural history of daytime urinary incontinence in children: a large British cohort. *Acta Paediatrica* 99:1031-1036
294. Tanaka Y, Kawauchi A, Yoneda K, Naitoh Y, Yamao Y, Iwasaki H, Mizutani Y, Miki T (2003) Vesicoureteral reflux detected among patients with nocturnal enuresis. *European Urology* 43:80-83
295. Taubmann B, Buzby M (1997) Overflow encopresis and stool toileting refusal during toilet training: a prospective study on the effect of therapeutic efficacy. *Journal of Pediatrics* 131:768-771
296. Thibodeau BA, Metcalfe P, Koop P, Moore K (2013) Urinary incontinence and quality of life in children. *Journal of Pediatric Urology* 9:78-83
297. Umlauf MG, Chasens ER (2003) Sleep disordered breathing and nocturnal polyuria: nocturia and enuresis. *Sleep Medicine Reviews* 7:403-411
298. Unnewehr S, Schneider S, Margraf J (1998) Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (Kinder-DIPS). 2. korrigierter Nachdruck. Springer, Berlin Heidelberg
299. Van den Berg MM, Benninga MA, DiLorenzo C (2006) Epidemiology of childhood constipation: a systematic review. *American Journal of Gastroenterology* 101:2401-2409
300. Van der Plas RN, Benninga MA, Büller HA, Bossuyt PM, Akkermans LMA, Redekop WK, Taminau JA (1996a) Biofeedback training in treatment of childhood constipation: a randomised controlled study. *Lancet* 348:776-778
301. Van der Plas RN, Benninga MA, Redekop WK, Taminau JA, Büller HA (1996b) Randomised trial of biofeedback training for encopresis. *Archives of Disease in Childhood* 75:367-374
302. Van der Plas RN, Benninga MA, Taminau JAJM, Büller HA (1997) Treatment of defaecation problems in children: the role of education, demystification and toilet training. *European Journal of Pediatrics* 156:689-692
303. Van der Wal MF, Benninga MA, Hirasing RA (2005) The prevalence of encopresis in a multicultural population. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* 40:345-348
304. Van Dijk M, Benninga MA, Grootenhuis MA, Last BF (2010) Prevalence and associated clinical characteristics of behavior problems in constipated children. *Pediatrics* 125:e309-e317
305. Van Ginkel R, Benninga MA, Blommaart PJ, van der Plas RN, Boeckxstaens GE, Büller HA, Taminau JAJM (2000) Lack of benefit of laxatives as adjunctive therapy for functional nonretentive fecal soiling in children. *Journal of Pediatrics* 137:808-813

306. Van Ginkel R, Reitsma JB, Buler HA, van Wijk MP, Taminiau J, Benninga MA (2003) Childhood constipation: longitudinal follow-up beyond puberty. *Gastroenterology* 125:357-363
307. Van Gool JD, De Jong T, Winkler-Seinstra P, Tamminen-Mobius T, Lax H, Hirche H (2008) Randomised controlled trial of standard treatment, placebo, oxybutinin, bladder training, and pelvic floor training in children with non-neuropathic bladder-sphincter dysfunction. In: Bael A (ed.) *Functional urinary incontinence in children: clinical and urodynamic diagnosis, comorbidity, and interventions in a multicenter controlled trial*. Hellas & Rome, Utrecht, pp 85-103
308. Van Hoecke E, De Fruyt F, De Clercq B, Hoebeke P, Vande Walle J (2006) Internalizing and externalizing problem behavior in children with nocturnal and diurnal enuresis: a five-factor model perspective. *Journal of Pediatric Psychology* 31:460-468
309. Van Hoek I, Daminet S (2009) Interactions between thyroid and kidney function in pathological conditions of these organ systems: a review. *General and Comparative Endocrinology* 160:205-215
310. Van Laecke E, Golinveaux L, Goossens L, Raes A, Hoebeke P, Vande Walle J (2001) Voiding disorders in severely mentally and motor disabled children. *Journal of Urology* 166:2404-2406
311. Van Laecke E, Raes A, Vande Walle J, Hoebeke P (2009) Adequate fluid intake, urinary incontinence and physical and/or intellectual disability. *Journal of Urology* 182:2079-2084
312. Van Londen A, van Londen-Barensten M, van Son M, Mulder G (1993) Arousal Training for children suffering from nocturnal enuresis: A 2 ½ year follow-up. *Behaviour Research and Therapy* 31:613-615
313. Van Londen A, van Londen-Barensten M, van Son M, Mulder G (1995) Relapse rate and parental reaction after successful treatment of children suffering from nocturnal enuresis: A 2 ½ year follow-up of behaviortherapy. *Behaviour Research and Therapy* 33:309-311
314. Vande Walle J, Vande Walle C, Van Sintjan P, De Guchtanaere A, Raes A, Dockerwolcke R, Van Laecke E, Mauel R, Dehoorne J, Van Hoyweghen E, Hoebeke P (2007) Nocturnal polyuria is related to 24-hour diuresis and osmotic excretion in an enuresis population referred to a tertiary center. *Journal of Urology* 178:2630-2634
315. Vande Walle J, Rittig S, Bauer S, Eggert P, Marschall-Kehrel D, Tekgul S (2012) Practical consensus guidelines for the management of enuresis. *European Journal of Pediatrics* 171:971-983
316. VanderBrink BA, Gitlin J, Toro S, Palmer LS (2009) Effect of tamsulosin on systemic blood pressure and nonneurogenic dysfunctional voiding in children. *Journal of Urology* 181:817-822

317. Vaz GT, Vasconcelos MM, Oliveira EA, Ferreira AL, Magalhães PG, Silva FM, Lima EM (2012) Prevalence of lower urinary tract symptoms in school-age children. *Pediatric Nephrology* 27:597-603
318. Verhulst FC, van der Ende J, Koot HM (1996) *Manual for the Child Behavior Checklist/4-18* (in Dutch). Rotterdam, Netherlands: Afdeling Kinder-en Jeugdpsychiatrie, Sophia Kinderziekenhuis/Academisch Ziekenhuis Rotterdam/Erasmus. Universiteit Rotterdam
319. Vermandel A, Van Kampen M, Van Gorp C, Wyndaele J-J (2008) How to toilet train healthy children? A review of the literature. *Neurourology and Urodynamics* 27:162-166
320. Vesna Z, Milica L, Marina V, Andjelka S, Lidija D (2010) Correlation between uroflowmetry parameters and treatment outcome in children with dysfunctional voiding. *Journal of Pediatric Urology* 6:396-402
321. Vijverberg MAW, Elzinga-Plomp A, Messer AP, van Gool JD, de Jong TPVM (1997) Bladder rehabilitation, the effect of a cognitive training programme on urge incontinence. *European Urology* 31:68-72
322. Vincent SA (1966) Postural control of urinary incontinence, the curtsy sign. *Lancet* 2:631-632
323. Voitl P (2011, 14. Juli) Bettnässen (Enuresis). Zugriff am 04.02.2013 unter http://www.kinderarzt.at/_ssl/loom_data/kinderarzt/pdf_erstellung/kinderarzt_lexikon/bettnaessen-enuresis.pdf
324. Von Gontard A (1995) Enuresis in Childhood-psychiatric, somatic and molecular genetic correlations. University of Cologne, Cologne
325. Von Gontard A, Hollmann E, Eiberg H, Benden B, Rittig S, Lehmkuhl G (1997) Clinical enuresis phenotypes in familial nocturnal enuresis. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology, Supplement* 31:14-16
326. Von Gontard A, Lettgen B, Olbing H, Heiken-Lowenau C, Gaebel E, Schmitz I (1998) Behavioural problems in children with urge incontinence and voiding postponement: a comparison of a paediatric and child psychiatric sample. *British Journal of Urology, Supplement* 81:100-106
327. Von Gontard A, Mauer-Mucke K, Pluck J, Berner W, Lehmkuhl G (1999a) Clinical behavioral problems in day- and night-wetting children. *Pediatric Nephrology* 13:662-667
328. Von Gontard A, Benden B, Mauer-Mucke K, Lehmkuhl G (1999b) Somatic correlates of functional enuresis. *European Child and Adolescent Psychiatry* 8:117-125
329. Von Gontard A, Schaumburg H, Hollmann E, Eiberg H, Rittig S (2001a) The genetics of enuresis: a review. *Journal of Urology* 166:2438-2443
330. Von Gontard A, Schmelzer D, Seifen S, Pukrop R (2001b) Central nervous system involvement in nocturnal enuresis: evidence of general neuromotor delay and specific brainstem dysfunction. *Journal of Urology* 166:2448-2451

331. Von Gontard A (2004a) Enkopresis. Erscheinungsformen-Diagnostik-Therapie. Kohlhammer Verlag, Stuttgart
332. Von Gontard A, Hollmann E (2004b) Comorbidity of functional urinary incontinence and encopresis: somatic and behavioral associations. *Journal of Urology* 171:2644-2647
333. Von Gontard A, Nevéus T (2006a) Management of Disorders of Bladder and Bowel Control in Childhood. Mac-Keith Press, London
334. Von Gontard A, Freitag CM, Seifen S, Pukrop R, Röhling D (2006b) Neuro-motor development in nocturnal enuresis. *Developmental Medicine and Child Neurology* 48:744-750
335. Von Gontard A, Heron J, Joinson C (2009a) Factors associated with low and high voiding frequency in children with diurnal urinary incontinence. *BJU International* 105:396-401
336. Von Gontard A, Lehmkuhl G (2009b) Enuresis. 2. Auflage. Hogrefe Verlag, Göttingen
337. Von Gontard A (2010a) Leitfaden Kinder- und Jugendpsychiatrie. Band 15 Enkopresis. Hogrefe Verlag, Göttingen
338. Von Gontard A, Didden R, Sinnema M, Curfs L (2010b) Urinary incontinence in persons with Prader-Willi Syndrome. *BJU International* 106:1758-1762
339. Von Gontard A (ed.) (2011a) Enkopresis Erscheinungsformen-Diagnostik-Therapie. 2. Auflage. Kohlhammer Verlag, Stuttgart
340. Von Gontard A (2011b) Elimination disorders: a critical comment on DSM-V proposals. *European Child and Adolescent Psychiatry* 20:83-88
341. Von Gontard A, Heron J, Joinson C (2011c) Family history of nocturnal enuresis and urinary incontinence: results from a large epidemiological study. *Journal of Urology* 185:2303-2307
342. Von Gontard A, Moritz AM, Thome-Granz S, Freitag C (2011d) Association of attention deficit and elimination disorders at school entry: a population based study. *Journal of Urology* 186:2027-2032
343. Von Gontard A, Baeyens D, van Hoecke E, Warzak WJ, Bachmann C (2011e) Psychological and psychiatric issues in urinary and fecal incontinence. *Journal of Urology* 185:1432-1437
344. Von Gontard A (2012) Enuresis. In: Rey JM (ed.) IACAPAP e-Textbook of Child and Adolescent Mental Health. International Association for Child and Adolescent Psychiatry and Allied Professions, Geneva
345. Von Wendt L, Similä S, Niskanen P, Järvelin MR (1990) Development of bowel and bladder control in the mentally retarded. *Developmental Medicine and Child Neurology* 32:515-518

346. Voskuijl WP, Reitsma JB, van Ginkel R, Büller HA, Taminiou JAJM, Benninga MA (2006a) Longitudinal follow-up of children with functional nonretentive fecal incontinence. *Clinical Gastroenterology and Hepatology* 4:67-72
347. Voskuijl WP, van Ginkel R, Benninga MA, Hart GA, Taminiou JAJM, Broeckxstaens GE (2006b) New insight into rectal function in pediatric defecation disorders: Disturbed rectal compliance is an essential mechanism in pediatric constipation. *Journal of Pediatrics* 148:62-67
348. Wagner WG (1987) The behavioral treatment of childhood nocturnal enuresis. *Journal of Counseling and Development* 65:262-265
349. Watanabe H, Imada N, Kawauchi A, Koyama Y, Shirakawa S (1997) Physiological background of enuresis Type 1: a preliminary report. *Scandinavian Journal of Urology and Nephrology* 31:7-10
350. Weider DJ, Sateia MJ, West RP (1991) Nocturnal enuresis in children with upper airway obstruction. *Otolaryngology- Head and Neck Surgery* 105:427-432
351. Weintraub Y, Singer S, Alexander D, Hacham S, Menuchin G, Lubetzky R, Steinberg DM, Pinhas-Hamiel O (2013) Enuresis- an unattended comorbidity of childhood obesity. *International Journal of Obesity* 37:75-78
352. Wille S (1994) Nocturnal enuresis: sleep disturbance and behavioral patterns. *Acta Paediatrica* 83:772-774
353. Wolfish NM, Pivik RT, Busby KA (1997) Elevated sleep arousal thresholds in enuretic boys: clinical implications. *Acta Paediatrica* 86:381-384
354. World Health Organisation (WHO) (1993) The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders-diagnostic criteria for research. Geneva
355. Yang T-K, Huang K-H, Chen S-C, Chang H-C, Yang H-J, Guo Y-J (2013) Correlation between clinical manifestations of nocturnal enuresis and attentional performance in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD). *Journal of the Formosan Medical Association* 112:41-47
356. Yeung CK, Chiu HN, Sit FKY (1999) Bladder dysfunction in children with refractory mono-symptomatic primary nocturnal enuresis. *Journal of Urology* 162:1049-1054
357. Yeung CK, Sit FKY, To IKC, Chiu IN, Shihoe JDY, Lee E, Wong C (2002) Reduction in nocturnal functional bladder capacity is a common factor in the pathogenesis of refractory nocturnal enuresis. *BJU International* 90:302-307
358. Yeung CK, Sreedhar B, Sihoe JD, Sit FK, Lau J (2006) Differences in characteristics of nocturnal enuresis between children and adolescents: a critical appraisal from a large epidemiological study. *BJU International* 97:1069-1073
359. Yokoyama T, Nozaki K, Fujita O, Nose H, Inoue M, Kumon H (2004) Role of C afferent fibers and monitoring of intravesical resiniferatoxin therapy for patients with idiopathic detrusor overactivity. *Journal of Urology* 172:596-600

360. Young MH, Brennen LC, Baker RD, Baker SS (1995) Functional encopresis: symptom reduction and behavioral improvement. *Journal of Developmental and Behavioral Pediatrics* 16:226-232
361. Yousefi P, Firouzifar MR, Dorreh F (2012) Growth and development in 6-year-old children with and without primary nocturnal enuresis. *Journal of Zanzan University of Medical Sciences and Health Services* 20:92-98
362. Youssef NN, Di Lorenzo C (2001) Childhood constipation: evaluation and treatment. *Journal of Clinical Gastroenterology* 33:199-205
363. Yu B, Sun H, Ma H, Peng M, Kong F, Meng F, Liu N, Guo Q (2013) Aberrant whole-brain functional connectivity and intelligence structure in children with primary nocturnal enuresis. *PLOS ONE* 8:e51924
364. Zavadenko NN, Kolobova NM, Suvorinova NY (2011) Attention deficit hyperactivity disorder and enuresis in children and adolescents. *Neuroscience and Behavioral Physiology* 41:525-531
365. Zink S, Freitag CM, von Gontard A (2008) Behavioral comorbidity differs in subtypes of enuresis and urinary incontinence. *Journal of Urology* 179:295-298

7. Publikation, Danksagung

Equit M, Hill J*, Hübner A, von Gontard A (2014, in press) *Health related quality of life and treatment effects on children with functional incontinence, and their parents.* Journal of Pediatric Urology.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Prof. Dr. med. Alexander von Gontard ohne dessen Hilfe die Fertigstellung dieser Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Ein außerordentliches Dankeschön geht an Frau Dr. phil. Monika Equit, die sich immer Zeit genommen hat möglichst alle Fragen zu beantworten. Sie zeichnet sich durch viel Geduld und Kreativität aus. Ihre konstruktive Kritik brachte die Arbeit stetig voran. Auch bei der statistischen Auswertung stand sie mir hilfreich zur Seite. Vielen Dank für diese außergewöhnliche Betreuung.

Ich möchte mich bei dem gesamten Team der Kinder- und Jugendpsychiatrie bedanken, die eine Zusammenarbeit in freundlicher und angenehmer Atmosphäre ermöglicht haben. Ein besonderer Dank geht an Frau Heike Sambach und Frau Justine Niemczyk, die bei der Zuweisung der Patienten, der Durchführung und Auswertung der verschiedenen Untersuchungen eine große Hilfe waren.

Desweiteren danke ich selbstverständlich den Kindern und Eltern, die an dieser Studie teilgenommen haben. Ohne ihre Bereitschaft, ihr Einsatz und ihr Vertrauen wäre diese Dissertation nicht möglich gewesen.

Ganz persönlich möchte ich mich bei meinen Eltern und meinem Mann bedanken, die immer zu mir stehen und mich unterstützen, nicht nur im Rahmen der Fertigstellung dieser Arbeit.

8. Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.