



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
Main Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2008

---

## **Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen - Persistierende Folgen im Erwachsenenalter**

Spohr, H L ; Steinhausen, H C

**Abstract:** Einleitung: Die verschiedenen Formen der Fetalen Alkohol-Spektrum-Störungen als Folge eines Alkoholmissbrauchs durch die Mutter während der Schwangerschaft werden dargestellt. Nach den Ergebnissen internationaler Studien muss in Deutschland mit jährlich 3 000 bis 4 000 betroffenen Neugeborenen gerechnet werden. Sie werden in der ärztlichen Praxis noch ungenügend erkannt. Methode: Selektive Literaturübersicht und Darstellung eigener Langzeitstudien. Ergebnisse: Leitsymptome der Fetalen Alkohol-Spektrum-Störungen (FASD), deren ausgeprägteste Form das Fetale Alkohol-Syndrom (FAS) darstellt, sind Kleinwuchs, Mikrozephalus, kraniofaziale Dysmorphie, in schweren Fällen auch Herzfehler, Skelett- und Urogenitalfehlbildungen, unterschiedlich stark ausgeprägte Symptome einer Entwicklungsbeeinträchtigung einschließlich geistiger Behinderung sowie eine positive Anamnese für einen Alkoholmissbrauch durch die Mutter während der Schwangerschaft. Langzeituntersuchungen bis in das frühe Erwachsenenalter zeigen, dass diese Störungen unabhängig vom phänomenologischen Schweregrad der FASD mehrheitlich mit Einschränkungen einer selbstständigen Lebensführung verbunden bleiben. Diskussion: Die Pathogenese der FASD ist noch nicht genügend klar und eine kausale Therapie gibt es nicht. Wichtig sind deshalb neben Prävention und Aufklärung eine frühe Diagnose, die Einrichtung von Pflegschaften oder Adoptionen, sowie intensive psychosoziale Behandlung und Beratung bei der Schulwahl und Ausbildung und stützende Begleitung im Erwachsenenalter.

DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2008.0693>

Other titles: Fetal alcohol spectrum disorders and their persisting sequelae in adult life

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-6800>

Journal Article

Published Version

Originally published at:

Spohr, H L; Steinhausen, H C (2008). Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen - Persistierende Folgen im Erwachsenenalter. Deutsches Ärzteblatt, Jg. 10(41):693-698.

DOI: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2008.0693>

## ÜBERSICHTSARBEIT

# Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen

Persistierende Folgen im Erwachsenenalter

Hans-Ludwig Spohr, Hans-Christoph Steinhausen

## ZUSAMMENFASSUNG

**Einleitung:** Die verschiedenen Formen der Fetalen Alkohol-Spektrum-Störungen als Folge eines Alkoholmissbrauchs durch die Mutter während der Schwangerschaft werden dargestellt. Nach den Ergebnissen internationaler Studien muss in Deutschland mit jährlich 3 000 bis 4 000 betroffenen Neugeborenen gerechnet werden. Sie werden in der ärztlichen Praxis noch ungenügend erkannt.

**Methode:** Selektive Literaturübersicht und Darstellung eigener Langzeitstudien.

**Ergebnisse:** Leitsymptome der Fetalen Alkohol-Spektrum-Störungen (FASD), deren ausgeprägteste Form das Fetale Alkohol-Syndrom (FAS) darstellt, sind Kleinwuchs, Mikrozephalus, kraniofaziale Dysmorphie, in schweren Fällen auch Herzfehler, Skelett- und Urogenitalfehlbildungen, unterschiedlich stark ausgeprägte Symptome einer Entwicklungsbeeinträchtigung einschließlich geistiger Behinderung sowie eine positive Anamnese für einen Alkoholmissbrauch durch die Mutter während der Schwangerschaft. Langzeituntersuchungen bis in das frühe Erwachsenenalter zeigen, dass diese Störungen unabhängig vom phänotypologischen Schweregrad der FASD mehrheitlich mit Einschränkungen einer selbstständigen Lebensführung verbunden bleiben.

**Diskussion:** Die Pathogenese der FASD ist noch nicht genügend klar und eine kausale Therapie gibt es nicht. Wichtig sind deshalb neben Prävention und Aufklärung eine frühe Diagnose, die Einrichtung von Pflegeschäften oder Adoptionen, sowie intensive psychosoziale Behandlung und Beratung bei der Schulwahl und Ausbildung und stützende Begleitung im Erwachsenenalter.

Dtsch Arztebl 2008; 105(41): 693–8  
DOI: 10.3238/arztebl.2008.0693

**Schlüsselwörter:** Schwangerschaft, Alkoholkonsum, Fetalzeit, Kindergesundheit, Entwicklungsstörungen

Vor 35 Jahren beschrieben Jones und Smith (1) in den USA ein auffälliges Muster kraniofazialer Anomalien und zentralnervöse Dysfunktionen an elf Kindern, deren Mütter chronisch alkoholkrank waren und während der Schwangerschaft getrunken hatten. Sie prägten den Begriff „fetal alcohol-syndrome“ (FAS) und dokumentierten damit ein Krankheitsbild, das durch ein auffälliges Gesicht (kraniofaziale Dysmorphie), eine Wachstumsretardierung, eine verzögerte psychomotorische Reifung und eine gestörte geistige Entwicklung charakterisiert ist.

Durch diese Veröffentlichung im „Lancet“ 1973 wurde das Fetale Alkohol-Syndrom (FAS) weltweit bekannt und bald als eine der wichtigsten Ursachen für eine angeborene geistige Entwicklungsstörung erkannt. Gleichwohl war dieses Syndrom schon 1968 unabhängig auch von französischen Autoren beschrieben, aber wissenschaftlich nicht hinlänglich wahrgenommen worden (2). Der erste wissenschaftliche Hinweis auf pränatale Alkoholschäden stammt aus dem Jahr 1899 von dem Liverpooleser Gefängnisarzt William Sullivan, der festgestellt hatte, dass Trinkerinnen, die schon Totgeburten und geschädigte Kinder zur Welt gebracht hatten, in der erzwungenen Abstinenz des Gefängnisses wieder gesunde Kinder gebären konnten (3).

Es gibt inzwischen zahlreiche Publikationen zur Inzidenz und Prognose, zum klinischen Bild und dem langzeitigen Entwicklungsverlauf (4–8). Trotz intensiver klinischer und vor allem tierexperimenteller Forschung ist die Ursache der intrauterinen Alkoholschädigung bis heute nicht eindeutig geklärt.

Zahlreiche tierexperimentelle, klinische vor allem chromosomale, hormonelle und neuropathologische Einzelbefunde sind bisher publiziert worden, ohne dass eine überzeugende Pathogenese formuliert werden konnte. Eine interessante neuere Studie weist auf eine durch eine Transmitterstörung verursachte apoptotische Neurodegeneration als mögliche Ursache für die Entstehung des Fetalen Alkohol-Syndroms hin (9).

Ziel dieser Übersichtsarbeit auf der Basis einer selektiven Literaturzusammenfassung und eigener Langzeitstudien ist zum einen, auf ein relativ häufiges Krankheitsbild aufmerksam zu machen, das durch die Vielgestaltigkeit seiner Symptome unterdiagnostiziert wird, und andererseits auf seine noch ungenügend bekannten persistierenden Folgen im Erwachsenenalter hinzuweisen.

Klinik für Kinder- und Jugendmedizin, DRK-Kliniken Westend, Leiter der Beratungsstelle für alkoholgeschädigte Kinder (FASD), Berlin: Prof. Dr. med. Spohr

Zentrum für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Universität Zürich, Schweiz: Prof. Dr. med. Dipl. Psych. Dr. phil. Steinhausen

### Definitionen und klinisches Bild

Der teratogene Effekt des Alkohols auf den sich entwickelnden Feten stellt ein Spektrum struktureller Anomalien, neurokognitiver Störungen und Verhaltensauffälligkeiten dar, die heute mit dem Terminus „fetal alcohol-spectrum-disorders“ (Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen, FASD) zusammengefasst werden (10). Die am stärksten betroffenen Kinder des Spektrums mit einem voll ausgeprägten Phänotyp werden mit dem Begriff des Fetalen Alkohol-Syndroms (FAS) bezeichnet.

Die Diagnose FASD bei Kindern und bei Adoleszenten zu stellen, ist für viele Ärzte in der Praxis offensichtlich noch schwierig, sodass zahlreiche Betroffene unentdeckt bleiben. Die Schwierigkeit der Diagnosestellung liegt unter anderem daran, dass dem Syndrom ein richtungsweisendes, pathognomonisches Symptom wie zum Beispiel eine Dymelie oder Phokomelie bei der Thalidomid-Embryopathie fehlt und weder die Mütter noch die Umgebung in den Familien den chronischen Alkoholmissbrauch und seine Gefährdung für den Fetus erkennen (11). Darüber hinaus ist Alkoholgenuss in der Öffentlichkeit und auch bei Ärzten oft noch zu stark tabuisiert, sodass die entsprechenden Verdachtsmomente auf eine Störung durch Alkohol ausbleiben. In der Regel werden nur ausgeprägte Formen des FAS erkannt, unter anderem weil die Mütter häufig schon in der Geburtsklinik als chronische Alkoholikerinnen diagnostiziert werden. Sehr viel größere Schwierigkeiten stellt die Diagnose der häufiger vorkommenden betroffenen Kinder mit geringeren phänotypischen Merkmalen dar, bei denen ein partiales FAS oder sogenannte Fetale Alkohol-Effekte (FAE, „fetal alcohol-effects“) vorliegen. Leitsymptome sind Kleinwuchs, verschiedene Fehlbildungssymptome im Bereich von Kopf und Gesicht (sogenannte kraniofaziale Dysmorphie), unterschiedlich stark ausgeprägte Zeichen einer Entwicklungsbeeinträchtigung mit psychopathologischen Symptomen sowie eine positive Anamnese für einen Alkoholmissbrauch durch die Mutter während der Schwangerschaft.

Das Krankheitsbild ist neben seiner klinischen Relevanz auch von großer sozioökonomischer Bedeutung. In einer US-amerikanischen Publikation wurde 2005 festgestellt, dass die soziale Belastung durch FASD immens hoch ist. Neben dem individuellem Leid kommt es zum Verlust von Produktivität und hohen, teilweise lebenslangen Ausgaben für medizinische Versorgung und Rehabilitationsmaßnahmen. So wurden die jährlichen Kosten für das FASD 1998 in den USA auf etwa 4 Milliarden Dollar geschätzt (5). In Deutschland war das Syndrom erstmals von Majewski (6) zu Beginn der 1990er Jahre beschrieben worden, der damals den heute noch in Deutschland gelegentlich gebrauchten Begriff der „Alkoholembryopathie“ geprägt hatte.

### Häufigkeit

Es gibt bisher für das Fetale Alkohol-Syndrom keine gesicherten Angaben zur Inzidenz oder Prävalenz in Deutschland. Anhand internationaler Vergleichszahlen liegt die Inzidenz für das FAS wie in allen Industriestaaten bei 0,5 bis 2 betroffenen Neugeborenen/1 000 Ge-

burten (12, 13). Somit ist in Deutschland jährlich mit 600 bis 1 200 Neugeborenen mit einem voll ausgeprägten FAS zu rechnen. Für die gesamte Bandbreite des FASD – also besonders FAS und partiales FAS – ist die Häufigkeit deutlich höher und liegt bei schätzungsweise 4 bis 6 betroffenen Kindern auf 1 000 Geburten (12). Insgesamt kommen in Deutschland also jährlich circa 3 000 bis 4 000 Neugeborene mit einem FASD zur Welt. Dies ist eine enorm hohe Zahl und die unentdeckten Fälle sind sicher weit in der Überzahl. Verlaufsuntersuchungen zur Inzidenz liegen weltweit nicht vor, sodass keine Aussagen über eine mögliche Zunahme der FASD ableitbar sind. Eine scheinbare Zunahme der Inzidenz entsteht durch die erhöhte allgemeine Aufmerksamkeit für dieses Syndrom, sodass heute mehr Kinder als in der Vergangenheit diagnostiziert werden.

Die Diagnosefindung wird durch zwei weitere Faktoren zusätzlich erschwert. Zum einen sind heute viele betroffene Frauen politoxikoman, indem sie oft neben dem Alkohol auch Nikotin, Tabletten und die öffentlich eher wahrgenommenen illegalen Drogen missbrauchen. Zum anderen lebt die große Mehrheit der FASD-Kinder nicht bei ihren Eltern, sondern in Pflege- oder Adoptionsfamilien. Diese Kinder sind in der Regel ihren leiblichen Eltern wegen Vernachlässigung oder Kindsmisshandlung weggenommen worden. Über die Hintergründe der Trennung der Kinder von ihren leiblichen Eltern – nämlich den chronischen Alkoholmissbrauch – sind die Pflegeeltern in den wenigsten Fällen aufgeklärt. Damit verliert sich vor allem bei älteren Kindern oder Jugendlichen oft die einzige Spur, die zur Diagnose führen könnte.

Pflegeeltern tragen die große Last dieses Syndroms. Sie merken bei allem persönlichen Einsatz, dass die Pflegekinder anders sind, als sie es sich wünschen. Diese Kinder sind nicht nur zu klein, untergewichtig und über 50 % mikrozephal; sie zeigen oft Essstörungen, motorische Unruhe und ausgeprägte Schlafstörungen in der Säuglingszeit. Mit dem Heranwachsen sind die betroffenen Kinder mit bis zu 60 % ungewöhnlich häufig hyperaktiv, in ihrem Verhalten sprunghaft und unkontrolliert und in ihrer Aufmerksamkeit schwer beeinträchtigt, sodass neben der Intelligenzminderung eine Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung die am häufigsten zu diagnostizierende Störung ist (14, 15, e1). Wenngleich äußerlich oft wenig auffällig, sind Jugendliche mit FASD möglicherweise aggressiv oder auch depressiv und auf verschiedenste Weise in ihrer Entwicklung beeinträchtigt. So verstehen sie trotz guter Sprachkompetenz auch einfache und vor allem aber komplexe Zusammenhänge nicht, leiden an ihrer fehlenden Bindungsfähigkeit und ihrer Außenseiterrolle und überschreiten nicht selten die ihnen gesetzten Grenzen bis hin zu Gewalttätigkeit und Diebstahl (16, e2). Die schulische Laufbahn ist stark von der meist beeinträchtigten Grundintelligenz abhängig, sodass der Anteil von Schülern auf Sonderschulen für Lern- oder Geistigbehinderte ungewöhnlich hoch ist. Aber auch für die Normalbegabten bleibt in vielen Fällen wegen des auffälligen Verhaltens nur der Weg in die Sonderschule für Lernbehinderte oder verhaltensauffällige Kinder.

### Diagnostik

Für eine möglichst günstige Entwicklung der betroffenen Patienten ist eine frühe Diagnosestellung unverzichtbar. Die früheren US-amerikanischen Leitlinien zur Terminologie der Schädigungen (17, 18) sind in der Zwischenzeit durch eine neuere diagnostische Klassifikation abgelöst worden (19, 20), die allerdings nicht in deutscher Übersetzung vorliegt. So werden neuerdings zum FASD nicht nur das klinische Vollbild des Fetalen Alkohol-Syndroms (FAS) und die fetalen Alkohol Effekte (FAE), sondern auch die Sonderformen der „alcohol related neurodevelopmental disorders“ (ARND) gezählt. Dabei stützt sich die Untersuchung nach dem 4-Digit-Diagnostic-Code auf vier wesentliche Teilaspekte bei den betroffenen Patienten:

1. Liegt bei dem Kind ein Kleinwuchs/Untergewicht vor?
2. Liegt eine kraniofaziale Dismorphie bei dem Patienten im Sinne auffälliger/diskreter dysmorpher Stigmata im Gesicht vor?
3. Leidet der Patient an psychiatrischen Störungen mit Hinweis auf strukturelle und funktionelle ZNS-Störungen?
4. Liegt aktuell oder in der Anamnese ein Alkoholabusus der Mutter während der Schwangerschaft vor?

Die Beurteilung erfolgt mithilfe eines umfangreichen Manuals, dem „diagnostic guide for fetal alcohol spectrum disorders“ (20). Die diagnostische Beurteilung der bei den Patienten erhobenen Befunde wird in den jeweiligen Bereichen bewertet, wobei „unwahrscheinlich“ oder „nicht vorhanden“ 1 Punkt ergibt, „möglich“ oder „unbekannt“ 2 Punkte, „wahrscheinlich“ 3 Punkte und „definitiv“ 4 Punkte. Mithilfe dieses entstandenen Zahlencodes wird dann die Diagnose formuliert.

1. Kleinwuchs/Untergewicht: Um 4 Punkte zu erreichen, müssen mindestens einmal im Leben des Patienten beide Werte für Gewicht und Länge unterhalb der 3er Perzentile liegen.
2. Kraniofaziale Dismorphie: Hier werden im Wesentlichen drei FAS-spezifische Merkmale erfasst, nämlich die Lidspaltenweite der Augen, ein verstrichenes, eventuell verlängertes Philtrum und ein schmales Oberlippenrot.
3. Strukturelle und funktionelle ZNS-Störungen: Ein persistierender Mikrozephalus, ZNS-Malformationen sowie Epilepsie und Zerebralparese werden in den Richtlinien zu den wichtigen strukturellen Störungen gezählt. Funktionelle Störungen werden mit umfangreichen neuropsychologischen Testverfahren durch entsprechend ausgebildete Fachpersonen untersucht.
4. Alkoholmissbrauch durch die Mutter in der Schwangerschaft. Gemäß den diagnostischen Richtlinien besteht für den Fetus ein Risiko, sofern seine Mutter chronisch Alkohol missbraucht, während der Schwangerschaft ständig getrunken hat oder mindestens einmal pro Woche betrunken war.



8 Monate



3 Jahre



15 Jahre



26 Jahre

Die heute erwachsene Frau lebte bis zu ihrem 18. Lebensjahr bei einer Pflegemutter, dann in einer betreuten Wohneinheit. Sie ist heute Mutter einer gesunden 9-jährigen Tochter, lebt unabhängig, sozial integriert und ist berufstätig.

Die Beurteilung erfolgt durch den individuell ermittelten Codewert. Der Code 4/4/4/4 entspricht zum Beispiel dem Vollbild eines FAS. Das partielle FAS hat entsprechend weniger Punkte, zum Beispiel 3/3/4/3. Die kraniofaziale Dismorphie ist bei der Diagnosestellung besonders wichtig, da nur sie spezifisch für das FAS ist.

Differenzialdiagnostisch sind nur wenige andere Syndrome mit dysmorphen Symptomen – in der Regel durch einen Humangenetiker – auszuschließen (zum Beispiel Dubowitz-Syndrom, Williams-Beuren-Syndrom, Cornelia-de-Lange-Syndrom, Velo-kardio-faziales-Syndrom).

### Verlaufsstudien

Mit den dargestellten diagnostischen Möglichkeiten kann bei Klein- und Schulkindern heute mit einiger klinischer Sicherheit durch den Kinder- und Jugendarzt die Diagnose gestellt werden. Das Schicksal der betroffenen Adoleszenten und erwachsenen FAS-Patienten ist allerdings bisher unter Ärzten nur ungenügend bekannt (21, 22).

Bislang wurden nur wenige Langzeitverläufe publiziert (14, 15, 23). Besonders intensiv wurden in den



Der Patient ist mikrozephal, untergewichtig und zu klein. Er hat das für FAS-Kinder typische kraniofazial auffällige Gesicht. Mit Zustimmung der Pflegemutter wird er auch wegen Verhaltensauffälligkeiten eine anthroposophische Förderschule besuchen.

USA die Langzeitfolgen von FAS untersucht. Streissguth und ihre Mitarbeiter konnten die persistierenden Langzeitfolgen für Jugendliche und Erwachsene eindrucksvoll belegen. Bis 1998 waren von dieser Arbeitsgruppe über 400 Patienten mit FAS/FAE diagnostiziert worden. Davon wurden mittels einer Querschnittsuntersuchung insgesamt 90 Patienten im Erwachsenenalter (mittleres Alter 25 Jahre) untersucht (16). Die wichtigsten Befunde waren:

- Bei 90 % der Erwachsenen hatten psychische und andere Gesundheitsprobleme vorgelegen (bei 61 % vorwiegend in Form von ADHS im Kindes- und Jugendalter und bei den Erwachsenen in circa 50 % der Fälle als Depression).
- Schulunterbrechungen oder ein vorzeitiger Schulabbruch wegen Lern- oder Verhaltensstörungen hatten in 60 % der Fälle bestanden.
- Bei 60 % der Betroffenen war es zu Konflikten mit dem Gesetz gekommen.
- 50 % der Erwachsenen hatten einen Freiheitsentzug erlitten (23 % wegen psychischer Störungen, 15 % durch stationäre Entzüge bei Alkohol-/Drogenabhängigkeit und 35 % wurden wegen krimineller Straftaten inhaftiert).
- 80 % der über 21-Jährigen benötigten personelle Unterstützung in der Lebensführung. Die erwachsenen FAS-Patienten hatten große Probleme mit der Erwerbstätigkeit und waren zu 70 % arbeitslos und unselbstständig in ihrer Lebensführung.

In ihrer Studie (16, e2) haben die Autoren auch „protektive Faktoren“ beschrieben, die das Ausmaß der persistierenden Langzeitfolgen der intrauterinen Schädigung begrenzen. Hierzu zählten unter anderem ein Leben in einem stabilen, fördernden „Zuhause“ für über 70 % der Lebensdauer; die Erstdiagnose vor dem 6. Lebensjahr, keine Gewalterfahrung gegen die eigene Person sowie die Inanspruchnahme therapeutischer Hilfen. Auch finnische und schwedische Lang-

zeituntersuchungen sind zu ähnlichen Ergebnissen im Langzeitverlauf gekommen (24, e3, e4).

In Erweiterung der querschnittlichen amerikanischen und skandinavischen Untersuchungen hat die Arbeitsgruppe der Autoren über Ergebnisse einer prospektiven Langzeit-Studie zu den Folgen pränataler Alkohol-Exposition in einer altershomogenen Gruppe junger Erwachsener mit FAS und FAE berichtet, bei denen die Diagnose in früher Kindheit gestellt wurde. Der Verlauf über 20 Jahre erlaubte eine definitive Abschätzung bleibender Behinderungen und Störungen bei den Patienten nach Kindheit und Jugend (25).

In der von den Autoren durchgeführten 20-Jahresverlaufs-Studie konnten sie 37 früher intrauterin alkoholexponierte Kinder evaluieren. Bei 22 dieser Patienten war ein FAS und bei 15 waren FAE diagnostiziert worden. Entsprechend variierte die Intelligenz von geistig behindert bis Normalbegabung. Die durchschnittliche Dauer des Verlaufs betrug 20,5 (Standardabweichung 2,8) Jahre. Die Ergebnisse zeigen, dass trotz Rückbildung der charakteristischen kraniofazialen Dysmorphie einige FAS-Symptome, speziell der Mikrozephalus (Kopfumfang unter der 3. Perzentile) bei der Hälfte der Betroffenen und in geringerem Maße auch der Kleinwuchs und die Dystrophie besonders bei männlichen Patienten persistieren. Gravierende Spätfolgen sind die bleibenden schweren und klinisch bedeutsamen Verhaltensauffälligkeiten, die in Verbindung mit der Intelligenzminderung nur begrenzte berufliche Qualifikationen und häufig eine Betreuungsabhängigkeit im Erwachsenenalter zur Folge haben. So lebten nur 29,5 % (11 von 37) der erwachsenen Patienten selbstständig, hingegen 70,5 % (26 von 37) in Abhängigkeit beziehungsweise unter Betreuung. Von den inzwischen jungen Erwachsenen hatten trotz intensiver langjähriger schulischer und beruflicher Förderung nur 13,5 % (5 von 37) einen Beruf erlernt oder verdienten ihren eigenen Lebensunterhalt; dagegen waren 86,5 % (32 von 37) Patienten ohne eine dauerhafte Beschäftigung und ohne Berufsausübung. Diese Befunde entsprechen den Ergebnissen der amerikanischen Studien, obwohl alle Kinder unserer Studie in ihrer Kindheit und Adoleszenz die oben erwähnten „protektiven Faktoren“ erfahren hatten. Wichtig ist ferner der Befund, dass hinsichtlich verschiedener Merkmale der Lebensbewältigung kein Unterschied zwischen den Patienten mit der Diagnose eines FAS oder eines partialen FAS bestand.

### Schlussfolgerungen

Zusammenfassend belegen die Langzeitstudien die verheerenden Folgen der intrauterinen Alkoholexposition bis in das Erwachsenenalter. Sie sind unabhängig von der primären phänomenologischen Diagnose in der Kindheit und begrenzen die Möglichkeiten einer selbstständigen Lebensführung für die Betroffenen. Somit sind Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen eine lebenslange Diagnose, deren Bedeutung im ärztlichen Bewusstsein hinlänglich verankert werden muss, um den Betroffenen bei ihren zahlreichen

Problemen die gebotenen Hilfen zukommen zu lassen. Im Sinne dieser Forderung müssen vor allem Hausärzte, Gynäkologen und Geburtshelfer sowie Kinder- und Jugendärzte in Zusammenarbeit mit Kinder- und Jugendpsychiatern und klinischen Psychologen für die Früherkennung und weitere Behandlung der betroffenen Patienten sorgen. Die Behandlung ist im Wesentlichen auf die Verhinderung weiterer sekundärer Behinderungen vornehmlich aufgrund der Intelligenzminderung und der mit ihr einhergehenden Verhaltensauffälligkeiten ausgerichtet. Insofern ist eine intensive psychosoziale Betreuung der Betroffenen auch im Erwachsenenalter erforderlich. Dabei ist eine über die Medizin hinausgehende interdisziplinäre Versorgung in Zusammenarbeit mit den Trägern psychosozialer Hilfen unabdingbar.

Schließlich ist eine breite Information nicht nur der Schwangeren, sondern der allgemeinen Öffentlichkeit über die schädlichen Auswirkungen des Alkoholkonsums speziell während der Schwangerschaft zu leisten, zumal eine definitive und wirksame Prävention nur auf diesem Wege geleistet werden kann. Bei der Umsetzung dieses Ziels ist die Zusammenarbeit von Ärzten mit Selbsthilfegruppen außerordentlich hilfreich. Ebenso müssen gesellschaftliche und politische Verantwortungsträger sowie die Medien in diese Öffentlichkeitskampagnen eingeschlossen werden.

**Interessenkonflikt**

Die Autoren erklären, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

**Manuskriptdaten**

eingereicht: 7. 4. 2008, revidierte Fassung angenommen: 3. 7. 2008

**LITERATUR**

1. Jones KL, Smith DW: Recognition of the fetal alcohol syndrome in early infancy. *Lancet* 1973; 11: 999–1001.
2. Lemoine P, Harousseau H, Boteyru JP, Menuet JC: Les enfant des parents alcooliques: anomalies observées à propos de 127 cas. *Quest Médicale* 1968; 25: 476–82.
3. Sullivan WC: A note on the influence of maternal inebriety on offspring. *J Ment Science* 1899; 45: 489–503.
4. Clarren SK, Smith DW: The fetal alcohol syndrome: experience with 65 patients and a review of the world literature. *N Engl J Med* 1978; 298: 1063–67.
5. Lupton C, Burd L, Harwood R: Cost of fetal alcohol spectrum disorders. *Am J Med Genet C Semin Med Genet* 2004; 15, 127: 42–50.
6. Majewski F: Alcohol embryopathy: experience in 200 patients. *Dev Brain Dysfunc* 1993; 6: 248–65.
7. Stratton KR, CJ, Battaglia FC (eds.): *Fetal Alcohol Syndrome: Diagnosis, Epidemiology, Prevention, and Treatment*. Washington, DC: National Academy Press 1996.
8. Spohr H-L, Steinhausen H-C (eds.): *Alcohol, Pregnancy, and the Developing Child*. Cambridge, UK: Cambridge University Press 1996.
9. Ikonomidou C, Bittigau P, Olney JW: Ethanol-induced apoptotic neurodegeneration and fetal alcohol syndrome. *Science* 2000; 287: 1056–60.
10. Hoyme HE, May PA, Kalberg WO, Koditwakkn P, Gossage JP, Trujillo PM et al.: A practical clinical approach to diagnosis of fetal alcohol spectrum disorders: clarification of the 1996 institute of medicine criteria. *Pediatrics* 2005; 115: 39–47.

**Klinische Kernaussagen**

- Das Fetale Alkohol-Syndrom (FAS) ist wahrscheinlich die häufigste angeborene kindliche Störung mit Intelligenzminderung.
- Hoher Alkoholkonsum in der Schwangerschaft führt zu einer permanenten teratogen bedingten Schädigung des Gehirns.
- Alkohol als eine verhaltensteratogene Substanz kann auch ohne offensichtliche körperliche Auffälligkeiten Störungen der Aufmerksamkeit sowie des Verhaltens und der Entwicklung verursachen.
- Die Fetalen Alkohol-Spektrum-Störungen (FASD) werden in der Praxis zu selten diagnostiziert.
- Die schwerste Ausprägung in Form des FAS ist im Prinzip vermeidbar.
- Da es keine kausale Therapie für die FASD gibt, stellen Frühdiagnose der betroffenen Kinder und Aufklärung nicht nur der Frauen selbst, sondern auch der Allgemeinbevölkerung die wichtigste Präventionsmaßnahme dar.
- FASD bedeuten für viele der betroffenen Patienten persistierende, möglicherweise sogar lebenslang bleibende körperliche und psychopathologische Störungen.

11. Little BB, Snell LM, Rosenfeld CR, Gilstrap NF: Failure to recognize fetal alcohol syndrome in newborn infants. *Am J Dis Child* 1990; 144: 1142–6.
12. May PA, Gossage JP: Estimating the prevalence of fetal alcohol spectrum disorders: summary. *Alcohol Res Health* 2001; 25: 159–67.
13. Sampson PD, Streissguth AP, Bookstein FL, Little RE, Clarren SK, Dehaene P et al.: Incidence of fetal alcohol syndrome and prevalence of alcohol-related neurodevelopmental disorders. *Teratology* 1997; 56: 317–26.
14. Spohr HL, Willms J, Steinhausen HC: Prenatal alcohol exposure and long-term developmental consequences: a 10-year follow-up of 60 children with fetal alcohol syndrome (FAS). *Lancet* 1993; 341: 907–10.
15. Steinhausen HC, Willms J, Spohr HL: The long-term psychopathological and cognitive outcome of children with fetal alcohol syndrome. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1993; 32: 990–4.
16. Streissguth AP, Barr HM, Kogan J, Bookstein FL: Understanding the occurrence of secondary disabilities in clients with fetal alcohol syndrome (FAS) and fetal alcohol effects (FAE). Final Report to the Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Seattle: University of Washington, Fetal Alcohol and Drug Unit; 1996.
17. Sokol RJ, Clarren SK: Guidelines for use of terminology describing the impact of prenatal alcohol on the offspring. *Alcohol Clin Exp Res* 1989; 13: 597–8.
18. Department of Health and Human Sciences: *Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis*. Washington, DC; 2004
19. Astley SJ, Clarren SK: Diagnosing the full spectrum of fetal alcohol exposed individuals: introducing the 4-Digit Diagnostic Code. *Alcohol & Alcoholism* 2000; 35: 400–10.
20. Astley SJ, Clarren SK: Measuring the facial phenotype of individuals with prenatal alcohol exposure: correlations with brain dysfunction. *Alcohol & Alcoholism* 2001; 36: 147–59.
21. Spohr HL, Willms J, Steinhausen HC: The fetal alcohol syndrome in adolescence. *Acta Paediatr Suppl*. 1994; 404: 19–26.

22. Streissguth AP, Aase JM, Clarren SK, Randels SP, La Due RA, Smith DF: Fetal alcohol syndrome in adolescents and adults. *JA-MA* 1991; 265: 1961–7.

23. Baer JS, Sampson PD, Barr HM, Connor PD, Streissguth AP: A 21-year longitudinal analysis of the effects of prenatal alcohol exposure on young adult drinking. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 377–85.

24. Autti-Ramö I, Fagerlung A, Ervalahti N, Loimu L, Korkman M, Hoyme E: Fetal alcohol spectrum disease in Finland: clinical delineation of 77 older children and adolescents. *Am J Med Genet* 2006; 140A: 137–43.

25. Spohr HL, Willms J, Steinhausen HC: Fetal alcohol spectrum disorders in young adulthood. *J Pediatr* 2007; 150: 175–9.

and a positive history of maternal alcohol abuse during pregnancy. Long-term outcome studies in young adulthood show that independent of the severity of FASD the key features remain associated with limitations of an independent life-style. **Discussion:** Pathogenesis of FASD is not sufficiently clear and there is no causal treatment. Thus, besides prevention and information, early diagnosis, installation of fostering or adoption, and intensive psychosocial care including selection of appropriate schooling, occupational counselling and supportive care in adulthood are mandatory.

*Dtsch Arztebl* 2008; 105(41): 693–8  
DOI: 10.3238/arztebl.2008.0693

Key words: pregnancy, alcohol consumption, fetal period, child health, developmental disorders

**Anschrift für die Verfasser**

Prof. Dr. med. Hans-Ludwig Spohr  
Klinik für Kinder- und Jugendmedizin  
DRK-Kliniken Westend  
Spandauer Damm 130, 14050 Berlin  
E-Mail: h.spohr@drk-kliniken-westend.de



Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:  
[www.aerzteblatt.de/lit4108](http://www.aerzteblatt.de/lit4108)

The English version of this article is available online:  
[www.aerzteblatt-international.de](http://www.aerzteblatt-international.de)

**SUMMARY**

**Fetal Alcohol Spectrum Disorders and Their Persisting Sequelae in Adult Life**

**Introduction:** The present review describes the different variants of Fetal Alcohol Spectrum Disorders (FASD) as a consequence of maternal alcohol abuse during pregnancy. According to international findings, some 3 000 to 4 000 affected newborns may be expected annually in Germany. Detection of these individuals in clinical practise is insufficient. **Method:** Selective review of the literature and report of own findings based on long-term outcome studies. **Results:** Key features of FASD are short stature, microcephaly, various dysmorphic features, in severe cases amongst others consisting of congenital heart disease and dysplasias of the skeleton and urogenital system, varying degrees of developmental delay including mental retardation,

**Berichtigung**

Ergänzung zum Interessenkonflikt von Prof. Schneeweiß im Artikel „Impfsicherheit heute“, Heft 34–35 vom 27. August 2008: Der Autor erklärt, dass er Vortragshonorare von den Firmen GSK, SPMSD und Wyeth erhalten habe.

## ÜBERSICHTSARBEIT

# Fetale Alkohol-Spektrum-Störungen

Persistierende Folgen im Erwachsenenalter

Hans-Ludwig Spohr, Hans-Christoph Steinhausen

**eLITERATUR**

- e1. Steinhausen HC, Willms J, Winkler Metzke C, Spohr HL: Behavioral phenotype in foetal alcohol syndrome and effects. *Dev Med Child Neurol* 2003; 45: 179–82.
- e2. Streissguth AP, Bookstein FL, Barr HM, Sampson PD, O'Malley K, Kogan J: Risk factors for adverse life outcomes in fetal alcohol syndrome and fetal alcohol effects. *J Dev Behav Pediatr* 2004; 25: 228–38.
- e3. Autti-Ramö I: Twelve-year follow-up of children exposed to alcohol in utero. *Dev Med Child Neurol* 2000; 42: 406–11.
- e4. Aronson M, Hagberg B: Neuropsychological disorders in children exposed to alcohol during pregnancy: a follow-up study of 24 children to alcoholic mothers in Göteborg, Sweden. *Alcohol Clin Exp Res* 1998; 22: 321–4.