

Bundesgesundheitsbl 2016 · 59:1247–1254
 DOI 10.1007/s00103-016-2421-9
 Online publiziert: 31. August 2016
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016



CrossMark

Ulrich T. Egle^{1,7} · Matthias Franz² · Peter Joraschky³ · Astrid Lampe⁴ · Inge Seiffge-Krenke⁵ · Manfred Cierpka⁶

¹ Klinik Barmelweid, Aarau, Schweiz

² Klinisches Institut für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Universitätsklinikum Düsseldorf, Düsseldorf, Deutschland

³ Klinik für Psychotherapie und Psychosomatik, Universitätsklinikums Dresden, Dresden, Deutschland

⁴ Klinik für Medizinische Psychologie, Universitätsklinikum Innsbruck, Innsbruck, Österreich

⁵ Abt. Entwicklungspsychologie, Psychologisches Institut, Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Mainz, Deutschland

⁶ Institut für Psychosoziale Prävention, Universitätsklinikum Heidelberg, Heidelberg, Deutschland

⁷ Freiburg, Deutschland

Gesundheitliche Langzeitfolgen psychosozialer Belastungen in der Kindheit – ein Update

Einleitung

Mit Bowlbys Monografie im Auftrag der Weltgesundheitsorganisation (WHO) [1] kam in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts eine systematische Erforschung der Auswirkungen von Vernachlässigung, Misshandlung und sexuellem Missbrauch von Kindern in Gang. Danach kann „eine längere Deprivation von mütterlicher Zuwendung in früher Kindheit ernste und weitreichende Folgen für die Persönlichkeitsentwicklung und damit für das ganze Leben eines Menschen haben“. Bereits vor über 50 Jahren beschrieben Kempe et al. [2] einen Zusammenhang von Misshandlung, Missbrauch und Vernachlässigung in der Kindheit und den Langzeitfolgen für die Gesundheit im Erwachsenenalter („The battered child syndrome“). Die meisten dieser Zusammenhänge sind „dosisbezogen“, d. h. je länger die erhobenen Kindheitsbelastungsfaktoren eingewirkt hatten, desto früher und ausgeprägter war das Auftreten der entsprechenden psychischen Erkrankung. Auch hinsichtlich der Inanspruchnahme gesundheitsbezogener Leistungen wurde ein hochsignifikanter Zusammenhang festgestellt [3, 4]. Inzwischen hat die WHO das Thema aufgrund damit einhergehender gesundheitlicher Langzeit-

folgen und ökonomischer Auswirkungen zu einem der zentralen Themen für die weltweite Gesundheit gemacht (http://www.who.int/topics/child_abuse/en/). Allein für den Jahrgang 2008 der in den USA geborenen Kinder beziffern die US-amerikanischen Centers for Disease Control and Prevention (CDC) die gesundheitsbezogenen und volkswirtschaftlichen Folgekosten von Misshandlung und Vernachlässigung mit 124 Mrd. Dollar [5].

In der vorliegenden Übersichtsarbeit werden neben der erhöhten Vulnerabilität für psychische Erkrankungen auch die in den letzten Jahren wissenschaftlich immer besser abgesicherten Zusammenhänge dargestellt, welche ein erhöhtes Risiko für eine Reihe häufiger körperlicher Erkrankungen und damit verbunden eine Einschränkung der Lebenserwartung belegen.

Risikofaktoren für die spätere Gesundheit

Mit dem Erscheinen der ersten Ergebnisse der prospektiven Kauai-Studie von Werner und Smith wurden Ende der 1970er- und in den 1980er-Jahren die Grundlagen für eine systematische Erforschung dieser Zusammenhänge gelegt (vgl. [6, 7]). Folgende Risikofaktoren für

die spätere Gesundheit kristallisierten sich heraus:

- eine längere Trennung (>2 Wochen) von der primären Bezugsperson im ersten Lebensjahr,
- die Geburt eines jüngeren Geschwisters in den ersten beiden Lebensjahren,
- Geschwister mit einer Behinderung,
- ernste oder häufige Erkrankungen in der Kindheit,
- körperliche oder psychische Erkrankungen der Eltern,
- chronische familiäre Disharmonie,
- Abwesenheit des Vaters/alleinerziehende Mutter,
- viele Umzüge und Schulwechsel,
- Trennung/Scheidung der Eltern,
- Wiederverheiratung und Hinzukommen eines Stiefvaters bzw. einer Stiefmutter,
- Verlust eines älteren Geschwisters oder eines engen Freundes,
- außerfamiliäre Unterbringung,
- Lern- oder Verhaltensstörungen.

Auch schlechte finanzielle Rahmenbedingungen, ein niedriges Bildungslevel sowie Alkohol- und Drogenmissbrauch oder andere psychische Erkrankungen seitens eines Elternteils führten zu einem erhöhten Risiko der Kinder für psychische Störungen oder kriminelles Verhal-

ten bereits im jungen Erwachsenenalter. Werner und Smith [7] stellten dabei für Jungen eine generell erhöhte Vulnerabilität für psychosoziale Belastungen im Säuglings- und Kindesalter im Vergleich zu Mädchen fest.

Trotz des Einwirkens einer Reihe der genannten Faktoren entwickelte sich etwa ein Drittel dieser „Risikokinder“ zu leistungsfähigen und psychisch stabilen jungen Erwachsenen. Diese resilienten Kinder hatten in der frühen Kindheit kontinuierlich eine Hauptbezugsperson, von der sie viel Zuwendung bekamen. Sie wuchsen in Familien mit 4 oder weniger Kindern auf und hatten zu den Geschwistern einen Altersabstand von mindestens 2 Jahren. Außerhalb der Familie fanden sie zudem emotionale Unterstützung bei Freunden, Verwandten, Nachbarn, „Lieblingslehrern“ usw. Häufig hatten sie auch besonders positive Erfahrungen mit Gleichaltrigen (Peers) in Jugendgruppen gemacht. Bei den Jungen fiel auf, dass sie häufig die Ältesten waren und die Aufmerksamkeit der Eltern nicht mit vielen anderen Geschwistern teilen mussten. Nicht selten gab es auch andere männliche Bezugspersonen in der Familie, die als Rollenmodell dienten.

Dass Jungen in der Kindheit hinsichtlich des Einwirkens ungünstiger Umweltbedingungen deutlich vulnerabler sind als Mädchen, wurde in anderen prospektiven Studien ebenso festgestellt wie die Bedeutung schlechter finanzieller Verhältnisse hinsichtlich einer späteren Vulnerabilität für psychische Erkrankungen (Übersicht bei Egle [8]). Eine Metaanalyse [9], die sich nicht auf prospektive Studien beschränkte, konnte einen solchen Gender Bias allerdings nicht so eindeutig bestätigen, sondern erbrachte diesbezüglich heterogene Ergebnisse. Tendenziell waren Jungen in der Adoleszenz und jungen Frauen im Erwachsenenalter als Folge früher Stressbelastungen für psychische Auffälligkeiten vulnerabler.

In mehreren prospektiven Studien in den USA, Neuseeland und Großbritannien wurden die Langzeitfolgen von körperlicher Misshandlung und sexuellem Missbrauch in der Kindheit für die spätere Vulnerabilität für psychische Erkrankungen und schwerere Persönlichkeitsstörungen nachgewiesen (u. a. [10–12]).

Die prospektive New Yorker Studie [13] fand darüber hinaus einen Zusammenhang zwischen täglich mehrstündigem Fernsehkonsum in der Kindheit und späterer Delinquenz, v. a. in Form fremd-aggressiven Verhaltens (mit Dokumentation im New Yorker Polizeiregister). Dabei wurde der Einfluss von sexuellem Missbrauch und Misshandlung sowie sozioökonomischer Parameter herausgerechnet. Auch die prospektive neuseeländische Dunedin-Studie erbrachte eine hochsignifikante Zunahme von fremd-aggressivem Verhalten und Delinquenz infolge eines täglichen Fernsehkonsums von mehr als 2 h [14]. Auch wenn die Inhalte der Fernsehsendungen nicht erfasst worden waren und insofern eine denkbare Imitation und Internalisierung von aggressivem Verhalten nicht belegt werden konnte, wurden – Bezug nehmend auf vorausgegangene Auswertungen in dieser Studie – mögliche Erklärungen für diesen Zusammenhang aufgeführt: Verstärkter Fernsehkonsum geht signifikant mit Einschränkungen sozialer Interaktionen mit Eltern, Familie und Gleichaltrigen, schlechteren Ausbildungsabschlüssen sowie einem höheren Risiko für Arbeitslosigkeit einher.

Die kumulative Wirkung von Belastungsfaktoren in der Kindheit

In der weltweit größten Längsschnittstudie wurden alle zwischen dem 3. und 9. März 1958 geborenen Kinder in Großbritannien ($N > 17.000$) erfasst und über mehr als 45 Jahre in ihrer Entwicklung bis ins mittlere Erwachsenenalter verfolgt. Sexueller Missbrauch allein erhöhte das Risiko (adjustierte Odds-Ratio, aOR) für psychopathologische Auffälligkeiten im mittleren Erwachsenenalter (45 Jahre) um das 3,4fache, körperliche Misshandlung um das 2,6fache. Je mehr Belastungsfaktoren in der Kindheit einwirkten, desto größer wurde das Risiko, später an einer Angststörung oder depressiven Störung zu erkranken [15]. Auswertungen der prospektiven Dunedin-Studie in Neuseeland – eine Geburtenkohorte von 1027 aller zwischen April 1972 und März 1973 in Dunedin geborenen Kinder – erbrachten, bei Zugrundelegung eines

32-jährigen Beobachtungszeitraums, neben einem erhöhten Depressionsrisiko auch eine gesteigerte Vulnerabilität für immunologische und metabolische Erkrankungen als Folge von Misshandlung, sozialer Ausgrenzung und schlechten sozioökonomischen Verhältnissen in der Kindheit [16]. In einer prospektiven 30-jährigen Verlaufsstudie [17] wurde ebenfalls ein erhöhtes Risiko für metabolische Erkrankungen (Diabetes mellitus, Mangelernährung) sowie für Lungenerkrankungen beobachtet.

Einen wesentlichen Beitrag zum Zusammenhang zwischen belasteter Kindheit und gesundheitlichen Langzeitfolgen erbrachte die kalifornische Adverse Childhood Experience Study (ACE-Study; [18]) im Auftrag einer großen Krankenversicherung. Insgesamt wurden mehr als 17.000 Versicherte untersucht und dabei retrospektiv u. a. auch sorgfältig hinsichtlich des Einwirkens von insgesamt 8 Kindheitsbelastungsfaktoren befragt. Neben sexuellem Missbrauch und körperlicher Misshandlung wurden emotionaler Missbrauch, Gewalt zwischen den Eltern, Scheidung bzw. Trennung der Eltern sowie Substanzmissbrauch, psychische Erkrankungen oder Kriminalität eines Elternteils erfasst. Das kumulative Einwirken von 4 oder mehr dieser Kindheitsbelastungsfaktoren bewirkte ein 2- bis 4fach erhöhtes Risiko, im fortgeschrittenen Erwachsenenalter an folgenden körperlichen Erkrankungen zu leiden:

- Diabetes mellitus Typ 2 („Altersdiabetes“),
- Schlaganfall,
- koronare Herzerkrankung,
- Hepatitis B,
- chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD),
- Rachen-, Lungen- und Cervixkarzinome.

Im prospektiven Teil der ACE-Studie wurde dann in einem 10-Jahres-Beobachtungszeitraum untersucht, inwieweit diese Zusammenhänge letztlich zu Einschränkungen der Lebenserwartung führen können [19]. Nachgewiesen werden konnte, dass sich das Risiko für in der Kindheit stark belastete Menschen 2,4fach erhöht, vor dem 65. Lebensjahr zu

sterben. Bei 6 und mehr der untersuchten Kindheitsbelastungsfaktoren lag die mittlere Lebenserwartung bei 60,6 Jahren, während sie bei vollständigem Fehlen der erhobenen Belastungsfaktoren durchschnittlich 79,1 Jahre betrug. Erst jüngst konnten in einer britischen Studie an einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe ($N = 3885$) diese erhöhten Risiken für körperliche Erkrankungen als Folge des kumulativen Einwirkens von Kindheitsbelastungsfaktoren weitgehend repliziert werden [20]. Auch in dieser Studie bedingte das Einwirken von 4 und mehr Kindheitsbelastungsfaktoren sowohl eine erhöhte Morbidität für Schlaganfall (aOR 5,8), Typ-2-Diabetes (aOR 3,0) und einer Krebserkrankung (aOR 2,4) vor dem 70. Lebensjahr als auch ein 2fach erhöhtes Risiko für eine Mortalität vor dem 70. Lebensjahr. Durch eine hochsignifikant erhöhte Rate an Suizidversuchen (12fach) als Folge von biografisch früh einwirkendem Distress [18, 21, 22] kann es auch bei psychischen Erkrankungen zu einer erhöhten Mortalitätsrate bzw. Einschränkungen bei der Lebenserwartung kommen.

In einer multinationalen Studie in insgesamt 10 Ländern im Rahmen des World Mental Health Survey (WMHS) durch eine WHO-Arbeitsgruppe konnte gezeigt werden, dass eine erhöhte Vulnerabilität für die genannten körperlichen Erkrankungen nicht nur über den „Umweg“ einer psychischen Erkrankung, sondern offensichtlich auch direkt entstehen kann [23]. Zeitlich parallel zur Veröffentlichung des prospektiven Teils der kalifornischen Adverse Childhood Experiences Study wurde in einer Metaanalyse [24] gezeigt, dass die körperliche Gesundheit im Erwachsenenalter als Folge einer psychisch belasteten Kindheit deutlich beeinträchtigt ist und dass dies besonders für neurologische Störungen und muskuloskeletale Schmerzprobleme, aber auch für kardiovaskuläre, gastrointestinale, respiratorische und metabolische Störungen gilt.

Eine Metaanalyse aller bis Mitte 2012 vorliegenden Studien [4] – zum damaligen Zeitpunkt insgesamt 124 – über die Langzeitfolgen verschiedener Formen körperlicher und emotionaler Misshandlung sowie Vernachlässigung

Bundesgesundheitsbl 2016 · 59:1247–1254 DOI 10.1007/s00103-016-2421-9
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2016

U. T. Egle · M. Franz · P. Joraschky · A. Lampe · I. Seiffge-Krenke · M. Cierpka

Gesundheitliche Langzeitfolgen psychosozialer Belastungen in der Kindheit – ein Update

Zusammenfassung

Dass körperliche Misshandlung und emotionale Vernachlässigung in der Kindheit lebenslang das Risiko für psychische und funktionelle Störungen erhöhen, ist seit längerer Zeit wissenschaftlich gut belegt. Zusätzlich wurde in den letzten Jahren eine erhöhte Vulnerabilität für das Auftreten häufiger körperlicher Erkrankungen (Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Typ-2-Diabetes, Hepatitiden, Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), immunologische Erkrankungen und Schmerzerkrankungen, Pharynx- und Lungenkarzinom) und darüber hinaus eine eingeschränkte Lebenserwartung gesichert. Es wird ein Überblick über die diesbezügliche Studienlage sowie die neurobiologischen und entwicklungspsycho-

logischen Mechanismen gegeben, welche diese Langzeitfolgen vermitteln. Ergebnisse zu familiären Risikokonstellationen zeigen Ansatzpunkte für eine gezielte Prävention, deren Wirksamkeit in Modellprojekten gut belegt ist. Nur durch deren Etablierung dürften die enormen gesundheitsbezogenen wie volkswirtschaftlichen Folgekosten (Arbeitsunfähigkeitsgage, Frühberentungen) künftig begrenzt werden können.

Schlüsselwörter

Kindheitsbelastungsfaktoren · Entwicklungsneurobiologie · Stressverarbeitung · Gesundheitliche Langzeitfolgen · Misshandlung

Health-related long-term effects of adverse childhood experiences – an update

Abstract

In the last decade strong empirical evidence from several long-term studies supports the conclusion that physical and sexual abuse as well as emotional deprivation in childhood make people significantly more vulnerable to mental and functional disorders across their lifetime. Additionally, an increased vulnerability to several somatic disorders (cardiovascular disorders, type-2-diabetes, hepatitis, chronic obstructive pulmonary disease (COPD), immunological and pain disorders, pharynx and lung cancer) was demonstrated – most of them with a reduced life expectancy. A review of the current research will be presented that outlines the underlying developmental neurobiological

and psychological mechanisms mediating these long-term effects. There is now sufficient evidence about familial risk constellations that demonstrates the well-documented impact of specific prevention strategies by several model projects. Only by establishing these strategies, future enormous health-related burdens and high economic costs (unfitness to work, early retirement) can presumably be limited.

Keywords

Childhood adversities · Developmental neurobiology · Defense mechanisms · Health-related long-term effects · Physical abuse

(ohne sexuelle Traumatisierung) kommt zu dem Ergebnis, dass für die Entwicklung depressiver Störungen sowie Angsterkrankungen und das spätere Auftreten von Suizidversuchen, Drogenmissbrauch sowie sexuell übertragener Erkrankungen und sexuellem Risikoverhalten eine Verdopplung des Risikos, für Essstörungen sogar eine Risikosteigerung um das 3- bis 5fache (Bulimia nervosa) besteht. Keine klaren Zusammenhänge konnte diese Metaanalyse

für weitere körperliche Erkrankungen (Allergien, Anämie, Hepatitis C, Tuberkulose, Rückenschmerzen, Brustkrebs) finden.

Von den insgesamt 124 in diese Metaanalyse eingegangenen Studien handelte es sich bei 16 um prospektive Längsschnittstudien. Tendenziell, jedoch nicht signifikant, lag die Risikoerhöhung bei den untersuchten Kindheitsbelastungsfaktoren bei Männern im Vergleich zu Frauen höher. Signifikante Unterschiede

zwischen den prospektiven und den – unter methodischen Aspekten allerdings sehr sorgfältig ausgewählten – retrospektiven Studien konnten nicht festgestellt werden.

Bei der signifikant erhöhten Inanspruchnahme gesundheitsbezogener Leistungen dürfte nicht zuletzt das gehäufte Auftreten (OR 2,7) funktioneller somatischer Syndrome bzw. somatoformer Störungen eine Rolle spielen, wie eine Metaanalyse von insgesamt 71 Studien zeigt [25]:

- Chronic Fatigue Syndrom (OR 4,1),
- multilokulärer Schmerz (OR 3,4),
- Fibromyalgiesyndrom (OR 2,5),
- kranio-mandibuläre Dysfunktion/Bruxismus (OR 3,3),
- Colon irritabile (OR 2,2).

Einen wesentlichen Beitrag zum Verständnis der Langzeitfolgen früher Deprivation leisten auch Studien zu den Langzeitfolgen einer Unterbringung im Waisenhaus in den ersten Lebensjahren. Besonders gut untersucht sind dabei rumänische Waisenhauskinder, welche nach der politischen Wende in Rumänien nach Großbritannien bzw. nach Kanada kamen. Dabei wurde deutlich, dass sie dann gute Chancen hatten, sich normal zu entwickeln, wenn sich der Waisenhausaufenthalt maximal auf die ersten 6 Lebensmonate beschränkte. Je länger diese Frist überschritten wurde, desto größer war das Risiko für Entwicklungsstörungen und Beeinträchtigung der psychischen Gesundheit (vgl. [26–28]). Beobachtet wurden typischerweise Aufmerksamkeitsstörungen und Hyperaktivität, eine erhöhte Ängstlichkeit sowie Schwierigkeiten bei der Affektregulation.

Gesundheitliche Langzeitfolgen vermittelnde Faktoren

Bei diesen – in ihrer Bedeutung weitreichenden – korrelativen Zusammenhängen von frühen Entwicklungsbedingungen und späterer Morbidität und Lebenserwartung ist hinsichtlich einer Kausalität die Klärung vermittelnder Faktoren erforderlich.

Aus entwicklungs-pathologischer Sicht ist insbesondere die Beeinträchtigung der

Bindungssicherheit zu beiden Eltern bedeutsam (vgl. [29]). Dies hat Folgen für die affektive, motivationale und kognitive Entwicklung [30] und bedingt langfristig – unabhängig von körperlichen und psychischen Störungen –, dass die betroffenen Kinder und Jugendlichen nachhaltig in den Bereichen Beziehungs- und Leistungsfähigkeit geschädigt werden.

Das verstärkte Auftreten psychischer Störungen sowie körperlicher Symptombildungen und Erkrankungen als Folge von Missbrauch, Misshandlung und emotionaler Vernachlässigung in der Kindheit wird ganz wesentlich durch eine verstärkte Stressreaktion vermittelt (vgl. [31]). Nachgewiesen werden konnten u. a. Funktionsänderungen der Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA), des vegetativen Nervensystems und des Schmerzverarbeitungssystems, Veränderungen des Blutspiegels und Tagesrhythmus von Cortisol und Oxytocin sowie erhöhte Entzündungsparameter (Interleukin-6 und Tumornekrosefaktor- α). Diese werden als „allostatic load“ (AL) subsumiert (vgl. [32]). Gesichert ist auch, dass es durch anhaltenden Distress in Kindheit und Jugend zu Veränderungen der Größe und Funktion bestimmter Hirnbereiche kommt, v. a. im Bereich des Präfrontalkortex, der Amygdala, des vorderen Gyrus cinguli sowie des Hippocampus. Dies geschieht in Abhängigkeit vom Entwicklungszeitfenster und dessen Verknüpfung mit der Ausreifung der einzelnen Hirnbereiche (vgl. [33]).

Hinsichtlich des Ausmaßes der Stressreaktion konnten in den letzten Jahren eine Reihe von genetischen Polymorphismen identifiziert werden, durch die es durch epigenetische Prozesse zu Gen-Umwelt-Interaktionen kommen kann. Besonders relevant sind dabei das Serotonintransportergen (5-HTTLPR) sowie die den Corticotropinrezeptor 1 (CRHR1), den Oxytocinrezeptor, den Serotonin-3A-Rezeptor, den Dopamin-2-Rezeptor, den Glukokortikoidrezeptor und das zugehörige Cochaperon FKBP5 exprimierenden Genabschnitte (vgl. [34]). Interessant ist dabei, dass die jeweiligen Allele, welche bei negativen Umweltbedingungen das Risiko für eine erhöhte Stressvulnerabilität steigern, bei

günstigen Umweltbedingungen diese besonders stark reduzieren können [35].

Sowohl für die immunologischen Langzeitfolgen als auch für ein lebenslang gesteigertes Schmerzempfinden („stressinduzierte Hyperalgesie“) durch frühen Distress gibt es neben Studien beim Menschen inzwischen auch eine ganze Reihe tierexperimenteller Befunde [36–39], welche die zugrunde liegenden neurobiologischen und molekularbiologischen Mechanismen entschlüsseln konnten.

Mit den neurobiologischen Veränderungen gehen Einschränkungen der Aufmerksamkeit sowie der Affekt- und Selbstregulation im Verhalten bei gleichzeitig erhöhtem Aktivitätslevel einher. Bei der Bewältigung von Alltagskonflikten verwenden Menschen mit belasteter Kindheit verstärkt maladaptive Konfliktbewältigungsstrategien [40], welche das individuelle Stresserleben verstärken. In einer prospektiven Langzeitstudie über zwischenzeitlich 70 Jahre konnte an einer Kohorte von Harvard-Absolventen gezeigt werden, dass nicht nur beruflicher Erfolg und „glückliches Altwerden“, sondern auch Morbidität und Mortalität bzw. Lebenserwartung durch die Reife der verwendeten Konfliktbewältigungsstrategien wesentlich beeinflusst werden [41, 42]. Ein direkter Zusammenhang zwischen maladaptiven Bewältigungsstrategien und stressbezogenen psychischen sowie körperlichen Reaktionen wurde in einer ganzen Reihe von Studien nachgewiesen [43–45]. Danach kommt es durch maladaptive Bewältigungsstrategien zu einer ausgeprägteren und länger anhaltenden neuroendokrinen Stressreaktion.

Folge einer emotional deprivierten oder traumatisierten Kindheit sind Einbußen bei der Bewältigung phasenspezifischer Entwicklungsaufgaben [46]. Dadurch werden soziale Kompetenz und Selbstwahrnehmung eingeschränkt. Durch gesundheitliches Risikoverhalten versuchen die Betroffenen ihre sowohl neurobiologisch erhöhte Stressvulnerabilität als auch ihre verhaltensbezogen eingeschränkten Stressbewältigungsstrategien sowie ihr eingeschränktes Selbstwahrleben zu kompensieren. Früh einsetzender Nikotinkonsum, Alkohol- und



Abb. 1 ◀ Zusammenhang zwischen frühen Stresserfahrungen in der Kindheit und gesundheitlichen Langzeitfolgen bzw. Einschränkung der Lebenserwartung (modifiziert nach Felitti et al. [18], mit freundl. Genehmigung von Elsevier)

Drogenmissbrauch, Bewegungsmangel, ein Body-Mass-Index (BMI) ≥ 35 sowie häufig wechselnde Sexualpartner wurden hochsignifikant häufiger beobachtet, wenn 4 oder mehr der erhobenen Distressfaktoren in der Kindheit eingewirkt hatten [18]. Diese Risikoverhaltensweisen erhöhen – je nach Gewichtung und Kombination – das Risiko, dass die in der ACE-Study, ebenso wie in der neueren britischen Studie gefundenen körperlichen Erkrankungen gehäuft auftreten. All diese Erkrankungen sind in der Lage, die Lebenserwartung deutlich einzuschränken [19, 20]. Insgesamt zeigen diese pathogenetischen Verknüpfungen eindrucksvoll, wie es als Folge von frühem Distress zu erhöhten Morbiditäts- und Mortalitätsraten kommt (vgl. **Abb. 1**).

Identifikation familiärer Risikokonstellationen für Präventionsmaßnahmen

Ein wesentlicher Risikofaktor für die Misshandlung von Kindern ist Gewalt in der Partnerbeziehung [47]. Väterliche Gewalt tritt in einem Kontext von Armut, Arbeitslosigkeit, Substanzmissbrauch, elterlicher Psychopathologie und eigener Viktimisierung in der Kindheit auf und Polyviktimisierung ist häufig [48]. In einer großen holländischen Studie an 17 Kinderschutzzentren [49] waren in 44 % aller Fälle Mehrfachtraumatisierungen nachweisbar. Kinder aus Stieffamilien haben ein doppelt so hohes

Risiko für Misshandlung wie Kinder, die mit ihren genetischen Eltern zusammenlebten. Vor allem sehr junge Väter/Stiefväter, Väter in Familien mit vielen Kindern und insbesondere solche Väter von kleinen Kindern, die sozial schlecht eingebettet sind und weniger instrumentelle und soziale Unterstützung von Freunden, Nachbarn oder Verwandten haben – diese würden solche unangemessenen und für die Kinder schädlichen Verhaltensweisen unterbinden –, zeigen eine hohe Bereitschaft, unter Stress mit Gewalt zu reagieren [50]. Misshandelnde Väter weisen kognitive Besonderheiten gegenüber nicht gewalttätigen Vätern auf: Neugierverhalten, das bei anderen Vätern Unterstützung und Interesse weckt, wird von gewalttätigen Vätern negativ wahrgenommen, als bedrohlich oder zerstörerisch erlebt und dem Kind feindselige Emotionen bzw. Handlungen zugeschrieben [51]. Da eine gute Qualität der Beziehungen zu ihren Kindern ein erheblicher Schutzfaktor für Väter ist, bei Stress, Belastungen und kindlichem „Fehlverhalten“ nicht mit Gewalt zu reagieren, ist die Arbeit an der Vater-Kind-Beziehung ein zentraler Baustein von Prävention und Intervention. Während die Vernachlässigung von Kindern durch depressive Mütter schon länger gut erforscht ist und zur Entwicklung von Interventionsprogrammen geführt hat, wurde bislang zu wenig berücksichtigt, dass depressive Väter in der Beziehung zu ihren Kindern ebenfalls

ein erhebliches Vernachlässigungs- und Misshandlungsrisiko aufweisen [52].

Eine weitere Risikogruppe, deren Anteil in Deutschland inzwischen über 20 % liegt, sind Kinder von Alleinerziehenden, meist Mütter. In einer schwedischen Bevölkerungsstudie (an 1 Mio. jungen Erwachsenen) ist das Risiko dieser Kinder für psychische Erkrankungen, Alkohol- und Drogenmissbrauch sowie Suizidversuche im jungen Erwachsenenalter 2,5- bis 3,5fach erhöht [54–56]. Auch für Deutschland (Bayern) wurden bei Kindern Alleinerziehender signifikant erhöhte gesundheitliche Risiken nachgewiesen: Das Risiko für psychische Probleme war bei Jungen um das 1,9fache, bei Mädchen um das 1,6fache erhöht [57], wobei sozioökonomische Faktoren (ca. 40 % der Alleinerziehenden in Deutschland leben von Hartz IV) dies nur teilweise erklären konnten. Die im Vergleich zu Schweden geringere Risikoerhöhung in der bayrischen Studie dürfte damit zusammenhängen, dass sie auf einer Befragung der alleinerziehenden Mütter beruht und nicht, wie in Schweden, auf objektivierenden Parametern aus Registern nach Erreichen des Erwachsenenalters. Eine Schweizer Studie (Kanton St. Gallen) erbrachte bei 15-jährigen alleinerzogenen Schülern eine jeweils um das 1,5- bis 1,9fach erhöhte Delinquenzrate (Körperverletzung, Vandalismus, Ladendiebstahl, Drogenverkauf) für den zurückliegenden 12-Monats-Zeitraum [58]; bei einem familiären Patchworkhintergrund war die Delinquenzrate noch stärker erhöht.

In der Mannheimer Kohortenstudie zeigten noch 50 Jahre später ohne den im Krieg gebliebenen Vater aufgewachsene Männer eine signifikant erhöhte Rate psychischer Erkrankungen [59].

Schlussfolgerungen und Ausblick

Die Forschung zu Gewalt, Missbrauch und Vernachlässigung in Familien hat umfangreiche Befunde und Initiativen hervorgebracht, was die diagnostische Abklärung und Koordinierung von Hilfen für die betroffenen Kinder und Jugendlichen angeht [60]. Die Behandlung dieses komplexen Problems kann

Tab. 1 Zusammenfassung biografisch früher Risikofaktoren für die Entstehung psychischer und psychosomatischer Krankheiten

Niedriger sozioökonomischer Status/ Arbeitslosigkeit
Schlechte Schulbildung der Eltern
Große Familien und sehr wenig Wohnraum
Kriminalität oder Dissozialität eines Elternteils
Chronische familiäre Disharmonie
Mütterliche Berufstätigkeit im ersten Lebensjahr (ohne stabiles Ersatzarrangement)
Unsicheres Bindungsverhalten nach 18./24. Lebensmonat
Psychische Störungen der Mutter/des Vaters
Schwere körperliche Erkrankungen der Mutter/des Vaters
Chronisch krankes/behindertes Geschwister
Ein-Eltern-Familie/alleinerziehende Mutter
Autoritäres väterliches Verhalten
Verlust eines Elternteils
Scheidung, Trennung der Eltern
Häufig wechselnde frühe Bezugspersonen
Sexueller und/oder aggressiver Missbrauch
Emotionale Vernachlässigung/Entwertung
Schlechte Kontakte zu Gleichaltrigen
Erhöhter Medienkonsum (>1-2 h pro Tag)
Anhaltende Ausgrenzung der Familie und/oder durch Peers
Altersabstand zum nächsten Geschwister <18 Monate
Längere Trennung (>6 Wochen) von den Eltern in den ersten 7 Lebensjahren
Hohe Risiko-Gesamtbelastung

nur interdisziplinär erfolgen und erfordert juristische Maßnahmen, umsichtige und schützende Vorgehensweisen für das Kind, aber auch die Bearbeitung der genannten Defizite bei den (Stief-)Vätern und Müttern. Eine funktionierende Kooperation von Jugendamt, Kinderschutzorganisationen und Therapeuten ist dringend notwendig.

Durch zahlreiche prospektive Studien sowie Querschnittstudien an großen Bevölkerungsstichproben wurden in den letzten 10 Jahren Ergebnisse zu den Langzeitfolgen stressbezogener Umwelteinflüsse in der Kindheit für die spätere Vulnerabilität für eine Reihe psychischer Erkrankungen bestätigt, aber auch für häufige körperliche Erkran-

kungen belegt und unter Bezugnahme auf neurobiologische Stressparameter, epigenetische Mechanismen und entwicklungspsychologische Erkenntnisse (z. B. Bindungstypologie, Stressbewältigungsstrategien) weiter differenziert. Jene Faktoren, die potenziell für eine später erhöhte Stressvulnerabilität relevant sind, sind in **Tab. 1** zusammengestellt. Bisher finden allerdings weder bei den genannten körperlichen Erkrankungen noch den psychischen Störungen die skizzierten Zusammenhänge in der klinischen Versorgung eine hinreichende Berücksichtigung.

Allerdings wurde in vielen Längs- und Querschnittstudien eine systematische Erfassung kompensatorisch wirksamer Schutzfaktoren („Resilienz“) versäumt (vgl. [61]). Dies trägt wohl wesentlich zu teilweise divergierenden Ergebnissen hinsichtlich des Ausmaßes der beobachteten Zusammenhänge bei. Ein weiterer, bisher noch nicht hinreichend sorgfältig erfasster Einflussfaktor ist ebenfalls bedeutsam: In welcher Alters- und Entwicklungsphase in Kindheit und Jugend sind bestimmte, an der Stressverarbeitung involvierte Hirnbereiche für überfordernde Belastungen besonders sensibel und werden – v. a. durch toxische Wirkung anhaltend erhöhter Cortisolspiegel – in ihrer Ausreifung und damit in ihrer jeweiligen Funktion bei der zentralen Stressverarbeitung beeinträchtigt (vgl. [31, 33])?

Für psychische Erkrankungen haben Teicher und Samson [62] unter dem Begriff „ecophenotypic variants“ (hinsichtlich früher Stressfaktoren positiv bzw. negativ; ELS+ vs. ELS-) eine entsprechende Differenzierung von Subgruppen und deren Berücksichtigung in den entsprechenden DSM- bzw. ICD-Klassifikationen vorgeschlagen. Auch genetische Polymorphismen können die spätere Stressvulnerabilität verstärken. Doch können sie mithilfe epigenetischer Mechanismen durch günstige Umweltbedingungen in der Kindheit (z. B. sichere Bindung, gute Beziehung zu Gleichaltrigen) überwiegend kompensiert werden (vgl. [63]).

All dies macht die Notwendigkeit von Prävention im Sinne Früher Hilfen sehr deutlich. Trotz gut belegter Wirksamkeit in Modellprojekten (vgl. [64]) werden

vorhandene Präventionsprogramme erst nach und nach systematisch als primäre und sekundäre Strategien umgesetzt [65]. Mit dem neuen Bundeskinderschutzgesetz und der bundesweiten Implementierung von Frühen Hilfen sowie der Verabschiedung des Präventionsgesetzes werden einige, aber noch lange nicht alle Lücken geschlossen. Erst dann wird sich zeigen können, inwieweit Frühe Hilfen auch die in diesem Beitrag skizzierten, gesundheitlichen Langzeitfolgen verhindern können.

Die in den letzten Jahren enorm gestiegene Rate von Arbeitsunfähigkeitstagen und Frühberentungen infolge psychischer und psychosomatischer Störungen dürfte, aufgrund ökonomischer Zwänge, in absehbarer Zeit zu einem Umdenken auch in der Gesundheitspolitik führen. Die Zeiten eines einseitigen Festhaltens am gegenwärtigen „Reparaturbetrieb“ werden wohl bald der Vergangenheit angehören, da ein solcher über kurz oder lang nicht mehr finanzierbar sein wird.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. med. U. T. Egle

Wiesentalstr. 48, 79111 Freiburg, Deutschland
ulrich_egle@web.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. U.T. Egle, M. Franz, P. Joraschky, A. Lampe, I. Seiffge-Krenke und M. Cierpka geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Dieser Beitrag beinhaltet keine von den Autoren durchgeführten Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Bowlby J (1951) Maternal care and mental health. Bull World Health Organ 3(3):355–533
2. Kempe CH, Silverman FN, Steele BF, Droegemueller W, Silver HK (1962) The battered child syndrome. JAMA, Bd. 181., S 17–24
3. Fiddler M, Jackson J, Kapur N, Wells A, Creed F (2004) Childhood adversity and frequent medical consultations. Gen Hosp Psychiatry 26:367–377
4. Norman RE, Byambaa M, De R, Butchart A, Scott J, Vos T (2012) The long-term health consequences of child physical abuse, emotional abuse, and neglect: a systematic review and meta-analysis. PLOS Med 9(11):e1001349

5. Fang X, Brown DS, Florence CS, Mercy JA (2012) The economic burden of child maltreatment in the United States and implications for prevention. *Child Abuse Negl* 36:156–165
6. Werner EE (1977) *Kauai's children come of age*. University of Hawaii Press, Hawaii
7. Werner EE, Smith RS (1992) *Overcoming the odds. High risk children from birth to adulthood*. University Press Cornell, Ithaca
8. Egle UT (2015) Gesundheitliche Langzeitfolgen psychisch traumatisierender und emotional deprivierender Entwicklungsbedingungen in Kindheit und Jugend. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen*. Schattauer, Stuttgart, S24–39
9. Gershon A, Minor K, Hayward C (2008) Gender, victimization, and psychiatric outcomes. *Psychol Med* 38:1377–1391
10. Fergusson DM, Horwood LJ (2001) The christchurch health and development study: review of findings on child and adolescent mental health. *Aust N Z J Psychiatry* 35:287–296
11. Johnson JG, Cohen P, Kasen S, Brook JS (2002) Childhood adversities associated with risk for eating disorders or weight problems during adolescence or early adulthood. *Am J Psychiatry* 159:394–400
12. Johnson JG, McGeoch PG, Caskey V, Abhary SG, Sneed JR (2015) Persönlichkeitsstörungen und frühe Stresserfahrungen. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen*. Schattauer, Stuttgart, S503–536
13. Johnson JG, Cohen P, Smailes EM, Kasen S, Brook JS (2002) Television viewing and aggressive behavior during adolescence and adulthood. *Science* 295:2468–2471
14. Robertson LA, McAnally HM, Hancox RJ (2013) Childhood and adolescent television viewing and antisocial behavior in early adulthood. *Pediatrics* 131:439–446
15. Clark C, Caldwell T, Power C, Stansfeld SA (2010) Does the influence of childhood adversity on psychopathology persist across the life course? A 45-year prospective epidemiologic study. *Ann Epidemiol* 20:385–394
16. Danese A, Moffitt TE, Harrington H et al (2009) Adverse childhood experiences and adult risk factors for age-related disease: depression, inflammation, and clustering of metabolic risk markers. *Arch Pediatr Adolesc Med* 163:1135–1143
17. Widom CS, Czaja SJ, PhD, Bentley T, Johnson MS (2012) Prospective investigation of physical health outcomes in abused and neglected children: new findings from a 30-Year follow-up. *Am J Public Health* 102:1135–1144
18. Felitti V, Anda R, Nordenberg D, Williamson D, Spitz A, Edwards V, Koss M, Marks J (1998) Relationship of childhood abuse and household dysfunction to many of the leading causes of death in adults: the Adverse Childhood Experiences (ACE) study. *Am J Prev Med* 14:245–258
19. Brown DW, Anda RF, Tiemeier H et al (2009) Adverse childhood experiences and the risk of premature mortality. *Am J Prev Med* 37:389–396
20. Bellis MA, Lowey H, Leckenby N, Hughes K, Harrison D (2014) Measuring mortality and the burden of adult disease associated with adverse childhood experiences in England: a national survey. *J Public Health (Oxf)* 36:81–91
21. Johnson JG, Cohen P, Gould MS, Kasen S, Brown J, Brook JS (2002) Childhood adversities, interpersonal difficulties, and risk for suicide attempts during late adolescence and early adulthood. *Arch Gen Psychiatry* 59:741–749
22. Hardt J, Sidor A, Nickel R, Kappis B, Petrak F, Egle UT (2008) Childhood adversities and suicide attempts: a retrospective study. *J Fam Violence* 23:713–718
23. Scott KM, von Korff M, Angermeyer MC et al (2011) The association of childhood adversities and early onset mental disorders with adult onset chronic physical conditions. *Arch Gen Psychiatry* 68:838–844
24. Wegman HL, Stetler C (2009) A meta-analytic review of the effects of childhood abuse on medical outcomes in adulthood. *Psychosom Med* 71:805–812
25. Afari N, Ahumada SM, Wright LJ, Mostoufi S, Golnari G, Reis V, Cuneo JG (2014) Psychological trauma and functional somatic syndromes: a systematic review and meta-analysis. *Psychosom Med* 76:2–11
26. Rutter ML, Kreppner JM, O'Connor TG, English and Romanian Adoptees Study Team (2001) Specificity and heterogeneity in children's responses to profound institutional privation. *Br J Psychiatry* 179:97–103
27. Zeanah CH, Smyke AT, Koga SF, Carlson E, Bucharest Early Intervention Project Core Group (2005) Attachment in institutionalized and community children in Romania. *Child Dev* 76:1015–1028
28. Colvert E, Rutter M, Beckett C (2008) Emotional difficulties in early adolescence following severe early deprivation: findings from the English and Romanian adoptees study. *Dev Psychopathol* 20:547–567
29. Strauß B, Schwartz D (2015) Vernachlässigung und Misshandlung aus der Sicht der Bindungstheorie. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen*. Schattauer, Stuttgart, S104–118
30. Moretti MM, Craig SG (2013) Maternal versus paternal physical and emotional abuse, affect regulation and risk for depression from adolescence to early adulthood. *Child Abuse Negl* 37:4–13
31. Overfeld J, Heim C (2015) Psychobiologische Folgen früher Stresserfahrungen. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen*. Schattauer, Stuttgart, S40–65
32. Karatsoreos IN, McEwen BS (2011) Psychobiological allostasis: resistance, resilience and vulnerability. *Trends Cogn Sci* 15:576–584
33. Teicher M, Samson J (2016) Annual research review: enduring neurobiological effects of childhood abuse and neglect. *J Child Psychol Psychiatry* 57:241–266
34. Heim C, Binder EB (2012) Current research trends in early life stress and depression. Review of human studies on sensitive periods, gene-environment interactions, and epigenetics. *Exp Neurol* 233:102–111
35. Belsky J, Jonassaint C, Pluess M, Stanton M, Brummett B, Williams R (2009) Vulnerability genes or plasticity genes? *Mol Psychiatry* 14:746–754
36. Jennings EM, Okine BN, Roche M, Finn DP (2014) Stress-induced hyperalgesia. *Prog Neurobiol* 121:1–18
37. Schwaller F, Fitzgerald M (2014) The consequences of pain in early life: injury-induced plasticity in developing pain pathways. *Eur J Neurosci* 39:344–352
38. Schubert C, Exenberger S, Aas B, Lampe A, Schiepek G (2015) Psychoneuroimmunologische Langzeitfolgen frühkindlicher Traumatisierung und Stresserfahrungen. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen*. Schattauer, Stuttgart, S439–457
39. Egle UT (2015) Stress induzierte Hyperalgesie (SIH) als Folge von emotionaler Deprivation und psychischer Traumatisierung in der Kindheit. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen*. Schattauer, Stuttgart, S409–423
40. Nickel R, Egle UT (2006) Psychological defense styles, childhood adversities and psychopathology in adulthood. *Child Abuse Negl* 30:157–170
41. Vaillant GE (1976) Natural history of male psychological health V. The relation of choice of ego mechanisms of defense to adult adjustment. *Arch Gen Psychiatry* 33:535–545
42. Malone JC, Cohen S, Liu SR, Vaillant GE, Waldinger RJ (2013) Adaptive midlife defense mechanisms and late-life health. *Pers Individ Dif* 55:85–89
43. Seiffge-Krenke I (2000) Causal links between stressful events, coping style, and adolescent symptomatology. *J Adolesc* 23:675–691
44. Olf M, Langeland W, Gersons BP (2005) Effects of appraisal and coping on the neuroendocrine response to extreme stress. *Neurosci Biobehav Rev* 29:457–467
45. Fries AB, Shirtcliff EA, Pollak SD (2008) Neuroendocrine dysregulation following early social deprivation in children. *Dev Psychobiol* 50:588–599
46. Kendall-Tackett K (2002) The health effects of childhood abuse: four pathways by which abuse can influence health. *Child Abuse Negl* 26:715–729
47. Dixon L, Hamilton-Giachritsis C, Browne K, Ostapuk E (2007) The co-occurrence of child and intimate partner maltreatment in the family: characteristics of the violent perpetrators. *J Fam Violence* 22:675–689
48. Finkelhor D, Ormrod RK, Turner H (2007) Polyvictimization: a neglected component in child victimization. *Child Abuse Negl* 31:7–16
49. Van IZendoorn MH, Euser EM, Prinzie P, Juffer F, Bakermans-Kranenburg MJ (2009) Elevated risk of child maltreatment in families with stepparents but not with adoptive parents. *Child Maltreat* 14:369–375
50. Coohy C (2006) Physically abusive fathers and risk assessment. *Child Abuse Negl* 30:467–480
51. Francis KJ, Wolfe DA (2008) Cognitive and emotional differences between abusive and non-abusive fathers. *Child Abuse Negl* 32:1127–1137
52. Lee SJ, Taylor CA, Bellamy JL (2012) Paternal depression and risk for child neglect in father-involved families of young children. *Child Abuse Negl* 36:461–469
53. Seiffge-Krenke I (2016) Väter und Psychopathologie: Risiko oder Schutzfaktor? In: Seiffge-Krenke I (Hrsg) *Väter, Männer und kindliche Entwicklung. Ein Lehrbuch für Psychotherapie und Beratung*. Springer, Heidelberg, S187–215
54. Ringbäck Weitoft GR, Hjern A, Haglund B, Rosén M (2003) Mortality, severe morbidity, and injury

- in children living with single parents in Sweden: a population-based study. *Lancet* 361:289–295
55. Franz M, Lensche H, Schmitz N (2003) Psychological distress and socioeconomic status in single mothers and their children in a German city. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 38:59–68
 56. Franz M (2015) Langzeitfolgen von Trennung und Scheidung. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen. Schattauer, Stuttgart, S 119–137
 57. Scharte M, Bolte G (2013) Increased health risks of children with single mothers: the impact of socio-economic and environmental factors. *Eur J Public Health* 23:469–475
 58. Welser S, Killias M (2009) Jugenddelinquenz im Kanton St. Gallen. Bericht zuhanden des Bildungsdepartements und des Sicherheits- und Justizdepartements des Kanton St. Gallen, S 27
 59. Franz M (2013) Fatherless children of world war II in Germany. Persistent psychosocial impairment in adulthood. In: Embacher H, Prontera G, Lichtblau AA (Hrsg) Children and war. Past and present. Helion, Solihull, S 118–136
 60. Fegert JM (2007) Sexueller Missbrauch an Kindern und Jugendlichen. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz* 50:78–89
 61. Bender D, Lösel F (2015) Risikofaktoren, Schutzfaktoren und Resilienz bei Misshandlung und Vernachlässigung. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen. Schattauer, Stuttgart, S 77–103
 62. Teicher MH, Samson JA (2013) Childhood maltreatment and psychopathology: a case for ecophenotypic variants as clinically and neurobiologically distinct subtypes. *Am J Psychiatry* 170:1114–1133
 63. Turecki G, Meaney MJ (2014) Effects of the social environment and stress on glucocorticoid receptor gene methylation: a systematic review. *Biol Psychiatry* 79:87–96
 64. Cierpka M (2015) Psychosoziale Prävention – ein Mehr-Ebenen-Ansatz. In: Egle UT, Joraschky P, Lampe A, Seiffge-Krenke I, Cierpka M (Hrsg) Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen. Schattauer, Stuttgart, S 675–694
 65. Walter U, Nöcker G, Pawlis S et al (2015) Memorandum – Prävention und Gesundheitsförderung nachhaltig stärken: Herausforderungen auf Bundes-, Landes- und kommunaler Ebene. *Gesundheitswesen* 77:382–388