

Über das Säuglingsschreien und die Entwicklung der Schlaf-Wach-Regulation

Laute Kinder – Verzweifelte Eltern

Oskar Jenni

Abteilung Entwicklungspädiatrie, Kinderspital Zürich

Der Säugling äussert seine Befindlichkeit und Bedürfnisse mit Schreien. Er schreit, wenn er Hunger oder nasse Windeln hat, weil er nicht alleine sein will oder wenn er von Sinnesreizen überflutet wird. In den ersten Lebensmonaten schreien Säuglinge allerdings sehr häufig ohne ersichtlichen Grund. Ein Modell zur Entstehung dieses sogenannten unspezifischen Schreiens wird in diesem Artikel vorgestellt und praktische Beratungsstrategien erläutert.

Einführung

Häufig kommen verzweifelte Eltern mit ihrem schreienden Säugling in die Notaufnahme eines Spitals oder konsultieren den Haus- oder Kinderarzt in der Praxis. Epidemiologische Studien zeigen, dass jede fünfte Familie in den ersten Lebensmonaten ihres Säuglings unter dessen Schreiverhalten leidet [1, 2]. Die ärztlichen Aufgaben bestehen zunächst darin, mittels Anamnese und klinischer Untersuchung zwischen verschiedenen Schreiararten zu unterscheiden und allenfalls diagnostische und therapeutische Massnahmen zu erwägen, wenn dem Schreiverhalten des Kindes eine organische Störung zugrunde liegt.

Es werden dabei drei Schreiararten des jungen Säuglings unterschieden.

- 1 *Physiologisches Schreien* nach der Geburt, bei Hunger, nassen Windeln oder emotionalen Bedürfnissen (z.B. nach Zuwendung der Bezugsperson).
- 2 *Pathologisches Schreien* aufgrund einer akuten Erkrankung mit Schmerzen oder Unwohlsein (z.B. Ösophagitis bei gastroösophagealem Reflux, starke Blähungen, Gastroenteritis oder Infekt der oberen Luftwege), einer chronischen Erkrankung (z.B. Nahrungsmittelallergie oder hypoxisch-ischämischer Enzephalopathie) oder einer genetischen Störung (z.B. Katzenschreisyndrom). Dem pathologischen Schreien liegt immer eine organische Ursache zugrunde.
- 3 *Unspezifisches Schreien*, das bei fast allen Säuglingen vorkommt und bei dem Eltern und Fachleute keine unmittelbare Ursache finden.

Unspezifisches und exzessives Schreien

Überschreitet das Ausmass des unspezifischen Schreiens ein für die Eltern tolerierbares Mass, dann wird der

Begriff *exzessives Schreien* verwendet. Für wissenschaftliche Studien wird gewöhnlich die Dreier-Regel von Wessel und Mitarbeitern als Definition des exzessiven Schreiens gebraucht [3]:

Ein gesunder Säugling zeigt Unruhe, Quengeln oder Schreien [1] während mehr als drei Stunden pro Tag, [2] an mehr als drei Tagen pro Woche und [3] seit mehr als drei Wochen.

Der Begriff «exzessiv» orientiert sich in dieser Beschreibung an einer messbar erhöhten Schreidauer und Frequenz. Diese Kriterien mögen für eine zuverlässige Vergleichbarkeit von Forschungsergebnissen sinnvoll sein, sie sind im klinischen Alltag aber wenig hilfreich. Es gibt nicht selten Eltern, die ihre Kinder, die während weniger als drei Stunden pro Tag und an weniger als drei Tagen pro Woche schreien, als exzessive Schreikinder betrachten [1]. Darum muss der Belastungsgrad der Bezugspersonen bei der Diagnose des exzessiven Schreiens berücksichtigt werden.

Es gibt unzählige Erklärungsversuche zum unspezifischen und exzessiven Schreien. So prägten Wessel und Mitarbeiter den Begriff *Kolik*, weil man davon ausging, dass das Schreien infolge einer gastrointestinalen Störung mit Krämpfen und Blähungen entsteht [3]. Der Begriff wird nach wie vor häufig gebraucht, und verschiedene kürzlich publizierte Studien konnten tatsächlich zeigen, dass sich die Darmflora von exzessiv schreienden Kindern und nicht-schreienden Kindern unterscheidet. So produzieren schreiende Kinder vermehrt gasbildende *Escherichia coli* und *Proteobacteria*, was die Vermutung stützt, dass schmerzhafte Blähungen das Schreien auslösen könnten [4]. Im Gegensatz dazu wurden bei Schreikindern *Bifidobacteria* und *Lactobacilli* in geringerer Menge gefunden als bei Kontrollkindern [4]. Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass die Gabe von probiotischen Bakterien (z.B. *Lactobacillus reuteri*) exzessives Schreien vermindern

könnte [5]. Allerdings sind die aktuellen wissenschaftlichen Daten für eine Evidenz-basierte, generelle Einführung von Probiotika bei exzessivem Schreien derzeit noch ungenügend [6].

Andere organische Gründe für ein ausgeprägtes Schreien sind eine Kuhmilchproteinintoleranz, gastroösophagealer Reflux, Gastroenteritis mit Invagination, Hodentorsion, Otitis media oder viele andere Erkrankungen, bei denen das Schreien des Kindes primär Ausdruck der empfundenen Schmerzen ist (pathologisches Schreien). Das Schreien zeigt in diesen Fällen nicht die typischen Merkmale des unspezifischen Säuglingsschreiens.

Merkmale des unspezifischen Säuglingsschreiens

Während viele wissenschaftliche Befunde des Säuglingsschreiens bis heute widersprüchlich sind (z.B. Einfluss des Tragens oder Stillens auf Schreidauer oder Verlauf [7]), so wurden die folgenden typischen Merkmale mehrfach in Studien bestätigt [7].

Entwicklungsverlauf

Das Schreiverhalten von Säuglingen zeigt einen typischen n-förmigen Entwicklungsverlauf [8, 9]. Schreiepisoden beginnen in der 2. Lebenswoche und nehmen an Intensität zu. Das Schreien erreicht meist im 2. Monat ein Maximum (Schreigipfel mit 6 Wochen) und geht danach bis zum 3. Monat wieder zurück (Abb. 1).

Tagesverlauf

Das Schreien zeigt einen typischen tageszeitlichen Verlauf. Schreiepisoden sind in der Nacht und am Morgen selten [8, 9]. Sie treten vor allem in den Abendstunden auf (abendlicher Schreigipfel zwischen 16 und 22 Uhr, Abb. 2).

Interindividuelle Variabilität

Die Unterschiede in der Schreidauer sind zwischen Kindern sehr gross [8]. Im Alter von 6 Wochen schreien die einen Säuglinge knapp eine Stunde, andere über drei Stunden. Kinder zeigen sehr unterschiedliche Schreikurven, manche erreichen den Schreigipfel bereits in der 3. Lebenswoche, andere erst in der 8. Woche. Barr hat postuliert, dass sich exzessives Schreien in der Qualität nicht vom unspezifischen Schreien unterscheidet, sondern es einzig eine extreme Ausprägung der normalen individuellen Variabilität widerspiegelt [10]. Mit anderen Worten: Schreikinder schreien nicht anders als gesunde Säuglinge, sie schreien einfach mehr.

Soziodemographische Faktoren

Geburtsrang, sozioökonomischer Status, Bildungsstand der Eltern oder elterliche Erfahrung und Pflegeverhalten haben keinen wesentlichen Einfluss auf das Schreiverhalten der Säuglinge [7].

Schreiverhalten in traditionellen Kulturen

Der typische Entwicklungsverlauf des Säuglingsschreiens wurde in verschiedenen traditionellen Kulturen wie den !Kung in Botswana nachgewiesen [11], wenn auch mit gewissen Variationen (zum Beispiel einem abgeschwächten Schreigipfel mit kürzerer Schreidauer).

Besonders der typische Entwicklungs- und Tagesverlauf in westlichen und traditionellen Kulturen deutet auf ein universelles biologisches Phänomen hin. Dieser Umstand wird durch den geringen Einfluss von soziodemographischen Faktoren auf das Schreiverhalten bestätigt. Man ist heute weitgehend der Ansicht, dass

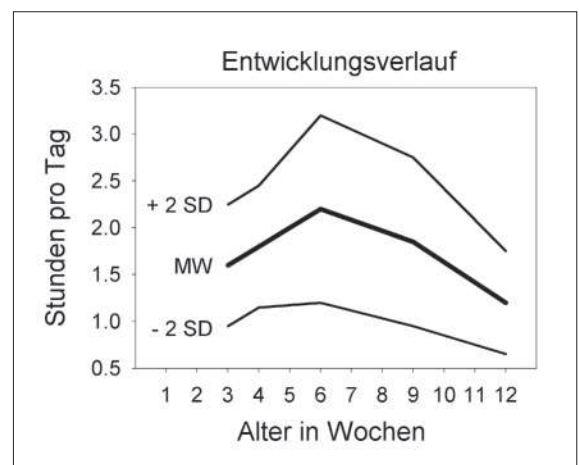


Abbildung 1: Entwicklungsverlauf des unspezifischen Schreiens [1]. MW Mittelwert, SD Standardabweichung.

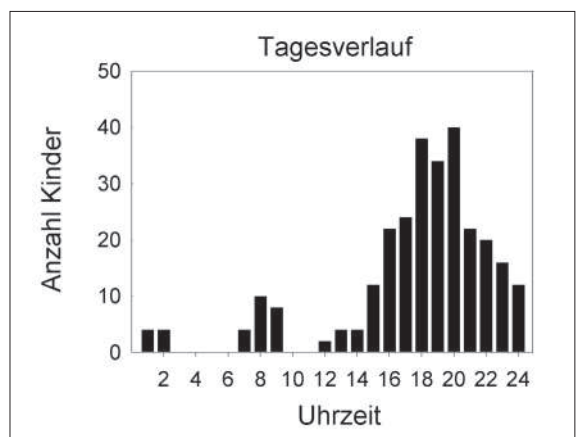


Abbildung 2: Tagesverlauf des unspezifischen Schreiens im Alter von 6 Wochen (n = 280, [3]).

das unspezifische Schreien primär ein Ausdruck von frühen physiologischen Anpassungsprozessen des zentralen Nervensystems ist [7]. Im folgenden wird ein Erklärungsmodell dieser neuronalen Entwicklungsprozesse vorgestellt.

Innere Uhr und Schlafhomöostase im Wechselspiel: Die Schlaf-Wach-Regulation

Das Arbeitsmodell von Borbély beschreibt zwei biologische Prozesse, die Schlaf und Wachsein beim Menschen steuern (2-Prozess-Modell der Schlaf-Wach-Regulation [12], Abb. 3).

Der zirkadiane Prozess

Der zirkadiane Prozess beschreibt einen regelmässigen und schlafunabhängigen Vorgang, der es dem Individuum ermöglicht, nachts zu schlafen und tagsüber wach und geistig aktiv zu sein [13]. Der zirkadiane Prozess ist anatomisch in den suprachiasmatischen Kernen des Zwischenhirns lokalisiert («innere Uhr») und steuert nicht nur Wachheit und Schlaf, sondern viele physiologische Prozesse wie Körpertemperatur, Atmung, Blutdruck, Herzrhythmus, Harnausscheidung, Hormonproduktion, Aufmerksamkeit, kognitive Leistungsfähigkeit oder Genaktivität. Die innere Uhr wird mit regelmässig wiederkehrenden Umgebungsfaktoren wie dem 24-Stunden Tag-Nacht-Wechsel synchronisiert. Der wichtigste äussere Zeitgeber ist das Tageslicht. Andere Zeitgeber wie Lärm, soziale Kontakte oder regelmässige Nahrungsaufnahme spielen ebenfalls eine Rolle [13].

Die Steuerungsprozesse der inneren Uhr sind gewöhnlich so eingestellt, dass morgens die Wachheit am geringsten und in den Abendstunden am stärksten ist (Abb. 3) [14]. Dieser Umstand scheint auf den ersten Blick widersprüchlich zu eigenen Beobachtungen zu sein. In Bunkerexperimenten ohne Kontakt zur Aussenwelt und Wissen über die Uhrzeit konnte man zeigen, dass Menschen besonders in den frühen Morgenstunden viel schlafen und in den Abendstunden wach und aktiv sind [14]. Der Wachheitsgrad ist dabei eng an den Verlauf der Körpertemperatur gekoppelt: Je wacher man ist, desto höher ist die Körpertemperatur. Diese Befunde führten zum Begriff der «forbidden zone for sleep» in den frühen Abendstunden. Es scheint, dass wir uns mit einer Phase hoher Aktivität und zirkadianer Wachheit am Abend auf die Nacht vorbereiten. Würden wir tatsächlich in den frühen Abendstunden ein Nickerchen machen, dann würde sich der Einschlafzeitpunkt weit in die Nacht verschieben und brächte den Schlaf-Wach-Rhythmus völlig durcheinander. Wie kommt es nun aber dazu, dass wir trotz gerin-

ger zirkadianer Einschlafbereitschaft in den frühen Abendstunden etwas später doch einschlafen können, oder uns trotz hoher zirkadianer Müdigkeit am Morgen nicht gleich wieder ins Bett legen? Dafür ist der homöostatische Prozess verantwortlich und dessen Wechselspiel mit dem zirkadianen System.

Der homöostatische Prozess

Die Schlafhomöostase ist ein schlafabhängiger Prozess [12]. Während des Wachseins häuft sich eine Schlafschuld an, das heisst, die homöostatische Einschlafbereitschaft und der Schlafdruck nehmen im Verlauf des Tages so weit zu, dass wir schliesslich einschlafen (Abb. 3). Der abendliche Schlafdruck wird im Verlauf der Nacht wieder abgebaut. Je länger wir wach sind, desto grösser ist die Schlafschuld und damit die homöostatische Einschlafbereitschaft und desto tiefer und länger schlafen wir. Eine anatomische Lokalisation der Schlafhomöostase wie bei der inneren Uhr wurde bisher nicht gefunden. Es werden verschiedene neuronale Mechanismen beschrieben, mit denen versucht wird, die Funktion der Schlafhomöostase zu erklären. So reichert sich möglicherweise ein «Schlafstoff» (z.B. der Neurotransmitter Adenosin [15]) während des Wachseins im Gehirn an, der im Schlaf wieder abgebaut wird. Eine andere Hypothese besagt, dass neuronale Prozesse im Wachzustand zu einer Verstärkung von synaptischen Verbindungen im Gehirn führen, und dass der Schlaf diese Verstärkungen wieder auf ein energetisch tragbares Niveau abschwächt, was für Lernen und Gedächtnis notwendig ist (homöostatische Regulation der Synapsenfunktion, *synaptic sleep homeostasis* [16]).

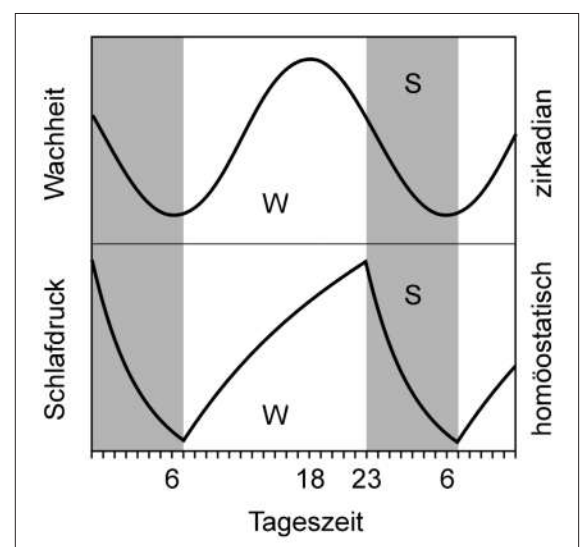


Abbildung 3: 2-Prozess-Modell der Schlaf-Wach-Regulation [5]. Zirkadianer Prozess und Schlafhomöostase. W = Wach; S = Schlaf.

Abstimmung beider Prozesse

Idealerweise sind der homöostatische und zirkadiane Prozess aufeinander abgestimmt. Edgar und Mitarbeiter haben für das Wechselspiel der beiden Prozesse den Begriff *opponent processes* geprägt [17]. Der geringe Schlafdruck nach dem Aufwachen kompensiert die hohe zirkadiane Müdigkeit in den frühen Morgenstunden und der im Verlauf des Tages zunehmende Schlafdruck gleicht das zirkadiane Aktivitätsmaximum und die Wachheit am Abend aus. Die optimale Abstimmung der beiden Prozesse ist eine Voraussetzung für einen stabilen und aufmerksamen Verhaltenszustand am Tag und einen ruhigen Schlaf in der Nacht. Eine fehlende oder abnorme Abstimmung der beiden Prozesse führt zu Einschlafschwierigkeiten, Durchschlafproblemen, vermehrter Tagesmüdigkeit oder Störungen in der Verhaltensregulation. Ein bekanntes Beispiel dafür ist der Jetlag, bei dem nach einem Langstreckenflug über mehrere Zeitzonen die innere Uhr und die Schlafhomöostase nicht mehr aufeinander abgestimmt sind.

Die Entwicklung der Schlaf-Wach-Regulation in den ersten Lebensmonaten

Zirkadianer und homöostatischer Prozess durchlaufen in den ersten Lebensmonaten Reifeveränderungen und stimmen ihre Funktionen aufeinander ab [18].

Emde und Kollegen haben diese Entwicklungsveränderungen als *«biobehavioral shift»* bezeichnet [19]. Man kann davon ausgehen, dass die Entwicklung und das Wechselspiel der inneren Uhr und der Schlafhomöostase ursächlich mit dem Schlaf- und Schreiverhalten der ersten Lebensmonate zusammenhängen.

Das zirkadiane System ist im letzten Trimester der Schwangerschaft bereits funktionsfähig. Verschiedene Studien bei Primaten und Menschen haben gezeigt, dass Herzfrequenz, Körpertemperatur und Hormonausscheidung schon intrauterin einen 24-Stundenrhythmus zeigen, der durch die mütterlichen Zeitgeber synchronisiert wird [20]. Die Amplitude dieser 24-Stunden-Rhythmen wird im Verlauf der ersten Lebenswochen immer grösser, das heisst, die Stärke des zirkadianen Signals nimmt immer mehr zu [21]. So erreicht zum Beispiel die Amplitude des Temperaturrhythmus im Alter von 6–12 Wochen bereits ein Maximum. Weil die Körpertemperatur mit dem Aktivitätsgrad und der Wachheit eines Individuums eng gekoppelt ist [14], kann man davon ausgehen, dass mit zunehmender Amplitude des Temperaturrhythmus auch die Aktivität und Wachheit (*alertness*) im Verlauf der ersten Lebenswochen immer grösser wird (Abb. 4). Experimentelle Studien weisen darauf hin, dass die homöostatische Schlaf-Wach-Regulation im Gegensatz zum zirkadianen Prozess erst später auftritt [22]. Mit anderen Worten: Neugeborene und junge Säuglinge



bauen noch keine Schlafschuld während des Wachseins auf und kompensieren Wachzeit nicht mit tiefem oder längerem Schlaf. Dieser Befund deckt sich mit der elterlichen Beobachtung, dass Neugeborene nach einer längeren Wachphase manchmal nur für kurze Zeit schlafen und nachher wieder wach und aktiv sind. Man kann sie deshalb nicht länger wach halten in der Hoffnung auf eine längere Schlafphase danach. Das Einsetzen der homöostatischen Regulation von Schlaf- und Wachphasen im 2. Lebensmonat führt dazu, dass Säuglinge längere Phasen von aufmerksamem Wachzuständen tagsüber und ruhigen Schlafphasen in der Nacht aufrechterhalten können. Die Entwicklung der

Schlafhomöostase widerspiegelt sich neurophysiologisch im Auftreten von Deltaschlaf und Schlafspindeln im Alter zwischen 6 und 12 Wochen [22]. Je weiter die Reifungsprozesse der Schlafhomöostase fortschreiten, desto weniger schlafen die Kinder tagsüber und desto seltener erwachen sie in der Nacht. Die Fähigkeit, längere Phasen eines aufmerksamem Wachzustandes aufrechtzuerhalten, ist ein Zeichen der fortschreitenden Hirnreifung und führt dazu, dass Entwicklungsaufgaben in den ersten Lebensmonaten überhaupt möglich sind, zum Beispiel exploratives Verhalten und zielgerichtete Interaktionen mit Bezugspersonen.

Säuglingsschreien und Entwicklung der Schlaf-Wach-Regulation

Schreien scheint im Kontext der Schlaf-Wach-Regulation ein erhöhter Wachheitsgrad zu sein, der von der inneren Uhr gesteuert wird und dem die Schlafhomöostase wegen noch fehlender oder verzögerter Reifungsentwicklung nicht entgegenwirkt.

Tagesverlauf (abendlicher Schreigipfel)

Warum schreien Kinder besonders in den Abendstunden? Das abendliche Schreimaximum kann mit der zirkadianen Wachheit erklärt werden, die im Tagesverlauf zunimmt (Abb. 4). Wie beim Erwachsenen scheint die zirkadiane Einschlafbereitschaft und Müdigkeit von Säuglingen am Abend gering zu sein («*forbidden zone for sleep*»). Dieser Umstand zeigt sich auch darin, dass Säuglinge in den ersten Lebenswochen besonders am Abend motorisch sehr aktiv sind und die abendliche Herzschlagrate im Gegensatz zum Morgen deutlich erhöht ist [23]. Dieser besonders intensive Wachzustand (*hyperalertness*) führt zu einer Überreizung und vermehrtem Schreien. Die Säuglinge können nicht abschalten, suchen vermehrt nach visuellen und vestibulären Reizen und sind nicht in der Lage, sich selbst zu beruhigen. Es überrascht also nicht, dass sich der Höhepunkt des Schreiens am Abend findet, besonders in den ersten Wochen, wenn die Schlafhomöostase als *opponent process* noch nicht kompensatorisch dagegen wirkt.

Entwicklungsverlauf (Schreigipfel im 2. Lebensmonat)

Das Wechselspiel der zirkadianen und homöostatischen Schlaf-Wach-Regulation kann erklären, weshalb das Schreien in den ersten Wochen zu und dann wieder abnimmt (Abb. 4). Den zunehmenden zirkadianen Signalen wird in den ersten Lebenswochen noch nichts entgegengesetzt. Erst mit Einsetzen der Schlafhomöostase im 2. Lebensmonat wird dem zirkadianen Signal

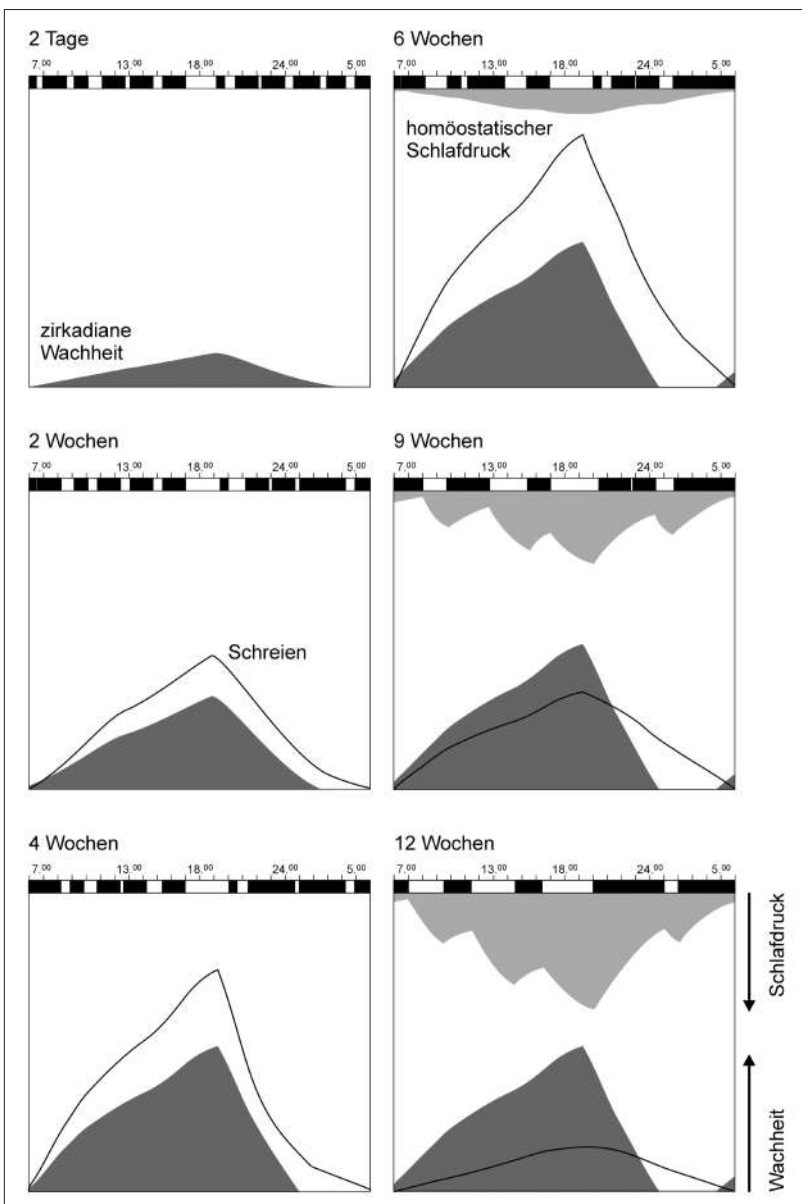


Abbildung 4. Erklärungsmodell der zirkadianen und homöostatischen Schlaf-Wach-Regulation und des Schreiens in den ersten zwölf Lebenswochen.

entgegengewirkt und das Schreien nimmt ab. Die fehlende homöostatische Regulation führt auch dazu, dass schreiende Säuglinge die vermehrten Wachphasen nicht mit Schlafen kompensieren und darum vor allem tagsüber ein Schlafdefizit aufweisen [4].

Der Schreigipfel (je nach Kind im Alter zwischen 4 und 8 Wochen) entspricht also dem Einsetzen der homöostatischen Regulation von Wachsein und Schlaf. Im Verlauf der folgenden Monate führt die Abstimmung der inneren Uhr mit dem homöostatischen Prozess schliesslich zum Verschwinden des unspezifischen Säuglingsschreiens.

Variabilität des Säuglingsschreiens

Das Schreiverhalten ist zwischen Kindern sehr unterschiedlich: Manche schreien nur wenig, andere dafür umso mehr. Manche zeigen den Schreigipfel bereits im Alter von 4 Wochen, andere erst mit 8 Wochen. Die grosse interindividuelle Variabilität wird durch die Stärke des zirkadianen Signals, das Einsetzen der homöostatischen Regulation und die Abstimmung der beiden schlafregulatorischen Prozesse bestimmt.

Soziale und kulturelle Einflüsse

Der geringe Effekt von sozialen und kulturellen Einflüssen auf das Schreiverhalten wird damit erklärt, dass weder die intrinsische neuronale Reifungsentwicklung der Schlafhomöostase noch diejenige der inneren Uhr wesentlich beeinflusst werden können. Die innere Uhr kann einzig durch gewisse Zeitgeber eingestellt werden, wobei soziale Rhythmen bei Säuglingen (Ernährung, Pflege und soziale Interaktion) wahrscheinlich eine grössere Rolle spielen als das Tageslicht [13]. Es ist also denkbar, dass die sozialen Zeitgeber der Mutter bei häufigem Körperkontakt mit Tragen effizienter wirken, als wenn das Kind oft alleine in der Krippe liegt. Tatsächlich konnte man zeigen, dass ein konstanter Körperkontakt mit Tragen des Kindes die Schreidauer etwas reduziert [24].

Wenn sich das Säuglingsschreien nicht auswächst

Bei den meisten Kindern ist das Schreien auf die ersten drei Lebensmonate beschränkt und ohne langfristige negative Folgen. Es gibt allerdings Säuglinge, die über die ersten Monate hinaus unruhig sind, vermehrt schreien und sich ungenügend selbst beruhigen können. Das Schreiverhalten ist in diesen Fällen häufig mit Durchschlaf- und Fütterungsproblemen assoziiert und wird als *frühkindliche Regulationsstörung* bezeichnet [25]. Dieser Terminus ist allerdings erst angemessen, wenn das Kind älter als 3 Monate ist und sich das

Ratschläge für die Praxis bei Schlaf- und Schreistörungen

Schreit ein Kind übermässig, dann ist eine ärztliche Untersuchung indiziert, um eine organische Störung auszuschliessen. Im Weiteren ist die Entwicklungsberatung neben der Suche nach familiären Ursachen eine wichtige Aufgabe der betreuenden Grundversorgerinnen und Grundversorger. Es kann Eltern entlasten, wenn sie wissen, dass das Schreiverhalten ihres Säuglings ein Ausdruck der normalen Entwicklung der Schlaf-Wach-Regulation sein kann. Durch das Führen eines 24-Stunden-Schlafprotokolls wird der Schlaf-Wach-Rhythmus und das Schreiverhalten des Kindes veranschaulicht. Zusammen mit den Eltern gilt es, die kindlichen Zeichen von Müdigkeit und Überreiztheit zu erkennen, Umgebungsreize zu reduzieren, die optimalen Wachzeiten für das Kind zu bestimmen und entsprechend die Schlafzeiten regelmässig zu gestalten. Führen die Eltern regelmässige Strukturen und einen Rhythmus (soziale Zeitgeber) ein, so hilft das dem Kind, mit dem Tagesablauf rascher vertraut zu werden, was sich wiederum positiv auf sein Wohlbefinden auswirkt. Regelmässige Abläufe helfen den Eltern, ihr Kind besser zu verstehen und seine Bedürfnisse besser einzuschätzen. Sonnenlicht am Tag und Dunkelheit in der Nacht führen ebenfalls dazu, dass die innere Uhr eingestellt wird (Zeitgeber Licht), und dass Schreien und Quengeln weniger lange auftreten [30]. Das Zimmer sollte darum in der Nacht genügend abgedunkelt und am Tag beleuchtet sein, auch wenn das Kind dabei schläft. Manche Ratgeber empfehlen, das Kind einfach schreien zu lassen. Diese Massnahme ist nicht angemessen, weil der Säugling nach einer Schreiphase nicht einfach einschläft, auch wenn er sehr müde scheint, da die Schlafhomöostase noch ungenügend oder gar nicht entwickelt ist. In den ersten Lebenswochen und -monaten sind die Einführung eines regelmässigen Tagesablaufs und eine genügende Lichtexposition am Tag meist die einzigen Massnahmen, die man bei Schlaf- und Schreistörungen empfehlen kann.

Schreien nicht als vorübergehendes Phänomen im Sinne eines unspezifischen Schreiens zeigt. Weil Kinder mit einer Regulationsstörung häufig Durchschlafprobleme zeigen, liegt die Vermutung nahe, dass es sich um eine Entwicklungsverzögerung der Schlaf-Wach-Regulation handelt. Ausgehend vom 2-Prozess-

Modell wird folgende These postuliert: Die Schlafhomöostase entwickelt sich bei Kindern mit persistierendem Schreien verzögert und ist mit dem zirkadianen Prozess nicht abgestimmt. Das Kind zeigt deshalb wechselnde Phasen mit Übermüdung und Überreizung, ist nicht in der Lage einen aufmerksamen Wachzustand aufrechtzuerhalten und erwacht mehrfach in der Nacht. Die gestörte Schlafhomöostase ist möglicherweise mit einer Reifungsverzögerung von Neurotransmitter- oder Synapsenfunktionen assoziiert [19, 24], die sich klinisch mit leichten neurologischen Auffälligkeiten äussert [26].

Verschiedene Autoren äusserten den Verdacht, dass Kinder mit Regulationsstörungen ein erhöhtes Risiko für langfristige Probleme der Verhaltensregulation und für Beeinträchtigungen der kognitiven Leistungsfähigkeit haben [27, 28]. Wenn die kindlichen Auffälligkeiten in der Schlaf-Wach-Regulation von den Eltern

nicht mit Verhaltensanpassungen aufgefangen werden und die Familien nicht in der Lage sind, erforderliche Hilfen zu geben, dann ist das Risiko für langfristige Störungen und Belastungen tatsächlich hoch. Eine mangelnde Passung (*misfit*) zwischen elterlichem Verhalten und regulatorischen Fähigkeiten des Säuglings kann dann zu persistierenden Verhaltensauffälligkeiten und dysfunktionalen Interaktionsmustern zwischen Eltern und Kind führen [29].

Hinweis

Dieser Artikel wurde adaptiert nach: Oskar Jenni, Säuglingsschreien und Schlaf-Wach-Regulation, Monatsschrift Kinderheilkunde, Springer, Jan 1, 2009: 157; 551–8. . Copyright © 2009, Springer. Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von Springer.

Bildnachweis

© Nadezda Postolit | Dreamstime.com

Literatur

Die vollständige nummerierte Literaturliste finden Sie als Anhang des Online-Artikels unter www.primary-hospital-care.ch

Korrespondenz:
Prof. Dr. med. Oskar Jenni
Leiter der Abteilung
Entwicklungs pädiatrie
Universitäts-Kinderkliniken
Zürich
Steinwiesstrasse 75
CH8032 Zürich
[Oskar.Jenni\[at\]kispi.uzh.ch](mailto:Oskar.Jenni[at]kispi.uzh.ch)

Literatur / Références

1. St. James-Roberts I. and Halil T. Infant crying patterns in the first year: normal community and clinical findings. *Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines*, 1991. 32(6): p. 951-68.
2. von Kries R., Exzessives Schreien bei jungen Säuglingen: Definitionen, Häufigkeiten, Risikofaktoren, natürlicher Verlauf und Prognose. *Kinderärztliche Praxis*, 2006. 77: p. 84-88.
3. Wessel MA et al., Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called colic. *Pediatrics*, 1954. 14(5): p. 421-35.
4. de Weerth C et al., Intestinal microbiota of infants with colic: development and specific signatures. *Pediatrics*, 2013. 131(2): p. e550-8.
5. Indrio F et al., Prophylactic Use of a Probiotic in the Prevention of Colic, Regurgitation, and Functional Constipation A Randomized Clinical Trial. *Jama Pediatrics*, 2014. 168(3): p. 228-233.
6. Xu M et al., The Efficacy and Safety of the Probiotic Bacterium *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 for Infantile Colic: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Plos One*, 2015. 10(10).
7. Bensch J and Haug-Schnabel G. Exzessives Schreien, in *Handbuch der Kleinkindforschung*, H. Keller, Editor. 2003, Verlag Hans Huber: Bern. p. 1195-1241.
8. Barr RG. The normal crying curve: what do we really know? *Dev Med Child Neurol*, 1990. 32(4): p. 356-62.
9. Brazelton TB. Crying in infancy. *Pediatrics*, 1962. 29: p. 579-88.
10. Barr RG. Normality: a clinically useless concept. The case of infant crying and colic. *J Dev Behav Pediatr*, 1993. 14(4): p. 264-70.
11. Barr RG et al. Crying in !Kung San infants: a test of the cultural specificity hypothesis. *Dev Med Child Neurol*, 1991. 33(7): p. 601-10.
12. Borbély AA. A two process model of sleep regulation. *Hum Neurobiol*, 1982. 1(3): p. 195-204.
13. Löhr B and Siegmund R. Ultradian and circadian rhythms of sleep-wake and food-intake behavior during early infancy. *Chronobiol Int*, 1999. 16(2): p. 129-48.
14. Dijk DJ and Czeisler CA. Contribution of the circadian pacemaker and the sleep homeostat to sleep propensity, sleep structure, electroencephalographic slow waves, and sleep spindle activity in humans. *J Neurosci*, 1995. 15(5 Pt 1): p. 3526-38.
15. Porkka-Heiskanen T et al. Adenosine: a mediator of the sleep-inducing effects of prolonged wakefulness. *Science*, 1997. 276(5316): p. 1265-8.
16. Tononi G and Cirelli C. Sleep function and synaptic homeostasis. *Sleep Med Rev*, 2006. 10: p. 49-62.
17. Edgar DM, Dement WC, Fuller CA. Effect of SCN lesions on sleep in squirrel monkeys: evidence for opponent processes in sleep-wake regulation. *J Neurosci*, 1993. 13(3): p. 1065-79.
18. Jenni OG and LeBourgeois MK. Understanding sleep-wake behavior and sleep disorders in children: the value of a model. *Curr Opin Psychiatry*, 2006. 19(3): p. 282-7.
19. Emde RN, Gaensbauer TJ, Harmon RJ. Emotional expression in infancy: A biobehavioral study. *Psychological Issues: A Monograph Series*. Vol. 10(37). 1976, New York: International Universities Press.
20. Rivkees SA. Developing circadian rhythmicity in infants. *Pediatrics*, 2003. 112(2): p. 373-81.
21. Jenni OG, DeBoer T, Achermann P. Development of the 24-h rest-activity pattern in human infants. *Infant Behavior & Development*, 2006. 29: p. 143-152.
22. Jenni OG, Borbély AA, Achermann P. Development of the nocturnal sleep electroencephalogram in human infants. *Am J Physiol*, 2004. 286: p. R528-538.
23. Glotzbach SF et al. Biological rhythmicity in normal infants during the first 3 months of life. *Pediatrics*, 1994. 94(4 Pt 1): p. 482-8.
24. St. James-Roberts I. *Infant Crying and Sleeping: Helping Parents to Prevent and Manage Problems, in Sleep in Children and Adolescents*, O.G. Jenni and M.A. Carskadon, Editors. 2007, Elsevier Saunders: Philadelphia, PA. p. 363-375.
25. Papousek M, Schieche M, Wurmser H. *Regulationsstörungen in der frühen Kindheit*. 2004, Toronto: Verlag Hans Huber 408.
26. Papousek M and von Hofacker N. Persistent crying in early infancy: a non-trivial condition of risk for the developing mother-infant relationship. *Child Care Health Dev*, 1998. 24(5): p. 395-424.
27. Rao MR et al. Long term cognitive development in children with prolonged crying. *Arch Dis Child*, 2004. 89(11): p. 989-92.
28. Wolke D, Rizzo P, Woods S. Persistent infant crying and hyperactivity problems in middle childhood. *Pediatrics*, 2002. 109(6): p. 1054-60.
29. Ziegler M, Wollwerth de Chuquisengo R, Papousek M. *Exzessives Schreien im frühen Säuglingsalter, in Regulationsstörungen in der frühen Kindheit*, M. Papousek, M. Schieche, and H. Wurmser, Editors. 2004, Verlag Hans Huber: Toronto. p. 111-143.
30. Guyer C et al. Cycled light exposure reduces fussing and crying in very preterm infants. *Pediatrics*, 2012. 130(1): p. e145-51.