

Diplomarbeit

**Literaturrecherche der Symptombilder Autismus
und Schizophrenie in Kindheit und Jugend im
Kontext des Klassifikationssystems DSM-5 sowie
unter Einbeziehung historischer Grundlagen**

eingereicht von

Marie-Luise Zwölfer

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor(in) der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Psychiatrie LKH Graz

unter der Anleitung von

Mag. Dr. scient. med. Werner Fitz

Ao. Univ. Prof. Dr. med. univ. Dr. phil. Hans Fabisch

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 26.05.2015

Marie-Luise Zwölfer eh

Danksagung

An erster Stelle möchte ich mich bei Herrn Mag. Dr. scient. med. Werner Fitz für die Bereitstellung und Betreuung der Diplomarbeit, für die vielen Stunden aufschlussreicher Anleitungen zum wissenschaftlichen Arbeiten, seine uneingeschränkte Unterstützung (auch zu Zeiten meiner Auslandspraktika), für sein Hintergrundwissen sowie seine kritische Revision bedanken.

Für die Übernahme der Zweitbegutachtung bin ich Herrn Univ. Prof. DDr. Hans Fabisch dankbar, der zudem im Rahmen diverser Lehrveranstaltungen mein Interesse für das Fachgebiet der Psychiatrie noch zu verstärken vermochte.

Ein großes Dankeschön (nicht nur für das Korrekturlesen!) gilt zudem vor allem meiner Mutter, Mag. Michaela Zwölfer, die immer an mich glaubt und ohne deren unendliche Unterstützung, Offenheit und Motivation in jeder Hinsicht ich niemals die mir bedeutsamen Dinge erreicht und erlebt hätte. Außerdem widme ich diese Arbeit meinen Großeltern, Herta und Dkfm. Alois Zwölfer, die stets Wissensquell und Bereicherung waren. Auch meinem Vater, DI Lorenzo Tellería y Quesada, bin ich für seine Unterstützung dankbar. Nicht zuletzt danke ich meinen einzigartigen Freunden, die mir nicht nur immer anregende und kritische Stütze sind, sondern ohne die auch - nicht nur - die Studienzeit nur halb so viel Freude bereitet hätte.

Zusammenfassung

Einleitung Autismus und Schizophrenie gehören zu den verheerendsten psychiatrischen Störungen, an denen ein Kind oder Jugendliche/-r erkranken kann. Ging Eugen Bleuler um 1910 noch von Autismus als Symptom der Schizophrenie aus, erfolgte 1980 (DSM-III) eine Abgrenzung der beiden Entitäten. Fragestellungen sind der aktuelle Wissensstand über Autismus und Schizophrenie im Kindes- und Jugendalter, die Veränderungen in der Diagnostik mit DSM-5, sowie klinische und diagnostische Konsequenzen der Gemeinsamkeiten und Unterschiede in der jeweiligen Symptomatik.

Methode Zur gezielten Literatursuche mit Fokus auf den Jahren 2000-2014 kam, neben anderen medizinischen Wissenschaftsportalen, hauptsächlich PubMed zum Einsatz. Spezielle Fragestellungen sowie historische Daten wurden zusätzlich durch diverse Fachliteratur der Hauptbibliothek der Medizinischen Universität Graz abgedeckt.

Ergebnis Das Modell Max Webers dient zur Skizzierung des autistischen und schizophrenen „Idealtypus“, der das jeweils individuelle, reale Zustandsbild zeigen soll. Anhand dessen erfolgte die Analyse der jeweiligen Symptompräsentationen, die teilweise missverständlich und beiden Störungen zuordenbar erscheinen können; auch in Form von Komorbidität. Insbesondere soziale und kommunikative Symptome können ähnlich erscheinen. Genetische, neuropathologische und -psychologische Gemeinsamkeiten stehen Unterschieden in den jeweiligen Verläufen und Therapieansätzen gegenüber. DSM-5 prägt u.a. durch Aufhebung der Untergruppierungen und der Zusammenführung in Spektrum-Störungen, sowie durch Aufbau der Dimensionalität, neue Wege der Klassifikation und Diagnostik. Neben der Fortführung hoher Sensitivitäts- und Spezifitätswerte, auch im Hinblick auf Konstanz zwischen DSM-IV und DSM-5, wird die weitere Harmonisierung mit ICD (-11) angestrebt.

Diskussion Das Wissen über Autismus- und Schizophrenie-Spektrum-Störungen ist heterogen. Insbesondere die Ursachenerforschung beider Störungen bedarf weiterer Aufklärung. Gemeinsamkeiten und folglich Unterscheidungsschwierigkeiten zeigen sich u.a. in Kommunikation und Sprache, im Sozialen, im Affekt oder stereotypen motorischen Verhalten. Auflösung der Untergruppen, Einführung der Dimensionalität und Etablierung des Spektrum-Modells bilden herausragende Änderungen in DSM-5. Sensitivitäts- und Spezifitätswerte im Vergleich zu DSM-IV ergeben unterschiedliche Ergebnisse, was auch dem noch jungen Diagnosesystem und geringen Erfahrungswerten geschuldet sein kann.

Abstract

Introduction Autism and schizophrenia are among the most devastating psychiatric conditions affecting a child or adolescent. While in 1910, E. Bleuler postulated autism as a symptom of schizophrenia, these two entities were first differentiated in 1980 (DSM-III). This review discusses current knowledge on both entities in childhood and youth, the new approaches to diagnosis brought about by DSM-5 as well as the clinical and diagnostic consequences arising from their common features and differences in their symptoms.

Method While consulted literature focuses on the 2000-2014 period, PubMed was the main source relied on in addition to other medical web portals. Specific issues were addressed, and historical data collected, by searching literature on the subject at the central library of the Medical University of Graz.

Results Max Weber's model serves to outline the autistic and schizophrenic "ideal type". It is to demonstrate the individual, real condition. This was the basis to conduct an analysis of presented symptoms, which may seem to be misleading and attributable to both disorders – also in the form of comorbidity. While social and communicative symptoms in particular may appear similar, the common genetic, neuropathological and –psychological features stand in contrast to different courses of the condition and therapeutic approaches. By eliminating subcategories and merging them in spectrum disorders and building a dimensional model DSM-5 marks new approaches to classification and diagnostics. In addition to continued, elevated values of sensitivity and specificity, also with a view to consistency between DSM-IV and DSM-5, the aim is to achieve further harmonisation with ICD(-11).

Discussion Knowledge on disorders of the autism and schizophrenia spectrum is heterogeneous. Further research is particularly required on the causes of both disorders. Their common features – and consequently related difficulties of differentiation – manifest themselves, inter alia, in communication and language, social interaction, strong emotions or stereotypical motor behaviour. DSM-5 excels by novel approaches as it eliminates subgroups, introduces dimensionality and establishes the spectrum model. Compared to DSM-IV, sensitivity and specificity values render different results, which might also be due to the fact that the diagnostic system is new and empirical data is scarce.

Inhaltsverzeichnis

Danksagung	ii
Zusammenfassung	iii
Abstract	iv
Inhaltsverzeichnis	v
Abkürzungsverzeichnis	xii
Abbildungsverzeichnis	xiv
Tabellenverzeichnis	xv
1 Einleitung.....	17
1.1 Problembeschreibung Allgemein und Motivation für Thema	17
1.2 Fragestellung	19
1.3 Historisches	20
1.3.1 Von den Anfängen zum Zeitalter der Aufklärung.....	20
1.3.1.1 Medizin der Antike	20
1.3.1.2 Renaissance	21
1.3.1.3 Psychiatrie und Aufklärung.....	21
1.3.2 Psychiatriegeschichte im 19. Jahrhundert.....	22
1.3.2.1 Romantische Psychiatrie	23
1.3.2.2 Psychiatriegeschichte ab 1830.....	24
1.3.2.2.1 Wilhelm Griesinger (1817 – 1868).....	24
1.3.2.2.2 Psychiatrie ab der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts	25
1.3.2.2.3 Die Degenerationslehre.....	26
1.3.3 Bedeutende Vertreter ab der Jahrhundertwende	27
1.3.3.1 Emil Kraepelin (1856 – 1926).....	27
1.3.3.2 Sigmund Freud (1856 – 1939).....	27

1.3.3.3	Eugen Bleuler (1857 – 1939).....	29
1.3.3.4	Kurt Schneider (1887 - 1967).....	31
1.3.3.5	Leo Kanner (1894 – 1981).....	32
1.3.3.6	László Meduna (1896 – 1964).....	33
1.3.3.7	Manfred Joshua Sakel (1900 – 1957).....	33
1.3.3.8	Karl Leonhard (1904 – 1988).....	34
1.3.3.9	Hans Asperger (1906 – 1980).....	34
1.3.3.10	Andreas Rett (1924 – 1997).....	35
1.3.4	Nationalsozialismus und Psychiatrie.....	35
1.3.4.1	Alfred Erich Hoche (1865 – 1943).....	36
1.3.4.2	Karl Bonhoeffer (1868 – 1948).....	37
1.3.5	Zusammenfassung.....	38
1.4	Autismus und Schizophrenie und ihre Verbindung zu DSM und ICD.....	39
1.4.1	Anfänge.....	40
1.4.2	21. Jahrhundert.....	42
1.5	Autismus-Spektrum-Störungen.....	43
1.5.1	Definition.....	44
1.5.1.1	ICD-10 (84) und DSM-IV (79).....	45
1.5.1.1.1	Frühkindlicher Autismus (F84.0)/Autistische Störung (299.00).....	45
1.5.1.1.2	Atypischer Autismus (F84.1)/Nicht Näher Bezeichnete Tiefgreifende Entwicklungsstörung (einschließlich Atypischer Autismus) (299.80).....	46
1.5.1.1.3	Rett-Syndrom(F84.2)/Rett-Störung (299.80).....	46
1.5.1.1.4	Andere Desintegrative Störung des Kindesalters (F84.3)/Desintegrative Störung des Kindesalters (299.10).....	47
1.5.1.1.5	Asperger-Syndrom (F84.5)/Asperger-Störung (299.80).....	48
1.5.1.2	Termini abseits DSM und ICD.....	49

1.5.1.2.1	Hochfunktionaler/High-Functioning Autismus (HFA)	49
1.5.1.2.2	Broader und Medium Autism Phenotype	49
1.5.2	Diagnose, Klassifikation, Symptomatologie	50
1.5.3	Epidemiologie	52
1.5.4	Ätiologie	53
1.5.4.1	Genetische Faktoren	54
1.5.4.1.1	Molekularbiologie	54
1.5.4.1.2	Zytogenetik	55
1.5.4.1.3	Monogene Erkrankungen	55
1.5.4.2	Neuropathologie	55
1.5.4.2.1	Strukturelle Gehirnalterationen	56
1.5.4.2.2	Synaptic Pruning	57
1.5.4.2.3	Neurotransmittersysteme	58
1.5.4.3	Umweltfaktoren/Teratogene	59
1.5.4.4	Prä- und perinatale Risikofaktoren	59
1.5.4.5	Neuropsychologische Konzepte	59
1.5.4.5.1	Theory of Mind (ToM)	60
1.5.5	Komorbiditäten	60
1.5.6	Verlauf und Prognostik	61
1.5.7	Differentialdiagnose	64
1.5.7.1	Rett-Syndrom	64
1.5.7.2	Selektiver Mutismus	64
1.5.7.3	Sprachstörungen und Soziale Kommunikationsstörung	64
1.5.7.4	Intellektuelle Beeinträchtigung (Intellekt. Entwicklungsstörung) ohne ASS	64
1.5.7.5	Stereotype Bewegungsstörung	65

1.5.7.6	ADHS.....	65
1.5.7.7	Schizophrenie.....	65
1.5.8	Therapie.....	66
1.6	Schizophrenie.....	66
1.6.1	Definition.....	67
1.6.1.1	ICD-10-GM (German Modification) (131) und DSM-IV-TR (79).....	69
1.6.1.1.1	Paranoide Schizophrenie (F20.0)/Schizophrenie, paranoider Typus (295.30).....	69
1.6.1.1.2	Hebephrene Schizophrenie (F20.1)/Schizophrenie, desorganisierter Typus (295.10).....	70
1.6.1.1.3	Katatone Schizophrenie (F20.2)/Schizophrenie, katatoner Typus (295.20).....	71
1.6.1.1.4	Undifferenzierte Schizophrenie (F20.3)/Schizophrenie, undifferenzierter Typus (295.90).....	71
1.6.1.1.5	Schizophrenes Residuum (F20.5) bzw. Schizophrenie, residualer Typus (295.60).....	72
1.6.1.1.6	Schizophrenia simplex (F20.6) nach ICD-10-GM (131).....	72
1.6.2	Diagnose, Klassifikation, Symptomatologie.....	73
1.6.2.1	DSM-5.....	73
1.6.2.2	ICD-10.....	77
1.6.2.3	Früherkennung.....	78
1.6.3	Epidemiologie.....	80
1.6.4	Ätiologie.....	81
1.6.4.1	Genetische Faktoren.....	81
1.6.4.1.1	Molekularbiologie.....	82
1.6.4.1.2	Zytogenetik.....	82
1.6.4.1.3	Monogene Erkrankungen.....	82

1.6.4.2	Neuropathologie	83
1.6.4.2.1	Strukturelle Gehirnalterationen	83
1.6.4.2.2	Synaptic Pruning	84
1.6.4.2.3	Neurotransmittersysteme	85
1.6.4.3	„Vulnerabilitäts-Stress-Modell“	85
1.6.4.4	Psychosoziale Faktoren.....	85
1.6.4.5	Prä- und perinatale Risikofaktoren.....	86
1.6.5	Komorbiditäten.....	87
1.6.6	Verlauf und Prognostik	88
1.6.7	Differentialdiagnose	90
1.6.7.1	Major Depression oder bipolare Störung mit psychotischen oder katatonen Merkmalen	91
1.6.7.2	Schizoaffektive Störung.....	91
1.6.7.3	Schizophreniforme Störung und Kurze Psychotische Störung	91
1.6.7.4	Wahnhafte Störung.....	91
1.6.7.5	Schizotype Persönlichkeitsstörung.....	91
1.6.7.6	Zwangsstörung und Körperdysmorphie Störung.....	91
1.6.7.7	Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS).....	92
1.6.7.8	Autismus-Spektrum-Störung oder Kommunikationsstörungen	92
1.6.7.9	Andere psychische Störungen in Verbindung mit einer psychotischen Episode	92
1.6.8	Therapie	92
1.7	Gemeinsamkeiten und Vergleiche.....	93
2	Methode.....	96
3	Ergebnis.....	98
3.1	Erkenntnisse aus Literaturrecherche.....	98

3.1.1	Der „Idealtypus“ von Max Weber (1864 – 1920)	98
3.1.1.1	Idealtypus Autismus	99
3.1.1.1.1	Soziale Kommunikation und Interaktion (A) sowie Eingeschränkte, repetitive Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten (B)	100
3.1.1.1.2	Alter bei Symptombestimmung (C), Klinische Signifikanz (D), Sprachentwicklung und Intelligenz (E)	104
3.1.1.1.3	Spezifizierungen	105
3.1.1.1.4	Zusammenfassung Idealtypus Autismus	105
3.1.1.2	Idealtypus Schizophrenie	106
3.1.1.2.1	Charakteristische Merkmale (A)	108
3.1.1.2.2	Soziale bzw. berufliche Beeinträchtigung(B), Zeitdauer (C), Ausschluss Schizoaffektive und Bipolare Störung, Depression (D), Ausschluss Substanzen oder andere Krankheiten (E), Vorgeschichte ASS oder kindliche Kommunikationsstörung (F)	109
3.1.1.2.3	Spezifizierungen	109
3.1.1.2.4	Zusammenfassung Idealtypus Schizophrenie	110
3.1.2	Überschneidung und Abgrenzung	111
3.1.2.1	Fehlinterpretation autistischer und psychotischer Symptome	111
3.1.2.2	Komorbidität ASS und psychotische Störung	114
3.1.2.3	Übergang Autismus in Schizophrenie	115
3.1.2.3.1	MCDD (Multiple complex developmental disorder)	116
3.2	DSM-5-Spezifika	117
3.2.1	Research Agenda für DSM-5	117
3.2.1.1	Vereinbarkeit DSM und ICD	118
3.2.1.2	Autismus	118
3.2.1.3	Schizophrenie	119
3.2.2	Validität, Sensitivität und Spezifität	119

3.2.2.1	Autismus-Spektrum	120
3.2.2.2	Schizophrenie-Spektrum.....	123
4	Diskussion.....	125
4.1	Fragestellungen	125
4.1.1	Wissensstand	126
4.1.2	Veränderung der Diagnostik mit DSM-5.....	127
4.1.3	Auswirkungen der Gemeinsamkeiten und Unterschiede in der Symptomatik	130
4.2	Aktuelle Diskussionen.....	131
4.3	Conclusio	133
4.4	Einschränkungen der Arbeit.....	134
5	Literaturverzeichnis.....	135

Abkürzungsverzeichnis

AD	Autistic Disorder (Autistische Störung)
ADHS	Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung
ADI(-R)	Autism Diagnostic Interview (-Revised)
ADOS	Autism Diagnostic Observation Schedule
AOS	Adult-Onset Schizophrenia
APA	American Psychiatric Association
AS	Asperger-Störung
ASD	Autism Spectrum Disorder
ASS	Autismus-Spektrum-Störungen
BAP	Broader Autism Phenotype
BD	Bipolare Depression
CDD	Desintegrative Störung des Kindesalters
CNV	Copy Number Variationen (engl. copy number variatons)
COS	Childhood-Onset Schizophrenia
DISCO	Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases (APA)
DSM-IV-TR	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases; Fourth Edition – Text Revision
DSM-5	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases; Fifth Edition
EOS	Early-Onset Schizophrenia
ICD	International Classification of Diseases (WHO)
ICD-10	The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10 th Revision

ICD-10-GM	The International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems, 10 th Revision, German Modification
IQ	Intelligenzquotient
KJP	Kinder- und Jugendpsychiatrie
MAP	Medium Autism Phenotype
MMR	Masern-Mumps-Röteln
NS	Nationalsozialismus
NSDAP	Nationalsozialistische Deutsche Arbeiterpartei
OCD	Obsessive-Compulsive Disorder (dt. Zwangsstörung)
PDD	Pervasive Developmental Disorder
PDD-NOS	Pervasive Developmental Disorder – Not Otherwise Specified
RRB	restricted repetitive behaviour
SCD	Social Communication Disorder (Soziale Kommunikationsstörung)
SD	standard deviation (dt. Standardabweichung)
SNP	Single-Nukleotid-Polymorphismen
ToM	Theory of Mind
VEOS	Very-Early-Onset Schizophrenia
ZNS	Zentralnervensystem

Abbildungsverzeichnis

Abb. 1 – Diagnosekriterien Autismus-Spektrum-Störungen DSM-5 [S. 64f. in (69)].....	51
Abb. 2 – Schweregrade Autismus-Spektrum-Störungen DSM-5 [S. 67 in (69)].....	52
Abb. 3 – Diagnosekriterien Schizophrenie-Spektrum-Störungen DSM-5 [S. 133ff. in (69)]	74
Abb. 4 – Genetische Gemeinsamkeiten (Rapoport et al., 2009) (3).....	95

Tabellenverzeichnis

Tab. 1 – Einteilung „Autismus“ bei ICD-10 (82,83), DSM-IV-TR (79), DSM-5 (64).....	44
Tab. 2 – Frühkindlicher Autismus nach ICD-10 (84); Autistische Störung nach DSM-IV [S. 66ff. in (79)]	46
Tab. 3 – Atypischer Autismus nach ICD-10 (84); Nicht Näher Bezeichnete Tiefgreifende Entwicklungsstörung nach DSM-IV [S. 66ff. in (79)].....	46
Tab. 4 – Rett-Syndrom nach ICD-10 (84); Rett-Störung nach DSM-IV-TR [S. 66ff. in (79)].....	47
Tab. 5 – Andere desintegrative Störung des Kindesalters nach ICD-10 (84); Desintegrative Störung des Kindesalters nach DSM-IV [S. 66ff. in (79)].....	48
Tab. 6 – Asperger-Syndrom nach ICD-10 (84); Asperger Störung nach DSM-IV [S. 66ff. in (79)].....	48
Tab. 7 – Häufigkeit komorbider Symptome mit ASS in Kindheit und Jugend. Nach Leyfer et al. (2006) (115)	61
Tab. 8 – Verlauf und Prognostik der ASS nach DSM-5. Eigene Darstellung, basierend auf APA (2013) (68).....	63
Tab. 9 – Symptome 1. und 2. Ranges nach Kurt Schneider (1938, 1966) (nach Rothenhäusler & Täschner [S. 306 in (61)] (121,122)	67
Tab. 10 – Einteilung „Schizophrenie“ bei ICD-10 (82,83), DSM-IV-TR (79), DSM-5 (64)	68
Tab. 11 – Paranoide Schizophrenie nach ICD-10 (131); Schizophrenie, paranoider Typus nach DSM-IV-TR (79).....	70
Tab. 12 – Hebephrene Schizophrenie nach ICD-10 (131); Schizophrenie, hebephrener Typus nach DSM-IV-TR (79)	70
Tab. 13 – Katatone Schizophrenie nach ICD-10 (131); Schizophrenie, katatoner Typus nach DSM-IV-TR (79).....	71
Tab. 14 – Undifferenzierte Schizophrenie nach ICD-10 (84); Schizophrenie, undifferenzierter Typus nach DSM-IV-TR (79)	71
Tab. 15 – Schizophrenes Residuum nach ICD-10 (131); Schizophrenie, residualer Typus nach DSM-IV-TR (79).....	72
Tab. 16 – Prodromalsymptome bei Erstmanifestation (nach Häufigkeit) [S. 358 in (133)]; [S. 101 in (60)].....	79
Tab. 17 – Symptomentwicklung bei kindlicher Schizophrenie (COS) nach Asarnow und Karatekin (2001) (134) [adaptiert von Watkins, Asarnow, Tanguay, 1988 (135)].....	79

Tab. 18 – Risikofaktoren COS. Nach Bartlett (2014) (118)	81
Tab. 19 – Verlauf, Prognostik Schizophrenie. Eig. Darstellung, angelehnt an APA (2013) (68).....	89
Tab. 20 - Prognostische Faktoren jugendlicher Schizophrenie-PatientInnen	89
Tab. 21 – Gemeinsamkeiten und Unterschiede BD, ASS, ADHS in der Differentialdiagnostik (DSM-IV) (118).....	90
Tab. 22 – Symptomdomänen, die zu Konfusionen in der Differentialdiagnostik zwischen ASS und Schizophrenie beitragen können. Nach Cochran et al. (2013) (178).....	112
Tab. 23 – ASS- und Psychose-Charakteristika. Nach Cochran et al. (2013) (178).....	113

1 Einleitung

Das Thema der Arbeit wird von der renommierten Psychiaterin Sula Wolff (2004) (1), die Schopler et al. (1979) (2) zitiert, mit folgenden zwei Sätzen in der Zeitschrift *European Child & Adolescent Psychiatry* gut auf den Punkt gebracht: “While it was at first thought that autism might be an early form of childhood schizophrenia, by 1979 this idea had been abandoned. The Journal henceforth was to be concerned with a wider range of developmental issues to clarify the similarities and differences between the various distortions of the developmental process”.

Die Abgrenzung von Autismus und Kindheitspsychosen stellt, so Rapoport et al. einen Meilenstein in der Erforschung der kindlichen Psychopathologie dar. Diese Entwicklung nahm verschlungene Pfade, es sollte viele Jahrzehnte dauern, bis aus den Konzepten Bleulers, Kanners, Aspergers und anderer bedeutender Wegbereiter das heute bekannte und als Richtlinie herangezogene Krankheits- bzw. Störungsverständnis wurde, das ASS (Autismus-Spektrum-Störungen) und COS (childhood-onset schizophrenia) darstellen (3). Dazu ist jedoch hinzuzufügen, dass nicht gesagt werden kann, dass die im Jahr 2015 angenommenen Thesen Gültigkeit behalten werden. So ist mit dem für 2017 geplanten ICD-11 wieder eine Weiterentwicklung in Sicht und auch DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Diseases) hat neue Betrachtungsweisen gezeigt. Und wie die Geschichte lehrt, wohl auch die danach folgenden diesem Lauf treu bleiben werden.

DSM-II (4) repräsentierte noch die Einheit(-sdiagnose) „autism/early onset schizophrenia“, die 1980 mit DSM-III (5) eine Trennung erfahren sollte. Mit den Versionen III-R, IV und IV-TR schritt die Weiterentwicklung der PDD-Kategorie weiter voran. Klinisch sind die beiden Störungen anhand augenscheinlicher Unterschiede, wie Ausbruchsalter, Differentialdiagnose oder Therapieformen festzumachen (3). Mit Einführung von DSM-5 (2013) ändert sich nichts an der Differenzierung der beiden Entitäten, jedoch an der spezifischen Diagnostik, ihrer Kriterien und dem Wegfall von Unterkategorien, hin zu einer einzigen Spektrum Störung.

1.1 Problembeschreibung Allgemein und Motivation für Thema

Schizophrenie und Autismus weisen einige Gemeinsamkeiten auf, was es unter Umständen diffizil machen kann, diese beiden Krankheitsentitäten zu unterscheiden. Insbesondere kann dies in sehr jungem Alter, in dem sich Kinder etwa verbal noch nicht ausreichend

ausdrücken können, zu Missverständnissen bzw. Fehldiagnosen führen. Es kann daher undurchsichtig sein, weswegen ein Kind etwa in sozialen Hinsichten beeinträchtigt ist. Denkbar wäre, dass es einerseits durch eine angeborene Autismus-Spektrum-Störung bzw. andererseits durch später auftretende Psychosen und darauf zurückzuführende Konsequenzen beispielsweise zu sozialen Auffälligkeiten kommen kann. Eine Zuordnung kann möglicherweise nicht eindeutig zu treffen sein.

Andererseits gibt es auch vielerlei trennende Elemente, an denen man sich unter Umständen bei der Diagnosefindung, die das Leben eines Individuums mehr oder weniger bestimmen wird, orientieren wird können.

Zu beachten ist sicherlich die auch im heutigen Zeitalter, mit all seinen Errungenschaften, nicht außer Acht zu lassende Stigmatisierung der Psychiatrie und ihrer PatientInnen bzw. ihrer Stellung in der Gesellschaft.

Diese Arbeit soll die verschiedenen Gemeinsamkeiten und Unterschiede dieser beiden vergleichsweise komplexen Störungen zusammentragen. Dies soll auch insbesondere mittels Studium der gängigen (und im Falle von DSM aktualisierten) Klassifikationssysteme ICD und DSM angegangen werden. Hauptaugenmerk wird jedoch auf der vielbeachteten Neuauflage des DSM – DSM-5 – liegen.

Änderungen der Klassifikation können auch zu Änderungen im Krankheitsverstehen oder in der Diagnose beitragen und so weite Wellen schlagen. Wird eine Krankheit mittels zahlenmäßig „weniger“ oder „mehr“ Symptomen gestellt, so kann dies unmittelbare Auswirkungen auf das Individuum und dessen Umwelt haben.

Da es sich um keine empirische Studie, sondern eine Literaturrecherche handelt, sind in dem Sinne keine Ergebnisse zu erwarten, als komplett neue Ansätze in der Kinder und Jugendpsychiatrie (KJP) geboten würden. Vielmehr soll eine übersichtliche Darstellung der diese beiden Krankheitsbilder verbindenden sowie trennenden Elemente erarbeitet werden, die nicht nur für AllgemeinmedizinerInnen, PsychiaterInnen und PsychologInnen bzw. natürlich auch für Betroffene selbst, sondern für sämtliche Berufsgruppen im gesundheitlichen Umfeld nützlich sein kann.

Diese Aufstellung wird in Kapitel 3.1.1, S. 98, in Form des „Weberschen Idealtypus“ erfolgen, an dem man sich orientieren wird können. Darauf basierend erfolgt eine

Präsentation möglicher Abweichungen dieses „Ideales“, das vielmehr als realistisches Modell zu verstehen ist.

1.2 Fragestellung

Wie ist der derzeitige Wissensstand auf dem Gebiet der Kinder- und Jugendpsychiatrie zu Autismus und Schizophrenie? Diese Arbeit stellt eine Literaturrecherche, unter besonderer Berücksichtigung der Ergebnisse ab dem Jahr 2000 und zusätzlich ab dem Jahr 2013, dem Jahr der Einführung des DSM-5, dar.

Wie verändert sich die Diagnostik bei zwei komplexen Krankheiten, die historisch und klassifikatorisch gesehen eng miteinander verwoben waren, angesichts der 5. Auflage des DSM? Welche Auswirkungen bedeutet dies für die Betroffenen selbst, ihre Angehörigen, die behandelnden Berufsgruppen des Gesundheitssystems aber auch für die Gesellschaft?

Welche Gemeinsamkeiten und Unterschiede lässt die Symptomatologie von Autismus und Schizophrenie bei Kindern und Jugendlichen erahnen und welche Auswirkungen ergeben sich daraus in der klinischen Arbeit und der dort erfolgenden Diagnosestellung?

Der Datenstand (der Psychiatrie) sowohl in Österreich als auch weltweit ist noch mangelhaft. Allgemein sind diese beiden Krankheitsbilder in der Erwachsenenpsychiatrie sehr wohl bekannt und beforscht worden, jedoch zeigt die derzeitige Wissenslage bei Kindern- und Jugendlichen noch deutliche Lücken auf und bedarf weiterer Forschung.

Beleuchtet werden sollen insbesondere die verbindenden und trennenden Elemente hinsichtlich ihrer jeweiligen Relevanz in der Diagnostik. Zusätzlich erfolgt ein Blick auf die genetischen und Umweltfaktoren, Neuropathologie, psychogenen Faktoren, Pharmakologie und andere Therapieformen.

Der Fokus wird dabei hauptsächlich auf Kindern und Jugendlichen zwischen 2 und 18 Jahren liegen.

1.3 Historisches

Um die Zusammenhänge und Vorzeichen der Grundfeste der heutigen Psychiatrie verstehen und erarbeiten zu können, soll auch dem geschichtlichen Hintergrund ein umfassendes Kapitel gewidmet werden. Nur so kann die Auseinandersetzung mit dem Thema nach Meinung der Verfasserin befriedigend erfolgen. Insbesondere als sich Diagnosekriterien und Klassifikationssysteme, auf die in dieser Arbeit genau eingegangen wird, gleichsam mit dem Rad der Zeit gedreht haben und weiterhin drehen werden.

Bei historischer Betrachtung der Medizin lässt sich dem Fachgebiet der Psychiatrie, vielleicht mehr als anderen Fachrichtungen, eine kontroverse Stellung einräumen. Hinsichtlich Akzeptanz und Ideologie, welche stets unter den spezifischen Strömungen der jeweiligen Zeit gesehen werden muss, unterlag und wird die Psychiatrie vermutlich noch länger dem Wandel der Zeit unterliegen.

Der Begriff *Psychiatrie* stammt aus dem Griechischen und wird aus den Wörtern Seele (gr. *psyche*), und Arzt (gr. *iatros*) – Seelenarzt – gebildet. Der deutsche Arzt Johann Christian Reil (1759 – 1813) prägte diesen im Jahr 1808, etablieren konnte sich die Bezeichnung aber erst ab Mitte des 19. Jahrhunderts (6,7).

Von den weniger ruhmreichen Anfängen zur gleichermaßen ernst zu nehmenden Erkrankung war der Weg psychischer Erkrankungen stets von Stigmatisierung gesäumt, der wir teilweise auch heute noch begegnen. Noch vor vergleichsweise wenigen Jahrzehnten war die Behandlung des psychisch kranken Menschen keine Selbstverständlichkeit und sogar Einflussnahmen totalitärer politischer Regime ausgesetzt. Daraus ergibt sich für diese Arbeit ein Augenmerk auf die historische Entwicklung der Psychiatrie, insbesondere für zwei derart schwerwiegende und medial häufig aufgegriffene Themen wie sie Autismus und Schizophrenie darstellen.

1.3.1 Von den Anfängen zum Zeitalter der Aufklärung

1.3.1.1 Medizin der Antike

Im antiken Griechenland galt die Überzeugung, Krankheiten, sowohl somatischer als auch psychischer Natur, seien natürlich auftretende Phänomene, womit man sich deutlich von bis dato vorherrschenden Lehrmeinungen absetzte, die diese noch als Ausdruck unerklärlicher und unlenkbarer, übergeordneter Kräfte sahen (8).

Hippokrates von Kos (460 – 377 v. Chr.), einer der bedeutendsten Vertreter der antiken

Medizin, war es, der sich (im Speziellen bei der Benennung der Epilepsie) für eine empirische sowie sachliche Herangehensweise an Erkrankungen, frei von Mythen und göttlichen bzw. höheren Mächten, einsetzte (7,8). Auf Hippokrates stützt sich auch die Ansicht, psychische sowie körperliche Erkrankungen, gingen aus Ungleichgewichten im Wechselspiel der vier Körpersäfte (gr. *humores*) hervor (8). Diese formen die Grundlage der auch durch ihn vertretenen, sich aus den vier Säften „Blut“ (lat. *sanguis*), „Schleim“ (gr. *phlégma*), „gelbe Galle“ (gr. *cholé*) und „schwarze Galle“ (gr. *mélaina cholé*) zusammensetzenden (9), damals vorherrschenden Theorie der „Humoralpathologie“ (8). So wurde u.a. die Depression durch ein Überwiegen der schwarzen Galle („Melancholie“) erklärt [S. 1 in (6)]. Bis ins 19. Jahrhundert konnte sich die Humoralpathologie als vorherrschendes Modell zur Nosologie und Anthropologie in Medizin, Philosophie und Kunst halten (10). Auf Hippokrates‘ Theorie aufbauend, entwickelte Galen (130 – 201 n. Chr.) die erste Typologie der Temperamente („Temperamentenlehre“) („sanguinisch“, „melancholisch“, „choleric“ und „phlegmatisch“) (9).

1.3.1.2 Renaissance

Im arabischen Raum ist es bereits sehr früh zu Behandlungen psychisch Kranker in Gesundheitsinstitutionen gekommen. Aus Valencia (Spanien) wird als eine der frühesten europäischen Städte ab dem frühen 15. Jahrhundert von psychiatrischen Abteilungen an Allgemeinkrankenhäusern berichtet (8). Gegen Ende desselben Jahrhunderts ist es, zu Inquisitionszeiten, unter anderem durch Berufung auf das berühmte Werk „Der Hexenhammer“ von H. Krämer und J. Sprenger, zu sozialer Ausgrenzung und Hinrichtung dieser PatientInnengruppe, meist durch Verbrennung, gekommen (8,11). Die kritische Opposition beschränkte sich auf Philippus Aureolus Theophrastus Bombastus von Hohenheim - „Paracelsus“ - (1491 – 1541) und Johann Weyer (1515 – 1588) (8,11).

1.3.1.3 Psychiatrie und Aufklärung

Wenige Erneuerungsvorschläge der beiden Renaissanceautoren von Hohenheim und Weyer, die humaneren Umgang mit psychisch Kranken forderten, haben sich in Zeiten des 17. und Teilen des 18. Jahrhunderts (Zeitalter der Aufklärung und des Rationalismus) durchgesetzt. Von Zusammengruppierungen „Armer“ mit psychisch Kranken und „Kriminellen“, Allgemeinspitälern für Arme „jeglichen Zustandes“ bis hin zu „Verbesserungsanstalten“ trieb diese Zeit vielerlei erschreckende Blüten. Als erläuternd für die Geistesströmung des Mittelalters bis ins 19. Jahrhundert, wenn auch nicht vorbehaltlos,

darf das Werk des Philosophen und Psychiatriekritikers Michel Foucault (1926 – 1984) angesehen werden (7,8). Angeprangert werden von ihm unter anderem die Vorgangsweisen in den Hôpitaux Généraux, die es ab 1676 in jeder französischen Stadt gab. Dort wurden gefährlich werdende, sogenannte „Verrückte“ mittels mechanischer Gerätschaften (Eisenketten, -handschellen und – gitterstäben) gezügelt. Diese Zustände begründen unter anderem seine Kritik über Ausgrenzung und Notlage der „Verrückten“ in dieser Zeit, obwohl die historische Basis seiner Aussagen nicht fundiert erscheint (7).

Mit Fortschreiten des 18. Jahrhunderts wuchs die von der Aufklärung inspirierte Einstellung, psychisch Kranke nicht mehr als „Besessene“ und „Hexen“ zu bezeichnen und zu verfolgen (8). Waren solche Anstalten vor 1750 noch Orte, an denen tobende, gefährlich werdende oder als Belästigung empfundene PatientInnen eingesperrt wurden, führte die Erkenntnis, dass die Institution selbst eine therapeutische Funktion übernehmen könnte, rund um 1751 zur Geburtsstunde der Psychiatrie als medizinische Fachrichtung. Zurückzuführen war diese Entwicklung maßgeblich auf William Battie (St. Luke's, 1751), Vincenzo Chiarugi (Florenz, 1785) und Philippe Pinel (Paris, 1795) (7). Die Grundfeste der heutigen Psychiatrie fußen auf Schaffen und Lehre des italienischen Arztes Vincenzo Chiarugi, sowie des französischen Arztes Philippe Pinel (1745 – 1826), dem damaligen Leiter des Hôpital Salpêtrière, sowie des Hôspice Bicêtre. 1793, zu Zeiten der französischen Revolution und einer daraus entstandenen Welle an Freiheit und Gleichbehandlung, befreite Pinel seelisch Kranke aus der Gefangenschaft eines Pariser Krankenhauses („Befreiung der Geisteskranken von ihren Ketten“ [S. 29 in (8)], womit er nicht nur den Beginn eines Zeitalters humanerer Behandlung von PatientInnen, sondern auch wissenschaftlichen Interesses an der Psychiatrie, mit dem Ziel therapeutischen Fortschritts, einleitete (6,8). 1801 schaffte das Hauptwerk des Philanthropen Pinel, „Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale ou la manie“, ein pragmatisch-eklektizistisches, sich an menschlichen Grundwerten orientierendes Psychiatrieverständnis, den Durchbruch. Vehement lehnte er mechanische und andere „Zwangsmittel“ als Therapiemethode psychotischer PatientInnen ab und bezeichnete „barbarische Gerätschaften“ als schlimmer als so manche „Wahngebilde“ seiner Patienten [S. 31 in (8)].

1.3.2 Psychiatriegeschichte im 19. Jahrhundert

Anfang bzw. Mitte des 19. Jahrhunderts nahm das Interesse an der Erforschung, das letztlich auch der Behandlung psychischer Störungen zugutekam, deutlich zu (6). In J. C. Reils Schrift „Beyträge [sic!] zur Beförderung einer Kurmethode auf psychischem Wege.

[...]“ galt die Psychiatrie damals erstmals als ganzheitliches Konzept. Krankheiten bedeuten die „psychische, physikalisch-chemische u. mechanische Rezeptivität des Menschen u. stellen [...] einen Lebensprozess dar“. Er postulierte, es gäbe „[...] niemals reine psychische, oder reine chemische und mechanische Krankheiten“. Bis zur ersten Professur für Psychiatrie („psychische Heilkunde“) dauerte es dann nicht mehr lange; sie wurde 1811 an der Medizinischen Fakultät der Universität Leipzig eingerichtet und von Prof. Johann C. A. Heinroth (1773 – 1843 (8)) bekleidet (10).

Im Laufe des 19. Jahrhunderts entwickelte sich die Psychiatrie zu einer Fachrichtung, in der PatientInnen in Therapiezentren betreut werden konnten. Man hatte jedoch noch keine effektiven Therapien zu bieten, die Zentren waren überfüllt, das Personal ob der vielen PatientInnen überfordert, zu Teilen demoralisiert und in Zeitbedrängnis, ihren moralischen Verpflichtungen nachzukommen. Dieser Zustand wurde durch steigende PatientInnenzahlen noch verstärkt; vor allem Zahlen der Opfer von Neurosyphilis und Alkoholismus stiegen. Zusätzlich kam es im Zeitalter der Industrialisierung auch immer öfter zu Abschiebungen psychiatrischer PatientInnen aus ihren häuslichen Umfeldern (7).

In Deutschland gab es im 19. Jahrhundert einiges an Fortschritten zu berichten. In akademischen Zentren wurden neue Techniken der Neuroanatomie (Wernicke), Histologie (Meynert) und Pathologie (Alzheimer) angewandt. Der deutsche Arzt Wilhelm Griesinger (1817-1868) aktualisierte 1861 sein einflussreiches Werk „Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, für Aerzte [sic!] und Studirende [sic!]“ (1851) (12), wonach psychologische Krankheiten als Krankheiten des Gehirns bezeichnet wurden; auch wenn inzwischen erwiesen ist, dass dies nur zum Teil richtig ist (6,7). Auf ihn soll später noch einmal eingegangen werden. Die Theorie der Humoralpathologie wurde nach und nach durch neue Ideen über Verbindungen zwischen psychischer Erkrankung und Gehirnfunktionen ersetzt. Vorteilhaft war das Aufgreifen dieser Ideen vor allem für die Erforschung von Neurosyphilis, Kretinismus und Demenz. Ab 1900 hatte man ein Modell der Psychiatrie entwickelt, das parallel zum Medizinstudium unterrichtet wurde (7).

1.3.2.1 Romantische Psychiatrie

Die Zeit der Romantik des frühen 19. Jahrhunderts hinterließ auch in der Psychiatrie ihre Spuren. Franz Anton Mesmer (1734 – 1815) wollte sich als „Aufklärer“ verstanden wissen, als Entdecker einer naturwissenschaftlichen Gesetzmäßigkeit, die über die Grenzen der Medizin allein hinausging. Konsequenter verteidigte er seine Theorie der „Flutreihen“ und

ihrer Wechselwirkungen, die jedoch Unschärfe aufwies und damit nicht wenige Kritiker hervorbrachte. Er verstand seine Theorie sogar als Konzept der Gesellschaft, was ihm Ablehnung seitens der medizinischen Wissenschaften einbrachte. Ferner war der „Mesmerismus“ eine jahrelange Modeerscheinung in europäischen Großstädten wie Paris, Berlin und Wien. Er kann als Vorläufer heutiger suggestiver Therapiemethoden gesehen werden und nimmt auch in der Geschichte der Hypnose einen nicht unwesentlichen Platz ein. Nicht umsonst leitet sich das englische Wort für hypnotisieren – „to mesmerise“ - von ebendiesem F.A. Mesmer ab. Dem Wissenschaftler Mesmer haftet auch ein gewisser Hang zu Okkultismus und Irrationalismus an (8).

Die Zeit der Romantik hat in der Psychiatrie zwei Linien hervorgebracht. Zum einen die „Psychiker“, die der Ansicht waren, die „Seele“ selbst könne Erkrankungsherd sein („Seelenkrankheiten“). Vertreten wurden diese Thesen unter anderem durch Heinroth und Ideler (1795 – 1860). Dem konträr gegenüber standen die „Somatiker“, z.B. Jacobi (1775 – 1858) und Nasse (1778 – 1851), die postulierten, dass „Seelenkrankheiten“ Ausdruck physischer Störungen seien. Dies müsse nicht zerebral bedingt sein, sondern könne auch von anderen Körpersystemen ausgehen. Die Seele war für sie etwas derart Abstraktes, das gar nicht imstande sei, selbst zu erkranken (8).

1.3.2.2 Psychiatriegeschichte ab 1830

Ab dieser Zeit etwa setzte eine Strömung ein, die danach trachtete, die psychiatrische Forschung an die an Bedeutung gewinnenden, „positivistischen“ Naturwissenschaften anzulehnen (8). Unter Positivismus wird laut Duden die „Philosophie, die ihre Forschung auf das Positive, Tatsächliche, Wirkliche und Zweifellose beschränkt, sich allein auf Erfahrung beruft und jegliche Metaphysik als theoretisch unmöglich und praktisch nutzlos ablehnt“, verstanden (13). Dies stellt jedoch nur eine unter vielen Definitionen dar. Auch die Einführung der „Lehrstühle für Psychiatrie“ (Nervenkrankheiten) hielt zu dieser Zeit „an den meisten medizinischen Fakultäten“ Einzug [S. 35 in (8)].

1.3.2.2.1 Wilhelm Griesinger (1817 – 1868)

Griesinger, Begründer der Fachzeitschrift „Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten“ (14), gilt als eine der bedeutendsten Figuren der damaligen Psychiatrie (11). Eines seiner berühmtesten Zitate, wonach „Geisteskrankheiten [...] Gehirnkrankheiten“ seien, steht sinnbildend für sein durchdachtes Konzept, sich von mythologischen und unkritischen Ideen zu entfernen (14). Ludwig Binswanger (1881 – 1966), Schweizer Psychiater und

Psychoanalytiker, sagte einmal, Griesinger habe der „Psychiatrie ihre Verfassung gegeben“. Griesingers Bestreben war es, die Psychiatrie als souveräne, menschliche und auf Erfahrungswissen beruhende Wissenschaft, die sich ärztlicher Moral und Werten zu verschreiben hat, aufzustellen. Griesinger erarbeitete ferner seine Theorie der „Einheitspsychose“, worunter er das „Irresein“ als *einen* „Morbus“ versteht, der jedoch unterschiedliche „Stadien durchläuft“. Des Weiteren widmete er sich sozialen Aspekten der Psychiatrie und setzte sich so dafür ein, dass psychiatrische PatientInnen nicht mehr, wie damals üblich, abgelegen und getrennt von anderen Fachrichtungen unterzubringen und zu behandeln seien. Im Gegenteil forderte er zentral platzierte „Stadttasyle“ für akute Fälle. Entgegen seines Ansinnens entstanden in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts die meisten psychiatrischen Kliniken außerhalb der Stadtzentren (8).

1.3.2.2.2 Psychiatrie ab der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts

Um dieselbe Zeit, nämlich der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, erfuhren die Naturwissenschaften einen großen Entwicklungsschub. In der Psychiatrie wurde insbesondere der Neuroanatomie, die es erlaubte, bestimmte Gehirnleistungen örtlich zuordnen zu können, große Bedeutung geschenkt (8). In der folgenden Zeit gab es einen regelrechten „Boom“ hin zum neu erlangten technischen Fortschritt und zu einem nicht immer reflektierten Materialismus. So kam etwa der österreichische Psychiater Theodor Meynert (1833 – 1892) zur Überzeugung, dass psychische und psychotische Störungen lediglich „Erkrankungen des Vorderhirns“ seien. Kritiker damals und heute bezeichneten aus diesen Gründen die Universitätspsychiatrie zu Ende des 19. Jahrhunderts als „Gehirnpsychiatrie“ oder „Psychiatrie ohne Seele“ (8).

Jaspers (1883 – 1969) widmete sich Problemen der Psychiatrie auf methodische und wissenschaftstheoretische Weise (15). In seinem Buch „Allgemeine Psychopathologie“ vertrat er einen „pluralistischen“ Ansatz, entgegen theoretischen Dogmen, der großen Wert auf eine Unterscheidung zwischen „Erklären“ [eig. Übers.] und „Verstehen“ [eig. Übers.] legt (16); ein von dem Theologen und Philosophen W. Dilthey (1833 – 1911) beschriebenes Konzept (15). Genau wie Dilthey gehörte auch Jaspers dem Kreis um das Ehepaar Marianne (Frauenrechtlerin und Rechtshistorikerin) und Max Weber (Soziologe, Jurist und Nationalökonom), an (17).

Max Weber war nicht der einzige, der Jaspers in seinen Arbeiten inspirierte, auch Ideen Immanuel Kants flossen in sein Schaffen ein. Und so war auch Martin Heidegger, den er 1920 erstmals traf, direkt am konzeptuellen Aufbau seiner Arbeit beteiligt. Umgekehrt

flossen auch Ideen Jaspers in Heideggers Philosophieverständnis ein. Die beiden verband daraufhin eine langjährige Freundschaft und Zusammenarbeit, welche u.a. auch im regen Briefwechsel der beiden dokumentiert ist. Mit dem Vormarsch der NSDAP (Nationalsozialistische Deutsche Arbeiterpartei) und Heideggers publik gemachten Sympathien endete diese Freundschaft und gegenseitige Anerkennung der beiden jedoch jäh. Nicht zuletzt aufgrund der Tatsache, dass Jaspers mit einer Jüdin verheiratet war, wurde ihr Verhältnis zueinander unwiderruflich vergiftet (18).

1.3.2.2.3 Die Degenerationslehre

Als die „Degenerationslehre“ (lat. *degenerare* – entarten), welche auf den Franzosen Benedict Morel (1809 – 1873) zurückgeht, zur Jahrhundertwende aufkam und die Medizin sowie insbesondere die Psychiatrie entschieden beeinflusste, um nicht zu sagen beherrschte, war auch Kraepelin maßgeblich an dieser Geisteshaltung beteiligt (8). Die Theorien über die sog. „Entartung“ des Menschen bzw. „seelische Degeneration“, die innerhalb einer Familie von Generation zu Generation weitergegeben werde, schienen sich in weiten Teilen der Bevölkerung, Politik und Kultur als plausibles Erklärungsmodell für Devianzen akzeptierter Norm- und Wertbegriffe, sowie Krankheiten, speziell psychischer Natur, anzubieten (8). Die Entwicklungen der positivistischen Naturwissenschaften und der Evolutionstheorie, aus der sich folgend Theorien des Sozialdarwinismus und der Eugenetik ergaben, flossen in die Degenerationslehre ein (8,19). Das Spektrum reichte von „Nervosität“ oder Belastbarkeitseinbußen über „affektive Störungen“ und „psychotische Episoden“ bis hin zu schwerer „Demenz“ (8). Entgegen anderen medizinischen Fachrichtungen konnte die pathologische Anatomie keine Ursächlichkeiten dafür beweisen; ein weiterer Grund, weswegen die Entartungstheorien auf so große Resonanz stießen und ein sinnvolles Ganzes zu ergeben schienen (19).

Als um 1900 die Mendel'schen Gesetze wiederentdeckt wurden, war die Degenerationstheorie wissenschaftlich nicht mehr haltbar. Trotzdem blieb sie weiterhin populär und insbesondere Kraepelins Einstellung in dieser Frage veranschaulichte, dass das Degenerationsproblem in nahezu allen Texten der Psychiatrie und Nervenheilkunde um die Jahrhundertwende noch allzu präsent, ja quasi als Gebot der Stunde zu verstehen, war (19). Trotzdem wäre eine Verallgemeinerung, jede/-r dieser AutorInnen wäre „gedanklicher Vorläufer oder gar Befürworter nationalsozialistischen [...]“ [S. 35 in (8)] Gedankenguts, problematisch bzw. nicht richtig. Dieser Umstand soll jedoch umso mehr zur Sorgfalt im Umgang mit dieser Materie anregen (8).

Andererseits äußerte Kraepelin durchaus ethische Bedenken. So reagierte er etwa angesichts unhaltbarer Rückschlüsse von genetischer Erforschung auf direkte politische Maßnahmen (Sterilisationen) gegenüber Nationalsozialisten kritisch: „Ohne Zweifel wäre die Maßregel wirksam, doch erscheint die Bestimmung darüber schwierig, bei wem sie Halt zu machen hätte“ (8,20).

1.3.3 Bedeutende Vertreter ab der Jahrhundertwende

Einige der hier erwähnten Personen haben mit ihrem Schaffen die Psychiatrie bis heute geprägt. Sie lebten in einer Zeit, in der die Psychiatrie sich zu wandeln begann, von einer „bewachenden“ zu einer „therapeutisch“ handelnden Fachrichtung; weg von der Verwahrung der seelischen Kranken, hin zur Wiedereingliederung in die Gesellschaft (6).

1.3.3.1 Emil Kraepelin (1856 – 1926)

Eine der renommiertesten Figuren in der Geschichte der Psychiatrie (21) orientierte sich an mehreren seiner Vorgänger, insbesondere an Kahlbaum (1828 – 1899) und Griesinger (8). Zu Beginn seiner Karriere lebte er u.a. in Würzburg und Leipzig, wo er Medizin studierte, sowie in München und Dresden. Zwischen 1891 und 1904 hielt er eine Professur in Heidelberg, bevor er nach München ging, wo er im 71. Lebensjahr verstarb (21).

Kraepelins vordringlichstes Ziel war die Begrenzung der wissenschaftlichen Psychiatrie als pathologische Entität. Grundlage dieses Verständnisses war, im Gegensatz zum symptomatischen Ansatz, die klinische Studie. Aus dieser Methode resultierten zwei bekannte Störungen; zum einen die „manisch-depressive“ und zum anderen „Dementia praecox“ (early-onset dementia; Urform der Schizophrenie) (21).

Zu Ende seiner Karriere verfolgte Kraepelin dann eine umfassendere Art von Psychiatrie und befasste sich sodann auch mit sozialen Aspekten. Er baute Einschränkungen und Hemmnisse ab sowie eine auf Vertrauen basierende Arzt-PatientInnen Beziehung auf und öffnete Kliniken für Besucher. Entscheidend für seinen bis heute anhaltenden Einfluss auf die Psychiatrie dürfte sein Verdienst, der damaligen Psychiatrie eine übersichtliche und prognostisch orientierte Terminologie und Nosologie gegeben zu haben, gewesen sein (8). Einen ätiologischen Ansatz in der Erforschung der Schizophrenie sucht man bei Kraepelin jedoch vergebens, hier ist auf die Besprechung E. Bleulers zu verweisen (22).

1.3.3.2 Sigmund Freud (1856 – 1939)

Sigismund Schlomo Freud (23) wurde am 6. Mai 1856 in Freiberg, Mähren (heutige Tschechische Republik), als Sohn A. Nathonsons und J. Freuds geboren (24); weil ihm

sein Name zu lang war, änderte Freud ihn später auf Sigmund (23). Als Sigmund drei Jahre alt war übersiedelte die Familie nach Wien, wo die Kinder exzellente akademische Ausbildungen genossen. Er maturierte mit Auszeichnung, schrieb sich an der Universität Wien in Medizin ein, studierte von 1876 bis 1881 und erlangte nach seinem Abschluss eine Anstellung am dortigen Allgemeinen Krankenhaus. 1885 reiste er nach Paris, um bei J. M. Charcot die Technik der Hypnose, die damals zur Behandlung der „Hysterie“ en vogue war (23), zu erlernen (24). 1886 heiratete Freud Martha Bernays, eine seiner früheren Patientinnen (23). Genau wie Freud selbst eines von sechs Kindern war, hatte er wiederum ebenso viele Kinder mit Martha, mit der ihn lebenslang währende gegenseitige Loyalität und intimster Gedankenaustausch verband (23).

1895 veröffentlichte Freud seine Beobachtungen zu der an „Hysterie“ leidenden Patientin „Anna O“ (23), was ihn 1896 zu jener Methode, die er „Psychoanalyse“ nennen sollte, brachte (24). Eine Komponente der Psychoanalyse war die des „freien Assoziierens“, nachdem etwa einer seiner vorhergehenden Ansätze, jener des „Abreagierens“, einer Kombination aus Katharsis und Hypnose (23), aufgrund der damals repressiven und einschränkenden Zeit und Kultur, nicht durchführbar zu sein schien. Die freie Assoziation jedoch sollte es PatientInnen erlauben, ohne Zensur und Scham, ihre Gedanken laut auszusprechen (23,25). So kam Freud nach jahrelanger Beobachtung Annas zu dem Schluss, dass deren Symptome geistiger Verwirrung auf Residuen sexueller Gefühle und Impulse, die sie verbergen zu müssen empfand, zurückzuführen seien und welche daher nur im freien, hemmungslosen Erzählen zu Tage zu kommen konnten (24).

Er erforschte darüber hinaus das verbotenste aller Terrains des abgründigen menschlichen Verstands: das „Unbewusste“. Jener Teil, der sozusagen Warenlager aller unterdrückten, potentiell Schuld hervorrufenden, unerfüllten und verbotenen Gefühle ist, die für das *Bewusste* traumatisierend sein können. Er unterteilte das Bewusstsein in drei „Bewusstseinssebenen“ – das „Bewusste“, das „Vorbewusste“ und das „Unbewusste“. Der Fall der D.I. Bauer im Jahre 1898 bringt Freud im Jahr 1900 schließlich zur Veröffentlichung seines Werkes der „*Traumdeutung*“. Dora wird mit einem ganzen Repertoire an Symptomen vorstellig, das Freud, nach Anwendung des „freien Assoziierens“, wobei sie ihm ihre Gedanken anvertraut, zu dem Schluss bringt, die „Traumdeutung müsse wohl die Königsdisziplin der Tiefenpsychologie sein, da sie die innersten Gefühle und Begehren zu preiszugeben schien“ [eig. Übers.]. Auch auf das

Phänomen der „Übertragung“ und „Gegenübertragung“ wurde Freud in diesem Fall aufmerksam (23).

Freud sollte auch in den folgenden Jahren immer wieder Aufsehenerregendes postulieren, so z.B. die Theorie der kindlichen Sexualität, das damals gültige Konzept herausfordernd, wonach Sexualität erst in der Pubertät aufträte. Daraufhin wenig später die Besprechung der erogenen Zonen. Gefolgt von der kontroversen These des Ödipuskomplexes in der phallischen Phase. Bis zum 1. Weltkrieg basierten seine Theorien auf dem Konzept, dass der Mensch vom „Lustprinzip“ angetrieben werde. Von den Kriegsgeschehen nachhaltig beeinflusst, schrieb er 1920 „Jenseits des Lustprinzips“, worin er seine Theorien des *Todestriebs* weiterentwickelte. Für Freud war „das Ziel allen Lebens der Tod und das Leben ist ein unendlicher Kampf zwischen den beiden Haupttrieben - Eros [„Lebenstrieb“] und *Thanatos* [„Todestrieb“]“ [eig. Übers.]. 1923 kam er mit seiner Theorie des „*Ichs*“, „*Es*“ und „*Über-Ichs*“ auf, das rahmengebend für die Grundstruktur der menschlichen Psyche war (23).

E. Bleuler war einer der wenigen an einer Universität lehrenden PsychiaterInnen, die den Versuch unternahm, Freuds tiefenpsychologische Ansätze ins klinische Geschehen einzubinden (Kraepelin etwa lehnte Freuds Theorien ab) (8).

1923 wurde bei Freud leukoplastisches Wachstum des Kiefers und Gaumens diagnostiziert (23). Er unterzog sich rund 30 Operationen und war fortan gezwungen, eine Prothese zu tragen, weswegen er weder normal sprechen noch essen konnte. 1933 wurde das Klima in Wien zusehends antisemitischer und die NSDAP unter Adolf Hitler sollte die Psychoanalyse verbieten und im Rahmen der sodann üblich gewordenen Bücherverbrennungen auch Freuds gesamtes Werk vernichten lassen. Freud und seiner Familie gelang 1938 die Flucht nach London, wo er bis an sein Lebensende blieb. Er überzeugte 1939 seinen Arzt Dr. Schur, in Einvernehmen seiner geliebten Tochter Anna, sein Leben zu beenden. Schur verabreichte Freud eine Überdosis Morphin, die ihn in ein Koma verfallen ließ; er starb am 3. September 1939 (24). Anna Freud sollte seine Nachfolgerin und letztlich Fackelträgerin der Freud'schen Ideologie werden (23).

1.3.3.3 Eugen Bleuler (1857 – 1939)

E. Bleuler wurde 1857 in Zollikon, nahe Zürich geboren, wo er 83-jährig auch starb (26). Er studierte von 1876-1881 in Zürich Medizin, worauf eine psychiatrische Weiterbildung in Bern, sowie Studienaufenthalte in London, Paris und München folgten. 1885 wurde er

Assistenzarzt an der Universitätsklinik Burghölzli (Zürich), 1898 folgte Bleuler einer Professur nach Zürich und wurde kurz darauf zum Direktor der Klinik Burghölzli. 1908 erschien seine erste Publikation über „Schizophrenien“, 1916 folgte sein „Lehrbuch der Psychiatrie“. 1921 gründete Bleuler in Zürich die Kinderpsychiatrie, von 1924-1926 wirkte er als Rektor an ebendieser, um schließlich 1927 zu emeritieren (22).

1908 hielt Bleuler bei einem Treffen der Deutschen Psychiatrischen Gesellschaft (heute „Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde“ (DGPPN)) in Berlin einen Vortrag, in dem er eine Überarbeitung des Kraepelinschen Konzeptes ankündigte und die Umbenennung von „Dementia praecox“ in „Schizophrenie“ propagierte (27). Seiner Meinung nach war das Wort „Schizophrenie“ zutreffender auf das komplexe Krankheitsbild, welches er als eine Art Bruch in der Funktionsweise der Psyche der gesamten Schizophreniegruppe beschrieb (26,27). Die Hauptsymptome dieser von Bleuler als „Schizophreniegruppe“ bezeichneten Krankheit waren Autismus (27), dessen Begriff er rund um 1910 als Erster benannte und verwendete, Assoziationsverlust, Affektveränderungen oder -verwirrungen und Ambivalenz („Die vier A's“) (26). Jedoch war unter diesen, in der Wahrnehmung Bleulers, das Splitting der unterschiedlichen humanpsychologischen Funktionen, das in einem Verlust an Persönlichkeitseinheit resultierte, das wichtigste Symptom (26). Bleuler konzentrierte sich in seinem Schaffen generell mehr auf die Erforschung der Zusammenhänge und Ursachen als auf die Symptomatologie, wie Kraepelin dies tat (22).

Weiters befand Bleuler, dass der Terminus „Dementia praecox“ insofern nicht passend sei, als die Krankheit nicht (immer) mit Demenz einhergehe. Vielmehr sei das, was fälschlicherweise als Demenz bezeichnet wurde, eine spezielle Form der Denkstörung, die ebenso – u.a. durch den Krankenhausaufenthalt – zu erklären sei. Ebenso wenig sei „praecox“, der Beginn im Jugendalter, auf alle Schizophrenie Erkrankungen zutreffend (22). Bleuler unterschied sich von Kraepelin, der seine Lehren mehrheitlich aus dem PatientInnenaktenstudium und Symptombeschreibungen zog, unter anderem auch dadurch, dass er seine Forschungsergebnisse auf seine passionierte klinische Arbeit, die auch starke persönliche Involvierung und Einsatz für seine PatientInnen einschloss, stützte (28).

Eugen Bleulers Sohn Manfred Bleuler äußerte sich in seinem Vorwort zum Nachdruck von E. Bleulers „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien“ folgendermaßen (29): „Er lebte ununterbrochen mit seinen Kranken, arbeitete oft mit ihnen [...], erfüllte ihre Freizeit mit Wanderungen, Theaterspielen, Tanzanlässen [...] [...]. Er notierte sich täglich

[...] Beobachtungen an den Kranken und stenographierte Gespräche [...]. Die Zahl seiner beschriebenen Notizblätter geht in die Zehntausende. Sie bildeten die Unterlagen für sein späteres Buch [...]. [...] gewann Eugen Bleuler die meisten Erfahrungen, die er in seiner Darstellung der schizophrenen Geistesstörungen verwendete.“. Vieles verband Bleuler und Kraepelin jedoch auch; dies zeigte sich bei mindestens zwei Begegnungen der beiden (22).

Tölle schreibt abschließend zu Bleuler, dass seine Lehre „keineswegs Allgemeingut“ in der heutigen deutschen Psychiatrie geworden ist und Bleuler generell in deutschen Lehrbüchern kaum genannt werde. Laut seiner Ansicht seien nun die „groben Kategorien der Klassifikationssysteme“ gegenüber der „subtilen psychopathologischen Erfassung“ im Vormarsch. So würde die „[...] Psychodynamik der schizophrenen Psychosen [...] in weiten Teilen der deutschen Psychiatrie zu wenig beachtet“ [S. 96 in (22)].

1.3.3.4 Kurt Schneider (1887 - 1967)

Den Praktiken und Ansichten der Heidelberger Psychiatrie zugewandt, welche die Kraepelin'schen Gedanken weiterführte, sah Schneider die endogenen Psychosen als „[...] organische Störungen des Zentralnervensystems [...]“ an („Somatosepostulat“) [S. 42 in (8)], was sich auch mit den Ansichten der damaligen deutschen Psychiatrie deckte. Der Purist Schneider jedoch betonte selbstkritisch, dass sein Postulat lediglich ein Modell sei, das andere Ansätze mitnichten missachte oder ausschließe. Auf diesen Einstellungen Schneiders fußt auch sein einflussreiches Hauptwerk „Klinische Psychopathologie“, in dem er die Psychopathologie in einem vernünftigen Gesamtkontext verstanden sehen wollte. Charakteristisch für Schneiders Purismus und Akribie war auch, dass er größten Wert auf akkurate Definition legte, was u.a. zur Erarbeitung der „Symptome ersten Ranges“ führte, bei deren Vorliegen er empfahl, von „Schizophrenie“ zu sprechen. Für ihn waren psychiatrische Diagnosen jedoch niemals starre Abbildungen, vielmehr bedeuteten sie für ihn psychopathologische Definitionen, die durch Empirie stets neu zu evaluieren wären. Diese Auffassung sowie sein Streben, diagnostisch unmissverständliche, sich breiter Anerkennung erfreuender Kriterien zu schaffen, stehen für seine Rolle als Wegbereiter aktueller psychiatrischer Diagnosesysteme (ICD; DSM) (8).

Genau wie Karl Bonhoeffer darf auch Kurt Schneider nicht ungenannt bleiben, wenn es um die Erwähnung jener WissenschaftlerInnen und PsychiaterInnen geht, die sich in der NS-Zeit (Nationalsozialismus) den Morden an PatientInnen der Psychiatrie bzw. Opfern

ebendieser, nicht anschlossen und der damals vorherrschenden Stimmung zum Trotz, Ethik und Werte in der Psychiatrie hochzuhalten und ihnen treu zu bleiben versuchten (30).

1.3.3.5 Leo Kanner (1894 – 1981)

Leo Kanner wurde am 13. Juni 1894 in Klekotów (damals Österreich-Ungarn; heute Ukraine) geboren, einem Gebiet, dessen Bevölkerung zu etwa 70 % jüdischen Glaubens war. Im Jahr 1906 ging Kanner nach Berlin und begann 1913 mit dem Medizinstudium. Während dieser Zeit musste er zweimal Unterbrechungen hinnehmen, in denen er zum Militärdienst verpflichtet wurde, um schließlich 1916 seinen Abschluss zu feiern. Drei Jahre später nahm Kanner die deutsche Staatsbürgerschaft an, erhielt seine ärztliche Lizenz und begann 1920 als Assistenzarzt an der Berliner Charité zu arbeiten (31). Es dauerte nicht lange, bis er 1924 die Ausreise seiner Familie in die USA plante. In den USA sah er aufgrund der wirtschaftlichen Situation Deutschlands eine positivere Zukunft für seine Frau und Tochter sowie sich selbst. Er trat in die Psychiatrische Klinik des Johns Hopkins Hospital in Maryland ein und gründete 1930, auf Einladung der dortigen Professoren Adolf Meyer (32), der als einer der Wegbereiter der Psychiatrie in den USA gesehen werden kann (8), und Edwards A. Park, die „*Johns Hopkins Children's Psychiatric Clinic*“ (32). 1935 veröffentlichte er sein Lehrbuch „*Child Psychiatry*“ und brach damit nicht nur in den USA sondern auch weltweit eine Lanze für die Kinder- und Jugendpsychiatrie (31).

Während der NS-Zeit verschrieb sich Kanner dem unermüdlichen Einsatz für verfolgte ÄrztInnen aus Deutschland, denen er zu Hunderten zur Flucht vor dem Holocaust verhalf, indem er u.a. auch finanzielle Verantwortung für sie übernahm (32).

1943 gab Kanner seinen ersten Artikel zu Autismus, „*Autistic disturbances of affective contact*“ (33), heraus. Auf Eugen Bleuler, der den Begriff „Autismus“ geprägt hat, nimmt Kanner, im Gegensatz zu Hans Asperger, in seinem Artikel keinen Bezug (34). Der Artikel, in dem er seine Beobachtungen zu 8 Jungen und 3 Mädchen anstellte, wurde damit einem größeren Teil der wissenschaftlichen Gemeinde zugänglich gemacht. Er beschreibt darin „extreme autistische Einsamkeit“ [eig. Übers.] zu Krankheitsbeginn, normalen oder verzögerten Beginn zu sprechen, „exzellente Fähigkeit zum Auswendiglernen“ [eig. Übers.], „Wiederholen von Gesagtem des Gegenübers“ [eig. Übers.], „Personalpronomina werden in gehörter Weise wiedergegeben“ [eig. Übers.]. Des Weiteren beschreibt er „Eindringen lauter Geräusche und sich bewegender Objekte“ [eig. Übers.], „monotone Wiederholungen“ [eig. Übers.], „angstbehaftetes obsessives Begehren nach Beibehaltung

des Bekannten und Gleichen“ [eig. Übers.], „Einschränkungen in der Auswahl spontaner Aktivität“ [eig. Übers.] und das „Vorliegen masturbatorischer orgastischer Befriedigung“ [eig. Übers.]. Kanner legte Wert auf die Betonung des „guten kognitiven Potentials“ [eig. Übers.], der „erhaltenen Intelligenz“ [eig. Übers.] und einen Hintergrund „hochintelligenter Familien“ [eig. Übers.]. In seinen Kommentaren unterstrich er, dass die Kombination von „extremem Autismus, Besessenheit, Stereotypie und Echolalie die Verbindung zu manchen der grundlegenden Phänomene der Schizophrenie herstellt“ [eig. Übers.]. Jedoch „unterscheidet sich der Zustand in vielerlei Hinsicht von jeglichen anderen Aspekten der kindlichen Schizophrenie“ [eig. Übers.] [S. 207 in (31)].

Sein in diesem Artikel geprägter Begriff des „early infantile autism“ (33) fand zu Kanners großem Stolz bereits ein Jahr nach Veröffentlichung (1944) Eingang in die psychiatrische Nomenklatur und auch in den nachfolgenden Jahrzehnten wurde weltweit eine große Anzahl an Literatur zu dem Syndrom herausgebracht. Dennoch wurde Kanners Begriff nicht in DSM-II (1968) (35) aufgenommen und sollte im Gegenteil bis 1992 (ICD-10) bzw. 1994 (DSM-IV) dauern. Leo Kanner starb am 4. April 1981 in Boston (31).

1.3.3.6 László Meduna (1896 – 1964)

Als junger jüdisch-ungarischer Arzt in Budapest forschte Meduna an der vermuteten umgekehrt proportionalen Beziehung zwischen Epilepsie und Schizophrenie. Seine Ergebnisse, die den günstigen Effekt von Konvulsionen auf Schizophrenie-PatientInnen, getriggert durch konvulsive Campher- und Cardiazol-Dosen, beschrieben, wurden 1935 unter dem Titel „Studies on influencing the course of schizophrenia through biological means; I: camphor and cardiazol convulsions“ publiziert (36).

1.3.3.7 Manfred Joshua Sakel (1900 – 1957)

Sakel, geboren als Menachem Sokol im heutigen Polen, damals Österreich, schloss 1925 das Medizinstudium in Wien ab und präsentierte im Jahr 1933 im Rahmen einer Konferenz der Wiener Medizinischen Gesellschaft „Neue Behandlungsmethoden der Schizophrenie [...]“ [eig. Übers.], die auf einer Reihe von Insulininduzierten Komazuständen basierten. Dabei auftretende Konvulsionen beschrieb er als ernsthafte Nebenwirkungen. Er soll bereits 1927 zu der Entdeckung gekommen sein, jedoch mehr zufällig im Rahmen seiner Behandlungen an Heroinsüchtigen. Er setzte Insulin, 1922 entdeckt und in den späten 20er-Jahren in der Psychiatrie gerne verwendet, zur Behandlung der Entzugssymptomatik ein. Durch Zufall, eine/-r seiner PatientInnen litt zusätzlich an Schizophrenie, entdeckte er die

Nebenwirkung des Insulins und begann diese Bedeutung systematisch zu erforschen. 1937 wanderte Sakel nach New York aus, wo er 57-jährig starb (36).

1.3.3.8 Karl Leonhard (1904 – 1988)

Karl Leonhard, vor allem für seine „Einteilung der endogenen Psychosen“ (1980) bekannt, die im Gegensatz zu Wilhelm Griesingers Theorie der „Einheitspsychose“ standen, arbeitete gemeinsam mit Karl Kleist (1879 – 1960); gemeinsam führten sie die Schule von Carl Wernicke (1848 – 1905) fort, der sich ausgiebig mit der psychotisch gestörten Ausdrucksmotorik und im Speziellen mit den katatonen Symptomen beschäftigt hatte (8).

1.3.3.9 Hans Asperger (1906 – 1980)

Am 18.2.1906 in Wien geboren, studierte Asperger Medizin und promovierte 1931 an der Universität Wien, um danach an der Wiener Klinik in die Pädiatrie zu gehen. Asperger war verheiratet und hatte fünf Kinder. Nach einigen Ausbildungsjahren in der Pädiatrie, und noch bevor es eine Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie gab, wechselte er an die noch junge „Heilpädagogische Abteilung“ der Kinderklinik (37), deren Leiter er ein Jahr später werden sollte. Inhaltlich entsprach diese einer heutigen KJP (38). 1938 hielt er an der Universitätsklinik Wien den bald darauf in der „Wiener Klinischen Wochenschrift“ erscheinenden Vortrag, „Das psychisch abnorme Kind“, über die Charakteristika „autistischer Psychopathen“, basierend auf seinen Studien (39). 1943, im selben Jahr wie Leo Kanner, reichte Asperger seine Doktorarbeit zu „Autistische Psychopathen im Kindesalter“, in der er vier Kinder mit „autistischer Psychopathie“ beschrieb, deren Veröffentlichung ein Jahr später folgte, ein. Im Gegensatz zu Kanner führte er an, bei der Namensgebung von E. Bleuler inspiriert worden zu sein. Aspergers Schriften waren zur Zeit der Veröffentlichung in deutscher Sprache verfasst und daher international weniger beachtet als Kanners, dessen Arbeiten in englischer Sprache bald weltweite Bedeutung fanden und der als Vorreiter der Autismusforschung galt. Es wird in der Wissenschaftsgemeinde (ohne Plagiatsvorwürfe) diskutiert, ob Aspergers Arbeit von 1938 einen Einfluss auf Kanners Schriften von 1943 hatte (38); Asperger selbst bestand, trotz bemerkenswerter Gemeinsamkeiten, darauf, dass Kanner und er von unterschiedlichen Symptomen sprachen und Kanner als erster den „kindlichen Autismus“ beschrieben hatte. Erst mit der Verwendung (1981) und Übersetzung seiner Doktorarbeit ins Englische Jahrzehnte später (1991) erlangte auch Asperger mehr Anerkennung und Zuspruch (39). In der NS-Zeit versuchte Asperger, eigenen Angaben zufolge, den Spagat zwischen der

damals vorherrschenden Meldepflicht „schwachsinniger Kinder“ und seiner persönlichen Abneigung gegenüber dem Nationalsozialismus zu schaffen. Sein Vorgesetzter, ein bekennender Nationalsozialist, bewahrte Asperger jedoch trotz konträrster Gesinnungen mehr als einmal vor der Gestapo. Nach interimistischer Leitung der Heilpädagogischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik Wien und einer Berufung zur Leitung der Innsbrucker Universitäts-Kinderklinik kehrte Asperger im Jahre 1962 schließlich an die Universitäts-Kinderklinik Wien zurück, diesmal als ihr Leiter (40).

1.3.3.10 Andeas Rett (1924 – 1997)

Der Wiener Arzt Andreas Rett beschrieb das später nach ihm benannte Syndrom (s. Kapitel 1.5.1.1.3), von dem hauptsächlich Mädchen betroffen sind (41), erstmals 1965 (42). Aufgrund der Tatsache, dass die meisten von Retts Schriften in deutscher Sprache verfasst waren, erreichten sie keinen allzu großen Bekanntheitsgrad. Etwa zur selben Zeit wie Rett beobachtete B. Hagberg, ein schwedischer Neurologe, die gleichen Symptome an Mädchen. Bei einem Treffen europäischer KinderneurologInnen in den 1970er-Jahren wurde Hagberg erstmals über Retts Forschungen und Schriften informiert und erkannte nach einigen Treffen der beiden an, dass die Namensgebung nach Rett erfolgen sollte (43).

1.3.4 Nationalsozialismus und Psychiatrie

Um der Tragweite des Kapitels „Nationalsozialismus in der Psychiatrie“ bzw. „Psychiatrie in der Zeit des Nationalsozialismus“ auch nur ansatzweise gerecht zu werden, bedarf es nach Meinung der Verfasserin einer eigenen Diplomarbeit bzw. ist an dieser Stelle an die wissenschaftliche Geschichtsforschung zu verweisen. Deshalb wurde in dieser Arbeit bewusst der Entschluss gefasst, lediglich einen Überblick zu geben und einige wenige Protagonisten, die auf dieses spezielle Thema bezogen meiner Ansicht nach keinesfalls unerwähnt bleiben dürfen, genauer zu beleuchten. Diese Wahl erfolgte rein subjektiv und unterliegt keiner Wertung.

Der Psychiater P. Hoff spricht von einem bis dato „unbekannten, barbarischen Missbrauch der Psychiatrie“ durch die Nationalsozialisten. Für ihn stellt es ein undifferenziertes Konzept psychischer Krankheiten dar, unwissenschaftliche, brutalste Methoden zu deren Gunsten zu missbrauchen, die die mögliche Verletzlichkeit und Schwäche eines klinischen und wissenschaftlichen Feldes dramatisch abbildet. Es habe bereits lange vor 1933 gängige Konzepte des Sozialdarwinismus und der Eugenetik (z.B. Degenerationslehre) gegeben, die nicht nur die Psychiatrie, sondern auch andere Fächer, etwa die Sozialpolitik,

beeinflussten. Alfred Ploetz' Konzept der „Rassenhygiene“ [eig. Übers.] etwa sah vor, nur „Gesunden“ die Fortpflanzung zu überlassen und „Kranke“ davon abzuhalten. Dieser massive Antisemitismus zwang viele jüdische PsychiaterInnen (darunter Kallmann, Freud, Asperger, Kanner und viele andere) zur Emigration. Ab 1934 kam es zu immer mehr Sterilisationen sogenannter „psychisch Kranker“ in Deutschland (Schätzungen zufolge ca. 360.000 von 1934 bis 1945) und für einige der an der nationalsozialistischen Maschinerie beteiligten PsychiaterInnen schien es sodann keinerlei ethische oder humanitäre Grenzen mehr zu geben. Zusätzlich nahm man auch grausame „wissenschaftliche Versuche“ [eig. Übers.] an den sogenannten „psychiatrischen PatientInnen“ (z.B. der Epilepsie bzw. neurologischer Erkrankungen, körperlich oder geistig beeinträchtigte Menschen, Homosexuelle und andere Gruppen) vor, die schließlich unter dem zynischen Begriff der „Euthanasie“ zu mehreren Zehn- bis Hunderttausenden den Tod fanden (11).

1.3.4.1 Alfred Erich Hoche (1865 – 1943)

Alfred E. Hoche, deutscher Psychiater und Neurologe, gilt als Kritiker Emil Kraepelins, dessen Entwürfe zur „natürlichen Krankheitseinheit“ er für zu unpräzise hielt und spöttelte, dass dieser Sachverhalte der Nosologie durch neue Namensgebung weiter verschleierte (8). Hoche hat im Jahr 1920, gemeinsam mit dem deutschen Juristen Karl Binding, die Schrift „Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens. Ihr Maß und ihre Form.“ verfasst, die zwanzig Jahre nach ihrem Erscheinen gravierende Auswirkungen nach sich ziehen sollte (8,44). Dabei stellen diese sich und die ausführenden Personen in diversen Anstalten als regelrechte Erlöser „lebensunwerten Lebens“, welches von ihren unheilbaren Leiden, nämlich psychischen Erkrankungen und anderen geistigen sowie körperlichen Behinderungen errettet werden müssten, dar. Schwerwiegend chronisch Kranke seien demnach nicht mehr als Menschen, sondern als „geistig Tote“ anzusehen (8,44). Strafrechtlich seien also Tötungen dieser „Ballastexistenzen“ völlig unbedenklich, ja geradewegs erforderlich, um durch solch „nutzlose“ Mitglieder weiteres gesellschaftliches Leid abzuwenden. Zur damaligen Zeit blieb eine eingehende Debatte dieser Schrift erschreckender- (8), und – wie die Geschichtsschreibung bald darauf zeigen sollte – schicksalshafterweise aus. Am 1.9.1939, dem Tag des Einmarsches deutscher Truppen in Polen und des daraufhin beginnenden Zweiten Weltkriegs, gab Adolf Hitler den „Euthanasie“-Erlass heraus (44). Damit ging man von den bereits davor stattfindenden Zwangssterilisationen der Nationalsozialisten zu einer neuen Dimension über (8). Berufen haben sich die Akteure auf die Hochesche Schrift von 1920, die dank dem Strafrechtler

Binding auch als rechtlich fundiert galt (8,44). Man täte der Gesellschaft und den Individuen damit einen Gefallen, es handle sich dabei gar um einen „Gnadentod“ - Zitat A. Hitler: „[...] dass nach menschlichem Ermessen unheilbar Kranken bei kritischster Beurteilung ihres Krankheitszustandes der Gnadentod gewährt werden kann.“ – was eine Tötungsflut „geistig Minderwertiger“ bewirkte [S. 227 in (45)]. Erwähnenswert in diesem Zusammenhang sei die „Aktion T4“, benannt nach der „Zentraldienststelle“ (Berliner Tiergartenstraße 4), von der eine Großzahl systematischer Tötungen (mittels Meldezettel und spezieller Systeme zur Auffindung der „Minderwertigen“) ausging. Dieser und anderen „Euthanasie“-Aktionen sollen bis Kriegsende, je nach Quelle, zwischen 80.000 (11) und 300.000 Menschen zum Opfer gefallen sein (44).

1.3.4.2 Karl Bonhoeffer (1868 – 1948)

Geboren in Württemberg, studierte Bonhoeffer Medizin in Tübingen, Berlin und München. 1904 wurde er als Vorstand der Klinik für Psychiatrie an die Universität Breslau (heute Wroclaw), wo er bereits zuvor als Assistenzarzt gearbeitet hatte, berufen (46). Nach Stationen in Königsberg (heute Kaliningrad) und Heidelberg (47) zog er 1912 nach Berlin, um als Vorstand der Klinik für Psychiatrie und Neurologie der Charité zu wirken. Seine Tätigkeiten in Breslau und Berlin waren von der Haltung geprägt, dass es in Personalfragen ausschließlich auf fachliche und persönliche Qualitäten ankäme. Die Berliner Klinik galt bereits zu Zeiten der Weimarer Republik als antisemitisch, was Bonhoeffer, der an seiner Klinik eine recht große Zahl an rassistisch oder politisch verfolgten ÄrztInnen angestellt hatte, als Fehl am Platz ansah (48,49). 1920, im Gründungsjahr der NSDAP, erklärte Bonhoeffer, dass die durch den 1. Weltkrieg ausgelösten Entbehrungen Deutschlands Kapazitäten, sich um Kranke und vom Leben weniger Begünstigte zu kümmern, gefährdet hätten: „It could almost seem as if we have witnessed a change in the concept of humanity. I simply mean that we were forced by the terrible exigencies of war to ascribe a different value to the life of the individual than was the case before“. In den folgenden Jahren des Nationalsozialismus sollte sich Bonhoeffer durch seine Teilnahme an Entscheidungen zur Zwangssterilisation, selbst in seinem „Wandel im Humanitätskonzept“ verfangen. Er unterrichtete in diesem Zusammenhang einen Kurs zum Sterilisationsgesetz, in welchen er jedoch auch Informationen über Störungen, auf die die Zwangssterilisation nicht zutraf, integrierte. Sein Kurs wurde dementsprechend bald darauf von Staatsseite verboten (46). An seiner Klinik kam es bei rund 1000 Erbgesundheitsgutachten, die

zwischen 1934 und 1938 verfasst wurden, zu einer Ablehnungsrate von Sterilisationen von ca. 50 % (50); der Reichsdurchschnitt lag im Vergleich dazu bei etwa 5 % [S. 97f. in (49)].

Nach Bonhoeffers Pensionierung 1937 folgte ihm Maximinus De Crinis (1889 – 1945) nach, Mitglied der NSDAP und der SS (Schutzstaffel), der sich aktiv an den Massenmorden bzw. der „Euthanasie“ psychiatrischer PatientInnen beteiligte. Um seiner Verurteilung zu entgehen, beging er 1945 Suizid. Nach 1945 nahm Bonhoeffer an der Organisation der Nachkriegs-Psychiatrie in West-Berlin teil und wurde 1948 zum Ehrenmitglied der APA (American Psychiatric Association) ernannt. Später gab Bonhoeffer zu, nicht vehement gegen die Nazifizierung an deutschen Universitäten und im Speziellen die Euthanasie der psychiatrischen PatientInnen eingetreten zu sein (46). Dies mag auf seine Absicht, seine Familie sowie jüdische ArbeitskollegInnen schützen zu wollen, zurückzuführen sein und sorgt in Deutschland weiterhin für Diskussionsstoff (48).

Seine Weiterentwicklung in Beschreibung und Klassifikation symptomatischer Psychosen (akuter exogener Reaktionstyp) im Jahre 1908, die zuvor bereits von Ludwig Kahlbaum ausgeführt wurde (51), sollte die Begriffsdefinition bzw. Unterscheidung in endogene und exogene Psychosen nachhaltig beeinflussen. Bis heute finden sich seine Theorien in modifizierter Form im ICD-10 (46); in DSM-5 wird diese Einteilung nicht mehr zu finden sein. Bonhoeffer postulierte des Weiteren die „nosologische Unspezifität“ psychopathologischer Syndrome, wobei er die Ursache hierfür in der beschränkten Anzahl an Reaktionstypen sah, die das Gehirn, bei Konfrontation mit einer Irritation, imstande sei zu generieren. Daher sei es, laut Bonhoeffer, unmöglich, direkte Schlüsse vom klinischen Bild auf die Ätiologie zu ziehen (11). Seine Funde standen in klarem Gegensatz zu Kraepelins Behauptung, dass psychiatrische Phänotypen Krankheitsidentitäten genau bestimmen würden, und können als Vorläufer der heutigen Betrachtung angesehen werden, wonach diese Phänotypen wahrscheinlich ätiologisch heterogener Form sind (46).

1.3.5 Zusammenfassung

Von den Anfängen der Psychiatrie in der Antike, über den aufklärerischen Pinel sowie Reil, der den Namen „Psychiatrie“ prägte, bis hin zu der bald darauf, im Jahre 1811, folgenden ersten Professur für Psychiatrie: Die zumindest 2500 Jahre alte Geschichte der Psychiatrie hat eine bewegte Vergangenheit hinter sich. Mit Fortschreiten des 19. Jahrhunderts erlebte sie in Deutschland und anderen Teilen Europas wachsende Bedeutung; Griesingers Werk der „Einheitspsychose“ ist daran nicht unbeteiligt, und so

beginnt sich das Konzept der Psychiatrie sowie der Schizophrenie und des Autismus zu formen. Über Kraepelins Überzeugung, alle psychischen Krankheiten wären auf eine biologische Grundlage zurückzuführen (52), sowie seine „Dementia praecox“ (Urform der Schizophrenie), hin zu Bleulers „Schizophreniegruppe“, der Autismus als eines der vier Symptome der Schizophrenie beschrieb, beginnt eine regelrechte Hochkultur der europäischen, und bald darauf amerikanischen, Psychiatrie (und Psychoanalyse). Mit dem Vormarsch der Nationalsozialisten setzte dann ein auf unmenschlichste Art und Weise erzwungener Brain-Drain der damals großen europäischen Psychiatrie in Richtung USA, England, Südamerika und anderer Staaten ein.

Zusammenfassend spiegelt sich in der langen Geschichte der Psychiatrie ein Spannungsfeld wider, in dem einzelne Vertreter zum Teil ausdifferenzieren und Unterkategorien bilden, andere wiederum Einheitspsychosen sehen. Dies kann als Abbild der heutigen Zeit gelten, in der mit dem neuen DSM-5 sowohl durch die Autismus- als auch die Schizophrenie-Spektrum-Störungen eine Richtung hin bzw. zurück zu Krankheitseinheiten eingeschlagen wird.

1.4 Autismus und Schizophrenie und ihre Verbindung zu DSM und ICD

Historisch sind Schizophrenie und Autismus eng miteinander verwoben, wie bereits aus Kapitel 1.3 hervorgeht. Im Jahr 1952 wurde von der APA in den USA DSM-I herausgebracht, das psychische Krankheiten in zwei Kategorien einteilte: Störungen mit bzw. ohne organische Gehirnstörung. Jene nicht mit organischer Störung einhergehenden „functional disorders“ wurden wiederum in psychotische, psychoneurotische und Persönlichkeits-Störungen eingeteilt. Das 1968 erscheinende DSM-II wurde ursprünglich zu Zwecken der Kompatibilität mit ICD (8. Version) herausgebracht (52).

1893 wurde die erste ICD-Version herausgebracht, die auf der aus 1855 stammenden „International List of Causes of Death“ basierte. Im Jahr 1948, dem Gründungsjahr der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organization; WHO) durch die Vereinten Nationen (United Nations Organizations; UNO), wurde diese mit der Einführung der ICD betraut (52), mit dem Resultat der ICD-6, der nunmehr 6. Version der ursprünglichen Klassifikation (53).

Vor ICD-9 und DSM-III wurden alle kindlichen psychotischen Störungen in einer einzigen Kategorie „childhood schizophrenia“ zusammengefasst, so dass es in früheren Artikeln

schwierig ist, zwischen „early infantile autism“, „childhood schizophrenia“ und anderen Psychosen zu unterscheiden (54,55). DSM-II (4) repräsentierte noch die Einheit(sdiagnose) „autism/early onset schizophrenia“, die 1980 mit dem DSM-III (5) eine Trennung erfahren sollte. Mit den Versionen III-R, IV und IV-TR sollte die Weiterentwicklung der PDD-Kategorie weiter voranschreiten (56).

ICD ist laut Angaben der WHO der globale Gesundheitsinformations-Standard der Mortalitäts- und Morbiditätsstatistik. In mehr als 100 Ländern und 43 Sprachen wird mittels ICD über Mortalitäten berichtet, die den primären Indikator des Gesundheitsstatus darstellen. ICD hilft nicht nur dabei, weltweite Todes- und Krankheitsraten, sondern auch den Fortschritt hin zu den Millennium-Entwicklungszielen („Millennium Development Goals“ – „MDGs“), zu überwachen. Das aktuell gültige ICD-10 stammt aus dem Jahr 1990 (53), ICD-11 wird nach aktuellen Informationen für Mai 2017 erwartet (57).

1.4.1 Anfänge

Zu Ende des 19. Jahrhunderts, im Jahre 1898, definierte Kraepelin (s. Kap. 1.3.3.1) den Begriff der „Dementia praecox“. Damit waren Krankheitsformen gemeint, die einen weniger guten Verlauf (im Sinne einer „schweren Persönlichkeitsveränderung“ [(S. 216) in (58)] bzw. den Ausgang in „eigenartige Schwächezustände“ [(S. 471) in (58)] beschrieben. „Dementia praecox“ ließ auch eine „neue nosologische Entität“ (59) entstehen, die an die Stelle der davor eigenständigen Störungsbilder „Hebephrenie“ [nach Hecker, 1871 (60)] sowie „Katatonie“ und „Dementia paranoides“ [nach Kahlbaum, 1874 (60)] trat (59). Kraepelin machte organische Ursachen (die früher zu den „endogenen Psychosen“ gezählt wurden (61)) für die „Dementia praecox“, die auf ein niedrigeres Intelligenzniveau [S. 2 in (60)] hinweisen sollte, verantwortlich (58). Die „*Kraepelinsche Dichotomie*“ wiederum verweist auf dessen, nach ihm benannte, Einteilung der Psychosen in die „Dementia-praecox-Gruppe“ und das „manisch-depressive Irresein“ [S. 2 in (60)].

Bleuler, der rund um 1910 den Terminus „Schizophrenie“ und die „Gruppe der Schizophrenien“ einführte (26), zweifelte, obgleich er ihn auch bewunderte (22), an Kraepelins Konzepten. Er wählte den Begriff Schizophrenie, da er von einer Spaltung psychischer Vorgänge ausging (22,26). Auf Bleuler gehen auch die erwähnten sogenannten Grundsymptome bzw. „4 A's“ (26) zurück, darunter auch Autismus, die er als Charakteristika ausgeprägter Schizophrenie betrachtete (26,62).

Leo Kanner war es schließlich, der 1943 die erste *klinische* Beschreibung des, in ICD-10 unter F84 („Tiefgreifende Entwicklungsstörungen“) klassifizierten, „frühkindlichen Autismus“ (engl. „childhood autism“) bzw. „Kanner-Autismus“ (63,64) formulierte (65). Im Rahmen seiner Fallserie an 11 Kindern mit ungewöhnlichen Verhaltensmustern seit Geburt bzw. unter 30 Lebensmonaten (66), die er an der Johns Hopkins University in Baltimore führte, etablierte er Autismus daraufhin als eigenständige Entität (62). 1943, im selben Jahr wie Kanner (38), reichte Asperger seine Doktorarbeit zu „Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter“, deren Veröffentlichung 1944 folgte, ein (34). 1980, mit dem DSM-III (5), erfuhr die Einheit(-sdiagnose) „autism/early onset schizophrenia“ schließlich eine Trennung (67).

Geprägt wurde der „Autismus“ jedoch wie erwähnt schon um vieles früher; der Schweizer Psychiater Eugen Bleuler verwendete den Begriff als Erster bereits rund um 1910 (27) (s. Kap. 1.3.3.3). 1966 wurde von A. Rett ein nach ihm benanntes Syndrom beschrieben, zu dessen Erkenntnis er durch die Beobachtung an einer Gruppe von Mädchen mit „autistischen Verhaltensweisen, Sprachverlust, Bewegungsstereotypien („Händewringen“), Gangstörungen und epileptischen Anfällen gelangte (65).

Ein Blick zurück in die frühere Geschichte zeigt eine Erwähnung des Autismus aus dem Jahr 1908: Der österreichische Pädagoge Theodor Heller ist Namensgeber eines Syndrom, das der heutigen Desintegrativen Störung des Kindesalters ähnelte. Es soll gar eine noch deutlich weiter zurückliegende Beschreibung eines autistischen Kindes geben – „Der wilde Junge von Aveyron“ – verfasst im Jahre 1799 von Jean Itard, Lehrer für Gehörlose und Arzt (65).

Karl Jaspers übte ebenfalls harsche Kritik an Kraepelins „Querschnittsbefund“-Modellen (59). Anstelle der nosologischen Ordnung schlug er einen methodologischen Ansatz vor, der sich am „Erklären“ und „Verstehen“ orientieren sollte. Mit Kurt Schneiders (1887 – 1967) Lehre von den Symptomen ersten und zweiten Ranges der Schizophrenie wurden Jaspers Ansätze im Sinne eines Versuches der Standardisierung bzw. wissenschaftlicher Umsetzung der Diagnostik weitergeführt (58).

Dass es sich bei frühkindlichem Autismus und kindlicher Schizophrenie mitnichten um ein und dieselbe Störung handelt, steht heute fest. Manche Symptome mögen sich gleichen, hinsichtlich Ätiologie, Verlauf und Manifestationsmöglichkeiten sind diese jedoch als eigenständige, unterschiedliche Entitäten zu betrachten (60).

1.4.2 21. Jahrhundert

Seit der Veröffentlichung von DSM-5 im Mai 2013 und seiner Gültigkeit in den USA mit Stichtag 1.10.2014 wurde eine Zusammenführung der beiden Diagnosesysteme ICD und DSM eingeführt. Ab diesem Tag besteht die Verpflichtung, ICD-10-CM-Codes zu verwenden (68). In dieser Arbeit soll das Hauptaugenmerk auf dem DSM-5-Bezug liegen.

Neuerungen sind insbesondere im Kapitel der „Störungen der neuronalen und mentalen Entwicklung“ (engl. „neurodevelopmental disorder“) zu bemerken [S. 39-116 in (69)]. Wie bereits erwähnt, sind die PDD (engl. „pervasive developmental disorder“) dem Terminus „Autismus-Spektrum-Störungen“ (ASS) (engl. „autism spectrum disorder“ (ICD-9-CM-Code 299.00; ICD-10-CM: F84.0)) gewichen. Ebenso entfällt die Einteilung in Untergruppen. DSM-5 etabliert nun eine einzige für die vormals fünf Diagnosen (s. Kap. 1.5.1, S. 44) und zusätzlich die Möglichkeit, mittels Spezifizierungen die Symptompräsentation näher zu beschreiben. Diese Neuerung spiegelt die Idee wider, die ehemals fünf Einzeldiagnosen folgten einem Kontinuum; mit der Möglichkeit von Änderungen der Symptompräsentation über die Lebenszeit. Betroffene PatientInnen sollen durch diese Neuerung nun jedoch ihre Diagnose, und damit verbundene Hilfeleistungen, in jedem Fall beibehalten können (70). Des Weiteren erfolgte die Einteilung der verschiedenen Krankheitsentitäten in DSM-5 nach praktischen Gesichtspunkten, nämlich dem typischen Zeitpunkt des Auftretens im Laufe des Lebens. So stehen die „Störungen der neuronalen und mentalen Entwicklung“ an erster Stelle, gefolgt vom Schizophrenie-Spektrum und anderen psychotischen Störungen („Schizophrenia-Spectrum and other Psychotic Disorders“) (68,69).

Des Weiteren haben Studien von Mandy et al. (2012) und Frazier et al. (2012) (71,72) ergeben, dass die Änderung der Triade auf eine Dyade Sensitivität und Spezifität der Diagnose erhöht. Zusätzlich ermöglichen die neuen Diagnosekriterien, dass Symptome, die für ASS qualifizieren, bereits seit früher Kindheit bestehen müssen; selbst wenn diese Symptome erst später erkannt werden. Das ermöglicht die Berücksichtigung von Symptomen, die erst bei Überforderung, einer bestimmten (sozialen) Herausforderung nachzukommen, als solche erkannt werden (73).

Die neuen Diagnosekriterien seien, so Baron-Cohen (74), trotz gegenteiliger Befürchtungen ein Schritt in die richtige Richtung: einerseits durch den stärkeren Fokus auf das Individuum, den Schweregrad des Autismus bestimmen, sich daraus ergebende

Bedürfnisse wahrnehmen und durch entsprechende Angebote und Hilfeleistungen unterstützen und therapieren zu können; andererseits durch die Dimensionalität, die im Gegensatz zum kategorischen Ansatz die Möglichkeit bietet, die jeweilige Diagnose zu spezifizieren – z.B. intellektuelle oder sprachliche Beeinträchtigungen; was den behandelnden ÄrztInnen wiederum die Möglichkeit bietet, der betroffenen Person individualisierte Unterstützung zukommen lassen zu können (74).

Des Weiteren ist der Terminus „mental retardation“ schlussendlich aus dem DSM gestrichen und durch „intellectual disability“ ersetzt worden. Diese intellektuelle Beeinträchtigung wird aufgrund des IQs und der Alltagsfertigkeiten beurteilt (75).

Schließlich fand auch der Gender-Aspekt des Autismus Gehör im neuen Diagnosesystem. Es wird nun legitimiert, dass Frauen möglicherweise zu selten diagnostiziert werden; dies soll ÄrztInnen ermutigen, Frauen mit Autismus, ohne intellektuelle Beeinträchtigung, anzuerkennen und zu diagnostizieren (76).

1.5 Autismus-Spektrum-Störungen

Eine der wichtigsten Änderungen im aktuellen Diagnosesystem DSM-5 der APA betrifft die Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) (73). Unter diesen versteht man eine Gruppierung neurologischer Entwicklungsstörungen („Störungen der neuronalen und mentalen Entwicklung“), die bis zur Einführung des DSM-5 am 18. Mai 2013 (77) durch Beeinträchtigungen in der Kernsymptomgebiete-Triade Sozialisation, Kommunikation und eingeschränkte, repetitive Verhaltensmuster (engl. restricted repetitive behavior; RRB) definiert wurde (72,78). Diese Einteilung basierte auf dem zuletzt gültigen Diagnosesystem DSM-IV-TR (79) aus dem Jahr 2000 (78).

Aus einer Triade wird mit DSM-5 eine Dyade (80):

- 1) Soziale Kommunikation und soziale Interaktion
- 2) Eingeschränkte, repetitive Verhaltens-, Beschäftigungs- und Interessensmuster sowie eingeschränkte sensorische Fähigkeiten, welche in DSM-IV-TR nicht eingeschlossen waren.

1.5.1 Definition

Das Wort *Autismus* leitet sich vom griechischen „*autós*“ ab, das mit „selbst“ übersetzt wird (65) und das einerseits Kanners Beschreibung der „autistic aloneness“ (81) als auch Bleulers „definite withdrawal from the external world“ zu Grunde liegt (aus Kanner, 1973) (Bleuler über Autismus als eines der Hauptsymptome der Schizophrenie) (62).

Die sechs bedeutendsten Arten tiefgreifender Entwicklungsstörungen (PDD) des DSM-IV-TR, die nun nach dem aktuell gültigen DSM-5 unter dem Begriff Autismus-Spektrum-Störungen geführt werden (78), sollen in direkter Gegenüberstellung zu DSM-5 und ICD-10 in Tab. 1 aufgelistet werden:

ICD-10	DSM-IV-TR	DSM-5
F84 – Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (engl. pervasive developmental disorder; PDD)	Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (PDD)	A05/299.00/F84 – Autismus-Spektrum-Störungen (ASS)
F84.0 – Frühkindlicher Autismus (engl. early infantile autism)	299.00 – Autistische Störung (engl. autistic disorder; AD)	Autismus-Spektrum-Störungen; ASS (engl. autism spectrum disorder; ASD)
F84.1 - Atypischer Autismus	(299.00)	
F84.2 – Rett-Syndrom	299.80 – Rett-Störung (engl. Rett syndrome) – nicht mehr in der ASS-Diagnose inkludiert	
F84.3 – Andere desintegrative Störung des Kindesalters	299.10 – Desintegrative Störung des Kindesalters (engl. childhood disintegrative disorder; CDD) – nicht mehr in der ASS-Diagnose inkludiert	
F84.5 – Asperger-Syndrom	299.80 – Asperger-Störung; AS (engl. asperger disorder)	
F84.9 – Tiefgreifende Entwicklungsstörung, nicht näher bezeichnet (engl. pervasive developmental disorder – not otherwise specified; PDD-NOS)	299.80 – Nicht Näher Bezeichnete Tiefgreifende Entwicklungsstörung	

Tab. 1 – Einteilung „Autismus“ bei ICD-10 (82,83), DSM-IV-TR (79), DSM-5 (64).

1.5.1.1 ICD-10 (84) und DSM-IV (79)

Die im Folgenden besprochenen Störungen [Auszug aus dem DIMDI (84)] weisen laut ICD-10 drei Gemeinsamkeiten auf, gehören der Untergruppe „F84 – Tiefgreifende Entwicklungsstörungen“ an und werden in Gegenüberstellung mit DSM-IV-TR [S. 66ff. in (79)] folgendermaßen definiert (diese Anführung erfolgt, da DSM-5 gerade erst neu etabliert wurde und die in ICD-10 und DSM-IV verwendeten Begriffe nach wie vor in der Literatur vorkommen):

- Beginn exklusiv in Kleinkindalter oder Kindheit
- Entwicklungseinschränkung oder –verzögerung von Funktionen, die eng mit biologischer Reifung des ZNS (Zentralnervensystem) verknüpft sind
- Kontinuierlicher Verlauf ohne Remissionen und Rezidive

Meistens mit betroffen: Sprache, visuell-räumliche Fertigkeiten, Bewegungskoordination. „In der Regel bestand die Verzögerung oder Schwäche vom frühestmöglichen Erkennungszeitpunkt an.“ Mit Altersanstieg der Kinder ist ein stetiger Rückgang der Störungen zu verzeichnen, jedoch bleiben Residuen im Erwachsenenalter zurück (84).

Die Gruppe F84 im Speziellen präsentiert sich unter anderem durch qualitative Deviationen in gegenseitiger sozialer Interaktion und Kommunikation und durch ein restriktives, stereotypes und repetitives Verhalten bezüglich Interessen und Aktivitäten. „Diese qualitativen Auffälligkeiten sind in allen Situationen ein grundlegendes Funktionsmerkmal des betroffenen Kindes.“ Zusatznummern geben etwaige andere begleitende somatische Zustandsbilder oder eine Intelligenzminderung an (84). Auch nach DSM-IV bestehen diese Beeinträchtigungen.

1.5.1.1.1 Frühkindlicher Autismus (F84.0)/Autistische Störung (299.00)

ICD-10 – F84.0	DSM-IV – 299.00
<ul style="list-style-type: none">- Spezifisches Muster „abnormer Funktionen“: soziale Interaktion, Kommunikation, restriktiv-stereotyp repetitives Verhalten- Abnorme/beeinträchtigte Entwicklung: tritt vor 3. Lebensjahr auf- Zusätzlich unspezifisch: „Phobien, Schlaf-	<ul style="list-style-type: none">- Abnorme oder beeinträchtigte Entwicklung in sozialer Interaktion, Kommunikation, restriktiv-stereotyp repetitives Verhalten und Interessen- Manifestationsalter variiert stark, abhängig von Entwicklungszustand und chronologischem Alter

<p>und Essstörungen, Wutausbrüche und (autodestruktive) Aggression“</p> <p><u>Inkl.</u>: Autistische Störung (AD); Frühkindliche Psychose; Infantiler Autismus; Kanner-Syndrom</p>	<p><u>Inkl.</u>: (Früh-) kindlicher Autismus, Kanner- Syndrom</p>
--	---

Tab. 2 – Frühkindlicher Autismus nach ICD-10 (84); Autistische Störung nach DSM-IV [S. 66ff. in (79)]

1.5.1.1.2 Atypischer Autismus (F84.1)/Nicht Näher Bezeichnete Tiefgreifende Entwicklungsstörung (einschließlich Atypischer Autismus) (299.80)

ICD-10 - F84.1	DSM-IV - 299.80
<ul style="list-style-type: none"> - Auftritt nach 3. Lebensjahr - Oder nicht alle Diagnosekriterien erfüllt → größter Unterschied zu F84.0 - Übermäßig oft bei schwer retardierten PatientInnen bzw. bei schwerer rezeptiver Störung der Sprachentwicklung <p>Unterschied zu frühkindlichem Autismus: Alter (Manifestationen nach 3. Lebensjahr) oder Nichterfüllung aller diagnostischer Kriterien.</p> <p><u>Inkl.</u>: Atypische kindliche Psychose; Intelligenzminderung mit autistischen Zügen</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Schwere und tiefgreifende Beeinträchtigung reziproker sozialer Interaktion - oder verbaler und nonverbaler Kommunikationsfähigkeiten - oder stereotyper Verhaltensweisen, Interessen und Aktivitäten - Wenn Kriterien einer spezifischen PDD, Schizophrenie, schizotypen Persönlichkeitsstörung oder vermeidend-selbstunsicheren Persönlichkeitsstörung nicht erfüllt sind <p><u>Inkl.</u>: Atypischer Autismus (AD-Kriterien durch höheres Alter bei Störungsbeginn, atypischer oder grenzwertiger (bzw. darunter liegender) Symptomatik oder aller drei Punkte nicht erfüllt)</p>

Tab. 3 – Atypischer Autismus nach ICD-10 (84); Nicht Näher Bezeichnete Tiefgreifende Entwicklungsstörung nach DSM-IV [S. 66ff. in (79)]

1.5.1.1.3 Rett-Syndrom(F84.2)/Rett-Störung (299.80)

ICD-10 – F84.2	DSM-IV – 299.80
<ul style="list-style-type: none"> - Ausschließlich Mädchen - Scheinbar normale 	<ul style="list-style-type: none"> - Multiple spezifische Defizite nach normaler postnataler Periode

<p>Frühentwicklung</p> <ul style="list-style-type: none"> - 7.-24. Lebensmonat: „teilweiser oder vollständiger Verlust der Sprache“, lokomotorischer Fähigkeiten und „Gebrauchsfähigkeiten der Hände“ (gezielte Bewegungen, typ. Drehbewegungen). Kopfwachstum verlangsamt, Hyperventilation, Sozial- und Spielentwicklung gehemmt - 4. Lebensjahr: „Rumpfataxie“, „Apraxie“ - Häufig darauffolgend „choreoathetoide Bewegungen“ - „Fast immer [...] schwere Intelligenzminderung“ 	<ul style="list-style-type: none"> - Anscheinend normale prä- und perinatale Periode (Krit. A1) mit normaler psychomotor. Entwicklung während erster 5 Lebensmonate (A2) - Kopfumfang bei Geburt normal (A3) - Kopfwachstum ↓ zw. 5 und 48 Monaten - Verlust vorher gekannter Handbewegungen zw. 5 und 30 Monaten. Danach charakteristisches stereotypes Händewringen u. Händewaschen (B2) - Soziales Interesse in ersten Jahren nach Krankheitsbeginn ↓ (B3) - Koordinationsprobleme bei Rumpf- oder Gangbewegungen (B4) - Schwere Beeinträchtigung in Sprachentwicklung mit schwerer psychomotor. Verzögerung (B5) - Typischerweise mit schwerer geistiger Behinderung verbunden - Möglicherweise Krampfstörungen - Unspezifisch: zerebrale Bildgebung
---	--

Tab. 4 – Rett-Syndrom nach ICD-10 (84); Rett-Störung nach DSM-IV-TR [S. 66ff. in (79)]

1.5.1.1.4 Andere Desintegrative Störung des Kindesalters (F84.3)/Desintegrative Störung des Kindesalters (299.10)

ICD-10 – F84.3	DSM-IV – 299.10
<ul style="list-style-type: none"> - Zeitabschnitt normaler Entwicklung vor Krankheitsbeginn - „Verlust vorher erworbener Fertigkeiten verschiedener Entwicklungsbereiche“ innert weniger Monate - Typischerweise mit: <ul style="list-style-type: none"> - „allgemeinem Interessenverlust an [...] Umwelt“ - stereotypen, repetitiven Manierismen - „autismusähnlicher Störung sozialer Interaktionen und [...] 	<ul style="list-style-type: none"> - Rückgang versch. Funktionsareale nach mind. 2 Jahren scheinbar normaler Entwicklung (Krit. A) (altersentsprechende verbale/nonverbale Kommunikation, soziale Beziehungen, Spiel- und Anpassungsverhalten) - Nach ersten 2 aber vor 10. Lebensjahr klinisch signifikanter Verlust (mind. 2 davon) davor erworbener Fähigkeiten (Sprache, Soziales, Anpassungsverhalten, Blasen- und Darmkontrolle, Spiel, motor.

<p>Kommunikation“</p> <ul style="list-style-type: none"> - Oft begleitender Enzephalopathie zuschreibbar → Diagnose allerdings aufgrund Verhaltensmerkmalen zu stellen <p><u>Inkl.</u>: Dementia infantilis; Desintegrative Psychose; Heller-Syndrom; Symbiotische Psychose</p> <p><u>Exkl.</u>: Rett-Syndrom</p>	<p>Fähigkeiten) (B)</p> <ul style="list-style-type: none"> - Soziale (C1) & Kommunikationsdefizite (C2) und RRB (C3) <p><u>Inkl.</u>: Heller-Syndrom, Dementia infantilis, Desintegrative Psychose</p>
--	---

Tab. 5 – Andere desintegrative Störung des Kindesalters nach ICD-10 (84); Desintegrative Störung des Kindesalters nach DSM-IV [S. 66ff. in (79)]

1.5.1.1.5 Asperger-Syndrom (F84.5)/Asperger-Störung (299.80)

ICD-10 – F84.5	DSM-IV – 299.80
<ul style="list-style-type: none"> - Unsichere nosologische Validität - Qualitative „Abweichungen der wechselseitigen sozialen Interaktionen“ wie bei Autismus - Zusätzlich restriktive, stereotype, repetitive Interessen und Aktivitäten - Größter Unterschied zu Autismus: keine allg. „Entwicklungsverzögerung“ bzw. „Entwicklungsrückstand der Sprache und der kognitiven Entwicklung“ (normaler IQ) - Oftmals Ungeschicklichkeit - Tendenz der Abweichungen, in Adoleszenz und Erwachsenenalter bestehen zu bleiben - „Gelegentlich [...] psychotische Episoden im frühen Erwachsenenleben [...]“ <p><u>Inkl.</u>: Autistische Psychopathie; Schizoide Störung des Kindesalters</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Soziale Interaktion beeinträchtigt (Kriterium A) - RRB (B) - Störung muss klinisch signifikante Beeinträchtigung in sozialen und anderen wichtigen Lebensarealen bewirken (C) - Im Gegensatz zu AD keine klinisch signifikante Sprachverzögerung (D) - Während erster 3 Lebensjahre keine klinisch signifikanten kognitiven Verzögerungen (Neugier bzgl. Umwelt, altersentsprechende Lernfähigkeiten, Anpassungsverhalten) (E) - Kriterien für andere PDD oder Schizophrenie nicht erfüllt (F)

Tab. 6 – Asperger-Syndrom nach ICD-10 (84); Asperger Störung nach DSM-IV [S. 66ff. in (79)]

1.5.1.2 Termini abseits DSM und ICD

1.5.1.2.1 Hochfunktionaler/High-Functioning Autism (HFA)

HFA ist keine DSM- oder ICD-Diagnose, dennoch findet sich der Begriff, über den seit langer Zeit kontroversiell diskutiert wird, in der Literatur wieder. Mit dem HFA wird eine Entität beschrieben, die Autismus ohne kognitive Beeinträchtigung oder Verzögerung bzw. $IQ > 70$ meint. Die Unterscheidung zwischen Asperger-Störung (DSM)/-Syndrom (ICD) und HFA ist nicht eindeutig (85); und nicht erst seit Vor-DSM-IV- oder Vor-ICD-10-Zeiten, als Asperger-Störung bzw. -Syndrom noch nicht in den beiden Klassifikationssystemen Erwähnung fanden, fehlt ein endgültiger Konsens darüber, ob der HFA existiert bzw. mit dem Asperger-Syndrom gleichzusetzen ist. 1985 wurde von E. Schopler behauptet, dass die beiden Termini in ihrem Inhalt ident wären, doch selbst bis 1998 waren sich andere Gruppen nicht sicher, ob zwischen HFA und dem Asperger-Syndrom ein Unterschied bestehe. Schließlich kam L. Wing 1998 zu dem Schluss, dass die beiden Störungen synonym zu gebrauchen wären, genauso wie eine Reihe anderer Publikationen festhielt, dass das Asperger-Syndrom (eine Art) HFA sei (86).

1.5.1.2.2 Broader und Medium Autism Phenotype

Unter dem Broader Autism Phenotype (BAP) wird eine subklinische Anlage an Charakteristika oder Merkmalen, die Familiarität und/oder genetische Anfälligkeit für Autismus anzeigen, verstanden. Diese Auffassung beinhaltet, dass BAP weniger schwerwiegend, aber dem diagnostizierten Autismus-Phänotyp qualitativ ähnlich ist. Bei Personen mit BAP oder MAP (Medium Autism Phenotype) ist selten eine klinische Intervention indiziert, jedoch können ihre Phänotypen von genetischem Interesse sein (87). Kanner beobachtete 1957 als erster BAP-Charakteristika, 1977 wurden diese auch von Folstein und Rutter in Zwillingsstudien festgestellt.

1.5.2 Diagnose, Klassifikation, Symptomatologie

Abb. 1, s. unten, zeigt die Diagnosekriterien A-E nach DSM-5. Die Einteilung erfolgt nach folgenden fünf Kriterien [S. 65 in (68)]:

- A) Soziale Kommunikation und Interaktion (alle 3 Kriterien müssen erfüllt sein)
- B) Eingeschränkte, repetitive Verhaltensmuster, Interessen oder Aktivitäten (2 von 4)
- C) Symptome müssen bereits in früher Entwicklungsphase bestehen (können aber erst später, z.B. bei sozialer Überforderung, voll manifest oder durch angelernte Strategien maskiert werden)
- D) Beeinträchtigung muss in sozialen, Aktivitäts- oder anderen wichtigen Belangen klinische Signifikanz haben (Schweregrade)
- E) Die oben genannten Störungen bzw. Beeinträchtigungen ergeben kein eindeutigeres Bild, indem man sie durch intellektuelle Beeinträchtigung oder eine Allgemeine Entwicklungsverzögerung zu erklären versucht. (Intellektuelle Beeinträchtigung und ASS kommen oft gemeinsam vor; zur Komorbiditätsdiagnose von ASS und Intellektueller Beeinträchtigung „sollte die soziale Kommunikationsfähigkeit unter dem aufgrund der allgemeinen Entwicklung erwarteten Niveau liegen.“

Sprachdefizite fallen ebenso wie intellektuelle Einbußen unter die Spezifizierungen.

Individuen mit einer bekannten DSM-IV Diagnose für AD, AS oder PDD-NOS sollten die ASS-Diagnose erhalten. Individuen mit deutlichen Defiziten in der sozialen Kommunikation, deren anderen Symptome aber nicht den Kriterien der ASS entsprechen, sollten auf „Soziale (Pragmatische) Kommunikationsstörung“ (SCD) getestet werden [S. 65 in (69)].

Abb. 2, s. unten, gibt Aufschluss über die Schweregrade, die als Richtungsweiser der benötigten Unterstützung in jedem der beiden psychopathologischen Bereiche (soziale Kommunikation und eingeschränkte, wiederholende Verhaltensweisen) dienen. Sie sollen die momentane Symptomatologie kurz und bündig darstellen, mit dem Zugeständnis, dass der Schweregrad über die Zeit variieren kann (69).

Diagnostische Kriterien	F84.0
<p>A. Anhaltende Defizite in der sozialen Kommunikation und sozialen Interaktion über verschiedene Kontexte hinweg. Diese manifestieren sich in folgenden aktuell oder in der Vergangenheit erfüllten Merkmalen (die Beispiele sind erläuternd, nicht vollständig):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Defizite in der sozial-emotionalen Gegenseitigkeit. Diese reichen z. B. von einer abnormen sozialen Kontaktaufnahme und dem Fehlen von normaler wechselseitiger Konversation sowie einem verminderten Austausch von Interessen, Gefühlen oder Affekten bis hin zum Unvermögen, auf soziale Interaktion zu reagieren bzw. diese zu initiieren. 2. Defizite im nonverbalen Kommunikationsverhalten, das in sozialen Interaktionen eingesetzt wird. Diese reichen z. B. von einer schlecht aufeinander abgestimmten verbalen und nonverbalen Kommunikation bis zu abnormem Blickkontakt und abnormer Körpersprache oder von Defiziten im Verständnis und Gebrauch von Gestik bis hin zu einem vollständigen Fehlen von Mimik und nonverbaler Kommunikation. 3. Defizite in der Aufnahme, Aufrechterhaltung und dem Verständnis von Beziehungen. Diese reichen z. B. von Schwierigkeiten, das eigene Verhalten an verschiedene soziale Kontexte anzupassen, über Schwierigkeiten, sich in Rollenspielen auszutauschen oder Freundschaften zu schließen, bis hin zum vollständigen Fehlen von Interesse an Gleichaltrigen. <p><i>Bestimme den aktuellen Schweregrad:</i> Der Schweregrad basiert auf Beeinträchtigungen der sozialen Kommunikation sowie eingeschränkten, repetitiven Verhaltensmustern (siehe Tabelle 2).</p>	
<p>B. Eingeschränkte, repetitive Verhaltensmuster, Interessen oder Aktivitäten, die sich in mindestens zwei der folgenden aktuell oder in der Vergangenheit erfüllten Merkmalen manifestieren (die Beispiele dienen der Erläuterung und sind nicht vollständig):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Stereotype oder repetitive motorische Bewegungsabläufe, stereotyper oder repetitiver Gebrauch von Objekten oder von Sprache (z. B. einfache motorische Stereotypen, Aufreihen von Spielzeug oder das Hin- und Herbewegen von Objekten, Echolalie, idiosynkratischer Sprachgebrauch). 2. Festhalten an Gleichbleibendem, unflexibles Festhalten an Routinen oder an ritualisierten Mustern verbalen oder nonverbalen Verhaltens (z. B. extremes Unbehagen bei kleinen Veränderungen, Schwierigkeiten bei Übergängen, rigide Denkmuster oder Begrüßungsrituale, Bedürfnis, täglich den gleichen Weg zu gehen oder das gleiche Essen zu sich zu nehmen). 3. Hochgradig begrenzte, fixierte Interessen, die in ihrer Intensität oder ihrem Inhalt abnorm sind (z. B. starke Bindung an oder Beschäftigen mit ungewöhnlichen Objekten, extrem umschriebene oder perseverierende Interessen). 4. Hyper- oder Hyporeaktivität auf sensorische Reize oder ungewöhnliches Interesse an Umweltreizen (z. B. scheinbare Gleichgültigkeit gegenüber Schmerz/ Temperatur, ablehnende Reaktion auf spezifische Geräusche, Strukturen oder Oberflächen, exzessives Beriechen oder Berühren von Objekten, visuelle Faszination für Licht oder Bewegungen). <p><i>Bestimme den aktuellen Schweregrad:</i> Der Schweregrad basiert auf Beeinträchtigungen der sozialen Kommunikation und eingeschränkten, repetitiven Verhaltensmustern (siehe Tabelle 2).</p>	
<p>C. Die Symptome müssen bereits in der frühen Entwicklungsphase vorliegen (Sie manifestieren sich möglicherweise aber erst dann, wenn die sozialen Anforderungen die begrenzten Möglichkeiten überschreiten. In späteren Lebensphasen können sie auch durch erlernte Strategien überdeckt werden.).</p> <p>D. Die Symptome verursachen in klinisch bedeutsamer Weise Leiden oder Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.</p> <p>E. Diese Störungen können nicht besser durch eine Intellektuelle Beeinträchtigung (Intellektuelle Entwicklungsstörung) oder eine Allgemeine Entwicklungsverzögerung erklärt werden. Intellektuelle Beeinträchtigungen und Autismus-Spektrum-Störungen treten häufig zusammen auf. Um die Diagnosen Autismus-Spektrum-Störung und Intellektuelle Beeinträchtigung gemeinsam stellen zu können, sollte die soziale Kommunikationsfähigkeit unter dem aufgrund der allgemeinen Entwicklung erwarteten Niveau liegen.</p> <p>Beachte: Bei Personen mit einer gesicherten DSM-IV-Diagnose einer Autistischen Störung, einer Asperger-Störung oder einer Nicht Näher Bezeichneten Tiefgreifenden Entwicklungsstörung sollte die Diagnose der Autismus-Spektrum-Störung gestellt werden. Bei Personen, die deutliche Defizite in der sozialen Kommunikation haben, deren Symptome jedoch ansonsten nicht die Kriterien der Autismus-Spektrum-Störung erfüllen, sollte die Diagnose Soziale (Pragmatische) Kommunikationsstörung erwogen werden.</p> <p><i>Bestimme, ob:</i></p> <p>Mit oder ohne Begleitende Intellektuelle Beeinträchtigung</p> <p>Mit oder ohne Begleitende Sprachliche Beeinträchtigung</p> <p>In Verbindung mit einer Bekannten Körperlichen Erkrankung, Genetischen oder Umweltbedingung (Codierhinweis: Verwende eine zusätzliche Codierung, um den dazugehörigen medizinischen oder genetischen Krankheitsfaktor zu kennzeichnen.)</p>	
<p>Mit Katatonie (für eine Definition siehe die Kriterien für Katatonie in Verbindung mit einer Anderen Psychischen Störung, S. 161) (Codierhinweis: Codiere zusätzlich F06.1 Katatonie in Verbindung mit Autismus-Spektrum-Störung, um das Vorhandensein einer komorbiden Katatonie anzuzeigen.)</p>	

Abb. 1 – Diagnosekriterien Autismus-Spektrum-Störungen DSM-5 [S. 64f. in (69)]

Schweregrad	Soziale Kommunikation	Restriktive, repetitive Verhaltensweisen
Schweregrad 3 „Sehr Umfangreiche Unterstützung Erforderlich“	Starke Einschränkungen der verbalen und nonverbalen sozialen Kommunikationsfähigkeit verursachen schwerwiegende funktionelle Beeinträchtigungen, eine sehr begrenzte Initiierung sozialer Interaktionen und eine minimale Reaktion auf soziale Angebote von anderen. Eine Person mit Autismus-Spektrum-Störung verfügt z. B. über wenige Worte verständlicher Sprache, initiiert nur selten Interaktionen, und wenn sie dies tut, dann in ungewöhnlicher Form mit der Absicht, die eigenen Bedürfnissen zu erfüllen. Diese Person reagiert nur auf sehr direkte Kontaktaufnahme.	Unflexibilität des Verhaltens, extreme Schwierigkeiten im Umgang mit Veränderungen oder andere restriktive/repetitive Verhaltensweisen mit ausgeprägten Funktionsbeeinträchtigungen in allen Bereichen. Zeigt großes Unbehagen bzw. hat große Schwierigkeiten, den Fokus oder die Handlung zu verändern.
Schweregrad 2 „Umfangreiche Unterstützung Erforderlich“	Ausgeprägte Einschränkungen in der verbalen und nonverbalen sozialen Kommunikationsfähigkeit. Die sozialen Beeinträchtigungen sind auch mit Unterstützung deutlich erkennbar, reduzierte Initiierung von sozialen Interaktionen oder abnormale Reaktionen auf soziale Angebote von anderen. Eine Person spricht z. B. in einfachen Sätzen, sie verfügt über eine eigenartige nonverbale Kommunikation und die Interaktion beschränkt sich auf begrenzte Spezial-Interessen.	Unflexibilität des Verhaltens, Schwierigkeiten im Umgang mit Veränderungen oder andere restriktive/repetitive Verhaltensweisen treten häufig genug auf, um auch für den ungeschulten Beobachter offensichtlich zu sein, und sie beeinträchtigen das Funktionsniveau in einer Vielzahl von Kontexten. Zeigt Unbehagen und/oder hat Schwierigkeiten, den Fokus oder die Handlung zu verändern.
Schweregrad 1 „Unterstützung Erforderlich“	Die Einschränkungen in der sozialen Kommunikation verursachen ohne Unterstützung bemerkbare Beeinträchtigungen. Schwierigkeiten bei der Initiierung sozialer Interaktionen sowie einzelne deutliche Beispiele von unüblichen oder erfolglosen Reaktionen auf soziale Kontaktangebote anderer. Scheinbar vermindertes Interesse an sozialen Interaktionen. Die Person ist z. B. in der Lage, in ganzen Sätzen zu sprechen und sich jemandem mitzuteilen, aber ihre Versuche zu wechselseitiger Konversation misslingen, ihre Bemühungen, Freundschaften zu schließen wirken merkwürdig und sind in der Regel erfolglos.	Unflexibilität des Verhaltens führt zu deutlichen Funktionsbeeinträchtigungen in einem oder mehreren Bereichen. Schwierigkeiten, zwischen Aktivitäten zu wechseln. Probleme in der Organisation und Planung beeinträchtigen die Selbstständigkeit.

Abb. 2 – Schweregrade Autismus-Spektrum-Störungen DSM-5 [S. 67 in (69)]

1.5.3 Epidemiologie

Autismus-Spektrum-Störungen gehören erwiesenermaßen zu den häufigsten neurologischen Entwicklungsstörungen (88). Das Studium relevanter Literatur der letzten Jahrzehnte zeigt dabei eine äußerst breite Variabilität der Prävalenzangaben. So schwanken die Werte beispielsweise von 4-5/10.000 in den 1960ern und den Jahren danach (89), zu 1 in 110 Kindern (USA) (2006) (88), bis hin zu > 260/10.000 im Jahr 2011 (89). Isaksen et al. (2013) kommen in deren groß angelegtem, 49 Studien umfassenden Review auf einen Wert von 27,5/10.000. Daten der letzten 50 Jahre flossen darin ein, die Probengrößen beinhalteten zwischen 800 und 4.500.000 Personen (89). Schätzungen zu den einzelnen Prävalenzraten der Störungsbilder sind laut Fombonne (2005) (90), jeweils gemessen pro 10.000, wie folgt: AD 13; AS 2,6; CDD 0,2; PDD-NOS 20,8; alle PDDs 36,6. Im Durchschnitt beträgt die weltweite Autismus-Prävalenz 0.6-0.7 %, manche Schätzungen gehen von 1-2 % aus (91).

Bereits im Jahr 2006 kamen so offizielle Befürchtungen auf, es könne zu einer regelrechten Autismus-Epidemie kommen (88). Selbst Kanner scheint bereits 1965 Befürchtungen bezüglich zu häufig gestellter Diagnosen gehegt zu haben, wie aus seinen Publikationen hervorgeht. Heute wird und ist ein Anstieg der Störung als bewiesen akzeptiert. Oft wurde versucht, plausible Erklärungen für die über die Zeit beobachteten Prävalenzanstiege zu finden. Die Ergebnisse sind immer noch nicht gänzlich geklärt, jedoch gelten das gestiegene Gesundheitsdienstangebot und Veränderungen in der Diagnostik, gepaart mit höherem Bewusstsein und Akzeptanz der ProfessionistInnen, dass Autismus mit anderen Befinden gemeinsam auftreten kann, als wahrscheinlich (89).

Das Geschlechterverhältnis beträgt, hervorgehend aus einer von Fombonne (2011) erschienenen Untersuchung, 4-5:1 (Jungen zu Mädchen). In intellektuell beeinträchtigten männlichen Individuen fiel der Unterschied jedoch geringer aus (91). Betroffene weibliche Personen weisen im Übrigen öfter frühkindlichen Autismus mit einer schwächeren Intelligenzleistung auf als andere Formen (65). Die männliche Überzahl wird regelmäßig festgestellt, entbehrt bislang jedoch weitreichender Empirie. Spezifisch weibliche Schutzmechanismen werden verdächtigt, dafür verantwortlich zu sein. Bei Frauen müssen im Vergleich zu Männern deutlich mehr ätiologische Faktoren vorhanden sein, damit es zu einem vergleichbaren Manifestationsausmaß kommt. Diese Vermutungen wurden in einer Studie aus dem Jahr 2013, die auf zwei Populationssamples beruht, bekräftigt. Männer können demnach häufiger Autismus entwickeln, da bei ihnen eine geringere Anzahl familiärer Risikofaktoren ausreicht, diese Schwelle zu überschreiten. Gewisse protektive Komponenten des weiblichen Geschlechts dürften also bewirken, dass bei ihnen eine größere ätiologische Belastung für einen Krankheitsausbruch bestehen muss (92).

1.5.4 Ätiologie

Epidemiologische Studien haben eine multifaktorielle Genese des Autismus ergeben, in der viele Risikofaktoren gemeinsam den Phänotyp bestimmen. Es gibt vielsprechende Ansätze im Verständnis der Autismusgenetik, wie diese jedoch exakt miteinander interagieren, wird noch erforscht werden müssen (93).

Seit den 1960er Jahren, als Rimland hohe Übereinstimmungsraten bei monozygoten Zwillingen erforschte, wird wissenschaftlich ein Zusammenhang zwischen Autismus und genetischen Faktoren vermutet. Eine Vielzahl an Zwillingsstudien folgte, in der Hoffnung, das Vererbungsmuster des Autismus weiter enträtseln zu können (94).

Zudem wird angenommen, die Zeit der Schwangerschaft spiele in der Entstehung der neurologischen Entwicklung bzw. des Autismus eine Rolle, s. 1.5.4.3 und 1.5.4.4. Insbesondere Schwangerschaftskomplikationen oder eine Chemikalien-Exposition können das Risiko erhöhen (91).

1.5.4.1 Genetische Faktoren

Unter den neuropsychiatrischen Störungen gilt Autismus als jene mit der höchsten genetischen Beteiligung. Das Risiko für Geschwister betroffener Kinder, ebenfalls zu erkranken, wird auf 2-8 % geschätzt bzw. bedeutet verglichen mit der Normalbevölkerung ein 20 – 80-mal häufigeres Auftreten (95). Familien- und Zwillingsstudien legen nahe, dass für monozygote Zwillinge eine Übereinstimmungsrate von 60-90 % besteht, für dizygote von ca. 10 % (93). In toto geht man von einer Vererbungsrate von über 90 % aus sowie davon, dass eine unterschiedliche genetische Weitergabe für die verschiedenen charakteristischen Symptome besteht (65). Auch unter der Annahme, dass eine ASS auf eine bekannte genetische Mutation zurückzuführen ist, scheint diese jedoch nicht immer voller Penetranz zu unterliegen. Das Risiko für die restlichen Fälle, scheint auf polygene Vererbung zurückzuführen sein, mit möglicherweise hunderten genetischen Loci, die jedes für sich einen Beitrag zur Krankheitsentstehung leisten können, so die APA (68). Insgesamt wird eine Beteiligung von bis zu 1000 Genen vermutet (91).

Eine Reihe genetischer Übereinstimmungen zwischen Autismus und Schizophrenie ist bekannt, dabei stützen sich das Wissen bzw. die Ergebnisse vornehmlich auf postmortem-Gehirnproben und CNV-Studien bei Schizophrenie, die auch von Autismus berichtet wurden (genauere Beschreibung s. Kapitel 1.7, S. 93).

Nach Sinzig (2011) (65), Freitag et al. (2010) (96) und wie u.a. auf [Abb. 4](#) von Rapoport et al. (2009) (3) zu erkennen, sind einige der sogenannten „hot spots“ für Mikrodeletionen oder –duplikationen 1q21, 2p16.3, 3p25-26, 7q36.2, 15q11-13, 15q13.3, 16p11.2 und 22q13.3. Mutationen in den Neurologin-Genen NLGN3, NLGN4 und NLGN4 γ sollen in Verdacht stehen, an der Entstehung der ASS beteiligt zu sein (97).

1.5.4.1.1 Molekularbiologie

In etwa 10-15 % tritt Autismus „syndromisch“, also sekundär zu einer bekannten (genetischen) Störung bzw. Exposition zu identifizierten teratologischen Substanzen, auf (98,99). Als Beispiele sind chromosomale Umordnungen (z.B. 15q Duplikation), fragiles

X-Syndrom, tuberöse Sklerose (TSC1, TSC2), und Neurofibromatose (NF1) anzuführen (100). Weitere monogene und andere physische Erkrankungen, die mit Kindern mit PDD assoziiert sein können, sind Down-Syndrom, Prader-Willi- und Angelman-Syndrom, Phenylketonurie, Williams-Syndrom und andere (94).

1.5.4.1.2 Zytogenetik

Wassink et al. (2001) fanden heraus, dass in ca. 10-20 % aller Kinder mit frühkindlichem Autismus die Erkrankung auf Alternationen der Zytogenetik zurückzuführen ist. Durch Deletion, Duplikation etc. auf den entscheidenden Chromosomen, können sich diese Strukturen in Richtung eines Autismus verändern. In diesen Fällen kommt es zu keinem hereditären Risiko für weitere Familienmitglieder (65).

Duplikationen auf Chromosom 15q11-13, die meist maternal, aber auch paternal vererbt sein können, gelten mit ca. 1 % als häufigste zytogenetische Anomalie. Deletionen der Chromosomen 2q37 oder 7q31 und Deletionen bzw. Duplikationen des Chromosom 22q13 sind ebenfalls relativ häufig. Zusätzlich sind das Klinefelter-Syndrom (XXY), Duplikationen des Williams-Beuren-Syndroms (7q11.23) und Deletionen des 22q11 (Velo-Kardio-Faziales Syndrom) mit vermehrt autistischen Merkmalen verbunden (96), s. Kapitel 1.6.4.1.2, S. 82.

1.5.4.1.3 Monogene Erkrankungen

Humane Genomstudien haben ergeben, dass ein erheblicher Anteil an ASS Risiken in *high-impact rare variations*, welche von Chromosomenabnormalitäten und Copy Number Variationen (CNV) (engl. copy number variations) zu Single-Nukleotid-Polymorphismen (SNP) (engl. single-nucleotide variations; SNV) reichen können, liegt. De novo CNVs werden in 5-10 % der einem Screening unterzogenen ASS-Betroffenen beobachtet und dank weiterführender Nachfolgestudien (Follow-Up) wurden einige von ihnen positiv auf Hochrisiko-Gene (z.B. NRXN1) getestet. De novo oder transmittierte CNVs, wie z.B. 15q11.2-q13 Duplikationen der betroffenen Regionen des Prader-Willi- und Angelman-Syndroms, 16p11.2 Deletion, 16p11.2 Duplikation, sowie X-Chromosom-assoziierte Deletionen, einschließlich des PTCHD1-PTCHD1AS-Locus, werden ebenfalls zu den Risikofaktoren gezählt (101).

1.5.4.2 Neuropathologie

Obwohl die meisten Gehirnstrukturen bereits einbezogen wurden, ist die dem Autismus zugrundeliegende Pathologie nicht restlos geklärt. Bildgebung und histologische

postmortem-Untersuchungen ließen eine große Zahl an Vermutungen neuronaler Abnormitäten aufkommen. Das Interesse hat sich auf die Regionen übergeordneter Integrationsprozesse (z.B. Sozialverhalten, Sprache, Exekutivfunktionen [Zielsetzung, Impulskontrolle, Selbstregulation]), wie L. temporalis und L. frontalis, Cortex cingularis ant., Amygdala und das Zerebellum, konzentriert (102). Betroffene haben außerdem größere Gehirnumfänge sowie größere Gehirnvolumina in verschiedenen Gehirnregionen, insbesondere der weißen Substanz. Diese Befunde zeichnen sich bereits rund um das erste Lebensjahr ab und stehen möglicherweise mit den Abläufen des „synaptic pruning“ in Zusammenhang, s. 1.5.4.2.2. Man fand heraus, dass diese Anstiege, gefolgt von abnorm rückläufigen Raten, zeitgleich mit dem Autismus-Ausbruch zusammenfielen (102,103).

Es gibt Berichte von frühkindlichen Autismus-Fällen, bei denen es in 10-50 % zu Auffälligkeiten in EEG-Aufzeichnungen und/oder zerebralen Anfällen (bzw. Epilepsien) kam (65). Besonders oft war dies bei Mädchen sowie Kindern mit mentaler Retardierung zu beobachten. Bei Freitag (2007) wird davon berichtet, dass einzelne genetische Erkrankungen, wie etwa tuberöse (Hirn-) Sklerose oder das fragile X-Syndrom, entweder in zerebralen Anfällen (Gelegenheitsanfälle bzw. Epilepsie) oder Autismus resultieren können (99). Bis dato ist es jedoch nicht gelungen, einen charakteristischen EEG-Modus zu identifizieren [S. 36 in (65)].

Bei Sinzig (2011) werden einige Studien mehr präsentiert. So etwa erfährt man von Versuchen mit visuell sowie akustisch evozierten Potentialen, die Ergebnisse im Verständnis kortikaler Verarbeitung brachten. Es handelt sich dabei jedoch weitgehend um Hypothesen, die noch nicht zum Einsatz im klinischen Alltag geeignet sind (65).

1.5.4.2.1 Strukturelle Gehirnaliterationen

Viele Studien beschäftigen sich mit der Forschungsfrage möglicher Alterationen der Gehirnstrukturen. Courchesne et al. (2004) berichten in ihrer Arbeit von sich vergrößernden Kopfumfängen in den ersten postnatalen Monaten (davor normal oder möglicherweise unter der Normalgrenze). Dies gilt bei Kindern als verlässlicher Indikator, der auf eine angestiegene Gehirngröße schließen lässt. Diese Zuwächse können bis zur 84. Perzentile innerhalb des ersten Lebensjahres reichen. Laut den AutorInnen stagnierten diese Anstiege mit dem Ende des 2. Lebensjahres. Kleinkinder mit extremem Kopf-, und daher auch Gehirnwachstum, waren der klinisch am stärksten betroffenen Gruppe zuzuordnen und wiesen des Weiteren starke neuroanatomische Abnormitäten auf. Im Speziellen kam es in den Lobi front. und temp. im Alter zwischen 2 und 4 Jahren zu

abnormen Anstiegen der grauen und weißen Substanz (104).

Bezüglich eines verstärkten Wachstums im Cerebellum gehen die Meinungen auseinander. Courchesne et al. (2004) stellten etwa abnorme Volumina und einen Rückgang in Anzahl und Größe der Purkinje-Zellen des Vermis und der Hemisphären fest (104), während Hazlett et al. (2005) Vergrößerungen des Großhirns, jedoch keine des Cerebellums fanden (105). Nach Redcay et al. (2005) ist das Gehirnvolumen autistischer PatientInnen zu Geburt etwas verringert, darauf folgend setzt eine dramatische Vergrößerung im ersten Lebensjahr ein, um sich bis zum Erwachsenenalter einem Plateau anzunähern und sodann in der Mehrheit der Fälle innerhalb der Norm zu liegen (103).

Positive Korrelation stellten Radeloff et al. (2014) in einer strukturellen MR-Studie bei ASS-PatientInnen zwischen dem Volumen der linken Amygdala bzw. der grauen Substanz in der linken Insel und der Fähigkeit zu mentalisieren (ToM) fest. In direktem Vergleich von Autismus und Schizophrenie zeigt sich bei Autismus geringeres Volumen grauer Substanz in der linken anterioren Insel. Während Abweichungen im Volumen der grauen Substanz der anterioren Insel bei Schizophrenie mit halluzinatorischem Verhalten assoziiert wird, wird Volumenabweichung der Amygdala, bei Autismus mit der Fähigkeit zu mentalisieren verbunden. Diese Funde weisen laut den AutorInnen auf eine Involvierung von „social brain“-Arealen hin. „Social brain“ wird als das Netzwerk an Gehirnregionen, das zum kognitiven Verständnis Anderer gebraucht wird, erklärt (106).

1.5.4.2.2 Synaptic Pruning

Eine weitere Frage, mit der sich die Forschung beschäftigt, ist Synaptic Pruning und seine Rolle in psychiatrischen Krankheiten. Dabei geht es um schwache oder nicht mehr gebrauchte Synapsen, die in jungem Alter (insbesondere ab der Geburt und zur Pubertät) von Mikroglia eliminiert werden, um neue und produktivere Verbindungen an Stärke gewinnen zu lassen. Während der Gehirnentwicklung kommt es zu diesen Vorgängen, die für das heranwachsende Gehirn von entscheidender Bedeutung sind. Ohne Synaptic Pruning und Mikroglia, wie Zhan (2014) et al. des European Molecular Biology Laboratory durch Forschungen an Mäusen herausfanden, kam es bei den Tieren zu schwächeren Verbindungen zwischen den unterschiedlichen Gehirnregionen, die Synchronisierung verlief fehlerhaft, wodurch es häufiger zu repetitiven Bewegungen und Problemen im sozialen Kontakt kam. Diese Funde könnten, neben anderen zerebralen Störungen, auch in der Schizophrenie zu Aufklärung, s. S. 81, beitragen (107,108).

Was ungeklärt bleibt, ist laut Zhan et al. (2014) die Frage, ob diese Veränderungen primäre Ursache oder sekundäre Konsequenz neuronaler Defizite sind. In ihrer Arbeit gingen die AutorInnen der Frage nach, ob eine primäre Störung in den Mikroglia ausreicht, um autismusartige funktionale Verbindungs- oder Verhaltensdefizite zu bewirken. Dabei fanden sie heraus, dass Mäuse, denen der Cx3cr Chemokin-Rezeptor fehlt, eine transiente Mikroglia-Reduktion während der frühen postnatalen Periode und ein dadurch folgendes Synaptic Pruning-Defizit entwickeln. Ihre Funde, nämlich eine Vielzahl unreifer Synapsen, schwache funktionale Verbindungen, beeinträchtigte soziale Interaktion sowie verstärktes repetitives Verhalten, unterstützen allesamt die Hypothese, dass ein primäres Defizit der Mikroglia weitreichende Veränderungen in Großhirnverbindungen und im Verhalten nach sich ziehen kann (107).

1.5.4.2.3 Neurotransmittersysteme

Bei ca. 60 % der Kinder mit frühkindlichem Autismus wurde ein erhöhter Blut-Serotoninspiegel festgestellt, wofür eine gesteigerte Aktivität des Serotonintransporters verantwortlich sein könnte. Durch den angehobenen Serotoninblutspiegel sinkt dessen zerebrale Verfügbarkeit, was in den frühen Entwicklungsstadien zu Schädigungen führen kann. In Tierversuchen führten die Auswirkungen derartiger Hyperserotonämien zu einem Rückgang der wechselseitigen Beziehungen unter den Tieren. Im Moment sind diese Versuche allerdings klinisch noch nicht einsetzbar [S. 34 in (65)].

Der Atypika-Einsatz bei ASS lässt bereits auf die Bedeutung des Dopamins schließen; es vermittelt repetitive und stereotype Verhaltensmuster und scheint abgesehen davon für das affektive Empfinden von Bedeutung zu sein. Es scheint Anlass zur Annahme zu geben, dass ein bestimmter Rezeptor (DRD1), der bislang mit ADHS-PatientInnen (Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung) mit Aufmerksamkeits- sowie Lese- und Gedächtnisstörungen in Zusammenhang stand, auch mit dem Autismus in Verbindung stehen dürfte [S. 34 in (65)].

Über Unregelmäßigkeiten im peptidergen System ist bereits mehr bekannt, so z.B. im Oxytocin-System sowie auch Stoffwechsel-Abnormitäten im präfrontalen Kortex, aus denen zwanghaftes Benehmen folgern kann. Darüber hinaus wurde eine Endorphin-Steigerung beobachtet, die mit geringerer Schmerzsensibilität einhergeht. Forschungsergebnisse für die Rolle des cholinergen Systems stecken allerdings noch in den Anfängen [S. 34 in (65)].

1.5.4.3 Umweltfaktoren/Teratogene

Zu verdächtigsten oder bereits bestätigten Risikofaktoren zählen maternale Infektionen (v.a. Rubella (109); auch HSV und CMV (65)), Ethanol während der Schwangerschaft, Contergan (Thalidomid), Valproinsäure und Misoprostol. Als besonders kritisch für einen Anstieg des Autismusrisikos gilt dabei das 1. Trimester (109). Des Weiteren werden Schwermetalle (Quecksilber [Thiomersal], Cadmium, Blei, Arsen, Kupfer, Zink, etc. (110)), pränatale Risikofaktoren (Aborte, Proteinurie, Präeklampsie, Gestationsdiabetes, maternale Hypertonie, Blutungen (111)), das Alter der Eltern (111) und andere dazu gezählt. Der Faktor (multiples) Impfen (z.B. MMR (91)) gilt als nicht bewiesen (110). Die Einnahme von Folsäure-Präparaten, sowohl vor der Konzeption als auch in der frühen Schwangerschaft, soll eine protektive Wirkung haben (91).

1.5.4.4 Prä- und perinatale Risikofaktoren

Fortgeschrittenes paternales und/oder maternales reproduktives Alter ist laut Lai et al. (2014) ein beständiges Risiko. Die zugrundeliegende Biologie ist noch nicht gänzlich geklärt, könnte jedoch mit Keimbahnmutationen, insbesondere väterlichen Ursprungs, zusammenhängen (91). Des Weiteren werden geringes Geburtsgewicht, niedriger Apgar-Wert (< 6-7) 5 min. nach Geburt, zu klein für Gestationsalter, Gestationsalter bei Geburt < 37 Wochen, Sectio, angeborene Fehlbildung und andere dazu gezählt (112).

1.5.4.5 Neuropsychologische Konzepte

Es wird angenommen, dass bei jungen Autismus-PatientInnen (bzw. bei frühkindlichem Autismus) mehrere neuropsychologische Einschränkungen parallel bestehen können. Sie fügen sich damit in den mehrdimensionalen Pool möglicher Ätiologien ein. Einschränkungen psychischer und somatischer Art können laut Sinzig bei „Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Denken, Sprache, Motorik, Koordination usw.“ bestehen (65). Unter den betroffenen Domänen finden sich neben der „Theory of Mind“, auf die noch näher eingegangen wird, s. Kap. 1.5.4.5.1, außerdem noch Exekutivfunktionen und „Zentrale Kohärenz“. Unter den Exekutivfunktionen versteht man „Defizite im Vorausplanen“ und dem „[...] zeitlichen Strukturieren“, der „[...] Flexibilität“ und der „[...] Handlungsinitiierung“ (113). Die zentrale Kohärenz ist bei autistischen Störungen und im Speziellen bei frühkindlichem Autismus schwach ausgeprägt. Wie der Name bereits vermuten lässt, haben PatientInnen oft mit dem Verständnis von Zusammenhängen und

Kontexten zu kämpfen. Besonders im Sozialen kann dies zu Problemen oder Missinterpretationen führen (65).

1.5.4.5.1 Theory of Mind (ToM)

ToM kann als ein „sich in andere hineinversetzen“ oder „zwischen den Zeilen Lesen“ verstanden werden, das bei PatientInnen mit Autismus (oder Schizophrenie) Auffälligkeiten zeigen kann.

In einem Auszug aus Remschmidt und Kamp-Becker (2006) wird die ToM folgendermaßen beschrieben: „[...] die Fähigkeit [...], psychische Zustände (Gefühle und Gedanken) anderen Personen und sich selbst zuzuschreiben, also die Fähigkeit, die eigenen Gedanken, Gefühle, Wünsche, Absichten und Vorstellungen und diejenigen anderer zu erkennen, zu verstehen und vorherzusagen“ [S. 71 in (60)]. Folgende Defizite werden aufgeführt: „Mentalisierungsschwäche“, „Empathieschwäche“, „Verständnisschwäche für Metaphorik (Ironie, Witze)“, „Verständnisschwäche für soziale Situationen“ [S. 72 in (60)]. Minussymptomatik soll bei Schizophrenie-PatientInnen ein besonders ungünstiger Prädiktor für ToM-Ergebnisse sein. Premack und Woodruff (1978) waren mit ihren Studien an Primaten die Pioniere in der Erforschung der ToM (60).

Die oben beschriebene Symptomatik ist nicht nur bei den Autismus-Spektrum-Störungen zu beobachten, sondern überschneidet sich in dieser Hinsicht auch mit den Schizophrenie-Spektrum-Störungen. Zusätzlich wird über einander ähnelnde fMRI-Veränderungen während Gesichtserkennungsaufgaben, berichtet (aus Remschmidt und Kamp-Becker (2006) (113)) (60), [s. Kapitel 1.7, S. 93].

1.5.5 Komorbiditäten

ASS ist häufig mit intellektueller Beeinträchtigung und struktureller Sprachstörung verbunden (z.B. die Unfähigkeit, Sätze grammatikalisch korrekt zu konstruieren und zu verstehen), was, falls angebracht, unter den „Spezifizierungen“ vermerkt wird.

Viele Individuen mit ASS haben psychiatrische Symptome, die über ihre eigentliche Diagnose hinausgehen (70 % der ASS-PatientInnen haben eine, 40 % zwei oder mehr komorbide psychische Störungen) [S. 58 in (68)].

Trotz der in dieser Arbeit berichteten Überlappungen dürfte laut Volkmar und Cohen (1991) die Wahrscheinlichkeit einer gemeinsamen Manifestation von ASS und

Schizophrenie-Spektrum-Störungen im Vergleich zur Normalbevölkerung nicht vergrößert sein (114), wie auch [Tab. 7](#), s. unten, illustriert.

Wenn Kriterien für sowohl ASS als auch ADHS zutreffen, sollten beide Diagnosen gegeben werden. Dasselbe Prinzip trifft auf die gleichzeitig bestehenden Diagnosen von ASS und a) entwicklungsbedingter Koordinationsstörung, b) Angststörungen, c) depressiven Störungen sowie andere komorbiden Diagnosen zu (68).

Bei Personen mit Sprachdefiziten können erkennbare Anzeichen, wie etwa Änderung der Schlaf- und Essensgewohnheiten oder Anstieg in Problemverhalten, die Entstehung von Angst oder Depression bewirken. Spezifische Lernschwierigkeiten (Lesen, Schreiben, Rechnen) sind häufig, genauso wie die entwicklungsbedingte Koordinationsstörung (68).

Häufige medizinische Komorbiditäten sollten unter den Spezifizierungen als „assoziiert mit einem bekannten medizinischen/genetischen oder umweltbedingten/erworbenen Leiden“ deklariert werden. Solche Krankheiten können sein: Epilepsie, Schlafstörungen, Verstopfung. Vermeidend-restriktive Nahrungsaufnahme ist relativ häufig innerhalb der ASS. Extreme und eng begrenzte Nahrungspräferenzen können weiter bestehen (68,69).

[Tab. 7](#) gibt einen Überblick der häufigsten Komorbiditäten im Zusammenhang mit ASS im Kindes- und Jugendalter [S. 54 in (60)].

Häufigkeit (%)	Komorbidie Symptome
~ 50-60	ADHS
~ 44-80	Schlafstörungen
~ 10-40	Angststörungen
~ 35	Zwangsstörungen
~ 10	Oppositionelle Störung des Sozialverhaltens
~ 3-4	Bipolare Störung

Tab. 7 – Häufigkeit komorbider Symptome mit ASS in Kindheit und Jugend. Nach Leyfer et al. (2006) (115)

1.5.6 Verlauf und Prognostik

In der folgenden Tabelle wird der Krankheitsverlauf nach DSM-5 (APA) zusammengefasst (68). An den gekennzeichneten Stellen kamen zusätzlich andere Quellen zum Einsatz:

<p>Krankheitsausbruch:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Normalerweise Symptome in 2. Lj. erkannt - Möglich auch vor 12. Lebensmonat bei schwerwiegender Entwicklungsverzögerung; möglicherweise, bei unauffälligeren Symptomen, Erkennung erst nach 24. Lebensmonat - Bei Verlusten von Fähigkeiten (normalerweise zw. 12 u 24 Monaten) (sozial, Sprache, Kommunikation) ist Anamnese wichtig (z.B. schnell, graduell) - Erste Symptome meist verzögerte Sprachentwicklung. Oft zusätzlich Interessensverlust an sozialer Interaktion oder ungewöhnliches soziales Verhalten, eigenartiges Spiel- od. Kommunikationsverhalten. - Taubheit normalerweise schnell ausgeschlossen - Während 2. Lj. eigenartige, repetitive Verhalten und Absenz üblicher Spielarten werden auffälliger. Aufgrund dominanter Präferenzen und Wiederholungen und Gleichheit bei sich normal entwickelnden Kindern kann Erkennung und richtige Einordnung von ASS bei Kindern vor Schulbesuch schwierig sein. Klinische Unterscheidung: Art, Häufigkeit und Intensität des Verhaltens.
<p>Anzeichen/ Symptome vor Ausbruch der COS nach DSM- IV (116,117):</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Schulprobleme - Schüchternheit - Introvertiertheit - Einsamkeit - Depression - Suizidalität (suizidale Ideen, Gedanken, Impulse, Handlungen) - Diebstahl - Manisches oder bizarres Verhalten - Aggression
<p>Prädiktoren für schlechtere Prognose:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Sprachprobleme - Intellektuelle Beeinträchtigung - Zusätzliche psychiatrische Probleme - Komorbide Epilepsie → größere intellektuelle Beeinträchtigung & schlechtere verbale Fähigkeiten
<p>Günstiger Ausgang:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Gute Sprachentwicklung bis zum 5. Lebensjahr - Keine intellektuelle Beeinträchtigung
<p>Verlauf:</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Verhaltenscharakteristika erst in früher Kindheit erkennbar (Interessensverlust an sozialen Interaktionen im 1. Lj.) - Manche: Plateaus oder Rückgang in Entwicklung sozialer oder

	<p>sprachlicher Belange; oft bereits in ersten beiden Lebensjahren → evtl. „red flag“ der ASS</p> <ul style="list-style-type: none"> - Selten: Verlust der Eigenversorgung, Toilettengang, motor. Fähigkeiten; Verlust dieser bereits beherrschten Fähigkeiten nach 2. Geburtstag (DD: Rett) - Keine degenerative Störung; üblich, dass Lernen und Kompensation über Lebensspanne weiterentwickelt werden. - Symptome am stärksten in früher Kindheit und ersten Schuljahren, Entwicklung verbessert sich in späterer Kindheit in zumindest manchen Bereichen (z.B. soziale Interaktion) - Kleiner Prozentanteil verschlechtert sich in Jugend, meistens Verbesserung - Nur Minderheit lebt und arbeitet alleine im Erwachsenenalter, diejenigen, die dies können, haben meist höhere sprachliche und intellektuelle Fähigkeiten und finden meist eine Nische für ihre ganz spezifischen Interessen und Fähigkeiten. Doch selbst diese sind sozial unerfahrener und verletzlicher, bedürfen Assistenz und sind anfälliger für Angststörungen oder Depressionen. - Viele Erwachsene berichten von Kompensationsstrategien und Coping-Mechanismen, leiden aber unter dem Stress, die äußere Fassade aufrecht zu erhalten. - ASS in hohem Alter ist praktisch unerforscht - Manifestationen der sozialen und kommunikativen Einschränkungen und repetitiven eingeschränkten Verhaltensweisen sind eindeutig in der Entwicklungszeit angesiedelt. Später im Leben können Interventionen oder Kompensationsmechanismen oder vorläufige Unterstützungsmaßnahmen diese Schwierigkeiten verschleiern. Trotzdem können diese Symptome ausreichen, aktuelle Verschlechterungen in sozialen, Beschäftigungs- oder anderen bedeutenden Lebensbereichen zu bewirken.
Unterstützungsmaßnahmen:	<ul style="list-style-type: none"> - Familientherapie - Unterricht sozialer und akademischer Fähigkeiten <p style="text-align: right;">(118)</p>

Tab. 8 – Verlauf und Prognostik der ASS nach DSM-5. Eigene Darstellung, basierend auf APA (2013) (68)

1.5.7 Differentialdiagnose

Im Folgenden werden von der APA [S. 57f. (68)] formulierte DSM-5 Diagnosen aufgezählt, die von der Phänomenologie her dem Autismus ähneln, jedoch nicht dazu gezählt werden.

1.5.7.1 Rett-Syndrom

Während der regressiven Phase dieses Syndroms (meist zwischen 1.-4. Lebensjahr) kann Verschlechterung der sozialen Interaktion beobachtet werden; aufgrund dessen kann ein beträchtlicher Anteil betroffener junger Mädchen fälschlicherweise wirken, als erfüllten sie Kriterien der ASS-Diagnose. Nach dieser Übergangszeit jedoch verbessern die meisten Kinder ihre sozialen Kommunikationsfähigkeiten und autistische Züge bieten keinen Anlass mehr zu größerer Sorge. Es sollte nur dann ASS erwogen werden, wenn alle Diagnosekriterien erfüllt sind [S. 57f. (68)].

1.5.7.2 Selektiver Mutismus

Beim selektiven Mutismus fallen die Beeinträchtigungen typischerweise nicht in das frühe Entwicklungsstadium. Kinder entwickeln normalerweise adäquate Kommunikationsfähigkeiten und selbst in Situationen, in denen ein Kind stumm ist, ist weder die soziale Gegenseitigkeit beeinträchtigt, noch RRB vorhanden [S. 57f. (68)].

1.5.7.3 Sprachstörungen und Soziale Kommunikationsstörung

Bei manchen Sprachstörungsformen mag es Kommunikationsprobleme und manch sekundäre Sozialstörungen geben, Sprachstörungen sind normalerweise aber weder mit abnormer nonverbaler Kommunikation, noch RRB assoziiert [S. 57f. (68)].

Zeigt eine Person Beeinträchtigungen in sozialer Kommunikation bzw. Interaktion, jedoch keine repetitiven Muster, wären die Kriterien für die Diagnose der SCD erfüllt, anstatt für ASS. Sobald jedoch die ASS-Kriterien erfüllt sind, wird ASS und nicht Soziale Kommunikationsstörung diagnostiziert. Dabei sollte immer darauf geachtet werden, früheres oder momentanes RRB nachzuforschen bzw. danach zu fragen [S. 57f. (68)].

1.5.7.4 Intellektuelle Beeinträchtigung (Intellekt. Entwicklungsstörung) ohne ASS

Intellektuelle Beeinträchtigung ohne ASS kann möglicherweise schwierig von ASS bei Kleinkindern zu unterscheiden sein. Kinder, die noch nicht sprechen bzw. keine sinnbildlichen Fertigkeiten entwickelt haben, stellen auch für die Differentialdiagnose eine

Herausforderung dar, da repetitives Verhalten auch in diesen Kindern vorkommen kann. Eine ASS-Diagnose bei einer intellektuell beeinträchtigten Person wäre dann zutreffend, wenn es um die soziale Kommunikation und Interaktion im Vergleich signifikant schlechter als um den Entwicklungsstand der nonverbalen Fertigkeiten (z.B. Feinmotorik, nonverbale Problemlösung) der Person stünde [S. 57f. (68)].

Im Gegensatz dazu ist die intellektuelle Beeinträchtigung/Entwicklungsstörung (früher Diagnose der „mentalen Retardierung“) die angemessene/zutreffende Diagnose, insofern keine augenscheinliche Diskrepanz zwischen dem Level der sozialen Kommunikationsfähigkeiten und anderen intellektuellen Fähigkeiten besteht [S. 57f. (68)].

1.5.7.5 Stereotype Bewegungsstörung

Stereotype motorische Störungen finden sich in den ASS-Diagnosekriterien, werden aber nur dann als komorbide Störung extra angegeben, wenn es zu Selbstverletzung kommt und die Therapie sich auf sie fokussiert. Ansonsten werden solche Bewegungsstörungen besser durch die ASS erklärt [S. 57f. (68)].

1.5.7.6 ADHS

Aufmerksamkeits-Anomalitäten (übermäßig fokussiert oder leicht ablenkbar) sowie Hyperaktivität sind bei ASS häufig. Eine ADHS-Diagnose sollte dann in Betracht gezogen werden, wenn Aufmerksamkeitschwierigkeiten oder Hyperaktivität deutlich stärker als bei Gleichaltrigen bzw. Personen psychisch vergleichbaren Alters auftreten [S. 57f. (68)].

1.5.7.7 Schizophrenie

Schizophrenie im Kindesalter entwickelt sich normalerweise nach einer Periode der normalen bzw. fast normalen Entwicklung. Es wurde ein prodromales Stadium beschrieben, das aufgrund der sozialen Beeinträchtigung und ungewöhnlichen Interessen oder Überzeugungen mit den sozialen Defiziten in ASS verwechselt werden kann.

Halluzinationen und Wahnzustände, die charakteristische Zustände der Schizophrenie sind, kommen bei ASS nicht vor. Allerdings muss man in der Klinik auf die Aussagen der PatientInnen genau achten und immer genau nachfragen (z.B. „Hörst du Stimmen, wenn niemand anderer da ist?“ „Ja [im Radio]“) [S. 57f. (68)].

1.5.8 Therapie

Das Alter des Kindes entscheidet ganz besonders, in welche Richtung bei der Therapie gegangen wird. Prinzipiell gibt es einen mehrdimensionalen Ansatz mit Psychoedukation und –therapie, Pharmakotherapie und spezifischen Therapieprogrammen. Je jünger ein Kind, beginnend ab dem 18. Lebensmonat bis etwa zum 7. Lebensjahr, ist insbesondere die sprachliche Förderung bedeutsam. Ungefähr im Kindergartenalter wird auch auf das Spielverhalten Wert gelegt und ab dem Schulalter spielen Soziales und die Schulwahl eine große Bedeutung. Offenheit von Lehrkräften, anderen Kindern und deren Eltern ist für die Entwicklung betroffener Kinder wesentlich. Ab dem Jugendalter und auch in der danach folgenden Zeit der Ausbildung oder des Berufs kann es zu Depressionen kommen, wenn Betroffene erkennen, dass sie gegenüber anderen Einschränkungen aufweisen (65).

Pharmakotherapeutisch gibt es keine spezifische, allgemeine Therapie. Generell wird hierzulande (wie auch in Deutschland), im Gegensatz zu den USA, sehr wenig medikamentös behandelt. Jede pharmakologische Intervention (z.B. Antidepressiva, Antipsychotika, Psychostimulantien (z.B. Amphetamin, Methamphetamin, Methylphenidat [„Ritalin“]: ↑ Aufmerksamkeit, ↑ Leistungsfähigkeit [S. 67 und S. 134 in (119)]) erfolgt individuell und im Kontext anderer Methoden, wie bereits erwähnt (65).

1.6 Schizophrenie

Yee und Sigman (1998) beschreiben Schizophrenie in Kindheit oder Jugend als eine der verheerendsten psychischen Störungen, von denen ein junger Mensch in frühen Jahren betroffen sein kann (120). „[...] Bei diesen Erkrankungen kommt es zum Auftreten charakteristischer, symptomatisch oft sehr vielgestaltiger psychopathologischer Querschnittsbilder mit Wahn, Halluzinationen, formalen Denkstörungen, Ich-Störungen, Affektstörungen und psychomotorischen Störungen. Nachweisbare körperliche Ursachen, aus denen im Einzelfall die Diagnose gestellt werden könnte, fehlen. Die neueren Klassifikationssysteme verlangen eine bestimmte Mindesterkrankungsdauer. Schizophrenieartige Bilder, die dieses Zeitkriterium nicht erfüllen, werden als schizophreniforme Erkrankungen klassifiziert“ [S. 154 in (58)]; s. Kapitel 1.6.2.1.

Wie bereits erwähnt, sind für die Diagnostik die Symptome 1. und 2. Ranges nach Schneider teilweise noch bedeutsam:

Symptombereiche	Symptome 1. Ranges	Symptome 2. Ranges
Akustische Halluzinationen	Dialogische Stimmen, kommentierende Stimmen, Gedankenlautwerden	Sonstige akustische Halluzinationen
Körperhalluzinationen	Leibliche Beeinflussungserlebnisse (Leibhalluzinationen oder zönästhetische Halluzinationen)	Zönästhesien ohne Kriterium des „Gemachten“
Halluzinationen auf anderen Sinnesgebieten	Keine	Optische, olfaktorische und gustatorische Halluzinationen
Von außen gemachte Ich-Störungen	Gedankeneingebung, Gedankenausbreitung, Gedankenentzug, Willensbeeinflussung (Fremdbeeinflussungserlebnisse, Gelenktwerden)	Keine
Wahn	Wahnwahrnehmung	Wahneinfall, Wahnideen oder Wahngedanken

Tab. 9 – Symptome 1. und 2. Ranges nach Kurt Schneider (1938, 1966) (nach Rothenhäusler & Täschner [S. 306 in (61)] (121,122))

Schneiders Rangsymptome werden allerdings in DSM-5 aufgrund der Unspezifität und der geringen Zuverlässigkeit bei der Unterscheidung bizarrer und nichtbizarrer Wahnsymptome nicht mehr weitergeführt (123).

Karl Leonhard teilte die „endogenen Psychosen“ in 4 Gruppen und plädierte (und sorgte letztlich damit) für eine Unterteilung der Schizophrenie in Untergruppen (59).

1.6.1 Definition

Das Wort Schizophrenie gründet sich auf die griechischen Worte „*schízein*“ = spalten und „*phrén*“ = Geist, Gemüt, auch wenn diese Sichtweise einer „Persönlichkeitsspaltung“ heutzutage nicht nur nicht mehr adäquat erscheint, sondern vor allem auch als Beleidigung und Stigmatisierung angesehen wird (124).

Folgende Tabelle soll einen Überblick über die Einteilung der wichtigsten Klassifikationssysteme geben und damit auch deren Entwicklung darstellen:

ICD-10	DSM-IV-TR	DSM-5
F20 – Schizophrenie	295.xx – Schizophrenie oder schizophreniforme Störung	295.90 – Schizophrenie-Spektrum und andere psychotische Störungen (engl. Schizophrenia Spectrum and Other Psychotic Disorders)
F20.0 – paranoide Schizophrenie	295.30 – Schizophrenie, paranoider Typus	295.90 – Schizophrenie (engl. schizophrenia disorder)
F20.1 – hebephrene Schizophrenie	295.10 – Schizophrenie, desorganisierter Typus	
F20.2 – katatone Schizophrenie	295.20 – Schizophrenie, katatoner Typus	
F20.3 – undifferenzierte Schizophrenie*	295.90 – Schizophrenie, undifferenzierter Typus	
F20.5 – schizophrenes Residuum	295.60 – Schizophrenie, residualer Typus	
F20.6 – Schizophrenia simplex	<i>einfache deteriorative Störung (Schizophrenia simplex)</i>	
*- Die Umwandlung ICD-10/DSM für F20.0-F20.3, F20.8 und F20.9 ist anwendbar für eine Dauer von ≥ 6 Monaten. Für eine Dauer kürzer als 6, aber länger als 1 Monat lautet die DSM-Diagnose:	295.40 – schizophreniforme Störung	

Tab. 10 – Einteilung „Schizophrenie“ bei ICD-10 (82,83), DSM-IV-TR (79), DSM-5 (64)

Nicht unbedeutend zu erwähnen sind die Altersangaben, die zwischen den einzelnen Studien teilweise sehr stark variieren. Clemmensen et al. (2012) teilen wie folgt ein (125):

- Early-onset schizophrenia (EOS) bzw. adolescent-onset schizophrenia: Beginn vor 17. – 21. Lebensjahr

- Very-early-onset schizophrenia (VEOS) bzw. childhood-onset schizophrenia (COS): Beginn vor 12. – 15. Lebensjahr
- Bei Remschmidt et al. (2007) (126) und Sharma und Harvey (2006) (127) liest man von einer COS-Diagnose bei Beginn vor dem 13. Lebensjahr

Laut Clemmensen et al. (125) ist die häufigste Definition der EOS ein Beginn vor dem 18. und der VEOS vor dem 13. Lebensjahr. Dies wird auch von Remschmidt und Theisen (60) so beschrieben, laut denen sich nachfolgende Klassifikation nach Werry et al. (1991) etabliert hat, die sich auch mit den Angaben von Clemmensen et al. deckt:

- EOS: Beginn vor vollendetem 18. Lebensjahr (inkl. VEOS und Jugendliche) [vgl. (128)]
- VEOS: Beginn vor vollendetem 13. Lebensjahr (129)

Sowohl Stabilität als auch Verlässlichkeit der EOS-Diagnose sowie Validität der Diagnose bei Kindern und Jugendlichen sind fest etabliert (125).

Hollis (2000) berichtet ebenfalls von unterschiedlichen Einteilungen je Studie und AutorIn, die häufigste Angabe für adult-onset schizophrenia (AOS) sei jedoch ein Beginn ab dem 17. Lebensjahr (130).

Spätschizophrenien beginnen nach dem 40. Lebensjahr (58).

Im folgenden Abschnitt erfolgt eine gegenüberstellende Besprechung der in **Tab. 10** aufgelisteten Untergruppen der Schizophrenie, die mit Einführung des DSM-5, dessen Besprechung in Kapitel 1.6.2.1, s. S. 73, erfolgt, entfallen.

1.6.1.1 ICD-10-GM (German Modification) (131) und DSM-IV-TR (79)

1.6.1.1.1 Paranoide Schizophrenie (F20.0)/Schizophrenie, paranoider Typus (295.30)

ICD-10 (F20.0)	DSM-IV (295.30)
- Kontinuierlicher, oft paranoider Wahn	- Wahn oder auditorische Halluzinationen
- Meist zusätzlich akustische Halluzination und Wahrnehmungsstörungen	- Gepaart mit relativ normalem Erhalt kognitiver Funktionen und Affekte
- Störung in Stimmung, Antrieb, Sprache	- Keine Symptome von 295.10 oder .20
- Keine oder wenig auffallende katatone Symptome	- Evtl. additiv: Angst/Beklemmung, Wut, Distanziertheit, Streitsucht

<p><u>Inkl.:</u> Paraphrene Schizophrenie</p> <p><u>Exkl.:</u> - Paranoia (F22.0)</p> <p>- Paranoider Involutionenzustand (F22.8)</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Zwischenmenschl. Beziehungen gestört - Störungsbeginn normalerweise später im Leben als andere Subtypen - Wenig oder keine neuropsychologische oder andere kognitive Beeinträchtigung - Möglicherweise bessere Prognose als andere Untertypen (z.B. Selbständigkeit)
---	---

Tab. 11 – Paranoide Schizophrenie nach ICD-10 (131); Schizophrenie, paranoider Typus nach DSM-IV-TR (79)

1.6.1.1.2 Hebephrene Schizophrenie (F20.1)/Schizophrenie, desorganisierter Typus (295.10)

ICD-10 (F20.1)	DSM-IV (295.10)
<ul style="list-style-type: none"> - Hauptsächlich affektive Symptome - Wahn und Halluzinationen kurz und fragmentarisch - Affekt flach und inadäquat - Desorganisiertes Denken, zerfahrene Sprache - Häufig soziale Isolation - Rasch entstehende Negativsymptomatik, Affekt ↓, Antriebsverlust ↓ → Prognose ↓ - Normalerweise Diagnose nur in Jugend oder jungem Erwachsenenalter <p><u>Inkl.:</u> - Desintegrative Schizophrenie</p> <p>- Hebephrenie</p>	<ul style="list-style-type: none"> - Desorganisierte/-s Sprache, Verhalten (z.B. zielgerichtetes), flacher oder unangemessener Affekt - Zusätzlich zur Sprache unangemessenes Lachen oder Albernheit - Desorganisiertes Verhalten kann zu schweren Störungen täglicher Aktivitäten führen (z.B. Haushalt) - Kriterien katatonen Typs der Schizophrenie nicht erfüllt, etwaiger Wahn/Halluzinationen bruchstückhaft, unzusammenhängend - Assoziierte Merkmale: Grimassieren, Manierismen, andere eigenartige Verhaltensauffälligkeiten - Beeinträchtigung in kognitiven oder neuropsychologischen Tests - Normalerweise assoziiert mit geringer prä-morbider Persönlichkeit, frühem und plötzlichem Beginn und kontinuierlichem Verlauf ohne signifikante Remissionen

Tab. 12 – Hebephrene Schizophrenie nach ICD-10 (131); Schizophrenie, hebephrener Typus nach DSM-IV-TR (79)

1.6.1.1.3 Katatone Schizophrenie (F20.2)/Schizophrenie, katatoner Typus (295.20)

ICD-10 (F20.2)	DSM-IV (295.20)
<p>- Hauptsächlich psychomotorische Störungen („Erregung“, „Stupor“, „Befehlsautomatismus“, „Negativismus“)</p> <p>- „Zwangshaltungen und –stellungen können lange [...]“ anhalten</p> <p>- Möglicherweise „episodenhafte schwere Erregungszustände“</p> <p>- Möglicherweise katatone Phänomene mit „einem traumähnlichen [...] Zustand mit lebhaften szenischen Halluzinationen verbunden“</p> <p>Inkl.: - Katatoner Stupor</p> <p style="padding-left: 20px;">- Schizophren: - Flexibilitas cerea</p> <p style="padding-left: 40px;">- Katalepsie</p> <p style="padding-left: 40px;">- Katatonie</p>	<p>- Hauptmerkmal: psychomotorische Störung (inkl. Immobilität (Katalepsie, Stupor), überschießende Aktivität (unnötig, keine externen Stimuli), Mutismus, extremer Negativismus (starres Beharren), eigenartige willentliche Bewegungen (unangemessene/bizarre Stellungen), Echolalie, Echopraxie (wiederholendes Nachahmen von Bewegungen anderer)</p> <p>- Zusätzliche Merkmale: Stereotypien, Manierismen, automatischer Gehorsam, Nachahmen</p> <p>- Keine Ätiologie an Substanzeinnahme, allgemeine Erkrankung, Manische oder Major Depression-Episode</p>

Tab. 13 – Katatone Schizophrenie nach ICD-10 (131); Schizophrenie, katatoner Typus nach DSM-IV-TR (79)

1.6.1.1.4 Undifferenzierte Schizophrenie (F20.3)/Schizophrenie, undifferenzierter Typus (295.90)

ICD-10 (F20.3)	DSM-IV (295.90)
<p>- Postpsychotische Zustände, die F20 Kriterien erfüllen (nicht der Unterformen F20.0 – F20.2)</p> <p><u>Inkl.</u>: Atypische Schizophrenie</p> <p><u>Exkl.</u>: - Akute schizophreniforme psychotische Störung (F23.2)</p> <p style="padding-left: 20px;">- F20.4</p> <p style="padding-left: 20px;">- F20.5</p>	<p>Hauptmerkmal: Symptome, die Krit. A der Schizophrenie entsprechen, nicht jedoch dem paranoiden, desorganisierten oder katatonen Typus</p>

Tab. 14 – Undifferenzierte Schizophrenie nach ICD-10 (84); Schizophrenie, undifferenzierter Typus nach DSM-IV-TR (79)

1.6.1.1.5 Schizophrenes Residuum (F20.5) bzw. Schizophrenie, residualer Typus (295.60)

ICD-10 (F20.5)	DSM-IV (295.60)
<ul style="list-style-type: none"> - Chronisches Stadium in Entwicklung schizophrener Krankheit - Klare Verschlechterung zwischen früherem und späterem Zeitpunkt - Langandauernde, evtl. irreversible Minussymptomatik (Psychomotorik ↓; Aktivität ↓; Affekt ↓; Passivität; Initiative ↓; Sprache ↓. Nonverbale Kommunikation ↓; Gesichtsausdruck ↓, Stimmmodulation, Blick u. Körperhaltung ↓. Körperpflege ↓, soziale Fähigkeit ↓ <p><u>Inkl.:</u> - Chronische undifferenzierte Schizophrenie</p> <ul style="list-style-type: none"> - Restzustand - Schizophrener Residualzustand 	<ul style="list-style-type: none"> - Zumindest eine Schizophrenie-Episode aber aktueller klinischer Zustand ohne hervorstechende positive psychotische Symptome (z.B. Wahn, Halluzinationen, desorganisierte Sprache oder Verhalten) - Möglicherweise Vorhandensein negativer Symptome (z.B. flacher Affekt, Sprachverarmung, Avolition) oder mind. zwei schwächere positive Symptome (z.B. exzentrisches Verhalten, leicht desorganisierte Sprache, eigenartige Überzeugungen) - Falls Halluzination oder Wahn: nicht hervorstechend und nicht gemeinsam mit starkem Affekt - Verlauf möglicherweise zeitlich limitiert; zeigt möglicherweise den Übergang zwischen ausgeprägter Episode und vollständiger Remission. Möglicherweise auch durchgehend über mehrere Jahre, mit oder ohne akute Verschlechterungen

Tab. 15 – Schizophrenes Residuum nach ICD-10 (131); Schizophrenie, residualer Typus nach DSM-IV-TR (79)

1.6.1.1.6 Schizophrenia simplex (F20.6) nach ICD-10-GM (131)

- Langsam fortschreitend
- Idiosynkratisches Verhalten
- Schwierigkeiten, gesellschaftlichen Anforderungen gerecht zu werden
- Allgemeine Leistungsfähigkeit ↓
- Charakteristische Minussymptomatik des schizophrenen Residuums entwickelt sich ohne vorhergehende produktive psychotische Symptome

1.6.2 Diagnose, Klassifikation, Symptomatologie

Während Schizophrenie im Erwachsenenalter (AOS) über Jahrzehnte hindurch sehr genau erforscht wurde, ist der Forschungsstand bei EOS und VEOS noch geringer. Man nimmt an, dass dies teilweise auf die niedrige Prävalenz, aber auch auf die Tatsache, dass EOS in den Diagnosesystemen bis zur Einführung von DSM-III unberücksichtigt blieb, zurückzuführen ist (3,125).

Die Nosologie der kindlichen Schizophrenie wird seit vielen Jahren diskutiert. In DSM-II wurde die COS noch auf psychotische und autistische Störungen bezogen, bis Kolvin et al. 1971 klarstellten, dass Schizophrenie bei Kindern (COS) von autistischen Störungen unterschieden werden muss. Seit der Einführung des DSM-III werden Kinder mit Schizophrenie nach denselben Kriterien wie Erwachsene diagnostiziert (125).

1.6.2.1 DSM-5

Diagnostische Kriterien	F20.9
<p>A. Zwei (oder mehr) der folgenden Symptome, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer einmonatigen Zeitspanne (oder kürzer, wenn erfolgreich behandelt). Mindestens eines dieser Symptome muss (1), (2) oder (3) sein.</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wahn. 2. Halluzinationen. 3. Desorganisierte Sprechweise (z. B. häufiges Entgleisen oder Zerfahrenheit). 4. Grob desorganisiertes oder katatonisches Verhalten. 5. Negativsymptome (z. B. verminderter emotionaler Ausdruck oder reduzierte Willenskraft [Avolition]). 	
<p>B. Für eine erhebliche Zeitspanne seit dem Beginn der Störung sind eine oder mehrere zentrale Funktionsbereiche wie Arbeit, zwischenmenschliche Beziehungen oder Selbstfürsorge deutlich unter dem Niveau, das vor dem Beginn erreicht wurde (oder, falls der Beginn in der Kindheit oder Adoleszenz liegt, wird das zu erwartende Niveau der zwischenmenschlichen, geistigen oder beruflichen Leistungen nicht erreicht).</p> <p>C. Zeichen des Störungsbildes halten durchgehend für mindestens 6 Monate an. Diese 6-monatige Periode muss mindestens einen Monat mit Symptomen (oder weniger, falls erfolgreich behandelt) umfassen, die das Kriterium A (d. h. floride Symptome) erfüllen, und kann Perioden mit prodromalen oder residualen Symptomen einschließen. Während dieser prodromalen oder residualen Perioden können sich die Zeichen des Störungsbildes auch durch ausschließlich negative Symptome oder durch zwei oder mehr Symptome manifestieren, die im Kriterium A aufgelistet und in einer abgeschwächten Form vorhanden sind (z. B. seltsame Überzeugungen, ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse).</p> <p>D. Eine Schizoaffective Störung und eine depressive oder bipolare Störung mit psychotischen Merkmalen wurden ausgeschlossen, da entweder 1) keine Episode einer Major Depression oder Manie gemeinsam mit den floriden Symptomen aufgetreten ist oder 2) falls affektive Episoden während der floriden Phase aufgetreten sind, ihre Gesamtdauer im Vergleich zur Dauer der floriden und residualen Perioden kurz war.</p> <p>E. Das Störungsbild ist nicht Folge der physiologischen Wirkung einer Substanz (z. B. eine Substanz mit Missbrauchspotenzial oder ein Medikament) oder eines medizinischen Krankheitsfaktors.</p> <p>F. Bei einer Vorgeschichte mit einer Autismus-Spektrum-Störung oder einer Kommunikationsstörung mit Beginn im Kindesalter wird die zusätzliche Diagnose einer Schizophrenie nur dann gestellt, wenn mindestens einen Monat lang (oder weniger, falls erfolgreich behandelt) zusätzlich zu den anderen erforderlichen Symptomen einer Schizophrenie auch ausgeprägte Wahnphänomene oder Halluzinationen vorhanden sind.</p>	
<p><i>Bestimme, ob:</i></p> <p>Die folgenden Verlaufscodierungen sollen nur bei einer Erkrankungsdauer von einem Jahr verwendet werden und wenn sie nicht im Widerspruch zu den diagnostischen Verlaufskriterien stehen.</p> <p>Erste Episode, Gegenwärtig Akut: Erstmanifestation der Störung, bei der die bestimmenden diagnostischen Symptom- und Zeitkriterien erfüllt sind. Eine <i>akute Episode</i> ist ein Zeitabschnitt, in dem die Symptomkriterien erfüllt sind.</p> <p>Erste Episode, Gegenwärtig Teilremittiert: <i>Teilremission</i> beschreibt einen Zeitabschnitt, in dem eine Verbesserung nach einer vorangegangenen Episode aufrechterhalten wird und die Kriterien der Störung nur teilweise erfüllt sind.</p> <p>Erste Episode, Gegenwärtig Vollremittiert: Eine <i>vollständige Remission</i> beschreibt</p>	

<p>einen Zeitabschnitt nach einer vorangegangenen Episode, in dem keine störungsspezifischen Symptome vorhanden sind.</p> <p>Multiple Episoden, Gegenwärtig Akut: Multiple Episoden können nach einem Minimum von zwei Episoden diagnostiziert werden (d. h. nach einer Erstmanifestation, einer Remission und mindestens einem Rezidiv).</p> <p>Multiple Episoden, Gegenwärtig Teilremittiert</p> <p>Multiple Episoden, Gegenwärtig Vollremittiert</p> <p>Kontinuierlich: Symptome, die die diagnostischen Symptomkriterien der Störung erfüllen, bleiben für den Großteil des Krankheitsverlaufs bestehen, wobei Zeiträume mit unerschwelligen Symptomausprägungen nur von sehr kurzer Dauer im Verhältnis zum Gesamtverlauf der Erkrankung sind.</p> <p>Nicht Näher Bezeichnet</p> <p><i>Bestimme, ob:</i></p> <p>Mit Katatonie (für eine Definition siehe die Kriterien für Katatonie in Verbindung mit einer Anderen Psychischen Störung, S. 161).</p> <p>Codierhinweis: Codiere zusätzlich F06.1 Katatonie in Verbindung mit einer Schizophrenie, um das Vorhandensein einer komorbiden Katatonie anzuzeigen.</p> <p><i>Bestimme den aktuellen Schweregrad:</i></p> <p>Der Schweregrad wird mittels einer quantitativen Einschätzung der primären Symptome einer Psychose bestimmt, hierzu zählen Wahn, Halluzinationen, desorganisierte Sprechweise, ungewöhnliches psychomotorisches Verhalten und Negativsymptome. Der aktuelle Schweregrad (betrachtet wird der schwerste Ausprägungsgrad während der vergangenen 7 Tage) jedes dieser Symptome kann auf einer fünfstufigen Skala von 0 (nicht vorhanden) bis 4 (vorhanden und schwergradig) eingestuft werden. (Siehe „Klinische Beurteilung der Dimensionen psychotischer Symptom-schwere“ im Kapitel „Beurteilungsverfahren“.)</p> <p>Beachte: Die Diagnose einer Schizophrenie kann auch ohne diese zusätzliche Schweregradcodierung gestellt werden.</p>

Abb. 3 – Diagnosekriterien Schizophrenie-Spektrum-Störungen DSM-5 [S. 133ff. in (69)]

Abb. 3 zeigt die DSM-5-Diagnosekriterien der Schizophrenie (295.90 (F20.9)). Diese umfassen 6 Kriterien (A-F) und zeigen die verschiedenen Spezifizierungsoptionen.

DSM-5 hält einige Neuerungen für die Schizophrenie-Kategorie bereit, die folgendermaßen charakterisiert ist (Aktive-Phase bzw. floride Symptome):

- Wahn
- Halluzinationen
- Desorganisiertes Denken (Sprechen)
- Stark desorganisiertes oder abnormes motorisches Verhalten (inkl. Katatonie)
- Negativsymptome

Die Symptompräsentation schließt Beeinträchtigungen kognitiver, verhaltensbezogener und emotionaler Art ein. Kein einzelnes dieser Symptome ist laut Angaben der APA (2015) jedoch pathognomonisch für die Störung (68,69).

Zur Diagnosestellung müssen laut APA zwei der erwähnten Symptome (seit DSM-5 mindestens zwei – davor eines) über eine Dauer von 6 Monaten bestanden haben und mindestens einen Monat aktiver Symptomatik beinhalten (132).

Die COS-Diagnose laut DSM-5 erfolgt mit Ausnahme des Kriterium B, welches besagt, dass das Funktionsniveau in entscheidenden Lebensbereichen der Betroffenen beeinträchtigt sein muss. In diesem Fall gelten altersadäquate Einschränkungen (68).

Des Weiteren wurden die Untergruppen gestrichen und anstatt dessen „Schizophrenie-Spektrum-Störungen“ etabliert. Ein Grund für deren Abschaffung war, dass die einzelnen Subtypen anhand des vorherrschenden Symptoms zum Zeitpunkt der Diagnosestellung definiert wurden. Dies stellte sich laut APA (2013) in der Praxis als wenig hilfreich heraus, da Symptome immer wieder gerne von einem Subtyp zum anderen überwechselten, es teilweise zu Überlappungen kam, die Unterscheidungsmöglichkeit zwischen den fünf Subtypen verschwamm und sich deren Validität damit verringerte. Aus einigen Subtypen (z.B. Katatonie) wurden nun Spezifizierungen, die dabei helfen sollen, die Diagnosen detaillierter beschreiben zu können (132).

„Mindestens zwei Symptome des Kriteriums A müssen für den Großteil eines mindestens einmonatigen Zeitraums vorhanden sein. Mindestens eines dieser Symptome muss im Vorhandensein von Wahnphänomenen ([...] A1), Halluzinationen ([...] A2), oder desorganisierter Sprechweise ([...] A3) bestehen. Grob desorganisiertes oder katatones Verhalten ([...] A4) und Negativsymptome ([...] A5) können ebenfalls vorliegen. Remittieren die Symptome der floriden Phase innerhalb eines Monats durch Medikation, wird Kriterium A noch erfüllt, wenn die Symptome nach Einschätzung des Untersuchers unbehandelt persistiert hätten“ [S. 135 in (69)].

DSM-5 definiert die Symptomenkomplexe folgendermaßen:

Wahn [S. 117f. in (69)]

Fixer Glaube inhaltlich unterschiedlicher Natur, der selbst durch Beweis des Gegenteils nicht umkehrbar ist.

- „*Verfolgungswahn*“: Glaube, man würde „durch eine Person, Organisation oder andere Gruppen“ [S. 117 in (69)] Schaden erfahren, drangsaliert etc.
- „*Beziehungswahn*“: bestimmte Ereignisse, Kommentare oder Gesten oder „Hinweise aus der Umgebung“ [S. 117 in (69)] sind an Person selbst gerichtet.
- „*Größenwahn*“: Betroffene sind der Meinung, sie besäßen außergewöhnliche Fähigkeiten, Reichtum oder Ruhm (69)
- „*Liebeswahn*“: irrtümlicher Glaube, jemand sei in Person selbst verliebt (69)

- „*Nihilistischer Wahn*“: „Überzeugung der Nichtexistenz der eigenen Person, anderer Menschen oder der Welt als Ganzes.“ [S. 117 in (69)]
- „*Körperbezogener Wahn*“: Sorge um eigene „Gesundheit und Organfunktionen“ [S. 117 in (69)]

Wahn kann *bizarrr* (z.B. eindeutig unplausibel und nicht aus normaler Lebenserfahrung ableitbar; oder: Wahn, der Kontrollverlust über eigene Psyche und Körper ausdrückt; inklusive „*Gedankenentzug*“, „*Gedankeneingebung*“ oder „*Kontrollwahn*“, „*Gefühl des Gemachten*“) oder nichtbizarrr sein. Unterscheidung zwischen Wahn (-idee) und fixer Idee kann manchmal schwierig sein und wird vom Grad der Überzeugung, entgegen allen objektiven Gegenbeweisen, abhängen [S. 118 in (69)].

Halluzinationen

„[...] sind wahrnehmungsähnliche Erfahrungen, die ohne adäquate externe Reize auftreten. [...] *Sie* [Änd. d. Verf.] erscheinen den Betroffenen eindeutig und klar, können [...] nicht kontrolliert werden und treten mit der gleichen Intensität und Wirkung auf wie normale Wahrnehmungen. Sie können in jeder Sinnesmodalität auftreten [...]“ [S. 118 in (69)]. (Anm. d. Verf.: akustisch; optisch; olfaktorisch; gustatorisch; Körperhalluzinationen: Leibhalluzinationen, Zönästhesien). „[...] am häufigsten sind [...] akustische Halluzinationen. [...] *Diese* [Änd. d. Verf.] werden [...] als vertraute oder fremde Stimmen erfahren, die getrennt von den eigenen Gedanken [...] wahrgenommen werden. Die Halluzinationen müssen bei klarem Bewusstsein auftreten [...].“ [S. 118 in (69)].

Desorganisiertes Denken (desorganisierte Sprache) [S. 118 in (69)]

„*Desorganisiertes Denken*“ ist eine *formale Denkstörung*, auf die typischerweise die Sprache des Betroffenen Hinweise gibt. Dazu gehören Gedankensprünge „(„*Entgleisung*“ oder „*Assoziationslockerung*“ [S. 118 in (69)])“ und „Antworten können nur indirekt“ oder unzusammenhängend mit dem Gefragten sein „(„*Danebenreden*““)“ [S. 118 in (69)]. Manchmal kann die Sprache so chaotisch sein, dass sie beinahe unbegreiflich (sensorische Aphasie) wird „(„*Zerfahrenheit*“ oder „*Wortsalat*“ [S. 118 in (69)])“. Leicht desorganisiertes Sprechen kommt oft vor und ist nicht spezifisch, deshalb muss für eine Diagnose das Symptom so massiv sein, dass keine effektive Kommunikation mehr möglich ist. In Prodromal- und Residualphasen kann es zu weniger stark desorganisiertem Denken oder Sprechen kommen [S. 118 in (69)].

Grob desorganisiertes Verhalten/gestörte Motorik (inklusive Katatonie)

„*Grob desorganisiertes Verhalten*“: „[...] von kindlicher Albernheit bis [...] unvorhersehbarer Unruhe [...]. Probleme können [...] bei jeder Form zielgerichteten Verhaltens [...]“ auftreten „[...] und zu Schwierigkeiten bei [...] Alltagsaktivitäten führen [S. 118 in (69)]“.

„*Katatone Verhaltensweisen*“: „[...] Nachlassen der Reagibilität auf die Umgebung. [...]“ „Diese [...] können [...] aktiven Widerstand gegenüber Aufforderungen eine Bewegung durchzuführen (*katatoner Negativismus*) oder [...] Verharren in rigiden, unpassenden oder bizarren Stellungen und das vollständige Fehlen von verbalen oder motorischen Antworten (*katatoner Stupor* oder *Mutismus*) [...]“ bedeuten. Es kann auch „[...] sinnlose und nicht durch äußere Reize hervorgerufene, übermäßige motorische Aktivität (*katatone Erregung*) [...]“ geben. „[...] Andere Charakteristika können wiederholte stereotype Bewegungen, Starren, Grimassieren [...] und Echolalie sein. [...] katatone Symptome *sind* [Änd. d. Verf.] unspezifisch und können auch bei anderen psychischen Störungen (z.B. bipolare oder unipolar depressive Störung mit Katatonie) und [...] anderen Erkrankungen [...] vorkommen“ [S. 119 in (69)].

Negativsymptome

Negativsymptome sind besonders stark vorhanden. Vor allem: „emotionaler Ausdruck“ ↓ und „Willenskraft“ ↓ („*Avolition*“). Weitere Negativsymptome: „*Alogie*“, „*Anhedonie*“ und „*Sozialer Rückzug*“. Letzterer „kann mit reduzierter Willenskraft [...] in Verbindung stehen“ [S. 119 in (69)].

1.6.2.2 ICD-10

In der aktuellen Version des ICD-10 (GM 2015 (131)) wird Schizophrenie (F20) als eine Störung, die „im allgemeinen durch grundlegende und charakteristische Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquate oder verflachte Affekte gekennzeichnet“ ist, definiert. Die ICD-10-Einteilung unterscheidet sich damit deutlich von der des DSM-5 (Tab. 10, s. oben, zeigt eine Gegenüberstellung).

Schizophrenie nach ICD-10 (131) ist gekennzeichnet durch:

- Charakteristische Denk- und Wahrnehmungsstörungen (131)
- Inadäquate oder verflachte Affekte (131)

- „Bewusstseinsklarheit“ und intellektuelle Fähigkeiten normalerweise nicht beeinträchtigt (kognitive Defizite möglich) (131)
- „Gedankenlautwerden“, „Gedankeneingebung“, „Gedankenentzug“, „Gedankenausbreitung“, „Wahnwahrnehmung“, „Kontrollwahn“, „Beeinflussungswahn“, „Stimmen, die in der dritten Person den Patienten kommentieren oder über ihn sprechen“, „Denkstörungen“ und „Negativsymptome“ (131).

Je nach Konstellation dieser Charakteristika trifft eine der neun Untergruppen (F20.1 – F20.9) zu. Nicht zu stellen ist die Diagnose „bei ausgeprägten depressiven oder manischen Symptomen“, außer schizophrene Symptome wären diesen vorausgegangen; außerdem nicht bei Hirnerkrankung, während Intoxikation oder Entzugssyndroms (131).

1.6.2.3 Früherkennung

Früherkennung der Schizophrenie ist bei weitem noch kein standardisiertes Instrument. Vielerlei globale Anstrengungen, biologische und genetische Marker, bildgebende Verfahren, psychologische Tests, Anamnese etc. zu einem großen Ganzen zusammenzuführen wurden unternommen, bislang jedoch ohne ausreichendes und umfassendes Ergebnis [S. 101 in (60)].

Plussymptomatik tritt akut auf und wird ob ihrer Markanz relativ schnell bemerkt. Minussymptome dagegen folgen einem allmählichen Ansatz, weshalb eine nachträgliche Abgrenzung zwischen „Prodromalsymptomen“ und tatsächlichem Störungsausbruch nicht eindeutig getroffen werden kann [S. 101 in (60)].

Der Ausbruch der Schizophrenie führt in mehr als drei Viertel der Fälle über Vorstadien („Prodromi“), die sich zwischen Tagen und Jahren erstrecken können. Es wird auch eine Relation zwischen der Dauer der Vorstadien und dem Therapieausgang beschrieben. Als „Vorpostensyndrome“ werden „[...] Einzelne produktive Symptome, die nicht fortschreiten, sondern sich rasch wieder zurückbilden“, bezeichnet. Nach Yung und McGorry (1996) [S. 358 in (133)] werden folgende unspezifische, prodromale Symptome bei Erstmanifestation (nach Häufigkeit) beschrieben [S. 101 in (60)]:

<ul style="list-style-type: none"> - „Konzentration/Aufmerksamkeit ↓“ [eig. Übers.]* - „Antrieb und Motivation ↓“ [eig. Übers.]* - „Depressive Stimmung“ [eig. Übers.]* - „Schlafstörung“ - „Angst“ <p>*[eig. Übers.]: [S. 358 in (133)]</p>	<ul style="list-style-type: none"> - „Sozialer Rückzug“ - „Misstrauen“ - „Leistungen in wichtigen Lebensbereichen ↓“ [eig. Übers.]* - „Irritabilität“
---	---

Tab. 16 – Prodromalsymptome bei Erstmanifestation (nach Häufigkeit) [S. 358 in (133)]; [S. 101 in (60)]

Die Transition Prodrom zu Psychose geschieht allmählich und folgt der „Übergangsreihen-Hypothese“ nach Klosterkötter (1988) [S. 102 in (60)].

Tab. 17 illustriert die Symptomentwicklung bei COS (134) [adaptiert von Watkins, Asarnow, Tanguay, 1988 (135)]

Alter	Symptome	
0-30 Monate	Sprachentwicklungsdefizite	Motorische Entwicklungsverzögerung Koordination ↓
31 Monate – vollendetes 5. Lebensjahr	Sprachprobleme Schulergebnisse ↓ Tagträume Hyperaktiv, impulsiv Konzentrationsschwierigkeiten	Stimmungsschwankungen Unangemessene Anhänglichkeit Unerklärliche Wutreaktionen
6 – vollendetes 8. Lebensjahr		Formale Denkstörungen Affektstörungen
9 – vollendetes 11. Lebensjahr	Halluzinationen Wahn	s.o.

Tab. 17 – Symptomentwicklung bei kindlicher Schizophrenie (COS) nach Asarnow und Karatekin (2001) (134) [adaptiert von Watkins, Asarnow, Tanguay, 1988 (135)]

1.6.3 Epidemiologie

Zum jetzigen klinischen Forschungs- und Praxisstand sind die diagnostischen Kriterien der Schizophrenie für alle Altersgruppen dieselben, unter Berücksichtigung der entwicklungspezifischen Auswirkungen auf Symptompräsentation und -expression (120).

Schizophrenie wurde in nicht älter als 3-jährigen Kindern nachgewiesen, obwohl psychotische Symptome normalerweise nicht vor dem 6.-7. Lebensjahr auftreten bzw. verlässlich erkannt werden (120). Das NIMH (National Institute of Mental Health) (2009) gibt die häufigste Erkrankungsspanne zwischen 16 und 30 Jahren (early adulthood) an, was sich mit der häufigsten Erkrankungszeit Erwachsener deckt (118). Erfreulicherweise ist die Inzidenz der Schizophrenie in Kindheit und früher Adoleszenz relativ niedrig (125). Bei einem Auftreten vor dem 13. Lebensjahr (COS) gilt die Störung nicht nur als besonders schwerwiegend, sondern auch als besonders selten (136,137).

Die Prävalenz von Schizophrenie bei Kindern und Jugendlichen ist wie bereits erwähnt relativ niedrig. Schätzungen reichen von 1/10.000 (COS) bis 1/30.000 Kindern vor dem 13. Lebensjahr und 1,4/10.000 vor dem 15. Lebensjahr. Eine finnische Studie fand heraus, dass 4,7 % bestehender Schizophrenie-PatientInnen einen Beginn vor dem 18. Lebensjahr aufwiesen (125). Von allen schizophrenen Störungen manifestieren sich lediglich 0,1–1 % vor dem 10. Lebensjahr. Dieser Wert steigt auf 4 %, bei Beginn bis zum 15. Lebensjahr. COS werden häufiger bei Jungen als bei Mädchen diagnostiziert (2:1). Bezüglich des Beginns psychotischer Symptome scheint es allerdings keinen Geschlechterunterschied zu geben. Man dachte früher, dass der Beginn psychotischer Symptome mit dem Beginn der Pubertät zusammenhänge, was jedoch nur auf Mädchen, bei denen Psychosen mit der Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale zusammenfielen, zutrif (137).

„Die Prävalenz der schizophrenen Psychosen liegt bei 0,5-1 %, die jährliche Inzidenzrate bei 0,05 %. Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des Lebens an [...] Schizophrenie zu erkranken, beträgt [...] etwa 1 %. Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen. Die Prävalenzzahlen sind in verschiedenen Ländern mit unterschiedlichem soziokulturellem Hintergrund etwa gleich. Der [...] Hinweis auf eine [...] Häufigkeit in niedrigen sozialen Schichten lässt sich u.a. dadurch erklären, dass Schizophrene im Verlauf ihrer Erkrankung sozial absteigen [...]“ [S. 154 in (58)].

1.6.4 Ätiologie

Die Ursachen der COS sind noch ungeklärt, man geht von einer multifaktoriellen Genese aus (58). Dazu kommt, dass sich, laut Bartlett (2014), im Gegensatz zur allgemeinen Schizophrenie, wenige Studien auf die Ursachenforschung der COS konzentrieren. Da jedoch davon ausgegangen wird, dass COS in AOS übergeht und einen starken, aussagekräftigen Prädiktor eines Übergangs der Erkrankung ins Erwachsenenalter darstellt, wird angenommen, dass die jeweils zugrundeliegenden Mechanismen dieselben sind (118). Die häufigsten ätiologischen Risikofaktoren schließen familiäre, Schwangerschafts- und geburtshilfliche Faktoren bzw. Komplikationen, Genetik und neurologische Entwicklung ein (118). Weitere Faktoren, die Einfluss auf die Entstehung von Schizophrenie haben können, sind unbehandelte Bluttyp-Inkompatibilitäten und frühe Enzephalitiden (137). Auch Drogen wie Amphetamine, Cannabis, LSD, Kokain und neuere Designerdrogen stellen laut dem Österreichischen Schizophreniebericht wichtige Risikofaktoren für die Erkrankung dar (138). Bartlett (2014) gibt einen Überblick über ätiologische Risikofaktoren zur Entstehung der COS, s. Tab. 18 (118).

Risikofaktoren
Chromosomendeletionen auf Chromosomen 1, 8, 15 und 22
Zu wenige oder zu viele neuronale Netze/Neuronenverbände
Abnormale Funktion der Neurotransmitter: Dopamin, Serotonin, Glutamin, GABA
Paternales Alter ≥ 30 Jahre zur Zeit der Konzeption
Familienanamnese von Schizophrenie-Spektrum-Störung und/oder Persönlichkeitsstörung

Tab. 18 – Risikofaktoren COS. Nach Bartlett (2014) (118)

1.6.4.1 Genetische Faktoren

Vielerlei Gene und Genmutationen werden als potentiell bedeutsam eingestuft und generell wird der genetischen Komponente große Relevanz eingeräumt (118); genetische Prädisposition scheint ebenso wahrscheinlich wie Polygenie und schwache Penetranz [S. 131 in (139)]. Verschiedene Studien haben bereits versucht, spezifische Gene, die entweder Risikofaktoren darstellen oder mit dem Ausbruch der Schizophrenie assoziiert sind, zu identifizieren. Die genauen Abläufe auf genetischer Ebene sind jedoch noch nicht gänzlich geklärt (118).

„Die genetische Disposition wird [...] als [...] polygene Erbanlage interpretiert [...]“ [S.

155 in (58)]. Die exakten Details bedürfen noch weiterer Forschungsergebnisse, einige Genloci wurden jedoch bereits beschrieben (58), siehe Kapitel 1.6.4.1.1.

Bezüglich gemeinsamer genetischer Grundlagen zwischen Autismus und Schizophrenie, s. Kapitel 1.5.4.1, S. 54, und Abb. 4.

1.6.4.1.1 Molekularbiologie

So wurden etwa das Dysbindin-Gen auf Chromosom 6 (6p22) oder das Neuregulin-Gen auf Chromosom 8 (8p12-21) identifiziert; zwei unter vielen für die neuronale Entwicklung und das glutamaterge neuronale System bedeutende Gene [S. 131 in (139)]. Gurling et al. (2006) berichten von der Verbindung des PCM1-Gens auf Chromosom 8p22 und einer Suszeptibilität für Schizophrenie, sowie Volumsdefiziten der orbitofrontalen grauen Substanz (140). Hashimoto et al. (2011) fanden in ihrer großen Fall-Kontroll-Studie keine Verbindung zwischen PCM1 und Schizophrenie (141).

Des Weiteren gibt es Chromosomendeletionen, von denen angenommen wird, mit der Entwicklung von Schizophrenie in Verbindung zu stehen. Diese Deletionen betreffen die Chromosomen 1, 8, 15 und 22 (118).

1.6.4.1.2 Zytogenetik

Die Zytogenetik bietet viele Ansätze, Gene für die Schizophrenie-Suszeptibilität zu erforschen. Man fand etwa heraus, dass die t(1;11)-balancierte reziproke Translokation in betroffenen Familien Kosegregation mit Schizophrenie aufweist, was als direktes Trennen zweier Gene unbekannter Funktion auf Chromosom 1 erklärt wird. Des Weiteren werden von dem Velo-Kardialen-Fazialen Syndrom, das mit kleinen interstitiellen Deletionen auf dem Chromosom 22q11 einhergeht, hohe Schizophrenie-Raten berichtet (142). Hier besteht insofern eine Überschneidung mit ASS; Vergleich s. S. 55.

1.6.4.1.3 Monogene Erkrankungen

Es gibt vielerlei Hinweise, dass multiple *rare de novo*- (und einige vererbte) CNVs zur genetischen Komponente der Vulnerabilität für die Entstehung einer Schizophrenie beitragen. Eine Fall-Kontroll-Studie ergab, dass bei Schizophrenie des Erwachsenenalters und COS (15 % und 20 %) mehr seltene CNVs als in der gesunden Kontrollgruppe (5 %) vorkamen. Einige bedeutende Gene, die erwähnt werden sollen, sind ERBB4 (auf 2q34), SLC1A3 (auf 5p13.3), RAPGEF4 (auf 2q31.2) und CIT (auf 12q24) (143).

1.6.4.2 Neuropathologie

1.6.4.2.1 Strukturelle Gehirnaliterationen

In einer Studie von Haijma et al. (2012), die sich mit Gehirnvolumina bei Schizophrenie im Erwachsenenalter beschäftigte, wurden sowohl bei Antipsychotika einnehmenden als auch PatientInnen ohne Medikation Volumsänderungen festgestellt. In medikamentös behandelten PatientInnen fand man intrakranielle und das gesamte Gehirn betreffende Volumsrückgänge. Insbesondere in der grauen Substanz wurden Rückgänge beobachtet. Bei den Personen ohne Antipsychotika-Medikation fand man Volumsreduktionen im Thalamus und den Ncl. caudati. Volumsreduktionen der weißen Substanz waren bei beiden Gruppen zu beobachten, der Rückgang der grauen Substanz war in nicht-medizierten PatientInnen geringer. Ein Rückgang der grauen Substanz hing mit einer längeren Krankheitsdauer und höheren Antipsychose-Dosen der medizierten PatientInnen zum Screening-Zeitpunkt zusammen. Den AutorInnen zufolge ist Gehirnverlust sowohl mit (frühen) neurologischen Entwicklungsprozessen (intrakranielle Volumsreduktion) als auch Krankheitsfortschritt verbunden (144).

In einer anderen Studie wird einerseits von MR-Studien berichtet, die, im Vergleich zu gesunden erwachsenen Kontrollpersonen, abnorme Volumsreduktionen des gesamten Gehirns, des Cortex, der frontalen und temporalen grauen Substanz sowie Vergrößerungen der lateralen Ventrikel fanden. Andererseits gab es auch Studien, die keinerlei derartige Unterschiede zwischen Kontrollpersonen und betroffenen Erwachsenen feststellten. Prospektive MR-Gehirnstudien an COS-PatientInnen fanden jedoch, im Vergleich zu gesunden Kontrollen, auffallend starke Rückgänge des gesamten zerebralen Volumens und regionaler kortikaler Volumina der grauen Substanz im Jugendalter. Nach Gogate et al. (2001) deuten diese Funde darauf hin, dass das Fortschreiten bei Jugendlichen mit COS schwerwiegender als bei erwachsenen Schizophrenie-PatientInnen ist (145).

Radeloff et al. (2014) fanden in ihrer Studie (21 PatientInnen mit Schizophrenie, 34 mit Autismusdiagnose, 26 normal entwickelte Kontrollpersonen) keine generellen Volumsveränderungen der grauen oder weißen Substanz, jedoch solche auf regionaler Ebene. So wurden im Vergleich zwischen ASS- und Schizophrenie-PatientInnen bei ersteren kleinere Volumina grauer Substanz in der linken Insel festgestellt. Des Weiteren wurden positive Korrelationen zwischen dem Inselvolumen und halluzinatorischem Verhalten bei Schizophrenie gefunden. Die erforschten Funde deuten, wie bereits in

Kapitel 1.5.4.2, S. 55, erwähnt, auf eine Involvierung von „social brain“-Arealen in beiden Störungen hin, jedoch wird es laut den AutorInnen noch weiterer Arbeiten bedürfen, diese Forschungsergebnisse zu wiederholen und Gemeinsamkeiten und Unterschiede neuronaler Korrelate in ASS und Schizophrenie-Spektrum-Störungen herauszufiltern (106).

Keller et al. (2003) beschreiben COS-Fälle, in denen mittels zerebraler Bildgebung Rückgänge der Gesamtvolumina in Großhirn, Hippocampus und frontaler sowie temporaler grauer Substanz gefunden wurden (146).

Aus neuropathologischen Funden bestimmter zerebraler Regionen lassen sich auch mancherlei neuropsychologische und kognitive Funktionen ableiten. So ist etwa der laterale präfrontale Kortex für Exekutivfunktionen (z.B. kognitive Umstellfähigkeit, Vorausplanung, Handeln), hippocampale Areale wiederum für Gedächtnisleistungen oder laterale temporale Areale für Sprache zuständig [nach Kircher et al. (2004) in (60)].

1.6.4.2.2 Synaptic Pruning

Wie bereits in Kapitel 1.5.4.2.2, S. 57, besprochen, kann auch bei der Schizophrenie eine Störung des Synaptic Pruning eine Rolle spielen.

Boksa bezeichnet die Frage, weshalb Schizophrenie ihren Anfang typischerweise in der späten Adoleszenz oder frühem Erwachsenenalter nimmt, als eine der großen Fragen, die sich immer noch um die Schizophrenie ranken. Ergebnisse aus der neurologischen Bildgebung könnten laut dem Autor des Artikels eine Antwort darauf geben. Aus der Bildgebung ist ersichtlich, dass zu genau diesen Zeiten eindeutig fortschreitende Gehirnveränderungen ersichtlich sind (147).

Elektronenmikroskopische (EM) Studien an postmortem-Gehirnen Gesunder konnten zeigen, dass die kortikale synaptische Dichte im Alter von 2-4 Jahren ihren Höhepunkt erreicht. Zu diesem Zeitpunkt ist der Wert etwa doppelt so hoch wie bei Erwachsenen. Die Anzahl der Synapsen sinkt (synaptic pruning) insbesondere im Jugendalter hin zu den Werten Erwachsener. Eine weitere Studie, die mit den erwähnten EM-Studien in Einklang steht, berichtet, dass die Expression vieler Gene, die an der Funktion der Axone und Synapsen beteiligt sind, ihren Höhepunkt in der Fetalzeit hat, um danach in den ersten zehn Kindheitsjahren kontinuierlich abzufallen. Neuropathologische Studien an von Schizophrenie betroffenen Personen deuten darauf hin, dass es nicht zum tatsächlichen Verlust von Neuronen kommt, sondern dass Änderungen der Nervendichte, geringere

Neuronengröße und/oder Rückgänge im Neuropil der Grund für den Rückgang der grauen Substanz sind (147).

1.6.4.2.3 Neurotransmittersysteme

In einer Arbeit von Greenwood et al. (2011), die Familien und Zwillingsstudien umfasst, wurden 94 Gene, alle über andere biologische Signalwege wirkend, identifiziert. Man nahm an, dass diese bei der Entwicklung der Schizophrenie eine Rolle spielten. Die Mehrheit dieser Gene wurde mit der Funktionalität verschiedener Neurotransmitter oder chemischer Signale innerhalb des Gehirns in Verbindung gebracht, darunter Dopamin, Serotonin, Glutamat und GABA. Es wird vermutet, dass diese mit den Neurotransmittern in Verbindung stehenden Gene die Suszeptibilität für Schizophrenie vermitteln, die genaue Funktionsweise ist allerdings noch unklar (148).

Sowohl der effektive Einsatz von Dopaminrezeptor- (z.B. D₂) als auch Serotoninrezeptor-Antagonisten (z.B. 5-HT_{2A}) untermauern die Involvierung dieser Neurotransmittersysteme im Verständnis der Schizophrenie (149).

1.6.4.3 „Vulnerabilitäts-Stress-Modell“

Das „Vulnerabilitäts-Stress-Modell“ der Schizophrenie besagt, dass Individuen mit bestimmten Prädispositionen oder „Vulnerabilitäten“ unter „Stress“-Situationen „eine schizophrene Erkrankung entwickeln können“. Unterschieden werden muss zwischen Ursachen der Prädisposition und jenen, die den „Ausbruch der Erkrankung“ bewirken. Nicht jede Person mit Neigung erkrankt auch. Es gibt jedoch familiäre Häufung der Vulnerabilität, was auch die genetische These bekräftigt. Weitere Vulnerabilitätsfaktoren sind „Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen“ oder frühe Zerebralerkrankungen (Encephalitis), die zu einer erhöhten Wahrscheinlichkeit einer Schizophrenie beitragen können. Der erwähnte Stress kann verschiedenster Art sein (z.B. Beziehungen, Beruf, Familie). Letztendlich ausschlaggebend ist allerdings, dass die Betroffenen meist sensibler auf Stress reagieren und sie daher weniger Resilienz aufweisen. All diese Faktoren können das Zusammenspiel der zerebralen Neurotransmitter stören. Dopamin steht dabei im Verdacht, die Merkmale der Schizophrenie zu beeinflussen [S. 15 in (138)].

1.6.4.4 Psychosoziale Faktoren

Zur Familien- bzw. Sozialanamnese ist die Datenlage aufgrund der geringen Forschung zum aktuellen Zeitpunkt in diesem Bereich sehr gering. Es gibt jedoch Hinweise, wonach

negative Familieninteraktion oder andere widrige Lebenserfahrungen zur Entwicklung von Schizophrenie beitragen können. Vor allem Vernachlässigung (ignoriert oder abgewiesen zu werden) oder Missbrauch (physisch, sexuell) im Kindesalter wird mit der Entstehung von Positivsymptomen assoziiert. Man geht davon aus, dass eine Familienanamnese psychiatrischer Erkrankungen die Wahrscheinlichkeit der Kinder, an Schizophrenie zu erkranken, erhöhen kann. Bartlett beschreibt ein PatientInnen-Sample, in dem ca. 80 % dieser PatientInnen eine Familienanamnese psychiatrischer Erkrankungen vorweisen. Diese Assoziation scheint sich jedoch entweder auf Schizophrenie-Spektrum-Störungen oder Persönlichkeitsstörungen zu beschränken. Interessant ist auch ein Fund, wonach Eltern mit einem an Schizophrenie erkrankten Kind eine 10-mal so hohe Wahrscheinlichkeit besitzen, selbst diese Krankheit zu entwickeln, als Eltern der Normalbevölkerung (118).

Bei Remschmidt und Theisen (2011) (60) und Remschmidt (2001) (149) wird das Konzept der „schizophrenogenen Mutter“ beschrieben, welches auf die Ärztin und Psychoanalytikerin Frieda Fromm-Reichmann zurückgeht. Nach diesem, wenngleich es als überholt gilt, wird „Schizophrenie hauptsächlich durch pathogene Verhaltensweisen und widersprüchliche bis paradoxe Kommunikationsmuster der Eltern verursacht“.

Im Zusammenhang familiärer Einflüsse auf schizophrene Störungen soll auch das Konzept der „Expressed Emotions (EE)“ Erwähnung finden. Angaben jedes einzelnen Familienmitglieds über Krankheitsbeginn, Symptomatik und Beziehung zu der/dem PatientIn werden mittels des semistrukturierten Camberwell Family Interviews (CFI) aufgenommen und nach „Hoch-“ oder „Niedrig-EE“ ausgewertet. Je mehr kritische Kommentare, Feindseligkeit oder Übereinmischung festgestellt werden, desto höher ist der EE-Status einzustufen (60). Die Status der Familienmitglieder erwachsener PatientInnen stellten sich nach Butzlaff und Hooley (1998) als „robuster Prädiktor der Rückfallquote (innerhalb von 9-12 Monaten nach Entlassung) heraus (60,150). Für Kinder und Jugendliche ist die Forschung laut Remschmidt begrenzter (2001) (149).

1.6.4.5 Prä- und perinatale Risikofaktoren

Bartlett (2014) trägt Beweise zusammen, wonach Infektionen während der Schwangerschaftszeit die Wahrscheinlichkeit des Kindes erhöhen, in Kindheit und Erwachsenenalter an Schizophrenie zu erkranken. Darunter fällt der Influenza-Virus im 1. Trimester, der die Wahrscheinlichkeit um das Siebenfache steigen lässt. Das zweite und dritte Trimester scheint dabei weniger eine Rolle zu spielen. Auch der Röteln-Virus,

Atemwegsinfektionen, Analgetika und Mangelernährung sowie geburtshilfliche Komplikationen (z.B. Hypoxie) scheinen pränatal zu Risikoerhöhungen in der Entwicklung der COS zu führen (118).

Das paternale Alter ist ein Risikofaktor zur Entstehung der Schizophrenie, jedoch nicht spezifisch für die COS. Ein paternales Alter über 30 Jahre zum Zeitpunkt der Konzeption scheint mit Schizophrenie-Entstehung beim Nachwuchs assoziiert zu sein, genauso wie deren Wahrscheinlichkeit mit dem Alter des Vaters ansteigt. Es wird vermutet, dass diese Assoziation auf eine Zellmutation zurückzuführen ist, die mit dem Altersanstieg des Vaters auftritt. Dieser Mechanismus ist jedoch noch unzureichend verstanden (118).

1.6.5 Komorbiditäten

In DSM-5 werden folgende Komorbiditäten beschrieben: hohe Komorbiditätsrate von Schizophrenie und „Substanzgebrauchsstörungen“ (engl. substance use disorder; früher: substanzbezogene Störungen) bzw. „Störungen im Zusammenhang mit psychotropen Substanzen“ und abhängigen Verhaltensweisen. Mehr als 50 % der Schizophrenie-PatientInnen weisen eine „Tabakkonsumstörung“ ([Z72; F17.200]) auf. Immer öfter werden Komorbiditäten mit Angststörungen beobachtet. Panik- und Zwangsstörungen (engl. obsessive-compulsive disorder; OCD) kommen bei Betroffenen im Vergleich zur Normalbevölkerung gehäuft vor. „Schizotype oder Paranoide Persönlichkeitsstörung können manchmal einer Schizophrenie vorausgehen [S. 142 in (69)]“.

Komorbiditäten bewirken eine geringere Lebenserwartung bei Schizophrenie-PatientInnen. „Gewichtszunahme, Diabetes, metabolisches Syndrom und kardiovaskuläre [...]“ und Lungenerkrankungen sind bei Schizophrenie-PatientInnen häufiger als in der Normalbevölkerung. Schlechte Gesundheitsgewohnheiten (z.B. Krebs-Screening, Sport) vergrößern das Risiko chronischer Krankheiten, aber auch andere Krankheitsfaktoren, wie Medikationen, Lebenswandel und Diäten, können ebenfalls dazu beitragen [S. 142 in (69)].

1.6.6 Verlauf und Prognostik

In der folgenden Tabelle wird der Krankheitsverlauf nach DSM-5 der APA zusammengefasst:

Krankheitsausbruch	<ul style="list-style-type: none"> - Plötzlich (akut) - Schleichend, graduell (chronisch)
Anzeichen/Symptome vor Ausbruch/Prodromalphase	<ul style="list-style-type: none"> - ~50 % der PatientInnen: depressive Symptome
Prädiktor für schlechtere Prognose	<ul style="list-style-type: none"> - Junges Alter bei Ausbruch der Krankheit - Männliches Geschlecht - Geringerer Bildungsgrad - Negativsymptome hervorstechender - Kognitive Beeinträchtigung (können auch bei sonstiger Remission weiter bestehen)
Günstiger Ausgang	<ul style="list-style-type: none"> - Bei ca. 20 % - Kleiner Teil gänzliche Heilung
Verlauf	<ul style="list-style-type: none"> - Chronisch - Episodisch - Meist chronisch mit Episoden der Verschlechterung oder Remission der Aktiven-Phase-Symptome - Stetige Verschlechterung in anderen Fällen - Mit Altersanstieg verbundener Rückgang der Dopamin-Aktivität → meist auch psychotische Symptome ↓ - Negative Symptome durch längere Persistenz aussagekräftiger zu Prognose - Kognitive Defizite möglicherweise beständig - Ausgang: Heilung; Residuum leicht, mäßig, schwer
Unterstützungsmaßnahmen	<ul style="list-style-type: none"> - Tägliche Hilfen bei Mehrheit vonnöten
Spezifika bei Kindern	<ul style="list-style-type: none"> - Wahn/Halluzination weniger ausgereift - Häufiger optische Halluzinationen - Desorganisiertes Sprechen unspezifisch (z.B. auch bei ASS) - Desorganisiertes Verhalten unspezifisch (z.B. ADHS) - Ausbruch in Kindheit eher mit schlechterer Prognose in

	Erwachsenenalter verbunden
Spezifika bei Ausbruch > 40a	<ul style="list-style-type: none"> - Frauen > Männer - Psychotische Symptome mit normalem Affekt und sozialem Verhalten
Suizid	<ul style="list-style-type: none"> - 5-6 % sterben an Suizid - ~20 % mit mind. 1 Suizidversuch - Viele mehr mit Suizidideen - Gleich hoch über gesamte Lebensspanne, geschlechtsunabhängig (außer jüngere Männer mit komorbidem Substanzgebrauch) - Risikofaktoren: depressive Symptome, Gefühl der Hoffnungslosigkeit, Arbeitslosigkeit, postpsychotische Episode und Spitalsentlassung

Tab. 19 – Verlauf, Prognostik Schizophrenie. Eig. Darstellung, angelehnt an APA (2013) (68)

Folgende Übersicht (Tab. 20) von Remschmidt und Theisen [S. 208 in (60)], angelehnt an Weiner (1982), präsentiert Prognosefaktoren jugendlicher Schizophrenie-PatientInnen.

Variable	Prognostisch günstig	Prognostisch ungünstig
Erkrankungsalter	Späterer Beginn	Früherer Beginn
Erkrankungsbeginn	Plötzliches Einsetzen Vorausgegangene Belastungssituation	Langsamer Beginn, ohne auslösenden Faktor
Akute Symptomatik	Orientierungsstörungen Gequältheit Stimmungsschwankungen	Abgestufter bzw. unangemessener Affekt
Prämorbide Persönlichkeit	Gute schulische und soziale Integration	Schlechte schulische und soziale Integration
Familiäre Belastungen	Keine genetische Belastung für Schizophrenie	Eine oder mehrere schizophrene Verwandte
Therapieverlauf	Kooperationsbereitschaft, rasch einsetzende Besserung	Geringe Kooperationsbereitschaft Keine rasche Symptombeseitigung

Tab. 20 – Prognostische Faktoren jugendlicher Schizophrenie-PatientInnen

1.6.7 Differentialdiagnose

Überlagerung von Symptomatologie, Komorbiditäten und jungem Alter des Kindes, in dem dieses psychoseartige Symptome erfährt, erschwert die COS-Diagnose. Bartlett stellt eine Studie mit einem Sample aus 17 COS-PatientInnen vor. Zusammengezählt erhielten diese 17 Kinder 43 alternative Diagnosen vor der COS-Diagnose. So wird von einem 5-jährigen Jungen mit akustischen Halluzinationen berichtet, der vor der zutreffenden Schizophrenie-Diagnose mit PDD, ADHS, BD (engl. bipolar disorder; dt. bipolare Störung), Major Depression und Schizoaffektiver Störung diagnostiziert wurde (118). Schizophrenie-PatientInnen weisen eine hohe Komorbiditätsrate auf, insbesondere ADHS und affektive Störungen, was die Differentialdiagnose zu einem Schlüsselement bei diesen Personen macht. Auch kurze psychotische Störungen („brief psychotic disorder“ [F23]), Wahnstörungen und schizotype Persönlichkeitsstörungen müssen bedacht werden. Die drei sich am häufigsten überschneidenden und damit von der COS zu unterscheidenden Störungen sind, nach auf DSM-IV basierenden Daten, BD, ASS und ADHS, s. Tab. 21 (118). BD kann bei Kindern mit psychotischen Symptomen auftreten, weswegen sich die klinischen Faktoren mit jenen des COS decken. Das häufigste psychotische Symptom bei Kindern mit BD ist mit der Stimmung übereinstimmender Größenwahn, was es zu einem wichtigen Kriterium bei der Differentialdiagnose macht. Bei COS geschehen die psychotischen Symptome nämlich unabhängig vom Affekt (118).

Erkrankung	Gemeinsamkeiten	Unterschiede
Bipolare Störung	- Evtl. mit psychotischen Symptomen (Wahn, Halluzinationen, desorganisiertes Verhalten, Katatonie und Paranoia)	- Stimmungsentsprechende Wahnstörungen - Wahn/Halluzinationen ausschließlich während Depression oder Manie
ASS	- Desorganisiertes Sprechen - Flacher Affekt - Soziale Defizite - Repetitive und bizarre Bewegungen und Verhalten	- Keine Halluzinationen oder Wahn - Keine untypischen Überzeugungen
ADHS	- Aufmerksamkeit ↓ - Desorganisiertheit	- Keine psychotische Episode

Tab. 21 – Gemeinsamkeiten und Unterschiede BD, ASS, ADHS in der Differentialdiagnostik (DSM-IV) (118)

In den folgenden Unterkapiteln werden die Differentialdiagnosen nach DSM-5 besprochen.

1.6.7.1 Major Depression oder bipolare Störung mit psychotischen oder katatonen Merkmalen

Entscheidend in der Abgrenzung von der Schizophrenie ist der zeitliche Faktor. Auch der Schweregrad der affektiven Anzeichen ist bedeutend. Kommt es einzig zum Zeitpunkt der affektiven Symptome zu Wahn oder Halluzinationen, so stehen die bipolare Störung oder Major Depression bei der Diagnose im Vordergrund, mit dem Zusatz „mit psychotischen Merkmalen“ [S. 141 in (69)].

1.6.7.2 Schizoaffective Störung

Bei zeitgleichem Auftreten von Aktive-Phase-Symptomen (Krit. A; s. Abb. 3) und Major Depression oder manischer Episode. Die Stimmungssymptome müssen über den Großteil der Zeitdauer der aktiven Perioden bestehen [S. 141 in (69)].

1.6.7.3 Schizophreniforme Störung und Kurze Psychotische Störung

Kürzere Dauer als Schizophrenie (Krit. C, s. Abb. 3), nämlich < 6 Monate. In der Kurzen Psychotischen Störung bestehen Symptome > 1 Tag, aber < 1 Monat [S. 141 in (69)].

1.6.7.4 Wahnhafte Störung

Im Unterschied zur Schizophrenie treten neben dem Wahn keine weiteren charakteristischen Schizophrenie-Symptome auf (Krit. A; s. Abb. 3) [S. 141 in (69)].

1.6.7.5 Schizotype Persönlichkeitsstörung

Im Gegensatz zur Schizophrenie finden sich Symptome in geringerem Ausprägungsgrad, so dass sich keine Schizophrenie-Diagnose ergibt. Solcherlei Symptome werden den persistierenden Charakteristika einer Persönlichkeitsstörung zugeordnet [S. 141 in (69)].

1.6.7.6 Zwangsstörung und Körperdysmorphie Störung

Geringe oder nicht vorhandene Krankheitseinsicht, Vertiefung in gewisse Gedanken oder Handlungen können Formen des Wahns annehmen, unterscheiden sich von Schizophrenie aber durch auffällige Zwänge, persistierende „Beschäftigung mit dem eigenen Aussehen“, zwanghaftes Horten oder „repetitive körperbezogene“ Verhaltensmuster [S. 141 in (69)].

1.6.7.7 Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS)

(Halluzinatorische) Flashbacks und Alertness sind möglich und übermäßige Wachsamkeit kann paranoid werden. Für eine Diagnose muss ein Trauma stattgefunden haben, welches wiederkehrend oder als Reaktion auf etwas wiederholt erlebt wird [S. 141 in (69)].

1.6.7.8 Autismus-Spektrum-Störung oder Kommunikationsstörungen

Anders als bei Schizophrenie ist hier auch die soziale Komponente entscheidend, ebenso wie RRB und andere kognitive und kommunikative Probleme. Zur zusätzlichen Schizophrenie-Diagnose müssen die dazu erforderlichen Kriterien gänzlich vorliegen, inkl. signifikanter „Halluzinationen oder Wahnphänomene“ ≥ 1 Monat [S. 141f. in (69)].

1.6.7.9 Andere psychische Störungen in Verbindung mit einer psychotischen Episode

Die psychotische Episode muss anhaltend sein und darf in keinem Zusammenhang mit Drogen, anderen medizinischen Problemen o.Ä. stehen. Bei Delirien oder einer „Neurokognitiven Störung“ kann es zu psychotischen Anzeichen kommen (Krit. A der Schizophrenie, s. Abb. 3), die aber zeitlich diesen zuordenbar sind [S. 142 in (69)].

1.6.8 Therapie

Der Therapieansatz ist ebenso breit aufgestellt wie die der Ätiologie zugrundeliegenden Faktoren bereits erahnen ließen und entspricht jenen Erwachsener (58). Zusätzlich zum pharmakologischen Ansatz, der u.a. besonders in psychotischen Akutsituationen oder als Redizivprophylaxe zu Verwendung gelangt, gibt es psycho- und soziotherapeutische bzw. - edukative Behandlungsformen, die der spezifischen Situation angepasst eingesetzt werden [S. 284 in (61)]. Akutfälle bedingen oftmals einen stationären psychiatrischen Aufenthalt, gepaart mit medikamentöser Behandlung (orale Monotherapie mit Antipsychotika günstig) [S. 170 in (58)]. Insbesondere bei jungen Schizophrenie-PatientInnen ist es umso bedeutender, einfühlsam auf die jeweilige Situation zu reagieren, umfassend aufzuklären, mögliche Behandlungswege aufzuzeigen und gemeinsam mit den Angehörigen, der Schule etc. zu einem individuellen Ergebnis zu kommen. Anspruchsvoll kann sich bei Kindern der Einsatz von Psychopharmaka gestalten. Diese sind für sie durch die größere Sensibilität auf Nebenwirkungen meist nicht zugelassen und dürfen daher nur „Off-Label“ eingesetzt werden [S. 461f. und S. 503f. in (58)]. Generell können Kombinationstherapien mit mehreren „Atypika“ ein größeres Nebenwirkungsrisiko mit Stoffwechselerkrankungen,

endokrinen, kardiologischen und neurologischen Störungen nach sich ziehen, weshalb eine „orale Monotherapie mit einem Atypikum“ die beste Option darstellt [S. 285 in (61)]. Andererseits wird gerade auch zur Reduktion der Nebenwirkungen, die von jedem Medikament auf unterschiedliche Art und in unterschiedlicher Intensität ausgehen können, eine Kombinationstherapie erwogen. Ab 3-4 Medikamenten ist eine genaue Zuordnung der Nebenwirkungen bzw. möglicher Interaktionen allerdings oft nicht mehr gut möglich.

1.7 Gemeinsamkeiten und Vergleiche

Wie die beiden vorherigen Kapitel zeigen, gibt es eine Reihe von Gemeinsamkeiten zwischen Autismus- und Schizophrenie-Spektrum-Störungen. Auch wenn bei weitem noch nicht alle Details aufgeklärt und vielerlei Zusammenhänge noch weiterer Forschungsarbeit bedürfen, kann festgehalten werden, dass es auf verschiedenste Art und Weise Verbindungen zu geben scheint. Einige dieser bereits beschriebenen Verbindungen sollen in diesem Kapitel noch einmal kurz zusammengefasst werden. Einerseits ergibt sich bereits durch die in historischer Sicht gemeinsamen Anfänge dieser beiden Störungen eine Verbindung, in weiterer Folge aber vor allem auf genetischer und neuropathologischer Ebene. Abb. 4, s. unten, gibt einen Überblick der bei Autismus und Schizophrenie bis jetzt bekannten gemeinsamen Gene.

In der genetischen Forschung gibt es eine Fülle an Publikationen, die sich mit Genloci und zytogenetischen Untersuchungen auseinandersetzen. Cook et al. (2008) beschreiben etwa das NRXN1-Gen sowie CNVs des Chromosom 16p11.2 (Deletionen und Duplikationen), die sowohl bei Autismus als auch Schizophrenie vorliegen können (143). Auch bei Ahn et al. (2014) werden Duplikationen des Chromosom 16p11.2 (paternale Vererbung) sowohl bei COS als auch ASS beschrieben; des Weiteren Deletionen unbekanntem Vererbungsweges des Chromosom 2p16.3 wie auch de novo bzw. maternal vererbte Deletionen des Chromosoms 15q13.3 (151). Auch Cook et al. berichten im Zusammenhang mit Autismus von 15q11.2 und 15q13.3 CNVs sowie von 1q21.1 Deletionen (143). Persico et al. (2013) beschreiben ebenso 1q21.1 Deletionen, sowohl bei ASS als auch Schizophrenie (97). MacLaren et al. (2011) schließlich entdeckten das ursprünglich für (u.a.) Schizophrenie mitverantwortlich gemachte DLG2-Gen auch in Autismus-PatientInnen (152).

Bei weitem nicht alle Daten sind über die verschiedenen Studien und Forschungsarbeiten deckungsgleich, jedoch lassen sich Trends herausfiltern, die in diesem Kapitel hervorgehoben werden sollen.

Wie bereits in den jeweiligen Kapiteln erwähnt, können nach Weiser et al. (2008) unter anderem möglicherweise auch das Alter der Eltern sowie verschiedene prä- und perinatale Faktoren eine Rolle in der Entwicklung eines bzw. der beiden Störungsbilder spielen (153).

Insbesondere in der Neuropathologie gab es in den Beschreibungen der beiden letzten Kapitel einige erwähnenswerte Überschneidungen. So sind bei beiden Störungen charakteristische (altersabhängige) Veränderungen der Gehirnvolumina sowie „synaptic pruning“-Vorgänge erfasst worden. Während das Gehirn (v.a. Lobus front. und temp., aber auch Zerebellum) bei ASS zu Geburt leicht reduziert ist und insbesondere im ersten Lebensjahr an Volumen (graue und weiße Substanz) zunimmt, um sich danach bis zum Erwachsenenalter einem Plateau anzunähern (103), kommt es bei Schizophrenie zu intrakranialen und generellen Volumsreduktionen des Gehirns (v.a. graue Substanz in Thalamus und Ncl. caudati) (144). „Synaptic pruning“ findet bei Schizophrenie insbesondere im Jugendalter statt. Im Alter von 2-4 Lebensjahren ist die synaptische Dichte am größten, nämlich in etwa doppelt so hoch wie bei Erwachsenen. Im präfrontalen Cortex besteht insbesondere in der Fetalzeit der Höhepunkt der Expression der an axonalen und synaptischen Funktionen beteiligten Gene. Im Laufe der Kindheit und weiterführend in den ersten zehn Lebensjahren kommt es zu einem Rückgang. Nach einer weiteren Studie kommt es auch später, in der dritten Lebensdekade, zur Eliminierung von Synapsen, um sich danach auf Erwachseneniveau zu stabilisieren (147).

Bestimmte neuropsychologische Konzepte, wie z.B. ToM, dürften ebenfalls bei beiden Störungen eine nicht unbedeutende Rolle spielen.

Erhebliche Unterschiede lassen sich in sowohl Verlauf als auch Therapie feststellen, zumal man sich bei Autismus mehr auf nicht-medikamentöse Ansätze fokussiert. Familien und Einzelpsychotherapie sowie –edukation werden bei beiden Störungen angewandt.

Abb. 4, s. unten gibt einen Überblick gemeinsamer Gene bei Autismus und Schizophrenie.

Genomic regions and genes associated with both autism and schizophrenia

Chromosome	Gene(s)	Schizophrenia data	Autism data	Comment
22q11.2 (3 Mb hemizygous deletion)	> 50	Many studies + 4 cases COS, COS-AOS	30%PDD ⁷¹	Nonspecific risk but both increased; ⁷¹
16p11.2	24	500kb duplication in 2% of NIMH COS cohort ⁵⁸	1% of 5 autism populations have microdeletion or duplication ^{43, 48, 49}	COS CNVs both inherited; one case has comorbid PDD ⁵⁸
2p16.3	NRXN1	MZ twins concordant for COS with deletion; affected sib pair with inherited deletion ^{56, 58}	Deletions, disruptions, and mutations identified in several cases ^{48, 51, 52, 54, 72}	Growing evidence for both autism and COS; different regions of gene affected
Xq28	MECP2	1 case reported with mutation ⁷³	Rett's gene; autism Increased	Strong data for autism
1q42	DISC1	Disrupted gene identified in single large multiplex pedigree; numerous association studies ⁷⁴	Single association study with same haplotypes reported for schizophrenia ⁶⁰	Strong evidence for schizophrenia
7q35-q36.1	CNTNAP 2	Deletions in 2 unrelated patients ⁷⁵	Linkage, association, and gene expression in autism ^{76, 77}	Growing evidence in both schizophrenia and autism
7q22.1	RELN	Decreased mRNA in postmortem brain linkage ⁷⁰ & association with working memory ^{78, 79}	Many linkage, association, and functional studies ^{40, 80}	
2q31.1	GAD1 (encodes GAD67)	10 studies show decreased GAD67 in schizophrenia postmortem brain ⁸¹ ; 2 studies show association ^{82, 83}	Protein reduced in postmortem brain ⁸⁴ ; ⁸⁵ ; multiple studies report linkage in region	

COS- Childhood Onset Schizophrenia, AOS – Adult Onset Schizophrenia, CNV – Copy Number Variation, MZ – Monozygous, mRNA – messenger RNA

Abb. 4 – Genetische Gemeinsamkeiten (Rapoport et al., 2009) (3)

2 Methode

In diesem Abschnitt sollen die Methodik und Vorgehensweise bei der Literaturrecherche dargestellt werden.

Die Kernfrage der vorliegenden Arbeit befasst sich mit der Fragestellung der verbindenden und voneinander zu unterscheidenden Faktoren bei Autismus und Schizophrenie im Kindes- und Jugendalter. In dieser Arbeit soll darauf, insbesondere unter Einbeziehung des Klassifikationssystems DSM-5, aber auch des geschichtlichen Hintergrundes, eingegangen werden.

Dementsprechend wurde die Literatursuche wie folgt angelegt: Die wissenschaftlich-biomedizinische Datenbank „PubMed“ des NCBI („National Center for Biotechnology Information“) diente als Hauptquelle. Die Suche wurde mittels Stichwörtern in vorrangig englischer Sprache durchgeführt. Es erfolgte zunächst, im Zeitraum von April bis Juni 2014, eine allgemeine Suche nach den Stichwörtern „autism“ AND „schizophrenia“ AND „children“ AND „adolescents“ NOT „adults“, die 27 Treffer hervorbrachte. Daran anschließend wurde die Suche immer weiter verfeinert, „autistic disorder“ AND „schizophrenia“, limitiert auf deren Erwähnung in „Title/Abstract“, führte zu 124 Treffern. Die Suche nach „Child OR Adolescent AND Schizophrenia AND Autistic Disorder“ brachte 214 Treffer; „(Schizophrenia review) AND childhood“ 288 Ergebnisse. Oftmals erwies sich im Rahmen der Suchen auch die Option der „Related Articles“ als hilfreich. Des Weiteren erfolgte die Suche nach „Pervasive Developmental Disorder“ AND „Schizophrenia“ NOT „Adults“.

Die „MeSH-Builder“- Funktion (Medical Subject Headings) war nicht nur eingangs, um einen gezielten Einblick in die Materie zu bekommen, sondern auch in späteren Stadien, bei der Eingrenzung und spezielleren Literatursuche, sehr nützlich.

Bei der Suche wurden insbesondere die Jahre ab 2000 und bis 2014, vereinzelt jedoch auch bis 1979 zurückreichend, berücksichtigt. Eine Ausnahme hiervon stellen die Schriften, die die historische Abklärung ermöglichen, dar.

Weitere wissenschaftliche Datenbanken, Plattformen bzw. Suchportale, die sich als hilfreich und überaus nützlich erwiesen haben, waren DIMDI, Google Scholar, CINAHL, CIAP, Medline, UpToDate, Research Gate und Web Of Science.

Zusätzlich dienten die in der Hauptbibliothek der Medizinischen Universität Graz vorhandenen Journals und medizinischen Fachschriften als Wissensquell. Dabei wurden vor allem die folgenden Zeitschriften nach den Themen Autismus und/oder Schizophrenie in Kindheit/Jugend durchsucht: „Annual Review of Medicine“, „Praxis der Kinderpsychologie und –psychiatrie“, „European Child and Adolescent Psychiatry“, „British Medical Journal“, „Journal of Clinical Psychiatry“.

Darüber hinaus erfolgte eine Analyse der relevanten einschlägigen Fachliteratur zu dem Thema in Form von Druckwerken, die an der Hauptbibliothek der Medizinischen Universität Graz zugänglich sind. Nachschlagewerke wie der Pschyrembel (Medizinisches Wörterbuch) wurden teilweise ebenfalls zur Unterstützung herangezogen.

Weitere relevante Literatur generierte sich aus Quellenangaben der gefundenen Literatur, einerseits aus diversen Journals, andererseits auch aus Büchern, Monographien etc.

Die Literaturrecherche erfolgte im Frühjahr/Sommer 2014, die Ausarbeitung zwischen Winter 2014 und Frühjahr 2015.

3 Ergebnis

Wie bereits besprochen, darf nach heutigem Wissensstand als gesichert gelten, dass es sich bei Autismus und Schizophrenie um zwei unterschiedliche Erkrankungen handelt. Wie aber andererseits sowohl aus der weiterführenden psychiatrischen Literatur, als auch aus vorhergehenden Kapiteln dieser Arbeit, hervorgeht, bestehen (nicht nur aufgrund historischer Gemeinsamkeiten) auch heute noch einige Überschneidungen, die eine Diagnosefindung in manchen Fällen erschweren können. So etwa gibt es nach heutigem Wissensstand insbesondere bei der Ätiologie oder manch symptomatischen Aspekten Gemeinsamkeiten. Hinsichtlich der Unterscheidungsmerkmale richtet sich der Fokus auf den jeweiligen Verlauf oder aber auch therapeutische Ansätze (60).

Zuerst werden nun aus der Zusammenschau der gefundenen Literatur und den Ausarbeitungen der bisherigen Kapitel, nach Vorbild des Soziologen Max Webers, anhand DSM-5 die „Idealtypen“ (und mögliche Abweichungen) von Autismus und Schizophrenie gezeichnet. Diese Ergebnisse sollen der jeweils anderen Erkrankung gegenübergestellt und so Gemeinsamkeiten bzw. Unterschiede skizziert werden.

In der Folge wird in den Kapiteln 3.2.1 - Research Agenda für DSM-5, s. S. 117, sowie 3.2.2 - Validität, Sensitivität und Spezifität, s. S. 119, auf die etwaigen mehrschichtigen Veränderungen, die das neue DSM-5 Klassifikationssystem hinsichtlich dieser beiden Erkrankungen, insbesondere im Kindes- und Jugendalter, bewirkt bzw. bewirken kann, eingegangen.

3.1 Erkenntnisse aus Literaturrecherche

3.1.1 Der „Idealtypus“ von Max Weber (1864 – 1920)

Die philosophische Betonung materieller oder idealer Faktoren lag Weber ebenso fern wie jene auf strukturelle oder individuelle Erklärungen, so die Herausgeber des Buches „From Max Weber: Essays in Sociology“, Gerth, HH. und Mills, CW. (2009). „Philosophische“ oder „metaphysische“ Ansätze der Sozialwissenschaften erschienen Weber gar verabscheuenswürdig. Er plädierte, in Anlehnung an das Verhältnis der Naturwissenschaften zur Natur, für eine hochsachliche und wissenschaftliche Herangehensweise. Sein berühmter „Idealtypus“ versteht sich gegenteilig zu dem möglicherweise als erstes aufkommenden Gedanken nach Bewertung, auf eine logische und präzise Konstruktion bestimmter Elemente der Realität. Weber hatte die Vision eines

qualitativen Vergleichs bestimmter Konstellationen, die in bestimmten Hinsichten tatsächlich miteinander vergleichbar sind [S. 59f. in (154)].

Gerade im Hinblick auf eine einerseits beinahe als hitzig zu bezeichnende Debatte, die um die aktualisierte Version des DSM geführt wird, und andererseits die Tatsache, dass jede (psychiatrische) Diagnose stets hinterfragt und in einem objektiven, realen Kontext gesehen werden muss, erschien der Verfasserin eine Anlehnung an Max Weber passend.

Jon Brock, Research Fellow des ARC Centre for Cognition and its Disorders der Macquarie University in Sydney, Australien, bringt einen dazu passenden Aspekt ein. Er kritisiert in seinem Blog, an dem sich u.a. namhafte WissenschaftlerInnen wie Uta Frith beteiligen, dass der essentialistische Blick auf Autismus im Gleichschritt mit der Art und Weise, wie Autismus-Forschung gehandhabt und publiziert werde, gehe. Die meisten Studien, so Brock, stützten sich auf eine Gruppe von Individuen mit ASS-Diagnose, die mit einer Kontrollgruppe verglichen werde. Daraus folge schließlich die Annahme, der Durchschnitt der Gruppe sei das Essentielle, individuelle Unterschiede innerhalb der Autismus-Gruppe würden als nicht-essentielle Variationen bezeichnet. Diese Art der Verallgemeinerung, so der Forscher, sei nur zulässig, wenn Personen mit ASS-Diagnose untereinander auswechselbar, da essentiell gleich, seien. Jedoch, so Brock, sei bereits nach nur wenigen PatientInnenkontakten klar, dass dies nicht zutreffe (155).

3.1.1.1 Idealtypus Autismus

McPartland et al. (2012) berichten, es habe Schätzungen zufolge in DSM-IV 2027 mögliche Symptomkombinationen gegeben, während es mit DSM-5 11 sein werden. Dies schränke die Ausprägungsvielfalt ein und werde es so ab nun schwieriger machen, eine Spektrum-Diagnose zu erhalten bzw. eine solche in der Klinik zu bestimmen. Die drei Wissenschaftler stellen die Behauptung auf, man würde sich mit der ASS-Diagnose des DSM-5 wieder dem „klassischen“ Autismus [Anm. d. Verf.: gemeint sein dürfte die Autistische Störung] annähern. Zusätzlich kommt es im Vergleich zu DSM-IV-TR zu verbesserter Spezifität, jedoch auch zum Ausschluss einer signifikanten Anzahl an kognitiv höher einzustufenden, sowie Nicht-AD-PatientInnen. DSM-IV richtete sich verstärkt an kognitiv unbeeinträchtigte, jedoch in sozialen Belangen eingeschränktere Personen (88).

Wie bereits aus der Besprechung des theoretischen Kapitels 1.5 hervorgeht, ist der bzw. die „typische“ Autismus-PatientIn in zwei Domänen (Kriterien A und B) eingeschränkt (68,69): Kriterium A) Soziale Interaktion und Kommunikation sowie B) Stereotypes,

restriktive/-s und repetitive/-s Verhalten, Interessen oder Aktivitäten. Zur Diagnosestellung müssen alle 3 Kriterien der Domäne A erfüllt sein. Von möglichen vier Symptomen des Kriteriums B müssen mindestens zwei für eine ASS-Diagnose gegeben sein. Zusätzlich müssen, laut Kriterium C, die Symptome bereits in der frühen Entwicklungsphase bestehen, wobei diese aber erst später, z.B. bei sozialer Überforderung bzw. in beruflichen Situationen, voll manifest bzw. später im Leben durch angelernte Strategien maskiert werden können. Die erwähnten Symptome müssen außerdem, laut Kriterium D, in den jeweiligen Bereichen klinische Signifikanz aufweisen und werden des Weiteren nicht mehr, s. Kriterium E, wie in früheren DSM-Versionen gehandhabt, durch Beschreibung von Intelligenzleistungen oder Entwicklungsverzögerungen eindeutiger beschrieben. Die beiden letztgenannten Kriterien (D, E) sind mit DSM-5 durch sogenannte Spezifizierungen geregelt, die individuell als Zusatz angegeben werden können, um z.B. gezieltere Hilfestellungen bzw. Therapieformen anbieten zu können (68,69).

Lai et al. (2013) werfen die Frage auf, ob die Angabe von Spezifizierungen zur neuerlichen, wenngleich in anderer Form, Etablierung von ASS-Subtypen in zukünftigen Klassifikationssystemen führen wird (156).

Auch Differential- und Komorbiditätsdiagnostik der ASS erfahren durch die Änderungen in DSM-5 einen Wandel (68,69). Intellektuelle Beeinträchtigung und ASS kommen etwa oft gemeinsam vor. Um eine Komorbiditätsdiagnose von ASS und intellektueller Beeinträchtigung zu stellen, sollte die „soziale Kommunikationsfähigkeit unter dem aufgrund der allgemeinen Entwicklung erwarteten Niveau liegen“ [S. 65 in (69)].

Im Folgenden soll in Anlehnung an DSM-5-Diagnosekriterien ausgearbeitet werden, inwiefern sich Abweichungen und Nichterfüllen dieser Kriterien bzw. einzelner darin beschriebener Symptome auf den „Idealtyp“ des Autismus, die jeweilige Diagnose und das Individuum auswirken.

3.1.1.1.1 Soziale Kommunikation und Interaktion (A) sowie Eingeschränkte, repetitive Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten (B)

Wing, Gould und Gillberg (2011) beschäftigen sich in ihrem Artikel mit den Vor- und Nachteilen der bis zum Erscheinen ihres Artikels publizierten DSM-5-Vorschläge und untersuchen die darin vorgeschlagenen ASS-Kriterien (157). Auf die schlussendlich von der APA umgesetzten, und daher für diese Arbeit relevanten, soll eingegangen werden. Eine von den beiden Autorinnen Lorna Wing und Judith Gould bereits vor drei

Jahrzehnten alternativ zur APA propagierte Triade (158-160), bestehend aus (I) sozialer Interaktion, (II) sozialer Kommunikation und (III) sozialer Phantasie, wird ebenfalls darin vorgestellt (157). Laut Triade der Autorinnen (158-160), beschrieben in einem Kommentar von Wing, Gould und Gillberg (2011) (157), beginnt soziale Interaktion (I) bereits mit der Geburt, lange bevor es zu Sprachentwicklung kommt. Soziale Interaktion ist in jedem Individuum beobachtbar, selbst in stark eingeschränkten, jedoch kontaktfreudigen Kindern. Gegen Ende des ersten Lebensjahres kommt es, laut diesem Modell, in normal entwickelten Kindern zu sozialer Kommunikation (II), ausgedrückt durch das Zeigen und Teilen von Interesse/-n. Soziale Phantasie und Kreativität (III), beschrieben als die Fähigkeit, Konsequenzen eigener bzw. anderer Personen Handlungen zu bedenken und vorherzusehen, entwickelt sich, so die Autorinnen, normalerweise nicht vor Ende des 3. Lebensjahres. Soziale Phantasie wird von ihnen als womöglich wichtigste und in höchstem Maße einschränkende Folge einer ASS-Diagnose gesehen (157).

In einer Studie von Maenner et al. (2013), basierend auf DSM-IV-TR-Diagnosekriterien, wurde die Häufigkeit und Variabilität der Dokumentation der 12 (für DSM-IV-TR geltenden) Verhaltenscharakteristika erforscht. Dazu wurden Daten aus einer Bevölkerungskohorte, bestehend aus 2757 8-jährigen Kindern mit ASS-Diagnose, herangezogen und hinsichtlich einer Verbindung zwischen der Erfassung gewisser Charakteristika (soziodemographische sowie gleichzeitig auftretende ASS-Merkmale) und ASS-Diagnose in frühem Alter untersucht. Den Studienergebnissen zufolge, stellten sich Einschränkungen im Teilen von Freude und Interessen als seltenstes (49,1 %; 1354 Personen), Einschränkungen in emotionaler Gegenseitigkeit, mit 2493 Personen (90,4 %) als häufigstes Charakteristikum heraus. Es wurden auch andere demographische Aspekte berücksichtigt. So konnten die Ergebnisse in der Mehrheit der untersuchten Fälle mehrheitlich ausgeglichene Werte zwischen männlichem und weiblichem Geschlecht zeigen. Einzig eingeschränkte Interessen wurden bei Jungen häufiger beobachtet (161).

Klinische Studien konnten zeigen, so Maenner et al., dass ASS-Charakteristika, wie geringer ausgeprägte soziale Ausrichtung und Initiation, verminderte Gestik, stereotype oder repetitive Bewegungen oder fehlender kindlich anstaunender Blick, bei der ASS-Diagnose in jünger als zwei Jahre alten Kindern hilfreich sein können (161).

Billstedt, Gillberg und Gillberg (2007) berichten in ihrer longitudinalen, prospektiven, Community-basierten Follow-up-Studie, dass 100 % der ProbandInnen (n = 105) ab der

frühen Kindheit Probleme in der sozialen Interaktion hatten, welche zu exakt 95 % bis zum 30. Lebensjahr weiterhin bestanden. An der Studie nahmen 105 Erwachsene teil, die in ihrer Kindheit eine Diagnose eines klassischen oder atypischen Autismus erhielten. Die Symptome und Symptommuster, welche 13 bis 22 Jahre nach der ursprünglichen Diagnose gefunden wurden, wurden mittels des strukturierten DISCO-Interviews (Diagnostic Interview for Social and Communication Disorders) ermittelt. Der DISCO-Algorithmus schafft die Möglichkeit, zu überprüfen, ob die nötigen Kriterien der verschiedenen Diagnosesysteme erfüllt wurden (ICD-10 (82), DSM-III-R (162), DSM-IV (163)). In den herangezogenen Gruppen des klassischen und atypischen Autismus gab es praktisch bei allen Personen Symptomauffälligkeiten der sozialen Interaktion, während andere kindliche Autismussymptome (Verhalten) zum Zeitpunkt der Studie weitaus uneinheitlicher erschienen (164).

Lohr und Tanguay (2013) beschäftigen sich in ihrem Artikel, in dem sie 8 Studien (2011-2012), die sich dem Thema diagnostischer Unterschiede zwischen DSM-IV und DSM-5 widmen, miteinander vergleichen. Sie berichten unter anderem davon, dass die DSM-IV-Diagnose PDD-NOS unter DSM-5 zum Teil von der SCD ersetzt wird; andererseits käme eine ASS-Diagnose in Frage (165). Auch Mandy et al. (2011) bekunden Bedenken, wonach Kinder mit einer PDD-NOS-Diagnose aufgrund der fehlenden RBB-Kriterien nach eigener Einschätzung keine DSM-5 Diagnose mehr erhalten würden (166).

SCD ist eine mit DSM-5 neu eingeführte Diagnose, die Kinder mit Schwierigkeiten in (Einsatz und Verständnis) der Pragmatik verbaler und nonverbaler Kommunikation, die zu sozialen Schwierigkeiten führen können, beschreibt. Die Soziale Kommunikationsstörung schließt laut Mitteilung der APA eine ASS-Diagnose, und damit einhergehend auch das Vorhandensein restriktiver und repetitiver Verhaltensweisen, aus (167).

Auf welche Art und Weise SCD, auch als Differentialdiagnose zu ASS, in den unterschiedlichen Bereichen des Lebens Eingang finden wird und inwiefern Kinder, die SCD-Kriterien erfüllen, medizinische, gesellschaftliche und für ihre Ausbildung bedeutende Hilfeleistungen in Anspruch nehmen werden können, ist laut Tanguay (2011) in DSM-5 noch ungeklärt und wird Gegenstand weiterer Forschungsanstrengungen sein müssen (168).

Unter dem Unterpunkt „B4“ wird, so Lohr und Tanguay (2013), mit dem ungewöhnlichen sensorischen Verhalten ein Kriterium beschrieben, das mit DSM-5 erstmals Einzug in die

Klassifizierung gefunden hat und die Akzeptanz des Kriteriums für jüngere Kinder mit ASS verbessert, da insbesondere Kinder von sensorischen Problemen betroffen sind (165). In einem Kommentar zu den geplanten DSM-5-Diagnosekriterien der APA äußern sich Wing, Gould und Gillberg (2011) kritisch zu den Vorschlägen. Für die Gruppe rund um Lorna Wing stellt eine eigenartige Reaktion auf sensorische Reize keine auf autistische Zustände beschränkte Eigenschaft dar und wird des Weiteren nicht ausnahmslos bei jeder betroffenen Person beobachtet (157).

Billstedt, Gillberg und Gillberg (2007) fanden andererseits in ihrer Follow-up-Studie, dass Hypo- oder Hyperreaktivität auf sensorische Reize das beständigste Symptom ab der frühen Kindheit war und über 95 % bis zum 30. Lebensjahr diese Probleme zeigten (164). Auch Leekam et al. (2007) fanden in ihrer Studie, dass 90 % der von ihnen untersuchten Kinder mit ASS-Diagnose, sensorische Probleme hatten. Oftmals bestanden diese in zwei oder drei sensorischen Domänen, unabhängig von Alter oder IQ (169).

Von Wing, Gould und Gillberg (2011) wird berichtet, dass ungewöhnliche Reaktionen auf auditorische Stimulation das häufigste aller Charakteristika sehr junger Kinder mit Autismus sei und zudem eine gute Möglichkeit biete, sie von anderen Kindern mit Entwicklungsverzögerungen zu unterscheiden (157).

Wing, Gould und Gillberg äußerten Bedenken, dass je mehr essentielle Kriterien für eine ASS-Diagnose zu erfüllen seien, desto größer die Anzahl an ausgeschlossen Individuen zu werden drohe. Die APA kam diesem Problem nach, indem für das Erlangen einer Diagnose nicht jedes der vier Kriterien der Domäne B zwingend zu erfüllen sind (157).

In einer Studie von Kent und Carrington (2013), die sich mit den jeweiligen Auswirkungen verschiedener DSM-5-DISCO-Algorithmen auf eine DSM-5-ASS-Diagnose beschäftigt, wird von Funden berichtet, die darauf hindeuten, dass es sich bei Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen mit diagnostizierten RRB-Symptomen (Kriterium B) – also etwa komplizierte, pedantische Sprache oder repetitive Aktivitäten, verbunden mit einer spezifischen Begabung – mit größerer Wahrscheinlichkeit um HFA/higher-functioning-Individuen bzw. Erwachsene mit ASS-Diagnosen handelt (170).

3.1.1.1.2 Alter bei Symptombestimmung (C), Klinische Signifikanz (D), Sprachentwicklung und Intelligenz (E)

Lai et al. (2013) beschreiben, dass das Prädilektionsalter in DSM-5 insofern in realistischerer Weise als bisher einbezogen wird, als die häufige Situation berücksichtigt wird, dass Symptome nicht bereits unmittelbar in frühen Entwicklungsphasen zum Vorschein kommen können, sondern möglicherweise erst zu einem späteren Zeitpunkt, an dem soziale Überforderung offensichtlich wird. Diese, die eigenen Ressourcen übersteigenden sozialen Anforderungen, können im späteren Leben, etwa durch angelesene Strategien, über einen unterschiedlich langen Zeitraum maskiert werden (156). Oftmals werden aus ebendiesem Verhalten im Nachhinein bereits in früherem Alter bestehende Symptome als solche erkannt und bilden sodann, rückblickend betrachtet, den bislang fehlenden Stein im Mosaik (69).

Wing, Gould und Gillberg besprechen die nach ihrer Einschätzung weitsichtige Entscheidung der APA, Kriterium C so zu formulieren, dass auf die oftmals zutreffende Problematik in der Klinik eingegangen wird, dass bei erstmals vorstelligen Kindern, Jugendlichen oder Erwachsenen aus vielerlei Gründen – z.B. keine Person, die die PatientIn in früher Kindheit kannte; PatientIn selbst kann aus unterschiedlichen Gründen keine Angaben machen – keine genaue Beschreibung der frühen Lebensjahre mehr rekonstruiert werden kann, (157).

In der bereits erwähnten Studie von Maenner et al. (2013) (s. S. 100) fand man eine umgekehrte Relation zwischen der Anzahl der Verhaltenssymptome und dem Alter bei Diagnosestellung. So lag das durchschnittliche Alter bei Kindern, die 7 von möglichen 12 Symptomen (in DSM-IV-TR) aufwiesen, bei 8,2 Jahren, während Kinder mit allen 12 Symptomen 3,8 Jahre alt waren. Einschränkungen in nonverbaler Kommunikation und Phantasie-/Imitations-/Rollenspielen, starre Routinen sowie repetitive, motorische Verhaltensweisen wurden mit früherer Erkennung assoziiert (2-jährige vs. 8-jährige), während Schwierigkeiten in Beziehungen mit Gleichaltrigen, Konversationsgabe, restriktive Interessen und idiosynkratische/eigenartige Sprache mit späterer Diagnosestellung in Verbindung gebracht wurden (8-jährige vs. 2-jährige). Das CDC (Center for Disease Control and Prevention), so Maenner et al. weiter, präsentierte 2011 eine Kampagne, die "Meilensteine" in der kindlichen Entwicklung aufzeigte und dabei unter anderem auf Mangel an Interesse an bzw. Abwechslung in diversen Spielverhalten

als „Warnsignale“ bei 4- und 5-Jährigen aufmerksam machte (161). Unter der angeführten Adresse finden sich für alle Altersstufen entsprechende aufschlussreiche Angaben (171).

Maenner et al. führen Datenauswertungen des ADDM (Autism and Developmental Disabilities Monitoring) Network an, die ein Durchschnittsalter von 5,7 Lebensjahren bei erster Diagnosestellung bzw. dem Erkennen von ASS ergaben, ermittelt unter 8-jährigen Kindern durch Fachexperten. Angaben des CDC zufolge zeigte sich hinsichtlich der späten Diagnosestellung in den USA in den letzten Jahren kaum Verbesserung (161).

3.1.1.1.3 Spezifizierungen

Verzögerungen in der Sprachentwicklung werden von der APA bzw. der Autism Work Group of the DSM-5 Committee als nicht speziell oder allgemein gültig für ASS gesehen, weswegen das Kriterium gänzlich gestrichen wurde und nun im Bedarfsfall unter den Spezifizierungen angeführt werden kann, wie Lohr und Tanguay (2013) berichten (165).

Greenspan und Woods (2014) unterstreichen in ihrem Artikel die Wichtigkeit, anstatt sich an Problemen oder Einschränkungen einer Person zu orientieren, den Fokus auf die neurobiologische Komponente von Gehirnstörungen zu richten. Die Verwendung von IQ-Skalen zur Beschreibung des Schweregrades entspricht nicht mehr dem aktuellen wissenschaftlichen Standard, vielmehr weisen sie auf die Bedeutung eines auf adaptiver bzw. logischer Schlussfolgerung und Beurteilung basierenden Ansatzes hin, wie er in DSM-5 besprochen wird (172).

In der Studie von Maenner et al. (2013) fand man heraus, dass Einschränkungen in nonverbaler sozialer Kommunikation, im Teilen von Freude oder Interessen, im Phantasiespiel oder in Sprachverzögerungen sowie repetitives Bewegungsverhalten, entscheidend häufiger bei Kindern mit intellektueller Einschränkung bzw. regressiver Entwicklung festgestellt wurden als bei normal entwickelten Kindern (161).

3.1.1.1.4 Zusammenfassung Idealtypus Autismus

Auf die Erkenntnis Rücksicht nehmend, dass es keine „typischen“ Autismus-PatientInnen gibt, wird mit diesem Wissen der Versuch einer Zusammenfassung der häufigsten berichteten Symptome dieser Erkrankung unternommen.

Gäbe es einen „Idealtyp“ eines/-r Autismus-PatientIn, präsentierte er sich, bei einem Geschlechterschlüssel von in etwa 4:1 (Jungen zu Mädchen) (s. Kap. 1.5.3), typischerweise als in mehrerer Hinsicht sozial auffällig (s. 1.5.2). Betroffene haben etwa Schwierigkeiten,

Unterhaltungen zu initiieren bzw. aufrecht zu erhalten. Sowohl das Verständnis sprachlicher Feinheiten, metaphorischer Bedeutungen als auch großer Zusammenhänge stellt sie vor Probleme im sozialen Umgang. Insbesondere fehlendes Interpretationsvermögen, welche Gefühle sich hinter anderer Personen Mimik, Ausdrucksweise oder Gestik verbergen, kann ein soziales Hindernis darstellen. Oft kommen Symptome sozialer Kommunikations- und Interaktionsprobleme besonders im beruflichen Umfeld, wenn die soziale Überforderung in gewissen Situationen zu groß wird, zum Vorschein. Innerhalb der gewohnten Umgebung, evtl. unter Unterstützung Angehöriger oder Freunde, aber auch durch selbst erlernte Strategien, können gewisse Überforderungen über unterschiedlich lange Zeiträume maskiert werden oder bleiben. Auch das Verlieren in Details oder die vornehmliche Fokussierung auf ebendiese bzw. spezifische Interessen oder Beschäftigungen ist häufig. Dazu kommen sich wiederholende, eingeschränkte Verhaltensweisen oder Bewegungen, die auch sinnloser Art sein können. Sprach- und Intelligenzverzögerungen oder –einschränkungen können ebenfalls auf Autismus hinweisen, sind aber seit DSM-5 keine unbedingten Faktoren mehr.

3.1.1.2 Idealtypus Schizophrenie

Hervorgehend aus Kapitel 1.6.2.1, ist eine an Schizophrenie leidende Person „typischerweise“ in einem der drei folgenden, nicht pathognomonischen, Merkmale eingeschränkt: Kognition, Verhalten, Emotionen. Unabhängig von der jeweiligen Symptompräsentation und –konstellation zeichnet sich soziale oder berufliche Überforderung ab, die letztlich zu einer Diagnose führt. Resultierend aus der klinischen Vielfalt der schizophrenen Störung zeigt jede/-r Schizophrenie-PatientIn ein individuelles Symptomenspektrum (68,69).

DSM-5 bringt Änderungen mit sich, die einerseits die Anhebung der zu erfüllenden Symptome von eins auf zwei betreffen, andererseits die Zusammenführung der fünf Untergruppen zu einer einzigen Spektrum-Störung. Subtypen wurden vor DSM-5 anhand aktuell vorhandener Symptome zugeordnet, obwohl klinisch oft das Problem bestand, dass sich Symptome über die Zeit veränderten, sich von einem Subtyp zum anderen bewegten oder Symptome sich überschneiden. So war eine Unterscheidung zwischen den fünf Untergruppen oft schwierig, worunter die Validität litt. Einige dieser Untergruppen wurden mit DSM-5 zu Spezifizierungen umgewandelt, so etwa die Katatonie (132). Nachfolgend werden die Kriterien der Schizophrenie (-Spektrum-Störung) nach DSM-5 erläutert.

Mindestens zwei Symptome (wovon mindestens eines A1, A2 oder A3 sein muss) des Kriteriums A (A1 – Wahn, A2 – Halluzinationen, A3 – Desorganisiertes Denken/Sprache, A4 – Grob desorganisiertes oder abnormes motorisches Verhalten inkl. Katatonie, A5 – Negativsymptome) müssen vorliegen. Kriterium B setzt voraus, dass sich seit Auftreten der Beschwerden Funktionslevels in einem oder mehreren wichtigen Lebensbereichen deutlich verschlechtert haben bzw. die Person es nicht schafft, gewissen Anforderungen und Erwartungen des täglichen Lebens (zwischenmenschlich, Ausbildung, Beruf) gerecht zu werden. Kriterium C definiert die mindestens 6-monatige, kontinuierliche Andauer von Zeichen der Störungen. Innerhalb dieser Zeitspanne müssen mindestens einen Monat lang Aktive-Phase-Symptome bestanden haben, wobei auch prodromale Symptome und Folgezustände in diesem Monat vorkommen können. Mit Kriterium D wird geregelt, dass einerseits die Schizoaffective und andererseits die Bipolare Störung bzw. Depression mit psychotischen Merkmalen aufgrund einer der beiden folgenden Gründe ausgeschlossen wurden: 1.) Keine Episode einer Manie oder Major Depression gemeinsam mit Aktive-Phase-Symptomen, 2.) Für den Fall, dass affektive Episoden gemeinsam mit Aktive-Phase-Symptomen auftraten, nahmen diese nur einen kleinen Anteil der gesamten Dauer der aktiven sowie der verbleibenden Zeiten der Krankheit ein. Kriterium E setzt fest, dass jegliche Störung nicht auf physiologische Folgezustände unterschiedlicher Substanzen (Drogen[-missbrauch], medikamentöse Therapie) oder anderer Krankheiten zurückzuführen ist. Sollte aus der Krankengeschichte dieser Person bereits eine bestehende ASS oder Kommunikationsstörung mit Beginn im Kindesalter hervorgehen, wird, laut Kriterium F, ausschließlich bei markantem Wahn oder Halluzinationen zusätzlich die Schizophrenie Diagnose gestellt. Die beschriebenen Symptome von Wahn oder Halluzinationen müssen neben den anderen erforderlichen Symptomen der Schizophrenie ebenfalls mindestens einen Monat lang vorliegen [S. 134 in (69); S. 99 in (68)].

Spezifizierungen können zu Episodenanzahl, Katatonie und Schweregrad angegeben werden. Katatonie bildet in DSM-5 kein unbedingtes Kriterium, sondern ist unter anderem in Kriterium A4 enthalten und wird bei Bestehen als Spezifizierung zusätzlich angeführt. Des Weiteren können, im Sinne der Dimensionalität, die Schweregrade bestimmt werden, wobei diese Bestimmung nicht unbedingt erfolgen muss. Die Diagnose kann auch ohne diese Angabe gestellt werden. Schließlich gibt es die Möglichkeit, sollte die Störung bereits länger als ein Jahr bestanden haben, anzugeben, um die wievielte Episode (erste,

multipel) es sich handelt, ob akut oder in Remission (partiell, vollständig), bzw. keine Spezifizierung vorzunehmen (68,69).

Im Folgenden soll ausgearbeitet werden, inwiefern sich Abweichungen und Nichterfüllen dieser Kriterien bzw. einzelner darin beschriebener Symptome auf den „Idealtyp“ der Schizophrenie, die jeweilige Diagnose und das Individuum auswirken können. Es wurde entsprechend der bereits ausgearbeiteten Kapitel eine Anlehnung an DSM-5 gewählt.

3.1.1.2.1 Charakteristische Merkmale (A)

Im Vergleich zu DSM-IV-TR, dessen Kriterium A lediglich ein Symptom erforderte, vorausgesetzt es handelte sich um Wahn bizarren Charakters bzw. Halluzinationen mit akustisch kommentierenden Stimmen (ansonsten galten zwei Symptome) [S. 312 in (173)], wurde die diagnostische Schwelle zur Erfüllung der DSM-5-Kriterien in jedem Falle um ein zweites erforderliches Symptom angehoben (68). DSM-5 setzt nun, nachdem bizarrer Wahn bzw. Schneider'sche Halluzinationen 1. Ranges seitens der APA als diagnostisch unspezifisch befunden wurden (174), mindestens zwei Aktive-Phase-Symptome voraus, s. oben, von denen zumindest eines Wahn, Halluzinationen oder Desorganisiertes Denken/Sprache (A 1-3) sein muss (68).

Tandon et al. (2013) gehen auf eine weitere Änderung ein, nämlich die genauere Erklärung der Negativsymptome, die nun den Zusatz „verminderter emotionaler Ausdruck oder reduzierte Willenskraft [Avolition]“ tragen. „Verminderter emotionaler Ausdruck“ beschreibt, so die Autoren, Abnormitäten des Affekts besser als „flacher Affekt“. Die Autoren führen in diesem Zusammenhang Studien der letzten Jahre an, die diese beiden Beschreibungen als zwei klar erkennbare (und voneinander bzw. auch von anderen unterscheidbare) Aspekte negativer Schizophrenie-Symptome darstellen. Abgesehen von der klareren klinischen Beschreibung, wird diese Anpassung vermutlich keine Auswirkungen auf die Anwendbarkeit des Diagnosekriteriums auf PatientInnen haben, so die AutorInnen (174).

3.1.1.2.2 Soziale bzw. berufliche Beeinträchtigung(B), Zeitdauer (C), Ausschluss Schizoaffektive und Bipolare Störung, Depression (D), Ausschluss Substanzen oder andere Krankheiten (E), Vorgeschichte ASS oder kindliche Kommunikationsstörung (F)

Der direkte Vergleich von DSM-IV (163) und DSM-5 (68,69) zeigt, dass es relativ wenig Änderungen in den Diagnosekriterien zwischen den beiden Versionen des DSM gegeben hat. Tandon et al. (2013) berichten allerdings, dass die Anpassungen der Definitionen der Schizoaffektiven Störung, der Major Depression und der Manie Auswirkungen auf Differentialdiagnostik und Abgrenzung von Schizophrenie haben werden (Kriterium D). Gemeinsam mit Carpenter beschreibt Tandon (2013) überdies, dass die schizoaffektive Störung in DSM-5 dann diagnostiziert wird, wenn eine psychotische Erkrankung über den Großteil der Dauer von erheblicher affektiver Symptomatik begleitet wird (174).

DSM-5 beschreibt Kriterium F im Vergleich zu DSM-IV insofern näher, als es festlegt, dass es für eine zusätzliche Diagnose von Schizophrenie zu einer bestehenden autistischen Störung, anderen PDD oder anderen Kommunikationsstörung mit Beginn in der Kindheit Wahn bzw. Halluzinationen vorliegen müssen. Desorganisierte Sprache oder Negativsymptomatik, wie in DSM-IV, sind keine ausschlaggebenden Kriterien mehr (174).

3.1.1.2.3 Spezifizierungen

Eine der Spezifizierungsmöglichkeiten in DSM-5 betrifft die Dimensionalität, welche bei den Schizophrenie-Spektrum-Störungen, unter anderem durch den Wegfall der Untergruppen, mehr an Bedeutung erlangt. Die viel besprochene Dimensionalität bringt die Schizophrenie-Spektrum-Störungen weg von einem kategorischen, hin zu einem dimensional Ansatz, der es individuell erlaubt, bestimmten Symptomen Schweregrade zuzuordnen. Nach Angaben der APA erfolgt die Bestimmung des Schweregrades anhand quantitativer Bewertung primärer Psychose-Symptome [Anm. d. Verf.: Aktive-Phase-Symptome]. Jedes einzelne Symptom kann je nach aktuell zutreffender Vehemenz auf der 5-Punkte-Skala des „C-RDPSS“ (Clinician-Rated Dimensions of Psychosis Symptom Severity) bewertet werden [S. 100 in (68)] und auf diese Art und Weise wertvolle Informationen bezüglich der zu wählenden Therapie liefern (175).

Mattila et al. (2014) analysieren weiter, dass die Entscheidung, die DSM-IV-Untergruppen der Schizophrenie (295.00) in DSM-5 zu einer einzigen Störung zusammenzufügen, darauf zurückzuführen sei, dass die Untergruppierung der Heterogenität der Störung nicht gerecht

werden bzw. diese nicht ausreichend repräsentieren konnte (175).

Sie führen Carpenter und Tandon (2013) an, laut deren Studienergebnis, basierend auf DSM-IV (176), die Stabilität der Untergruppen zudem über den Verlauf der Zeit gering ausfiel. Auch die klinische Verwendung erwies sich als gering; nur einige wenige Untergruppen seien tatsächlich verwendet worden (175). Mattila et al. berichten darüber hinaus von einer Studie, die herausfand, dass die Einteilung in Untergruppen weder Schlüsse zu Soziodemographie, kognitiven Charakteristika oder dem Krankheitsverlauf einer betroffenen Person zuließe (175). Dazu führen sie vier clusteranalytische Studien aus den Jahren 2001-2012 an, basierend auf diversen Kombinationen aus DSM-III, III-R und -IV sowie ICD-10, in denen sich Untergruppen nicht anhand vorherrschender Symptome eruieren ließen (175). Braff et al. (2013) kommen aufgrund der in ihrer Studie gesammelten Ergebnisse zu dem Schluss, dass die schwindende Verwendung der Schizophrenie-Untergruppen in der Literatur der letzten 20 Jahre für eine Abschaffung derselben in DSM-5 und ICD-11 spreche.

Eine der weiteren Fragen, denen Mattila et al. (2014) nachgehen, befasst sich mit dem Verhältnis der Schizophrenie-Untergruppen und ihrem Ansprechen auf medikamentöse Atypika-Therapie. Dabei kommen sie überein, dass sich die Wirkung der Atypika unter den einzelnen DSM-IV-Untergruppen nicht unterscheidet, was, so die AutorInnen, eine empirische Grundlage für die Verwerfung derselben in DSM-5 sei (175).

3.1.1.2.4 Zusammenfassung Idealtypus Schizophrenie

Auf die Erkenntnis Rücksicht nehmend, dass es keine „typischen“ Autismus-PatientInnen gibt, wird mit diesem Wissen der Versuch einer Zusammenfassung der häufigsten berichteten Symptome dieser Erkrankung unternommen.

COS werden häufiger, mit einem Verhältnis von 2:1, bei Jungen diagnostiziert (137), das durchschnittliche Prädilektionsalter liegt bei ca. 16-30 Jahren (118). Die Prävalenz der COS schwankt zwischen 1/10.000 und 1/30.000 (125), wobei diese Werte vermuten lassen, dass die Wahrscheinlichkeit, an Schizophrenie zu erkranken, umso geringer ist, je jünger eine Person ist.

Schizophrenie-PatientInnen können unterschiedliche soziale Probleme aufweisen, die auf verschiedene psychotische Verhaltensweisen rückführbar sein können. Sozialer Rückzug, Affektverflachung, Negativsymptomatik sowie vor allem Positivsymptomatik wie Wahn oder Halluzinationen sind charakteristische Anzeichen. Unter den Halluzinationen sind

jene akustischer Art die am häufigsten vorkommenden. Katatonie bzw. katatonies Verhalten galt früher als pathognomonisch für Schizophrenie, mittlerweile (DSM-5) hat sich dies gewandelt; es wird nun als mögliches Merkmal angesehen. Auch Zerfahrenheit, desorganisiertes Denken oder desorganisierte Sprache sind häufig vorkommende Symptome, die soziale und Kommunikationssituationen erschweren können. Dies zählen gleichzeitig zu jenen Symptomen, die eine Überschneidungsfläche mit Autismus bilden und damit die Differentialdiagnostik erschweren können, s. Kap. 3.1.2.1.

3.1.2 Überschneidung und Abgrenzung

Meinungen scheinen bezüglich Komorbidität zwischen Autismus- und Schizophrenie-Spektrum-Störungen teilweise stark auseinander zu gehen. In mancherlei empirischer Arbeit wird ein komorbider Zusammenhang zwischen beiden Störungen negiert, andere wiederum sehen diesen sehr wohl gegeben. Auch in der Differentialdiagnostik sieht nicht jede Arbeit dieselben Voraussetzungen gegeben. Diese Diskrepanzen deuten auf einen Forschungsbedarf hin.

In Konstantareas und Hewitt (2001) werden diverse Studien der 1970er und 80er Jahre zusammengefasst, deren Forschungsfragen dem Vergleich von EOS und später im Leben beginnenden Psychosen galten. Nach diesen sind Faktoren, an denen Unterschiede zwischen Autismus und Schizophrenie gemessen werden können, folgende: anamnestische Charakteristika, Verlauf, intellektuelle Fähigkeiten, Geschlechtsverteilung, organischer Ursprung, sozioökonomischer Status, Alter bei Auftreten, Familienanamnese von Schizophrenie. Nach den Autoren selbst gehören des Weiteren mangelndes Interesse an Nachahmung sowie Extreme des Aktivitätslevels dazu (177).

Folgende Gesichtspunkte sollen in dieses Kapitel Eingang finden: 1.) Fehlinterpretation und Abgrenzung autistischer und psychotischer Symptome, 2) Anfälligkeit für Komorbidität, 3.) mögliche Übergänge zwischen Autismus und Schizophrenie

3.1.2.1 Fehlinterpretation autistischer und psychotischer Symptome

In [Tab. 23](#) [nach Cochran et al. (2013) (178)] werden jene Hauptsymptome von ASS und Schizophrenie-Spektrum-Störungen angeführt, welche zu Verwirrungen in der Differentialdiagnostik und Falschdiagnosen führen können. Die Daten basieren auf DSM-IV (2000) (79). Zuerst wird, dargestellt in [Tab. 22](#), ein Überblick jener

Symptomdomänen gegeben, unter die die einzelnen Symptome fallen [nach Cochran et al. (2013) (178)]. Nach heute geltenden DSM-5-Kriterien wäre eine Zusammenführung der beiden Domänen „Soziale Interaktion“ und „Kommunikationsbeeinträchtigung“ in „Soziale Kommunikation und Interaktion“ anzuwenden, womit die angeführte Tabelle, mit leichter Modifikation [Anm. d. Verf.: Verspätete Sprachentwicklung wird in DSM-5 zu einer Spezifizierung], inhaltlich jedoch weitestgehend ihre Berechtigung behält.

Symptomdomäne	Beschreibung der Beeinträchtigung
Soziale Interaktion	<ul style="list-style-type: none"> - Beeinträchtigung in Anwendung verschiedener nonverbaler Verhaltensweisen, die die soziale Interaktion beeinflussen - Unvermögen, normale kollegiale Beziehungen aufzubauen - Kein spontanes Verlangen nach dem Teilen von Freude, Vergnügen, Interessen oder Erfolgen mit anderen Personen - Keine soziale oder emotionale Gegenseitigkeit
Kommunikation	<ul style="list-style-type: none"> - <i>Verspätete Sprachentwicklung (Spezifizierung bei DSM-5)</i> - Deutliche Beeinträchtigung, Unterhaltungen zu initiieren oder aufrechtzuerhalten - Stereotype und repetitive, oder idiosynkratische Sprache - Kein angemessen vielgestaltiges, spontanes und phantasievolles oder imitierendes Spielen
RRB	<ul style="list-style-type: none"> - Beschäftigung mit einem oder mehreren stereotypen und restriktiven Interessensgebieten - Starres Festhalten an spezifischen, unnötigen Ritualen/Routinen - Stereotype und restriktive motorische Manierismen - Anhaltendes Vertiefen in bestimmte Teile bestimmter Objekte

Tab. 22 – Symptomdomänen, die zu Konfusionen in der Differentialdiagnostik zwischen ASS und Schizophrenie beitragen können. Nach Cochran et al. (2013) (178).

Tab. 23 zeigt jene Hauptsymptome der ASS, die mit psychotischen Symptomen verwechselt werden können [nach Cochran et al. (2013) (178)]. Dies kann etwa bei der Feststellung klinischer Charakteristika von Autismus-Spektrum-Störungen, die möglicherweise psychotischen Ursprungs erscheinen können, der Fall sein. Abhilfe zur Vermeidung derartiger Verwechslungen und/oder Fehldiagnosen kann einerseits die Entwicklungsanamnese, andererseits die Erfassung grundlegender Gedankenprozesse, anhand derer Abweichungen erkannt werden können, schaffen.

ASS – Charakteristika	Psychose – Charakteristika
Nonverbale Kommunikation beeinträchtigt	Sozialer Rückzug
Mangel an sozialer oder emotionaler Gegenseitigkeit	Affektverflachung
Stereotyper Sprachgebrauch	Desorganisierte Sprache
Mangel an abwechslungsreichem, spontanem Spielen	Desorganisiertes Verhalten
Abnormales Vertiefen in stereotypierte Interessen	Wahn
Stereotype motorische Manierismen	Desorganisiertes/katatones Verhalten
Generelle Beeinträchtigungen sozialer Kommunikation	Minussymptomatik

Tab. 23 – ASS- und Psychose-Charakteristika. Nach Cochran et al. (2013) (178)

Bereits ab DSM-III (1980) wurden diese Probleme erkannt und nachfolgend in verschiedenen Studien untersucht. Ein Review einer DSM-III-Evaluierung von Cohen et al. (1986) merkt an, dass von Autismus Betroffene aufgrund unlogischen Denkens, Zusammenhangslosigkeit, Sprachverarmung und abgestuften bzw. unpassenden Affekts manch Schizophrenie-Kriterien erfüllen würden. Aus einer Studie von Volkmar et al. (1986), die sich mit 50 an Autismus (nach DSM-III-Kriterien) erkrankten Kindern beschäftigt, geht hervor, wie diffizil es für Eltern sein kann, zwischen autistischem Beschäftigungsverhalten und Wahn zu differenzieren (178).

Eine auf DSM-III basierende Studie von Konstantareas und Hewitt (2001), in der jeweils 14 Männer mit Autismus bzw. Schizophrenie mittels unterschiedlicher Verfahren erfasst wurden, illustriert die Herausforderung, zwischen autistischen und psychotischen Symptomen zu unterscheiden. Laut den beiden Autoren kann es ausschließlich bei Anwesenheit markanter Halluzinations- bzw. Wahnsymptome zu einer Schizophrenie-Diagnose bei Autismus-Patienten kommen (178). Mit einem Ergebnis von 7 von 14 hätte die Hälfte der Autismus-Patienten nach dem SCID (Structured Clinical Interview of Schizophrenia) verschiedene Schizophrenie-Kriterien (Desorganisierter Typus), s. Tab. 10, erfüllt (177).

6 der 14 Autismus-Patienten (42,85 %) zeigten Negativ-, 5 von 14 (35,71 %) Positivsymptome. Unter den Schizophrenie-Patienten zeigten lediglich 2 von 14 (14,28 %) Negativsymptome. Die Ergebnisse gründen auf SANS (Schedule for negative symptoms of

schizophrenia) und SAPS (Schedule for positive symptoms of schizophrenia) (177).

Den Anteil der Positivsymptome aufschlüsselnd, ergibt sich Folgendes: 4 von 5 Autismus-Patienten (80 %) mit Plussyptomatik wiesen bizarres Verhalten auf (bzw. 4 von allen 7 (57,14 %) Autismus-Patienten mit erfüllten SCID Kriterien, s.o.). Bei 1 von 5 Autismus-Patienten mit Plussyptomatik wurde formale Denkstörung beobachtet (20 %; bzw. 1 von 7: 14,28 %). Keiner der Autismus-Patienten mit Positivsymptomatik wies Wahn oder Halluzinationen auf. Die Autoren betonen im Zusammenhang mit klinischen Beobachtungen – die aufgrund immer wiederkehrender, echolalischer Aussagen leicht als Halluzinationen oder Wahn fehlinterpretiert werden könnten – die Wichtigkeit professioneller Erfahrungen im Umgang mit dieser Materie.

Des Weiteren zeigte die Studie, dass keiner der 14 Schizophrenie-Patienten Autismus-Kriterien nach CARS (Childhood Autism Rating Scale) erfüllte. Obwohl Schizophrenie-Patienten demnach deutlich unwahrscheinlicher Autismus-Merkmale aufwiesen, glichen sich die beiden Störungen in nachfolgenden Aspekten, die zugleich mit Negativsymptomen der Schizophrenie zu vergleichen sind: Beständigkeit intellektueller Reaktionen, Mangel an Imitationsinteresse, Extreme des Aktivitätslevels. Einige häufig beobachtete, relativ spezifische Autismus-Symptome, wie stereotypes und unpassendes Verhalten, Widerstand gegen Veränderung, Verlieren in sensorischen Eindrücken sowie Probleme in nonverbaler Kommunikation, bilden nach Konstantareas und Hewitt außerdem zusätzlich die besten Unterscheidungsgrundlagen beider Störungen (177).

3.1.2.2 Komorbidität ASS und psychotische Störung

Eine Studie von Carrington et al. (2014), unter Mitarbeit von Lorna Wing, beschäftigte sich mit der Frage, welche Symptome bzw. Kriterien für die Diagnose einer DSM-5-ASS essentiell seien. Um diese für ASS spezifischen Symptome herauszufiltern, gingen sie insbesondere jenen Symptomen nach, die potentiell jeglicher neurologischer Entwicklungsstörung zugeschrieben werden können (179).

Gillberg (2010), der in dem Artikel “The ESSENCE in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations” den Begriff “ESSENCE” prägt, weist darin unter anderem auch auf eine breiter werdende wissenschaftliche Akzeptanz von Komorbidität der unterschiedlichen Symptome neurologischer Entwicklungsstörungen hin. Er möchte jedoch Komorbidität im Lichte tatsächlicher Gegebenheiten und Umstände verstanden wissen. Für ihn bedeutet Komorbidität Überschneidung bzw. Koexistenz, im Gegensatz zur Meinung vieler anderer

Wissenschaftler, welche darunter zwei gleichzeitig auftretende Symptome bzw. Störungen, die unabhängig voneinander bei derselben Person auftreten bzw. bestehen können, verstehen. Der Autor beschreibt, dass Koexistenz und gemeinsames Teilen von Symptomen bei unterschiedlichen Störungen eher zur Regel als zur Ausnahme geworden ist (180).

Wing, Gould und Gillberg (2011) beschrieben, dass sowohl in DSM-IV als auch DSM-IV-TR eine Komorbidität von PDD und anderen Störungen, darunter ADHS, Schizophrenie und Angststörungen, ausgeschlossen wurde. Der klinische Alltag zeichnete freilich ein anderes Bild und zeigte, dass Autismus mit jeglichem anderem Zustand vereinbar ist. Zudem kann sich das klinische Bild in einem Individuum im Laufe der Zeit ändern und es kann etwa zu Subtyp-Übergängen innerhalb der PDD-Gruppe kommen (157).

In der erwähnten Studie von Konstantareas und Hewitt (2001) kommt man zu dem Schluss, dass man zwar weiterhin an der Unterscheidung zwischen Autismus und Schizophrenie festhält, die gesammelten Daten jedoch auch mit Komorbidität der beiden Störungen in Einklang stehen: vor allem bei Personen mit Autismus-Diagnose, bei denen Schizophrenie, nach diesen Daten zu schließen, als Komorbidität dazukommen kann (177).

Konstantareas und Hewitt besprechen auch andere Studien, die sich mit Komorbidität beschäftigen, so etwa zwischen Schizophrenie und intellektueller Beeinträchtigung bzw. Autismus und intellektueller Beeinträchtigung. Eine Gruppe führt an, dass die Literatur über Komorbiditäten verschiedener Psychopathologien Hinweise darauf gebe, dass die Prognose bei Personen mit Komorbiditäten schlechter sei. Konstantareas und Hewitt bezeichnen die Ergebnisse ihrer Untersuchungen als damit übereinstimmend (177).

Die beiden Studienautoren stellen abschließend in den Raum, ob die beobachtete Komorbidität zwischen Autismus und Schizophrenie möglicherweise aufgrund der gemeinsam auftretenden intellektuellen Beeinträchtigung passieren könnte (177).

3.1.2.3 Übergang Autismus in Schizophrenie

Trotz Abgrenzung der beiden Störungen, wird weiterhin von Überschneidungen berichtet. Berichte über Schizophrenie-Prävalenzraten in ASS schwanken, während die Anzahl an ASS und untypischer sozialer Entwicklung bei Kindern mit COS beträchtlich zu sein scheint, so Cochran, Dvir und Frazier (2013). Sie listen auch unterschiedliche Studien auf, denen zufolge es zu Übergängen zwischen den beiden Störungen kommt; vornehmlich von Autismus zu Schizophrenie (178).

Volkmar und Cohen (1991) untersuchten dieses Phänomen bereits vor vielen Jahren. In 163 Fallberichten von Autismus-PatientInnen erfüllte lediglich ein Fall (0,6 %) DSM-III-R Schizophrenie-Kriterien. Cochran, Dvir und Frazier (2013) präsentieren eine Reihe weiterer Studien, die allesamt unterschiedliche Schizophrenie-Prävalenzraten in ASS-PatientInnen bzw. Übergänge zu Schizophrenie ergeben (178).

Cochran, Dvir und Frazier (2013) führen außerdem Studien des NIMH und anderer Forschender an, die jene Thesen, dass die ASS-Zahl in COS beträchtlich sein dürfte, bekräftigen (178).

Konstantareas und Hewitt (2001) tragen Daten zusammen, wonach es meist HFA und verbal uneingeschränkte AD-PatientInnen seien, bei denen später vermutet wird, dass diese in Schizophrenie übergehen könnten. Dies sei insofern plausibel, als manche Schizophrenie-Symptome, insbesondere positive, wie paranoide Gedanken, positive formale Denkstörungen, Wahn und Halluzinationen, in verbal eingeschränkten und low-functioning-Erwachsenen oder Kindern unter 5 Jahren unmöglich festzustellen seien (177).

Zusammenfassend meinen Cochran, Dvir und Frazier, dass bei jeder Person mit ASS bei Auftreten psychotischer Symptome in Verbindung mit grundlegenden Veränderungen des Zustandsbildes an Schizophrenie gedacht werden muss. Es gebe Hinweise auf entwicklungsneurologische Zusammenhänge zwischen den beiden Spektrum-Störungen und besonders hohe Inzidenz präorbider ASS in COS (178).

3.1.2.3.1 MCDD (Multiple complex developmental disorder)

Das Konzept der MCDD entstand aus Studien des Yale Child Study Center, die es sich einerseits zum Ziel setzen, ASS genauer zu klassifizieren, sowie andererseits aus Kritik an DSM-III, hin zu PDD-NOS in DSM-IV. Cohen et al. (1986) beschreiben als erste – aus einem Bestreben heraus, die heterogenen PDD-NOS in homogene Untergruppen zu gliedern und Forschung auf diesem Gebiet weiter voranzutreiben – MCDD als PDD-NOS-Untergruppe mit folgenden Kernsymptomen: 1.) Beeinträchtigung in der Steuerung von Affekten und Angstgefühl, 2.) Beeinträchtigung in sozialem Verhalten und Empfindsamkeit, und 3.) Denkstörungen (178).

MCDD kann nach einer Studie von Jansen et al. (2000) (DSM-IV unter Verwendung von ADI), die 10 Kinder mit MCDD und 12 gesunde Kinder einschließt, einerseits als eigene Teilgruppe innerhalb des autistischen Spektrums gesehen bzw. andererseits mit dem

Schizophrenie-Spektrum assoziiert werden. In zwei Studien zur Nachbetreuung von Kindern mit MCDD-Diagnose konnte gezeigt werden, dass die Symptome bis zur Jugendzeit stabil bleiben, um sich im Erwachsenenalter in Richtung Schizophrenie-Spektrum zu verschieben: 17 % entwickeln Schizophrenie, 58 % schizoide und schizotype Persönlichkeitsstörungen (181). Als einschränkend ist hier allerdings die geringe Probengröße herauszustreichen.

Zusammenfassend wird von Cochran, Dvir und Frazier festgehalten, dass die große Bandbreite der unterschiedlichen aktuellen Studien, die ihrerseits eine große Anzahl unterschiedlicher diagnostischer und klinischer Ergebnisse hervorbringt, mehr Erforschung der dazu führenden Vorzeichen und Umstände verlangt, um diesen Kindern bessere Therapieansätze bieten zu können (178).

3.2 DSM-5-Spezifika

In diesem Kapitel erfolgt zuerst ein Überblick über die Umstände, welche schlussendlich zur Veröffentlichung der Aktualisierung von DSM beigetragen haben. Kapitel 3.2.1 behandelt die Research Agenda für DSM-5, Abschnitt 3.2.1.1 Sensitivität und Spezifität, und Kapitel **Fehler! Verweisquelle konnte nicht gefunden werden.** die Vereinbarkeit von DSM und ICD.

3.2.1 Research Agenda für DSM-5

Nach Angaben der APA handelt es sich bei DSM um die Standardreferenz in der klinischen Praxis psychiatrischer Krankheiten, die sowohl von ProfessionistInnen der Klinik als auch WissenschaftlerInnen diverser Forschungsschwerpunkte aufgrund der einheitlichen Fachsprache gleichermaßen verwendet wird [S. xii in (68)].

1999 begann vonseiten der APA infolge aufkommender wissenschaftlicher Forschung, die manches darin Enthaltene infrage stellte, eine Evaluierung des DSM-IV. Diese Anstrengungen, die zu „A Research Agenda for DSM-V“ führte, erfolgten u.a. in Abstimmung mit WHO und NIMH. Zwischen 2003 und 2008 wurden die Teilnehmer aus 39 Ländern mit der Bearbeitung der aktuellen Literatur unterschiedlicher Diagnosegebiete betraut, die schließlich als Grundlage für DSM-5 und ICD-11 dienen sollten. Bis zur Veröffentlichung des DSM-5 im Jahr 2013 kam es zu verschiedenen Phasen extensiver Nachprüfungen [S. 6ff. in (68)]. Es wird jedoch auch festgehalten, dass manche Änderungen vermutlich erst mit DSM-VI oder VII eingeführt werden können (182).

3.2.1.1 Vereinbarkeit DSM und ICD

Laut APA steht DSM in Einklang mit ICD, dem weltweiten offiziellen Kodiersystem. Diverse Umstrukturierungen in DSM-5 sollen des Weiteren die reibungslose klinische Verwendung von DSM-5 und ICD-11 sicherstellen [S. xii in (68)]. Die Beweggründe zur angestrebten Harmonisierung von DSM-5 und ICD-11 werden als erhoffte Erleichterung des statistischen Abgleichs nationaler Ergebnisse und der bislang noch nicht geglückten Übereinstimmung und Vergleichbarkeit beschrieben [S. 11 in (68)].

Die in DSM-5 erfolgten Änderungen stehen nach mehreren Meinungen in Einklang mit den bislang für ICD-11 vorgeschlagenen. Auch die WHO plant etwa, Schizophrenie-Subtypen nicht mehr weiterzuführen, ebenso wie die Schneider'schen Symptome 1. Ranges an Wichtigkeit verlieren werden. Um der Heterogenität der Störung gerechter werden zu können, wird auch in ICD zur genaueren Beschreibung der Schizophrenie künftig Dimensionalität angewandt werden. Die momentane Abweichung der Diagnosekriterien bezüglich der Dauer wird nach bisherigen Informationen bestehen bleiben (DSM: 6 Monate, ICD: 1 Monat) (174).

Allen Frances dagegen spricht in seinem Artikel von einem bereits geschichtsträchtigen Scheitern auf praktisch allen Ebenen der Harmonisierungsanstrengungen. Begonnen habe dies bereits im Jahr 1980, als sich DSM-III deutlich von ICD-9 abwandte. Mit DSM-IV und ICD-10 setzte sich dies ebenso fort wie nun mit DSM-5 und ICD-11. Letzteres habe abermals die Chance verpasst, zwei einander ergänzende Systeme zu kreieren (183).

Schließlich steht auch die berechtigte Frage im Raum, inwiefern sich die vorgeschlagenen Änderungen auf die Kompatibilität zukünftiger mit bereits vergangener Forschung auswirken werden (165).

3.2.1.2 Autismus

Laut Happé scheint das Hauptargument für die Einführung einer einzigen ASS-Kategorie gewesen zu sein, dass es wenige Beweise und Grundlagen zur Unterstützung der diagnostischen Unterscheidung zwischen Asperger-Störung und Hochfunktionalem Autismus, der keine formale Diagnose, weder in ICD-10 noch in DSM-IV bzw. -5 ist, zu geben scheint. Ein weiterer Faktor, die neue ASS-Kategorie zu propagieren, galt der Anerkennung der essentiellen Gemeinsamkeiten innerhalb des Autismus-Spektrums (184). Die diagnostische Validität der ASS-Subtypen in DSM-IV und ICD-10 wurde in mehreren

Studien vielfach in Frage gestellt, DSM-5 konnte jedoch nach Meinungen verschiedener Experten sehr viel zur Förderung der Forschung beitragen (88).

Laut Angaben der APA war der Grund für die Zusammenführung der Untergruppen der PDD in DSM-IV zu einer einzigen ASS-Diagnose in DSM-5 die angestrebte Verbesserung von Sensitivität und Spezifität der ASS-Diagnosekriterien wie auch das Bestreben, in höherem Maße fokussierte Behandlungsansätze zu erzielen [S. xiii in (68)]. Durch eine Zusammenführung der ASS-Untergruppen zu einem gemeinsamen Autismus-Spektrum werde ferner die diagnostische Rubrik aller Voraussicht nach genauer an das vorhandene psychometrische Niveau (psychometric standards) angepasst. Bei der APA spricht man von einer dank DSM-5 reliablen und validen Unterscheidung zwischen ASS und „normaler“ Entwicklung bzw. anderen psychiatrischen und Entwicklungsstörungen (88).

Nach Angaben zweier Studien der letzten Jahre waren zahlreiche Diskussionen und Kritik an Reliabilität und Robustheit der diagnostischen Subtypen des Autismus in DSM-IV-TR sowie die nachdrückliche Betonung auf die Objektivität der Diagnose, anstatt klinischer Beurteilung, für die Einführung der aktualisierten DSM-Version ausschlaggebend (88).

3.2.1.3 Schizophrenie

Tandon (2014) beschreibt einige wichtige Punkte der Revision des DSM-IV und der Vorsätze der APA für DSM-5. Er berichtet unter anderem davon, dass man mit DSM-5 die bisher unklare Abgrenzung zwischen Schizophrenie und der schizoaffektiven Störung eindeutiger beschreiben wolle (185).

Nach Cho und Lee (2014) bestehen die herausragenden Änderungen in DSM-5, bezogen auf Schizophrenie, einerseits in der Abschaffung der Untergruppen und andererseits in der Einführung der Dimensionalität durch den bzw. die BehandlerIn (C-RDPSS) (186) (s. Kapitel 3.1.1.2.3).

3.2.2 Validität, Sensitivität und Spezifität

Im folgenden Unterkapitel erfolgt eine Gegenüberstellung der jeweiligen Validität zwischen DSM-IV (-TR) und DSM-5 für Autismus und Schizophrenie. Die besprochenen unterschiedlichen wissenschaftlichen Arbeiten, Studienergebnisse und Meinungen differieren teilweise beträchtlich. Mit Validität ist in dieser Arbeit gemeint, wie die Prävalenz sich z.B. zwischen DSM-IV (-TR) und DSM-5 verhält, welche Änderungen es

evtl. gibt und welche Anpassungen daraus folgende Konsequenzen nach sich tragen. Es schließt auch die Vergleichbarkeit der beiden Systeme ein.

3.2.2.1 Autismus-Spektrum

Nach Beurteilung Lorna Wings befasste sich bereits vor Veröffentlichung des DSM-5 eine große Anzahl an Studien mit möglichen Auswirkungen auf die Validität der vorgeschlagenen DSM-5-Diagnosekriterien für ASS (157).

Aus einer Erklärung der APA von 2013 geht hervor, dass mittels klinischer DSM-5-Feldversuche keine signifikanten Änderungen in der Prävalenz der Erkrankung zwischen DSM-5- und DSM-IV-Diagnosekriterien nachgewiesen werden konnten (73). Die Datenlage zu Fragen der Validität des DSM-5 ist noch ungenügend, unterschiedlichste Resultate vielerlei Studien brachten sowohl Befürworter als auch Kritiker hervor (157).

Nach Angaben der APA zeigten etwa Ergebnisse von Huerta et al. (2012) sehr hohe Übereinstimmungsergebnisse in den Diagnoseresultaten zwischen DSM-IV und DSM-5 (73). Aus ihren Datensätzen, die 4453 Kinder mit PDD-Diagnose und 690 Kinder mit Nicht-PDD-Diagnose umfassten (jeweils DSM-IV-Diagnosen), wurde ersichtlich, dass 91 % der Kinder mit einer DSM-IV-Diagnose auch nach DSM-5 die Kriterien der Autismus-Spektrum-Störung erfüllen würden (187).

Bereits vor Einführung des neuen Klassifikationssystems wurde die Validität der Symptom-Dyade in verschiedenen Studien untersucht:

Hohe Nachweisraten brachten laut Huerta et al. drei Studien aus 2008 hervor (187). Auch Mandy et al. (2012) wiesen zwar die Validität der für DSM-5 vorgeschlagenen Dyade nach, jedoch brachten sie wenig Relevantes zur Sensitivität der neuen Kriterien (72). Schwächer fielen die Validitätsergebnisse laut Huerta et al. (2012) (187) bei McPartland et al. (2012) (88) sowie Mattila et al. (2011) (188) aus.

Auch Carrington et al. (2014) gehen in ihrer Studie der Frage der Validität der DSM-5-ASS-Kriterien nach und präsentieren darin ein Dutzend Studien, unter anderen jene von Mattila et al. (2011) (188) sowie McPartland et al. (2012) (88), die eine im Vergleich zu DSM-IV-TR (PDD) geringere Sensitivität für DSM-5 zeigen (179). Die Spezifität allerdings erwies sich in allen erwähnten Studien, bis auf jene von der APA erwähnten Huerta et al. (2012) (187), als ausgezeichnet. Bei letztgenannten zeigte sich jedoch, dass

obwohl lediglich 9 % der StudienteilnehmerInnen mit DSM-IV-TR PDD unter DSM-5 nicht erfasst wurden, die Spezifität der DSM-5-Kriterien inakzeptabel gering war (179).

Die oben angeführten Studien beruhen auf unterschiedlichen Kriterien. Mattila et al. (2011) (188) sowie Huerta et al. (2012) (187) setzen ADI-R und/oder ADOS ein, während bei McPartland et al. (2012) (88) das Urteil von Klinikern über die Diagnose entscheidet.

McPartland, Reichow und Volkmar (2012) fanden in ihrer Studie, dass die Gesamt-Spezifität mit 94,9 % hoch ausfiel und diese Personen verlässlich von einer ASS-Diagnose ausgeschlossen werden konnten. Die Sensitivität hing deutlich von den einzelnen Untergruppen (höhere Sensitivität bei AD; niedriger bei AS und PDD-NOS) und den kognitiven Fähigkeiten ab (IQ < 70 → höhere Sensitivität) (88). Je höher also das Intelligenzniveau (AS; IQ > 70), desto niedriger die Sensitivitätswerte.

Mazefsky et al. (2013) untersuchten in ihrer 498 HFA-PatientInnen umfassenden Studie den Einfluss von DSM-5 auf deren Diagnosestatus sowie die Vereinbarkeit von DSM-IV mit DSM-5. Die Forschungsgruppe stieß dabei, abhängig von den verwendeten Messverfahren (ADOS, ADI-R), auf deutliche Diskrepanzen in der Erfüllung der DSM-5-Diagnosekriterien. 33 % jener Teilnehmer mit HFA, die mit ADOS untersucht wurden, erfüllten alle DSM-5-Kriterien, via ADI-R untersuchte Teilnehmer erfüllten die Kriterien zu 83 %. Durch Kombination der beiden Messsysteme erfüllten 93 % der TeilnehmerInnen alle für die DSM-5-Diagnose einer ASS zu erfüllenden Kriterien. Dies scheint den AutorInnen einerseits Hinweis darauf zu sein, wie viel Bedeutung auf die Wahl des Messinstruments zu legen ist; andererseits deutet es auf eine Kontinuität der Stichproben zwischen DSM-IV und DSM-5 hin (189).

Mattila et al. (2011) (188) und McPartland et al. (2012) (88) besprechen Varianten, dass Änderungen der DSM-5-Kriterien, z.B. durch die gemeinsame Reduktion der zu erfüllenden Kriterien in sozialer Kommunikation (von 3 auf 2) und RRB (von 2 auf 1), die Validität verbessern würde. 2 anstatt 3 zu erfüllender Kriterien in sozialer Kommunikation würden das Gleichgewicht zwischen Sensitivität (.61 zu .95) und Spezifität (.75 zu .85) am ehesten verbessern. Zusätzlich könnte die Sensitivität (auf .91) verbessert werden, verringerte man die RRB-Schwelle auf 1 Symptom. Die Spezifität sänke dadurch allerdings auf .75. McPartland et al., deren Studie 977 TeilnehmerInnen (657 ASS PatientInnen, 276 nicht autistische Störung) umfasst und auf dem DSM-IV-Feldversuch fußt, sehen diese Änderungen als die effektivsten in dreierlei Hinsicht: 1.) Balance

zwischen Sensitivität und Spezifität, 2.) Beibehaltung der Kontinuität mit DSM-IV-TR und 3.) Beibehaltung konzeptueller Unterschiede zwischen ASS und Sozialer Kommunikationsstörung (88).

McPartland et al. (2012) untersuchten auch, zwei verschiedene Kriterien berücksichtigend, wie sich die Einführung der DSM-5-Kriterien auf verschiedene Gruppen auswirken könnte. Erstens wurden Personen mit ASS-Diagnose untersucht, von denen man herausfinden wollte, ob sie diese nach DSM-5 behalten oder verlieren würden. Generell fand man, dass das Kriterium der sozialen Kommunikation Gewicht hat. Bei 27 % der Personen, die in der Versuchsanordnung der Studie keine DSM-5-Diagnose erhielten, ging dies auf die Komponente der sozialen Kommunikation zurück. 22 % erhielten aufgrund der RRB-Kriterien keine Diagnose. Generell entsprachen kognitiv beeinträchtigte Individuen eher den DSM-5-Kriterien für ASS als Personen mit einem $IQ > 70$. 69 % der Individuen einer DSM-IV-Diagnose mit $IQ < 70$ erfüllten die DSM-5-Diagnosekriterien, im Gegensatz zu Individuen mit $IQ > 70$, die diesen Kriterien zu 46 % entsprachen. Unter Individuen mit $IQ > 70$ fiel der Komponente der sozialen Kommunikation ein Anteil von 42 % zu, die keine DSM-5-Diagnose erhielten, 29 % erfüllten die Diagnosekriterien aufgrund der RRB-Kriterien nicht (88).

AD-Diagnostizierte würden laut McPartland et al. (2012) mit größerer Wahrscheinlichkeit die DSM-5-Schwelle passieren, bei AS oder PDD-NOS sank diese Rate beträchtlich (75,8 %, 25 % bzw. 28,3 %). Auch Personen ohne kognitive Beeinträchtigung sowie diejenigen mit PDD-Diagnosen (abgesehen von AD) würden mit geringerer Wahrscheinlichkeit eine Autismus-Spektrum-Diagnose erhalten (88).

Eine Beibehaltung der Diagnosen kann laut Huerta et al. (2012) große Auswirkungen für Betroffene haben, dabei geht es nicht zuletzt um das Fortbestehen vielfältiger Unterstützungsmaßnahmen für die Betroffenen selbst wie als auch ihrer Familien bzw. des (sozialen) Umfelds. In Anbetracht der Modifikationen in der Diagnostik und damit verbundenen Änderungen in Sensitivität und Spezifität, wird auch der Public Health-Aspekt zu beachten sein. Einerseits ist denkbar, dass das öffentliche Gesundheitssystem durch weniger fehl- bzw. zu häufig diagnostizierte Personen entlastet wird, andererseits, wie bereits erwähnt, Zugang zu Hilfen untersagt wird (187). McPartland et al. halten fest, dass jene mit einer nach DSM-IV diagnostizierten PDD-NOS oder Asperger-Störung sowie weibliche Patientinnen und Individuen mit einem höheren IQ besonders gefährdet

sind, möglicherweise Ansprüche auf Behandlung und/oder (Aus-) Bildungsangebote nicht mehr weiterhin in derselben Form weiterhin erfüllt zu bekommen (88). Eine weitere Fragestellung, die Lohr und Tanguay (2013) aufwerfen, ist, ob Versicherungsunternehmen und Bildungssysteme die neuen Diagnosen weiterhin zur Deckung akzeptieren (165).

King et al. (2014) berichten schließlich von Angaben der APA (68), dass genetische Studien heutzutage die Ansicht vertreten, genetische Risikofaktoren würden nicht eine der spezifischen Untergruppen, sondern Autismus-Spektrum-Störungen im Allgemeinen bewirken können. Dadurch sehen sie einen Aspekt der Legitimation des neuen Klassifikationssystems gegeben (190).

3.2.2.2 Schizophrenie-Spektrum

Mattila et al. (2014) berichten in ihrer über 5200 PatientInnen-Daten umfassenden Studie, die die Validität und Auswirkungen bedeutender Änderungen von DSM-IV zu DSM-5 empirisch untersucht, von einer überwältigenden Mehrheit (>99,5 %) an Vor-DSM-5-Schizophrenie-PatientInnen, die auch die neuen Klassifikationskriterien erfüllt hätte (175).

Für Mattila et al. (2014) besteht die Rechtfertigung für die Abschaffung der Schizophrenie-Untergruppen in der mangelnden Widerspiegelung der Heterogenität unter Vor-DSM-5-Kriterien (175). Außerdem sei die Stabilität der Untergruppen unzureichend gewesen, da auch nur ein Bruchteil dieser klinische Anwendung gefunden hätte. Es gebe ferner weder Unterschiede in soziodemografischen oder kognitiven Merkmalen unter den Untergruppen, noch könnten diese den Krankheitsverlauf vorhersagen. Mattila et al. führen dazu einige Clusteranalysen an, nach denen es nicht gelang, PatientInnen anhand ihrer Symptome in Untergruppen einzuteilen.

Des Weiteren wird von ihnen auf eine weitere Arbeit eingegangen, die sich, ähnlich wie sie selbst, mit den Auswirkungen der Definitionsänderungen psychotischer Symptome auf die Diagnostik der Schizophrenie in DSM-5 beschäftigen. Tandon, Bruijnzeel und Rankupalli (2013) stellen in ihrer 221 PatientInnen umfassenden Studie fest, dass über 98 % der PatientInnen mit DSM-IV-Schizophrenie-Diagnose auch DSM-5 Kriterien erfüllen (würden). Die Ergebnisse beider Studien deuten, zusammen betrachtet, darauf hin, dass Resultate klinischer Studien mit Vor-DSM-5-diagnostizierten PatientInnen für DSM-5-Schizophrenie-PatientInnen valide sind (175).

Letztlich untersuchen Mattila et al. in ihrer Studie die Konsequenzen der in DSM-5 erfolgten Änderungen auf das akute Therapiemanagement der Schizophrenie. Sie kommen zu dem Schluss, dass die Validität der DSM-5-Kriterien mit der Streichung der Schizophrenie Untergruppen unter anderem auch dadurch untermauert wird, dass Antipsychotika der zweiten Generation in den DSM-IV-Untergruppen einen ähnlichen (eher schwachen) Effekt erzielen konnten. Unter diesen stellten Mattila et al. die etwas stärkeren Effekte in den Symptomdimensionen der Halluzinationen, des Wahns und der desorganisierten Sprache fest. Deutlich schwächer fielen diese bei Negativsymptomatik, Wahrnehmungsbeeinträchtigung und Depression aus (175).

Schließlich wird festgehalten, dass die Einteilung in Untergruppen in wissenschaftlichen Berichten keinen Einsatz mehr finde. Von großer Bedeutung für die Validität der Zusammenführung der einzelnen Untergruppen sei jedoch die Untersuchung der Medikation und wie gut die einzelnen Untergruppen auf Medikation ansprechen bzw. vor DSM-5 ansprachen. Diese Frage wurde von Mattila et al. mit der Feststellung, dass die einzelnen Untergruppen keine Auswirkungen auf den Effekt der Atypika hätten, beantwortet (s. Kapitel 3.1.1.2.3).

4 Diskussion

In der vorliegenden Literaturrecherche wurden, nach ausführlicher Einführung und unter besonderer Beachtung historischer Grundlagen und Zusammenhänge in Bezug auf die beiden Störungsbilder Autismus und Schizophrenie in Kindheit und Jugend, Gemeinsamkeiten und Unterschiede auf diversen relevanten Ebenen besprochen.

Ziel war zunächst die detaillierte Vorstellung der zu behandelnden Themen (Kapitel 1), um danach in direkter Gegenüberstellung (Kap. 3.1) Überlappungen herauszuarbeiten und aufzuzeigen. Dies erfolgte anhand der Erstellung eines „Idealtypus“, basierend auf dem Modell Max Webers, der darin jedoch mitnichten ein Idealbild sah, sondern sein Modell als Abbild tatsächlicher, miteinander vergleichbarer Zustände, im Sinne der Sachlichkeit der Naturwissenschaften, verstanden wissen wollte (154). Da keine Person und kein/-e PatientIn je einem „Ideal“ oder Durchschnitt(-angaben) entspricht, erschien der Verfasserin diese Darstellungsform passend. Dieser Aspekt kommt in der Psychiatrie nach Meinung der Verfasserin ganz besonders zum Tragen, da auch klinisch immer individuell entschieden und gehandelt werden muss.

Von diesem „Idealtypus“ Ausgang nehmend, wurden Studien vorgestellt, die sich den Gemeinsamkeiten, Überschneidungen, Komorbiditäten und möglichen Übergängen der einen in die andere Störung, aber auch unterschiedlich eindeutigen Unterscheidungsmerkmalen widmeten.

Wie aus den präsentierten Beschreibungen und Ergebnissen dieser Arbeit ersichtlich, sind insbesondere soziale wie auch Kommunikation und Interaktion betreffende Verhaltensweisen diejenigen Faktoren, die Symptome der einen bzw. der anderen Störung verschleiern können. Vor allem in sehr jungem Alter können diese Verhaltensweisen zu Zuordnungsproblemen führen, und nicht nur Eltern und KlinikerInnen, sondern auch Betroffene selbst vor Herausforderungen stellen.

4.1 Fragestellungen

Es erfolgt die Beantwortung der in der Einleitung gestellten Forschungsfragen. Damit zusammenhängend werden Vorschläge und Anregungen sowie Begründungen dafür gegeben.

4.1.1 Wissensstand

Wie ist der derzeitige Wissensstand auf dem Gebiet der Kinder- und Jugendpsychiatrie zu Autismus und Schizophrenie?

Die in der Einleitung gestellte Frage des derzeitigen Wissensstandes zu Autismus und Schizophrenie auf dem Gebiet der Kinder- und Jugendpsychiatrie ist nach Fertigstellung der Arbeit nicht für alle Teilgebiete gleichermaßen eindeutig zu beantworten. Das theoretische Grundlagenwissen hinsichtlich Diagnostik, Klassifikation und Epidemiologie bietet umfassende Informationen; nachfolgend werden weniger klare Bereiche beantwortet.

Die jeweiligen Ätiologien beider Entitäten stützen sich nach wie vor weitestgehend auf Annahme und Hypothese. Festzustehen scheint, dass sowohl bei Autismus als auch Schizophrenie von multifaktoriellen Genesen auszugehen ist, die unter Einbeziehung aller vermuteter, bekannter und unbekannter Faktoren zur jeweiligen Störung führen können. Wie diese einzelnen Aspekte und Faktoren ineinander greifen und welche exakten Auswirkungen diese haben können, ist allerdings zum großen Teil noch ungeklärt bzw. aktueller Forschungsgegenstand. Jennifer Bartlett merkt in ihrem 2014 erschienenen Artikel allerdings kritisch an, dass sich im Falle der COS wenige Studien mit der Erforschung der Ursachen auseinandersetzen. Da angenommen wird, COS gehe in AOS über, scheinen die Erkenntnisse hinsichtlich Erwachsener zurzeit als ausreichend angesehen zu werden (118). Genetischen Ursachen wird sowohl bei Autismus als auch Schizophrenie eine entscheidende Rolle zugeschrieben; je nach Quelle sind 100 bis 1000 Gene etwa im Falle des Autismus im Gespräch. Die überwältigende Informations- und Datenmasse dieser potentiell involvierten Gene führt vor Augen, wie viel Forschungsarbeit auf diesem Teilgebiet noch nötig sein wird. Auch in den Bereichen Neuropathologie und -psychologie, Umweltfaktoren sowie prä- und perinatale Risikofaktoren steht die Wissenschaft vermutlich erst am Anfang eines über weite Strecken ungelösten Puzzles.

Aus dem Studium der jeweiligen Verläufe inklusive der darin beschriebenen Symptome (und -kombinationen) konnten bereits viele Erkenntnisse gewonnen werden, wiewohl zahlreiche Punkte ungeklärt bleiben. Einer dieser Aspekte ist aus Sicht der Verfasserin die Verknüpfung der theoretischen Erkenntnisse mit der praktischen bzw. klinischen Anwendung. Trotz dieser ungeklärten Sachverhalte dürften die Verläufe zu den Ansatzpunkten zählen, die eine Differenzierung zwischen Autismus und Schizophrenie bieten können. Nicht zuletzt können Erkrankungszeitpunkte oder etwa nicht erreichte

Meilensteine im Vergleich zur normalen Entwicklung sowie das Alter des Kindes oder Jugendlichen Aufschluss geben und wichtige Hinweise liefern, sollten andere Faktoren nicht zur Abgrenzung beitragen können.

Neben der möglicherweise diffizilen Differentialdiagnostik und Abgrenzung zwischen diesen beiden Störungen selbst gibt es jedoch eine Reihe anderer psychiatrischer Erkrankungen, die teilweise auch weitaus häufiger vorkommen.

Puncto geeigneter Therapieformen des Autismus besteht eindeutiger Bedarf an zukünftigen Forschungsanstrengungen. In verschiedene Richtungen unterstützende sowie psychoedukative und -therapeutische Maßnahmen bilden die derzeit vielversprechendsten Methoden der Autismusbehandlung. Therapeutisches Anhalten des momentanen Zustandes oder gar Heilung scheinen weit entfernt (65).

Autismus-PatientInnen ohne Beeinträchtigung der Sprache, der intellektuellen Leistungen oder psychiatrischer Komorbiditäten haben einen Vorteil gegenüber PatientInnen, die diese Einschränkungen aufweisen. Im Normalfall verbessert sich die Gesamtsituation vieler Betroffener mit fortschreitendem Alter durch Coping- und Kompensationsstrategien. Gänzliche (ursächliche) Heilung kommt jedoch nicht vor (68).

Zudem ist auch der Kenntnisstand von Autismus im Alter bis dato noch nicht weit entwickelt (68) und bedarf weiterer Forschung.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die in dieser Arbeit vorgestellten Ergebnisse die Heterogenität der beiden Störungen widerspiegeln.

4.1.2 Veränderung der Diagnostik mit DSM-5

Wie verändert sich die Diagnostik bei zwei komplexen Krankheiten, die historisch und klassifikatorisch gesehen eng miteinander verwoben waren, angesichts der 5. Auflage des DSM? Welche Auswirkungen bedeutet dies für die Betroffenen selbst, ihre Angehörigen, die behandelnden Berufsgruppen des Gesundheitssystems aber auch für die Gesellschaft?

Autismus Änderungen ergeben sich unter anderem aufgrund der Einführung der Dimensionalität; dies gilt als eine der wichtigsten Änderungen von DSM-5. In diesem Zusammenhang wird von manchen AutorInnen hinterfragt, ob sich die Diagnostik aufgrund der Dimensionalität durch die nunmehrigen Spezifizierungen und

Schweregradbestimmungen (wenngleich auf andere Art und Weise) wieder (zurück) in Richtung Untergruppierung bewegen könnte (156).

Die drastische Einschränkung der möglichen Symptomkombinationen von 2027 auf 11 und die dadurch erfolgte Reduktion der Ausprägungsmöglichkeiten wird aller Voraussicht nach eine Erschwernis des Diagnoseerhalts für Betroffene bewirken und die Diagnostik vor neue Aufgaben stellen. Neue Konstellationen der Ein- und Ausschlusskriterien unter DSM-5 führen zudem zum Ausschluss einer signifikanten Anzahl intellektuell Unbeeinträchtigter sowie PatientInnen mit einer vormals (DSM-IV) anderen Untergruppen-Diagnose als AD. DSM-IV richtete sich mehr an kognitiv unbeeinträchtigte, in sozialer Hinsicht dagegen eingeschränktere Personen als DSM-5 (88).

Durch die Einbeziehung ungewöhnlicher sensorischer Verhalten werden jüngere Kinder mit ASS, die oft besonders von diesen Problemen betroffen sind, in der Diagnostik mehr berücksichtigt (165). Manche ForscherInnen sind jedoch der Meinung, dass idiosynkratische Reaktionen auf sensorische Reize weder für Autismus spezifisch sind noch durchwegs vorkommen (157).

Eine weitere Änderung betrifft das Prädilektionsalter und, damit einhergehend, die Einbeziehung nicht weniger Fälle, in denen Symptome nicht bereits in frühen Entwicklungsphasen, sondern erst bei sozialer Überforderung, die nicht mehr durch eigene Ressourcen und erlernte Strategien maskiert werden kann, zum Vorschein kommen (156).

Auch die Differential- und Komorbiditätsdiagnostik der ASS erfährt laut APA durch die Änderungen in DSM-5 einen Wandel (68,69). Diese Ansicht wird durch verschiedene Studien unterstützt. Eine von diesen beschäftigt sich mit den diagnostischen Unterschieden zwischen DSM-IV und DSM-5. Dieser Studie zufolge wird die Diagnose der PDD-NOS (DSM-IV) in DSM-5 zum Teil durch die neu etablierte SCD ersetzt. SCD schließt die Autismus-Diagnose, und somit RRB-Symptome, aus und scheint nun PDD-NOS oder milden Autismus zu repräsentieren bzw. zu ersetzen (165). Auch eine zweite Gruppe kommt zu dem Schluss, dass Kinder mit PDD-NOS-Diagnose aufgrund der fehlenden RRB-Kriterien keine DSM-5-Diagnose mehr bekommen würden (166).

Verzögerungen in der Sprachentwicklung werden als nicht spezifisch bzw. nicht allgemein gültig für ASS gesehen, weswegen das Kriterium gestrichen wurde und künftig als Spezifizierung angeführt werden kann (165).

Schizophrenie Der direkte Vergleich von DSM-IV und DSM-5 zeigt, dass es relativ wenige Änderungen in den Diagnosekriterien zwischen den beiden Versionen des DSM gibt. Die Anpassungen der Definitionen verschiedener anderer Erkrankungen (z.B. Schizoaffektive Störung, Major Depression, Manie) werden jedoch Auswirkungen auf Differentialdiagnostik und Abgrenzung der Schizophrenie haben (174).

Die diagnostische Schwelle wurde für DSM-5 von einem auf mindestens zwei Aktive-Phase-Symptome hinaufgesetzt (eines davon muss aus den Kriterien A 1-3 stammen). DSM-IV-TR erforderte lediglich ein Symptom, vorausgesetzt es handelte sich um Wahn bizarren Charakters bzw. Halluzinationen mit akustisch kommentierenden Stimmen (ansonsten galten zwei Symptome) [S. 299f. in (173); (68)].

Für eine zusätzliche Diagnose von Schizophrenie zu einer bestehenden autistischen Störung, einer anderen PDD oder anderen Kommunikationsstörungen mit Beginn in der Kindheit müssen Wahn bzw. Halluzinationen vorliegen. Desorganisierte Sprache oder Negativsymptomatik wie in DSM-IV sind keine entscheidenden Kriterien mehr (174).

Die bedeutendsten Änderungen in DSM-5 bestehen in der Abschaffung der Untergruppen und in der Einführung der Dimensionalität durch die/den BehandlerIn (186). Dimensionalität bringt die Schizophrenie-Spektrum-Störungen weg von einem kategorischen, hin zu einem dimensional Ansatz, der es individuell erlaubt, bestimmten Symptomen Schweregrade zuzuordnen. Jedes einzelne Symptom kann je nach aktueller Vehemenz auf der Skala des „C-RDPSS“ bewertet werden (68) und auf diese Art und Weise wertvolle Informationen zur Therapie der Wahl liefern. Mit Abschaffung der Untergruppen wurde auch der Heterogenität der Störung Genüge getan (175).

Allgemein Bestmögliche Diagnostik und Therapie sind nicht nur für Betroffene und ihre Angehörigen, sondern auch für Gesundheitswesen und Gesellschaft von höchstem Interesse; nicht zuletzt aus Gründen der Ressourcen und Kosten. Wird eine möglichst rasche, korrekte Diagnosefindung und, damit einhergehend, eine zielgerichtete Therapie erreicht, liegt dies im Interesse aller, insbesondere der PatientInnen selbst, deren Langzeitsymptomatik damit verbessert werden kann.

4.1.3 Auswirkungen der Gemeinsamkeiten und Unterschiede in der Symptomatik

Welche Gemeinsamkeiten und Unterschiede lässt die Symptomatologie von Autismus und Schizophrenie bei Kindern und Jugendlichen erahnen, und welche Auswirkungen auf die klinische Arbeit und die dort erfolgende Diagnosestellung ergeben sich daraus?

Wie in Kapitel 3.1.2 besprochen, gibt es Faktoren, an denen die Unterschiede zwischen Autismus und Schizophrenie gemessen werden können. Diese sind: anamnestiche Charakteristika, Verlauf, intellektuelle Fähigkeiten, Geschlechtsverteilung, organischer Ursprung, sozioökonomischer Status, Alter bei Auftreten, Familienanamnese, mangelndes Interesse an Nachahmung sowie Extreme des Aktivitätslevels (177).

Tab. 22 gibt dagegen einen Einblick in Symptomdomänen (soziale Kommunikation, Interaktion und RRB), bei denen es zu Überschneidungen zwischen Autismus- und Schizophrenie-Spektrum-Störungen kommen kann. Tab. 23 zeigt jene Hauptsymptome der ASS, die mit psychotischen Symptomen verwechselt werden können.

Bezüglich der Komorbidität zwischen Autismus- und Schizophrenie-Spektrum-Störungen scheinen die Meinungen teilweise stark zu variieren. In manch empirischer Arbeit wird der komorbide Zusammenhang negiert, während andere diesen Zusammenhang sehr wohl sehen. Auch in der Differentialdiagnostik ist die Herangehensweise nicht in jeder Arbeit gleich. Diese Diskrepanzen weisen auf Forschungsbedarf hin.

Insgesamt lautet der Tenor der einschlägigen Literatur der letzten Jahre wie folgt: Je mehr Komorbiditäten ein Individuum aufweist, desto komplizierter und weniger aussichtsreich gestalten sich einerseits die – ohnehin mitunter schwierigen – Behandlungsansätze und steigt andererseits der persönliche Leidensdruck (etwa ausgedrückt durch Depressionen bei PatientInnen mit ASS).

Zusammenfassend wird von Cochran, Dvir und Frazier festgehalten, dass der Status quo der aktuellen Forschung die große Bandbreite möglicher diagnostischer und klinischer Ergebnisse und Folgen für die betroffenen Kinder illustriert. Dieser Umstand verlangt nach mehr gezielter Forschung, um diesen Kindern bessere Therapielösungen anbieten zu können (178).

Weitere Studien rechtfertigen würde der Hinweis von Konstantareas und Hewitt (2001), wonach ein Schlüssel der zukünftigen Autismus- und Schizophrenie-Forschung in der longitudinalen Beobachtung und Erfassung verschiedener PatientInnen-Samples aus

Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen liegen könnte; damit würden die genauen Grundlagen und Zusammenhänge der Komorbidität dieser beiden Störungen besser erforscht werden können (177). Die meisten Studien untersuchen mit größter Genauigkeit, welche Altersgruppe involviert ist. Die Verfasserin vertritt in diesem Zusammenhang die Ansicht, geringere Fokussierung auf die unterschiedlichen Altersgruppen könnte eine Möglichkeit sein, das Gesamtbild besser im Auge zu behalten – dies unter der Voraussetzung konsequenter Berücksichtigung entwicklungspezifischer Besonderheiten.

4.2 Aktuelle Diskussionen

Nach der rezenten Publikation von DSM-5 (2013) taten sich zwischen Befürwortern und Gegnern aufgrund noch nicht bekannter Daten und daraus entstehender Spekulation und Hypothetik mitunter beachtenswerte Gräben auf.

Aus der Rechercharbeit kristallisieren sich die Namen von drei Wissenschaftlern heraus, auf die ich an dieser Stelle eingehen möchte.

Der einstige DSM-IV-Mitautor Allen Frances, in den letzten Jahren zu einem der schärfsten Kritiker des DSM-5 geworden, darf bei einer Besprechung der Kritik an DSM-5 nicht unerwähnt bleiben. In einer Vielzahl an Artikeln und Kommentaren wirft er den DSM-5-HerausgeberInnen einige der vollzogenen Änderungen vor. Frances räumt jedoch auch eigene Versäumnisse in seiner Funktion als DSM-IV-Mitarbeiter ein, indem er etwa konzediert, bei der Harmonisierung von DSM-IV und ICD-10 gescheitert zu sein (183). Um einen Einblick zu geben, möchte ich auf einen seiner Hauptkritikpunkte eingehen: die „inflationäre Diagnostizierung“ [eig. Übers.]. Laut Batstra und Frances (2012) gibt es Studien, die darauf hindeuten, dass mindestens die Hälfte der menschlichen Population weltweit im Laufe ihres Lebens Kriterien mindestens einer psychiatrischen Störung aufweist. Obwohl bei einem Drittel bis der Hälfte dieser Fälle die Krankheit nur schwach ausgeprägt sei oder knapp an der diagnostischen Grenze liege, erfolge dennoch eine pharmakologische Behandlung. Übermäßiger Einsatz psychopharmakologischer Medikation stelle eine ernstzunehmende Gefahr für das Gesundheitssystem dar, da erfolgreich behandelte Personen diesen Erfolg den Medikamenten zuschrieben, obwohl erwiesen sei, dass die Behandlung mittels Placebo-Präparaten erfolgreich gewesen wäre. Frances befürwortet Minimalinterventionen und setzt dabei vor allem auf Prävention in der

prädiagnostischen Phase. Dies sei nicht nur kosten- und risikoeffizient, da teure Diagnostik und Behandlungsmethoden sich dadurch erübrigten, und baue zudem Stigmata ab (191).

In seinem Artikel behandelt Frances zwei weitere Themen bzw. Protagonisten der Psychiatrie, auf die ich gerne eingehen möchte. Im Zusammenhang mit der pharmazeutischen Industrie behandelt der Autor einerseits den amerikanischen Psychiater Tom Insel (191), seit 2002 Direktor des NIMH, der Teile seines Werdeganges mit Autismus- und Schizophrenie-Forschung zubrachte (192). Insel, der in seinem „Director’s Blog“ und diversen Artikeln in Journals relevante psychiatrische Themen behandelt, sowie das NIMH lancierten die RDoC (Research Domain Criteria), um ein von DSM und ICD unabhängiges System anzubieten. Dieses könnte dazu dienen, biologische Mechanismen, die weder DSM- noch ICD-Klassifikationskriterien entsprechen, zu erforschen (156). In diesem Zusammenhang sei auch Frances’ Kritik an zwei miteinander in Wettbewerb stehenden statt eines einzigen Diagnosesystems angeführt (183).

Andererseits schafft Frances über die Psychopharmakologie den Brückenschlag zu Alan Schatzberg, Mitautor des DSM-5, der eine der vielen Zielscheiben Frances’ darstellt. Er wirft dem aus den USA stammenden Forscher seine der pharmazeutischen Industrie zugewandte Stellung vor. So sollen seine Interessen maßgeblich in dem Sinne in das neue Diagnosesystem eingeflossen sein, als es zu „Überdiagnostizierungen“ und einer Überzahl „erfundener Krankheitszuständen“ [eig. Übers.], die früher als natürliche Abnormitäten und nun als Krankheiten betrachtet werden, gekommen ist (191). In diversen Artikeln holt Schatzberg zum Gegenschlag aus, verteidigt die gewissenhafte, offene und vielfältige Meinungen einschließende Arbeit des DSM-5-Komitees und bezeichnet Frances’ Anschuldigungen als erfunden, aus dem Kontext gerissen und für seine Zwecke zurechtgelegt. Zudem habe Frances in Bearbeitung befindliche Vorschläge als bereits beschlossen dargestellt. Abschließend werfen Schatzberg et al. (2009) Frances finanzielle Beweggründe bzw. Verwicklungen als Motive für seine harsche Kritik vor (193).

Tom Insel räumt in diesem Zusammenhang Versäumnisse ein und beschäftigt sich, unter anderem in (194), mit der kontroversen Stellung der Psychiatrie in der allgemeinen Wahrnehmung, wofür er auch ihren Umgang mit der Pharmaindustrie verantwortlich macht.

Verschiedene Studien, etwa Camarata (2014) (195) und Koegel et al. (2014) (196), beklagen die vorherrschende Situation, in der Früherkennung und –intervention bei

Kindern mit ASS noch immer zu wenig ernsthaft verfolgt werden. Dies sei nicht nur für die Betroffenen selbst, sondern auch für das Gesundheitssystem, somit für die Gesellschaft, in höchstem Maße kurzsichtig. Je früher die Krankheit erkannt und behandelt werde, desto höher seien die Aussichten auf Besserung. Vor allem könne neben der hoch effektiven Frühintervention auch die Langzeit-Symptomatologie von ASS reduziert werden (195). Auch soziale und sprachliche Fähigkeiten können, wie Forschungsarbeit zeigt, laut Tom Insel verbessert werden (197).

4.3 Conclusio

Wie im Verlaufe dieser Arbeit und aus Kapitel 4.1.1 ersichtlich, ist abschließend zu bemerken, dass in den beschriebenen Bereichen aufschlussreiche Ergebnisse vorliegen, während andere noch Rätsel aufgeben. Um es mit den Worten Allen Frances‘ zu sagen: „[...] the brain is so much more complicated than the body [...]“ (183). So schienen an manchen Stellen dieser Diplomarbeit klar zu unterscheidende, differenzierte Störungen vorzuliegen, während in anderen Arbeitsphasen sich Aspekte boten, die das Bild verschleierten. Zum jetzigen Zeitpunkt ist der Wissensstand der psychiatrischen Forschung noch zu gering, um definitive Aussagen über die Verbindungen und Interaktionen dieser beiden Störungen treffen zu können. Ebenso ist bis dato unklar, welche genauen Auswirkungen daraus entstehen können.

Angesichts der bewegten Geschichte der Autismus- und Schizophrenie-Spektrum-Störungen und der nun im Rahmen von DSM-5 aufkeimenden Kommentare und Kritiken scheint – auch im Hinblick auf das 2017 zu erwartende Diagnosesystem ICD-11 – ein Ende der Debatte noch lange nicht in Sicht. Durch die sehr rezente Veröffentlichung von DSM-5 weisen manche Publikationen derzeit noch Unklarheiten hinsichtlich der zu erwartenden Auswirkungen auf. Auch aufgrund der noch vorhandenen früheren Versionen herrscht in manchen Analysen Unübersichtlichkeit. Die Dynamik der vergangenen Jahrzehnte zeigt, dass Klassifikationssysteme niemals definitiv sind, vielmehr stets hinterfragt, im Sinne aktueller wissenschaftlicher Errungenschaften angepasst und neu definiert werden, um ein Optimum erzielen zu können. Vor einem Jahrhundert war die Wahrnehmung wohl gleichermaßen eine andere als im Jahre 2115 vermutlich eine andere Standardreferenz gelten wird als heute.

Bei derart konträren Streitparteien und -positionen stellt die Dateninterpretation nicht immer eine leichte Aufgabe dar. In den Augen der Verfasserin bieten alle drei vorgestellten Kritiker und Mitwirkenden interessante Aspekte, die Gehör verdienen. Kritik bringt den Prozess der weiteren Optimierung nicht nur in Bewegung, sondern auch voran. Solange das PatientInnenwohl und nicht eigene Profilierung im Vordergrund stehen, sind alle Positionen in der Lage, Positives beizutragen; s. (183).

4.4 Einschränkungen der Arbeit

Aufgrund des noch jungen Diagnosesystems DSM-5 basieren viele in dieses Review einfließende wissenschaftliche Arbeiten entweder auf DSM-IV, DSM-IV-TR oder in Bearbeitung befindlichen Vorversionen des DSM-5.

Des Weiteren stützt sich nicht die gesamte Literatur auf die Altersgruppe von Kindern und Jugendlichen, sondern teilweise auch auf jene von Erwachsenen. Da jedoch, wie bereits in Kapitel 1.6.2 und Kapitel 1.6.8 erörtert, angenommen werden kann, dass die Daten über weite Teile für beide Gruppen repräsentativ sind, fließen sie dennoch in diese Arbeit ein. Auch stammt eine Vielzahl der vorhandenen Artikel aus den USA; entsprechende Angaben sind an den jeweiligen Stellen ersichtlich.

Therapie und Behandlungsmethoden waren nicht Thema der Arbeit und wurden nur ansatzweise behandelt. Hier ist auf andere Werke zu verweisen.

Abschließend wird betont, dass diese Arbeit keinen Anspruch auf Vollständigkeit erhebt.

5 Literaturverzeichnis

- (1) Wolff S. The history of autism. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2004 Aug;13(4):201-208.
- (2) Schopler E, Rutter M, Chess S. Journal of Autism and Childhood Schizophrenia. Change of journal scope and title. *J Autism Dev Disord* 1979 Mar;9(1):1-10.
- (3) Rapoport J, Chavez A, Greenstein D, Addington A, Gogtay N. Autism spectrum disorders and childhood-onset schizophrenia: clinical and biological contributions to a relation revisited. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2009 Jan;48(1):10-18.
- (4) American Psychiatric Association., Committee on Nomenclature and Statistics., Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-II. Washington, D.C.: American Psychiatric Association; 1968.
- (5) American Psychiatric Association., Task Force on Nomenclature and Statistics. Quick reference to the diagnostic criteria from DSM-III. Washington: American Psychiatric Association; 1980.
- (6) Vetter B. Geschichtlicher Überblick. *Psychiatrie*. 7. ed. Stuttgart, New York: Schattauer; 2007. p. 1-2.
- (7) Wright P, Stern J, Phelan M. A brief history of psychiatry. In: Harcourt Publishers, editor. *Core Psychiatry*. 3rd ed. UK: Saunders Elsevier Health Sciences; 2012. p. 3-5.
- (8) Hoff P. Geschichte der Psychiatrie. In: Möller H-, Laux G, Kapfhammer H-, editors. *Psychiatrie, Psychosomatik, Psychotherapie*. 4. ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 2011. p. 28-43.
- (9) Flaskerud JH. Temperament and personality: from Galen to DSM 5. *Issues Ment Health Nurs* 2012 Sep;33(9):631-634.
- (10) Margraf J, Maier W. *Psyhyrembel Psychiatrie, Klinische Psychologie, Psychotherapie*. 2. ed. Berlin, Boston: Walter de Gruyter; 2012.
- (11) Hoff P. Historical roots of the concept of mental illness. In: Salloum I, Mezzich J, editors. *Psychiatric Diagnosis: Challenges and Prospects USA*: John Wiley & Sons; 2009. p. 1-14.
- (12) Wilhelm Griesinger. *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, für Aerzte und Studirende*. 2. Auflage ed. Stuttgart: Krabbe; 1861.
- (13) Duden. Duden online. 2011; Available at: <http://www.duden.de/rechtschreibung/Positivismus>. Accessed 06/21, 2014.
- (14) Hoff P, Hippus H. Wilhelm Griesinger (1817-1868)--his knowledge of psychiatry from the historical and current perspective. *Nervenarzt* 2001 Nov;72(11):885-892.

- (15) Häfner H. Karl Jaspers. 100 years of "Allgemeine Psychopathologie" (General Psychopathology). *Nervenarzt* 2013 Nov;84(11):1281-2, 1284-6, 1288-90.
- (16) Jäger M, Lang FU, Becker T. Karl Jaspers and the Challenges of Social Psychiatry. *Psychiatr Prax* 2014 May 23.
- (17) Bormuth M. Psychiatry as cultural science: considerations following Max Weber. *Nervenarzt* 2010 Nov;81(11):1346-8,1350-3.
- (18) Thornhill C. Karl Jaspers. 2011; Available at: <http://plato.stanford.edu/entries/jaspers/#toc>. Accessed 10/20, 2014.
- (19) Hermle L. Degeneration theory in psychiatry. *Fortschr Neurol Psychiatr* 1986 Mar;54(3):69-79.
- (20) Kraepelin E. *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*, Bd. 1. 7th ed. Leipzig: Barth; 1903.
- (21) Geraud M. Emil Kraepelin: a pioneer of modern psychiatry. On the occasion of the hundred and fiftieth anniversary of his birth. *Encephale* 2007 Sep;33(4 Pt 1):561-567.
- (22) Tölle R. Eugen Bleuler (1857 - 1939) und die deutsche Psychiatrie. *Nervenarzt* 2008 01/01;79(1):90-98.
- (23) Sheth DN, Bhagwate MR, Sharma N. Curious clicks -- Sigmund Freud. *J Postgrad Med* 2005 Jul-Sep;51(3):240-241.
- (24) Tan SY, Takeyesu A. Sigmund Freud (1856-1939): father of psychoanalysis. *Singapore Med J* 2011 May;52(5):322-323.
- (25) Morgan C. Introduction to psychology. In: King R, Weisz J, Schopler J, editors. *Introduction to psychology*. 7th ed. New Delhi, Singapore, New York: Tata McGraw-Hill; 1986. p. 576-590.
- (26) Stotz-Ingenlath G. Epistemological aspects of Eugen Bleuler's conception of schizophrenia in 1911. *Med Health Care Philos* 2000;3(2):153-159.
- (27) Kuhn R. Eugen Bleuler's concepts of psychopathology. *Hist Psychiatry* 2004 Sep;15(59 Pt 3):361-366.
- (28) Fusar-Poli P, Politi P. Paul Eugen Bleuler and the birth of schizophrenia (1908). *Am J Psychiatry* 2008 Nov;165(11):1407.
- (29) Bleuler M. Zur Entstehung und Bedeutung von Eugen Bleulers Werk: *Dementia praecox* oder Gruppe der Schizophrenien. Vorwort zur Wiederauflage 1988. *Schweizerische Rundschau für Medizin Praxis* 1988;77(48):1322-1326.
- (30) Blasius D. Psychiatry in the era of national socialism. *Sudhoffs Arch* 1991;75(1):90-105.

- (31) Neumarker KJ. Leo Kanner: his years in Berlin, 1906-24. The roots of autistic disorder. *Hist Psychiatry* 2003 Jun;14(54 Pt 2):205-218.
- (32) Eisenberg L. Leo Kanner, 1894-1981. *Am J Psychiatry* 1994 May;151(5):751.
- (33) Kanner L. Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child* 1943;2:217-250.
- (34) Dose M. Asperger syndrome. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2010 Apr;78(4):233-41; quiz 242-4.
- (35) Mayes R, Horwitz AV. DSM-III and the revolution in the classification of mental illness. *J Hist Behav Sci* 2005 Summer;41(3):249-267.
- (36) Shorter E. Sakel versus Meduna: different strokes, different styles of scientific discovery. *J ECT* 2009 Mar;25(1):12-14.
- (37) Schinnerl I. Asperger, Hans. 2014; Available at: http://austria-forum.org/af/Wissenssammlungen/Biographien/Asperger,_Hans. Accessed 10/16, 2014.
- (38) Schirmer B. Autismus und NS-Rassengesetze in Österreich 1938: Hans Aspergers Verteidigung der "autistischen Psychopathen" gegen die NS-Eugenik. *Die neue Sonderschule* 2002;47(6):450-454.
- (39) Lyons V, Fitzgerald M. Asperger (1906-1980) and Kanner (1894-1981), the two pioneers of autism. *J Autism Dev Disord* 2007 Nov;37(10):2022-2023.
- (40) Asperger H. Geschichten und Geschichte - Autobiographische Aussagen von Hans Asperger. *Österreichische Mediathek* 1974 12/24;Tonband auf Kern.
- (41) Han ZA, Jeon HR, Kim SW, Park JY, Chung HJ. Clinical characteristics of children with rett syndrome. *Ann Rehabil Med* 2012 Jun;36(3):334-339.
- (42) Percy AK, Neul JL, Glaze DG, Motil KJ, Skinner SA, Khwaja O, et al. Rett syndrome diagnostic criteria: lessons from the Natural History Study. *Ann Neurol* 2010 Dec;68(6):951-955.
- (43) Percy A. The American history of Rett syndrome. *Pediatr Neurol* 2014 Jan;50(1):1-3.
- (44) Schneider F. Psychiatrie im Nationalsozialismus - Erinnerung und Verantwortung -. *Nervenarzt* 2011;82:104-120.
- (45) Hafner KH, Winau R. "Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens"; eine Untersuchung zu der Schrift von Karl Binding und Alfred Hoche. *Medizinhist J* 1974;9(3-4):227-254.
- (46) Stroehle A, Wrase J, Malach H, Gestrich C, Heinz A. Karl Bonhoeffer (1868-1948). *Am J Psychiatry* 2008 May;165(5):575-576.
- (47) Neumarker KJ. Karl Bonhoeffer and the concept of symptomatic psychoses. *Hist Psychiatry* 2001 Jun;12(46 Pt 2):213-226.

- (48) Gerrens U. A psychiatrist under the Nazi dictatorship--Karl Bonhoeffer's commitment to racially and politically persecuted colleagues. *Fortschr Neurol Psychiatr* 2001 Jul;69(7):330-339.
- (49) Gerrens U. *Medizinisches Ethos und Theologische Ethik: Karl und Dietrich Bonhoeffer in der Auseinandersetzung um Zwangssterilisation und "Euthanasie" im Nationalsozialismus*. München: Oldenbourg; 1996.
- (50) Helmchen H. Bonhoeffer's position on sterilization of the mentally ill. *Nervenarzt* 2014 Mar 5.
- (51) Bräunig P, Krüger S. Karl Ludwig Kahlbaum, M.D. 1828 - 1899. *Am J Psychiatry* 1999;156(7):989-989.
- (52) Fischer BA. A review of American psychiatry through its diagnoses: the history and development of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. *J Nerv Ment Dis* 2012 Dec;200(12):1022-1030.
- (53) WHO - World Health Organization. International Classification of Diseases (ICD) Information Sheet. 2014; Available at: <http://www.who.int/classifications/icd/factsheet/en/>. Accessed 03/02, 2015.
- (54) Werry JS. Child and adolescent (early onset) schizophrenia: a review in light of DSM-III-R. *J Autism Dev Disord* 1992 Dec;22(4):601-624.
- (55) Remschmidt HE, Schulz E, Martin M, Warnke A, Trott GE. Childhood-onset schizophrenia: history of the concept and recent studies. *Schizophr Bull* 1994;20(4):727-745.
- (56) Rapoport JL, Ismond DR. *DSM-III Training Guide for Diagnosis of Childhood Disorders*. New York: Brunner Mazel; 1984.
- (57) World Health Organization. ICD Revision Timelines. 2015; Available at: <http://www.who.int/classifications/icd/revision/timeline/en/>. Accessed 01/25, 2015.
- (58) Möller HJ, Laux G, Deister A. *Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*. 5. ed. Stuttgart: Thieme; 2013.
- (59) Jäger M, Frasch K, Lang FU, Becker T. Deconstructing schizophrenia. Dimensional models or division into subtypes? *Nervenarzt* 2012 Mar;83(3):345-354.
- (60) Remschmidt H, Theisen F. *Schizophrenie*. 1. ed. Berlin, Heidelberg: Springer; 2011.
- (61) Rothenhäusler HB, Täschner KL. *Kompodium Praktische Psychiatrie*. 2. ed. Wien: Springer; 2013.
- (62) Verhoeff B. Autism in flux: a history of the concept from Leo Kanner to DSM-5. *Hist Psychiatry* 2013 Dec;24(4):442-458.

- (63) Dilling H, World Health Organization. Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen : mit Glossar und Diagnostischen Kriterien sowie Referenztabellen ICD-10vs. ICD-9 und ICD-10 vs. DSM-IV-TR. Bern: Huber; 2012.
- (64) Cooper JE, Dilling H, Freyberger HJ, Coltart I, WHO - World Health Organization. Taschenführer zur ICD-10-Klassifikation psychischer Störungen: nach dem Pocket Guide von J. E. Cooper. 7. ed. Bern: Hans Huber; 2013.
- (65) Sinzig J. Frühkindlicher Autismus. Bonn: Springer; 2011.
- (66) Wing L. Autistic spectrum disorders. *BMJ* 1996 Feb 10;312(7027):327-328.
- (67) Volkmar FR, McPartland JC. From Kanner to DSM-5: Autism as an Evolving Diagnostic Concept. *Annu Rev Clin Psychol* 2014 Mar 28;10:193-212.
- (68) American Psychiatric Association. American Psychiatric Association: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. 5th ed. Arlington, VA: American Psychiatric Association; 2013.
- (69) American Psychiatric Association. Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5®. : Hogrefe Verlag; 2015.
- (70) First MB. Autism and Other Pervasive Developmental Disorders Conference (February 3-5, 2008). 2008; Available at: <http://www.dsm5.org/research/pages/autismandotherpervasivedevelopmentaldisordersconference%28february3-5,2008%29.aspx>. Accessed 10/29, 2014.
- (71) Frazier TW, Youngstrom EA, Speer L, Embacher R, Law P, Constantino J, et al. Validation of proposed DSM-5 criteria for autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012 Jan;51(1):28-40.e3.
- (72) Mandy WP, Charman T, Skuse DH. Testing the construct validity of proposed criteria for DSM-5 autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012 Jan;51(1):41-50.
- (73) American Psychiatric Association. Autism Spectrum Disorder Fact Sheet. 2013; Available at: <http://www.dsm5.org/Documents/Forms/DispForm.aspx?ID=161&Source=http://www.dsm5.org/Documents/Forms/AllItems.aspx&RootFolder=/Documents>. Accessed 12/02, 2014.
- (74) Baron-Cohen S. Despite fears, DSM-5 is a step forward. 2013; Available at: <http://sfari.org/news-and-opinion/specials/2013/dsm-5-special-report/despite-fears-dsm-5-is-a-step-forward/>. Accessed 01/29, 2015.
- (75) Kaufmann W. Intellectual disability's DSM-5 debut. 2013; Available at: <http://sfari.org/news-and-opinion/specials/2013/dsm-5-special-report/intellectual-disabilitys-dsm-5-debut/>. Accessed 01/29, 2015.

- (76) Mandy WP. DSM-5 may better serve girls with autism. 2013; Available at: <http://sfari.org/news-and-opinion/specials/2013/dsm-5-special-report/dsm-5-may-better-serve-girls-with-autism?searchterm=william+mandy>. Accessed 01/29, 2015.
- (77) American Psychiatric Association. DSM-5 Overview: The Future Manual | APA DSM-5. 2014; Available at: <http://www.dsm5.org/about/Pages/DSMVOverview.aspx>. Accessed 11/24, 2014.
- (78) Sipes M, Matson JL. Factor structure for autism spectrum disorders with toddlers using DSM-IV and DSM-5 criteria. *J Autism Dev Disord* 2014 Mar;44(3):636-647.
- (79) American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders-text revision (4th ed.). Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2000.
- (80) Autism West Midlands. Autism and the DSM-5. 2013; Available at: www.autismwestmidlands.org.uk/upload/pdf_files/1403677775_DSM5.pdf. Accessed 05/18, 2014.
- (81) Baker JP. Autism at 70--redrawing the boundaries. *N Engl J Med* 2013 Sep 19;369(12):1089-1091.
- (82) World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research. Geneva: World Health Organization; 1993.
- (83) World Health Organization. The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: Diagnostic criteria for research. Genf: World Health Organization; 1992.
- (84) WHO - World Health Organization, DIMDI - Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. Kapitel V - Entwicklungsstörungen (F80-F89)
. 2014; Available at: <https://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlgm2015/block-f80-f89.htm>. Accessed 01/31, 2015.
- (85) Sanders JL. Qualitative or quantitative differences between Asperger's disorder and autism? Historical considerations. *J Autism Dev Disord* 2009 Nov;39(11):1560-1567.
- (86) Mayes SD, Calhoun SL, Crites DL. Does DSM-IV Asperger's disorder exist? *J Abnorm Child Psychol* 2001 Jun;29(3):263-271.
- (87) Wheelwright S, Auyeung B, Allison C, Baron-Cohen S. Defining the broader, medium and narrow autism phenotype among parents using the Autism Spectrum Quotient (AQ). *Mol Autism* 2010 Jun 17;1(1):10-2392-1-10.
- (88) McPartland JC, Reichow B, Volkmar FR. Sensitivity and specificity of proposed DSM-5 diagnostic criteria for autism spectrum disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2012 Apr;51(4):368-383.
- (89) Isaksen J, Diseth TH, Schjølberg S, Skjeldal OH. Autism spectrum disorders--are they really epidemic? *Eur J Paediatr Neurol* 2013 Jul;17(4):327-333.

- (90) Fombonne E. Epidemiology of autistic disorder and other pervasive developmental disorders. *J Clin Psychiatry* 2005;66 Suppl 10:3-8.
- (91) Lai MC, Lombardo MV, Baron-Cohen S. Autism. *Lancet* 2014 Mar 8;383(9920):896-910.
- (92) Robinson EB, Lichtenstein P, Anckarsater H, Happe F, Ronald A. Examining and interpreting the female protective effect against autistic behavior. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2013 Mar 26;110(13):5258-5262.
- (93) Levy SE, Mandell DS, Schultz RT. Autism. *Lancet* 2009 Nov 7;374(9701):1627-1638.
- (94) Zafeiriou DI, Ververi A, Vargiami E. Childhood autism and associated comorbidities. *Brain Dev* 2007 Jun;29(5):257-272.
- (95) O'Roak BJ, State MW. Autism genetics: strategies, challenges, and opportunities. *Autism Res* 2008 Feb;1(1):4-17.
- (96) Freitag CM, Staal W, Klauck SM, Duketis E, Waltes R. Genetics of autistic disorders: review and clinical implications. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2010;19:169-178.
- (97) Persico AM, Napolioni V. Autism genetics. *Behav Brain Res* 2013;251:95-112.
- (98) Folstein SE, Rosen-Sheidley B. Genetics of autism: complex aetiology for a heterogeneous disorder. *Nat Rev Genet* 2001 Dec;2(12):943-955.
- (99) Freitag CM. The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Mol Psychiatry* 2007;12(1):2-22.
- (100) Persico AM, Bourgeron T. Searching for ways out of the autism maze: genetic, epigenetic and environmental clues. *Trends Neurosci* 2006 Jul;29(7):349-358.
- (101) Pinto D, Delaby E, Merico D, Barbosa M, Merikangas A, Klei L, et al. Convergence of genes and cellular pathways dysregulated in autism spectrum disorders. *Am J Hum Genet* 2014 May 1;94(5):677-694.
- (102) Baruth JM, Wall CA, Patterson MC, Port JD. Proton magnetic resonance spectroscopy as a probe into the pathophysiology of autism spectrum disorders (ASD): a review. *Autism Res* 2013 Apr;6(2):119-133.
- (103) Redcay E, Courchesne E. When is the brain enlarged in autism? A meta-analysis of all brain size reports. *Biol Psychiatry* 2005 Jul 1;58(1):1-9.
- (104) Courchesne E, Redcay E, Kennedy DP. The autistic brain: birth through adulthood. *Curr Opin Neurol* 2004 Aug;17(4):489-496.
- (105) Hazlett HC, Poe M, Gerig G, Smith RG, Provenzale J, Ross A, et al. Magnetic Resonance Imaging and Head Circumference Study of Brain Size in Autism. *Arch Gen Psychiatry* 2005;62(12):1366.

- (106) Radeloff D, Ciaramidaro A, Siniatchkin M, Hainz D, Schlitt S, Weber B, et al. Structural alterations of the social brain: a comparison between schizophrenia and autism. *PLoS One* 2014 Sep 4;9(9):e106539.
- (107) Zhan Y, Paolicelli RC, Sforazzini F, Weinhard L, Bolasco G, Pagani F, et al. Deficient neuron-microglia signaling results in impaired functional brain connectivity and social behavior. *Nat Neurosci* 2014 Mar;17(3):400-406.
- (108) Yong E. Pruning Synapses Improves Brain Connections. *The Scientist* 2014 02/02.
- (109) Arndt TL, Stodgell CJ, Rodier PM. The teratology of autism. *Int J Dev Neurosci* 2005 Apr-May;23(2-3):189-199.
- (110) Landrigan PJ. What causes autism? Exploring the environmental contribution. *Curr Opin Pediatr* 2010 Apr;22(2):219-225.
- (111) Gardener H, Spiegelman D, Buka SL. Prenatal risk factors for autism: comprehensive meta-analysis. *Br J Psychiatry* 2009 Jul;195(1):7-14.
- (112) Larsson HJ, Eaton WW, Madsen KM, Vestergaard M, Olesen AV, Agerbo E, et al. Risk factors for autism: perinatal factors, parental psychiatric history, and socioeconomic status. *Am J Epidemiol* 2005 May 15;161(10):916-25; discussion 926-8.
- (113) Remschmidt H, Kamp-Becker I. *Asperger-Syndrom*. Berlin Heidelberg: Springer; 2006.
- (114) Volkmar FR, Cohen DJ. Comorbid association of autism and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 1991 Dec;148(12):1705-1707.
- (115) Leyfer OT, Folstein SE, Bacalman S, Davis NO, Dinh E, Morgan J, et al. Comorbid psychiatric disorders in children with autism: interview development and rates of disorders. *J Autism Dev Disord* 2006 Oct;36(7):849-861.
- (116) Eggers C, Bunk D, Krause D. Schizophrenia with onset before the age of eleven: clinical characteristics of onset and course. *J Autism Dev Disord* 2000 Feb;30(1):29-38.
- (117) Schaeffer JL, Ross RG. Childhood-onset schizophrenia: premorbid and prodromal diagnostic and treatment histories. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2002 May;41(5):538-545.
- (118) Bartlett J. Childhood-onset schizophrenia: what do we really know? *Health Psychology and Behavioral Medicine* 2014 07/15/2014;2(1):735-747.
- (119) Aktories K, Förstermann U, Hofmann F, Starke K editors. *Repetitorium Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie*. 1. ed. Freiburg, Mainz, München: Elsevier Urban & Fischer; 2006.
- (120) Yee CM, Sigman MD. Schizophrenia in Children and Adolescents. In: Hersen ASB, editor. *Comprehensive Clinical Psychology* Oxford: Pergamon; 1998. p. 703-723.

- (121) Schneider K. 25 Jahre „Allgemeine Psychopathologie“ □ von Karl Jaspers.
Nervenarzt 1938;11:281-283.
- (122) Schneider K. Klinische Psychopathologie. Stuttgart: Thieme; 1966.
- (123) American Psychiatric Association. Highlights of Changes from DSM-IV-TR to DSM-5. 2013; Available at: <http://www.dsm5.org/Documents/changes%20from%20dsm-iv-tr%20to%20dsm-5.pdf>. Accessed 02/02, 2015.
- (124) Duden | schizophren | Rechtschreibung, Bedeutung, Definition, Synonyme, Herkunft. 2013; Available at: <http://www.duden.de/node/654863/revisions/1225699/view>. Accessed 02/03, 2015.
- (125) Clemmensen L, Vernal DL, Steinhausen HC. A systematic review of the long-term outcome of early onset schizophrenia. BMC Psychiatry 2012 Sep 19;12:150-244X-12-150.
- (126) Remschmidt H, Martin M, Fleischhaker C, Theisen FM, Hennighausen K, Gutenbrunner C, et al. Forty-two-years later: the outcome of childhood-onset schizophrenia. J Neural Transm 2007;114(4):505-512.
- (127) Sharma T, Harvey PD. The early course of schizophrenia. Oxford, NY: Oxford : Oxford University Press; 2006.
- (128) Kyriakopoulos M, Frangou S. Pathophysiology of early onset schizophrenia. Int Rev Psychiatry 2007 Aug;19(4):315-324.
- (129) Werry JS, McClellan JM, Chard L. Childhood and adolescent schizophrenic, bipolar, and schizoaffective disorders: a clinical and outcome study. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 1991 May;30(3):457-465.
- (130) Hollis C. Adolescent schizophrenia. Br J Psychiatry 2000 03/01;6(2):83-92.
- (131) WHO - World Health Organization, DIMDI - Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information. Kapitel V - Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen (F20-F29). 2014; Available at: <http://www.dimdi.de/static/de/klassi/icd-10-gm/kodesuche/onlinefassungen/htmlgm2015/block-f20-f29.htm>. Accessed 02/03, 2015.
- (132) American Psychiatric Association. Schizophrenia Fact Sheet. 2013; Available at: http://www.google.at/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=1&ved=0CCEQFjAA&url=http%3A%2F%2Fwww.dsm5.org%2FDocuments%2FSchizophrenia%2520fact%2520Sheet.pdf&ei=P-nPVLyPCoT1UJHYggqD&usg=AFQjCNEB95CnVb1_iNkRWZ60rR6QmsTYDA&bvm=bv.85076809,d.d24. Accessed 02/02, 2015.
- (133) Yung AR, McGorry PD. The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualizations. Schizophr Bull 1996;22(2):353-370.
- (134) Asarnow RF, Karatekin C. Neurobehavioral perspective. In: Remschmidt H, editor. Schizophrenia in children and adolescents UK: Cambridge University Press; 2001. p. 135-167.

- (135) Watkins JM, Asarnow RF, Tanguay PE. Symptom development in childhood onset schizophrenia. *J Child Psychol Psychiatry* 1988 Nov;29(6):865-878.
- (136) Driver DI, Gogtay N, Rapoport JL. Childhood onset schizophrenia and early onset schizophrenia spectrum disorders. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2013 Oct;22(4):539-555.
- (137) Gonthier M, Lyon MA. Childhood-onset schizophrenia: An overview. *Psychology in the Schools* 2004;41(7):803-811.
- (138) Rittmannsberger H, Wancata J. Österreichischer Schizophreniebericht (2008). 2008; Available at: http://bmg.gv.at/home/Schwerpunkte/Psychische_Gesundheit/Oesterreichischer_Schizophreniebericht_2008. Accessed 02/08, 2015.
- (139) Arolt V, Reimer C, Dilling H. *Basiswissen Psychiatrie Und Psychotherapie.* : Springer; 2011.
- (140) Gurling HMD, Critchley H, Datta SR, McQuillin A, Blaveri E, Thirumalai S, et al. Genetic Association and Brain Morphology Studies and the Chromosome 8p22 Pericentriolar Material 1 (PCM1) Gene in Susceptibility to Schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2006;63(8):844.
- (141) Hashimoto R, Ohi K, Yasuda Y, Fukumoto M, Yamamori H, Kamino K, et al. No association between the PCM1 gene and schizophrenia: a multi-center case-control study and a meta-analysis. *Schizophr Res* 2011 Jun;129(1):80-84.
- (142) Owen MJ, Williams NM, O'Donovan MC. The molecular genetics of schizophrenia: new findings promise new insights. *Mol Psychiatry* 2004 Jan;9(1):14-27.
- (143) Cook EH,Jr, Scherer SW. Copy-number variations associated with neuropsychiatric conditions. *Nature* 2008 Oct 16;455(7215):919-923.
- (144) Haijma SV, Van Haren N, Cahn W, Koolschijn PC, Hulshoff Pol HE, Kahn RS. Brain volumes in schizophrenia: a meta-analysis in over 18 000 subjects. *Schizophr Bull* 2013 Sep;39(5):1129-1138.
- (145) Gogtay N, Sporn A, Clasen LS, Nugent TF,3rd, Greenstein D, Nicolson R, et al. Comparison of progressive cortical gray matter loss in childhood-onset schizophrenia with that in childhood-onset atypical psychoses. *Arch Gen Psychiatry* 2004 Jan;61(1):17-22.
- (146) Keller A, Castellanos FX, Vaituzis AC, Jeffries NO, Giedd JN, Rapoport JL. Progressive loss of cerebellar volume in childhood-onset schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2003 Jan;160(1):128-133.
- (147) Boksa P. Abnormal synaptic pruning in schizophrenia: Urban myth or reality? *J Psychiatry Neurosci* 2012 Feb;37(2):75-77.

- (148) Greenwood TA, Lazzeroni LC, Murray SS, Cadenhead KS, Calkins ME, Dobie DJ, et al. Analysis of 94 candidate genes and 12 endophenotypes for schizophrenia from the Consortium on the Genetics of Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 2011 Sep;168(9):930-946.
- (149) Remschmidt H. *Schizophrenia in Children and Adolescents*. : Cambridge University Press; 2001.
- (150) Butzlaff RL, Hooley JM. Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis. *Arch Gen Psychiatry* 1998 Jun;55(6):547-552.
- (151) Ahn K, An SS, Shugart YY, Rapoport JL. Common polygenic variation and risk for childhood-onset schizophrenia. *Mol Psychiatry* 2014 Dec 16.
- (152) MacLaren EJ, Charlesworth P, Coba MP, Grant SG. Knockdown of mental disorder susceptibility genes disrupts neuronal network physiology in vitro. *Mol Cell Neurosci* 2011 Jun;47(2):93-99.
- (153) Weiser M, Reichenberg A, Werbeloff N, Kleinhaus K, Lubin G, Shmushkevitch M, et al. Advanced parental age at birth is associated with poorer social functioning in adolescent males: shedding light on a core symptom of schizophrenia and autism. *Schizophr Bull* 2008 Nov;34(6):1042-1046.
- (154) Weber M. *From Max Weber: Essays in Sociology*. Revised ed. UK: Routledge; 2009.
- (155) Brock J. Autism and the art of campervan maintenance. 2012; Available at: <http://crackingtheenigma.blogspot.com.au/2012/05/autism-and-art-of-campervan-maintenance.html>. Accessed 03/26, 2015.
- (156) Lai MC, Lombardo MV, Chakrabarti B, Baron-Cohen S. Subgrouping the autism "spectrum": reflections on DSM-5. *PLoS Biol* 2013;11(4):e1001544.
- (157) Wing L, Gould J, Gillberg C. Autism spectrum disorders in the DSM-V: better or worse than the DSM-IV? *Res Dev Disabil* 2011 Mar-Apr;32(2):768-773.
- (158) Gould J. *Social communication and imagination in children with cognitive and language impairments*. 1982.
- (159) Wing L. Language, social, and cognitive impairments in autism and severe mental retardation. *J Autism Dev Disord* 1981;11:31-44.
- (160) Wing L, Gould J. Severe impairments of social interaction and associated abnormalities in children: epidemiology and classification. *J Autism Dev Disord* 1979;9:11-29.
- (161) Maenner MJ, Schieve LA, Rice CE, Cunniff C, Giarelli E, Kirby RS, et al. Frequency and pattern of documented diagnostic features and the age of autism identification. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2013 Apr;52(4):401-413.e8.

- (162) APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 3rd Edition-Revised (DSM-III-R) 1987.
- (163) APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition (DSM-IV) 1994.
- (164) Billstedt E, Gillberg IC, Gillberg C. Autism in adults: symptom patterns and early childhood predictors. Use of the DISCO in a community sample followed from childhood. *J Child Psychol Psychiatry* 2007 Nov;48(11):1102-1110.
- (165) Lohr WD, Tanguay P. DSM-5 and proposed changes to the diagnosis of autism. *Pediatr Ann* 2013 Apr;42(4):161-166.
- (166) Mandy W, Charman T, Gilmour J, Skuse D. Toward specifying pervasive developmental disorder-not otherwise specified. *Autism Res* 2011 Apr;4(2):121-131.
- (167) APA. Social Communication Disorder Fact Sheet. 2013; Available at: <http://www.dsm5.org/Documents/Social%20Communication%20Disorder%20Fact%20Sheet.pdf>. Accessed 03/25, 2015.
- (168) Tanguay PE. Autism in DSM-5. *Am J Psychiatry* 2011 Nov;168(11):1142-1144.
- (169) Leekam SR, Nieto C, Libby SJ, Wing L, Gould J. Describing the sensory abnormalities of children and adults with autism. *J Autism Dev Disord* 2007 May;37(5):894-910.
- (170) Kent RG, Carrington SJ, Le Couteur A, Gould J, Wing L, Maljaars J, et al. Diagnosing autism spectrum disorder: who will get a DSM-5 diagnosis? *J Child Psychol Psychiatry* 2013 Nov;54(11):1242-1250.
- (171) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Developmental Milestones. 2014; Available at: <http://www.cdc.gov/ncbddd/actearly/milestones/index.html>. Accessed 04/16, 2015.
- (172) Harris JC. New classification for neurodevelopmental disorders in DSM-5. *Curr Opin Psychiatry* 2014 Mar;27(2):95-97.
- (173) APA. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th Edition Text Revision (DSM-IV-TR) 2000.
- (174) Tandon R, Gaebel W, Barch DM, Bustillo J, Gur RE, Heckers S, et al. Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. *Schizophr Res* 2013 Oct;150(1):3-10.
- (175) Mattila T, Koeter M, Wohlfarth T, Storosum J, van den Brink W, de Haan L, et al. Impact of DSM-5 Changes on the Diagnosis and Acute Treatment of Schizophrenia. *Schizophr Bull* 2014 Dec 20.
- (176) Carpenter WT, Tandon R. Psychotic disorders in DSM-5: summary of changes. *Asian J Psychiatr* 2013 Jun;6(3):266-268.

- (177) Konstantareas MM, Hewitt T. Autistic disorder and schizophrenia: diagnostic overlaps. *J Autism Dev Disord* 2001 Feb;31(1):19-28.
- (178) Cochran DM, Dvir Y, Frazier JA. "Autism-plus" spectrum disorders: intersection with psychosis and the schizophrenia spectrum. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 2013 Oct;22(4):609-627.
- (179) Carrington SJ, Kent RG, Maljaars J, Le Couteur A, Gould J, Wing L, et al. DSM-5 Autism Spectrum Disorder: In search of essential behaviours for diagnosis. *Research in Autism Spectrum Disorders* 2014 6;8(6):701-715.
- (180) Gillberg C. The ESSENCE in child psychiatry: Early Symptomatic Syndromes Eliciting Neurodevelopmental Clinical Examinations. *Res Dev Disabil* 2010 Nov-Dec;31(6):1543-1551.
- (181) Jansen LM, Gispens-de Wied CC, Van der Gaag RJ, ten Hove F, Willemsen-Swinkels SW, Hartevelt E, et al. Unresponsiveness to psychosocial stress in a subgroup of autistic-like children, multiple complex developmental disorder. *Psychoneuroendocrinology* 2000 Nov;25(8):753-764.
- (182) Kupfer DJ, First MB, Regier DA. A Research Agenda for DSM-V. *A Research Agenda for DSM-V* 2002:307.
- (183) Frances A. ICD, DSM and the Tower of Babel. *Aust N Z J Psychiatry* 2014 Apr;48(4):371-373.
- (184) Happe F. Criteria, categories, and continua: autism and related disorders in DSM-5. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011 Jun;50(6):540-542.
- (185) Tandon R. Schizophrenia and Other Psychotic Disorders in Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)-5: Clinical Implications of Revisions from DSM-IV. *Indian J Psychol Med* 2014 Jul;36(3):223-225.
- (186) Cho C, Lee H. Schizophrenia Spectrum Disorder in DSM-5 : Is this a New Change? *Korean J Schizophr Res* 2014 4;17(1):5-11.
- (187) Huerta M, Bishop SL, Duncan A, Hus V, Lord C. Application of DSM-5 criteria for autism spectrum disorder to three samples of children with DSM-IV diagnoses of pervasive developmental disorders. *Am J Psychiatry* 2012 Oct;169(10):1056-1064.
- (188) Mattila ML, Kielinen M, Linna SL, Jussila K, Ebeling H, Bloigu R, et al. Autism spectrum disorders according to DSM-IV-TR and comparison with DSM-5 draft criteria: an epidemiological study. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 2011 Jun;50(6):583-592.e11.
- (189) Mazefsky CA, McPartland JC, Gastgeb HZ, Minshew NJ. Brief report: comparability of DSM-IV and DSM-5 ASD research samples. *J Autism Dev Disord* 2013 May;43(5):1236-1242.

- (190) King BH, Navot N, Bernier R, Webb SJ. Update on diagnostic classification in autism. *Curr Opin Psychiatry* 2014 Mar;27(2):105-109.
- (191) Batstra L, Frances A. Diagnostic inflation: causes and a suggested cure. *J Nerv Ment Dis* 2012 Jun;200(6):474-479.
- (192) The National Institute of Mental Health. Director's Biography. Director's Blog .
- (193) Schatzberg A, Scully JH, Kupfer DJ, Regier DA. Setting the Record Straight: A Response to Frances Commentary on DSM-V. *Psychiatric Times* 2009 07/01.
- (194) Insel TR. Psychiatrists' relationships with pharmaceutical companies: part of the problem or part of the solution? *JAMA* 2010 Mar 24;303(12):1192-1193.
- (195) Camarata S. Early identification and early intervention in autism spectrum disorders: accurate and effective? *Int J Speech Lang Pathol* 2014 Feb;16(1):1-10.
- (196) Koegel LK, Koegel RL, Ashbaugh K, Bradshaw J. The importance of early identification and intervention for children with or at risk for autism spectrum disorders. *Int J Speech Lang Pathol* 2014 Feb;16(1):50-56.
- (197) Insel T. Childhood and Beyond - Services Research for ASD. Director's Blog 2014.