

3 Neue Autismus-Theorien – Bedarf es noch des Schizoidie-Konzepts?

Helene Haker Rössler

3.1 Einleitung

Unterschiedliche Disziplinen sprechen über ein und denselben Gegenstand oft in unterschiedlichen Begriffen. Sie betrachten unterschiedliche Aspekte desselben in unterschiedlichen Kontexten. Dies birgt die Gefahr, das Verbindende nicht zu erkennen. Wird eine gemeinsame Sprache gefunden, kann eine Integration unterschiedlicher Perspektiven eines Phänomens gelingen und ein umfassenderes Verständnis des betrachteten Gegenstands entstehen.

Es freut mich, im Kontext dieses Buchs die mir vertraute Sicht auf Menschen, die die Kriterien der schizoiden Persönlichkeitsstörung erfüllen, nämlich die Betrachtung aus der Autismus-Perspektive, darzustellen. Vielleicht gelingt es, durch die Integration dieser Sichtweise in die psychodynamisch geprägte Betrachtung des Phänomens Schizoidie gewisse Aspekte des Themas plastischer und damit greifbarer zu machen.

Dieses Kapitel soll folgende Fragen beantworten: Was verstehen wir heute unter dem Begriff Autismus? Was wissen wir über den Pathomechanismus autistischer Symptome? Was ist der heutige Stellenwert des Konzepts Autismus in der Erwachsenenpsychiatrie? Wie hängen Schizoidie und Autismus zusammen? Zuletzt soll erörtert werden, ob das neue Autismus-Konzept für Betroffene, Angehörige und Behandler Vorteile gegenüber dem bisherigen Konzept der Schizoidie als Persönlichkeitsstörung bietet.

3.2 Was verstehen wir heute unter Autismus

3.2.1 Geschichte des Autismus-Begriffs

Der Begriff Autismus (von griechisch *autos*, selbst) ist 1911 von Eugen Bleuler in die Psychiatrie eingeführt worden. Bleuler hat damit die klinische Symptomatik chronisch an Schizophrenie Erkrankter beschrieben: Von der Außenwelt ab- und in sich gekehrte Menschen mit verarmter Interaktion und Kommunikation, die kaum mehr emotionale Regungen zeigten (Bleuler 1911). Im Jahr 1943 be-

schrieb Leo Kanner in seiner Schrift »Autistic Disturbances of Affective Contact« ein ähnliches klinisches Bild gestörter Interaktion, Kommunikation und emotionaler Regungen sowie stereotyper Handlungen bei Kindern (Kanner 1943). Im gleichen Jahr verfasste Hans Asperger in Wien »Die Autistischen Psychopathen im Kindesalter«, in welcher er eine ihm homogen erscheinende Störungs-Entität bei jungen Knaben beschrieb. Auch das Verhalten der von ihm beschriebenen Kinder war geprägt von gestörter Interaktion und Kommunikation mit der Umwelt, auffälliger Motorik und spezieller Interessen (Asperger 1943). Das von ihm beschriebene klinische Bild unterschied sich von demjenigen Kanners durch eine fehlende allgemeine Entwicklungsverzögerung und Intelligenzminderung.

1976 wurde das von Kanner beschriebene klinische Bild unter dem Begriff »Autismus« in das Kapitel der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen in die diagnostische Klassifikation ICD-9 (resp. in 1980 in das DSM-III) aufgenommen. Parallel dazu verschwand der Begriff aus dem Kontext Schizophrenie, wo sich die Bezeichnung Negativsymptomatik zur Beschreibung des genannten klinischen Bildes durchgesetzt hat. Im Gegensatz zu Kanners englischer Schrift fand Aspergers deutsch verfasste Habilitationsschrift nur langsam Verbreitung (Wing 1981) und wurde erst 1991 ins Englische übersetzt (Frith 1991). In diesem Kontext wurde der Begriff Asperger-Syndrom geschaffen. Das Asperger-Syndrom wurde in der Folge 1992 in die ICD-10 (resp. 1994 in das DSM-IV) aufgenommen, ebenfalls in das Kapitel tiefgreifende Entwicklungsstörungen. Im Zuge dieser Revision wurde die schwerere Form von »Autismus« in »frühkindlicher Autismus« umbenannt.

So wurde der allgemeine Begriff Autismus viele Jahrzehnte lang mit der schweren Form autistischer Störungen – dem frühkindlichen Autismus – in Verbindung gebracht. Ein Bewusstsein für die leichtere Ausprägungsform, das Asperger-Syndrom, entstand erst ab den 1990er Jahren. Da deutlich wurde, dass in der Praxis die Grenze zwischen den beiden kategorialen Diagnosen fließend ist und ihnen wohl ein gemeinsamer Pathomechanismen zu Grunde liegt, hat sich der übergreifende Begriff der Autismus-Spektrum-Störung (ASS) etabliert. Dieser hat in der neusten Ausgabe des DSM (American Psychiatric Association 2013, S. 50) die kategoriale Einteilung abgelöst und soll auch in die zukünftige ICD-11 eingeführt werden, um Betroffene jeglichen Schweregrads in einer Kategorie zusammenzufassen. In der Praxis ist dieser Überbegriff auch in Europa schon länger gebräuchlich.

3.2.2 Klinik des Autismus-Spektrums

Autismus-Spektrum-Störungen sind tiefgreifende Entwicklungsstörungen. Das heißt, der Kern der Störung liegt in einer generellen Veränderung der sozio-emotionalen und kognitiven Entwicklung. Im Gegensatz zu umschriebenen Entwicklungsstörungen wirkt sich diese Veränderung nicht nur auf einzelne Funktionsbereiche aus, sondern prägt die gesamte Persönlichkeitsentwicklung. Die Auswirkungen dieser spezifischen Veränderung der kognitiven und emotionalen

Reifung auf das Verhalten, das Funktionsniveau und die Persönlichkeit hängen, wie auch bei der gewöhnlichen Persönlichkeitsentwicklung, von vielen Faktoren ab: Neben dem Alter spielen förderliche und hinderliche äußere Entwicklungsbedingungen, kognitive Lern- und sozio-emotionale Lebenserfahrungen sowie Motivation und die Möglichkeiten, sich aktiv mit der Bewältigung des eigenen Lebens und der Integration in die Umwelt auseinanderzusetzen, eine wesentliche Rolle. Neben dem Spektrum unterschiedlicher Schweregrade an Betroffenheit entsteht so mit zunehmendem Alter der Betroffenen eine immer größere Varianz an beobachtbaren Auffälligkeiten, Persönlichkeitsfärbungen und Fähigkeiten respektive Einschränkungen, das Leben zu meistern und mit der Umwelt zu interagieren. Als lebenslang beständig beschrieben wird die subjektive Besonderheit der Wahrnehmung, welche Denken, Fühlen und Handeln prägt. Daher beschreibe ich auch in der folgenden Übersicht über die typische Symptomatik der Autismus-Spektrum-Störung die subjektive Seite der Wahrnehmung zuerst.

Wahrnehmung

Die autistische Wahrnehmung ist auf kleine Details und formale Aspekte konzentriert. Der Fokus liegt stärker auf den basalen Ebenen der Reizverarbeitung als auf der Integration verschiedener Wahrnehmungsaspekte zu einem größeren Ganzen (Dakin und Frith 2005). Entsprechend ist das Erkennen abstrakter Bedeutung erschwert. Die Aufmerksamkeit wird nicht genügend auf das Wesentliche gelenkt. Irrelevante Aspekte der Wahrnehmung stören die Verarbeitung und führen zu Reizüberflutung. Dies ist mit subjektivem Stress und mangelnder Orientierung verbunden.

Am gravierendsten wirkt sich dies in Bereichen aus, in denen abstrakte Bedeutung aus komplexen Signalen extrahiert werden muss, wie z. B. in der verbalen und nonverbalen Kommunikation. Die Extraktion von Bedeutung aus der Interaktion mit Systemen großer Dynamik stellen eine weitere Herausforderung für Menschen mit dieser Art der Wahrnehmung dar. Gerade soziale Systeme zeigen kontinuierliche Veränderungen, von denen nicht alle für die Interaktion bedeutsam sind.

Interessen

Systeme, die sehr stabil sind, keine Mehrdeutigkeit zulassen und verstehbaren Regeln folgen, sind mit dieser Art der Wahrnehmung einfacher zu verarbeiten und daher für viele Betroffene attraktiv. Da in solchen Systemen jedes Detail von Bedeutung ist, sind hier Menschen mit einer Wahrnehmung, der kein Detail entgeht, gegenüber Nichtbetroffenen im Vorteil. Durch aktive Strukturierung der Umgebung oder der zu verarbeitenden Information versuchen viele Betroffene, auch dynamischere Lebensbereiche auf diese Art zu bewältigen. Dies kann sich in äußerst systematischer Beschäftigung (»bis ins letzte Detail«) mit einem Thema äußern. Die Beschäftigung mit diesen sogenannten autistischen

Spezialinteressen ist häufig isoliert von einem größeren inhaltlichen oder sozialen Kontext. Aber auch das Anlegen von Systemen und (Ordnungs-)Strukturen in allen Bereichen des täglichen Lebens kann so als Bewältigungsstrategie gesehen werden, sich im Chaos des Alltags zu orientieren (Baron-Cohen et al. 2003).

Emotionen

Eine weit verbreitete Fehlannahme ist, dass Autismus-Betroffene keine Emotionen empfinden und keine Empathie zeigen. Wer diese Menschen näher kennt, weiß, dass das nicht der Fall ist. Emotionen sind physiologisch verankerte, intuitive Bewertungen komplexer Reize, die unser automatisches Handeln steuern (Damasio und Carvalho 2013). Im Laufe der Entwicklung bringen wir diese physiologische Bewertung entsprechender Reize mit ihrem Kontext und unserem bewussten kognitiven Verständnis in Verbindung. Dies befähigt uns, unserer emotionalen Regungen bewusst zu werden, sie zu differenzieren, zu verbalisieren und unser Handeln immer feiner darauf abzustimmen. Letzteres dient wiederum der differenzierten Regulation emotionaler Regungen. Dieser Integrationsprozess kann durch die autistische Informationsverarbeitung erschwert sein. Da übliche Auslöser von Emotionen (meist komplexe soziale Signale) u. U. ungenügend erkannt werden (Harms et al. 2010), ist das Verständnis emotionaler Regungen bei sich selbst und bei anderen erschwert und kann zu verminderter intuitiver Handlungssteuerung führen (Garfinkel et al. 2016). Dazu gehört auch verminderter nonverbaler Ausdruck emotionaler Regungen. Die emotionale Entwicklung kann zudem durch die veränderte Reaktion der sozialen Umwelt auf diese verminderte Äußerung behindert werden. Umgekehrt kann eine soziale Umgebung, die Emotionen sehr eindeutig benennt und nonverbal signalisiert, diese Entwicklung fördern. Auch die bewusste Beschäftigung mit emotionalen Vorgängen anderer z. B. durch belletristische Literatur kann diesen Prozess bei Autismus-Betroffenen fördern (Hagenmuller et al. 2014).

Handeln

Die intuitive Umsetzung komplexer Pläne, d.h. das Erreichen eines größeren Ziels durch mehrere voneinander abhängige Schritte, ist für Autismus-Betroffene erschwert. Größere Projekte – und dazu kann bereits das Zubereiten einer Mahlzeit oder die tägliche Körperpflege gehören – werden oft bewusst, Schritt für Schritt geplant (Fabbri-Destro et al. 2008). Spontane Anpassung an Abweichungen vom Plan bringen die Durchführung aus dem Konzept und führen nicht selten zum Abbruch der Handlung. Ritualisierte Routinen sind zwar unflexibel, machen aber die Bewältigung vieler komplexerer Handlungen unter diesen Bedingungen effizienter und damit erst alltagstauglich (Preißmann 2013).

Interaktion

Soziale Interaktionen bestehen im Normalfall fast ausschließlich aus spontanen Reaktionen auf das im Gegenüber Wahrgenommene. Detaillierte Planung ist nur in sehr beschränktem Umfang oder in ganz speziellen Settings möglich. So wirken Autismus-Betroffene in sozialen Situationen oft wie Fremdkörper, die sich nicht mit der allgemeinen Dynamik des aufeinander Reagierens mitbewegen (Asperger 1943). Die Herausforderung durch soziale Situationen führt nicht notwendigerweise zu mangelndem Interesse an sozialer Interaktion. Viele Betroffene sind äußert interessiert an Kontakt zu Mitmenschen und haben ein unverändertes Bedürfnis nach menschlicher Nähe (Sigman und Ungerer 1984; Rutgers et al. 2004). Da das Verhaltensrepertoire von Tieren überschaubarer ist als das menschliche, wird der Kontakt zu Tieren von vielen Betroffenen als unkomplizierter und daher angenehmer beschrieben. Wie auch das Bedürfnis nach Nähe, sind die basalen Aspekte der Empathiefähigkeit nicht prinzipiell beeinträchtigt. Werden komplexe emotionale Signale im Gegenüber als aussagekräftiges Muster wahrgenommen, können empathische Ansteckung und Mitfühlen ausgelöst werden (Hadjikhani et al. 2014). Da kognitive Einordnung des so Mitempfindenen (kognitive Empathie) nicht immer gelingt, sind die Folgen dieses Mitempfindens oft innerer Stress im autistischen Beobachter und weniger differenziert auf das Geschehen abgestimmte soziale Handlungen. Je nach Vertrautheit mit der Person und der Situation kann aber auch sehr hoch entwickeltes empathisches Verhalten bei Menschen mit einer Autismus-Spektrum-Störung erlebt werden.

Kommunikation

Im Gegensatz zur stereotypen, eindeutigen nonverbalen Kommunikation von Tieren birgt der sprachliche Austausch ein großes Potential für Mehrdeutigkeit und daher – bei erschwerter Integration von Kontextinformationen – die Gefahr von Missverständnissen. Autismus-Betroffene konzentrieren sich auf das wörtlich Gesagte und erfassen so nicht explizit geäußerte Gedanken häufig nicht. Gleichzeitig führen ihre an der Wahrheit orientierten Äußerungen in einer Gesellschaft, die sozial Unerwünschtes oder potentiell Kränkendes ungern ausspricht, oft zu Irritation. Diese explizite Art der sprachlichen Kommunikation kann aber auch geprägt sein von großer Offenheit und Klarheit, was sich in gewissen Kontexten positiv auswirkt. Nicht selten sind von Autismus betroffene Menschen äußerst begabt für die Arbeit mit anderen Menschen, die ebenfalls Schwierigkeiten mit der Mehrdeutigkeit nicht-autistischer Sprache haben, z. B. im heilpädagogischen Bereich.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die subjektiven Symptome der detailfokussierten Wahrnehmung und die Schwierigkeiten der Informationsintegration interindividuell und auch über die Zeit als recht homogen beschrieben werden. Die objektiv sichtbaren Verhaltensauffälligkeiten werden mit zunehmendem Alter und Entwicklungsstand immer heterogener. Gewisse, als klas-

sisch beschriebene Defizite, wie Defizite der »Theory of Mind« – d. h. der Repräsentation mentaler Zustände anderer – treten oft auf, insbesondere in unvertrauten, sehr dynamischen Situationen. Solche Defizite können aber bei einzelnen Betroffenen mit entsprechendem Fokus der Wahrnehmung auf soziale Signale in vertrautem Kontext auch fehlen.

3.2.3 Erklärungsmodelle

Bis in die 1980er Jahre dominierten psychodynamische Theorien zur Entstehung des Autismus (»Kühlschrankmutter«) (Kanner 1949; Bettelheim 1967). In den 1990er Jahren wurden diese durch neuropsychologische Erklärungen abgelöst. Diese beschrieben die sozialen Aspekte des Phänomens Autismus als »Theory-of-Mind«-Defizit (Baron-Cohen 1995), als Resultat verminderter sozialer Salienz (Klin et al. 2002) oder verminderter sozialer Motivation (Chevalier et al. 2012). Gleichzeitig wurde aber auch schon die Bedeutung der besonderen Wahrnehmung als wesentliches Element beschrieben (Frith 1989). In den letzten Jahren setzt sich immer mehr das Verständnis durch, dass die sozialen Symptome der Autismus-Spektrum-Störungen nicht den Kern des Problems darstellen, sondern Folgen einer veränderten kognitiven Informationsverarbeitung sind, die sich auf alle Lebensbereiche – auch die nicht-sozialen – auswirken. Neuere Theorien, die sog. »Bayesian Brain«- oder »Predictive Coding«-Theorien des Autismus, beschreiben die autistischen Besonderheiten auf der Ebene der komputationalen Informationsverarbeitung (Pellicano und Burr 2012; Van de Cruys et al. 2014; Lawson et al. 2014; Haker et al. 2016).

Komputationale Informationsverarbeitung im Gehirn: »Predictive Coding«

Die Aufgabe des Gehirns ist es, aus den mehrdeutigen multimodalen sensorischen Signalen der Extero- und Introzeption ihre wahrscheinlichste Ursache zu rekonstruieren, d. h. den wahrscheinlichsten Zustand der Außenwelt oder des Körpers, der die sensorischen Signale generiert hat (Helmholtz 1867; Dayan et al. 1995). Das Ziel dieses Prozesses ist es, über die aktuellen Lebensbedingungen orientiert zu sein und allfällig notwendige motorische oder physiologische Handlungen zur Aufrechterhaltung der Homöostase zu steuern. Eine sehr effiziente Art dafür ist, eine konstante innere Repräsentation der Umwelt aufrechtzuerhalten, gegen welche die eingehenden Signale verglichen werden. Weicht ein aktueller Reiz von der Erwartung (»prediction«) dieser inneren Repräsentation ab, ist das ein Stress-Signal für das Gehirn (»prediction error«), dass optimale Orientierung nicht gewährleistet ist, die Homöostase möglicherweise bedroht ist und korrigierende Handlungen notwendig sind (Friston et al. 2010). Die innere Repräsentation der Umwelt ist im Gehirn hierarchisch strukturiert, um nicht nur den aktuellen Zustand, sondern auch statistische Regelmäßigkeiten auf größeren räumlichen und zeitlichen Skalen abzubilden (Friston 2008). Diese hierarchisch strukturierte Information ermöglicht eine sehr effiziente Art,

größere Zusammenhänge (räumlicher oder zeitlicher Natur) abzubilden, bis hin zu sehr generellen, abstrakten Konzepten, welche wir hinter dem im Hier und Jetzt Wahrgenommenen erkennen. Diese sehr umfassende Repräsentation von Zusammenhängen in der Umwelt ermöglicht es, viele Prädiktionsfehler, d. h. unerwartete Reize aus dem Hier und Jetzt, aufzulösen (in diesem Kontext oft »wegerklären« genannt). Je differenzierter dieses hierarchische innere Modell ausgereift ist, umso mehr kann es unerwartete Reize erklären und auch in dynamischen Situationen ein konstantes Gefühl von Orientierung gewährleisten.

Kann nun eine unerwartete Wahrnehmung auch durch hohe, abstrakte Modellebenen nicht »wegerklärt« werden, muss das Gehirn auf anderem Weg seine Homöostase (auf Ebene der Informationsverarbeitung) wiederherstellen. Dafür gibt es zwei Wege: 1. Das Gehirn kann durch eine Aktion den unerwarteten Zustand der Umwelt, den es als den wahrscheinlichsten Grund des wahrgenommenen Reizmusters annimmt, beeinflussen. Zum Beispiel, indem es die Umwelt in den Zustand bringt, den es erwartet, oder aber sich durch Lokomotion in den Teil der Umwelt bringt, der ihm vertraut ist. 2. Es kann sein inneres Modell anpassen, d. h. lernen. Es kann also die neue Wahrnehmung als neue bedeutungsvolle Information aus der Umwelt in das bestehende Modell integrieren, sodass diese unerwartete Wendung in Zukunft nicht mehr überraschend, sondern erwartet ist und keinen Prädiktionsfehler mehr verursacht. Die verschiedenen Instanzen hierarchischer Verarbeitung spiegeln sich in der hierarchischen Anordnung und Vernetzung der verschiedenen kortikalen Areale im Gehirn wider. Die Lernvorgänge beim Anpassen der bestehenden inneren Repräsentation an neue Wahrnehmungen spiegeln sich in synaptischer Plastizität zwischen kortikalen Neuronen wider (Friston 2005). Entsprechend ihrer konsekutiven Ausreifung im Laufe der Entwicklung der ersten zwei Lebensdekaden reift auch die Komplexität der inneren Repräsentation der Umwelt, reflektiert im Verstehen immer komplexerer Zusammenhänge bei wachsendem Schatz an Lebenserfahrungen.

In diesem Kontext wird oft der Begriff des »Bayesian Brain« benutzt. Es bezieht sich auf das Bayes'sche Theorem als Grundlage optimaler Integration probabilistischer Information (Bayes und Price 1763; Knill und Pouget 2004). »Predictive Coding« wird das oben beschriebene generelle Konzept genannt, wie diese Informationsintegration biologisch implementiert sein könnte (Rao und Ballard 1999).

»Predictive Coding«-Theorie der Autismus-Spektrum-Störung

Ein sinnvolles Ausreifen dieses inneren kognitiven Modells ist nur möglich, wenn unbedeutende Variationen in den sensorischen Signalen ignoriert werden und ausschließlich bedeutungsvolle Informationen/Prädiktionsfehler in das Modell integriert werden. Die Besonderheit autistischer Wahrnehmung kann zustande kommen, wenn diese Abstraktion irrelevanter Signale nicht stattfindet (Pellicano und Burr 2012). Die konstante Überladung des Informationssystems mit bedeutungslosen Prädiktionsfehlern führt einerseits zu chronischem Stress

und verhindert, dass eine innere Repräsentation heranreift, die generell gültige Erwartungen bezüglich der Umwelt darstellen (Van de Cruys et al. 2014). Die Folge ist ein konstantes Gefühl, unvorbereitet zu sein auf das, was als nächstes passiert und wie darauf zu reagieren sei.

Bereiche der Umwelt, denen sich ein Betroffener sehr intensiv exponiert und über sehr häufige Repetition viele Wahrnehmungsmomente gesammelt hat, werden auf diesem Weg als Einzelinstanzen äußerst präzise im Gehirn repräsentiert sein. Da diese Art der Verarbeitung zu einer schlechten Generalisierung von Verständnis führt, werden Bereiche, denen ein Betroffener wenig exponiert ist, hingegen deutlich unterrepräsentiert sein. Entsprechend kann ein Betroffener in einigen Bereichen sehr große Handlungskompetenz erreichen bei Inkompetenz in anderen Bereichen. Insgesamt führt dies zu einem sehr unbalancierten Profil an Fähigkeiten, das bei jedem Betroffenen sehr stark von seinen konkreten Lebenserfahrungen und Interessen geprägt ist. Repetition und Strukturierung (z. B. Kategorisierung) äußerer Umstände und Abläufe sind so betrachtet verständliche Bewältigungsstrategien, der konstanten Informationsüberlastung und Ratlosigkeit bezüglich Verhalten entgegen zu wirken.

Als pathophysiologischer Mechanismus hinter dieser Art der Informationsverarbeitung wird eine angeborene Dysregulation synaptischer Plastizität angenommen. Anatomisch äußert sich dies in einer verminderten Konnektivität weit auseinanderliegender kortikaler Areale, welche verschiedene Ebenen des inneren Modells kodieren. Biologisch kann diese Funktionsveränderung, welche sich mit den Jahren strukturell auf die Konnektivität auswirkt, auf sehr viele Arten zustandekommen. So ist anzunehmen, dass bei unterschiedlichen Betroffenen unterschiedliche Ursachen dafür verantwortlich sind. Das ist eine Erklärung für den unterschiedlichen Schweregrad der Betroffenheit (Lawson et al. 2014).

Ein Vorteil dieses neuen Erklärungsmodells ist, dass es – wenn hier auch nur sehr verkürzt dargestellt – einen ganzheitlichen Rahmen bietet, der die Verhaltensebene, die Informationsverarbeitung (Kognition/Emotion) und die Neurophysiologie und -anatomie miteinander in Beziehung bringt. Gleichzeitig bietet dieser neue Ansatz ein Potential, das in der klinischen Praxis (z. B. Diagnostik oder Psychoedukation.) genutzt werden kann (Haker et al. 2016).

3.3 Das Autismus-Spektrum in der Erwachsenenpsychiatrie

3.3.1 Autismus-Betroffene werden erwachsen

Mit ICD-9 und DSM-III wurde in den 1980er Jahren die Diagnose Autismus in die Kinderpsychiatrie eingeführt. In der Folge kam langsam die Erwachse-

nepsychoiatrie mit diesem Phänomen in Kontakt. Da die schweren Formen im Erwachsenenalter längst diagnostiziert waren und oft in Institutionen wohnten und behandelt wurden, war der Kontakt der Erwachsenenpsychiater mit ihnen gering. So wurde bis vor wenigen Jahren das Kapitel Autismus als kinderpsychiatrisches Thema betrachtet und in vielen Lehrbüchern der Erwachsenenpsychiatrie gar nicht behandelt (z. B. Berger 2004).

Ab Mitte der 1990er Jahre erhielten erste Kinder die Diagnose Asperger-Syndrom (nach ICD-10/DSM-IV). Mit entsprechender Verzögerung begannen diese Betroffenen die Dienste der Erwachsenenpsychiatrie aufzusuchen.

Häufig sind es Folgeerkrankungen, die Erwachsene vom leichteren Ende des Autismus-Spektrums in Behandlung führen. Fast regelhaft führt eine chronische Überforderung in der Alltagsbewältigung zu Erschöpfung und Depression (Lugnegård et al. 2011). Aber auch Angst- oder Suchterkrankungen, Trauma-Folgestörungen oder psychotische Episoden – letztere v. a. bei Adoleszenten – sowie das ganze Spektrum an anderen psychiatrischen Diagnosen sind bei Betroffenen am leichteren Ende des Autismus-Spektrums zu beobachten (Attwood 2006). Der erste Eindruck solcher Patienten ist dann durch die akute Symptomatik einer Folgeerkrankung geprägt. Diese können die autismusbedingten Schwierigkeiten in der Alltagsbewältigung und der sozialen Integration zu Beginn einer Behandlung überdecken (Lai und Baron-Cohen 2015).

Auch wenn die sozio-emotionale Entwicklung autismusbedingt verändert und verlangsamt ist, so schreitet sie auch bei Betroffenen mit dem Erwachsenwerden fort. Das soziale Funktionsniveau sowie die Persönlichkeits- respektive Ich-Reife nimmt langsam zu. Repetitives Verhalten wird weniger offensichtlich, da es sich entsprechend dem allgemeinen Entwicklungsstand in größeren zeitlichen und räumlichen Dimensionen abspielt. Wie oben beschrieben, spielen äußere Faktoren wie Beziehungs- und Lebenserfahrungen, Struktur der Umwelt und spezifische Förderung eine entscheidende Rolle, aber auch innere Faktoren wie Motivation, sich aktiv mit der Bewältigung des eigenen Lebens und der Integration in die Umwelt auseinanderzusetzen. Entsprechend ist das Entwicklungs- und Fähigkeitsprofil intra-individuell sehr heterogen. Da sich Lernerfahrungen bei Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) viel schwerer auf andere Lebensbereiche generalisieren, besteht meist auch intra-individuell eine Inhomogenität in Bezug auf den Entwicklungsstand und die Leistungsfähigkeit (Sappok et al. 2013).

Wie bei Nichtbetroffenen hängt die Reifung der Persönlichkeit neben dem angeborenen Temperament von den Beziehungserfahrungen ab. Störungsbedingt sind diese bei Autismus-Betroffenen oft ungünstig. So entwickeln viele ausgeprägte Persönlichkeitsakzentuierungen verschiedener Färbung (Lugnegård et al. 2012), die ihrerseits Störungswert haben können. Ob diese dann als komorbide, d. h. eigenständige Diagnose festgehalten oder als sekundäre Folge der ASS-Diagnose untergeordnet wird, ist eine akademische Frage und für den klinischen Umgang meines Erachtens irrelevant.

Sowohl beim Umgang mit Folgeerkrankungen als auch mit Persönlichkeitsakzentuierungen scheint mir die pathogenetische Relation zu der zugrunde liegenden Entwicklungsstörung relevant. Die ASS ist im Gegensatz zu anderen

psychiatrischen Diagnosen nicht durch einen spezifischen Ist-Zustand, sondern als spezifische Störung der Entwicklung anzusehen. Daher ist für Diagnostik und Therapie ein mechanistisches Verständnis der Art der Störung – wie es die neuen komputationalen Theorien liefern – als Ursache solch heterogener Symptomatik und ihrer Folgen in unterschiedlichen Entwicklungsphasen und bei unterschiedlichen Lebensgeschichten notwendig (Haker et al. 2016).

3.3.2 Diagnostik im Erwachsenenalter

Viele Betroffene vom leichteren Ende des Spektrums werden erst im Erwachsenenalter diagnostiziert (Lai und Baron-Cohen 2015). Zum einen, weil in ihren Kindertagen das Wissen um ihre Störung noch nicht bekannt war, zum anderen, weil die Anforderungen ihrer Umgebung ihre soziale und kognitive Leistungsfähigkeit bis zu einem gewissen Zeitpunkt (z. B. junges Erwachsenenalter) noch nicht überfordert haben und im Kindesalter noch kein Drang zur Abklärung bestand.

Je nach Stand der Ich-Entwicklung sind Betroffene mehr oder weniger gut in der Lage, ihre eigenen Besonderheiten als solche zu erkennen, diese zu formulieren und darüber zu reflektieren. So spielen – ähnlich wie bei Persönlichkeitsstörungen – die Fremdanamnese und die Beobachtung des Verhaltens und der Interaktion über einen längeren Zeitraum eine wichtige Rolle in der Diagnostik. Es gilt, die autistische Natur der Informationsverarbeitungsstörung hinter den beschriebenen Schwierigkeiten und dem Verhalten zu erkennen.

Präsentiert sich ein erwachsener Betroffener mit dem klassischen Bild der kindlich autistischen Symptomatik, wie es von Hans Asperger beschrieben wurde (1943), dann ist das Erkennen nicht schwierig. Dies ist jedoch bei Erwachsenen nur selten der Fall. Je weiter die sozio-emotionale Entwicklung fortgeschritten ist, umso schwieriger wird es für nicht-spezialisierte Fachleute, die autistische Natur hinter einem bunten klinischen Bild zu erkennen. Auch für Spezialisten sind in solchen Fällen längere Explorationen und Beobachtungszeiträume notwendig, um den gemeinsamen Nenner hinter mannigfaltiger Symptomatik zu sehen. Nicht selten sind es Betroffene selbst, die – auf der Suche nach einer Erklärung für ihr lebenslang erlebtes Anderssein – über Autismus nachgelesen und sich in den Beschreibungen wiedererkannt haben. Falsch-positives Wiedererkennen ist nicht selten, da der Diagnose ASS im Gegensatz zu Persönlichkeitsstörungen-Diagnosen – welche interaktionelle Schwierigkeiten ebenfalls erklären könnten – unter Patienten oft eine größere Attraktivität zugeschrieben wird (Stichwort: Modediagnose, Haker 2014).

Eine objektive Erfassung gestörter Informationsintegration ist heute in der Diagnostik noch nicht möglich. Entsprechende kognitive Prozesse können nicht direkt am Verhalten z. B. in neuropsychologischen Tests abgelesen werden. Gleicher Leistung in solchen Tests können unterschiedliche kognitive Prozesse zugrunde liegen.

Komputationale Psychiatrie wird ein neues Fach in der Psychiatrie genannt, das sich mit der Entwicklung mathematischer Modelle kognitiver Informations-

verarbeitung und ihrer biologischen Implementierung befasst, um verborgene Prozesse zu berechnen (REF Klaas, Haker). Es gibt bereits Modelle (z. B. Mathys et al. 2011), die sich zur Beschreibung kognitiver Informationsverarbeitung und damit verbundener Neurophysiologie bewährt haben (Iglesias et al. 2013; Diaconescu et al. 2014). An verschiedenen Orten sind Studien im Gange, welche solche Modelle im Kontext ASS anwenden mit dem Ziel, die postulierten autistypischen Alterationen zu bestätigen und entsprechende Testparadigmen als Basis für diagnostische Tests zu entwickeln. Eine klinische Validierung und Einführung in die Praxis wäre eine sehr hilfreiche Entwicklung für die Diagnostik der ASS (Haker et al. 2016).

3.3.3 Therapie im Erwachsenenalter

Die Behandlung Autismus-Betroffener im Erwachsenenalter richtet sich hauptsächlich auf die drei Bereiche Aufklärung, Alltagsbewältigung und Entwicklungsförderung, welche in der Praxis in einander übergehen.

Nach der Diagnosestellung steht Psychoedukation an erster Stelle. Das Vermitteln eines Konzepts, worin die meist lebenslang erlebte Andersartigkeit besteht, woher der Stress im Alltag kommt und welche prinzipiellen Maßnahmen Stress und Überforderung reduzieren können. Oft wird den Betroffenen erst dann klar, wie ihre verschiedenen Schwierigkeiten und auch ihre Stärken zusammenhängen.

Die weitere Arbeit richtet sich nach den konkreten erlebten Schwierigkeiten und Stressoren. Ziel hierbei sind Förderung der Homöostase durch Schaffung von zeitlichen und/oder örtlichen Ruheinseln im Alltag, Verbesserung der Orientierung in der sozialen Welt durch gemeinsame Analyse und Erklärung erlebter Situationen sowie Vereinfachung der Interaktion mit der Umwelt durch konkrete Hilfen bei der Handlungsplanung oder durch »Übersetzungsarbeit« zwischen den Betroffenen und ihrem Umfeld. Diese Maßnahmen sind auch die ersten Schritte in der Behandlung psychiatrischer Folgeerkrankungen. Falls diese Maßnahmen nicht ausreichen, sind zur deren Behandlung die üblichen wirksamen (u. U. auch medikamentösen) Behandlungen einzusetzen. Bei anderen psychotherapeutischen Verfahren ist auf die veränderte autistische Kognition Rücksicht zu nehmen (Fangmeier et al. 2011).

Findet die Alltagsbewältigung unter einigermaßen homöostatischen Bedingungen statt, und besteht seitens des Betroffenen Motivation für Veränderung, kann die weitere sozio-emotionale Entwicklung oder Selbstwirksamkeit gefördert werden. Neben formalisierten Trainingsprogrammen sozialer Kompetenzen (z. B. KOMPASS: Jenny et al. 2011; FASTER: Ebert et al. 2013) dienen dazu auch ganz allgemein das Planen von Aktionen außerhalb des vertrauten Handlungsradius. Hierbei besteht die therapeutische Begleitung nicht nur in der Unterstützung bei der Planung konkreter Einzelschritte auf ein anvisiertes Ziel hin, sondern, oft schon einen Schritt davor, in der Erarbeitung der Vorstellung möglicher Ziele, welche aufgrund der mangelnden Generalisierung des bereits Erlebten ungenügend repräsentiert sind.

3.4 Eine integrative Sicht auf Schizoidie und Autismus

3.4.1 Persönlichkeitsstörung vs. Entwicklungsstörung

Als Ausgangspunkt für die Überlegung, wie Schizoidie und Autismus zusammenhängen, bietet sich einen Blick auf ihre Einordnung innerhalb der heutigen Klassifikationssysteme an: Was ist der Unterschied zwischen den Konzepten der Persönlichkeitsstörungen und der Entwicklungsstörungen? Auf der deskriptiven Ebene von ICD-10/ICD-11 oder DSM-5 sind die Persönlichkeitsstörungen als tief verwurzelte Empfindungs- und Verhaltensmuster definiert, die eine Abweichung im Wahrnehmen, Denken, Fühlen, Handeln und in sozialen Beziehungen darstellen. Sie werden üblicherweise nicht vor dem Erwachsenenalter diagnostiziert. Als Ursprung werden konstitutionelle Faktoren und soziale Erfahrungen zu unterschiedlichen Zeiten der Entwicklung genannt (Dilling et al. 1991, S. 225). Entwicklungsstörungen werden als in der Kindheit auftretende Einschränkung oder Verzögerung in der Entwicklung von Funktionen beschrieben, welche eng mit der Reifung des Zentralnervensystems verknüpft sind. Sie zeichnen sich durch einen kontinuierlichen Verlauf und eine langsame Verminderung ihrer Auswirkungen mit dem Älterwerden bei unterschiedlich starker Persistenz von entsprechender Defizite im Erwachsenenalter aus (Dilling et al. 1991, S. 262).

Die oben genannten konstitutionellen Faktoren, die die Persönlichkeitsreifung stören können, können Störungen sein, die mit der Reifung des Zentralnervensystems verknüpft sind, also Entwicklungsstörungen. Es gibt also keinen konzeptuellen Widerspruch zwischen den beiden Kapiteln, eher einen unterschiedlichen Fokus bezüglich der betrachteten Altersgruppe und eine große Überlappung bei betroffenen Erwachsenen. Da Kinder und Jugendliche mit einer Entwicklungsstörung durch ihre erschwerte soziale Interaktion für ungünstige Beziehungserfahrungen prädestiniert sind, ist bei ihnen die Reifung einer ausgeglichenen Persönlichkeit gefährdet. So betrachtet, könnte man das Konzept Persönlichkeitsstörung als die erwachsenenpsychiatrische Perspektive auf das Ergebnis unterschiedlicher Entwicklungsstörungen sehen, seien diese nun konstitutionell, d. h. Entwicklungsstörungen *sensu stricto*, wie z. B. die ASS, oder umwelt- oder interaktionsbedingte Störungen der Persönlichkeitsreifung.

3.4.2 Persönlichkeitsstörungen bei Autismus-Spektrum-Störung

In einer Untersuchung von 54 jungen Erwachsenen mit einer Autismus-Spektrum-Störung erfüllten ca. zwei Drittel der Männer und ein Drittel der Frauen die Kriterien einer Persönlichkeitsstörung (Lugnegård et al. 2012). Dabei han-

delte es sich größtenteils um schizoide Persönlichkeitsstörungen, an zweiter Stelle standen vermeidende und zwanghafte Persönlichkeitsstörungen sowie vereinzelte schizotype Störungen. Ein erfreulicher Aspekt dabei ist, dass im Durchschnitt die Hälfte der untersuchten Gruppe eine ausgeglichene Persönlichkeit entwickelt zu haben schien. Alle vier genannten Persönlichkeitsstörungen bilden Verhalten ab, welches als unterschiedliche Bewältigungsstrategien Autismus-Betroffener interpretiert werden kann, also als Verhaltensantwort auf die autistische Art der Informationsverarbeitung: generelle Abkehr von der sozialen Welt (Schizoidie, Schizotypie), übermäßige Strukturierung der Umwelt und der Mitmenschen (Anankasmus) oder Verbleiben in der sozialen Welt unter Vermeidung erlebter Überforderung (vermeidende Persönlichkeitsstörung). Man kann sie also als Endpunkte unterschiedlicher Entwicklungspfade einer Autismus-Spektrum-Störung sehen, in Abhängigkeit von anderen Charaktereigenschaften der Betroffenen und ihrer individuellen Lebensgeschichten.

Gemäß ICD-10 muss ein Asperger-Syndrom bei der Diagnose einer schizoiden Persönlichkeitsstörung ausgeschlossen werden (Dilling et al. 1991, S. 228). Hierbei ist zu bedenken, dass dieses Ausschlusskriterium zur gleichen Zeit formuliert worden ist, als das Asperger-Syndrom ins Klassifikationssystem aufgenommen wurde. Damals bestand noch kaum klinische Erfahrung mit der Veränderung seiner Präsentation mit dem Erwachsenwerden; und die neuen Hypothesen zum Pathomechanismus der Autismus-Spektrum-Störung, welche diese Veränderungen in der klinischen Symptomatik mit fortschreitender Entwicklung erklären, gab es noch nicht. Gleichzeitig war der Blick auf Persönlichkeitsstörungen hauptsächlich psychodynamisch geprägt. Der eben formulierte Zusammenhang zwischen den beiden diagnostischen Kapiteln war damals nicht im Blickfeld.

3.4.3 Bedarf es aus Sicht der neuen Autismus-Theorie noch des Schizoidie-Konzepts?

An diesem Punkt der Überlegung stellt sich die Frage, ob es das Schizoidie-Konzept aus Sicht der neuen Autismus-Theorie noch braucht. Um diese Frage zu beantworten, lohnt die Überlegung, welche diagnostischen Konzepte die Psychiatrie und Psychotherapie heute überhaupt braucht.

Neue Konzepte in der Psychiatrie

Im Gegensatz zu den meisten somatisch-medizinischen Disziplinen fehlt es in der Psychiatrie an diagnostischen Konzepten, die ein Störungsbild auf der Ebene eines Pathomechanismus beschreiben, der die ganze Kette der Molekularbiologie, Physiologie über die Kognition/Emotion bis zum sichtbaren Verhalten erklärt. Daher sind die heutigen Diagnosen auf der Symptomebene definiert, mit der Folge, dass verschiedene Patienten die gleiche Diagnose erhalten, sofern sie das gleiche klinische Bild zeigen, auch wenn dieses möglicherweise auf unter-

schiedlichen Pathomechanismen beruht. Dies ist – neben dem großen Einfluss sozialer Faktoren – ein wesentlicher Grund für die Unmöglichkeit genauer Prognosen bezüglich Verlauf und Therapieansprechen. Anders ist das in Disziplinen, in denen die diagnostischen Entitäten auf Basis eines konkreten pathophysiologischen Mechanismus definiert sind und die Therapie auf dieser Basis viel gezielter geplant werden kann; z. B. die Behandlung eines Ikterus im Rahmen einer Hämolyse im Gegensatz zur Therapie eines Ikterus im Rahmen einer viralen Hepatitis. Beide manifestieren sich auf der Symptomebene als »Gelbsucht«.

Neue Störungskonzepte in der Psychiatrie versprechen dann Fortschritt, wenn sie in der Lage sind, nicht nur Psychologie und Verhalten oder nur genetisch-neurophysiologische Aspekte eines Störungsbildes zu erklären, sondern wenn sie diese Ebenen mechanistisch miteinander verbinden können (Stephan et al. 2016). Erst solche ganzheitlichen pathomechanistischen Betrachtungen psychiatrischer Störungsbilder werden validere Vorhersagen bezüglich Therapieansprechen und Prognose im Individuum ermöglichen, als die heutigen rein symptom-orientierten Diagnosen es zulassen.

Komputationale Theorien, welche auf biologisch plausible Weise die kognitive Informationsverarbeitung (d. h. bewusstes Erleben) und Handlungssteuerung beschreiben, haben das Potential, solche Verbindungen zu bilden. Solche Theorien sind die Basis für die Entwicklung komputationaler Testparadigmen, die entsprechende verborgene Pathomechanismen im einzelnen Betroffenen errenchenbar machen sollen (Stephan et al. 2017). Entsprechende theoretische Bezugssysteme stellen hierfür z. B. die »Bayesian Brain«- (Knill und Pouget 2004), »Predictive Coding«- (Rao und Ballard 1999) oder »Active Inference«-Theorien dar (Friston et al. 2010). Ein Beispiel einer solchen umfassenden Theorie ist die »Dysconnection«-Theorie der Schizophrenie (Stephan et al. 2006; 2009).

Ein anderes Beispiel ist die o.g. »Predictive Coding«-Theorie des Autismus. Aus Platzgründen wurde in diesem Artikel auf die Beschreibung der neurophysiologischen Grundlage der beschriebenen kognitiven Prozesse verzichtet. Sie sind aber ebenfalls Teil dieser Theorien (Lawson et al. 2014; Quattrocki und Friston 2014). Diese Autismus-Theorien können auch das gesamte Spektrum der Symptome einer Schizoidie aus biologischer, kognitiv-emotionaler sowie Entwicklungs-Perspektive erklären.

Pathomechanistische Theorien zur Erklärung schizoider Symptomatik

Als nächstes stellt sich die Frage, ob es zur Erklärung der Schizoidie noch andere pathomechanistische Theorien gibt, die das oben genannte Desiderat der gleichzeitigen Erklärung sowohl biologischer als auch psychologisch-behavioraler Aspekte erfüllt. Oder anders gefragt: Kann sich das klinische Bild einer schizoiden Persönlichkeitsstörung auf einem anderen Weg als auf Basis einer Entwicklungsstörung im Sinne einer (leichten) Autismus-Spektrum-Störung entwickeln? Kann eine gleiche Symptomatik – ein nicht mit der Welt in Beziehung Treten – auf anderem Weg, als durch die verminderte primäre Entwicklung einer mentalen Re-

präsentation ebendieser Welt zustande kommen? Ja, durch den sekundären Abbau einer primär entwickelten Repräsentation. Dies kommt nach wiederholter psychotischer Entgleisung vor, die schizophrene Negativsymptomatik oder Autismus in der ursprünglichen Verwendung des Begriffs (Bleuler 1911). Dann allerdings in Kombination mit anderen Symptomen und einer anderen Vorgeschichte, sodass die diagnostische Einordnung eher nicht im Kapitel der Persönlichkeitsstörungen stattfindet. Andere Situationen, in denen eine Abkehr von der Welt stattfindet, wie z. B. die Depression oder Trauma-Folgestörungen, gehen mit weiteren spezifischen Symptomen einher, die zur diagnostischen Einordnung außerhalb der schizoiden Persönlichkeitsstörung führen. Die lebenslang bestehende schizoide Symptomatik verlangt also nach einer Erklärung, die unabhängig von sekundären Erkrankungen die Besonderheit der primären Persönlichkeitsreifung beschreibt.

Solange keine anderen biologisch und kognitiv fundierten Pathomechanismen zur Erklärung der schizoiden Symptomatik postuliert sind, betrachte ich die neuen Autismus-Theorien als die – gemäß den o. g. Kriterien – umfassendste Erklärung für diese Symptomatik.

Praktischer Nutzen psychodynamischer Theorien für Menschen mit schizoiden Symptomen

Wie sind die psychodynamischen Theorien in diese Überlegung einzuordnen? Sie fokussieren auf die Erklärung berichteten Empfindens und beobachteten Verhaltens durch innerpsychische Motivationen, welche durch die Lebensgeschichte geprägt sind. Diese Betrachtungsebene hat sich für das Verständnis und die Therapie vieler Persönlichkeitsstörungen als hilfreich erwiesen (z. B. Kernberg 1984). Die Therapie bedient sich oft einer metaphorischen und symbolhaften Sprache.

Im Kontext der Behandlung von Patienten mit schizoiden Symptomen, deren Informationsverarbeitung als autistisch verstanden werden kann, zeigt die Praxis, dass diese symbolische Ebene der Betrachtung für die Betroffenen schwer greifbar ist. Ihr Denken ist im Konkreten verhaftet. Größere Zusammenhänge erkennen sie schwer. Auch der Fokus auf Beziehungserfahrungen ist für sie schwierig. Sie erleben Beziehungen primär anders. Eine analytische Interpretation der Lebensgeschichte Betroffener aus herkömmlicher Sicht läuft Gefahr, viele Ereignisse und Prägungen fehlzuinterpretieren. Betroffenen empfinden andere Dinge als angenehm oder unangenehm oder gar als traumatisierend als Menschen mit nicht-autistischer Informationsverarbeitung.

Metaphorische psychodynamische Deutungen leben auf einer anderen Ebene als derjenigen, auf der diese Patienten die Welt betrachten. Daher sind sie für sie kaum nachvollziehbar oder zur Veränderung ihres Erlebens und Verhaltens nutzbar. Dadurch ist das Etablieren eines gemeinsamen Störungsverständnisses auf der Ebene psychodynamischer Deutungen erschwert, mit ungünstigen Folgen für die therapeutische Arbeit (persönliche Kommunikation diverser Patienten und Patientinnen der Autorin).

Praktischer Nutzen der neuen Autismus-Theorien für Menschen mit schizoiden Symptomen

Die neuen Theorien, welche die Andersartigkeit der Informationsverarbeitung beschreiben, haben sich in der Praxis als erfolgreich erwiesen, Betroffenen ein Verständnis ihrer lebenslangen Schwierigkeiten und Andersartigkeiten zu vermitteln. Sie beschreiben die vermuteten Prozesse konkret und generisch. Dies macht sie für diese Menschen greifbar und auf diverse Bereiche ihres (Er-)Lebens anwendbar. Gleichzeitig instruieren diese Theorien die Behandler, wie die therapeutische Beziehung zu gestalten ist. Eindeutigkeit in der Sprache und im Handeln, klare Anweisungen, Verbalisierung eigener Empfindungen helfen dem Verständnis und schaffen das nötige Vertrauen für die Kontaktaufnahme. Das Realisieren, dass das therapeutische Gegenüber ein Konzept hat, ihre Besonderheiten zu verstehen und ihnen zu erklären, führen dazu, dass diese sonst so verschlossenen Menschen sich öffnen und sich eine vertrauensvolle Beziehung etabliert. Ebenfalls informativ sind die neuen Theorien für therapeutische Maßnahmen im Alltag der Betroffenen. Die Theorien formulieren klar, woher die Schwierigkeiten im Alltag kommen, und inspirieren dadurch, worauf sich Veränderungen richten müssen, um das Funktionieren in dieser (sozialen) Welt zu erleichtern und gegebenenfalls weitere Entwicklungsschritte zu tätigen.

Ausgehend von diesen theoretischen Überlegungen und meinen persönlichen praktischen Erfahrungen mit vielen – primär als autistisch oder primär als schizoid diagnostizierten – Betroffenen komme ich zum Schluss, dass das neue Konzept der Autismus-Spektrum-Störung viele praktische Vorteile gegenüber dem psychodynamischen Schizoidie-Konzept bietet, sowohl für Betroffene und Angehörige wie Behandler. Es gibt ein Verständnis der Symptomatik und eine Perspektive auf die Lebensgeschichte, die von den Betroffenen spontan verstanden und geteilt wird, was eine optimale Ausgangslage für die Bewältigung ist. Daher bedarf ich persönlich in meiner Praxis nicht mehr des Schizoidie-Konzepts. Und ich kenne unter vielen Betroffenen keinen, der es für sich als hilfreich erlebt hat.

Ist aber das heutige Autismus-Konzept bereits ein ideales neues psychiatrisches Konzept für diese Betroffenen? Der Begriff Autismus beschreibt ja in seinem wörtlichen Sinne auch primär die Ebene der Symptomatik: den Rückzug auf das Selbst, das mangelnde In-Kontakt-Treten mit der Welt; sekundär bei der Schizophrenie oder primär bei der Autismus-Spektrum-Störung. Viele leichter Betroffene, z. B. Menschen mit dem Asperger-Syndrom, sind oft gar nicht besonders autistisch im wörtlichen Sinne. Sie können sehr interessiert sein an anderen, trotz ihren Schwierigkeiten in der Interaktion und Kommunikation. Dies ist mit ein Grund, weshalb es vielen schwerfällt, das leichte Ende des Autismus-Spektrums als solches zu erkennen und zu verstehen. Der Begriff Autismus beschreibt eine Verhaltensäußerung, die im Kontext des vermuteten kognitiven Pathomechanismus (erschwerter Informationsintegration) auftritt. Je schwerer die Betroffenheit ist und je jünger die Betroffenen sind, also je weniger die Entwicklung fortgeschritten ist, umso eher ist dieser Phänotyp zu beobachten. Er ist aber bei weitem nicht der einzige. Daher halte ich auch den Autis-

mus-Begriff nicht für ideal, um die Gesamtheit dieser Menschen, die eine spezifische Art der Informationsverarbeitung teilen, zu beschreiben.

Wenn die Entwicklung in der Psychiatrie dahin gehen soll, dass neue Konzepte sich von der Ebene der Symptomatik wegbewegen hin zu pathomechanistischen oder gar ätiologischen Charakterisierungen von Störungsbildern, dann müsste die Nomenklatur dieser Störungsbilder (und die gesamte Klassifikation) den gleichen Weg gehen. »Angeborene Informations-Integrations-Störung« wäre dann vielleicht eine Bezeichnung, die das, was heute unter dem Begriff Autismus-Spektrum-Störung subsummiert wird, umfassen könnte.

Unter den erwachsenen Autismus-Betroffenen würde ich aber gerade diejenigen mit schizoider Symptomatik als die – im wörtlichen Sinne – autistischsten, d. h. die am meisten auf sich selbst Bezogenen bezeichnen (im Gegensatz z. B. zu den anankastischen, die mehr außenorientiert sind). Daher halte ich für diese Untergruppe von Menschen mit dieser spezifischen Art der Informationsverarbeitung den heutigen Begriff autistisch für mindestens so passend wie schizoid (wörtlich: »eine Art von abgespalten«).

Unabhängig von der Begrifflichkeit ist das damit verbundene theoretische Konzept das Entscheidende, mit dem sowohl Betroffene als auch Behandler arbeiten. Ich hoffe verständlich gemacht zu haben, dass die neuen Autismus-Theorien eine wertvolle neue Perspektive liefern, zu verstehen, wie diese Menschen sich und die Welt erleben. Und dass diese andere Perspektive auf die Menschen, die man auch schizoid nennen kann, einen sehr hilfreichen Ausgangspunkt für die Beziehungsgestaltung und die therapeutische Arbeit bietet.

Literatur

- American Psychiatric Association (2013) Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fifth Edition. Washington, DC.: American Psychiatric Publishing.
- Asperger H (1943) Die »Autistischen Psychopathen« im Kindesalter. Medizinische Fakultät der Wiener Universität.
- Attwood T (2006) The complete guide to Asperger's syndrome. London and Philadelphia: Jessica Kingsley Publishers.
- Baron-Cohen S (1995) Mindblindness: an essay on autism and theory of mind. Cambridge: MIT Press/Bradford Books.
- Baron-Cohen S, Richler J, Bisarya D, Gurunathan N, Wheelwright SJ (2003) The systemizing quotient: an investigation of adults with Asperger syndrome or high-functioning autism, and normal sex differences. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 358:361-374.
- Bayes M, Price M (1763) An Essay towards Solving a Problem in the Doctrine of Chances. By the Late Rev. Mr. Bayes, F. R. S. Communicated by Mr. Price, in a Letter to John Canton, A. M. F. R. S. *Philosophical Transactions* (1683-1775) 53:370-418.
- Berger M (2004) Psychischer Erkrankungen. München: Elsevier GmbH.
- Bettelheim B (1967) The empty fortress. New York: The Free Press.
- Bleuler E (1911) Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. *Handbuch der Psychiatrie*. Leipzig: Franz Deuticke.
- Chevallier C, Kohls G, Troiani V, Brodtkin ES, Schultz RT (2012) The social motivation theory of autism. *Trends Cogn Sci* 16:231-239.
- Dakin S, Frith U (2005) Vagaries of Visual Perception in Autism. *Neuron* 48:497-507.

- Damasio A, Carvalho GB (2013) The nature of feelings: evolutionary and neurobiological origins. *Nat Rev Neurosci* 14:143-152.
- Dayan P, Hinton GE, Neal RM, Zemel RS (1995) The Helmholtz machine. *Neural Comput* 7:889-904.
- Diaconescu AO, Mathys C, Weber LAE, Daunizeau J, Kasper L, Lomakina EI, Fehr E, Stephan KE (2014) Inferring on the Intentions of Others by Hierarchical Bayesian Learning. *PLoS Comput Biol* 10:e1003810.
- Dilling H, Mombour W, Schmidt MH, World Health Organization (1991) Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10, Kapitel V (F, klinisch-diagnostische Leitlinien).
- Ebert D, Fangmeier T, Lichtblau A, Peters J (2013) Asperger-Autismus und hochfunktionaler Autismus bei Erwachsenen. Göttingen: Hogrefe.
- Fabbri-Destro M, Cattaneo L, Boria S, Rizzolatti G (2008) Planning actions in autism. *Exp Brain Res* 192:521-525.
- Fangmeier T, Lichtblau A, Peters J, Biscaldi-Schäfer M, Ebert D, van Elst LT (2011) Psychotherapie des Asperger-Syndroms im Erwachsenenalter. *Der Nervenarzt* 82:628-635.
- Friston KJ (2005) A theory of cortical responses. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences* 360:815-836.
- Friston KJ (2008) Hierarchical Models in the Brain. *PLoS Comput Biol* 4:e1000211.
- Friston KJ, Daunizeau J, Kilner J, Kiebel SJ (2010) Action and behavior: a free-energy formulation. *Biol Cybern* 102:227-260.
- Frith U (1989) *Autism: Explaining the enigma*. Oxford: Blackwell.
- Frith U (1991) *Autism and Asperger Syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Garfinkel SN, Tiley C, O'Keefe S, Harrison NA, Seth AK, Critchley HD (2016) Discrepancies between dimensions of interoception in autism: Implications for emotion and anxiety. *Biological Psychology* 114:117-126.
- Hadjikhani N, Zürcher NR, Rogier O, Hippolyte L, Lemonnier E, Ruest T, Ward N, Lassalle A, Gillberg N, Billstedt E, Helles A, Solomon P, Prkachin KM, Gillberg C (2014) Emotional contagion for pain is intact in autism spectrum disorders. *Translational Psychiatry* 4:e343.
- Hagemüller F, Rössler W, Wittwer A, Haker H (2014) Research in Autism Spectrum Disorders. *Research in Autism Spectrum Disorders* 8:851-859.
- Haker H (2014) Asperger-Syndrom – eine Modediagnose? *PRAXIS* 103:1191-1196.
- Haker H, Schneebeil M, Stephan KE (2016) Can Bayesian Theories of Autism Spectrum Disorder Help Improve Clinical Practice? *Front Psychiatry* 7:1174.
- Harms MB, Martin A, Wallace GL (2010) Facial emotion recognition in autism spectrum disorders: a review of behavioral and neuroimaging studies. *Neuropsychol Rev* 20:290-322.
- Helmholtz von H (1867) *Handbuch der physiologischen Optik*. Leipzig: Leopold Voss.
- Iglesias S, Mathys C, Brodersen KH, Kasper L, Piccirelli M, Oudén den HEM, Stephan KE (2013) Hierarchical prediction errors in midbrain and basal forebrain during sensory learning. *Neuron* 80:519-530.
- Kanner L (1943) Autistic disturbances of affective contact. *Nervous child* 2:217-250.
- Kanner L (1949) Problems of nosology and psychodynamics in early childhood Autism. *American Journal of Orthopsychiatry* 19:416-426.
- Kernberg O (1984) *Severe personality disorders*. New Haven: Yale University Press.
- Klin A, Jones W, Schultz R, Volkmar F, Cohen D (2002) Defining and quantifying the social phenotype in autism. *Am J Psychiatry* 159:895-908.
- Knill DC, Pouget A (2004) The Bayesian brain: the role of uncertainty in neural coding and computation. *Trends Neurosci.* 27:712-719.
- Lai M-C, Baron-Cohen S (2015) Identifying the lost generation of adults with autism spectrum conditions. *The Lancet Psychiatry* 2:1013-1027.
- Lawson RP, Rees G, Friston KJ (2014) An aberrant precision account of autism. *Front Hum Neurosci* 8:611.

- Lugnegård T, Hallerbäck MU, Gillberg C (2011) Psychiatric comorbidity in young adults with a clinical diagnosis of Asperger syndrome. *Res Dev Disabil* 32:1910-1917.
- Lugnegård T, Hallerbäck MU, Gillberg C (2012) Personality disorders and autism spectrum disorders: what are the connections? *Compr Psychiatry* 53:333-340.
- Mathys C, Daunizeau J, Friston KJ, Stephan KE (2011) A bayesian foundation for individual learning under uncertainty. *Front Hum Neurosci*. 5:39.
- Pellicano E, Burr D (2012) When the world becomes »too real«: a Bayesian explanation of autistic perception. *Trends Cogn Sci* 16:503-509.
- Preißmann C (2013) *Asperger: Leben in zwei Welten*. Stuttgart: Georg Thieme.
- Quattrocki E, Friston KJ (2014) Autism, oxytocin and interoception. *Neurosci Biobehav Rev* 47:410-430.
- Rao RP, Ballard DH (1999) Predictive coding in the visual cortex: a functional interpretation of some extra-classical receptive-field effects. *Nat Neurosci*. 2:79-87.
- Rutgers AH, Rutgers AH, Bakermans-Kranenburg MJ, Bakermans-Kranenburg MJ, van Ijzendoorn MH, van Ijzendoorn MH, van Berckelaer-Onnes IA, van Berckelaer-Onnes IA (2004) Autism and attachment: a meta-analytic review. *J Child Psychol Psychiatry* 45:1123-1134.
- Sappok T, Budczies J, Bölte S, Dziobek I, Došen A, Diefenbacher A (2013) Emotional Development in Adults with Autism and Intellectual Disabilities: A Retrospective, Clinical Analysis. *PLoS One* 8:e74036-13.
- Sigman M, Ungerer JA (1984) Attachment behaviors in autistic children. *J Autism Dev Disord* 14:231-244.
- Jenny B, Goetschel P, Isenschmid M, Steinhausen H-C (2011) *KOMPASS – Zürcher Kompetenztraining für Jugendliche mit Autismus-Spektrum-Störungen: Ein Praxis- handbuch für Gruppen- und Einzelinterventionen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Stephan KE, Bach DR, Fletcher PC, Flint J (2016) Charting the landscape of priority problems in psychiatry, part 1: classification and diagnosis. *The Lancet* 3:84-90.
- Stephan KE, Baldeweg T, Friston KJ (2006) Synaptic Plasticity and Dysconnection in Schizophrenia. *Biol Psychiatry* 59:929-939.
- Stephan KE, Friston KJ, Frith CD (2009) Dysconnection in Schizophrenia: From Abnormal Synaptic Plasticity to Failures of Self-monitoring. *Schizophr Bull* 35:509-527.
- Stephan KE, Siemerikus J, Bischof M, Haker H (2017) Hat Computational Psychiatry Relevanz für die klinische Praxis der Psychiatrie? *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 65:9-19.
- Van de Cruys S, Evers K, Van der Hallen R, Van Eylen L, Boets B, de-Wit L, Wagemans J (2014) Precise minds in uncertain worlds: Predictive coding in autism. *Psychological Review*. 121:649-675.
- Wing L (1981) Asperger's syndrome: a clinical account. *Psychol Med* 11:115-129.

Psychotherapie in Psychiatrie und Psychosomatik

Gerhard Dammann
Otto F. Kernberg (Hrsg.)

Schizoidie und schizoide Persönlichkeitsstörung

Psychodynamik – Diagnostik –
Psychotherapie

Kohlhammer