

Autismus und ADHS über die Lebensspanne

Differenzialdiagnosen oder Komorbidität?

Obwohl es aus neurobiologischer Sicht nicht nur möglich, sondern sogar wahrscheinlich ist, dass eine Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und eine Autismspektrumstörung („autism spectrum disorders“, ASD) klinisch zusammen vorliegen können, ist die Doppeldiagnose beider Störungen von den derzeit gebräuchlichen internationalen Klassifikationssystemen ausgeschlossen. Die Unmöglichkeit, Autismus und ADHS miteinander zu diagnostizieren, hat bis vor einigen Jahren zu einer weitgehenden Vernachlässigung der Erforschung dieser Komorbidität geführt. Für den Kliniker stellen diese Ausschlusskriterien ein Problem dar, da zahlreiche autistische Kinder eindeutige Symptome einer ADHS zeigen, die eine Behandlung erfordern.

ADHS und Autismus: klassifikatorisch ausgeschlossen, aber häufig?

Die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS) ist mit einer Prävalenz von 3–7% eine der häufigsten Störungen des Kindes- und Jugendalters. Ihre Kernsymptomatik besteht in einem überdauernden und situationsübergreifenden Muster von Unaufmerksamkeit, mangelnder Impulskontrolle und vermehrter allgemeiner motorischer Aktivität, die dem Alter, dem Entwicklungsstand und der

Intelligenz des Kindes nicht angemessen ist und die psychosoziale und kognitive Funktionsfähigkeit der Betroffenen deutlich beeinträchtigt. Beeinträchtigende Kernsymptome bestehen bei 30–70% der betroffenen Kinder bis ins Erwachsenenalter fort. Die Ursachen und Entstehungsmechanismen der ADHS sind noch nicht vollständig geklärt. Die gegenwärtigen Befunde legen nahe, dass die ADHS nicht nur klinisch, sondern auch ätiologisch und pathophysiologisch ein heterogenes Störungsbild darstellt [8].

Autistische Störungen, deren Prävalenz nach neueren epidemiologischen Studien auf etwa 0,2–1% geschätzt wird [77], sind gekennzeichnet durch qualitative Abweichungen in den wechselseitigen sozialen Interaktionen und Kommunikationsmustern und durch ein eingeschränktes, stereotypes, sich wiederholendes Repertoire von Interessen und Aktivitäten. Störungen des autistischen Spektrums („autism spectrum disorders“, ASD), das neben dem frühkindlichen Autismus u. a. den atypische Autismus, das Rett-Syndrom, die desintegrative Störung des Kindesalters, die überaktive Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungstereotypen sowie den Asperger-Autismus umfasst, gelten in den beiden aktuellen Klassifikationssystemen (ICD-10 und DSM-IV-TR) als Ausschlusskriterium für die Diagnose einer ADHS. Das Kriterium basiert auf der Auffassung, dass sich die Symptome von Hypermotorik, Impulsivität und Aufmerksamkeits-

störungen bei ASD ätiologisch, pathophysiologisch und therapeutisch qualitativ von den typischen Kernsymptomen der ADHS unterscheiden. Komorbide hyperkinetische Symptome finden sich in epidemiologischen Studien bei etwa 20–50% und in klinischen Stichproben bei etwa 30–80% der ASD-Betroffenen und gehören zu den häufigsten Begleitsymptomen der ASD [24, 32, 33, 62]. Diese Symptome beeinflussen das klinische Bild von Störungen des autistischen Spektrums stark; im Vergleich zu Kindern mit Autismus ohne ADHS weisen jene mit zusätzlicher ADHS-Symptomatik signifikant mehr internalisierende und externalisierende Verhaltensauffälligkeiten auf und eine stärkeren Beeinträchtigung sozialer Interaktion [24, 33, 78].

➤ Hyperkinetische Symptome gehören zu den häufigsten Begleitsymptomen der ASD

Umgekehrt bestehen aber auch bei Patienten mit ADHS häufig Beeinträchtigungen in der sozialen Interaktion und Kommunikation [68]. Bislang wurden solche Schwierigkeiten eher auf die Symptome, wie Impulsivität, Unaufmerksamkeit auf soziale Schlüsselreize und die oft assoziierten aggressiven und oppositionellen Verhaltensauffälligkeiten zurückgeführt. Neuere Untersuchungen zeigen aber, dass bei vielen Betroffenen auch autismusähnliche qualitative Beeinträchtigungen der Interaktion und Kommunika-

tion zu finden sind [26, 32, 33, 35, 42, 46, 53, 54]. ADHS-Betroffene zeigen ähnliche Schwierigkeiten bei der korrekten Identifikation und Interpretation mimisch ausgedrückter Emotionen und sozialer Signale [14, 63] wie autistische Patienten; bei ADHS sind diese Beeinträchtigungen möglicherweise auf Aufmerksamkeitsbeeinträchtigungen und reduzierten sozialen Blickkontakt zurückzuführen [30, 35, 66]. Sowohl Kinder mit ASD als auch Kinder mit ADHS sind durch soziale Anreize weniger motivierbar als unauffällige Kinder [18]. Beide Störungsbilder gehen mit einer erhöhten Vulnerabilität für motorische Koordinationsstörungen und neurologische „soft signs“ einher [39]. Mehrere Arbeiten konnten zeigen, dass beim Vorliegen der Kombination von ADHS und motorischen Koordinationsstörungen etwa zwei Drittel der Kinder auch die Kriterien einer Störung aus dem Autismuspektrum erfüllen [28, 53].

Phänomenologisch unterscheiden sich autistische Patienten am ehesten von Patienten mit ADHS durch eine stärkere Beeinträchtigung der sozialen Interaktion und den Gebrauch stereotyper, repetitiver oder idiosynkratischer sprachliche Äußerungen und Verhaltensweisen sowie das fehlende spontane Imitieren der Handlungen anderer oder phantasievollen Spielen [26, 42]. Außerdem unterscheiden sich beide Störungsbilder hinsichtlich der Art motorischer Auffälligkeiten. Während Kinder mit Autismus typischerweise Schwierigkeiten im Bereich motorischen Planung aufweisen, sind Kinder mit ADHS eher durch motorische Inhibitionsdefizite gekennzeichnet [28, 53].

ADHS und Autismus: gemeinsame oder abgrenzbare Entstehungspfade?

Neuropsychologische, bildgebende und genetische Untersuchungen weisen auf einen möglichen Zusammenhang von autistischen Störungen und ADHS hin. Beeinträchtigungen der exekutiven Funktionen wurden sowohl für von ADHS Betroffene [1, 5, 6, 37, 73, 76] als auch für Patienten mit ASD [27, 47, 49] vielfach nachgewiesen. Diese höheren Kontrollmechanismen, die für problemlösendes Denken, zielgerichtetes und flexibles Verhal-

ten und die Selbststeuerung von Antrieb, Motivation und Affekt erforderlich sind, sind eng mit den Funktionen des präfrontalen Kortex und seiner Verbindungen zu anderen Hirnbereichen assoziiert. Bisherlang konnten jedoch keine störungsspezifischen Defizite exekutiver Funktionen (Inhibitionsfähigkeit, Planungsvermögen, Arbeitsgedächtnis, verbale Flüssigkeit und kognitive Flexibilität) oder charakteristische neuropsychologischen Leistungsprofile gefunden werden, die konsistent zwischen den beiden Störungsbildern unterscheiden oder bei allen Betroffenen eines Störungsbildes vorliegen [8, 25, 27, 65, 76]. Studien, die beide Störungsbilder direkt verglichen, zeigen, dass ADHS im Gegensatz zu ASD eher stärker mit motorischen Inhibitionsdefiziten, ASD dagegen eher enger mit Beeinträchtigungen der kognitiven Flexibilität und des planerischen Denkens assoziiert ist. Insgesamt sind die exekutiven Funktionsbeeinträchtigungen bei Autismus tendenziell stärker ausgeprägt und umfassender als bei ADHS [15, 27, 39, 47, 49, 65].

Hirnstrukturelle Untersuchungen zeigen, dass das frühkindliche Hirnvolumen bei Autismus im Durchschnitt tendenziell vergrößert und das Corpus callosum verkleinert ist; Metaanalysen legen nahe, dass diese Auffälligkeiten in den ersten Lebensjahren am stärksten ausgeprägt sind und sich später normalisieren [17, 51, 70]. Im Gegensatz dazu zeigen Patienten mit ADHS eher verringerte Volumina verschiedener Regionen, vor allem des präfrontalen Kortex, des Kleinhirns, der Basalganglien und des Corpus callosum [13, 69]. Strukturelle und funktionelle Bildgebungsstudien zeigen, dass beide Störungsbilder mit Entwicklungsabweichungen frontostriatoparietozerebellärer Regelkreise verbunden sind; Veränderungen der Konnektivität dieser Netzwerke wurden im Ruhezustand und unter Aktivierung nachgewiesen; weitere Studien sind allerdings notwendig, um die Ähnlichkeiten und Unterschiede beider Störungen aufzuklären [11, 12, 16, 36, 41]. Sowohl die ADHS als auch die ASD sind wesentlich durch genetische Faktoren mitbedingt. Zwillingsstudien zeigen, dass für ADHS etwa 76%, für den frühkindlichen Autismus etwa 90% und für ASD etwa 50–70% der phänotypischen Varianz durch

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

Nervenarzt 2011 · 82:573–581 DOI 10.1007/s00115-010-3239-6
© Springer-Verlag 2011

T. Banaschewski · L. Poustka · M. Holtmann

Autismus und ADHS über die Lebensspanne. Differenzialdiagnosen oder Komorbidität?

Zusammenfassung

Autismusspektrumstörungen („autism spectrum disorders“, ASD) gelten in den beiden aktuellen Klassifikationssystemen (ICD-10 und DSM-IV-TR) als Ausschlusskriterium für die Diagnose einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS). Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hypermotorik gehören aber zu den häufigsten Begleitsymptomen der ASD. Psychopathologische, neuropsychologische, bildgebende und genetische Untersuchungen weisen auf mögliche pathophysiologische Zusammenhänge von autistischen Störungen und ADHS hin. Bei der Dia-

gnostik beider Störungen sollte daher grundsätzlich geprüft werden, ob auch Symptome der anderen Störungen vorliegen. Die Behandlung der ADHS-Symptome bei Autismus gleicht zwar prinzipiell der Therapie nichtautistischer Kinder mit ADHS. Allerdings sind oft niedrigere Dosierungen und eine langsamere Titration empfehlenswert.

Schlüsselwörter

Autismus · Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung · Komorbidität · Ätiologie · Stimulanzien

Autism and ADHD across the life span. Differential diagnoses or comorbidity?

Summary

Exclusion criteria of the DSM-IV-TR and ICD-10 do prevent dual diagnoses of attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and autism spectrum disorders (ASD). However, inattention, impulsivity and hyperactivity are amongst the most frequent associated symptoms of ASD. Psychopathological, neuropsychological, brain imaging and genetic studies suggest possible pathophysiological links between ASD and ADHD. Thus, standard diagnostic procedures for both disorders should

assess the presence of potential comorbid symptoms of the other disorder. Treatment strategies for ADHD symptoms in the context of ASD overlap with those for patients with ADHD, but lower dosages and slower titration might be recommendable.

Keywords

Autism · Attention deficit hyperactivity disorder · Comorbidity · Aetiology · Stimulants

genetische Faktoren zu erklären sind [20, 23, 52, 57]. Familienuntersuchungen fanden, dass ASD-Symptome in Familien mit ADHS-Betroffenen gehäuft zu finden sind. [42, 45, 46]. Die bisherigen Kopplungsuntersuchungen für ADHS und ASD deuten darauf hin, dass einige chromosomale Regionen möglicherweise Gene enthalten, deren Allele sowohl das Risiko für ADHS als auch für ASD erhöhen. Gegenwärtig erscheint die Suche nach pleiotropen Genen in Kandidatenregionen auf 5p13, 9q33, 16p13 und 17q11 am aussichtsreichsten [3, 4, 21, 33, 38, 43, 44, 48, 55, 56, 57, 67, 71, 79]. Noch ist es nicht gelungen, mittels der Untersuchung von Kandidatengenen einer Störung Risikoallele zu identifizieren, die die Vulnerabilität für beide Störungen erhöhen. Allerdings waren die Stichproben der wenigen Studien zumeist auch nicht ausreichend groß, um zuverlässige Schlussfolgerungen zu erlauben [4, 23, 56, 64]

➤ ASD-Symptome sind in Familien mit ADHS-Betroffenen gehäuft zu finden

Nach Befunden genomweiter Assoziationsuntersuchungen sind 16 „single nucleotide polymorphismen“ (SNPs), die mit ADHS assoziiert sind, möglicherweise auch an der Ätiologie autistischer Spektrumsstörungen beteiligt und umgekehrt 25 SNPs, die bei Untersuchungen der ASD gefunden wurden, möglicherweise ätiologisch für ADHS relevant [22, 74]. Neuere Untersuchungen deuten darauf hin, dass ASD in einigen Fällen durch seltene Mutationen (z. B. „copy number variations“, CNVs) bedingt sein könnte und CNVs auch an der ADHS beteiligt sein könnten. Interessanterweise waren bei den ADHS-assoziierten CNVs vermehrt Kandidatengene für ASD betroffen [19]. Umgekehrt wurde bei den Familienangehörigen von Patienten mit ASD, die Träger von CNV-Mutationen für ASD waren, überzufällig gehäuft ADHS diagnostiziert [22, 40, 56, 75].

Autismus

Diagnostik begleitender ADHS-Symptomatik

Das Vorliegen assoziierter ADHS-Symptome sollte bei ASD grundsätzlich ge-

Tab. 1 Medikamentöse Therapiemöglichkeiten bei Autismus mit komorbider ADHS. (Nach [50])

Substanz	Empfohlene Dosierung	Einsatzbereich	Unerwünschte NW (Auswahl)
Methylphenidat	0,3–1 mg/kgKG	Aufmerksamkeitsstörungen, Impulsivität, motorische Unruhe	Appetitminderung, Bauchschmerzen, Reizbarkeit, Dysphorie, Schlafstörungen, Hypertonie, Tachykardie
Atomoxetin	0,5–1,2 mg/kgKG		
Risperidon	0,5–2 mg	Wutanfälle, Reizbarkeit, (Auto-)Aggression	Gewichtszunahme, Müdigkeit

KG Körpergewicht, NW Nebenwirkung.

prüft werden [32]. Ebenso sollte bei Patienten mit ADHS auf mögliche autistische Merkmale geachtet werden [10]. Für die Diagnostik einer ADHS bei Kindern und Jugendlichen mit autistischer Störung gilt das Vorgehen wie es in den entsprechenden Leitlinien der kinderpsychiatrischen und pädiatrischen Fachgesellschaften empfohlen wird. Wegweisend sind oft Verhaltensbeobachtungen von Eltern und Lehrern, die auch bei autistischen Kindern typische ADHS-Symptome gut beschreiben können. Unterstützend können Fragebögen wie der Fremdbeurteilungsbogen für hyperkinetische Störungen (FBB-HKS) oder die breiter angelegte Child Behaviour Checklist (CBCL) herangezogen werden. Gerne wird aus (zeit-)ökonomischen Gründen der Fragebogen zu Stärken und Schwächen (SDQ) verwandt [9], der ein breites Spektrum von Psychopathologie erfasst und mitsamt einer Auswertanleitung kostenlos in vielen Sprachen im Internet zur Verfügung steht (www.sdqinfo.com).

In den vergangenen Jahren sind zudem Fragebögen entwickelt worden, die den spezifischen Erfordernissen bei der Einschätzung von Verhaltensweisen geistig behinderter Kinder besser gerecht werden und sich auch zur Einschätzung hyperkinetischen Verhaltens bei schwerer betroffenen Kindern mit Autismus eignen [60]. Die Nisonger Child Behavior Rating Form hat sich als Erhebungsinstrument bewährt. Sie umfasst 71 Items, in denen positives Sozialverhalten, oppositionell-aggressives Verhalten, soziale Unsicherheit, Hyperaktivität, zwanghaftes Verhalten, selbstverletzendes/stereotypes Verhalten und Reizempfindlichkeit/Irritierbarkeit beurteilt werden.

Ergänzend kommen neuropsychologische Untersuchungen zur Erfassung von Konzentration und Unaufmerksamkeit

zum Einsatz. Im deutschsprachigen Raum hat die Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP) besondere Verbreitung in der Diagnostik von Aufmerksamkeitsstörungen gefunden. Die TAP, bzw. ihre speziell für Kinder adaptierte Fassung, die KITAP, hat zum Ziel, verschiedene Aufmerksamkeitsfunktionen zu erfassen. Sie kann als das beste und umfassendste deutschsprachige Instrument mit dieser Zielsetzung angesehen werden. Deutsche Normen für Kinder liegen vor, wenn auch auf der Grundlage relativ kleiner Stichproben.

Therapie begleitender ADHS-Symptome

Die Wirksamkeit und Verträglichkeit von Stimulanzien bei Kindern und Jugendlichen mit ADHS ist, wie Metaanalysen und systematische Zusammenfassungen von Studien an mehreren 1000 Kindern zeigen, sehr gut belegt [7, 29, 72]. Lange Zeit wurden Stimulanzien in der psychopharmakologischen Behandlung autistischer Patienten mit hyperkinetischen Auffälligkeiten aber eher gemieden, da einerseits ihre Wirksamkeit bei Störungen des autistischen Spektrums bezweifelt und das verstärkte Auftreten von motorischen Stereotypen befürchtet wurde.

Mittlerweile gleicht das therapeutische Vorgehen zur Behandlung der ADHS bei Autismus prinzipiell der medikamentösen Therapie nichtautistischer Kinder mit ADHS (■ Tab. 1). Kontrollierte Studien belegen eine moderate bis gute Wirksamkeit der Stimulanzien auf Unaufmerksamkeit, Hypermotorik und Impulsivität auch bei autistischen Kindern sowie auf begleitend auftretendes oppositionelles und aggressives Verhalten und die soziale Kommunikation; die Effektstärken auf die ADHS-Kernsymptome (0,2–0,6) und die

Ansprechraten (ca. 50%) sind allerdings geringer als bei nicht autistischen Kindern; zudem kommt es, besonders bei höheren Dosierungen, häufiger zu Nebenwirkungen wie erhöhter Reizbarkeit, sozialem Rückzug, Schlafstörungen und Appetitverlust [7, 34, 50, 58, 59]. Eine langsamere Titration und niedrigere Dosierungen sind daher manchmal erforderlich.

Anstelle einer Monotherapie mit Stimulanzien hat es sich klinischen Alltag häufig als günstig erwiesen, diese mit niedrig dosierten atypischen Neuroleptika zu kombinieren, was das Auftreten von Unruhe und Irritabilität deutlich vermindert. So gilt insbesondere Risperidon als gut wirksam zur Behandlung begleitender Reizbarkeit, Aggression, Selbstverletzungen und Wutanfälle bei Autismus. Risperidon ist zugelassen für Impulskontrollstörungen und aggressives Verhalten.

Erste Erfahrungen zu Atomoxetin bei ASD liegen vor; bei ähnlicher Wirksamkeit scheint das Nebenwirkungsprofil bei diesen Patienten möglicherweise etwas günstiger zu sein als von Methylphenidat [2]. Eine weitere Alternative können unter Umständen α -2-adrenerge Agonisten (Clonidin, Guanfacin) darstellen; erste Ergebnisse zeigen bei autistischen Patienten eine Verbesserung von ADHS-Symptomen, Wutausbrüchen, Stereotypen und der sozialen Interaktion. Allerdings sind häufig Nebenwirkungen in Form von Sedierung, Schlafstörungen und Irritabilität zu verzeichnen [61].

Kontrollierte Untersuchungen zu verhaltenstherapeutischen Ansätzen bei Autismus mit komorbider ADHS liegen bisher leider nicht vor. Sinnvoll ist der Einsatz gruppentherapeutischer Verfahren, wie sie mittlerweile in manualisierter Form veröffentlicht sind (z. B. [31]).

Fazit für die Praxis

- Für den Kliniker ergibt sich, dass bei ASD grundsätzlich sorgfältig geprüft werden sollte, ob assoziierte hyperkinetische Symptome vorliegen. Ihre Behandlung ist auch bei Patienten mit ASD erforderlich; die Optionen gleichen prinzipiell denen, die in der Therapie nichtautistischer Kinder mit ADHS eingesetzt werden. Allerdings sind oft niedrigere Dosierungen und

eine langsamere Titration empfehlenswert.

- Aus Sicht der Forschung ist zwar noch nicht abschließend geklärt, in welchen Fällen die ADHS-Symptome und ihre neurobiologischen Korrelate als Teil der ADS aufzufassen sind oder ob beide Störungen gemeinsame pathophysiologische Mechanismen teilen. Eine wachsende Zahl von Befunden lässt aber die Angemessenheit der gegenwärtigen diagnostischen Ausschlusskriterien zumindest fragwürdig erscheinen.
- Die anstehenden Revisionen der Klassifikationssysteme sollten daher die Doppeldiagnose von ADHS und ASD erlauben, um die Forschung zur Ätiologie beider Störungsbilder und ihrer Komorbidität, die Entwicklung neuer diagnostischer Verfahren und Behandlungsoptionen zu erleichtern.

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. T. Banaschewski



Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit J 5, 68159 Mannheim
tobias.banaschewski@zi-mannheim.de

Interessenkonflikte. Der korrespondierende Autor weist auf folgende Beziehungen hin: *Prof. M. Holtmann:* Mitglied in Advisory Boards von Lilly, Bristol-Myers Squibb, Novartis; Vortragshonorare/Kongressreisen von AstraZeneca, BMS, Janssen-Cilag, Lilly, Medice, Merz, neuroConn, Novartis, Shire; Forschungsförderung von Deutsche Forschungsgemeinschaft DFG und BMBF. *Dr. L. Poustka:* Vortragshonorare/Kongressreisen von Shire und Lilly. *Prof. T. Banaschewski:* Advisory Board oder Beratungstätigkeit für Bristol Myers-Squibb, Desitin, Lilly, Medice, Novartis, Pfizer, Shire, UCB und Viforpharma. Reisekosten für Konferenzen oder Vortragshonorare von Lilly, Janssen McNeil, Medice, Novartis, Shire, UCB. Beteiligung an klinischen Studien von Lilly, Shire und Novartis.

Literatur

1. Albrecht B, Brandeis D, Uebel H et al (2008) Action monitoring in boys with attention-deficit/hyperactivity disorder, their nonaffected siblings, and normal control subjects: evidence for an endophenotype. *Biol Psychiatry* 64:615–625
2. Arnold LE, Aman MG, Cook AM et al (2006) Atomoxetine for hyperactivity in autism spectrum disorders: placebo-controlled crossover pilot trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 45:1196–1205
3. Asherson P, Zhou K, Anney RJ et al (2008) A high-density SNP linkage scan with 142 combined subtype ADHD sib pairs identifies linkage regions on chromosomes 9 and 16. *Mol Psychiatry* 13:514–521
4. Banaschewski T, Becker K, Scherag S et al (2010) Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder: an overview. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 19:237–257
5. Banaschewski T, Brandeis D (2007) Annotation: what electrical brain activity tells us about brain function that other techniques cannot tell us – a child psychiatric perspective. *J Child Psychol Psychiatry* 48:415–435
6. Banaschewski T, Brandeis D, Heinrich H et al (2004) Questioning inhibitory control as the specific deficit of ADHD – evidence from brain electrical activity. *J Neural Transm* 111:841–864
7. Banaschewski T, Coghill D, Santosh P et al (2006) Long-acting medications for the hyperkinetic disorders. A systematic review and European treatment guideline. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 15:476–495
8. Banaschewski T, Hollis C, Oosterlaan J et al (2005) Towards an understanding of unique and shared pathways in the psychopathophysiology of ADHD. *Dev Sci* 8:132–140
9. Becker A, Woerner W, Hasselhorn M et al (2004) Validation of the parent and teacher SDQ in a clinical sample. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13(Suppl 2):11–16
10. Bölte S, Westerwald E, Holtmann M et al (2011) Autistic traits and autism spectrum disorders: the clinical validity of two measures presuming a continuum of social communication skills. *J Autism Dev Disord* 41:66–72
11. Brieber S, Neufang S, Bruning N et al (2007) Structural brain abnormalities in adolescents with autism spectrum disorder and patients with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Child Psychol Psychiatry* 48:1251–1258
12. Bush G, Valera EM, Seidman LJ (2005) Functional neuroimaging of attention-deficit/hyperactivity disorder: a review and suggested future directions. *Biol Psychiatry* 57:1273–1284
13. Castellanos FX, Lee PP, Sharp W et al (2002) Developmental trajectories of brain volume abnormalities in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder. *JAMA* 288:1740–1748
14. Corbett B, Glidden H (2000) Processing affective stimuli in children with attention-deficit hyperactivity disorder. *Child Neuropsychol* 6:144–155
15. Corbett BA, Constantine LJ, Hendren R et al (2009) Examining executive functioning in children with autism spectrum disorder, attention deficit hyperactivity disorder and typical development. *Psychiatry Res* 166:210–222
16. Courchesne E, Pierce K (2005) Why the frontal cortex in autism might be talking only to itself: local over-connectivity but long-distance disconnection. *Curr Opin Neurobiol* 15:225–230
17. Courchesne E, Redcay E, Morgan JT et al (2005) Autism at the beginning: microstructural and growth abnormalities underlying the cognitive and behavioral phenotype of autism. *Dev Psychopathol* 17:577–597
18. Demurie E, Roeyers H, Baeyens D et al (2011) Common alterations in sensitivity to type but not amount of reward in ADHD and autism spectrum disorders. *J Child Psychol Psychiatry*
19. Elia J, Gai X, Xie HM et al (2010) Rare structural variants found in attention-deficit hyperactivity disorder are preferentially associated with neurodevelopmental genes. *Mol Psychiatry* 15:637–646
20. Faraone SV, Perlis RH, Doyle AE et al (2005) Molecular genetics of attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biol Psychiatry* 57:1313–1323
21. Fisher SE, Francks C, McCracken JT et al (2002) A genome-wide scan for loci involved in attention-deficit/hyperactivity disorder. *Am J Hum Genet* 70:1183–1196
22. Franke B, Neale BM, Faraone SV (2009) Genome-wide association studies in ADHD. *Hum Genet* 126:13–50
23. Freitag CM (2007) The genetics of autistic disorders and its clinical relevance: a review of the literature. *Mol Psychiatry* 12:2–22
24. Gadow KD, Devincent CJ, Pomeroy J (2006) ADHD symptom subtypes in children with pervasive developmental disorder. *J Autism Dev Disord* 36:271–283
25. Geurts HM, Corbett B, Solomon M (2009) The paradox of cognitive flexibility in autism. *Trends Cogn Sci* 13:74–82
26. Geurts HM, Verte S, Oosterlaan J et al (2004) Can the Children's Communication Checklist differentiate between children with autism, children with ADHD, and normal controls? *J Child Psychol Psychiatry* 45:1437–1453
27. Geurts HM, Verte S, Oosterlaan J et al (2004) How specific are executive functioning deficits in attention deficit hyperactivity disorder and autism? *J Child Psychol Psychiatry* 45:836–854
28. Gillberg C (2003) Deficits in attention, motor control, and perception: a brief review. *Arch Dis Child* 88:904–910
29. Graham J, Banaschewski T, Buitelaar J et al (2011) European guidelines on managing adverse effects of medication for ADHD. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 20:17–37
30. Grzadzinski R, Di Martino A, Brady E et al (2010) Examining autistic traits in children with ADHD: does the autism spectrum extend to ADHD? *J Autism Dev Disord* (in press)
31. Herbrecht E, Bölte S, Poustka F (2008) Frankfurter Kommunikations- und soziales Interaktions-Gruppentraining bei Autismus-Spektrum-Störungen. Hogrefe, Göttingen
32. Holtmann M, Bolte S, Poustka F (2005) ADHD, Asperger syndrome, and high-functioning autism. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 44:1101
33. Holtmann M, Bolte S, Poustka F (2007) Attention deficit hyperactivity disorder symptoms in pervasive developmental disorders: association with autistic behavior domains and coexisting psychopathology. *Psychopathology* 40:172–177
34. Jahromi LB, Kasari KL, McCracken JT et al (2009) Positive effects of methylphenidate on social communication and self-regulation in children with pervasive developmental disorders and hyperactivity. *J Autism Dev Disord* 39:395–404
35. Kochhar P, Batty MJ, Liddle EB et al (2011) Autistic spectrum disorder traits in children with attention deficit hyperactivity disorder. *Child Care Health Dev* 37:103–110
36. Konrad K, Eickhoff SB (2010) Is the ADHD brain wired differently? A review on structural and functional connectivity in attention deficit hyperactivity disorder. *Hum Brain Mapp* 31:904–916
37. Kuntsi J, Wood AC, Rijdsdijk F et al (2010) Separation of cognitive impairments in attention-deficit/hyperactivity disorder into 2 familial factors. *Arch Gen Psychiatry* 67:1159–1167

38. Lasky-Su J, Neale BM, Franke B et al (2008) Genome-wide association scan of quantitative traits for attention deficit hyperactivity disorder identifies novel associations and confirms candidate gene associations. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 147B:1345–1354
39. Mahone EM, Powell SK, Loftis CW et al (2006) Motor persistence and inhibition in autism and ADHD. *J Int Neuropsychol Soc* 12:622–631
40. Marshall CR, Noor A, Vincent JB et al (2008) Structural variation of chromosomes in autism spectrum disorder. *Am J Hum Genet* 82:477–488
41. Minshew NJ, Keller TA (2010) The nature of brain dysfunction in autism: functional brain imaging studies. *Curr Opin Neurol* 23:124–130
42. Mulligan A, Anney RJ, O'regan M et al (2009) Autism symptoms in attention-deficit/hyperactivity disorder: a familial trait which correlates with conduct, oppositional defiant, language and motor disorders. *J Autism Dev Disord* 39:197–209
43. Neale BM, Lasky-Su J, Anney R et al (2008) Genome-wide association scan of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 147B:1337–1344
44. Neale BM, Medland SE, Ripke S et al (2010) Meta-analysis of genome-wide association studies of attention-deficit/hyperactivity disorder. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49:884–897
45. Nijmeijer JS, Arias-Vasquez A, Rommelse NN et al (2010) Identifying loci for the overlap between attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder using a genome-wide QTL linkage approach. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 49:675–685
46. Nijmeijer JS, Hoekstra PJ, Minderaa RB et al (2009) PDD symptoms in ADHD, an independent familial trait? *J Abnorm Child Psychol* 37:443–453
47. Nyden A, Gillberg C, Hjeltnquist E et al (1999) Executive function/attention deficits in boys with Asperger syndrome, attention disorder and reading/writing disorder. *Autism* 3:213–228
48. Ogdie MN, Macphie IL, Minassian SL et al (2003) A genomewide scan for attention-deficit/hyperactivity disorder in an extended sample: suggestive linkage on 17p11. *Am J Hum Genet* 72:1268–1279
49. Ozonoff S, Jensen J (1999) Brief report: specific executive function profiles in three neurodevelopmental disorders. *J Autism Dev Disord* 29:171–177
50. Poustka L, Poustka F (2007) Psychopharmacology of autistic disorders. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 35:87–94
51. Redcay E, Courchesne E (2005) When is the brain enlarged in autism? A meta-analysis of all brain size reports. *Biol Psychiatry* 58:1–9
52. Reiersen AM, Constantino JN, Grimmer M et al (2008) Evidence for shared genetic influences on self-reported ADHD and autistic symptoms in young adult Australian twins. *Twin Res Hum Genet* 11:579–585
53. Reiersen AM, Constantino JN, Volk HE et al (2007) Autistic traits in a population-based ADHD twin sample. *J Child Psychol Psychiatry* 48:464–472
54. Reiersen AM, Todd RD (2008) Co-occurrence of ADHD and autism spectrum disorders: phenomenology and treatment. *Expert Rev Neurother* 8:657–669
55. Romanos M, Freitag C, Jacob C et al (2008) Genome-wide linkage analysis of ADHD using high-density SNP arrays: novel loci at 5q13.1 and 14q12. *Mol Psychiatry* 13:522–530
56. Rommelse NN, Franke B, Geurts HM et al (2010) Shared heritability of attention-deficit/hyperactivity disorder and autism spectrum disorder. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 19:281–295
57. Ronald A, Simonoff E, Kuntsi J et al (2008) Evidence for overlapping genetic influences on autistic and ADHD behaviours in a community twin sample. *J Child Psychol Psychiatry* 49:535–542
58. Research Units On Pediatric Psychopharmacology Autism Network (2005) Randomized, controlled, crossover trial of methylphenidate in pervasive developmental disorders with hyperactivity. *Arch Gen Psychiatry* 62:1266–1274
59. Santosh PJ, Baird G, Pityaratstian N et al (2006) Impact of comorbid autism spectrum disorders on stimulant response in children with attention deficit hyperactivity disorder: a retrospective and prospective effectiveness study. *Child Care Health Dev* 32:575–583
60. Sarimski K, Steinhausen H-C (2007) KIDS – Geistige Behinderung und schwere Entwicklungsstörungen. KIDS Kinder-Diagnostik-System, Bd 2. Hogrefe, Göttingen
61. Schill L, Aman MG, McDougle CJ et al (2006) A prospective open trial of guanfacine in children with pervasive developmental disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 16:589–598
62. Simonoff E, Pickles A, Charman T et al (2008) Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 47:921–929
63. Sinzig J, Bruning N, Morsch D et al (2007) Age-dependent differences in neuropsychological performance profiles in ADHD and autism. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 35:95–104, 105–106
64. Sinzig J, Lehmkuhl G (2007) What do we know about the serotonergic genetic heterogeneity in attention-deficit/hyperactivity and autistic disorders? *Psychopathology* 40:329–337
65. Sinzig J, Morsch D, Bruning N et al (2008) Inhibition, flexibility, working memory and planning in autism spectrum disorders with and without comorbid ADHD-symptoms. *Child Adolesc Psychiatry Ment Health* 2:4
66. Sinzig J, Morsch D, Lehmkuhl G (2008) Do hyperactivity, impulsivity and inattention have an impact on the ability of facial affect recognition in children with autism and ADHD? *Eur Child Adolesc Psychiatry* 17:63–72
67. Smalley SL, Kustanovich V, Minassian SL et al (2002) Genetic linkage of attention-deficit/hyperactivity disorder on chromosome 16p13, in a region implicated in autism. *Am J Hum Genet* 71:959–963
68. Sobanski E, Banaschewski T, Asherson P et al (2010) Emotional lability in children and adolescents with attention deficit/hyperactivity disorder (ADHD): clinical correlates and familial prevalence. *J Child Psychol Psychiatry* 51:915–923
69. Sowell ER, Thompson PM, Welcome SE et al (2003) Cortical abnormalities in children and adolescents with attention-deficit hyperactivity disorder. *Lancet* 362:1699–1707
70. Stanfield AC, McIntosh AM, Spencer MD et al (2008) Towards a neuroanatomy of autism: a systematic review and meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. *Eur Psychiatry* 23:289–299
71. Szatmari P, Paterson AD, Zwaigenbaum L et al (2007) Mapping autism risk loci using genetic linkage and chromosomal rearrangements. *Nat Genet* 39:319–328
72. Taylor E, Dopfner M, Sergeant J et al (2004) European clinical guidelines for hyperkinetic disorder – first upgrade. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 13 (Suppl 1):7–30
73. Uebel H, Albrecht B, Asherson P et al (2010) Performance variability, impulsivity errors and the impact of incentives as gender-independent endophenotypes for ADHD. *J Child Psychol Psychiatry* 51:210–218
74. Wang K, Zhang H, Ma D et al (2009) Common genetic variants on 5p14.1 associate with autism spectrum disorders. *Nature* 459:528–533
75. Weiss LA, Shen Y, Korn JM et al (2008) Association between microdeletion and microduplication at 16p11.2 and autism. *N Engl J Med* 358:667–675
76. Willcutt EG, Doyle AE, Nigg JT et al (2005) Validity of the executive function theory of attention-deficit/hyperactivity disorder: a meta-analytic review. *Biol Psychiatry* 57:1336–1346
77. Williams JG, Higgins JP, Brayne CE (2006) Systematic review of prevalence studies of autism spectrum disorders. *Arch Dis Child* 91:8–15
78. Yerys BE, Wallace GL, Sokoloff JL et al (2009) Attention deficit/hyperactivity disorder symptoms moderate cognition and behavior in children with autism spectrum disorders. *Autism Res* 2:322–333
79. Zhou K, Dempfle A, Arcos-Burgos M et al (2008) Meta-analysis of genome-wide linkage scans of attention deficit hyperactivity disorder. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 147:1392–1398

J. Müller (Hrsg.)

Neurobiologie forensisch-relevanter Störungen

Grundlagen, Störungsbilder, Perspektiven

W. Kohlhammer Verlag 2010, 484 S., (ISBN 978-3-17-020471-3), 89.00 EUR

Die Psychiatrie und insbesondere auch ihr Teilgebiet, die forensische Psychiatrie, ist eine aufstrebende Wissenschaft. Letztere hat in den vergangenen Jahren erheblich an Bedeutung und gesellschaftlicher Aufmerksamkeit gewonnen. Gleichzeitig haben die enormen und rasanten Fortentwicklungen in Bereichen wie Neuroimaging, Genetik und Molekularbiologie zu vielen neuen Verständnissen über die Pathophysiologie psychischer Erkrankungen geführt sowie Perspektiven für neue Therapieansätze eröffnet.

Vor diesem Hintergrund hat Jürgen Müller, Schwerpunktprofessor für Forensische Psychiatrie und Psychotherapie der Georg-August-Universität Göttingen sowie Chefarzt des Asklepios Fachkrankenhauses für Forensische Psychiatrie und Psychotherapie Göttingen, nun zusammen mit 52 weiteren namhaften Experten unterschiedlicher Fachdisziplinen ein Werk herausgebracht, in dem der aktuelle Kenntnisstand sowie Potential und Perspektiven neurowissenschaftlicher Forschung im forensisch-psychiatrischen Kontext aufgezeigt und diskutiert werden. Hierbei wird das Augenmerk auf strafrechtliche Zusammenhänge und Fragestellungen gerichtet (z. B. Schuldfähigkeit und Prognosebeurteilungen).

Das fast 500 Seiten umfassende Werk gliedert sich in die 5 Abschnitte „Allgemeine Aspekte“, „Grundlagen“, „Spezielle Aspekte“, „Ausgewählte Störungsbilder“ sowie „Perspektiven“. Die Beiträge des ersten Teils umreißen gewissermaßen die historischen, ethischen, juristischen und wissenschaftlichen Rahmenbedingungen sowie die Bedeutung neurowissenschaftlicher Forschung für forensisch-psychiatrische Fragestellungen und skizzieren das Spannungsfeld in dem sich die Forschung hier bewegt.

Im zweiten Teil werden neurobiologische (hirnstrukturelle und -funktionelle, genetische, neurochemische sowie -endokrinologische) Korrelate menschlichen Sozialverhaltens, insbesondere von dissozialem und aggressivem Verhalten, aber auch von Traumafolgestörungen dargestellt. Ein Kapitel zur Pharmakotherapie bei forensischen Patienten schließt diesen zweiten Teil ab.

Im dritten Abschnitt werden zum einen geschlechts- und altersspezifische Gesichtspunkte forensisch relevanten Verhaltens

referiert (wobei nicht nur neurobiologische Befunde vorgestellt werden), zum anderen finden sich hier Ausführungen zu einigen speziellen Themenbereichen, etwa zum Stellenwert neurowissenschaftlicher Erkenntnisse und Methoden bei der Glaubwürdigkeitsbeurteilung oder Täterschaftsdiagnostik. Erfreulicherweise werden auch relativ „junge“ Forschungsbereiche wie Stalking und Amoklauf aufgegriffen.

Die Beiträge des vierten Abschnitts befassen sich mit ausgewählten klinischen Störungsbildern, ihrer forensischen Relevanz sowie ihren neurobiologischen Grundlagen. Berücksichtigung findet dabei nicht nur „Psychopathy“ als forensisch besonders bedeutsame Form einer Persönlichkeitsstörung – wobei positiv herausgestellt werden soll, dass auch der Psychopathie bei Frauen ein eigenes Kapitel gewidmet ist –, sondern beleuchtet werden außerdem weitere psychiatrische Krankheitsbilder wie die Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung, Borderline-Persönlichkeitsstörung, Schizophrenien, affektive und sexuelle Störungen sowie der Zusammenhang zwischen Alkoholkonsum und aggressivem Verhalten.

Die Beiträge im fünften und damit letzten Teil des Buches setzen sich mit der zukünftigen Relevanz und Anwendbarkeit neurowissenschaftlicher Erkenntnisse und Verfahren im Hinblick auf Diagnostik, Therapie und Prognosebeurteilungen im forensischen Kontext auseinander. Beispielsweise finden sich hier Überlegungen zur therapeutischen Anwendung von Echtzeit-fMRT und Neurofeedback oder zur Bedeutung neurobiologischer Befunde für Gefährlichkeitsprognosen.

Ein ausführliches Stichwortverzeichnis rundet das Werk ab, wenngleich dieses aufgrund kleinerer Mängel wie beispielsweise Doppelnennungen noch verbesserungsfähig wäre. Die einzelnen Kapitel sind erfrischend kurz und prägnant gehalten. Der Leser bekommt dadurch einen kompakten und durch die relativ breit gefächerte Themenauswahl einen guten Überblick über den aktuellen Wissensstand zu neurobiologischen Grundlagen forensisch relevanter Störungen sowie zukünftige Aufgaben und Herausforderungen in Forschung und Praxis der forensischen Psychiatrie. Da das Werk allerdings vornehmlich strafrechtliche Fragestellungen tangiert (eine Ausnahme bildet hier das Kapitel zur Transsexualität, dessen forensische Bedeutung sich v.a. aus dem Transsexuellengesetz ergibt), wäre zu überlegen, das Werk in zukünftigen Auflagen noch um weitere Aspekte aus anderen Rechtsgebieten zu bereichern. Beispielsweise könnten die Konversions- bzw. dissoziativen Störungen (diese werden in dem Beitrag zu neurobiologischen Verände-

rungen nach Traumata bislang kurz angerissen) und somatoformen Störungen, auch unter Berücksichtigung bzw. Abgrenzung der Simulation und artifizieller Störungen, im Lichte aktueller neurowissenschaftlicher Erkenntnisse betrachtet und ihre forensische Relevanz, gerade bei sozialrechtlichen Fragestellungen, aufgezeigt werden.

Es versteht sich von selbst, dass es schlussendlich keine definitiven Antworten auf alle aufgeworfenen Fragen geben kann – bei deren Annäherung es im Sinne einer bio-psycho-sozialen Sichtweise natürlich auch nicht nur einer neurobiologischen Betrachtungsweise bedarf, was an verschiedenen Stellen des Buches auch immer wieder gut zur Geltung kommt. Doch verschafft das Buch dem Leser eine solide Basis, um sich – umfassend informiert – seine eigene Meinung bilden zu können. Zudem endet jedes der insgesamt 39 Kapitel mit einem Literaturverzeichnis und bietet dem interessierten Leser damit die Möglichkeit einer vertiefenden Lektüre.

Dass es sich um ein Vielautorenwerk handelt, behindert den Lesefluss nicht. Der Text ist durchweg flüssig und verständlich geschrieben, sich manchmal ergebende Überschneidungen zwischen Kapiteln wirken durch eine unterschiedliche Schwerpunktsetzung in den einzelnen Beiträgen selten störend. Wünschenswert wären jedoch – wie teilweise auch geschehen, allerdings nicht konsequent umgesetzt – ein paar mehr Kapitel-Querverweise an entsprechenden Stellen. Auch ein einheitlicherer formaler Aufbau, gerade der störungsspezifischen Kapitel, wäre im Sinne größerer Übersichtlichkeit für das Gesamtwerk gewiss von Vorteil. Wenige Stellen bedürfen – wie für eine Erstauflage nicht unüblich – der Korrektur aufgrund kleinerer (Flüchtigkeits-)Fehler (z. B. ein falscher ICD-10 Code (S. 75) oder eine in einer Grafik falsch genannte Prozentangabe (S. 97) sowie ein paar nicht korrekte Querverweise), was allerdings Wert und Bedeutung dieses Sammelbandes kaum mindert.

Die meisten Illustrationen sind in schwarz-weiß gehalten. Profitieren würde das Werk hier sicherlich noch von einer größeren farblichen Gestaltung.

Insgesamt macht das Buch einen positiven Eindruck, so dass ihm eine weite Verbreitung zu wünschen ist. Es stellt zweifelsohne für alle auf diesem Gebiet Tätige eine lohnenswerte und bereichernde Anschaffung dar und dient nicht zuletzt als Anregung für künftige Forschungsarbeiten.

Sabrina Weber-Papen (Aachen)