

Aus der Klinik für Nervenheilkunde
der Philipps-Universität Marburg
Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. J.-C. Krieg
-Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie-
kommissar. Direktor: PD. Dr. M. Martin
des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg
in Zusammenarbeit mit dem Universitätsklinikum Gießen und Marburg GmbH, Standort Marburg

Einflussfaktoren auf die Diagnose und den Langzeitverlauf
des Asperger Syndroms

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Medizin

dem Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg
vorgelegt von

Markus Greßnich
aus Freudenberg

Marburg 2008

Angenommen vom Fachbereich Humanmedizin
der Philipps-Universität Marburg am 14.11.2008
gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs
Dekan: Prof. Dr. M. Rothmund
Referent: Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt
Korreferent: PD Dr. Dr. Hemmeter

meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	9
1.1	Historie	9
1.2	Diagnose	11
1.3	Symptomatik.....	14
1.3.1	Soziale Interaktion.....	14
1.3.2	Nonverbale Kommunikation	15
1.3.3	Verbale Kommunikation	16
1.3.4	Spracherwerb.....	18
1.3.5	Interessen und Rituale	18
1.3.6	Motorik	20
1.3.7	Intelligenzniveau	20
1.3.8	Manifestation.....	22
1.4	Differentialdiagnose.....	23
1.4.1	Frühkindlicher Autismus	23
1.4.2	Persönlichkeitsstörungen	29
1.4.3	Schizoide Störung des Kindesalters.....	30
1.4.4	Schizophrenie	31
1.4.5	Nonverbale Lernstörung.....	32
1.4.6	Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen	32
1.5	Komorbidität	33
1.5.1	Somatische Erkrankungen	33
1.5.2	Psychiatrische Erkrankungen.....	34
1.6	Epidemiologie.....	36
1.7	Ätiologie	37
1.8	Prognose	39
1.9	Fragestellung.....	45
2	Methodik und Durchführung.....	47
2.1	Vorbemerkung.....	47
2.2	Übersicht	47
2.3	Statistische Methoden	48
2.4	Stichproben	50
2.4.1	Stichprobengewinnung.....	50

2.4.1.1	Ausgangstichprobe	50
2.4.1.2	Katamnesestichprobe	57
2.5	Merkmale von Ausgangs- und Katamnesestichprobe	59
2.5.1	Alter der Patienten	60
2.5.2	Intelligenzquotient	61
2.5.3	Anthropometrische Daten.....	64
2.6	Katamnesezeitraum	65
2.7	Auswertung der Krankengeschichten.....	66
2.7.1	Bildung von Symptomkomplexen	67
2.7.2	Bildung von normierten Summenscores	67
2.7.3	Diskriminanzanalysen	68
2.8	Langzeitverlauf	71
2.8.1	Datengewinnung mittels Interview.....	71
2.8.1.1	Interraterreliabilität	71
2.8.2	Symptomindex	72
2.8.3	Prognoseindex	72
2.8.4	Bedeutung der Ausgangssymptomatik für den Langzeitverlauf	73
2.8.4.1	Kovarianzanalyse.....	73
2.8.4.2	Regressionsanalyse.....	73
3	Ergebnisse.....	75
3.1	Auswertung der Krankengeschichten.....	75
3.1.1	Überprüfung der Diagnose	75
3.1.2	Ausgangssymptomatik.....	78
3.1.2.1	Soziale Interaktion	78
3.1.2.2	Nonverbale Kommunikation.....	78
3.1.2.3	Verbale Kommunikation	79
3.1.2.4	Interessen und Routinen.....	80
3.1.2.5	Allgemeine Entwicklung	81
3.2	Zusammenfassung zu Symptomkomplexen.....	81
3.3	Diskriminanzanalyse	83
3.3.1	Asperger-Syndrom vs. übrige autistische Störungen	83
3.3.2	Asperger-Syndrom vs. frühkindlicher Autismus.....	85
3.3.3	Asperger-Syndrom vs. frühkindl. Autismus vs. sonstige Diagnose	86
3.4	Der Langzeitverlauf	89

3.4.1.1	Soziale Interaktion	89
3.4.1.2	Nonverbale Kommunikation.....	90
3.4.1.3	Verbale Kommunikation.....	91
3.4.1.4	Interessen und Routinen.....	93
3.4.1.5	Entwicklung der Symptomatik.....	94
3.4.2	Der Prognoseindex	97
3.4.2.1	Bedeutung der Ausgangssymptomatik für den Langzeitverlauf autistischer Störungen insgesamt.....	98
3.4.2.2	Bedeutung der Ausgangssymptomatik für den Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms.....	100
4	Diskussion	103
4.1	Einleitung	103
4.2	Stichprobengewinnung.....	104
4.3	Katamneseteilnahme.....	105
4.4	Repräsentativität der Ergebnisse	107
4.5	Auswertung der Krankengeschichten.....	108
4.6	Interview zur aktuellen Symptomatik.....	115
4.6.1	Soziale Interaktion.....	116
4.6.2	Nonverbale Kommunikation	118
4.6.3	Verbale Kommunikation	119
4.6.4	Interessen und Routinen	121
4.7	Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms	123
5	Zusammenfassung	129
6	Literaturverzeichnis.....	134
7	Anhang	159
7.1	Intelligenztestung	159
7.2	Anleitung zur Auswertung der Krankengeschichten.....	160
7.3	Vordruck zur Auswertung der Krankengeschichten.....	161
7.4	Interraterreliabilität der Auswertung der Krankengeschichten	163
7.5	Operationalisierung der ICD-10-Kriterien in einen SPSS Programmcode	163
7.6	Operationalisierung der DSM-Kriterien in einen SPSS Programmcode ..	165
7.7	Interraterreliabilität der Experten für Autismus bei der Diagnosefindung..	166
7.8	Vergleich der Angaben von Eltern und Patienten.....	166
7.9	Altersstruktur in Ausgangs- und Katamnesestichprobe.....	167

7.10	Anthropometrische Daten.....	167
7.11	Katamnesezeitraum	168
7.12	Interviewbogen für das Interview mit den Eltern.....	169
7.13	Interraterreliabilität bei der Auswertung der Interviews.....	175
7.14	Die Ergebnisse der Diskriminanzfunktionen im Detail	176
7.15	Fallweise Statistik (Diskriminanzfunktion Ib)	186
7.16	Summenscores der Symptombereiche	188
7.17	Korrelation: Alter bei Erstvorstellung und Ausmaß der Symptomatik	190
7.18	Unterschiede zwischen Ausgangs- und Katamnesestichprobe.....	190

1 Einleitung

1.1 Historie

Im Frühjahr 1944 beschrieb der Wiener Kinderarzt Hans Asperger erstmals anhand von 4 seiner Patienten im Alter von 6 - 8 ½ Jahren eine Störung, die er „autistische Psychopathie“ nannte (Asperger 1944). Kennzeichnend für die Betroffenen war eine ausgeprägte Introversio, eine Einengung auf das eigene Selbst. Entsprechend verwendete er für die Störung den Begriff Autismus, den Bleuler zuvor geprägt hatte, um den Kontaktverlust mit der Wirklichkeit bei Patienten mit einer Schizophrenie auszudrücken (Bleuler 1911). Im Gegensatz zu den von Bleuler beschriebenen Patienten mit einer Schizophrenie waren Aspergers Patienten jedoch von Anfang an auffällig. Die Auffälligkeiten erstreckten sich auf quasi alle Bereiche der sozialen Interaktion. Besonders betonte Hans Asperger einen auffälligen Blickkontakt. Die Betroffenen sahen ihr Gegenüber nie richtig an, ihr Blick schweifte eher in der Ferne. Zudem war ihre Gestik und Mimik ausdrucksarm. Auch ihre Motorik war auffällig, und sie litten zum Teil unter einer „groteske(n) Ungeschicklichkeit“ (Asperger 1944, S. 123). Die Auffälligkeiten beschränkten sich jedoch nicht nur auf den Bereich der nonverbalen Kommunikation - auch die verbale Kommunikation war auffällig. Das Verständnis von Sprache war insbesondere dort, wo z.B. durch eine besondere Betonung Informationen über den reinen sachlichen Inhalt hinaus transportiert wurden, eingeschränkt. Auch der Klang der eigenen Sprache war bei Patienten mit Asperger-Syndrom „unnatürlich“ (Asperger 1944, S. 114). Die sprachlichen Äußerungen waren oft ihrer kommunikativen Funktion beraubt. Aspergers Patienten legten keinen Wert auf einen Dialog, sondern neigten zu langen Monologen über ein Thema ihres ganz besonderen Interesses. Diese Sonderinteressen waren dem Inhalt nach oft unterschiedlich, gemeinsam war ihnen das Anhäufen von Informationen zu dem jeweiligen Thema. Asperger attestierte vielen seiner Patienten eine „autistische Intelligenz“ (Asperger 1944, S.114), die dadurch gekennzeichnet war, dass „diese Kinder [...] nur originell sein“ konnten, gleichzeitig konnten sie „aber nur in herabgesetzten Maße lernen, nur schwer mechanisiert werden“ sie waren „gar nicht darauf eingestellt, Kenntnisse ... zu übernehmen“ (Asperger 1944, S.114).

Bereits ein Jahr vor Hans Asperger berichtete der austro-amerikanische Kinderpsychiater Leo Kanner über Kinder mit einer ganz ähnlichen Störung. Er nannte diese Störung „frühkindlichen Autismus“ (Kanner 1943). Im Vergleich mit den von Asperger vorgestellten Patienten schienen Kanners Autisten schwerer betroffen zu sein, in ihrer Welt gefangen, geistig retardiert und mit schlechter Prognose.

Während Kanners Artikel schnell großen Einfluss gewann, wurden Aspergers Beschreibungen weniger bekannt. Recht bald etablierte sich „Autismus“ weltweit als anerkannte Diagnose, wobei man hierunter die von Kanner beschriebene Entität verstand.

Der Holländer van Krevelen gehörte zu den Wenigen, die sich bereits in den 60er und 70er Jahren mit der Arbeit Aspergers auseinandersetzen und hierzu in englischer Sprache veröffentlichten (van Krevelen und Kuipers 1962; van Krevelen 1971). Selbst Kanner erwähnte Aspergers Arbeit nicht (Gillberg 1998). Hans Asperger hingegen zeigte sich beeindruckt von den Parallelen zwischen seiner und Kanners Arbeit (Asperger 1950).

Lorna Wing ist es zu verdanken, dass Aspergers Veröffentlichung doch noch internationale Beachtung erlangte. Ihr fiel auf, dass einige ihrer Patienten in den ersten Lebensjahren die typischen autistischen Züge aufwiesen, dass sie jedoch eine flüssige Redeweise hatten und den Wunsch äußerten, mit anderen Kindern in Kontakt zu treten. Somit traf die Diagnose des klassischen Autismus auf sie nicht mehr zu. Sie ähnelten mehr den durch Hans Asperger beschriebenen Fällen (Wing 1981). Wing behielt jedoch nicht den von Asperger verwendeten Begriff der autistischen Psychopathie bei, da sie fürchtete, die in der englischen Sprache gebräuchliche Gleichsetzung von Psychopathie mit soziopathischem Verhalten könnte zu Missverständnissen führen. Sie führte stattdessen den Begriff „Asperger-Syndrom“ ein.

Seit der Veröffentlichung von Wing nahm das Interesse am Asperger-Syndrom sprunghaft zu. Wing waren 1981 nur 7 englischsprachige Arbeiten bekannt, die Aspergers Veröffentlichung diskutierten (van Krevelen 1971; Isaev und Kagan 1974; Mnukhin und Isaev 1975; Wing 1976; Chick et al. 1979; Wolff und Barlow 1979; Wolff und Chick 1980). Hinzu kamen noch die Übersetzung einiger zunächst in Deutsch veröffentlichten Arbeiten (Robinson und Vitale 1954; Bosch 1962; Adams 1973; Asperger 1979). Bereits 17 Jahre später fand Gillberg (1998) 160 Zeitschriftenartikel und ein Buch (Frith 1991), die sich explizit mit dem Asperger-Syndrom auseinander-

setzten. Nur 6 Jahre später war die Anzahl auf über 900 Arbeiten gestiegen (Wing 2005).

Eine wesentliche Frage in der wissenschaftlichen Diskussion war dabei, ob es sich beim Asperger-Syndrom und dem frühkindlichen Autismus um verschiedene Ausprägungen derselben Störung oder um zwei getrennte Krankheitsbilder handelte. Eine Trennung nach dem Intellekt, in eine Gruppe geistig retardierter Patienten mit frühkindlichem Autismus und eine Gruppe intelligenter Patienten mit Asperger-Syndrom wurde dem Problem nicht gerecht (Klin et al. 2005), denn auch in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus gab es solche, die ein ausgesprochen hohes Funktionsniveau erreichten, so dass ihre Intelligenz mindestens im normalen Bereich lag (Gillberg 1998). De Myer et al. (1981) verwendeten hierfür den Begriff des High Functioning Autismus (HFA).

Trotz dieser unsicheren nosologischen Prägnanz fand die Diagnose Asperger-Syndrom Anfang der 1990er Jahre Eingang in die 10. Version der International Classification of Diseases der Weltgesundheitsorganisation (ICD-10 klinisch-diagnostische Leitlinien). Und wurde in die entsprechenden Forschungskriterien (ICD-10 Forschungskriterien) eingearbeitet. 1994 folgte nach eingehender Literaturrecherche (Rutter und Schopler 1992; Szatmari 1992a; Szatmari 1992b) und einer großangelegten multinationalen Feld-Studie (Volkmar et al. 1994), die Aufnahme in das Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-IV) der American Psychiatric Association. Sowohl ICD als auch DSM zählen seither das Asperger-Syndrom, zusammen mit dem frühkindlichen Autismus nach Kanner, zu den tiefgreifenden Entwicklungsstörungen des Kindes- und Jugendalters.

Hans Asperger starb 1980, nur wenige Jahre bevor das nach ihm benannte Syndrom internationale Anerkennung fand (Frith 1991; Remschmidt 2000).

1.2 Diagnose

Bis zur Einführung der Diagnose Asperger-Syndrom in die Diagnosekataloge der Weltgesundheitsorganisation und der amerikanischen Psychiatergesellschaft gingen die Auffassungen darüber, welche Merkmale das Asperger-Syndrom charakterisieren, weit auseinander (Ghaziuddin et al. 1992a; Ghaziuddin et al. 1992b; Szatmari 1992b). Entsprechend sind die Forschungsergebnisse aus dieser Zeit schwer vergleichbar. Einig war man sich lediglich darüber, dass beim Asperger-Syndrom eine

Störung der sozialen Interaktion und der Kommunikation vorliegen musste, zudem wurde das Auftreten von eingeschränkten, sich wiederholenden Verhaltensmustern und Interessen gefordert (Wing 1981; Gillberg 1985; Tantam 1988a; Gillberg 1989; Szatmari et al. 1990; Gillberg 1991; Szatmari 1991; Ghaziuddin et al 1992a). Oft, aber nicht immer, war eine normale Intelligenz Voraussetzung für die Vergabe der Diagnose (Tantam 1988a; Gillberg 1989; Szatmari 1991; Wing 1991). Viele Autoren hielten zudem eine relevante Sprachentwicklungsverzögerung für unvereinbar mit dem Asperger-Syndrom (Wing 1981). Einige Autoren beschrieben eine ungeschickte Motorik und schlossen diese in ihre Kriterien mit ein (Wing 1981; Tantam 1988a; Gillberg 1991). Andere Autoren sahen in der motorischen Ungeschicklichkeit ein häufiges, aber kein essentielles Symptom des Asperger-Syndroms (Szatmari 1991; Ghaziuddin et al 1992a).

Auch noch nach der Einführung der Diagnose Asperger-Syndrom in die offiziellen Klassifikationssysteme variierten „die Definitionen für das Asperger Syndrom von Person zu Person“ (Mayes et al. 2001b, Seite 265). In ihrer reinen Form kamen die Diagnosekriterien von ICD bzw. DSM fast nie zur Anwendung. Sie wurden oft als zu enggefasst kritisiert (Szatmari et al. 1995; Eisenmajer et al. 1996). Einige Autoren hielten es für schlichtweg unmöglich, die Diagnose Asperger-Syndrom nach diesen Kriterienkatalogen zu stellen (Miller und Ozonoff 2000; Mayes et al. 2001b). Insbesondere die Abgrenzung zum frühkindlichen Autismus bereitete hier Schwierigkeiten. Diese Probleme setzten sich bis in die Gegenwart fort. Sämtliche bisher zum Asperger-Syndrom veröffentlichten Daten leiden unter dieser Unsicherheit in der Diagnostik.

Tabelle 1.1 Diagnostischer Kriterien zum Asperger Syndrom nach Bonus und Assion (1997)

	Asperger 1944/1968	Wing 1981	Tantam 1988	Gillberg 1989/1993	Szatmari 1989	ICD-10 Klinisch- diagnostische Leitlinien 1991	ICD-10 Forschungs- Kriterien 1994	DSM-IV 1994
Störung der sozialen Interaktion	+	+	+	+	+	+	+	+
Eingeengte stereotype, sich wiederholende Interessen	+	+	+	+	+	+	+	+
Störung der nonverbalen Kommunikation	+	+	+	+	+	*	+	+
Motorische Ungeschicklichkeit	+	+	+	+	-	+	Kein notwendiges Kriterium	-
Spracheigenheiten	+	+	+	+	+	*	*	-
Sprache dient nicht der Kommunikation	+	+	+	-	+	*	*	-
Störung im Sprachverständnis	+	+	-	+	+	*	*	-
Spezialinteressen	+	+	-	-	-	-	Kein notwendiges Kriterium	-
Sprachbeginn/Sprachentwicklung	Früh, oft vor dem Gehenlernen	Normal bis spät	-	Verzögerung der Sprachentwicklung	Keine abweichende Sprachentwicklung	Keine eindeutige Sprachentwicklungsverzögerung	Keine Verzögerung der Sprache	-
Intelligenz	Normal bis hochintelligent	Leichte geistige Retardierung möglich	Hochentwickelte Persönlichkeit, hohe Intelligenz möglich	Leichte geistige Retardierung möglich	Normale Intelligenz	Meistens normale Intelligenz	Selbsthilfefähigkeiten, adaptives Verhalten und Neugier an der Umwelt i.d. ersten 3 Jahren normal	Keine Verzögerung der kognitiven Entwicklung, der Selbsthilfefähigkeiten, des Anpassungsverhaltens und der Neugier an der Umwelt

+ Kriterium vorhanden, * Kriterium nicht differenziert aufgeführt, - Kriterium nicht erwähnt

1.3 Symptomatik

Im Folgenden werden die Merkmale, die zur Charakterisierung des Asperger-Syndroms bisher veröffentlicht wurden, im Detail erläutert. Während man sich über die Bedeutung einer ganzen Reihe von Symptomen des Asperger-Syndroms inzwischen einig ist, werden andere weiterhin kritisch diskutiert.

1.3.1 Soziale Interaktion

Die Störung der sozialen Interaktion ist das offensichtlichste Charakteristikum des Asperger-Syndroms (Wing 1981). Die Betroffenen finden insbesondere zu Gleichaltrigen keinen Kontakt (Tantam 1988a). Der Grund hierfür liegt in der Unfähigkeit, die ungeschriebenen Regeln des sozialen Miteinanders zu verstehen und sich entsprechend zu verhalten (Wing 1981). Es gibt unterschiedliche Auffassungen darüber, inwieweit Patienten mit Asperger-Syndrom sich Kontakte zu anderen Personen wünschen. Die Mehrzahl der Wissenschaftler geht davon aus, dass sich Patienten mit Asperger-Syndrom grundsätzlich solche Kontakte wünschen, jedoch immer wieder am Aufbau von Beziehungen scheitern und sich schließlich, da sie stets auf Ablehnung stoßen, zurückziehen und sozial isoliert bleiben (Volkmar 2000, Eisenmajer et al. 1996, Ghaziuddin 2008). Dies wird auch durch Autobiographien von Betroffenen bestätigt (Williams 1992). Im Gegensatz dazu steht die Auffassung einiger Autoren, die von einem grundsätzlich fehlenden Wunsch nach Gesellschaft durch Gleichaltrige ausgehen (Gillberg 1989). Die Weltgesundheitsorganisation und die American Psychiatric Association sprechen von einem mangelnden spontanen Bedürfnis, Freude, Interessen oder Erfolge mit anderen zu teilen (WHO 1993; APA 1994). Im Ergebnis unterscheiden sich diese Sichtweisen nicht: Kinder mit Asperger-Syndrom sind kaum in der Lage, mit Gleichaltrigen in gegenseitiger Interaktion zu spielen. Dies liegt im Wesentlichen daran, dass sie sich schwer tun, die Gefühle anderer zu erspüren (Szatmari et al. 1989b). Sie können sich daher nicht ausreichend auf ihr Gegenüber einstellen. Interessant hierbei ist, dass sie auf eine formal kognitive Art durchaus in der Lage sind, die Emotionen und Absichten Anderer zu beschreiben, sie scheitern jedoch daran, sich intuitiv entsprechend diesem Wissen zu verhalten (Klin und Volkmar 1997a). Sie können ihr Verhalten nicht dem jeweiligen sozialen Kontext anpassen.

sen (WHO 1990). Da Erwachsene mit diesem mangelnden Einfühlungsvermögen eher zurechtkommen als Kinder, halten sich Kinder mit Asperger-Syndrom eher an Erwachsene als an Gleichaltrige (Attwood 1998). Wenn sie mit anderen Kindern spielen, dann häufig mit jüngeren, die sich ihren Regeln unterwerfen (Attwood 1998).

1.3.2 Nonverbale Kommunikation

Die Beeinträchtigung der nonverbalen Kommunikation zeigt sich bereits in Ansätzen im ersten Lebensjahr (Wing 1981). Alle Autoren beschreiben eine ungeschickte Gestik. Sie ist in ihrer kommunikativen Funktion beeinträchtigt. Oft passt sie nicht zur begleitenden verbalen Äußerung. Asperger (1968) stellte zudem bei seinen Patienten eine ausdrucksarme Mimik fest. Nur bei starken Gefühlen wie Ärger oder Verzweiflung zeigen Patienten mit Asperger-Syndrom eine Veränderung in ihrem Gesichtsausdruck (Wing 1981, Gillberg 1989, Tantam 1988a, APA 1994). Von einigen Autoren wird ein mangelnder Blickkontakt beschrieben (Tantam 1988a; Szatmari et al. 1989b). Hierbei ist unsicher, ob die Patienten den Blickkontakt grundsätzlich meiden oder wie Tantam et al. (1993) glauben, ihn lediglich nicht in der im sozialen Umgang erwarteten Form einsetzen (beispielsweise ihr Gegenüber nicht anschauen, wenn dieses mit ihnen spricht). Gillberg (1989) beschreibt den Blick als auffällig starr. Die Betroffenen sind vielfach nicht in der Lage, Botschaften mit den Augen zu geben (Szatmari et al. 1989b, Wing 1992). Baron-Cohen entwickelte mit seinen Mitarbeitern einen Test, bei dem die Kandidaten anhand der Augenpartie die Stimmung der dargestellten Person errahnen müssen (Baron-Cohen et al. 1997a+b; Baron-Cohen et al. 2001). Patienten mit Asperger-Syndrom und frühkindlichem Autismus taten sich hierbei signifikant schwerer als die Probanden aus der gesunden Kontrollgruppe (Baron-Cohen 1997a). Eine solche gestörte Verarbeitung des Gesichtsausdrucks wird von einer ganzen Reihe von Autoren beschrieben (Kracke 1994; Njiokiktjien et al. 2001, O'Connor 2007).

1.3.3 Verbale Kommunikation

Bei Patienten mit Asperger-Syndrom erreicht die Sprache in Hinblick auf Wortwahl und Grammatik ein hohes Niveau, ist jedoch stets in ihrer kommunikativen Funktion gestört (Kanner 1943, Asperger, 1944, Dewey 1974, Tager-Flusberg 1981, Volkmar et al. 1987, Baron-Cohen 1988b, Tager-Flusberg 1996, Landa 2000). Oftmals wird die Sprache im wörtlichen Sinn verstanden, ohne aber die Intention des Gegenübers zu erkennen. So werden indirekte Formulierungen, wie die Frage: „Weißt Du wie spät es ist?“ mit einem einfachen „Ja“ und nicht durch die Angabe der Uhrzeit beantwortet (Twachtman-Cullen 1998). Die hinter den Wörtern steckende Bedeutung, der „gesellschaftliche Code“ (Owens 1988), erschließt sich den Patienten mit Asperger-Syndrom oft nicht. Sie geraten immer dann in Schwierigkeiten, wenn es nicht primär um die lexikalische Bedeutung von Wörtern und Sätzen geht (Dennis et al. 2001, Twachtman-Cullen 1998) und der Zusammenhang (Frith 1989; Happe 1991), die Betonung (Golan et al 2007) oder die innere Einstellung des Redners die Bedeutung der Worte verändern (Happe 1993). Den Patienten mit Asperger-Syndrom fehlt das nötige Einfühlungsvermögen in die Einstellung und Gefühle des Gegenübers, um dessen sprachliche Äußerungen richtig deuten zu können (Tager-Flusberg 1993). Patienten mit Asperger-Syndrom und frühkindlichem Autismus haben Schwierigkeiten, Ironie, Lügen, Witze, Metaphern und Betrug zu erkennen (Ozonoff und Miller 1996, Baron-Cohen 1997c, Baron-Cohen et al.1999, Dennis et al. 2000).

Die Sprache hat bei Patienten mit Asperger-Syndrom „nicht den Hauptzweck mitmenschliche Beziehungen aufzubauen, dem anderen etwas mitzuteilen“ (Asperger 1968, Seite 141). Die betroffenen Kinder „tönen aus sich heraus“ (Asperger 1968, Seite 141). Sie geben „ihren spontanen Interessen Laut, aber „antworten“ nicht, nehmen weder in Ausdruckserscheinungen noch im Inhalt Rücksicht auf den Zuhörer, zeigen keine Anpassung“ (Asperger 1968, Seite 141). Szatmari et al. (1989b) fanden dies so typisch für das Asperger-Syndrom, dass sie es in ihre Diagnosekriterien zum Asperger-Syndrom als Merkmal: „redet zu viel“ aufnahmen. Asperger (1968, S. 143) stellte fest: „So sucht oder braucht das autistische Kind, wenn es redet, kein Gegenüber; es hat, auch wenn es noch so gescheit spricht gar kein Gespür dafür, ob es in einer bestimmten Situation besser sei, zu reden oder ob nicht Schweigen Gold wäre“. Menschen mit Asperger-Syndrom können die Wirkung Ihrer Worte auf andere häufig nicht abschätzen. Sie erkennen Situationen nicht, in denen es eigentlich an-

gebracht wäre zu schweigen. Attwood (1998) beschreibt dies anhand des Beispiels eines Teenagers, der an der Kasse eines Supermarktes laut über die Frau vor ihm bemerkte: „Ist die aber dick“ ohne zu begreifen, was an der Äußerung falsch war, wo es doch eine exakte Beschreibung der Statur der Frau darstellte.

Patienten mit Asperger-Syndrom neigen dazu, über Ihr Spezialthema weitschweifig und wortreich zu referieren, ohne zu registrieren, dass Ihr Gegenüber sich dafür gar nicht interessiert (Volkmar 2000). Im gleichen Maß, wie sie stundenlang monologisieren können, zeigen viele Patienten jedoch auch ein schweigsames „Insichgekehrtheit“ (Szatmari et al. 1989b).

Auch die Semantik ist bei Patienten mit Asperger-Syndrom gestört. Während normale Kinder Wörter anhand des situativen Kontextes erlernen, in dem sie gesprochen werden, verpassen Kinder mit Asperger-Syndrom Situationen, in denen sich eine Person einem relevanten Gegenstand zuwendet. Auf diese Weise kommt es zu falschen Verknüpfungen (Frith 1989), so dass Menschen mit Asperger-Syndrom bereits in frühester Kindheit einen ideosynkratischen Wortgebrauch entwickeln, der für Außenstehende oft nur schwer zu entschlüsseln ist (Szatmari et al. 1989a). Caparulo und Cohen (1977) führen hierfür das Beispiel eines Kindes an, das immer, wenn es aufgeregt oder verletzt war, die Phrase »ich habe einen Splitter« benutzte. Es fing damit an, als es einmal einen schmerzenden Splitter in der Haut hatte. Seitdem hat das Kind diesen Satz mit der Empfindung von Schmerz und Angst verbunden. Neben diesem ideosynkratischen Wortgebrauch wird auch von originellen Wortschöpfungen berichtet (Asperger 1944, Remschmidt 2000).

Ähnlich wie bei frühkindlichem Autismus kommen auch beim Asperger-Syndrom ein stereotyper Gebrauch der Sprache sowie Echolalien vor (Asperger 1968, Szatmari et al. 1989a).

Syntax und Grammatik sind beim Asperger-Syndrom überwiegend unauffällig. Nur vereinzelt wird eine falsche Flexion mancher Wörter (Szatmari et al. 1989a) sowie eine pronominale Umkehr beschrieben (Asperger 1968; Tantam 1988a). Die Syntax der Sprache ist komplex, die verbalen Äußerungen flüssig. Dennoch wirkt die Sprache oft pedantisch (Wing 1981, Gillberg 1989, Szatmari et al. 1990). Patienten mit Asperger-Syndrom fehlt die nötige syntaktische Flexibilität, um die verbalen Botschaften in eine in den sozialen Kontext passende Form zu bringen (Landa 2000). Intonation, Betonung, Tonhöhe, Timing und Rhythmus der verbalen Äußerung sind gestört (Crystal 1975). Oft ist die Modulation der Lautstärke beeinträchtigt (i.d.R. wird

zu laut gesprochen) (Klin und Volkmar 1997a, Shriberg et al. 2001). Die Sprachmelodie ist flach und stakkatohaft (Gillberg 1989). Die Intonation monoton und brummend oder überbetont (Wing 1981) und passt nicht immer zum Kontext (Klin und Volkmar 1997a). Zusätzlich ist auch das Verständnis für die Intonation anderer beeinträchtigt (Kleinman et al. 2001). In der Folge kommt es zu einem mangelnden Verständnis, soweit dieses durch Intonation, Betonung und Tonhöhe beeinflusst wird (Fay und Schuler 1980).

1.3.4 Spracherwerb

Besondere Aufmerksamkeit schenken viele Autoren dem Zeitpunkt des Spracherwerbs. Asperger (1968, Seite 141) selbst schreibt: „Ein wichtiger Unterschied gegenüber dem frühkindlichen Autismus ist weiter die Tatsache, dass die nunmehr besprochenen Typen sehr früh (oft noch vor dem freien Gehen) eine vollkommene, grammatisch hochstehende Sprache entwickeln, ungemein treffsicher, mit eingeständigen, „naszierenden“, eben erst geschaffenen Ausdrücken“. Während ICD-10 (WHO 1993) und DSM-IV (APA 1994) die Diagnose Asperger-Syndrom im Falle einer Sprachentwicklungsverzögerung ausschließen sieht Asperger dies weniger absolut. So sprach beispielsweise Ernst K., einer der vier ursprünglich von ihm beschriebenen Fälle, erst im Alter von 1½ Jahren erste Worte (Asperger 1944). Eine ganze Reihe von Forschern setzt sich daher über die Diagnosekriterien der Weltgesundheitsorganisation und der Amerikanischen Psychiatergesellschaft hinweg und vergibt die Diagnose Asperger-Syndrom auch bei einer klinisch signifikanten Sprachentwicklungsverzögerung (Gillberg 1989, Wing 1981, Ozonoff et al. 1991, Manjiviona und Prior 1999).

1.3.5 Interessen und Rituale

Viele Patienten mit Asperger-Syndrom zeigen umschriebene Interessen. Die Betroffenen sammeln große Mengen an Informationen über ihr Spezialthema (Volkmar 2000). Hierdurch wird häufig ihre gesamte Aufmerksamkeit gebunden (Gillberg 1989). Der Gegenstand des Interesses ist in der Regel bizarr und unpassend für Alter oder Geschlecht der Betroffenen. Es geht um Dinosaurier, Flurpläne von Gebäuden, komplexe elektronische Schaltungen, den Weltraum, Haie oder Frösche

(Szatmari et al. 1989b). Häufig stehen auch das Beherrschen von Klassifikationen oder bestimmte Methoden der Aufzählung im Mittelpunkt des Interesses (Tantam 2000a). Der Gegenstand des Interesses kann sich im Laufe der Zeit wandeln (Attwood 1998). Die Intensität, mit der den jeweiligen Interessen nachgegangen wird, bleibt jedoch unverändert (Gillberg 1989). Problematisch ist, dass es im Wesentlichen um eine reine Wissensspeicherung und nicht um das Verständnis von Zusammenhängen geht (Wing 1981). Da es sich oft um ungewöhnliche, praxisferne Themen handelt (Klin und Volkmar 1997a), ist eine Anwendbarkeit des Wissens schwierig (Remschmidt 1999). Die Komplexität und Originalität der Interessen variieren mit der Intelligenz des Betroffenen. Unklar ist bislang, ob die Spezialinteressen ein wesentliches Merkmal für die Vergabe der Diagnose Asperger-Syndrom sind. Wing (1981) geht nur indirekt auf die Spezialinteressen ein, indem sie sich auf Aspergers Arbeit bezieht. In den ICD-10 Forschungskriterien werden sie als häufiges, aber nicht notwendiges Kriterium genannt (WHO 1993). In den Klinisch Diagnostischen Leitlinien der WHO (1990) und im DSM IV (APA 1994) finden sie keine Erwähnung. Zwischenzeitlich ist eine Vielzahl von Fallbeschreibungen zum Thema der Spezialfertigkeiten und Interessen erschienen (Motttron und Belleville 1993, Dowker et al. 1996, Fitzgerald 2000b, Arshad und Fitzgerald 2004). Beispielhaft seien hier die Arbeiten von Fitzgerald (Fitzgerald 2000a, Fitzgerald 2000b) erwähnt, in denen er der Frage nachgeht, ob der Philosoph Ludwig Wittgenstein unter dem Asperger-Syndrom litt. Neben der Faszination für ihr spezielles Interessensgebiet fällt bei Patienten mit Asperger-Syndrom häufig eine zwanghafte Beschäftigung mit nicht funktionalen Handlungen und Ritualen auf (WHO 1993). Hans Asperger (1968, S.142) berichtet von einer „fetischistischen Bindung an ein bestimmtes Spielzeug“ oder einer „Bindung an eine bestimmte Umweltsituation“. Wing (1981) beobachtet, dass immer wieder das Gleiche ohne Variation gespielt wird. Das Festhalten an bestimmten Routinen scheint wichtig zu sein (Tantam 2000a; Carrington und Graham 2001), da die Routinen dazu dienen, dem Betroffenen eine Beständigkeit zu garantieren. Attwood (1998) registrierte im Vorfeld von Veränderungen und bei Angst eine Zunahme der Routinen. Diese Routinen zeigten eine ausgeprägte Penetranz (Piven et al. 1996). Mehrfach beschrieben werden stereotype Bewegungen des Körpers oder der Gliedmaßen (Asperger 1944) und motorische Manierismen wie Verdrehungen oder grobschlägige Bewegungen von Hand oder Fingern (APA 1994, WHO 1993). Auch die Beschäftigung mit Teilobjekten oder nicht funktionalen Elementen des Spielmaterials

rials wird übereinstimmend als Diagnosekriterium von ICD-10 und DSM IV genannt. Patienten mit Asperger-Syndrom genießen es, Dinge in Rotation zu versetzen (Wing 1981, Asperger 1968). Interessant hieran ist, dass die meisten Menschen Bewegungen oder sensorische Stimulation, die in einer gewissen Regelmäßigkeit auftreten (wie durch Musik oder beim Tanz), als angenehm empfinden. Patienten mit Asperger-Syndrom verlagern solche Bewegungen oder sensorischen Stimulationen in einen Bereich, der keine sozialen Beziehungen erfordert, wie beispielsweise das schnelle Drehen von spitzen Gegenständen oder das Beobachten der Waschmaschinen trommel oder konzeptuelle Wiederholungen wie das Anfertigen von Listen (Tantam 2000a).

1.3.6 Motorik

50 bis 90% der Patienten mit Asperger-Syndrom zeigen motorische Auffälligkeiten (Gillberg 1989, Szatmari et al. 1990, Tantam 1991, Ehlers und Gillberg 1993, Ghaziuddin et al. 1994, Weimer et al. 2001). Es bleibt hierbei unklar, ob es sich um eine grundsätzliche Störung von motorischen Fähigkeiten handelt, oder ob lediglich das Erlernen solcher Fähigkeiten verzögert ist. Szatmari zeigte, dass, wenn die motorischen Fertigkeiten erst einmal erlernt sind, sich die Patienten mit Asperger-Syndrom nicht mehr von der Kontrollgruppe unterscheiden (Szatmari et al. 1989a).

Die WHO stuft die motorische Ungeschicklichkeit als ein häufiges, aber nicht als notwendiges Merkmal des Asperger-Syndroms ein (WHO 1990, WHO 1993). Im DSM IV fehlt ein solcher Hinweis (APA 1994). Gillberg und seine Mitarbeiter (Gillberg 1989, Ehlers und Gillberg 1993) sowie Klin und Volkmar (1995) zählen die motorische Ungeschicklichkeit bzw. das verzögerte Erreichen der motorischen Meilensteine zu den notwendigen Kriterien des Asperger-Syndroms.

1.3.7 Intelligenzniveau

Die Auffassung über das für die Diagnose Asperger-Syndrom zu fordernde Intelligenzniveau ist in der Literatur sehr unterschiedlich. Asperger berichtet zwar grundsätzlich von einer normalen bis hohen Intelligenz seiner Patienten, aber setzt dieses Merkmal nicht absolut. Über seinen Patienten Ernst K. sagt er: „In allen Lerngegen-

ständen sind die Leistungen ganz elend. Rechnen kann er nur mit ständiger konkreter Anschauung (...). Das Lesen geht ganz langsam, er verwechselt oft Buchstaben, das Zusammenlauten macht die größten Schwierigkeiten“ (Asperger 1944, S. 107). Wing (1981) und Gillberg (1985, 1989) vergeben die Diagnose Asperger-Syndrom auch bei einer geistigen Retardierung. In den klinisch diagnostischen Leitlinien des ICD-10 heißt es: „die meisten Patienten besitzen eine normale allgemeine Intelligenz“ (WHO 1990). Was das Vorliegen einer niedrigen Intelligenz bei Asperger-Syndrom nicht ausschließt. Die Forschungskriterien der ICD-10 (WHO 1993) und die Kriterien der American Psychiatric Association (1994) schließen diese dann jedoch konkret aus. Unumstritten ist die Unvereinbarkeit der Diagnose mit einem Intelligenzquotienten unter 50 (Bonus und Assion 1997).

Hans Asperger (1944) betont insbesondere die Originalität im Denken seiner Patienten und spricht in diesem Zusammenhang von „autistischer Intelligenz“. Er stellt fest: „Diese Kinder können vor allem spontan produzieren, können nur originell sein, können aber nur in herabgesetztem Maße lernen, nur schwer mechanisiert werden, sind gar nicht darauf eingestellt, Kenntnisse von den Erwachsenen, etwa vom Lehrer, zu übernehmen“ (Asperger 1944, S.114). An anderer Stelle führt er aus: „Es erscheint uns als, als wäre für gewisse wissenschaftliche oder künstlerische Höchstleistungen ein Schuss «Autismus» geradezu notwendig: eine gewisse Abwendung vom Konkreten, Simpel-Praktischen, eine Einengung auf ein bestimmtes, mit starker Dynamik und hoher Originalität bearbeitetes Spezialgebiet, manchmal bis zur Verschrobenheit, eine Einengung oder Abartigkeit auch der Gemütsbeziehungen zu anderen Menschen“ (Asperger 1979 S. 141-142).

Elisabeth Wurst beschäftigte sich bereits sehr früh systematisch mit der Intelligenz beim Asperger-Syndrom (Wurst 1978). Obwohl dieses Thema seitdem immer wieder beforscht wurde, variieren die Angaben zur Intelligenz beim Asperger-Syndrom auch heute noch. Die Tabelle 1.2 gibt die durchschnittlichen Intelligenzwerte von Patienten mit Asperger-Syndrom einer Reihe von Arbeiten wieder.

In der vor Einführung der DSM-IV Kriterien durchgeführten Feldstudie (Volkmar et al. 1994) zeigte sich bei Patienten mit Asperger-Syndrom ein im Vergleich zum Verbal-IQ niedrigerer Handlungs-IQ. Diese Ergebnisse wurden in anderen Studien bestätigt (Klin und Volkmar 1995, Lincoln et al. 1995, Siegel et al. 1996, Lincoln et al. 1998). Es scheint so, dass dieses Muster der intellektuellen Begabung spezifisch für das Asperger-Syndrom ist und beispielsweise eine Abgrenzung zum frühkindlichen Au-

tismus, zulässt. Dies gilt auch für die Fälle, in denen der frühkindliche Autismus ein hohes Funktionsniveau erreicht.

Tabelle 1.2 Intelligenzquotienten bei Patienten mit Asperger-Syndrom

	N	IQ	Standardabweichung
Szatmari et al. (1989)	28	86,6	11,4
Gillberg (1989)	23	90	?
Green et al. (2000)	20	92,5	17,7
Manjiviona und Prior (1999)	35	102,6	18,0
Manjiviona und Prior (1995)	12	104,2	22,2

1.3.8 Manifestation

Asperger (1944) geht davon aus, dass die charakteristischen Eigenschaften des Asperger-Syndroms vom 2. Lebensjahr an beobachtet werden können. Spätestens im Alter von 6 Jahren sollten Symptome evident werden (Szatmari et al. 1989a). Was die Stabilität der Symptomatik angeht, so erklärte Wing (1988), dass sich die Diagnose im Laufe des Lebens ändern könne. Ein Kind, das einmal die Diagnose frühkindlicher Autismus erhalten habe, erfülle ggf. in seinem späteren Leben die Kriterien nach Asperger. Zu vergleichbaren Ergebnissen kamen auch Gillberg und Steffenburg (1987). Sie unterstützten damit die These, dass es ein Kontinuum von Störungen innerhalb des Autismus gibt, und dass sich die einzelnen Störungen allenfalls anhand von Cut-off-Werten durch bestimmte Untersuchungsinstrumente voneinander unterscheiden lassen, die einer gewissen Übereinkunft unterliegen (Remschmidt und Kamp-Becker 2006).

1.4 Differentialdiagnose

Wie bereits weiter oben ausgeführt ist die Abgrenzung des Asperger-Syndroms gegen eine ganze Reihe von Störungen nicht unproblematisch (Kereshian 1990). Besonders schwierig ist die Unterscheidung zwischen Asperger-Syndrom und frühkindlichem Autismus, sofern dieser ein hohes Funktionsniveau erreicht (High functioning Autism, HFA) (Schopler 1996). Auch die Unterscheidung des Asperger-Syndroms von spezifischen Entwicklungsstörungen ist nicht trivial (Bishop 2000). Im Folgenden sollen die wesentlichen Differentialdiagnosen etwas eingehender dargestellt werden:

1.4.1 Frühkindlicher Autismus

Der frühkindliche Autismus und das Asperger-Syndrom sind einander sehr ähnlich. So stellt die Weltgesundheitsorganisation fest, dass beide Störungen durch dieselbe Form qualitativer Abweichungen der wechselseitigen sozialen Interaktionen charakterisiert sind (WHO 1990). Die Diagnostischen Kriterien für beide Störungen wurden in Tabelle 1.3 einander gegenübergestellt um die Ähnlichkeit beider Störungen zu verdeutlichen.

Ein wesentlicher Teil der Forschung zum Asperger-Syndrom konzentriert sich bisher darauf, reproduzierbare Unterschiede in Symptomatik, Manifestationszeitpunkt oder Prognose zwischen Asperger-Syndrom und frühkindlichem Autismus zu finden. Dies ist bislang noch nicht eindeutig gelungen (Remschmidt und Kamp-Becker 2006).

Tabelle 1.3 Diagnostische Kriterien nach ICD 10

Frühkindlicher Autismus	Asperger-Syndrom
<p>A Vor dem dritten Lebensjahr manifestiert sich eine auffällige und beeinträchtigte Entwicklung in mindestens einem der folgenden Bereiche:</p> <ul style="list-style-type: none"> - rezeptive oder expressive Sprache, wie sie in der sozialen Kommunikation verwandt wird - Entwicklung selektiver sozialer Zuwendung oder reziproker sozialer Interaktion - funktionales oder symbolisches Spielen 	<p>Es fehlt eine klinisch eindeutige allgemeine Verzögerung der gesprochenen oder rezeptiven Sprache oder der kognitiven Entwicklung. Die Diagnose verlangt, dass einzelne Worte bereits im zweiten Lebensjahr oder früher und kommunikative Phrasen im dritten Lebensjahr oder früher benutzt werden. Selbsthilfefertigkeiten, adaptives Verhalten und die Neugier an der Umgebung sollten während der ersten drei Lebensjahre einer normalen intellektuellen Entwicklung entsprechen. Allerdings können Meilensteine der motorischen Entwicklung etwas verspätet auftreten und eine motorische Ungeschicklichkeit ist ein häufiges (aber kein notwendiges) diagnostisches Merkmal. Isolierte Spezialfertigkeiten, oft verbunden mit einer auffälligen Beschäftigung sind häufig, aber für die Diagnose nicht erforderlich.</p>
<p>B Insgesamt müssen mindestens sechs Symptome von 1., 2. und 3. vorliegen, davon mindestens zwei von 1. und mindestens je eins von 2. und 3:</p> <p>1 Qualitative Auffälligkeiten der gegenseitigen sozialen Interaktion in mindestens zwei der folgenden Bereiche</p> <ul style="list-style-type: none"> a Unfähigkeit, Blickkontakt, Mimik, Körperhaltung und Gestik zur Regulation sozialer Interaktionen zu verwenden b Unfähigkeit, Beziehungen zu Gleichaltrigen aufzunehmen, mit gemeinsamen Interessen, Aktivitäten und Gefühlen (in einer für das geistige Alter angemessenen Art und Weise trotz hinreichender Möglichkeiten) c Mangel an sozio-emotionaler Gegenseitigkeit, die sich in einer Beeinträchtigung oder devianten Reaktion auf die Emotionen anderer äußert; oder Mangel an Verhaltensmodulation entsprechend dem sozialen Kontext; oder nur labile Integration sozialen, emotionalen und kommunikativen Verhaltens d Mangel, spontan Freude, Interessen oder Tätigkeiten mit anderen zu teilen (z. B. Mangel, anderen Menschen Dinge, die für die Betroffenen von Bedeutung sind, zu zeigen, zu bringen oder zu erklären). <p>2 Qualitative Auffälligkeiten der Kommunikation in mindestens einem der folgenden Bereiche</p> <ul style="list-style-type: none"> a Verspätung oder vollständige Störung der Entwicklung der gesprochenen Sprache, die nicht begleitet ist durch einen Kompensationsversuch durch Gestik oder Mimik als Alternative zur Kommunikation (vorausgehend oft fehlendes kommunikatives Geplapper) b relative Unfähigkeit, einen sprachlichen Kontakt zu beginnen oder aufrechtzuerhalten (auf dem jeweiligen Sprachniveau), bei dem es einen gegenseitigen Kommunikationsaustausch mit anderen Personen gibt c stereotype und repetitive Verwendung der Sprache oder idiosynkratischer Gebrauch von Worten oder Phrasen d Mangel an verschiedenen spontanen Als-ob-Spielen oder (bei jungen Betroffenen) sozialen Imitationsspielen. <p>3 Begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten in mindestens einem der folgenden Bereiche:</p> <ul style="list-style-type: none"> a umfassende Beschäftigung mit gewöhnlich mehreren stereotypen und begrenzten Interessen, die in Inhalt und Schwerpunkt abnorm sind, es kann sich aber auch um ein oder mehrere Interessen ungewöhnlicher Intensität und Begrenztheit handeln b offensichtlich zwanghafte Anhänglichkeit an spezifische, nicht funktionale Handlungen oder Rituale c stereotype und repetitive motorische Manierismen mit Hand- und Fingerschlagen oder Verbiegen, oder komplexe Bewegungen des ganzen Körpers d vorherrschende Beschäftigung mit Teilobjekten oder nicht funktionalen Elementen des Spielmaterials (z. B. ihr Geruch, die Oberflächenbeschaffenheit oder das von ihnen hervorgebrachte Geräusch oder ihre Vibration). 	<p>Qualitative Beeinträchtigungen der gegenseitigen sozialen Interaktion (entsprechend den Kriterien für Autismus).</p> <p>Ein ungewöhnlich intensives umschriebenes Interesse oder begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten (entspricht dem Kriterium für Autismus, hier sind aber motorische Manierismen, ein besonderes Beschäftigtsein mit Teilobjekten oder mit nicht-funktionalen Elementen von Spielmaterial ungewöhnlich).</p>
<p>C Das klinische Bild kann nicht einer anderen tiefgreifenden Entwicklungsstörung zugeordnet werden, einer spezifischen Entwicklungsstörung der rezeptiven Sprache (F80.2) mit sekundären sozio-emotionalen Problemen, einer reaktiven Bindungsstörung (F94.1), einer Bindungsstörung mit Enthemmung (F94.2), einer Intelligenzminderung (F70-F72), mit einer emotionalen oder Verhaltensstörung, einer Schizophrenie (F20) mit ungewöhnlich frühem Beginn oder einem Rett-Syndrom (F84.2).</p>	<p>Die Störung ist nicht einer anderen tiefgreifenden Entwicklungsstörung, einer schizotypen Störung (F21), einer Schizophrenia simplex (F20.6), einer reaktiven Bindungsstörung des Kindesalters oder einer Bindungsstörung mit Enthemmung (F94.1 und F94.2) einer zwanghaften Persönlichkeitsstörung (F60.5) oder einer Zwangsstörung (F42) zuzuordnen.</p>

Eine Vielzahl von Arbeiten liegt zur Intelligenz bei Patienten mit frühkindlichem Autismus im Vergleich zur Intelligenz beim Asperger-Syndrom vor. Bei etwa $\frac{3}{4}$ aller Patienten mit frühkindlichem Autismus besteht eine geistige Behinderung (Steindal 2000). Hier gelingt die Abgrenzung zum Asperger-Syndrom vergleichsweise einfach. Wird aber ein Intelligenzniveau innerhalb des Normbereiches oder knapp darunter erreicht, man spricht hier von Patienten mit einem sogenannten High Functioning Autism, also frühkindlichem Autismus auf hohem Funktionsniveau (Tsai 1992), so ist die Abgrenzung weitaus problematischer. Eine Metaanalyse der Studien zum Intelligenzprofil bei Patienten mit Asperger-Syndrom und Patienten mit frühkindlichem Autismus zeigt, dass der Verbal-IQ von Patienten mit Asperger-Syndrom deutlich über dem von Patienten mit frühkindlichem Autismus liegt. Auch im Hinblick auf den Handlungs-IQ zeigt sich eine leichte Überlegenheit der Patienten mit Asperger-Syndrom. Bemerkenswert ist jedoch, dass Patienten mit frühkindlichem Autismus einen gegenüber ihrem Handlungs-IQ reduzierten Verbal-IQ aufweisen. Bei Patienten mit Asperger-Syndrom hingegen liegt der Verbal-IQ über dem Handlungs-IQ (Lincoln et al. 1998). Je stringenter die Diagnosekriterien angewendet werden, desto klarer zeigen sich diese Unterschiede (Volkmar 2000).

Unterschiede zeigen sich aber auch hinsichtlich des Schweregrades der autistischen Symptomatik. Eine großangelegte Studie im Vorfeld der Einführung der Diagnose Asperger-Syndrom in das DSM-IV zeigte, dass Patienten mit Asperger-Syndrom verglichen mit Patienten mit frühkindlichem Autismus auf hohem Funktionsniveau (IQ über 85) hinsichtlich ihrer sozialen und kommunikativen Fähigkeiten weniger eingeschränkt sind (Volkmar et al. 1994). Auch Szatmari (1995) zeigte mit Hilfe des halbstrukturierten „Autism Diagnostic Interview (ADI)“ (Le Couteur et al. 1989) signifikante Unterschiede in der gegenseitigen sozialen Interaktion zwischen Patienten mit Asperger-Syndrom und solchen mit frühkindlichen Autismus. So waren die Patienten mit frühkindlichem Autismus weniger zärtlich, suchten weniger Trost, hatten ein eingeschränkteres Begrüßungsverhalten und zeigten weniger Freude und Aufregung wie Patienten mit Asperger-Syndrom. Auch Ozonoff et al. (2000) zeigten mittels des gleichen Interviews, dass die Patienten mit frühkindlichem Autismus schwererer beeinträchtigt sind. Allerdings sind diese Unterschiede z.T. nur bei jüngeren Kindern nachweisbar (Gilchrist et al. 2001).

Im Gegensatz zu Patienten mit Asperger-Syndrom stellt die Motorik bei jüngeren Patienten mit frühkindlichem Autismus einen Bereich relativer Stärke da (Volkmar et al.

1997). Daher untersuchten einige Autoren, ob sich Patienten mit Asperger-Syndrom von Patienten mit frühkindlichem Autismus anhand der Motorik unterscheiden lassen. Die Vergleichbarkeit ihrer Arbeiten ist jedoch durch das Fehlen einer allgemeingültigen Definition für motorische Ungeschicklichkeit (Smith 2000) eingeschränkt. Zudem wurden unterschiedliche Messinstrumente eingesetzt. Im einfachsten Fall waren dies Berichte der Eltern (Szatmari et al. 1989a), aber auch normierte Tests (Gillberg 1989, Gillberg 1993, Klin und Volkmar 1995, Manjiviona und Prior 1995) kamen zur Anwendung. Entsprechend unterschiedlich fielen die Ergebnisse aus. Sie reichten von keinem signifikanten Unterschied (Ghaziuddin et al. 1994, Manjiviona und Prior 1995, Ghaziuddin und Butler 1998) bis zu einer klaren Unterscheidbarkeit anhand der Motorik (Gillberg 1989, Gillberg 1991). Dort wo Unterschiede gefunden wurden, scheinen diese mit zunehmendem Alter abzunehmen (Volkmar 2000).

Genauso wie beim Asperger-Syndrom treten auch beim frühkindlichen Autismus repetitive Handlungen und eine Beschränkung auf bestimmte Interessensgebiete auf. Beim frühkindlichen Autismus stehen Manipulationen an Objekten, visuell-räumliche Aufgaben und Musik im Vordergrund, oder es handelt sich um sog. Gelehrtenfähigkeiten, also um isolierte Begabungen in einem bestimmten Bereich (Treffert 1989, Kehrer 1992, Young und Nettelbeck 1995, Hou et al. 2000).

Auch anhand der Sprache und insbesondere der Sprachentwicklung zeigen sich Unterschiede zwischen der von Hans Asperger beschriebenen Entität und dem frühkindlichen Autismus. Erste Fall-Kontroll-Studien zeigten, dass der Zeitpunkt des Spracherwerbs eine mögliche Grundlage für die Differenzierung zwischen Asperger-Syndrom und frühkindlichem Autismus darstellt (Szatmari 2000a).

Tabelle 1.4 Spracherwerb beim Asperger-Syndrom und frühkindl. Autismus

	Zeitpunkt des Spracherwerbs verzögert	
	Asperger-Syndrom	Frühkindl. Autismus
Manjiviona & Prior (1999)	40% (n=14)	76% (n=16)
Eisenmajer et al. (1996)	43% (n=27)	78% (n=29)
Gillberg (1989)	73% (n=17)	100% (n=23)

Der Spracherwerb findet beim frühkindlichen Autismus typischerweise verzögert statt (WHO 1993). Ob auch beim Asperger-Syndrom der Spracherwerb verzögert sein kann ist umstritten. Weltgesundheitsorganisation und amerikanische Psychiaterge-

sellschaft fordern beim Asperger-Syndrom eine zeitgerechte Sprachentwicklung (WHO 1993, APA 1994). Dies ist jedoch weit davon entfernt, als allgemeingütiges Kriterium akzeptiert zu werden. Tabelle 1.4 ist zu entnehmen, dass viele Autoren auch beim Asperger-Syndrom eine Sprachentwicklungsverzögerung für möglich halten. Neben dieser grundsätzlichen diagnostischen Unsicherheit kommt hinzu, dass die Überprüfung des Spracherwerbs in der Praxis oft problematisch ist, da sich Eltern oft nicht mehr an sprachliche Auffälligkeiten erinnern können (Hart et al. 1978). Von Ozonoff et al. (1991) und einigen anderen Autoren wird daher vorgeschlagen, anstelle des Zeitpunktes des Spracherwerbs den aktuellen Sprachgebrauch zur Diagnosefindung heranzuziehen. Patienten mit Asperger-Syndrom, deren Sprachentwicklung verzögert war, zeigten später eine bessere expressive Sprache als die in IQ und Alter übereinstimmenden Patienten mit frühkindlichem Autismus (Gillberg 1989). Sie erreichten zudem eine syntaktisch komplexere Sprache (Ghaziuddin et al. 2000). Aber auch der pedantische Charakter der verbalen Äußerungen trat beim Asperger-Syndrom verstärkt zutage (Ghaziuddin und Gerstein 1996). Die Intonation war demgegenüber beim frühkindlichen Autismus stärker beeinträchtigt (Fine et al. 1991).

Auch hinsichtlich des Manifestationszeitpunktes unterscheiden sich Patienten mit Asperger-Syndrom von denen mit frühkindlichem Autismus. Während beim frühkindlichen Autismus schon eine zuverlässige Diagnosefindung im 30. Lebensmonat stattfinden kann (Screening-Untersuchungen sind sogar schon um den 18. Lebensmonat möglich), kann das Asperger Syndrom sinnvoll erst ab dem Schulalter diagnostiziert werden (Gillberg et al. 1996). Howlin und Asgharian (1999) untersuchten insgesamt 770 Familien mit autistischen Kindern (davon 156 mit Asperger-Syndrom). Die Eltern von Kindern mit frühkindlichem Autismus bemerkten bei ihren Kindern bereits im Alter von 18 Monaten Auffälligkeiten. Bei Patienten mit Asperger-Syndrom dauerte es im Durchschnitt 30 Monate, bis dass erste Auffälligkeiten berichtet wurden. Erstmals diagnostiziert wurde das Asperger-Syndrom dann im Durchschnitt im Alter von 11 Jahren (gegenüber 5,5 Jahre beim Kanner-Autismus). In 9,8% der von Howlin und Asgharian untersuchten Fälle wurde die Diagnose Asperger-Syndrom erst nach dem 20. Lebensjahr gestellt (gegenüber 2,1% beim Kanner-Autismus). In nur 10,2% der Fälle wurde die Diagnose schon vor dem 5. Lebensjahr vergeben. Cox et al. (1999) stellten fest, dass die Diagnose des frühkindlichen Autismus mit Hilfe des Diagnoseinstruments ADI-R (Lord 1994) bereits im Alter von 20 Monaten sehr spezifisch und mit zufriedenstellender Sensitivität ermittelt werden kann. Hingegen ist das ADI-R

beim Asperger-Syndrom im Alter von 20 Monaten noch nicht hinreichend sensitiv, so dass bei einer Nachuntersuchung im Alter von 42 Monaten noch weitere Fälle des Asperger-Syndroms erkannt wurden.

Auch neuropsychologische Untersuchungen zeigen Unterschiede zwischen frühkindlichem Autismus und Asperger-Syndrom (Ozonoff et al. 1991, Bowler 1992, Dahlgren und Trillingsgaard 1996). Jedoch sind diese Ergebnisse noch uneinheitlich (Dahlgren und Trillingsgaard 1996, Manjiviona und Prior 1999). Es gibt eine Reihe von neurobiologischen Arbeiten, die die Störung beim Asperger-Syndrom eher auf der rechten Hirnhemisphäre lokalisieren (McKelvey et al. 1995, Berthier et al. 1993a, Ellis et al. 1994, Ellis und Gunter 1999, Van Lancker und Pachana 1998, Bottini et al. 1994), während die Störungen beim frühkindlichen Autismus eher auf der linken Hirnhemisphäre zu finden sind (Blackstock 1978, Hoffmann und Prior 1982; Dawson 1983, Rumsey 1992). Diese Ergebnisse ließen sich jedoch z.T. nicht reproduzieren (Jones und Kerwin 1990, El-Badri und Lewis 1993).

Auch von Seiten der Genetik gibt es Hinweise darauf, dass es sich beim Asperger-Syndrom und beim frühkindlichen Autismus um unterschiedliche Störungen handeln könnte. So ist eine positive Familienanamnese beim Aspergersyndrom häufiger oder zumindest offensichtlicher als beim frühkindlichen Autismus auf hohem Funktionsniveau (DeLong und Dwyer 1988, Gillberg 1989, Gillberg 1991, Volkmar et al. 1998).

Um eine klare Grenzziehung zu ermöglichen, wurde zu wissenschaftlichen Zwecken definiert, dass das Asperger-Syndrom und frühkindlicher Autismus sich gegenseitig ausschließen (WHO 1993, APA 1994). Immer dann, wenn gleichzeitig die Kriterien für frühkindlichen Autismus und das Asperger-Syndrom vorliegen, ist demnach die Diagnose des frühkindlichen Autismus zu vergeben. In der Praxis macht es diese Vorschrift jedoch nahezu unmöglich, die Diagnose Asperger-Syndrom überhaupt zu vergeben (Szatmari et al. 1995). Die am Asperger-Syndrom forschenden Wissenschaftler bedienen sich daher oft eigener modifizierter Diagnosekriterien. Viele Autoren ziehen zur Differenzierung des Asperger-Syndroms vom frühkindlichen Autismus die Sprachentwicklung heran (Howlin 2003). Da eine unauffällige Sprachentwicklung häufig mit einer normalen Intelligenz verknüpft ist, während eine Sprachentwicklungsverzögerung häufig bei intellektueller Minderbegabung auftritt, scheitern viele dieser Arbeiten daran, die Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom mit Patienten mit frühkindlichem Autismus insbesondere hinsichtlich ihres Intelligenzquotienten zu parallelisieren (Howlin 2003). Möglicherweise gehen eine Reihe der oben beschrie-

benen Unterschiede auf Unterschiede der Ausgangsgruppen in Alter, nicht-verbalem IQ und Geschlecht zurück. Parallelisiert man nämlich die Gruppen hinsichtlich dieser Merkmale, so lassen sich keine Unterschiede mehr nachweisen (Remschmidt und Kamp-Becker 2006). Auch bezüglich des Sprachverständnisses und der sprachlichen Ausdrucksweise zeigen sich dann keine signifikanten Unterschiede (Howlin 2003).

Weder die klassischen und inzwischen überarbeiteten Untersuchungsinstrumente für Autismus, nämlich das „Autism Diagnostic Interview - Revised“ (Lord et al. 1994) und die „Autism Diagnostic Observation Schedule - Generic (ADOS)“ (Lord et al. 2000) noch neuere Untersuchungsinstrumente wie die „Ritvo Autism and Asperger's Diagnostic Scale“ (Ritvo et al. 2008) oder der „Autism Spectrum Quotient“ (Ehlers et al. 1999, Woodbury-Smith et al. 2005b) sind von sich aus in der Lage zwischen Asperger-Syndrom und frühkindlichem Autismus zu unterscheiden. Es wird jedoch zunehmend mehr die für das Asperger-Syndrom typische Symptomatik zusätzlich abgefragt (Campbell 2005, Matson 2007).

Die Meinungen darüber, ob es sich beim Asperger-Syndrom und beim frühkindlichen Autismus tatsächlich um getrennte Störungen handelt, gehen somit weit auseinander. Mayes et al. (2001b, Seite 264) haben die unterschiedlichen Positionen wie folgt zusammenstellt:

„Das Asperger-Syndrom liegt (1) „auf einem Kontinuum mit dem Autismus“ (Klin 1994, S.139), (2) ist „keine separate Entität des autistischen Spektrums“ (Wing 1991, S.117), (3) „eine milde Variante des Autismus“ (Gillberg 1989, S.529), (4) äquivalent mit „high functioning autism“ (Schopler 1985, S.360), (5) „eine milde Form des Autismus auf hohem Funktionsniveau“ (Szatmari et al. 1989a, S. 717) und (6) äquivalent mit der „DSM-III-R Kategorie für nicht weiter spezifizierte tiefgreifende Entwicklungsstörungen“ (Szatmari et al. 1989b, S. 558)“

1.4.2 Persönlichkeitsstörungen

Gillberg (2000) stellte eine Überlappung des Asperger-Syndroms mit diversen Persönlichkeitsstörungen fest. Aus Ergebnissen einer Studie zu Essstörungen (Nillson et al. 1999) folgerte er, dass das Asperger-Syndrom sowohl mit der zwanghaften Persönlichkeitsstörung, als auch mit paranoider und schizoider Persönlichkeitsstörung Gemeinsamkeiten aufweist. Menschen mit einer schizoiden Persönlichkeitsstörung zeigen einen Rückzug von sozialen Kontakten und leben als Einzelgänger. Sie ha-

ben Schwierigkeiten Gefühle zu erleben und auszudrücken. Im Gegensatz zu Patienten mit Asperger-Syndrom sind sie jedoch sehr wohl in der Lage, in eine wechselseitige Interaktion zu treten. Für die zwanghafte Persönlichkeitsstörung finden sich ebenfalls Gemeinsamkeiten mit dem Asperger-Syndrom. Menschen mit einer zwanghaften Persönlichkeit zeigen einen starken Perfektionismus. Sie halten an Ritualen und Gewohnheiten fest, wie es auch für Patienten mit Asperger-Syndrom typisch ist. Während sich Persönlichkeitsstörungen in vollem Umfang erst im Jugend- und frühen Erwachsenenalter zeigen (Remschmidt und Kamp Becker 2006), tritt das Asperger-Syndrom, als tiefgreifende Entwicklungsstörung bereits im Kindesalter zutage. Persönlichkeitsstörungen lassen sich somit anhand des Manifestationszeitpunktes vom Asperger-Syndrom unterscheiden.

1.4.3 Schizoide Störung des Kindesalters

Das Konzept der schizoiden Störung wird vor allem von der Arbeitsgruppe um Sula Wolff (2000) verwendet. Es geht im Kern auf Beobachtungen von Ssucharewa (1926) zurück. Sie beobachtete an sechs ihrer Patienten ähnliche Symptome wie sie später von Hans Asperger beschrieben wurden. Der Name schizoide Persönlichkeitsstörung leitet sich von Kretschmers (1925) Beschreibung des prämorbidem Persönlichkeits-typs bei der Schizophrenie ab. Die wesentlichen Merkmale der schizoiden Persönlichkeitsstörung des Kindes- und Jugendalters werden von Wolff (2000) wie folgt zusammengefasst:

- Einzelgängertum
- Mangel an Empathie und Distanzierung von Gefühlen
- gesteigerte Empfindlichkeit, zum Teil mit paranoiden Ideen
- geistige Starrheit, insbesondere in der Verfolgung von Zielen in Zusammenhang mit Spezialinteressen
- ungewöhnlicher oder merkwürdiger Kommunikationsstil (wie ein zu viel oder zu wenig an Kommunikation, Unbestimmtheit und merkwürdiger Gebrauch von Metaphern)
- ungewöhnliches Phantasieleben

Viel deutet nach Wolffs Auffassung auf eine genetische Ursache hin. So fiel ihr auf, dass die Eltern oft die gleichen Persönlichkeitszüge zeigen wie ihre Kinder. Im Gegenzug konnte ein möglicher Zusammenhang der Symptomatik zu Geburtskomplika-

tionen oder Gehirnschäden bisher nicht nachgewiesen werden (Wolff 2000). Wolff beobachtete bei etwa der Hälfte ihrer Patienten eine verzögerte Entwicklung von sprachlichen, schulischen oder motorischen Fähigkeiten (Wolff 1991b, Wolff 1995). Bei ca. 10% der von ihr untersuchten Jungen fanden sich Symptome, die auf einen frühkindlichen Autismus hindeuteten. Allerdings traten diese in voller Ausprägung erst nach dem 3. Lebensjahr auf und erfüllten somit die für den frühkindlichen Autismus definierten Kriterien nicht mehr. Die Symptome persistierten bis ins Erwachsenenalter (Wolff et al. 1991a). 75% der Kinder mit einer schizoiden Störung erfüllten dann die Kriterien des DSM-IV für eine schizoide Persönlichkeit (Wolff 1991b, Wolff und McGuire 1995). Im Vergleich zu Patienten mit Asperger-Syndrom sind sie im sozialen Bereich weit weniger beeinträchtigt (Tantam 1988c). Nur eines von 49 von Tantam untersuchten schizoiden Kindern wohnte zum Zeitpunkt einer Nachuntersuchung in einer Einrichtung für betreutes Wohnen. Unter den Patienten mit Asperger-Syndrom lag der Anteil bei mehr als der Hälfte (Tantam 1988b).

Trotz der beschriebenen Ähnlichkeit erfüllt nur ein Teil der schizoiden Kinder die Kriterien des Asperger-Syndroms nach ICD-10 oder DSM-IV (Wolff 2000). Dies liegt im Wesentlichen daran, dass die beiden Kriterienkataloge eine unauffällige Sprachentwicklung für die Vergabe der Diagnose Asperger-Syndrom fordern. Zudem ist Wolff der Auffassung, dass die umschriebenen Interessen und begrenzten, stereotypen Verhaltensweisen, wie sie von der Weltgesundheitsorganisation (WHO 1993) für das Asperger-Syndrom definiert werden, nicht mit den hochentwickelten Spezialfertigkeiten ihrer Patienten in Einklang zu bringen sind (Wolff 2000).

Es ist derzeit unklar, ob das Asperger-Syndrom und die schizoide Persönlichkeit im Kindesalter sich unterscheiden, oder ob es sich um zwei unterschiedliche Begriffe für ein und dieselbe Störung handelt (Remschmidt 2000).

1.4.4 Schizophrenie

Asperger sieht das von ihm beschriebene Syndrom nicht als präschizophrenen Zustand. Soweit bekannt ist entwickelten nur 2 seiner 200 Patienten eine Schizophrenie. Es fehlen hierzu jedoch systematische Nachuntersuchungen (Asperger 1961). Wolff hingegen sieht eine gewisse Nähe der von ihr beschriebenen Patienten zur Schizophrenie (Wolff 1998). Bei 5% ihrer Patienten beobachtete sie einen Übergang in eine Schizophrenie (Wolff 1995b). In diesen Fällen kann die Differentialdiagnose

durchaus schwierig sein (Dauner und Martin 1978, Bejerot und Duvner 1995, Taiminen 1994). In den übrigen Fällen lässt sich anhand des Manifestationszeitpunktes eine Abgrenzung vornehmen. Bei der Schizophrenie kommt es entweder zu einem akuten Krankheitsbeginn oder zu einem progredienten Verlauf mit schleichendem Rückzug, mangelnder Initiative und negativen Symptomen wie affektive Verflachung, Antriebsarmut, Apathie, Spracharmut und Denkstörungen (Remschmidt und Hebebrand 2001). Beim Asperger-Syndrom ist der soziale Rückzug hingegen von Anfang an da. Außerdem fehlen beim Asperger-Syndrom die produktiven Symptome wie Wahn und Halluzinationen.

1.4.5 Nonverbale Lernstörung

Das Konzept der Nonverbalen Lernstörung wurde erstmals von Myklebust (1975) entwickelt und später von Rourke et al. (1989a, 1995) ausgearbeitet. Es handelt sich hierbei um eine Lernstörung, die durch chronische Schwierigkeiten im sozialen und emotionalen Bereich charakterisiert ist (Rourke und Tsatsanis 2000). Sie wird im Allgemeinen zu den dem Autismus verwandten diagnostischen Konzepten gerechnet (Klin und Volkmar 1997a). Es ist derzeit noch unklar, ob und inwieweit sich das Asperger-Syndrom und die nonverbale Lernstörung überlappen (Remschmidt 2000). Neben der von Rourke beschriebenen nonverbalen Lernstörung gibt es noch eine ganze Reihe von diagnostischen Konzepten, die alle ein mangelndes Verständnis für die soziale Umgebung verbunden mit visuell-räumlichen und mathematischen Defiziten beschreiben, hierfür jedoch eine unterschiedliche Terminologie verwenden: „Minimale cerebrale Dysfunktion“, „Nonverbale Lernstörung“, „Entwicklungs-Lernstörung bzw. Entwicklungssyndrom-Syndrom der rechten Hemisphäre“, „sozial-emotionale Lernstörung“ (Myklebust 1975, Denckla 1983, Weintraub und Mesulam 1983, Voeller 1986, Tranel et al. 1987, Gross-Tsur et al. 1995).

1.4.6 Aufmerksamkeits-/Hyperaktivitätsstörungen

Neuropsychologische Studien (Ehlers 1997, Nyden et al. 1999) weisen für den frühkindlichen Autismus auf hohem Funktionsniveau (HFA) und das Asperger-Syndrom ähnliche Merkmale nach, wie sie für das Aufmerksamkeitsdefizit / Hyperkinetisches

Syndrom bekannt sind. In einer in Schweden durchgeführten Studie zeigte sich bei einem Viertel der Menschen die unter einer Störung der Aufmerksamkeit und der motorischen Perception, sowie Wahrnehmungs- und sprachliche Auffälligkeiten litten auch die Merkmale des Asperger-Syndroms (Gillberg 1989). Die beiden Störungen lassen sich jedoch differenzieren. Die Interaktionsstörungen beim ADHS ist stets auf eine beeinträchtigte Aufmerksamkeit und Hyperaktivität zurückzuführen. Die Betroffenen sind zu kooperativem und interaktivem Spiel in der Lage, auch wenn dies durch die mangelnde Aufmerksamkeit und Hyperaktivität beeinträchtigt ist. Zudem zeigen sie deutliches und kommunikatives nonverbales Verhalten (Renschmidt und Kamp-Becker 2006).

1.5 Komorbidität

Von einer ganzen Reihe von Erkrankungen wird ein gehäuftes Auftreten in Zusammenhang mit dem Asperger-Syndrom berichtet. Jedoch handelt es sich bei den diesbezüglichen Veröffentlichungen zumeist um Fallbeschreibungen oder um Studien mit kleinen Fallzahlen. Hinzu kommt das generelle Problem, zwischen den Symptomen der jeweiligen Erkrankung und Aspekten, die dem Asperger-Syndrom zuzuschreiben sind, zu differenzieren (Martin et al 2000).

1.5.1 Somatische Erkrankungen

In Verbindung mit einer ganzen Reihe von somatischen Erkrankungen wird ein gehäuftes Auftreten von autistischen Störungen (vor allem des Asperger-Syndroms und des atypischen Autismus) berichtet (Gillberg und Billstedt 2000). Hierzu zählen neben der tuberösen Sklerose (Gillberg et al. 1994; Williamson und Bolton 1995), marfanoiden Erkrankungen (Tantam et al. 1990), Hyperaminoacidurie (Miles und Capelle 1987), Kleine-Levin-Syndrom (Berthier et al. 1992), fragiles X- Syndrom (Bartolucci und Szatmari 1987; Hagerman 1989) und weitere mit chromosomalen Schäden verbundene Krankheiten (Saliba und Griffiths 1990, Anneren et al. 1995), aber auch die Hypomelanosis Ito (Akefeldt und Gillberg 1991, Zappella 1992, Pascual-Castroviejo et al 1998). Auch zerebrale Krampfleiden treten beim Asperger-Syndrom häufiger als in der Normalbevölkerung auf. Allerdings liegt der Anteil der Patienten mit einem

zerebralen Krampfleiden unter den Patienten mit frühkindlichem Autismus noch einmal höher (Gillberg und Billstedt 2000).

1.5.2 Psychiatrische Erkrankungen

Bei 65% der Patienten mit Asperger-Syndrom fanden sich nach einer Studie von Ghaziuddin et al. (1998) zusätzlich andere psychiatrische Erkrankungen. Immer wieder wird das Tourette-Syndrom bei Patienten mit Asperger-Syndrom (Kerbeshian und Burd 1986, Berthier et al. 1993b, Marriage et al. 1993) beobachtet. So erfüllten in einer schwedischen Studie (Ehlers und Gillberg 1993) 20% aller schulpflichtigen Patienten mit Asperger-Syndrom gleichzeitig auch die Kriterien des Gilles-de-la-Tourette-Syndroms. Umgekehrt erfüllen 10% der von Kadesjö und Gillberg (2000) untersuchten Patienten mit Tourette-Syndrom auch die Kriterien des Asperger-Syndroms. Ringman und Jankovic (2000) fanden bei 6 von 12 Asperger-Patienten Symptome, die auch die Diagnose eines Tourette-Syndroms rechtfertigen würden. Schon 3 Jahre früher berichteten Nass und Gutman (1997) von 5 Jungen mit Asperger-Syndrom und gleichzeitig bestehendem Tourette-Syndrom. Darüberhinaus gibt es Hinweise auf eine Assoziation des Asperger-Syndroms mit weiteren Tic-Störungen (Ehlers und Gillberg 1993). Möglicherweise spielen jedoch auch Zufallseffekte aufgrund geringer Fallzahlen (Klin und Volkmar 1995a) bzw. die Beeinflussung der Symptomatik durch Medikamenteneinnahmen eine wichtige Rolle (Littlejohns et al. 1990).

Neben den Ticstörungen spielen affektive Störungen eine wesentliche Rolle beim Asperger-Syndrom. Vorwiegend in der Adoleszenz und im frühen Erwachsenenalter werden sich die Patienten mit Asperger-Syndrom ihrer Andersartigkeit oft bewusst. Als Folge entwickeln sich Angststörungen und Depressionen (Wing 1981). Das Risiko für eine affektive Störung steigt mit wachsender sozialer Einsicht und dem frustrierten Wunsch nach sozialen Beziehungen (Fujikawa et al. 1987; Rourke et al. 1989b; Ghaziuddin et al. 1992c; Ellis et al. 1994; Klin und Volkmar 1995a). Die Depression ist die bedeutendste Begleiterkrankung des Asperger-Syndroms im Erwachsenenalter (Ghaziuddin et al. 1998). Im Kindesalter steht hingegen noch das hyperkinetische Syndrom im Vordergrund (Klin et al. 1997b, Ghaziuddin et al. 1998). Tantam (1991) beobachtete bei 15% der 85 von ihm untersuchten Patienten eine Depression, wobei diese in 5 Fällen im Rahmen einer Bipolaren Störung auftrat, in 2 Fällen war sie mit

einer Angststörung kombiniert. Da die Betroffenen häufig nur über eine begrenzte Skala emotionalen Ausdrucks verfügen, tritt die Depression häufiger auch als Aggression oder in Form von Alkoholismus zu Tage (Attwood 1998). Genaue Zahlen zu Alkohol- und Drogenmissbrauch bei Patienten mit Asperger-Syndrom gibt es bisher nicht (Tantam 2000a). Die Selbstmordraten sind beim Menschen mit Asperger-Syndrom jedoch höher als in der Normalbevölkerung (Wing 2000).

Wie bereits weiter oben erwähnt, gibt es Übereinstimmungen zwischen den für Zwangsstörungen typischen Symptomen und den ritualisierten und repetitiven Verhaltensweisen beim Asperger-Syndrom (Hollander 1998). Entsprechend wird auch ein gehäuftes Auftreten von Zwangsstörungen im Zusammenhang mit dem Asperger-Syndrom beschrieben (Ghaziuddin et al. 1998, Green et al. 2000, Russell et al. 2005). Auch Essstörungen werden häufig zusammen mit dem Asperger-Syndrom beobachtet. Nillson et al. zeigten in einer Studie zur Anorexia nervosa, dass 6% ihrer Patienten gleichzeitig an einem Asperger-Syndrom leiden (Nillson et al. 1999). Eine Häufung von Untergewicht bzw. Essstörung beim Asperger-Syndrom bzw. der schizoiden Persönlichkeit wird auch von anderen Autoren beschrieben (Hebebrand et al. 1997, Sobanski et al. 1999).

Auch ein elektiver Mutismus wird bei einzelnen Fällen von Asperger-Syndrom beobachtet (Bankier et al. 1999). In einer Studie von Kopp und Gillberg (1999) zeigt eines von fünf Schulkindern mit selektivem Mutismus auch die Symptome eines Asperger-Syndroms.

In der Literatur finden sich eine ganze Reihe von kasuistischen Darstellungen von Gewalttaten und sonstigen kriminellen Handlungen in Zusammenhang mit dem Asperger-Syndrom (Mawson 1985, Wing 1986, Baron-Cohen 1988a, Tantam 1988c, Everall und LeCouteur 1990, Kohn et al. 1998). Siponmaa et al. (2001) untersuchten die Patienten einer forensischen Psychiatrie. 3% der dort behandelten Jugendlichen erfüllten die Diagnosekriterien eines Asperger-Syndroms. Auch gibt es Hinweise darauf, dass der Anteil von Asperger-Patienten an Gewaltverbrechern erhöht ist (Scragg und Shah 1994). Als Ursache wird die hohe Intelligenz gepaart mit den Problemen der Empathie und der Einschränkung der sozialen Fähigkeiten des Betroffenen genannt. Häufig stehen die Straftaten in Zusammenhang mit dem speziellen Interesse, der sensorischen Empfindlichkeit oder den rigiden Moralvorstellungen der Asperger-Patienten (Attwood 1998). Insgesamt ist die Datenlage jedoch noch eher unsicher

(Volkmar 2000) und die Häufigkeit der tatsächlich begangenen Straftaten ist bemerkenswert niedrig (Ghaziuddin et al. 1991).

1.6 Epidemiologie

Die Daten zur Häufigkeit des Asperger-Syndroms sind dürftig und basieren auf wenigen, methodisch höchst unterschiedlichen Studien. Zudem werden sie durch die oben geschilderten diagnostischen Probleme beeinflusst (Mattila et al 2007). Fombonne und Tidmarsh (2003) ermittelten in einer Metaanalyse dieser Arbeiten eine Prävalenzrate von durchschnittlich 2 pro 10.000, wobei die Prävalenzraten zwischen den einzelnen Studien methodenbedingt von 0,3 bis 48,8 pro 10.000 schwankten. Es existieren bislang erst 3 Arbeiten, die aufgrund einer Stichprobe aus der Bevölkerung die Prävalenz des Asperger-Syndroms untersucht haben. Ehlers und Gillberg (1993) entdeckten 4 Fälle eines Asperger-Syndroms unter den 1519 von ihnen untersuchten Kindern im Alter von 7-16 Jahren. Kadesjö et al. (1999) konnten in einer ebenfalls in Schweden durchgeführten Studie die gleiche Anzahl an Patienten mit Asperger-Syndrom bereits bei 826 untersuchten siebenjährigen Kindern feststellen. Gillberg (Gillberg 1998) leitet aus diesen Angaben Prävalenzraten von 3,6 bis 7,1 pro 1000 ab. Dies ist sicherlich nur bei einer weitgefassten Definition des Asperger-Syndroms möglich. Aber auch in einer aktuelleren Studie, die das Auftreten des Asperger-Syndroms und des frühkindlichen Autismus in einer Gemeinde in New Jersey (USA) untersuchte, wurden ähnlich hohe Prävalenzraten für das Asperger-Syndrom erreicht (Bertrand et al. 2001). Schließt man sich Gillbergs (1998) Argumentation an, so läge damit die Prävalenzrate des Asperger-Syndroms deutlich höher als von Fombonne und Tidmarsh (2003) berechnet. Sie läge damit sogar höher als die Prävalenzraten für den frühkindlichen Autismus. Für diesen liegen valide Daten vor, die von einer Prävalenz von etwa 10 pro 10.000 ausgehen (Fombonne 2001). Unstrittig ist, dass die Zahl der neu diagnostizierten Fälle von Störungen aus dem autistischen Spektrum laufend steigt (Prior 2003). Unklar ist derzeit jedoch noch, ob dies einen Anstieg der Inzidenz und Prävalenz bedeutet oder sich hierin lediglich die gestiegene Aufmerksamkeit für solche Fälle widerspiegelt.

Tabelle 1.5 Prävalenz des Asperger-Syndroms

	Frühkindl. Autismus		Asperger-Syndrom		Autismus / Asperger Verhältnis
	Prävalenz / 10.000	N	Prävalenz / 10.000	N	
Sponheim 1998	4,9	32	0,3	2	16,0
Taylor 1999	8,7	427	1,4	71	6
Kadesjö et al. 1999	72,6	6	48,4	4	1,5
Powell 2000		54		16	3,4
Baird 2000	27,7	45	3,1	5	9,0
Chakrabarti 2001	16,8	26	8,4	13	2,0
Insgesamt		590		111	5,3

Während sich aus klinischen Stichproben ein Geschlechterverhältnis Jungen zu Mädchen von 10-15:1 (Wing 1981, Gillberg 1989) ergibt, gehen auf der Normalbevölkerung basierende Untersuchungen eher von einem Geschlechterverhältnis von 4:1 (Ehlers und Gillberg 1993) aus.

1.7 Ätiologie

Auch wenn bereits Asperger erste Überlegungen zur Ätiologie des nach ihm benannten Syndroms anstellte, so ist die Frage nach der Ursache des Asperger-Syndroms nach wie vor ungeklärt. Asperger (1944, Seite 108) stellte fest, dass seine Patienten „eine erstaunliche Ähnlichkeit mit Persönlichkeitsstörungen“ aufweisen, „welche zweifellos auf der Grundlage einer cerebralen Störung entstanden sind, sei es auf der Grundlage eines Geburtstraumas oder einer frühkindlichen Encephalitis (diese beiden Krankheitsbilder lassen ja sowohl pathologisch-anatomisch wie auch funktionell die gleichen Störungen zurück)“. Mnukhin und Isaev (1975) schließen sich dieser Überlegung an. Es scheint ätiologische Unterschiede zwischen frühkindlichem Autismus und Asperger-Syndrom zu geben. Denn obwohl beim Asperger-Syndrom häufiger eine suboptimaler Prä- und Perinatalperiode beobachtet wurde (die Angaben schwanken hier zwischen 43% (Gillberg 1989) und 67% (Rickarby et al. 1991)), wird eine ungünstige Prä- und Perinatalperiode beim frühkindlichen Autismus deutlich häufiger beschrieben (Gillberg 1989, Glasson et al. 2004).

Trotz dieser Hinweise auf eine hirnorganische Beteiligung fehlen, wie beim frühkindlichen Autismus (Minshew 1992), aussagekräftige postmortem oder in vivo Darstellungen des Gehirns von Patienten mit Asperger-Syndrom (Schultz et al. 2000). Die

bisher gewonnenen Daten beruhen z.T. auf Fallbeschreibungen und sind oft sehr widersprüchlich (Gillberg 1989, Jones und Kerwin 1990, Ozbayrak et al 1991, Berthier et al. 1993a, McKelvey et al. 1995, Volkmar et al. 1996, Bertolino et al. 1997, Saunders et al. 1998, Baron-Cohen et al. 2000, Schultz et al. 2000, Ghaziuddin 2005).

Neben Hinweisen auf eine organische Hirnschädigung finden sich Fallberichte, die nahelegen, dass das Asperger-Syndrom familiär gehäuft auftritt (Burgoine und Wing 1983, Kracke 1994, Kerbeshian und Burd 1986, Gillberg 1991), wobei die Väter häufiger betroffen zu sein scheinen als die Mütter (Gillberg 1989, Volkmar et al., 1998). Der Anteil betroffener Geschwister dürfte ähnlich hoch wie beim frühkindlichen Autismus bei etwa bei 4% liegen (Piven et al. 1990). Widersprüchlich sind die Angaben darüber, ob in den Familien von Patienten mit frühkindlichem Autismus auch Fälle von Asperger-Syndrom auftreten. DeLong und Dwyer (1988) sowie Folstein und Mankowski (2000) beschreiben solche Fälle. Je intelligenter der Patient mit frühkindlichem Autismus ist, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit, dass in seiner Familie auch Patienten mit Asperger-Syndrom angetroffen werden können. DeLong und Dwyer (1988) werten dies als Hinweis auf einen ätiologischen Unterschied zwischen den weniger begabten Patienten mit frühkindlichem Autismus auf der einen Seite und den Patienten mit HFA bzw. Asperger-Syndrom auf der anderen Seite. Asperger (1944) vermutete eine genetische Ursache des Asperger-Syndroms. Klassisch-genetische oder molekulargenetische Untersuchungen liegen jedoch bislang kaum vor. Die erste das gesamte Genom erfassende Arbeit (Ylisaukko-oja et al. 2004) zeigte teilweise ähnliche Loci, wie sie bereits für den frühkindlichen Autismus, aber auch für die Schizophrenie gefunden wurden. Es wird vermutet, dass bis zu 15 verschiedene Genorte an der Entstehung von autistischen Störungen beteiligt sind. Wahrscheinlich ist aber auch, dass für die Ausprägung der Symptomatik das Umfeld eine wichtige Rolle spielt. Bei eineiigen Zwillingen mit frühkindlichem Autismus zeigen sich erhebliche Unterschiede in der Ausprägung der Symptomatik (Santangelo und Tsatsanis 2005).

1.8 Prognose

Aufgrund der bislang vorliegenden Daten sind zuverlässige Aussagen zur Prognose des Asperger-Syndroms nur schwer möglich. Die Anzahl der Studien hierzu ist begrenzt. In aller Regel werden kleine Gruppen sehr heterogener Patienten retrospektiv aus einer klinischen Stichprobe heraus untersucht. Hierbei beeinflussen die damaligen diagnostischen Unsicherheiten eine klare Zuordnung zum Asperger-Syndrom (Tsatsanis 2003). Auch die angewendeten Methoden divergieren (Klin und Volkmar 1997a). Systematische Verlaufsstudien über einen längeren Zeitraum auf der Grundlage standardisierter Definitionen fehlen (Remschmidt und Hebebrand 2001).

Asperger (1944) schätzte die Prognose seiner Patienten anfangs eher als günstig ein, insbesondere in den Fällen, in denen es den Betroffenen gelang, aufgrund ihrer Spezialinteressen und der damit verbundenen Begabung eine Anstellung zu finden (Frith 1991). Im Verlauf seiner Arbeit kam Asperger jedoch zu der Einschätzung, dass es zwar im Rahmen der Adoleszenz zu einer Funktionsverbesserung komme, das klinische Bild jedoch generell über die Zeit stabil sei (Remschmidt und Kamp-Becker 2006).

Wing (1981), die in ihre Untersuchung auch Patienten mit einer unterdurchschnittlichen Intelligenz und einer Sprachentwicklungsverzögerung, sowie solche mit einer anderen psychiatrischen Erkrankung einbezog, sieht die Zukunftschancen der Patienten mit Asperger-Syndrom weniger optimistisch. 18 der insgesamt 34 von ihr untersuchten Patienten hatten zum Untersuchungszeitpunkt das 16. Lebensjahr erreicht. Von ihnen hatten 9 die Schule oder die Berufsausbildung vorzeitig abgebrochen. Zu gleichen Teilen hatten sie eine Beschäftigung, waren arbeitslos oder hatten nie eine Beschäftigung gefunden.

Der Grad der sozialen Anpassung der Patienten mit Asperger-Syndrom hing im Wesentlichen von ihren Selbsthilfefähigkeiten. Es zeigte sich zudem, dass die Patienten mit Asperger-Syndrom in der Adoleszenz verstärkt unter Ängsten und Depressionen litten. Sie wurden sich in dieser Zeit ihrer Andersartigkeit bewusst und ihre soziale Isolation nahm zu.

Bereits im Jahr 1988 publiziert Tantam erstmalig Ergebnisse einer Nachuntersuchung von Patienten mit Asperger-Syndrom, die er über einen längeren Zeitraum untersuchte (Tantam 1988c, Tantam 1988b, Tantam 1991). Alle seine Patienten waren dauerhaft und schwer sozial beeinträchtigt und fast die Hälfte zeigte antisoziales

Verhalten. Nur zwei der 60 Patienten lebten allein. Mehr als die Hälfte seiner Patienten lebten in speziellen Einrichtungen. Allerdings schloss er auch schwer gestörte Patienten mit Asperger-Syndrom in seine Untersuchungen mit ein. Zusätzlich litt ein Teil der Patienten zusätzlich zum Asperger-Syndrom auch noch unter anderen Störungen.

Im Jahr 1997 stellten Larsen und Mouridsen (1997) eine retrospektive Arbeit zur Entwicklung von ehemaligen Patienten der Kinder- und Jugendpsychiatrie zweier dänischer Kliniken vor. Er verglich dabei die Patienten mit frühkindlichem Autismus mit denen mit Asperger-Syndrom. Zum Zeitpunkt der Untersuchung waren die Patienten mit Asperger-Syndrom durchschnittlich 39,1 Jahre und die mit frühkindlichem Autismus durchschnittlich 36,5 Jahre alt. Während 8 von 9 Patienten mit Asperger-Syndrom im normalen Schulsystem unterrichtet werden konnten, war dies bei keinem der 9 Patienten mit frühkindlichem Autismus der Fall. 4 Patienten mit Asperger-Syndrom waren im Anschluss an ihre Schullaufbahn zumindest vorübergehend Vollzeit beschäftigt. Allerdings waren schon zum Zeitpunkt der Untersuchung hiervon 3 nicht mehr berufstätig und bezogen eine Berufsunfähigkeitsrente. 2 Patienten arbeiteten in einer beschützten Werkstatt. In der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus arbeiteten 6 in einer solchen Werkstatt bzw. nahmen an Beschäftigungsprogrammen in einer psychiatrischen Klinik teil. Zwei Patienten waren allerdings Vollzeit erwerbsfähig. Während in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus niemand verheiratet war, hatten 4 Patienten mit Asperger-Syndrom geheiratet, allerdings ließ sich die Hälfte hiervon wieder scheiden. Insgesamt benötigten die Patienten mit Asperger-Syndrom wesentlich weniger Hilfe und Unterstützung im alltäglichen Leben als diejenigen mit frühkindlichem Autismus. In beiden Gruppen hatte der Intelligenzquotient, der Betroffenen den größten Einfluss auf ihre Entwicklung. Die Patienten mit frühkindlichem Autismus schnitten durchschnittlich in den Bereichen Bildungsniveau, Beschäftigung, Autonomie, Partnerschaft und der Notwendigkeit von medikamentöser oder Institutioneller Hilfe schlechter ab als die Patienten mit Asperger-Syndrom.

Green et al. (2000) untersuchten 20 Patienten mit Asperger-Syndrom im Alter von 11 bis 19 Jahren mit einem Intelligenzquotienten von über 70, einer unauffälligen Sprachentwicklung und den typischen Symptomen wie sie die ICD-10 für das Asperger-Syndrom beschreibt. 50% (N=10) der Patienten mit Asperger-Syndrom besuchten eine Regelschule, 40% (N=8) die Sonderschule und 10% (N=2) hatten die Schule

bereits verlassen. Von diesen besuchte einer das College, der andere war arbeitslos. Alle Patienten lebten entweder im Internat oder noch bei den Eltern. Nur 50% der Patienten mit Asperger-Syndrom waren in der Lage, die Dinge des täglichen Lebens wie Waschen und Zähneputzen selbständig zu verrichten. 95% der Eltern berichteten, dass ihre Kinder Probleme im sozialen Kontakt haben. Die Hälfte der Patienten mit Asperger-Syndrom war sich ihrer Probleme durchaus bewusst. Keiner der Patienten hatte jemals Freunde, erst recht keine Partnerschaft. Routinen und Rituale beeinträchtigen das Leben von 85% der Patienten mit Asperger-Syndrom.

Gilchrist et al. (2001) verglichen anhand des gleichen Patientenkollektivs die Prognose der Patienten mit Asperger-Syndrom mit der von Patienten, mit einer Störung des Sozialverhaltens, und mit der von Patienten mit frühkindlichem Autismus auf hohem Funktionsniveau (HFA). Die Patientengruppen unterschieden sich hinsichtlich des Zeitpunktes des Spracherwerbs. Während in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus ein verzögerter Spracherwerb als Einschlusskriterium gefordert wurde, war dies in den beiden anderen Gruppen ein Ausschlusskriterium. Die untersuchten Patienten mit frühkindlichem Autismus waren signifikant älter und hatten einen niedrigeren IQ als die Patienten der beiden anderen Patientengruppen. Bereits im Alter von 3 Jahren hatten 62% der Eltern von Patienten mit frühkindlichem Autismus professionelle Hilfe aufgesucht. Unter den Eltern von Patienten mit Asperger-Syndrom waren es lediglich 20%. 31% der Patienten mit frühkindlichem Autismus und 95% der Patienten mit Asperger-Syndrom konnten in eine normale Grundschule eingeschult werden. Im Bezug auf ihr frühes Verhalten zeigte sich die Gruppe der Patienten mit HFA am stärksten betroffen. Dies galt für ihre soziale Kompetenz aber auch für ihre kommunikativen Fähigkeiten und ihr stereotypes Verhalten. Die Patienten mit Asperger-Syndrom waren weniger stark eingeschränkt. Die geringsten Auffälligkeiten zeigten die Patienten mit einer Störung des Sozialverhaltens. Es konnte mit statistischen Methoden gezeigt werden, dass die Unterschiede insbesondere im Sozialverhalten zwischen den Patienten mit Asperger-Syndrom und denen mit frühkindlichem Autismus auch wenn man den Einfluss des Intelligenzquotienten herausrechnet weiter bestehen blieben. Es zeigte sich zudem ein Unterschied in der Motorik. Patienten mit Asperger-Syndrom waren hier stärker beeinträchtigt als die übrigen untersuchten Patientengruppen. Im Gegensatz zu den Problemen in der Vergangenheit unterschieden sich die aktuellen Auffälligkeiten der Patienten mit Asperger-Syndrom und der mit frühkindlichem Autismus nicht mehr. In der Asperger-Gruppe

zeigte sich ein Zusammenhang zwischen der Schwere der Symptome in der frühen Entwicklung und der aktuellen Symptomatik. Ein solcher Zusammenhang konnte für die Patienten mit frühkindlichem Autismus nicht nachgewiesen werden. Hier zeigt sich im Durchschnitt ein Rückgang der Symptomatik. Bei Patienten mit Asperger-Syndrom nahmen die Beschwerden tendenziell zu.

Szatmari et al. (2000b) stellten die erste Studie zum Langzeitverlauf mit einem prospektiven Design vor. Ihre Untersuchung umfasste damals einen Zeitraum von 2 Jahren. Das Patientenkollektiv (Patienten mit Asperger-Syndrom und Patienten mit frühkindlichem Autismus) stellte sie noch vor der Einführung der Diagnose Asperger-Syndrom in den ICD-10 bzw. DSM IV zusammen, legten aber weitestgehend deren Diagnosekriterien zugrunde. Allerdings vergaben sie auch dann die Diagnose Asperger-Syndrom, wenn die Kinder anhand ihrer Symptomatik die Kriterien für den frühkindlichen Autismus erfüllen hätten, was nach den offiziellen Diagnosekriterien unzulässig ist. Die Patienten mit Asperger-Syndrom wiesen 2 Jahre nach Aufnahme in die Studie bessere soziale Fähigkeiten und weniger autistische Symptome auf, als die Patienten mit frühkindlichem Autismus, ohne dass sich diese Unterschiede auf initiale IQ-Differenzen im nonverbalen Bereich oder auf sprachliche Fähigkeiten zurückführen ließen. Es zeigte sich jedoch für Patienten mit Asperger-Syndrom ein starker Zusammenhang zwischen der Ausgangssymptomatik und der aktuellen Symptomatik. Bei Patienten mit frühkindlichem Autismus war dieser Zusammenhang weit weniger stark ausgeprägt. Insgesamt zeigten Patienten mit Asperger-Syndrom zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung geringere autistische Symptome als Patienten mit frühkindlichem Autismus. Szatmari und seine Mitarbeiter verglichen in einem weiteren Schritt diejenigen Patienten mit frühkindlichem Autismus, die im Laufe der Studie eine flüssige Sprache erlernten, die mindestens derjenigen der Asperger-Patienten zu Studienbeginn entsprach, mit den Patienten mit Asperger-Syndrom. In diesem Fall waren die Unterschiede nicht mehr signifikant. Die Autoren schlossen daraus, dass diese Untergruppe des frühkindlichen Autismus denselben Entwicklungsweg nehmen wie Patienten mit Asperger-Syndrom, jedoch einen 2-jährigen Entwicklungsrückstand aufweisen. Für beide Gruppen lagen die Werte um fast 2 Standardabweichungen unter denen der Durchschnittsbevölkerung.

Bezüglich der Lebensqualität der autistischen Erwachsenen stellten Jennes-Coussens et al. (2006) eine Arbeit vor. Sie untersuchten anhand von 12 Patienten mit Asperger-Syndrom im Alter von etwa 20 Jahren die Lebensqualität der Betroffe-

nen und verglichen diese mit der von 13 gesunden Kontrollpersonen. Sie konnten eine deutlich schlechtere Lebensqualität der Patienten mit Asperger-Syndrom nachweisen. Dies war im Wesentlichen auf Probleme im sozialen Bereich zurückzuführen. 1/3 der Patienten ging zum Untersuchungszeitpunkt weder zur Schule noch einer bezahlten Beschäftigung nach. Während die meisten Kontrollpersonen eine Arbeit gefunden hatten, traf dies nur auf die Hälfte der Patienten mit Asperger-Syndrom zu. Ursache hierfür war in aller Regel nicht die schlechte Schulausbildung. Bis auf 3 Patienten mit Asperger-Syndrom konnten alle die Highschool abschließen. Schuld an den schlechten beruflichen Perspektiven waren häufig die sozialen Defizite der Patienten. Dort wo die Betroffenen eine Beschäftigung finden konnten, war diese mit geringeren Anforderungen an das Sozialverhalten, aber auch mit niedrigeren Einkommen verbunden. Die Anzahl enger Freunde unterschied die beiden Gruppen nicht, wohl aber die Häufigkeit von Beziehungen zum jeweils anderen Geschlecht. Die Hälfte der Patienten mit Asperger-Syndrom hatten bislang keine intimen Beziehungen, während dies nur auf 2 Patienten in der Kontrollgruppe zutraf. Aus den Ergebnissen ihrer Arbeit folgerten Jennes-Coussens et al., dass Patienten mit Asperger-Syndrom insbesondere in Bezug auf das Teilen von Gefühlen und Ideen mit anderen gefördert werden müssten, um so eine Grundlage für eine zufriedenstellende Partnerschaft zu legen.

2008 veröffentlichten Cederlund et al (2008) Daten einer prospektiven Longitudinalstudie in der sie Patienten mit Asperger-Syndrom und solche mit frühkindlichem Autismus miteinander verglichen. Der Untersuchungszeitraum betrug bei dieser Arbeit minimal 5 Jahre. 26% (n=18) der von Ihnen untersuchten Patienten hatten weder eine ihren intellektuellen Fähigkeiten entsprechende Beschäftigung noch lebten sie unabhängig von anderen oder hatten enge Freunde. Bei den übrigen trafen zwar nicht alle aber mindestens einer dieser Punkte zu (was von den Autoren als angemessenes Outcome bezeichnet wurde). In der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus zeigte sich eine deutlich schlechter Entwicklung. Hier hatten nur 5% (n=7) ein angemessenes Outcome, alle übrigen zeigten eine schlechtere Langzeitprognose.

Die bisher zum Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms veröffentlichten Arbeiten untersuchten nur relativ kurze Zeiträume (Cederlund et al 2008, Starr et a. 2003). Erkenntnisse über längere Zeiträume liegen nur für den frühkindlichen Autismus (Ea-

ves und Ho 2007) vor und selbst hier handelt es sich in aller Regel nur um Fallberichte (Bolman 2008).

Zusammenfassend können die bisherigen Erkenntnisse über den Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms wie folgt dargestellt werden. Die meisten Patienten mit Asperger-Syndrom bleiben abhängig von der Unterstützung durch ihre Familien (Dalrymple und Ruble 1996, Howlin 2000a). Die Beschäftigungsrate bleibt enttäuschend (Engstrom et al. 2003) und dort wo es zu einer Anstellung von Patienten mit Asperger-Syndrom kommt, scheitern diese Beschäftigungsverhältnisse oft an den sozialen Schwierigkeiten der Betroffenen (Mawhood und Howlin 1999). Nur 10-15% der Patienten mit Asperger-Syndrom konnten engere Freundschaften begründen (Howlin et al. 2004) und dort, wo engere soziale Kontakte entstehen, ist dies häufig in Zusammenhang mit den Spezialinteressen der Patienten (Howlin 2000a). Viele beschäftigen sich alleine, ohne Kontakt zu anderen und gehen alltäglichen Routinen nach (Tantam 2000b). Möglicherweise als Folge dieser tiefgreifenden Beeinträchtigung im sozialen Kontakt entwickeln viele Patienten mit Asperger-Syndrom eine Depression (Stewart et al. 2006) oder Angststörung (Kim et al. 2000). Neben diesen psychischen Störungen berichten viele Patienten mit Asperger-Syndrom auch über eine Vielzahl körperlicher Beschwerden (Jennes-Coussens et al. 2006). Inwieweit hier seelische Verfassung und körperliche Befindlichkeit miteinander interagieren bleibt unklar. Insgesamt ist die Prognose nach den bisher vorliegenden Daten kritisch zu sehen und es besteht der dringende Bedarf einer gezielten Förderung (Jennes-Coussens et al. 2006) insbesondere der Selbsthilfefähigkeiten (Howlin 2005).

1.9 Fragestellung

Selbst die Weltgesundheitsorganisation schreibt in ihrer Klassifikation, dass es sich beim Asperger-Syndrom um eine Störung mit „unsicherer nosologischer Prägnanz“ handelt (WHO 1993). Dies gilt insbesondere für die Abgrenzung zum frühkindlichen Autismus auf hohem Funktionsniveau (HFA) (Ozonoff et al. 1991, Gillberg 1992, Szatmari 1992b, Manjiviona und Prior 1995, Szatmari et al. 1995, Kurita 1997, Gillberg 1998, Prior et al. 1998). Die Schwierigkeiten in der Diagnosestellung werden dadurch verstärkt, dass zwischenzeitlich mindestens 4 verschiedene Kriterienkataloge für die Vergabe der Diagnose Asperger-Syndrom existieren (Bonus und Assion 1997). Diese werden unterschiedlich interpretiert und haben sich dabei z.T. erheblich von den ursprünglich von Asperger formulierten Kriterien entfernt (Miller und Ozonoff 1997). Die diagnostischen Probleme erschweren die Erforschung des Asperger-Syndroms, da sie die Vergleichbarkeit von Studienergebnissen komplizieren (Rutter und Gould 1985). Ein wesentliches Ziel der Forschung zum Asperger-Syndrom muss es daher sein, klare und vor allem auch praktikable Diagnosekriterien zu entwickeln, auf deren Grundlage dann eine weitere Erforschung dieser tiefgreifenden Entwicklungsstörung erfolgen kann. Bislang wurden die derzeit verwendeten Kriterien für die Diagnose des Asperger-Syndroms nie auf ihre Sinnhaftigkeit hin überprüft (Klin und Volkmar 2003). Auch eine externe Validierung der Kriterien hat nicht stattgefunden (Schopler 1998, Wing 2000).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es daher, die von verschiedenen Autoren verwendeten diagnostischen Merkmale zu untersuchen. Hierbei sollten die Merkmale ermittelt werden, die die beste Abgrenzung von anderen Störungen aus dem autistischen Spektrum ermöglichen. Gleichzeitig sollte geprüft werden, ob man anhand der Symptomatik zum Untersuchungszeitpunkt Aussagen über die zukünftige Entwicklung der Störung machen kann. Es besteht nämlich Unklarheit, ob und inwieweit die einzelnen bisher verwendeten Diagnosesysteme Vorhersagekraft bezüglich Behandlungseffizienz und Prognose der Erkrankung haben (Szatmari 2000a). Es galt hierbei diejenigen Merkmale zu identifizieren, die den größten Einfluss auf die Gesamtprognose haben um hier mit gezielten Fördermaßnahmen ansetzen zu können und Eltern umfassender hinsichtlich der Prognose ihrer Kinder beraten zu können. Unterschiede in der Prognose zwischen Asperger-Syndrom und frühkindlichem Autismus, wären der

wichtigste Grund für eine Beibehaltung der derzeitigen Trennung zwischen den beiden Diagnosegruppen (Renschmidt 2000, Klin und Volkmar 1997a).

2 Methodik und Durchführung

2.1 Vorbemerkung

Die vorliegende Arbeit ist Teil einer aus insgesamt 3 Arbeiten bestehenden Gesamtarbeit zum Asperger-Syndrom und seiner Prognose. Sie wurde gemeinschaftlich von 3 Doktoranden (Baumann, Jeon und Greßnich) durchgeführt. Insgesamt wurden hierzu 119 Krankengeschichten ausgewertet und 75 ehemalige Patienten befragt. Neben den in dieser Arbeit beschriebenen Interviews zur autistischen Symptomatik wurden auch Daten über die persönlichen Verhältnisse (Berufstätigkeit, Wohnverhältnisse, Partnerschaft etc.) gewonnen. Es wurden Daten zum sozioökonomischen Status erhoben und eine orientierende Intelligenztestungen mit Hilfe des LPS (Leistungsprüfsystem) - Unterteil 3 (Horn 1983) und des MWTB (Mehrfachwahl-Wortschatz-Test Teil B) (Lehrl 1977) durchgeführt. Die allgemeine psychiatrische Belastung wurde mit Hilfe des SCL-90R (Derogatis et al. 1976) erhoben. Darüber hinaus wurden die ehemaligen Patienten und deren Eltern gebeten, einen Fragebogen basierend auf der von Garnett und Attwood (1995) entwickelten Australian Scale for Asperger's Syndrome auszufüllen.

Während sich die hier vorliegende Arbeit im Wesentlichen mit der autistischen Symptomatik und deren Verlauf anhand von Interviewangaben und Informationen aus der Krankengeschichte beschäftigt, wurden die übrigen Ergebnisse in den Arbeiten von Frau Baumann (2005) und Frau Jeon (2006) dargestellt.

2.2 Übersicht

Das Vorgehen gliederte sich in zwei wesentliche Abschnitte. Im ersten Teil ging es darum, ehemalige Patienten der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie zu finden, bei denen nach heutigen ICD-Kriterien eine autistische Störung, also ein Asperger-Syndrom oder ein frühkindlichen Autismus vorlag. An diesem Patientenkollektiv sollte dann in einem zweiten Schritt der Langzeitverlauf insbesondere des Asperger-Syndroms mit Hilfe eines Elterninterviews untersucht werden.

2.3 Statistische Methoden

Die Auswertung der Daten erfolgte mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS in der Version 9.0.1. Mittels SPSS wurden sämtliche Daten erfasst. Die Einzelheiten zur Kodierung der Angaben aus der Auswertung der Krankengeschichten sowie der Interviews sind weiter unten, sowie im Anhang ausführlich beschrieben. Neben der Berechnung von statistischen Kenngrößen diente SPSS auch zur Überprüfung ob ausreichend viele Merkmale bei den Patienten erfüllt waren um die Diagnose Asperger-Syndrom zu vergeben. Der entsprechende Programmcode ist im Anhang wiedergegeben. Im Folgenden sollen kurz die relevanten statistischen Methoden dargestellt werden.

Die Überprüfung des Ausmaßes an Übereinstimmung unterschiedlicher Untersucher z.B. bei der Auswertung der Krankengeschichten oder bei der Diagnosevergabe erfolgte jeweils mittels Cohens Kappa (Cohen 1960). Dies ist eine Maßzahl, die die Güte der Übereinstimmung kategorialer Urteile von zwei Beurteilern beschreibt, wenn diese eine beliebige Anzahl von Objekten beurteilt haben (Bortz und Lienert 1998).

Als Maß für den Zusammenhang zwischen den Angaben der Eltern und denen des Patienten im Interview, diente der Korrelationskoeffizient nach Pearson (Bühl und Zöfel 2002). Auch der Zusammenhang zwischen den Ergebnissen der Intelligenztest zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes mit den aktuellen Ergebnissen wurde mit dieser Methode untersucht. Um Unterschiede hinsichtlich des Intelligenzniveaus zwischen den einzelnen Diagnosegruppen festzustellen wurde der U-Test nach Mann und Whitney durchgeführt (Bortz und Lienert 1998).

Mit Hilfe mehrerer Diskriminanzanalysen (Fisher 1936) wurde untersucht, inwieweit sich mit statistischen Methoden Patienten mit Asperger-Syndrom von solchen mit einer anderen Störung aus dem autistischen Spektrum unterscheiden lassen. In die Berechnung flossen das Ausmaß der Auffälligkeiten in den Bereichen soziale Interaktion, verbale und nonverbale Kommunikation, sowie Sonderinteressen und Routinen aber auch anthropometrische Parameter und der Intelligenzquotient ein. Mit Hilfe der Diskriminanzanalyse konnte eine Diskriminanzfunktion: $(d=b_1 \cdot x_1 + b_2 \cdot x_2 + \dots + b_n \cdot x_n + a)$ berechnet werden. Diese beinhaltet neben den fallweisen Werte der einbezogenen Variablen (x_1 bis x_n) die berechneten Koeffizienten b_1 bis b_n sowie die ebenfalls errechnete Konstante a . Ziel der Diskriminanzanalyse war es die Koeffizienten so zu ermitteln, dass die Werte der Diskriminanzfunktion die vorgegebenen Gruppen mög-

lichst gut voneinander trennen. Um die Qualität der durch die Diskriminanzfunktion erreichten Trennung zu beschreiben wurde der Prozentsatz derjenigen Patienten ermittelt die mit Hilfe der Diskriminanzfunktion der richtigen Diagnose zugeordnet werden konnten. Zusätzlich wurde eine Kreuzvalidierung durchgeführt. Dies erfolgte durch Berechnung des Anteils der korrekten Diagnosezuordnung, unter der Vorgabe, dass die Diskriminanzfunktion aus allen, außer dem zu betrachtenden Wert berechnet wird. Um die Bedeutung der einzelnen Variablen für die Zuordnung zu einer Diagnose zusätzlich zu untersuchen wurden die standardisierten kanonischen Diskriminanzkoeffizienten berechnet. Sie erlauben den Vergleich der Variablen unabhängig von deren jeweiligen Maßstab (Bühl und Zöfel 2002). Zudem wurde das Verhältnis der Quadratsummen zwischen den Diagnosegruppen zu den Quadratsummen innerhalb der Diagnosegruppen, der sogenannte Eigenwert berechnet. Er erlaubt eine Abschätzung der Güte der vorgenommenen Zuordnung (Bühl und Zöfel 2002). Mittels Kovarianzanalyse (Bühl und Zöfel 2002) wurde der Einfluss der Symptomatik zum Zeitpunkt der Erstvorstellung in der Klinik auf die aktuelle Symptomatik zum Katamnesezeitpunkt untersucht. Auch die anthropometrischen Daten sowie der Intelligenzquotient flossen in diese Betrachtung mit ein. Die Diagnose wurde als fester Faktor in die Berechnung mit einbezogen. Auf diese Weise war es möglich auch deren Einfluss auf die Entwicklung der Symptomatik abzuschätzen.

Als letzter Schritt sollte die Bedeutung der Symptomatik zum Zeitpunkt der Erstvorstellung für die weitere Entwicklung speziell beim Asperger-Syndrom untersucht werden. Die Regressionsanalyse ermöglicht es hierbei den Wert einer (abhängigen) Variablen, nämlich der in einem Prognoseindex zusammengefassten Veränderung der autistischen Symptomatik aus den Werten anderer unabhängiger Variablen, nämlich der autistischen Symptomatik in der Kindheit, wie sie in den Krankengeschichten dokumentiert war, abzuschätzen (Bühl und Zöfel 2002). Es wurde eine schrittweise lineare Regression durchgeführt, bei der zunächst alle unabhängigen Variablen mit in die Berechnung einbezogen wurden. Anschließend wurden diejenigen Variablen mit dem kleinsten partiellen Korrelationskoeffizienten aus der Berechnung herausgenommen, sofern der zugehörige Regressionskoeffizient nicht signifikant war (wobei ein Signifikanzniveau von 0,2 zugrundegelegt wurde) (Bühl und Zöfel 2002).

Abschließend wurden alle Patienten von denen keine Daten über den Langzeitverlauf gewonnen werden konnten mit den Patienten, zu denen entsprechende Daten vorlagen, hinsichtlich der in den Krankengeschichten dokumentierten Symptomatik,

des Intelligenzquotienten, sowie der anthropometrischen Daten mit Hilfe des Mann-Whitney-U-Tests miteinander verglichen.

2.4 Stichproben

Um den Langzeitverlauf untersuchen zu können wurden zunächst retrospektiv Patienten ermittelt, die in ihrer Kindheit die Diagnose eines Asperger-Syndroms erhalten hatten (im Folgenden als Ausgangstichprobe bezeichnet), anschließend wurden diese Patienten und deren Eltern kontaktiert um Erkenntnisse zu ihrer aktuellen Symptomatik zu gewinnen (Die Gruppe derjenigen ehemaligen Patienten, für die wir Informationen über den weiteren Verlauf erhalten konnten, werden im Folgenden als Katamnesestichprobe bezeichnet).

2.4.1 Stichprobengewinnung

Die Methoden mit denen die Patienten der Ausgangstichprobe und der Katamnesestichprobe ermittelt wurden, soll im Folgenden beschreiben werden.

2.4.1.1 Ausgangstichprobe

Die Untersuchung wurde in der Klinik für Psychiatrie- und Psychotherapie der Philipps-Universität in Marburg (Nachfolgend als Klinik bezeichnet) durchgeführt. Alle untersuchten Patienten befanden sich im Zeitraum zwischen dem 01.01.1968 und dem 31.12.1988 dort in stationärer oder ambulanter Behandlung

2.4.1.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien

Zunächst wurden anhand der Aufnahmebücher der Klinik alle Patienten erfasst, die sich dort im Zeitraum vom 01.01.1968 bis 31.12.1988 in stationärer oder ambulanter Behandlung befanden und bei denen Hinweise auf eine autistische Störung vorlagen. Da zum Zeitpunkt der Aufnahme oft noch wesentliche Informationen fehlten, lautete die Aufnahmediagnose oft recht unspezifisch: Autismus, autistische Züge oder Kon-

taktstörung. Diese Fälle wurden ebenso, wie die in denen bereits eine eindeutige Diagnose (Asperger-Syndrom bzw. autistische Psychopathie, schizoide Persönlichkeit, frühkindlicher Autismus nach Kanner) vergeben wurde, einer genaueren Prüfung unterzogen. Hierzu wurden alle Krankengeschichten von Patienten mit den o.g. Aufnahmediagnose retrospektiv auf das Vorliegen eines Asperger-Syndroms überprüft. Im genannten Zeitraum waren dies 236 poliklinische und 224 stationäre Fälle.

Es sollten nur solche Patienten untersucht werden, deren autistische Symptomatik nicht in Zusammenhang mit einer gravierenden intellektuellen Minderbegabung stand. Aus diesem Grund wurden alle Patienten ausgeschlossen, die im Intelligenztest (in der Regel war dies der Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder) entweder im Handlungs- oder Verbal-IQ Werte unter 70 erzielten bzw. deren Gesamt-IQ unter 70 lag. In wenigen Fällen (insbesondere bei Patienten, die poliklinisch vorgestellt wurden) erfolgte keine Intelligenztestung. In diesen Fällen wurden die Patienten nur dann in die Untersuchung mit einbezogen, wenn sich im Krankenblatt eindeutige Hinweise darauf fanden, dass mindestens eine normale allgemeine Intelligenz vorlag. Dies wurde i.d.R. dann angenommen, wenn in Bezug auf die intellektuellen Fähigkeiten mindestens ein problemloser Besuch der Hauptschule möglich war. (Einzelheiten zu den verwendeten Testverfahren und deren Ergebnissen sind dem Anhang (Seite 159) zu entnehmen).

Da es Hinweise auf geschlechtsspezifische Unterschiede in der Symptomatik des Asperger-Syndroms gab (McLennan et al. 1993; Wolff und McGuire 1995a), wurden nur männliche Patienten in die Untersuchung eingeschlossen.

Insgesamt besteht das so ermittelte Patientenkollektiv aus 90 Fällen.

2.4.1.1.2 Diagnosestellung

Die Diagnose der Patienten der Ausgangsstichprobe wurde mit zwei verschiedenen Methoden überprüft. Zum einen wurde ein gut standardisierbares Verfahren auf der Grundlage der offiziellen Diagnosekriterien gewählt, auf der anderen Seite erfolgt die Diagnosestellung durch ein Team aus Experten auf dem Gebiet des Autismus. Beide Verfahren werden im Folgenden beschrieben.

2.4.1.1.2.1 Schematische Auswertung der Krankengeschichte

Zunächst musste die Diagnose zum Zeitpunkt der Behandlung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie überprüft und ggf. präzisiert werden, da die Diagnosestellung damals noch nicht nach den heute gültigen ICD-10 bzw. DSM IV Kriterien erfolgte. Hierzu wurden alle Krankengeschichten auf das Vorliegen von Merkmalen des Asperger-Syndroms hin überprüft. Dies geschah anhand einer Checkliste, die neben den für die Diagnosevergabe nach ICD-10 bzw. DSM IV-Kriterien erforderlichen Merkmale auch die von Szatmari und Gilberg vorgeschlagenen Diagnosekriterien berücksichtigte. Man erhielt so für jeden Patienten eine Liste der zutreffenden Merkmale. Da die Krankengeschichten nicht zu jedem Merkmal einen Kommentar enthielten wurde immer dann, wenn aus den Krankengeschichten keine Information zu einem bestimmten Merkmal zu entnehmen war unterstellt, dass dieses auch nicht zutrifft. Die Textpassage in der Krankengeschichte, die sich auf das jeweilige Merkmal bezog, wurde dokumentiert, um so eine spätere Überprüfung der Entscheidung für oder gegen das Vorliegen eines Symptoms vornehmen zu können. Neben den einzelnen Symptomen wurden auch Alter, Größe und Gewicht erfasst. Dieses Vorgehen zur Auswertung der Krankengeschichten war standardisiert und ist im Anhang (Seite 160 ff.) im Detail wiedergegeben.

Tabelle 2.1a+b stellt o.g. Checkliste zur Auswertung der Krankengeschichte den Originalformulierungen aus ICD, DSM bzw. den Arbeiten o.g. Autoren gegenüber. Um die Qualität dieser Auswertung der Krankengeschichten zu prüfen, wurde anhand einer Zufallsstichprobe von 31 Fällen die Interraterreliabilität geprüft. Als Prüfgröße diente Cohens Kappa. Dieses liegt mit 0,68 (SD 0,15) in einem durchaus substanziellen Bereich (Landis und Koch 1977). Einzelheiten, auch zu den errechneten Kappa-Werten, sind ebenfalls dem Anhang (Seite 163) zu entnehmen.

Auf der Grundlage der erhobenen Merkmale wurde mit Hilfe des Statistikprogramms SPSS (Version 9.0.1) geprüft, welche Patienten die Diagnosekriterien der Weltgesundheitsorganisation (ICD-10) sowie der American Psychiatric Association (DSM-IV) erfüllten. Der hierzu verwendete Programmcode ist im Anhang (Seite 163 ff.) wiedergegeben.

Tab. 2.1a Auswertung der Krankengeschichte anhand folgender Merkmale des Asperger-Syndroms

Nr.	Auswertung der Krankengeschichte:	ICD-10 Forschungskriterien	DSM-VI	Gillberg (1989)	Szatmari (1989)
1	Soziale Kontaktstörung, d.h. kann keine Beziehung zu anderen Kindern oder Jugendlichen knüpfen; Unfähigkeit, Freundschaften zu schließen. Einzelgängertum: vermeidet andere, d.h. will keine Beziehungen zu Gleichaltrigen; fehlendes Interesse, Freundschaften zu schließen.	Qualitative Beeinträchtigung der gegenseitigen sozialen Interaktion (entsprechend den Kriterien für Autismus) Unfähigkeit Beziehungen zu Gleichaltrigen aufzunehmen, mit gemeinsamen Interessen, Aktivitäten und Gefühlen (in einer für das Alter angemessenen Art und Weise trotz hinreichender Möglichkeiten)	Unfähigkeit, dem Entwicklungsstand angemessene Beziehungen zu Gleichaltrigen zu entwickeln.	Unfähigkeit mit Gleichaltrigen zu interagieren Mangelnder Wunsch mit Gleichaltrigen zu interagieren	Hat keine engen Freunde Meidet andere Menschen Hat keine Interessen am Schließen von Freundschaften Ist ein Einzelgänger
2	Reaktion auf die Emotionen anderer ist beeinträchtigt oder deviant (z.B. Mangel an Einfühlung).	Mangel an sozioemotionaler Gegenseitigkeit, die sich in einer Beeinträchtigung oder devianten Reaktion auf die Emotionen anderer äußert	Mangel an sozialer oder emotionaler Gegenseitigkeit	Mangelndes Verständnis für soziale Signale	Hat Schwierigkeiten den Gefühle anderer zu spüren
3	Mangel an Verhaltensmodulation entsprechend dem sozialen Kontext (d. h. das Verhalten passt nicht zur Situation).	Mangel an Verhaltensmodulation entsprechend dem sozialen Kontext; oder nur labile Integration sozialen, emotionalen und kommunikativen Verhaltens		Sozial und emotional unangemessenes Verhalten	Hat eine ungeschickte Art der Annäherung, nähert sich anderen Menschen nur an, wenn es um die eigenen Bedürfnisse geht
4	Mangel, Gefühle (Freude, Trauer,...), Interessen, Erfolg oder Tätigkeiten (gemeinsame Aktivitäten) auszudrücken oder mit anderen zu teilen; Mangel, anderen Menschen Dinge, die für den Betroffenen für Bedeutung sind, zu zeigen, zu bringen, oder zu erklären.	Mangel spontan Freude, Interessen oder Tätigkeiten mit anderen zu teilen (z.B. Mangel, anderen Menschen Dinge, die für die Betroffenen für Bedeutung sind, zu zeigen, zu bringen oder zu erklären)	Ein Mangel an spontanem Bedürfnis, Freude, Interessen oder Erfolge mit anderen Menschen zu teilen (z.B., indem Objekte des Interesses anderen Menschen nicht gezeigt, gebracht, vorgeführt werde)		Steht den Gefühlen anderer gleichgültig gegenüber
5	Nonverbale Kommunikation Eingeschränkter Gesichtsausdruck (andere Menschen haben Schwierigkeiten, die Gefühle vom Gesichtsausdruck des Autisten zu lesen).		Deutliche Beeinträchtigung im Gesichtsausdruck,	Begrenzte Mimik	Begrenzte Mimik
6	Schaut andere nicht an (vermeidet Blickkontakt).	Unfähigkeit, Blickkontakt... zur Regulation sozialer Interaktion zu verwenden	Deutliche Beeinträchtigung im Gebrauch verschiedener nonverbaler Verhaltensweisen, wie z.B. Blickkontakt,		schaut andere Menschen nicht an
7	Eigentümlicher, steifer Blick; Unfähigkeit, sich mit Blicken mitzuteilen.	Unfähigkeit, ..., Mimik, ... zur Regulation sozialer Interaktion zu verwenden		Eigenartig starrer Blick	ist unfähig Botschaften mit dem Auge zu geben,
8	Eingeschränkter Gebrauch von Gesten; benutzt z.B. nicht die Hände, um sich auszudrücken. Ungeschickte Körpersprache; Gesten sind ausladend und ungeschickt.	Unfähigkeit, ... Körperhaltung und Gestik zur Regulation sozialer Interaktion zu verwenden	Deutliche Beeinträchtigung im Gebrauch verschiedener nonverbaler Verhaltensweisen, wie z.B. Körperhaltung und Gesten, die die soziale Interaktion steuern .	Begrenzte Gestik	Nimmt nicht die Hände zu Hilfe, um sich Ausdruck zu verleihen, hat eine ausufernde und unbeholfene Gestik
9	Sprachliche Kommunikation Ungewöhnlicher Tonfall, sonderbare Betonung, Sprachmelodie, Eigentümlichkeit der Stimme.			Seltene Prosodie, eigenartige Stimmmerkmale	Anormale Modulation
10	Redet zu viel.				Spricht zu viel
11	Redet zu wenig.				Spricht zu wenig
12	Fehlende Anteilnahme an der Unterhaltung.				Mangelnde Kohäsion im Gespräch
13	Idiosynkratischer Wortgebrauch (Benutzung von Worten in einem anderen Zusammenhang oder mit einer anderen Bedeutung als im herkömmlichen Sinne).			Beeinträchtigt Verständnis einschließlich Fehlinterpretationen von wörtlichen/implizierten Bedeutungen	Idiosynkratischer Wortgebrauch
14	Stereotype und repetitive Verwendung von Worten, Satzteilen oder Sätzen.				Repetitive Sprachmuster
15	Eigenartiger Sprachgebrauch.			(oberflächlich gesehen) perfekter sprachlicher Ausdruck, formelle, pedantische Sprache	

Tabelle 2.1b

Nr.	Auswertung der Krankengeschichte:	ICD-10 Forschungskriterien	DSM-VI	Gillberg (1989)	Szatmari (1989)
16	Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten: Eingeschränkt, eingeengte, stereotype, sich wiederholende Interessen (Ausschließen anderer Aktivitäten; wiederholend, mehr stereotyp als bedeutungsvoll). Diese Interessen sind in Inhalt und Scherpunkt abnorm; es kann sich aber auch um mehrere Interessen ungewöhnlicher Intensität und Begrenztheit handeln.	Ein ungewöhnlich intensives umschriebenes Interesse oder begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten (entspricht dem Kriterium für Autismus, hier sind aber motorische Manierismen, ein besonderes Beschäftigtsein mit Teilobjekten oder mit nichtfunktionalen Elementen von Spielmaterial ungewöhnlich) Umfassende Beschäftigung mit gewöhnlich mehreren stereotypen und begrenzten Interessen, die in Inhalt und Schwerpunkt abnorm sind, es kann sich aber auch um ein oder mehrere Interessen ungewöhnlicher Intensität und Begrenztheit handeln	Eingeschränkte repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten übermäßige fast ausschließliche Beschäftigung mit einem oder mehreren stereotypen und eingeschränkten Interessefeldern, die entweder bez. Der Intensität oder hinsichtlich des Themas abnormal sind	Ausschluss anderer Aktivitäten	
17	Auffällig starres Festhalten an bestimmten nicht funktionalen Handlungen, Gewohnheiten oder Ritualen. Ständige / vorwiegende Beschäftigung mit Teilen von Objekten oder nicht funktionalen Elementen des Spielmaterials (z.B. ihr Geruch, die Oberflächenbeschaffenheit, oder das von ihnen hervorgebrachte Geräusch oder ihre Vibrationen. Stereotype und repetitive Manierismen (z.B. Biegen oder schnelle Bewegungen von Händen oder Fingern oder komplexe Bewegungen des ganzen Körpers).	offensichtlich zwanghafte Anhänglichkeit an spezifische, nicht funktionale Handlungen und Rituale Stereotype und repetitive motorische Manierismen mit Hand- und Fingerschlagen oder Verbiegen oder komplexe Bewegungen des ganzen Körpers vorherrschende Beschäftigung mit Teilobjekten oder nichtfunktionalen Elementen des Spielmaterials (z.B. ihr Geruch, die Oberflächenbeschaffenheit oder das von ihnen hervorgebrachte Geräusch oder ihre Vibrationen)	Eingeschränkte repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten anscheinend unflexibles Festhalten an spezifischen, nicht funktionalen Routinen oder Ritualen Stereotype und repetitive motorische Manierismen (Z.B. Verdrehungen / grobschlägige Bewegungen von Hand oder Fingern oder komplexe Ganzkörperbewegungen) Persistierende Beschäftigung mit Teilen von Gegenständen	Repetitives Befolgen der Aktivität Mehr Routinen als Bedeutung Repetitive Routinen a) für sich selbst, im Bezug auf bestimmte Lebensaspekte b) für andere	
18	Weitere Merkmale Zeitpunkt des Spracherwerbs	Es fehlt eine klinisch eindeutige allgemeine Verzögerung der gesprochenen oder rezeptiven Sprache...Die Diagnose verlangt, dass einzelne Worte bereits im zweiten Lebensjahr oder früher und kommunikative Phrasen im dritten Lebensjahr oder früher benutzt werden	Es gibt keine klinisch signifikante Verzögerung in der Sprachentwicklung (z.B. Gebrauch einzelner Worte im Alter von 2 Jahren, kommunikative Sätze im Alter von 3 Jahren)	Sprachentwicklungsverzögerung	
19	Verzögerung der motorischen Entwicklung geringfügige Verspätung der motorischen Entwicklung; oder motorische Ungeschicklichkeit	Allerdings können Meilensteine der motorischen Entwicklung etwas verspätet auftreten Allerdings können Meilensteine der motorischen Entwicklung etwas verspätet auftreten und eine motorische Ungeschicklichkeit ist ein häufiges (aber kein notwendiges) diagnostisches Merkmal		Mangelnde Leistung bei neurologischen Entwicklung	
20	Selbsthilfefähigkeiten, adaptives Verhalten und Neugier bzw. Interesse an der Umgebung sind in den ersten 3 Lebensjahren verzögert.	Selbsthilfefähigkeiten, adaptives Verhalten und die Neugier an der Umgebung sollten während der ersten drei Lebensjahre einer normalen intellektuellen Entwicklung entsprechen.	Es gibt keine klinisch signifikante Verzögerung in der kognitiven Entwicklung oder in der Entwicklung von altersentsprechender Selbständigkeit, Anpassungsverhalten (außer im Rahmen sozialer Interaktion) und Neugier gegenüber der Umwelt		
21	Intelligenzniveau	Es fehlt eine klinisch eindeutige allgemeine Verzögerung...der kognitiven Entwicklung			

2.4.1.1.2.2 Auswertung der Krankengeschichten durch Experten

Da sich die Ergebnisse der computerunterstützten Diagnosestellung in Abhängigkeit vom zugrundegelegten Diagnoseschema (DSM-IV Kriterien bzw. ICD-10 Kriterien) leicht unterscheiden, wurden die Krankengeschichten zusätzlich zwei in der Diagnose des Asperger-Syndroms erfahrenen Psychologen aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie (Quaschner und Niebergall) vorgelegt. Diese überprüften ebenfalls retrospektiv die damalige Diagnose. Sie teilten unabhängig voneinander jeden Patienten einer der folgenden 4 Gruppen zu: Asperger-Syndrom, frühkindlicher Autismus, sonstige Diagnose, keine Diagnose. Auch hier wurde die Qualität der Zuordnung anhand der Interraterreliabilität bei einer Zufallsstichprobe von 57 Fällen überprüft. Als Testgröße für die Übereinstimmung diente Cohen's Kappa (Cohen 1960). Die Übereinstimmung war nach Landis und Koch (1977) moderat mit einem Kappa-Wert von 0,48. In den Fällen, in denen die Experten in ihrer Einschätzung zunächst divergierten, konnte in einer anschließenden gemeinsamen Konferenz jeweils eine eindeutige Diagnosevergabe erfolgen. Zwei Patienten erhielten durch die Psychologen keine Diagnose aus dem autistischen Spektrum und blieben daher bei der weiteren Auswertung unberücksichtigt.

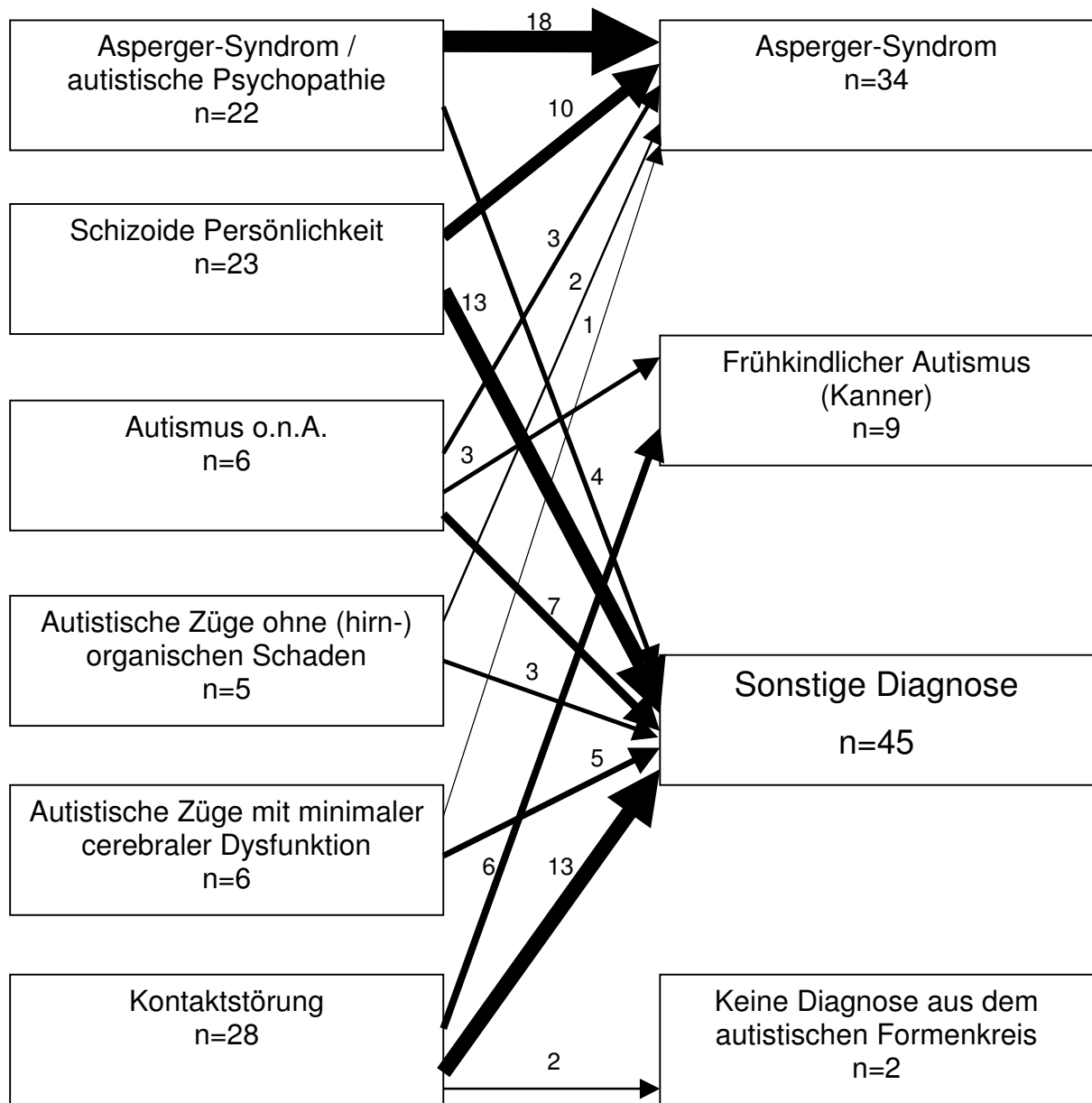
Die Einzelheiten bezüglich der Diagnosefindung durch die beiden Autismusexperten sind dem Anhang (S. 166) zu entnehmen.

Tabelle 2.2 Diagnosegruppen nach Zuordnung durch die Experten

	Häufigkeit	%
Asperger	34	38,6
Kanner	9	10,2
Sonstige Diagnose	45	51,1
Gesamt	88	100

Die Diagnosen der Patienten mit einer sonstigen Diagnose wurden nicht weiter differenziert. Die Patienten hätten aber nach heutigen Diagnosekriterien am ehesten die Diagnose atypischer Autismus erhalten. Die Grafik 2.1 zeigt welche Aufnahmediagnosen retrospektiv zu welcher diagnostischen Zuordnung führte.

Grafik 2.1 Gegenüberstellung von Aufnahme- und retrospektiver Diagnose



2.4.1.2 Katamnesestichprobe

Ziel war es, die Symptomatik des Asperger-Syndroms nicht nur retrospektiv zu beschreiben, sondern einen möglichst großen Anteil der Patienten sowie deren Eltern nach der aktuellen und der damaligen Symptomatik zu befragen.

2.4.1.2.1 Kontaktaufnahme

Es wurden alle Eltern und ehemaligen Patienten der Ausgangsstichprobe angeschrieben und um eine Teilnahme an der Studie gebeten. Zum Teil musste hierfür mit Hilfe des Einwohnermeldeamtes die aktuelle Anschrift ermittelt werden. Anschließend wurde, soweit eine Telefonnummer bekannt war, telefonisch ein Termin für die Untersuchung vereinbart. In den übrigen Fällen wurden die Angeschriebenen um eine Kontaktaufnahme mit der Klinik gebeten.

2.4.1.2.2 Teilnahmequote

Auf diese Art konnte 47,7% (n=42) der ehemaligen Patienten bzw. deren Eltern für eine Teilnahme gewonnen werden. In 19 Fällen (44,1% der untersuchten Fälle) war es möglich, sowohl Eltern als auch Patient getrennt voneinander zu befragen. In 11 Fällen konnten lediglich die Patienten selbst befragt werden.

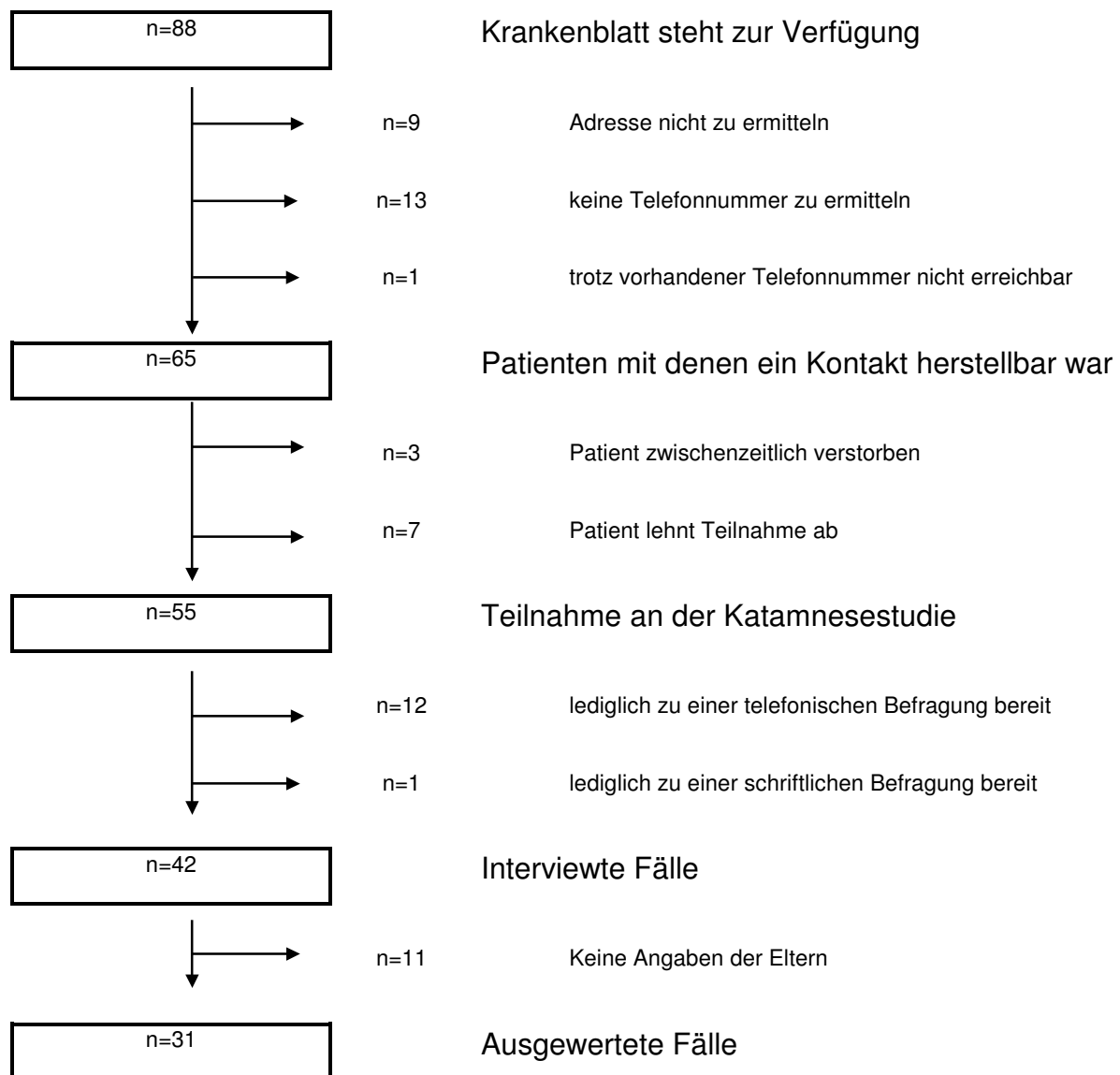
2.4.1.2.3 Ausschluss von der Katamnese

Da sich beim Vergleich der von Eltern und Patienten gemachten Angaben deutliche Divergenzen zeigten (Pearson-Korrelationskoeffizient im Durchschnitt 0,28 (SD 0,24)), entschieden wir uns, lediglich die Angaben der Eltern für die Langzeitauswertung heranzuziehen, da offensichtlich die allermeisten Patienten ihre Symptomatik selbst nur schwer einschätzen konnten. Hierdurch reduzierte sich die Fallzahl auf 31, was 35,2% der Ausgangsstichprobe entspricht. Eine genauere Aufschlüsselung der Korrelationen zwischen Angaben der Eltern und Selbsteinschätzung der Patienten befindet sich im Anhang (Seite 166).

2.4.1.2.4 Gründe für die Nichtteilnahme

Auch mit Hilfe des Einwohnermeldeamtes ließ sich der Wohnort von 9 ehemaligen Patienten nicht mehr ermitteln. Aber auch dort, wo eine Wohnanschrift bekannt war, gelang eine Kontaktaufnahme oft nur, wenn zusätzlich auch eine Telefonnummer zu ermitteln war. Nur einer von 14 Patienten reagierte von sich aus auf unser Anschreiben und vereinbarte mit uns einen Termin zur Nachbefragung, alle anderen die ausschließlich angeschrieben, aber nicht angerufen wurden reagierten nicht. Von den Patienten, die wir telefonisch erreichen konnten, lehnten 7 (8%) die Teilnahme an der Untersuchung ab. Als Gründe wurde neben Zeitmangel auch ein fehlender Nutzen für die eigene Person angegeben. Einige wollten nicht mehr an die Zeit ihres Aufenthaltes in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie erinnert werden und versicherten, dass die Probleme, die damals zum Aufenthalt in der Klinik führten, nun nicht mehr bestünden. 13 (14,7%) waren immerhin zu einigen telefonischen oder schriftlichen Auskünften bereit. Leider mussten wir erfahren, dass 3 Patienten zwischenzeitlich verstorben waren. Einer verunglückte im Alter von 17 Jahren tödlich im Straßenverkehr. Einer starb an einem Hitzschlag bei einer Fahrradtour, ein weiterer an Herzversagen.

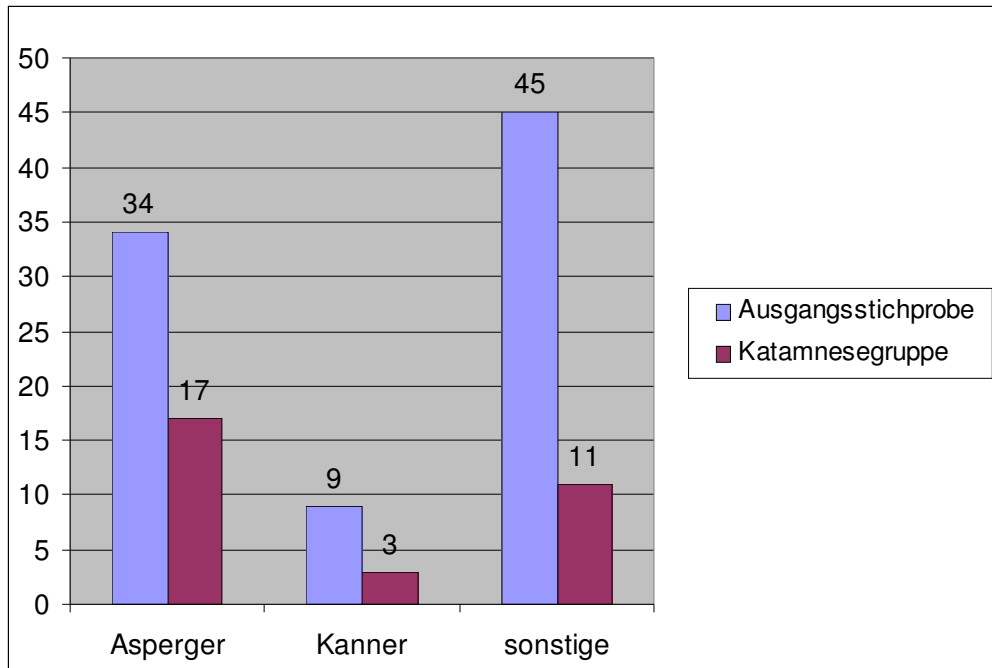
Tabelle 2.3 Teilnehmerzahlen der Untersuchung



2.5 Merkmale von Ausgangs- und Katamnesestichprobe

Im Folgenden soll sowohl die Gesamtheit der Patienten, deren Krankengeschichte ausgewertet wurde (Ausgangsstichprobe), als auch die Untergruppe, die hinsichtlich ihrer aktuellen Symptomatik tatsächlich nachuntersucht werden konnte (Katamnesestichprobe) beschrieben werden.

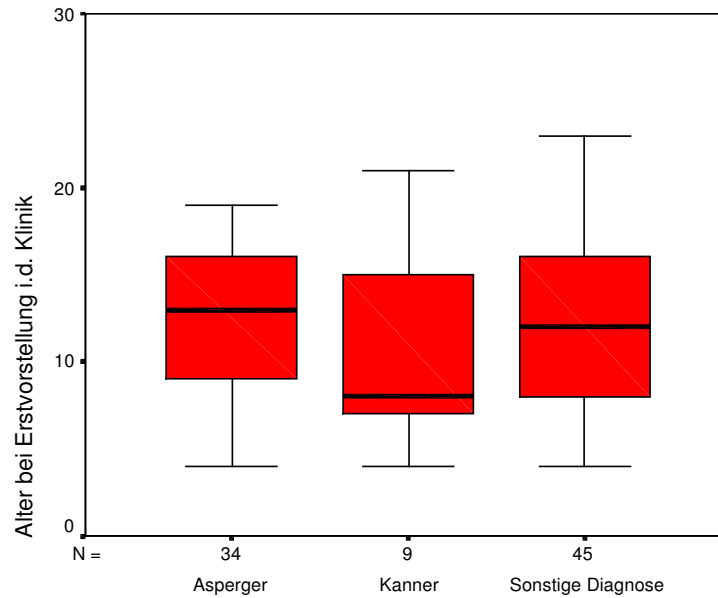
Die Grafik 2.2 gibt wieder, wie viele der ehemaligen Patienten mit Asperger-Syndrom, frühkindlichem Autismus bzw. einer sonstigen Diagnose auch tatsächlich nachbefragt werden konnten. In der Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom war der prozentuale Drop-out am geringsten, in der Gruppe der Patienten mit einer sonstigen Diagnose am höchsten.



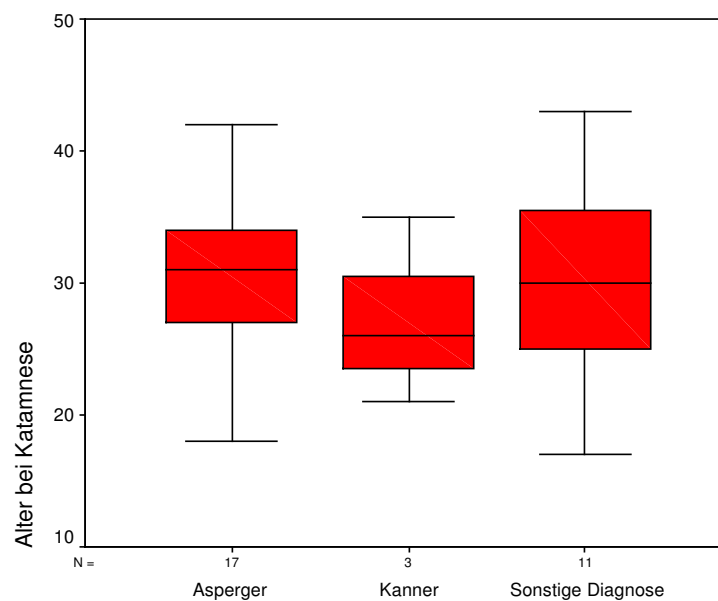
Grafik 2.2 Größe von Ausgangs- und Katamnesezeitprobe in Abhängigkeit von der Diagnose

2.5.1 Alter der Patienten

Die Patienten mit Asperger-Syndrom waren zum Zeitpunkt der Untersuchung in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie im Durchschnitt 12,4 (SD 4,5) Jahre alt. Sie unterschieden sich damit nicht signifikant von der Gesamtheit der anderen Diagnosegruppe. Hier lag das Durchschnittsalter bei 12,2 (SD 4,8) Jahren. Das Durchschnittsalter der Patienten mit frühkindlichem Autismus lag mit 10,7 (SD 6,0) Jahren leicht darunter. Zum Zeitpunkt der Nachbefragung waren die Patienten mit Asperger-Syndrom im Durchschnitt 30,6 (SD 6,8) Jahre alt. Bei den übrigen Patienten lag der Altersdurchschnitt zum Katamnesezeitpunkt bei 29,6 (SD 7,5) Jahren, wobei die Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus mit einem mittleren Alter von 27,3 (SD 7,1) erneut etwas jünger waren. Einen statistisch signifikanten Altersunterschied zwischen den Diagnosegruppen gab es weder zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes noch zum Katamnesezeitpunkt (Ergebnisse der statistischen Tests finden sich im Anhang S.167).



Grafik 2.3 Altersverteilung nach Diagnosegruppen zum Zeitpunkt der Behandlung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie



Grafik 2.4 Altersverteilung nach Diagnosegruppen zum Zeitpunkt der Katamnese

2.5.2 Intelligenzquotient

In der Regel wurde in den Krankengeschichten das Ergebnis einer standardisierten Intelligenztestung aufgeführt. Es kamen unterschiedliche Testverfahren zum Einsatz.

Am häufigsten wurde der Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder (Wechsler 1966) angewandt. Da sämtliche Tests auf 100 standardisiert waren, war - wenn auch eingeschränkt - eine zusammenfassende Betrachtung möglich (die Einzelheiten sind dem Anhang Seite 159 zu entnehmen).

Die unten angeführte Tabelle 2.4 zeigt, dass der Durchschnitts-IQ Wert für die Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus unter dem der Gruppe mit Asperger-Syndrom liegt.

Tabelle 2.4 IQ-Testergebnisse während des Klinikaufenthaltes

Gesamt-IQ	Ausgangstichprobe			Katamnesestichprobe		
	N	Mittelwert	Standard-abweichung	N	Mittelwert	Standard-abweichung
Asperger	32	105,6	15,4	17	106,3	14,9
Kanner	9	82,9	9,9	3	81,3	15,0
Sonstige Diagnose	39	99,1	16,0	11	94,2	16,4

Verbal-IQ	Ausgangstichprobe			Katamnesestichprobe		
	N	Mittelwert	Standard-abweichung	N	Mittelwert	Standard-abweichung
Asperger	14	107,2	19,8	6	103,2	16,7
Kanner	3	74,3	20,2	3	74,3	20,2
Sonstige Diagnose	20	98,1	17,9	5	85,0	15,6

Handlungs-IQ	Ausgangstichprobe			Katamnesestichprobe		
	N	Mittelwert	Standard-abweichung	N	Mittelwert	Standard-abweichung
Asperger	13	96,2	20,2	6	98,7	14,9
Kanner	3	94,3	5,7	3	94,3	5,7
Sonstige Diagnose	21	97,0	17,3	5	85,0	15,6

Es zeigten sich in der Ausgangstichprobe im Mann-Whitney-U Test signifikante Unterschiede zwischen der Asperger- und der Kanner-Gruppe sowohl hinsichtlich des Gesamt-IQs ($p < 0,0005$) als auch hinsichtlich des Verbal-IQs ($p < 0,05$). Auch in der Katamnesestichprobe lag der Gesamt-IQ der Patienten mit Asperger-Syndrom deutlich über dem der Patienten mit frühkindlichem Autismus ($p < 0,05$). Dies galt auch für den Verbal-IQ ($p < 0,05$). Bei den aktuellen Testungen mit Hilfe des LPS wurden die Unterschiede zwischen Patienten mit Asperger-Syndrom und denen mit frühkindlichem Autismus tendenziell geringer aufgrund der geringen Fallzahl wurde hier jedoch auf eine statistische Testung verzichtet.

Dort wo Intelligenzwerte sowohl für den Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes als auch Ergebnisse der aktuellen Testungen vorlagen, war, wenn auch nur eingeschränkt, da unterschiedliche Testverfahren zur Anwendung kamen, eine Untersuchung der Intelligenzentwicklung möglich. Die Patienten erzielten in der aktuellen Untersuchung Testwerte, die denen zum Zeitpunkt des Aufenthaltes in der Kinder- und Jugendpsychiatrie weitestgehend entsprachen. So korrelierte der in den Krankenblättern aufgezeichnete Gesamt-IQ signifikant (Pearson-Korrelationskoeffizient: 0,587; $p=0,005$) mit dem bei der Nachuntersuchung mittels LPS gemessenen Intelligenzquotienten. Noch enger war der Zusammenhang zwischen dem früher gemessenem Verbal-IQ und den Ergebnissen des heute durchgeführten Wortschatztest. Hier beträgt der Pearson-Korrelationskoeffizient 0,887 ($p=0,003$). Näheres zu den in der Katamnese studie verwendeten Intelligenztests und deren Ergebnissen ist der Arbeit von Frau Baumann (2005) zu entnehmen.

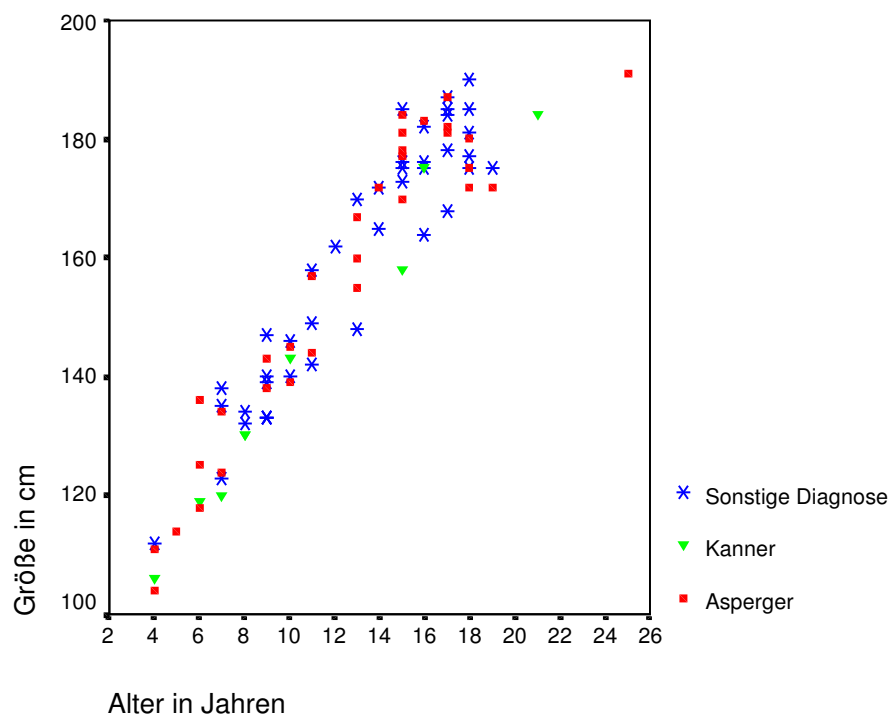
Tabelle 2.5 IQ der nachbefragten Patienten zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes und zum Katamnesezeitpunkt

	N	Gesamt-IQ als Kind				LPS Untertest 3 bei Katamnese			
		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Asperger	10	83	135	107,6	15,7	85	122	107,0	14,4
Kanner	3	64	90	81,3	15,0	96	115	105,0	9,5
Sonstige Diagnose	8	84	115	95,6	9,3	85	108	94,4	9,7

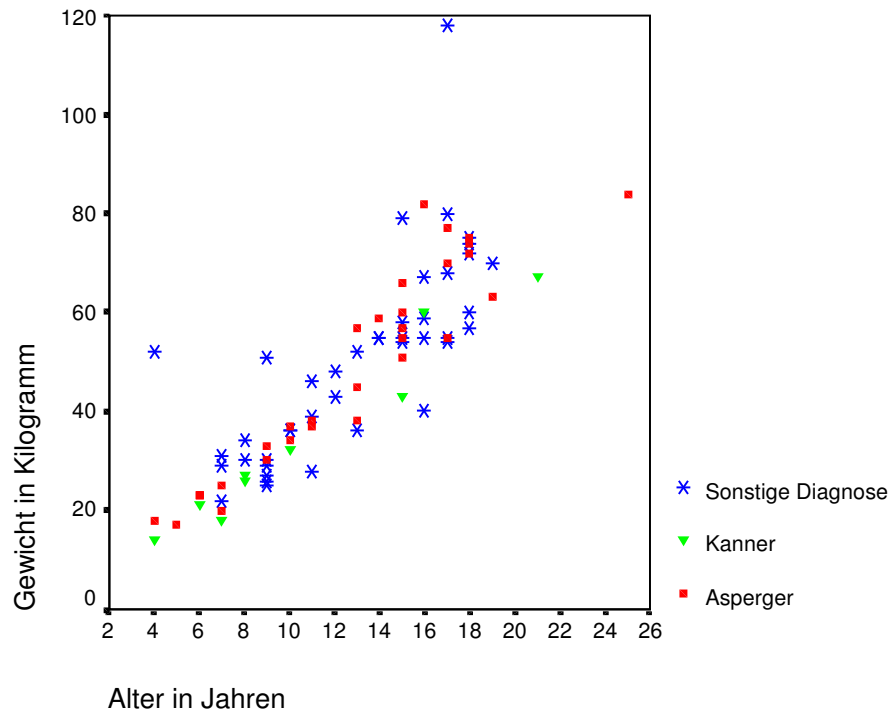
	N	Verbal-IQ als Kind				Wortschatztest bei Katamnese			
		Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung	Minimum	Maximum	Mittelwert	Standard- abweichung
Asperger	3	87	125	107,3	19,1	97	124	113	14,1
Kanner	3	51	87	74,3	20,2	85	112	97,3	13,7
Sonstige Diagnose	2	95	101	98,0	4,2	100	104	102	2,8

2.5.3 Anthropometrische Daten

Die anthropometrischen Daten beziehen sich auf den Zeitpunkt der Vorstellung in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie. Insgesamt wiesen die untersuchten Patienten häufig eine Körperlänge über dem Durchschnitt ihrer Altersgruppe auf. Dies traf auf 66% (n=6) der Patienten mit frühkindl. Autismus, 75% (n=24) der Patienten mit Asperger-Syndrom und 78% (n=32) der Patienten mit einer sonstigen Diagnose zu. Die Patienten mit Asperger-Syndrom waren durchschnittlich größer und schwerer als die Altersnorm. Während 71% (n=22) der Patienten mit Asperger-Syndrom ein Gewicht über der 50. Perzentile aufwiesen, lagen 66% (n=6) der Patienten mit frühkindlichem Autismus unter der 50. Gewichtsperzentile. Die Patienten mit Asperger-Syndrom und die Patienten mit frühkindlichem Autismus unterscheiden sich damit signifikant im Mann-Whitney-U-Test ($p < 0,01$) hinsichtlich ihres Gewichts aber auch hinsichtlich ihrer Körperlänge ($p < 0,05$). Die Einzelheiten hierzu sind dem Anhang zu entnehmen (Siehe Anhang Seite 167). Der aus Größe und Gewicht errechnete BMI lag bei 54,8% (N=17) der Patienten mit Asperger-Syndrom und bei 88,9% (N=8) der Patienten mit frühkindlichem Autismus unter dem Altersdurchschnitt.



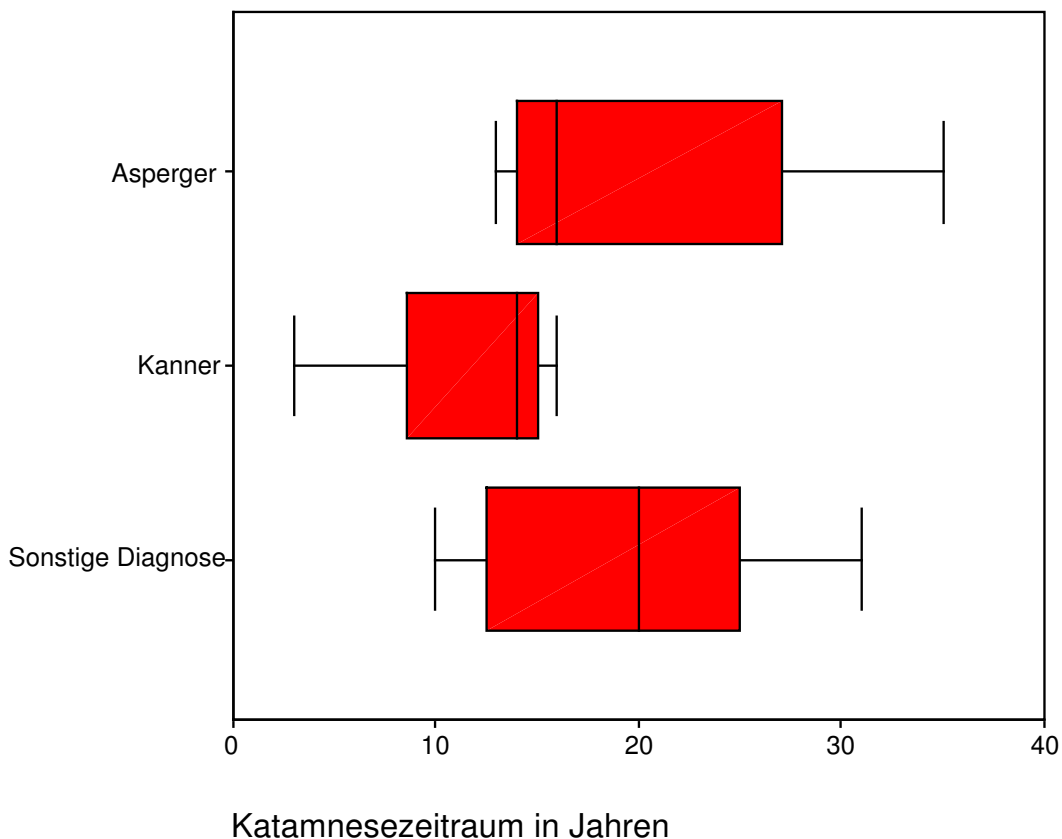
Grafik 2.5 Körperlänge im Verhältnis zum Alter



Grafik 2.6 Körpergewicht im Verhältnis zum Alter

2.6 Katamnesezeitraum

Der durchschnittliche zeitliche Abstand zwischen dem ersten Kontakt mit der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie in Marburg und dem Katamnesezeitpunkt lag bei 19,0 Jahren (SD 7,7). Auch wenn sich die einzelnen Diagnosegruppen nicht signifikant voneinander unterschieden, so fiel doch die Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus tendenziell aus den übrigen heraus. Hier lag der Katamnesezeitraum zwischen minimal 3 und maximal 16 Jahren, bei einem mittleren Katamnesezeitraum von 11 Jahren (SD 7,0). Die Einzelheiten sind im Anhang auf Seite 168 dargestellt.



Grafik 2.7 Katamnesezeitraum nach Diagnosen

2.7 Auswertung der Krankengeschichten

Da, wie oben ausführlich beschrieben, die Abgrenzbarkeit des Asperger-Syndroms gegenüber anderen Störungen eines der wesentlichen Probleme bei der Erforschung des Krankheitsbildes ist, sollte anhand der aus den Krankengeschichten gewonnenen Informationen über Patienten mit Asperger-Syndrom geprüft werden, welche Symptomkonstellation nach Auffassung der Experten für Autismus (s.o.) am ehesten zur Vergabe der Diagnose Asperger-Syndrom führte. Ziel war es, für zukünftige Untersuchungen diejenigen Merkmale zu finden, denen eine besondere Beachtung zu schenken ist.

2.7.1 Bildung von Symptomkomplexen

Aufgrund der Vielzahl der erhobenen Merkmale bei im Vergleich dazu relativ kleinem Studienkollektiv war es notwendig, die einzelnen Symptome zu Symptomkomplexen zusammenzufassen.

Hierzu wurden die einzelnen Merkmale wie folgt zu 4 Bereichen zusammengefasst:

Störung der sozialen Interaktion: Probleme der Sozialen Interaktion, mangelndes Einfühlungsvermögen, situationsinadäquates Verhalten und mangelnder Wunsch, Gefühle und Interessen mit anderen zu teilen (vgl. Tabelle 2.1 Symptom Nr. 1-4)

Störung der nonverbalen Kommunikation: eingeschränkte Mimik, gestörter Blickkontakt, starrer Blick, gestörte Körpersprache und Gestik (vgl. Tabelle 2.1 Symptom Nr. 5-8)

Störung der verbalen Kommunikation: Tonfall, ein Zuviel bzw. ein Zuwenig an verbaler Äußerung, fehlende Anteilnahme an der Unterhaltung, idiosynkratischer Wortgebrauch, repetitiver Sprachgebrauch (vgl. Tabelle 2.1 Symptom 9-15)

Interessen und Routinen: eingeschränkte Interessen, typischen Routinen und Gewohnheiten (vgl. Tabelle 2.1 Symptom 16-17)

2.7.2 Bildung von normierten Summenscores

Für jeden der o.g. Bereiche wurde die Summe der zutreffenden Symptome ermittelt. Da zu den einzelnen Merkmalsbereichen eine unterschiedliche Anzahl von Symptomen erfasst wurde, war es notwendig, nicht mit der absoluten, sondern mit der relativen Häufigkeit von Auffälligkeiten im jeweiligen Bereich zu arbeiten. Aus diesem

Grund wurde die Summe der zutreffenden Symptome innerhalb eines Bereiches durch die Anzahl der erfassten Symptome in diesem Bereich dividiert. Man erhielt so normierte Summenscores für jeden Symptomkomplex:

Normierter Summenscore soziale Interaktion

= Anzahl der positiven Merkmale aus dem Bereich der sozialen Interaktion
(vgl. Tabelle 2.1 Symptom 1-4) dividiert durch 4

Normierter Summenscore nonverbale Kommunikation

=Anzahl der positiven Merkmale aus dem Bereich der nonverb. Kommunikation
(vgl. Tabelle 2.1 Symptom 5-8) dividiert durch 4

Normierter Summenscore verbale Kommunikation

= Anzahl der positiven Merkmale aus dem Bereich der verbalen Kommunikation
(vgl. Tabelle 2.1 Symptom 9-15) dividiert durch 7

Normierter Summenscore Interessen u. Routinen

= Anzahl der positiven Merkmale aus dem Bereich der Interessen und Routinen
(vgl. Tabelle 2.1 Symptom 16-17) dividiert durch 2

2.7.3 Diskriminanzanalysen

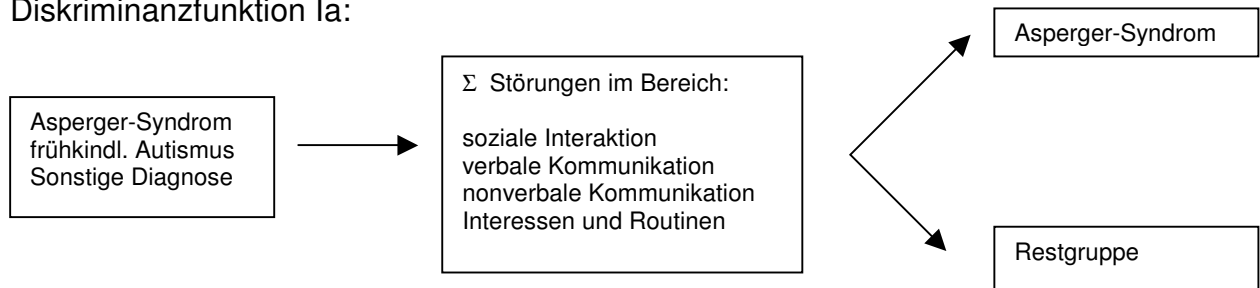
Auf der Grundlage dieser normierten Summenscores wurden mehrere Diskriminanzanalysen durchgeführt. Ziel war es dabei diejenigen Bereiche zu finden, deren Auffälligkeiten am typischsten für die Diagnose Asperger-Syndrom sind, und somit am ehesten geeignet sind, zwischen dem Asperger-Syndrom und anderen Störungen aus dem autistischen Formenkreis (insbesondere dem frühkindlichen Autismus) zu unterscheiden.

Bei der ersten Diskriminanzanalyse ging es um die Frage, ob sich anhand der oben beschriebenen normierten Summenscores Patienten mit Asperger-Syndrom von solchen mit einer beliebigen anderen Störung aus dem autistischen Formenkreis unterscheiden lassen. Hierzu wurden die Patienten mit frühkindlichem Autismus und diejenigen mit einer sonstigen Störung aus dem autistischen Formenkreis zusammengefasst und anschließend eine Diskriminanzfunktion gesucht, die zwischen dieser und der Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom unterscheidet. Zunächst wurde die Diskriminanzfunktion nur auf der Grundlage der normierten Summenscores (Störung der sozialen Interaktion, der verbalen und nonverbalen Kommunikation sowie der Bereich der Interessen und Routinen) durchgeführt. Wie oben beschrieben be-

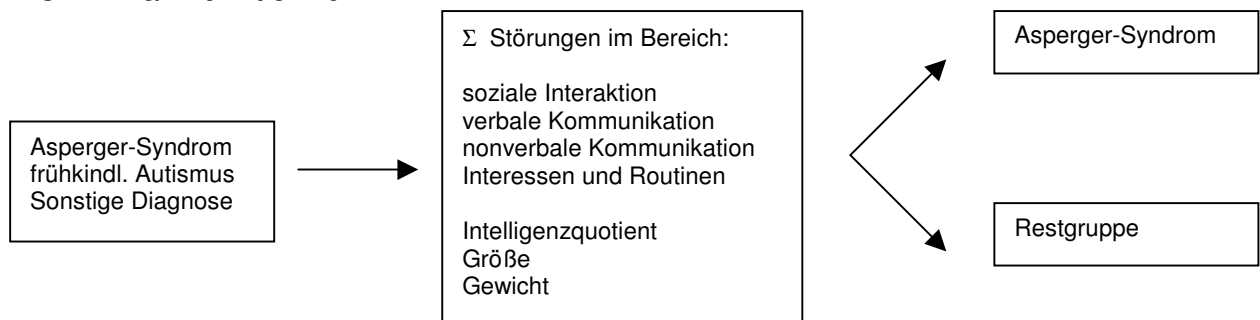
ziehen viele Autoren den Intelligenzquotienten jedoch in ihre diagnostischen Überlegungen mit ein. Darüber hinaus gibt es Hinweise dahingehend, dass sich Patienten mit Asperger-Syndrom anhand von anthropometrischen Daten von der Normalbevölkerung unterscheiden. Es wurde daher untersucht, ob sich die Treffgenauigkeit in der Diagnosefindung unter Einbeziehung von Intelligenzquotienten und Körpermaßen verbessern lässt. Hierzu war es zunächst mit Hilfe der von Prader (1975) vorgestellten Somatogramme notwendig Perzentilenränge für Länge und Gewicht zu ermitteln, um altersunabhängige Werte zu erhalten.

In einem weiteren Schritt sollte geprüft werden, ob auch noch eine Unterscheidung zwischen frühkindlichem Autismus und Asperger-Syndrom im Speziellen möglich ist. Hierzu wurde erneut eine Diskriminanzanalyse durchgeführt. Als letzter Schritt wurde versucht, mit statistischen Methoden eine Trennung in alle drei Diagnosegruppen (Asperger-Syndrom, frühkindlicher Autismus, sonstige Störungen aus dem autistischen Spektrum) zu erreichen.

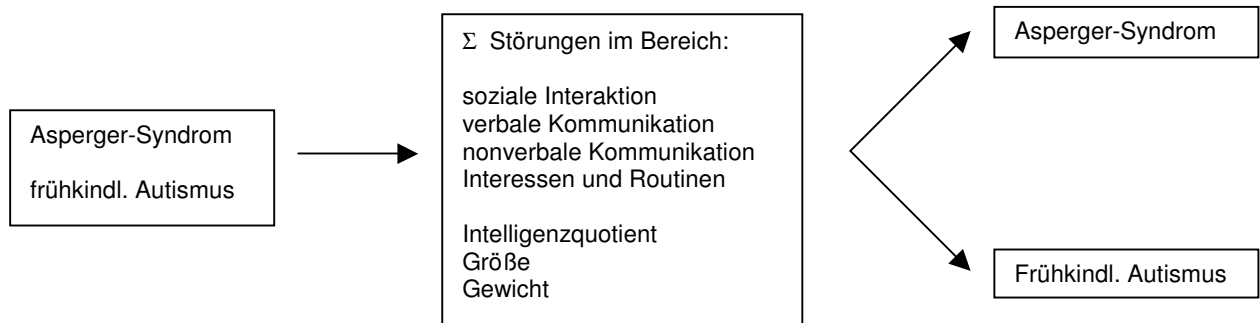
Diskriminanzfunktion Ia:



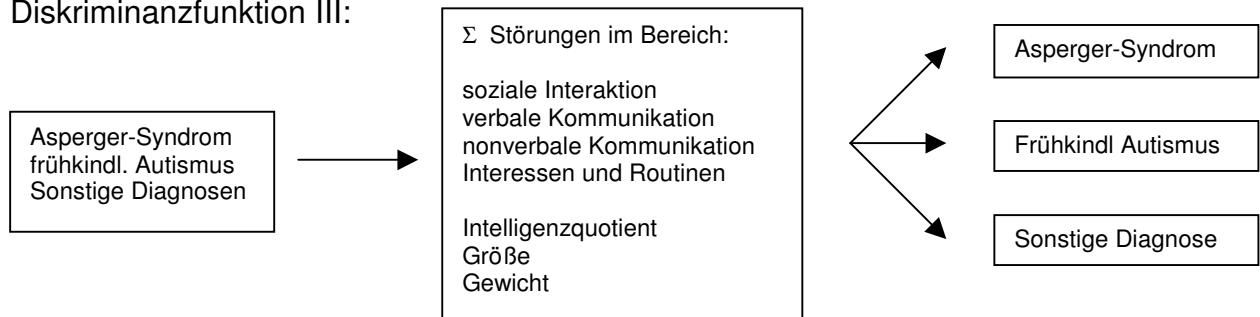
Diskriminanzfunktion Ib:



Diskriminanzfunktion II:



Diskriminanzfunktion III:



2.8 Langzeitverlauf

Die Bedeutung der einzelnen Symptome des Asperger-Syndroms hängt zum einen davon ab, wie spezifisch diese für das Asperger-Syndrom sind, also wie gut sie bei der Unterscheidung des Asperger-Syndroms von anderen Störungen helfen, aber auch davon, wie stark sie den Patienten in seinem Handeln beeinträchtigen und welchen Einfluss sie auf den Verlauf der Störung haben. Es sollte daher, neben der Bedeutung der einzelnen Symptome für die Diagnose des Asperger-Syndroms (siehe Auswertung der Krankengeschichten Seite 66), auch der Verlauf der Symptomatik untersucht werden. Dabei sollte es besonders um die Frage gehen, inwieweit sich aus der Ausgangssymptomatik Aussagen über den Langzeitverlauf ableiten lassen, um so möglichst frühzeitig Defizite erkennen zu können, und ggf. durch entsprechende Förderung den Verlauf positiv beeinflussen zu können.

2.8.1 Datengewinnung mittels Interview

Eltern bzw. Patienten der Katamnesestichprobe wurden in einem halbstandardisierten Interview nach allen 21 in Tab. 2.1 a+b aufgeführten Merkmalen befragt. Hierbei ging es, neben der aktuellen Symptomatik, auch um eine rückblickende Einschätzung der Symptomatik im Kindesalter. Auf diese Weise war es möglich, den Verlauf der Symptomatik nachzuvollziehen. Das verwendete Interview befindet sich im Anhang (Seite 169 ff.).

2.8.1.1 Interraterreliabilität

Alle während des Interviews gegebenen Antworten wurden von den drei an der Untersuchung beteiligten Doktoranden (Leon, Baumann und Greßnich) unabhängig voneinander daraufhin geprüft, ob die abgefragten Merkmale tatsächlich zutrafen. Anschließend wurde, um die Güte der Einschätzung zu überprüfen, die Interraterreliabilität mit Hilfe von Cohens Kappa berechnet. Sie lag mit Kappawerten zwischen 1 und 0,7 (Mittelwert: 0,83, SD: 0,09) in einen nahezu perfekten Bereich (Landis und Koch 1977) (siehe Anhang Seite 175). In den Fällen, in denen zwischen den Beurtei-

lern Uneinigkeit darüber bestand ob ein Merkmal für einen Patienten zutrif, wurde nach dem Mehrheitsprinzip entschieden.

2.8.2 Symptomindex

Mit der oben beschriebenen Methode konnte (vergleichbar dem Vorgehen bei der Auswertung der Krankengeschichten) für jeden Patienten die Summe der Auffälligkeiten in den 4 Bereichen: Soziale Interaktion, verbale Kommunikation, nonverbale Kommunikation sowie Interessen / Routinen festgestellt werden. Es wurde der prozentuale Anteil der Auffälligkeiten im jeweiligen Bereich berechnet (vgl. Abschnitt: normierte Summenscores Seite 67). Auf diese Weise wurde nicht nur eine bessere Vergleichbarkeit der einzelnen Merkmalsbereiche miteinander erreicht, es konnte gleichzeitig auch das Problem fehlender Werte gelöst werden. Fehlende Werte entstanden immer dann, wenn die Patienten bzw. deren Eltern Fragen nicht beantworteten, bzw. die Antwort auf die Frage keine sichere Aussage auf das Vorliegen eines Symptoms zuließ. Um nicht nur den einzelnen Merkmalsbereich betrachten zu können, sondern ein Bild vom gesamten Ausmaß der Beeinträchtigung durch die autistischen Auffälligkeiten zu haben, wurde ein Gesamtscore berechnet in den die normierten Summenscores für jeden Bereich zu gleichen Teilen eingingen. Er wird im Folgenden als Symptomindex bezeichnet:

$$\text{Symptomindex} = \frac{\Sigma \text{ soz. Interakt.}}{4} + \frac{\Sigma \text{ verb. Kom.}}{4} + \frac{\Sigma \text{ nonverb. Kom.}}{7} + \frac{\Sigma \text{ Interessen}}{2} * 0,25$$

2.8.3 Prognoseindex

Da sowohl die aktuelle Symptomatik als auch die Symptomatik zum Zeitpunkt des Aufenthaltes in der Kinder- und Jugendpsychiatrie erfragt wurde, ließ sich der Symptomindex für beide Zeitpunkte berechnen. Somit war es möglich, das Ausmaß der Veränderung zu quantifizieren. Es wurde ein Prognoseindex berechnet, der die Veränderung des Symptomindex zwischen Klinikaufenthalt und Zeitpunkt der Katamnese wiedergibt.

$$\text{Prognoseindex} = (\text{Symptomindex heute} - \text{Symptomindex früher}) / \text{Symptomindex früher}$$

Der Prognoseindex erlaubt Aussagen über die Entwicklung der Symptomatik für den Katamnesezeitraum. Er nimmt Werte zwischen 1 und -1 an, wobei -1 ein völliges Verschwinden der Symptomatik bis zum Zeitpunkt der Katamnese bedeutet. Positive Vorzeichen bedeuten eine Zunahme der Symptomatik, negative Vorzeichen eine Abnahme der Symptomatik.

2.8.4 Bedeutung der Ausgangsymptomatik für den Langzeitverlauf

In einem letzten Schritt sollte der Frage nachgegangen werden, ob die Symptomatik im Kindesalter Aussagen zur Prognose der autistischen Störung zulässt.

2.8.4.1 Kovarianzanalyse

Mit dem Ziel die Faktoren zu finden, die den größten Einfluss auf die Prognose der untersuchten autistischen Störungen haben, wurde eine Kovarianzanalyse durchgeführt. Feste Faktoren dieser Varianzanalyse waren die aus den Informationen der Krankengesichte berechneten normierten Summenscores (siehe Seite 67). Zudem wurden Größe, Gewicht (jeweils als Perzentilenrang) und der Gesamt-Intelligenzquotient in die Berechnung einbezogen. Als abhängige Variable und somit als Maß für die Prognose wurde der oben beschriebene Prognoseindex (siehe Seite 72) verwendet. Um den Einfluss der Diagnose auf die Prognose zu berücksichtigen, wurde diese als Kovariate in die Berechnung mit einbezogen.

2.8.4.2 Regressionsanalyse

Nach der Betrachtung der Prognose der autistischen Störungen insgesamt sollte in einem weiteren Schritt spezifisch für das Asperger-Syndrom untersucht werden, welchen Einfluss die Symptomatik im Kindesalter auf die Prognose der Störung hat. Hierzu wurde eine Regressionsanalyse durchgeführt. Die einfließenden Größen entsprachen denen der zuvor beschriebenen Varianzanalyse. Als abhängige Variable diente der Prognoseindex (siehe Seite 72), als unabhängige die normierten Summenwerte für soziale Interaktionsstörung, verbale und nonverbale Kommunikations-

störung, auffällige Routinen und Interessen, wie sie in den Krankengeschichten dokumentiert wurden. Zudem wurden wieder die physiometrischen Daten und der Intelligenzquotient in die Betrachtung mit einbezogen. Um die Vielzahl der prädiktiven Variablen möglichst zu reduzieren, ohne unnötig an Varianzaufklärung einzubüßen, wurde eine schrittweise multiple Regression durchgeführt, wobei zunächst alle Variablen in einem einzigen Schritt eingeschlossen und anschließend anhand von bestimmten Kriterien zum Entfernen nacheinander entfernt wurde. Als Kriterium für den Ausschluss einer Variablen wurde definiert, dass der p-Wert beim Signifikanztest des β -Gewichts des Prädiktors größer als 0,2 ausfällt.

3 Ergebnisse

3.1 Auswertung der Krankengeschichten

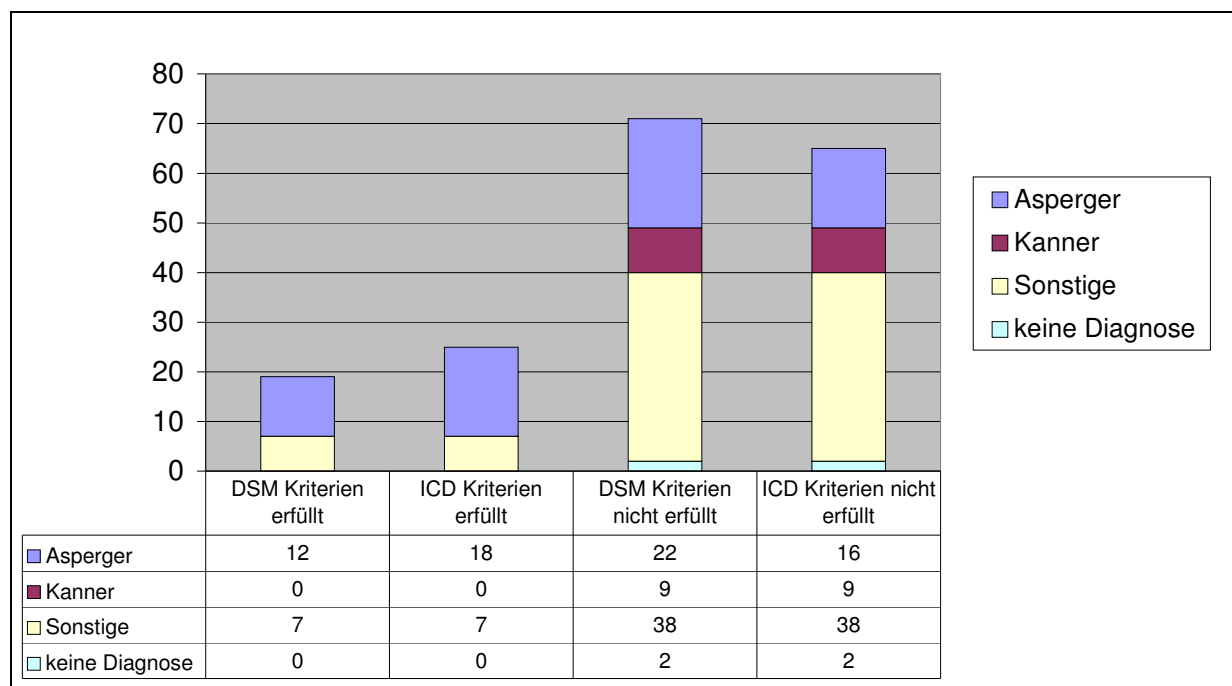
3.1.1 Überprüfung der Diagnose

Da Patienten untersucht wurden, die in den Jahren 1968 bis 1988 in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie behandelt wurden, war es erforderlich deren damalige Diagnose zu überprüfen und den heute verwendeten Diagnosebegriffen anzupassen. Diese Notwendigkeit bestand schon allein aufgrund der Tatsache, dass die Diagnose Asperger-Syndrom im genannten Zeitraum noch nicht in den offiziellen Diagnosekatalogen vorkam. Die korrekte Diagnosestellung stellte somit die essentielle Grundlage der weiteren Untersuchung da. Sie erfolgte anhand der Krankengeschichten durch zwei in der Diagnostik des Asperger-Syndroms erfahrene Psychologen der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie. Sie nahmen eine Einteilung der Patienten in folgende Diagnosegruppen vor: Asperger-Syndrom, frühkindlicher Autismus nach Kanner, sonstige Störung aus dem autistischen Formenkreis, keine der genannten Diagnosen. Um die Qualität der Zuordnung zu überprüfen, wurde die Interrater-Übereinstimmung anhand einer Zufallsstichprobe überprüft (siehe Seite 55). Die Übereinstimmung war nach Landis und Koch (1977) moderat mit einem Kappa-Wert von 0,48. Dennoch konnten sie sich in einem anschließenden gemeinsamen Schritt immer auf eine gemeinsame Diagnose einigen. Parallel zur Diagnosefindung durch die Experten wurde anhand einer Checkliste mit Hilfe des Statistikprogramms (SPSS) überprüft, ob die Diagnose Asperger-Syndrom nach den ICD-10 bzw. den DSM-IV Kriterien vorlag. Hierbei erhielten 25 der untersuchten 90 Patienten die Diagnose Asperger-Syndrom nach ICD-Kriterien, während nur 19 Patienten die DSM-IV-Kriterien des Asperger-Syndroms erfüllen. Es zeigt sich mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,773 ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen den beiden Auswertungsschemata ($p < 0,01$).

Tabelle 3.1 Anzahl der Patienten der Ausgangsstichprobe, die die DSM bzw. ICD Kriterien für die Diagnose Asperger-Syndrom erfüllten

		DSM-IV Kriterien für das Asperger-Syndroms erfüllt		Gesamt
		nein	ja	
ICD-10 Kriterien für das Asperger-Syndrom erfüllt	nein	64	1	65
	ja	7	18	25
Gesamt		71	19	90

Bei Anwendung der ICD-10 Kriterien wurden durch den Computeralgorithmus nur 52,9% der Patienten mit Asperger-Syndrom erkannt. Es ergibt sich eine Spezifität von 0,88. Der Anteil der unter Anwendung der DSM-IV Kriterien erkannten Patienten mit Asperger-Syndrom lag niedriger, nämlich bei 35%. Die Spezifität entsprach derjenigen der ICD-Kriterien.



Grafik 3.1 Expertendiagnose vs. Checklistenmethode (vgl. Seite 52)

Es zeigt sich ein schwacher, aber statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen der Diagnose Asperger-Syndrom nach Einschätzung der Experten und der durch strenge schematische Anwendung der ICD- bzw. DSM- Kriterien gewonnenen Diagnose.

Tabelle 3.2 Kennzahlen für den Zusammenhang zwischen tatsächlicher Diagnose (nach Expertenmeinung) und der schematisch mittels Checkliste gewonnenen Diagnose

	Cramer V	Kappa	p-Wert
ICD-Kriterien	0,44	0,43	<0,001
DSM-Kriterien	0,27	0,25	0,01

3.1.2 Ausgangssymptomatik

Im Folgenden werden die in den Krankengeschichten geschilderten Merkmale zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes wiedergegeben. Die Einteilung in die Diagnosegruppen erfolgte gem. der Einschätzungen der Psychologen (siehe Seite 55).

3.1.2.1 Soziale Interaktion

Nahezu alle Patienten zeigten zum Zeitpunkt ihrer Behandlung in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie Auffälligkeiten im Bereich der sozialen Interaktion. Fast alle Patienten hatten Schwierigkeiten, Freundschaften zu schließen. Sie waren ganz überwiegend Einzelgänger. Insbesondere bei den Patienten mit Asperger-Syndrom fiel auf, dass sie sich oft nicht dem sozialen Umfeld anpassen konnten. Bei Patienten der anderen Diagnosegruppen wurden diesbezüglich weniger oft Auffälligkeiten in der Krankengeschichte dokumentiert.

Tabelle 3.3 Auffälligkeiten im Bereich der Sozialen Interaktion während des Klinikaufenthaltes

Soziale Interaktion	Probleme im sozialen Kontakt		Mangelndes Einfühlungsvermögen		Situationsinadäquates Verhalten		Gestörter Gefühlsausdruck	
	N	%t	N	%	N	%	N	%
Asperger	33	97,1%	7	20,6%	23	67,6%	10	29,4%
Kanner	8	88,9%	2	22,2%	2	22,2%	4	44,4%
Sonstige Diagnose	45	100%	3	6,7%	16	35,6%	10	22,2%
	86	97,7%	12	13,6%	41	46,6%	24	27,3%

3.1.2.2 Nonverbale Kommunikation

33 (37,5%) der ausgewerteten Krankengeschichten enthielten Hinweise auf eine Störung von Mimik oder Gestik. Im Gegensatz zu den Krankengeschichten der Patienten mit einer sonstigen Diagnose, wo immerhin 20% (n=9) der Patienten betroffen waren, enthielt keine Krankengeschichte der Patienten mit Asperger-Syndrom oder

frühkindlichem Autismus einen Hinweis auf einen starren Gesichtsausdruck. Der Blickkontakt wurde in 23 (26,1%) der untersuchten Krankengeschichten als auffällig beschrieben, wobei Patienten mit frühkindlichem Autismus prozentual häufiger betroffen waren als Patienten mit Asperger-Syndrom oder mit einer sonstigen Diagnose.

Tabelle 3.4 Auffälligkeiten im Bereich der nonverbalen Kommunikation zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes

Nonverbale Kommunikation	Gestörte Mimik		Fehlender Blickkontakt		Seltsamer Gesichtsausdruck		Gestik & Körpersprache gestört	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Asperger	1	2,9%	8	23,5%	0	0,0%	4	11,8%
Kanner	1	11,1%	4	44,4%	0	0,0%	1	11,1%
Sonstige Diagnose	4	8,9%	11	24,4%	9	20,0%	3	6,7%
	6	6,8%	23	26,1%	9	10,2%	8	9,1%

3.1.2.3 Verbale Kommunikation

Die verbale Kommunikation war bei 59,1% (n=52) der Patienten auffällig. In der Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom fiel bei 23,5% (n=8) der Patienten auf, dass sie, ungefragt (insbesondere über Themen ihres speziellen Interesses) monologisierten. Hierbei verwendeten sie oft eine gestelzte, umständliche Sprache. Vergleichbare Beobachtungen wurden bei den Patienten mit frühkindlichem Autismus deutlich seltener gemacht und kamen bei Patienten mit einer sonstigen Diagnose nur in 6,7% der Fälle (n= 3) vor. Letztere fielen eher durch ihre besondere Schweigsamkeit und Zurückgezogenheit auf. Ein idiosynkratischer Wortgebrauch und das monotone Wiederholen von Sätzen oder Satzteilen war insbesondere in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus verbreitet, kam aber durchaus auch bei Patienten der beiden anderen Gruppen vor.

Tabelle 3.5 Auffälligkeiten im Bereich der verbalen Kommunikation zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes

Verbale Kommunikation	Auffälliger Tonfall		Redet zu viel		Redet zu wenig		Geistig abwesend bei Unterhaltung	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Asperger	4	11,8%	8	23,5%	1	2,9%	2	5,9%
Kanner	1	11,1%	1	11,1%	0	0,0%	1	11,1%
Sonstige Diagnose	8	17,8%	3	6,7%	13	28,9%	2	4,4%
	13	14,8%	12	13,6%	14	15,9%	5	5,7%

	Idiosynkratischer Wortgebrauch		Wiederholen von Sätzen		Atkluges Reden	
	N	%	N	%	N	%
Asperger	6	17,6%	9	26,5%	15	44,1%
Kanner	3	33,3%	3	33,3%	2	22,2%
Sonstige Diagnose	1	2,2%	5	11,1%	3	6,7%
	10	11,4%	17	19,3%	20	22,7%

3.1.2.4 Interessen und Routinen

Die dominierende Auffälligkeit bei Patienten mit Asperger-Syndrom war neben der Unfähigkeit, Freundschaften zu schließen (s.o.), ihr Hang zu ausgefallenen Interessen, denen die Patienten mit höchster Akribie nachgingen. Bei über 70% (n=24) der untersuchten Patienten mit Asperger-Syndrom konnte ein solches Spezialinteresse ausgemacht werden. Demgegenüber zeigten nur etwa ein Drittel (n=3) der Patienten mit frühkindlichem Autismus solche umschriebenen Interessensgebiete. Sowohl Patienten mit Asperger-Syndrom, als auch Patienten mit frühkindlichem Autismus zeigten starre Gewohnheiten und Rituale. Veränderungen dieser Gewohnheiten oder Veränderungen der Umgebung der Patienten waren vielfach angstausslösend. Diese Problematik zeigten auch die Patienten mit einer sonstigen Diagnose, allerdings weitaus seltener.

Tabelle 3.6 Auffällige Interessen und Routinen zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes

Interessen und Routinen	Eingeschränkte Interessen		Starre Gewohnheiten	
	N	%	N	%
Asperger	24	70,6%	24	70,6%
Kanner	3	33,3%	8	88,9%
Sonstige Diagnose	13	28,9%	18	40,0%
	40	45,5%	50	56,8%

3.1.2.5 Allgemeine Entwicklung

Hinsichtlich der allgemeinen Entwicklung war insbesondere die Sprachentwicklung von Interesse, da sie wie oben beschrieben oft der Differenzialdiagnose zwischen frühkindlichem Autismus und Asperger-Syndrom diene. 2/3 (n=6) der Patienten mit frühkindlichem Autismus zeigten eine verzögerte Sprachentwicklung. Allerdings wiesen auch 17,6% (n=6) der Patienten mit Asperger-Syndrom eine verzögerte Sprachentwicklung auf. Eine verzögerte motorische Entwicklung und motorische Ungeschicklichkeiten zeigten sich bei etwa jedem dritten Patienten unabhängig von der Diagnosegruppe. Eine verzögerte Entwicklung von Selbsthilfefertigkeiten war in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus am häufigsten.

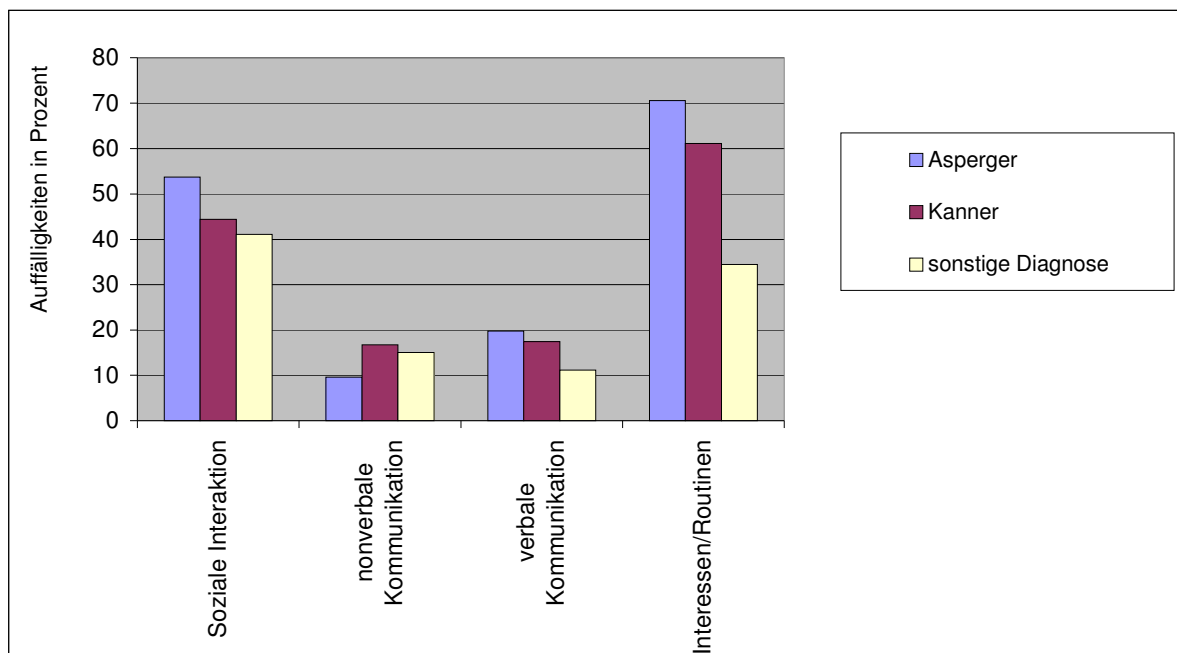
Tabelle 3.7 Auffälligkeiten in der allgemeinen Entwicklung wie sie in den Krankengeschichten dokumentiert wurden

Allgemeine Entwicklung	Sprachentwicklungsverzögerung		Verzögerte motorische Entwicklung		Selbsthilfefähigkeiten verzögert	
	N	%	N	%	N	%
Asperger	6	17,6%	12	35,3%	4	11,8%
Kanner	6	66,7%	4	44,4%	3	33,3%
Sonstige Diagnose	18	40,0%	16	35,6%	9	20,0%
	30	34,1%	32	36,4%	16	18,2%

3.2 Zusammenfassung zu Symptomkomplexen

Wie oben (siehe Seite 67) beschrieben wurden die einzelnen Symptome zu folgenden Symptomenkomplexen zusammengefasst: Störung der sozialen Interaktion, Stö-

Störung der verbalen Kommunikation, Störung der nonverbalen Kommunikation, umschriebene Interessen und Routinen. Während im Bereich der sozialen Interaktionsstörung durchschnittlich etwa 2 von 4 abgefragten Merkmalen auffällig waren, traf dies durchschnittlich nur auf ca. 1 von 7 Merkmalen aus dem Bereich der verbalen Kommunikation zu.



Grafik 3.2 durchschnittlicher Prozentsatz von auffälligen Merkmalen innerhalb eines Symptomenkomplexes

Sowohl im Bereich der sozialen Interaktion als auch im Bereich von Interessen und Routinen waren bei Patienten mit Asperger-Syndrom im Durchschnitt über die Hälfte der abgefragten Merkmale auffällig. Im Bereich der nonverbalen und verbalen Kommunikation war der Anteil der als auffällig beschriebenen Merkmale deutlich geringer, nämlich durchschnittlich 10% (0,4 von 4) im Bereich der nonverbalen Kommunikation und 20% (1,4 von 7) im Bereich der verbalen Kommunikation. Nur im Bereich der nonverbalen Kommunikation zeigten die Patienten mit frühkindlichem Autismus durchschnittlich mehr Auffälligkeiten als die Patienten mit Asperger-Syndrom.

3.3 Diskriminanzanalyse

3.3.1 Asperger-Syndrom vs. übrige autistische Störungen

Es sollte geprüft werden, ob sich in Kenntnis der aus den Krankengeschichten gewonnenen Informationen Patienten mit Asperger-Syndrom von den übrigen Patienten trennen lassen. Hierzu wurden Diskriminanzanalysen auf der Grundlage der aus den Krankengeschichten in Form der normierten Summenscores gewonnenen Informationen durchgeführt (siehe Diskriminanzfunktion I Seite 70). Mit Hilfe der normierten Summenscores der einzelnen Merkmalsbereiche ließen sich 71,6% (n=63) der Fälle korrekt klassifizieren. Dies entsprach einer Sensitivität von 0,71 und einer Spezifität von 0,72. Unter Einbeziehung des Intelligenzquotienten stieg der Anteil der korrekt klassifizierten Fälle auf 76,3% (n=61). (Sensitivität 0,73, Spezifität 0,81). In einer weiteren Analyse wurden dem Modell zusätzlich die Größe und das Gewicht (jeweils als Perzentilenrang) hinzugefügt. Auf diese Art ließen sich 80,3% (n= 61) der Fälle den richtigen Diagnosegruppen zuordnen. Eine Kreuzvalidierung ergab eine korrekte Klassifizierung von 72,4% (n=55) der Fälle. (Bei der Kreuzvalidierung wurde jeder Fall durch diejenige Funktion klassifiziert, die von allen übrigen Fällen außer dem Fall selbst abgeleitet wurde.). Es ergibt sich somit eine Sensitivität von 0,9. Die Spezifität liegt bei 0,74. Weitere Details zu o.g. Diskriminanzanalysen finden sind im Anhang.

Tabelle 3.8 Zuordnung zur Diagnose Asperger-Syndrom mittels Diskriminanzanalyse

			Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
			Asperger	andere Diagnose	
Original	Anzahl	Asperger	27	3	30
		andere Diagnose	12	34	46
	%	Asperger	90,0	10,0	100,0
		andere Diagnose	26,1	73,9	100,0
Kreuzvalidiert	Anzahl	Asperger	22	8	30
		andere Diagnose	13	33	46
	%	Asperger	73,3	26,7	100,0
		andere Diagnose	28,3	71,7	100,0

80,3% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

72,4% der kreuzvalidierten gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Mit Hilfe der standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten, die einen direkten Vergleich der in die Diskriminanzfunktion einfließenden Variablen erlauben, da sie unabhängig vom Maßstab der Variablen sind, konnte gezeigt werden,

dass der Bereich der Interessen und Routinen den größten Einfluss auf die Zuordnung zur Diagnose Asperger-Syndrom hatte. Weniger bedeutsam war der Gesamt-IQ. Die nonverbale Kommunikation, die soziale Interaktion und der Gewichtsperzentilenrang waren eher nachrangige Einflussgrößen auf die Unterscheidung zwischen Asperger-Syndrom und den übrigen Störungen.

Tabelle 3.9 Koeffizienten der Diskriminanzfunktion

	Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten	Kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten
Soziale Interaktion	,353	1,684
Nonverbale Kommunikation	-,363	-1,616
Verbale Kommunikation	,214	1,394
Interessen u. Routinen	,660	1,815
Gesamt-IQ	,467	,029
Perzentile Gewicht	,329	,189
Perzentile Größe	,114	,080
(Konstant)		-6,032

Die Güte der Trennung wurde durch die Berechnung des sogenannten Eigenwerts (dem Verhältnis der Quadratsummen zwischen den Diagnosegruppen zu den Quadratsummen innerhalb der Diagnosegruppen) berechnet (Bühl und Zöfel 2002). Hohe Eigenwerte sprechen für eine gute Trennung der Gruppen mit Hilfe der Diskriminanzfunktion. Es konnte ein Wert von 0,41 ermittelt werden. Die kanonische Korrelation, also der Zusammenhang zwischen den Werten der Diskriminanzfunktion und der tatsächlichen Gruppenzugehörigkeit betrug 0,54. Die mittleren Werte der Diskriminanzfunktion unterschieden die Gruppen signifikant ($p=0,001$). Die Testgröße war hierbei Wilks-Lambda (Wilks 1967).

Aus den nicht standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionskoeffizienten (Siehe Tabelle 3.9) ergibt sich folgende Diskriminanzfunktion (D):

$$D=1,68* \text{ soz. Inter.} -1,61*\text{nonv.Kom.} +1,39*\text{verb.Kom.} +1,82*\text{Intere.} +0,03*\text{IQ} +0,19*\text{Gewichtpz.} +0,08*\text{Größenpz.} -6,03$$

Setzt man in diese Formel den prozentualen Anteil der positiven Merkmale aus den Bereichen Störung der sozialen Interaktion (soz. Inter.), der nonverbalen Kommunikation (nonv. Kom.), der verbalen Kommunikation (verb.Kom.), Auffälligkeiten im Bereich Interessen und Routinen (Intere), sowie den Gesamt-IQ (IQ), den Gewichtsper-

zentilenrang (Gewichtspz.) sowie den Größenperzentilenrang (Größenpz.) ein, so erhält man einen Wert D. Dieser Wert D entscheidet über die Gruppenzugehörigkeit. Er lag bei Patienten mit Asperger-Syndrom im Durchschnitt bei 0,78, während der Durchschnittswert der übrigen Patienten bei $-0,51$ lag. Die sich aus dieser Diskriminanzfunktion ergebende Diagnose für jeden der untersuchten Patienten befindet sich im Anhang (Seite 186).

3.3.2 Asperger-Syndrom vs. frühkindlicher Autismus

In einer weiteren Diskriminanzanalyse (Diskriminanzanalyse II, siehe Seite 70) wurde überprüft, ob mit obigen Parametern auch eine Unterscheidung zwischen Patienten mit Asperger-Syndrom und solchen mit frühkindlichem Autismus nach Kanner möglich ist. Es konnten 79,5% (n=31) der Fälle richtig klassifiziert werden. Die Sensitivität lag hierbei bei 0,8, die Spezifität bei 0,78

Tabelle 3.10 Aufteilung in die Diagnosen Asperger-Syndrom und frühkindlicher Autismus mittels Diskriminanzanalyse

			Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
			Asperger	Kanner	
Original	Anzahl	Asperger	24	6	30
		Kanner	2	7	9
	%	Asperger	80,0	20,0	100,0
		Kanner	22,2	77,8	100,0
Kreuzvalidiert	Anzahl	Asperger	23	7	30
		Kanner	2	7	9
	%	Asperger	76,7	23,3	100,0
		Kanner	22,2	77,8	100,0

79,5% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

76,9% der kreuzvalidierten gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Der Eigenwert betrug hierbei 0,995. Der Korrelationskoeffizient betrug 0,706. Die mittleren Werte der Diskriminanzfunktion unterschieden sich abermals signifikant ($p=0,02$). Allerdings kam es zu leichten Verschiebungen der Gewichtung der einzelnen Merkmale. Die Bedeutung des Gesamt-IQ und die des Gewichtspz. nahmen zu, während sich die Bedeutung des Bereichs der „Interessen und Routinen“ nur noch unwesentlich vom Bereich „Soziale Interaktion“ unterschied.

Tabelle 3.11 Koeffizienten der Diskriminanzfunktion zur Unterscheidung von Asperger-Syndrom und frühkindlichem Autismus

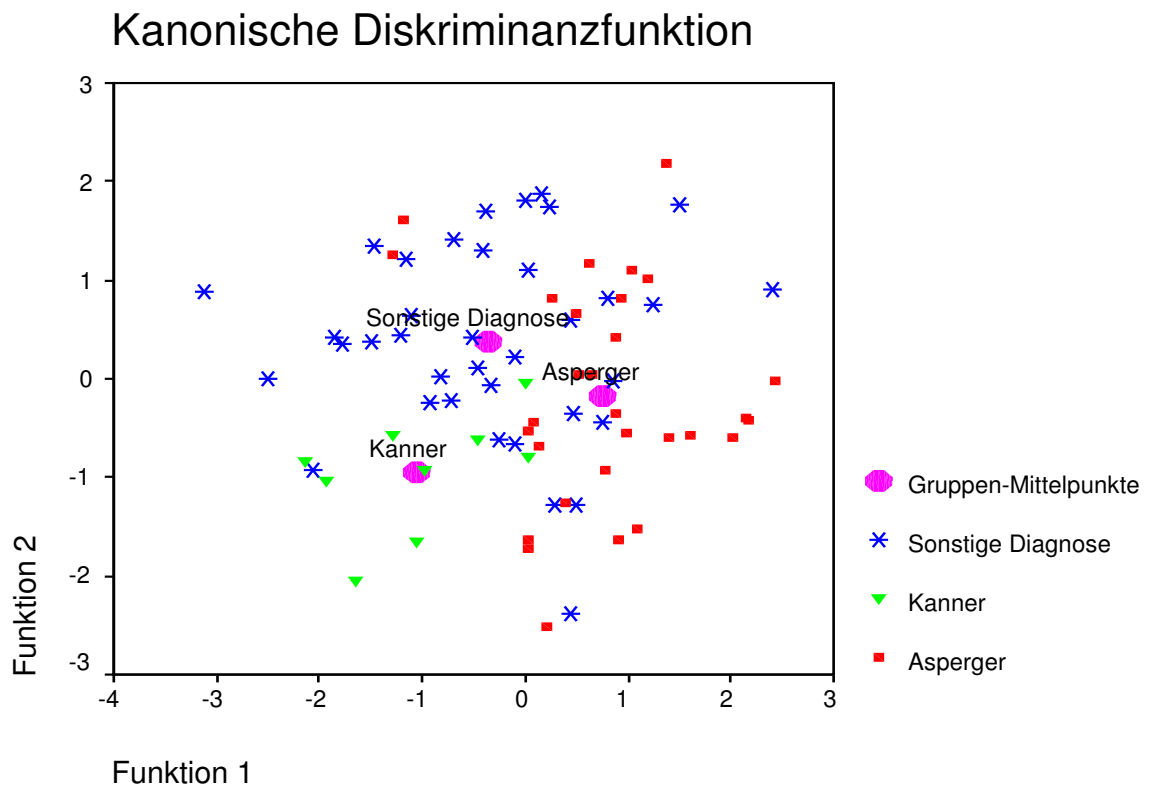
	Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten	Kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten
Soziale Interaktion	,304	1,390
Nonverbale Kommunikation	-,190	-1,117
Verbale Kommunikation	,147	,921
Interessen u. Routinen	,328	,975
Gesamt-IQ	,768	,053
Perzentile Gewicht	,623	,411
Perzentile Größe	,073	,056
(Konstant)		-9,009

3.3.3 Asperger-Syndrom vs. frühkindl. Autismus vs. sonstige Diagnose

Eine Aufteilung in 3 Diagnosegruppen (Asperger-Syndrom, frühkindlicher Autismus nach Kanner, sonstige Diagnose) ist grundsätzlich nur mit Hilfe von zwei kombinierten Diskriminanzfunktionen (siehe Diskriminanzfunktion III Seite 70) möglich. In unserem Fall lieferte dabei lediglich die erste Funktion einen signifikanten Beitrag zur Trennung der Gruppen ($p=0,001$). Der Beitrag der 2. Funktion war gerade nicht mehr signifikant ($p=0,054$). Die erste Funktion leistete alleine aber nur 69,5% der Varianzaufklärung, so dass die 2. Funktion dennoch mit einbezogen wurde.

Tabelle 3.12 Kennziffern der Diskriminanzfunktionen

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	,441	69,5	69,5	,553
2	,194	30,5	100,0	,403



Grafik 3.3 Darstellung der Funktionswerte der Diskriminanzfunktionen aufgeteilt nach Diagnosen

67,1% der Fälle wurden korrekt klassifiziert. Da bei 3 Gruppen im Mittel nur $\frac{1}{3}$ der Fälle richtig eingeordnet werden, wenn man die Gruppe zufällig wählt, ist hier die Trefferrate vergleichbar denen der vorangehenden Analysen. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein Patient mit Asperger-Syndrom mittels dieser Diskriminanzanalyse erkannt wurde (Sensitivität) lag bei 0,77. Die Wahrscheinlichkeit, dass Patienten, die nicht die Diagnose Asperger-Syndrom hatten entweder den Patienten mit frühkindlichem Autismus oder den Patienten mit einer sonstigen Diagnose zugeordnet wurden lag bei 0,78. Sie ist ein Maß dafür, wie gut durch die Diskriminanzfunktion ausschließlich Personen mit Asperger-Syndrom die Diagnose Asperger-Syndrom zugeordnet wird (Spezifität).

Tabelle 3.13 Einteilung nach Diagnosegruppen mittels Diskrimanzanalyse

			Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit			Gesamt
			Asperger	Kanner	Sonstige Diagnose	
Original	Anzahl	Asperger	23	3	4	30
		Kanner	1	7	1	9
		Sonstige Diagnose	9	7	21	37
	%	Asperger	76,7	10,0	13,3	100,0
		Kanner	11,1	77,8	11,1	100,0
		Sonstige Diagnose	24,3	18,9	56,8	100,0
Kreuzvalidiert	Anzahl	Asperger	19	3	8	30
		Kanner	1	6	2	9
		Sonstige Diagnose	10	12	15	37
	%	Asperger	63,3	10,0	26,7	100,0
		Kanner	11,1	66,7	22,2	100,0
		Sonstige Diagnose	27,0	32,4	40,5	100,0

67,1% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

52,6% der kreuzvalidierten gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Den standardisierten Diskriminanzkoeffizienten (siehe Tabelle 3.14) ist zu entnehmen, dass der Gesamt-IQ als Einflußfaktor seine dominierende Rolle behielt. Auch Körpergewicht und Interessen spielten für die Trennung der Gruppen eine wesentliche Rolle. Wie bei den weiter oben beschriebenen Diskriminanzanalysen war die Körperlänge im Vergleich zum Gewicht weniger bedeutsam. Die Auffälligkeiten im Bereich der sozialen Interaktion, sowie der verbalen und nonverbalen Kommunikation lieferten ebenfalls ihren Beitrag, waren aber jede für sich genommen von geringerer Bedeutung für die Trennung der Gruppen als der Gesamt-IQ.

Tabelle 3.14 Koeffizienten der Diskriminanzfunktion zur Unterscheidung von Asperger Syndrom, frühkindlichem Autismus und sonstiger Diagnose

	Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten		Kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten	
	Funktion 1	Funktion 2	Funktion 1	Funktion 2
Soziale Interaktion	,303	-,236	1,434	-1,118
Nonverbale Kommunikation	-,287	,330	-1,269	1,463
Verbale Kommunikation	,216	-,018	1,411	-,118
Interessen u. Routinen	,497	-,641	1,385	-1,786
Gesamt-IQ	,612	,553	,040	,036
Perzentile Gewicht	,435	,376	,257	,222
Perzentile Größe	,092	-,089	,065	-,063
(Konstant)			-7,098	-3,087

3.4 Der Langzeitverlauf

Um die Entwicklung der Symptomatik beschreiben zu können wurden die Eltern (n=42) der Patienten mittels eines Interviews sowohl nach der aktuellen Symptomatik als auch nach der Symptomatik ihrer Kinder zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes befragt. Zum Teil wichen hierbei die Angaben der Eltern von den in den Krankengeschichten dokumentierten Daten ab. Die Gründe für diese Abweichungen werden weiter unten diskutiert.

Angesichts der Vielzahl der abgefragten Merkmale und der niedrigen Patientenzahl, insbesondere in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus, wurde auf statistische Tests zum Vergleich der einzelnen Diagnosegruppen untereinander verzichtet. Die gemachten Aussagen haben daher ausschließlich beschreibenden Charakter für das untersuchte Patientenkollektiv und sind nur bedingt zu verallgemeinern.

3.4.1.1 Soziale Interaktion

Die Eltern berichteten, dass das größte Problem ihrer Kinder die Störung im Bereich der sozialen Interaktion sei. 86,2% (n=25) aller Patienten hatten bereits als Kind große Probleme, Freundschaften aufzubauen. Diese Probleme bestanden überwiegend auch noch im Erwachsenenalter. Insgesamt 76,7% (n=23) aller Patienten hatten hier nach Ansicht ihrer Eltern weiterhin Schwierigkeiten. Allerdings zeigten die Patienten mit Asperger-Syndrom im Erwachsenenalter ein höheres Maß an Einfühlungsvermögen. Waren im Kindesalter 78,6% (n=11) der Patienten mit Asperger-Syndrom nicht in der Lage, sich in ihr Gegenüber hineinzuversetzen, traf dies nur noch auf 41,2% (n=7) der erwachsenen Patienten mit Asperger-Syndrom zu. Auf der anderen Seite fiel es den erwachsenen Patienten mit Asperger-Syndrom schwerer anderen Menschen Dinge, die für die Betroffenen wichtig waren, nahe zu bringen. Als Kind gelang dies noch 35,3% (n=6) der Patienten. Als Erwachsene konnten nur noch 17,6% (n=3) Gefühle und Interessen mit anderen teilen. Eine Tendenz zur Verschlechterung in diesem Bereich wurde auch bei den Patienten mit frühkindlichem Autismus beobachtet.

Tabelle 3.15 Ergebnisse des Elterninterviews: Probleme in der Sozialen Interaktion

Probleme im sozialen Kontakt	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	14	93,3%	13	76,5%
Kanner	3	100,0%	3	100,0%
Sonstige Diagnose	8	72,7%	7	70,0%
Gesamt	25	86,2%	23	76,7%

Mangelndes Einfühlungsvermögen	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	11	78,6%	7	41,2%
Kanner	2	66,7%	2	66,7%
Sonstige Diagnose	2	25,0%	2	22,2%
Gesamt	15	60,0%	11	37,9%

Situationsinadäquates Verhalten	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	10	71,4%	12	70,6%
Kanner	3	100,0%	3	100,0%
Sonstige Diagnose	3	27,3%	2	20,0%
Gesamt	16	57,1%	17	56,7%

Gestörter Gefühlsausdruck	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	11	64,7%	14	82,4%
Kanner	1	33,3%	2	66,7%
Sonstige Diagnose	5	45,5%	5	50,0%
Gesamt	17	60,7%	21	70,0%

3.4.1.2 Nonverbale Kommunikation

Die Symptomatik im Bereich der nonverbalen Kommunikation änderte sich kaum. Lediglich hinsichtlich des fehlenden Blickkontakts kam es im Laufe der Zeit zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik. Dies galt sowohl für die Patienten mit Asperger-Syndrom als auch für die Patienten mit frühkindlichem Autismus.

Eine auffällige Mimik beklagten (unabhängig von der Diagnose) die wenigsten Eltern. Durchschnittlich waren ca. 45% (n=12) der Patienten betroffen. Die sonstige Gestik und Körpersprache war bei rund 70% (n=19) der Patienten auffällig.

Tabelle 3.16 Ergebnisse des Elterninterviews: Probleme in der nonverbalen Kommunikation

Auffällige Mimik	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	6	40,0%	8	47,1%
Kanner	2	66,7%	2	66,7%
Sonstige Diagnose	2	22,2%	2	20,0%
Gesamt	10	37,0%	12	40,0%

gestörter Blickkontakt	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	8	61,5%	4	26,7%
Kanner	2	66,7%	1	33,3%
Sonstige Diagnose	4	40,0%	3	27,3%
Gesamt	14	53,8%	8	27,6%

starrer Blick	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	8	53,3%	9	52,9%
Kanner	3	100,0%	3	100,0%
Sonstige Diagnose	2	22,2%	3	27,3%
Gesamt	13	41,9%	15	48,4%

Gestik u. Körpersprache gestört	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	11	73,3%	13	76,5%
Kanner	3	100,0%	2	66,7%
Sonstige Diagnose	5	50,0%	5	50,0%
Gesamt	19	67,9%	20	66,7%

3.4.1.3 Verbale Kommunikation

Auch die Störungen in der verbalen Kommunikation erwiesen sich als relativ stabil. Wenn hier überhaupt Verbesserungen zu beobachten waren, so betrafen sie die Gruppe der Patienten mit einer sonstigen Diagnose und hier insbesondere die Teilnahme an Gesprächen. Während 72,7% (n=8) der Eltern ihren Sohn im Kindesalter als zu schweigsam empfanden, war dies nur noch bei der Hälfte der erwachsenen Patienten der Fall (n=5). Die Patienten mit Asperger-Syndrom zeigten eher eine leichte Zunahme der Beschwerden und zwar hauptsächlich im Bezug auf den Tonfall. Hier war im Kindesalter nur etwa ein Drittel der Patienten auffällig (n=6), während

zum Zeitpunkt der Nachbefragung fast 60% (n=10) der Eltern einen auffälligen Tonfall ihrer Söhne beklagten. Auch wenn es hinsichtlich des Tonfalls eine Zunahme der Beschwerden gab, so blieb das auffälligste Merkmal bei Patienten mit Asperger Syndrom das ungefragte Referieren über die Themen des individuellen Interessenschwerpunktes. Dies fiel ca. 2/3 der Eltern sowohl in der Kindheit (n=10) als auch im Erwachsenenalter (n=11) als besonders störend auf. Im Gegensatz zu den Monologen, die die Patienten zu ihren Interessenschwerpunkten halten konnten, waren sie nicht in der Lage, aktiv an einer Unterhaltung mit anderen teilzunehmen. Hier wirkten sie oft geistig abwesend.

Tabelle 3.17 Ergebnisse des Elterninterviews: verbale Kommunikationsstörung

auffälliger Tonfall	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	6	35,3%	10	58,8%
Kanner	2	66,7%	2	66,7%
Sonstige Diagnose	1	10,0%	1	11,1%
Gesamt	9	32,1%	13	44,8%

redet zu viel	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	10	66,7%	11	64,7%
Kanner	3	100,0%	3	100,0%
Sonstige Diagnose	3	27,3%	3	30,0%
Gesamt	16	55,2%	17	56,7%

redet zu wenig	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	3	25,0%	4	23,5%
Kanner	0	0,0%	0	0,0%
Sonstige Diagnose	8	72,7%	5	50,0%
Gesamt	11	42,3%	9	30,0%

geistig abwesend bei Unterhaltung	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	9	60,0%	10	58,8%
Kanner	3	100,0%	3	100,0%
Sonstige Diagnose	5	45,5%	5	45,5%
Gesamt	17	58,6%	18	58,1%

idiosynkratischer Wortgebrauch	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	6	40,0%	6	35,3%
Kanner	2	66,7%	2	66,7%
Sonstige Diagnose	0	0,0%	0	0,0%
Gesamt	8	27,6%	8	26,7%

Wiederholen von Sätzen	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	5	33,3%	5	29,4%
Kanner	1	33,3%	0	0,0%
Sonstige Diagnose	4	36,4%	3	30,0%
Gesamt	10	34,5%	8	26,7%

altkluges Reden	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	3	20,0%	3	17,6%
Kanner	1	33,3%	1	33,3%
Sonstige Diagnose	0	0,0%	0	0,0%
Gesamt	4	13,8%	4	13,3%

3.4.1.4 Interessen und Routinen

Über die Hälfte der ehemaligen Patienten fielen auch heute noch durch eingeschränkte Interessen auf, die entweder ihrem Inhalt nach oder aufgrund der Intensität, mit denen der Betroffene ihnen nachging, abnorm waren. Es gab jedoch deutliche Unterschiede zwischen der Gruppe der Patienten mit einer sonstigen Diagnose und den Patienten aus den beiden anderen Gruppen. Während 2/3 (n= 10) der Patienten mit Asperger-Syndrom und anteilig genauso viele Patienten mit frühkindlichem Autismus (n=2) solche eingeschränkten Interessen zeigten, waren es nur ca. 40% (n=4) der Patienten in der Restgruppe. Alle nachbefragten Patienten mit frühkindlichem Autismus zeigten starre Gewohnheiten und Rituale (n=3), auch die Mehrheit der Patienten mit Asperger-Syndrom war betroffen.

Tabelle 3.18 Ergebnisse des Elterninterviews: Bereich Interessen und Routinen

eingeschränkte Interessen	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	10	66,7%	12	70,6%
Kanner	2	66,7%	2	66,7%
Sonstige Diagnose	4	36,4%	4	40,0%
Gesamt	16	55,2%	18	60,0%

starre Gewohnheiten / Rituale	als Kind		als Erwachsener	
	Anzahl	Prozent	Anzahl	Prozent
Asperger	11	73,3%	12	75,0%
Kanner	3	100,0%	3	100,0%
Sonstige Diagnose	5	45,5%	6	54,5%
Gesamt	19	65,5%	21	70,0%

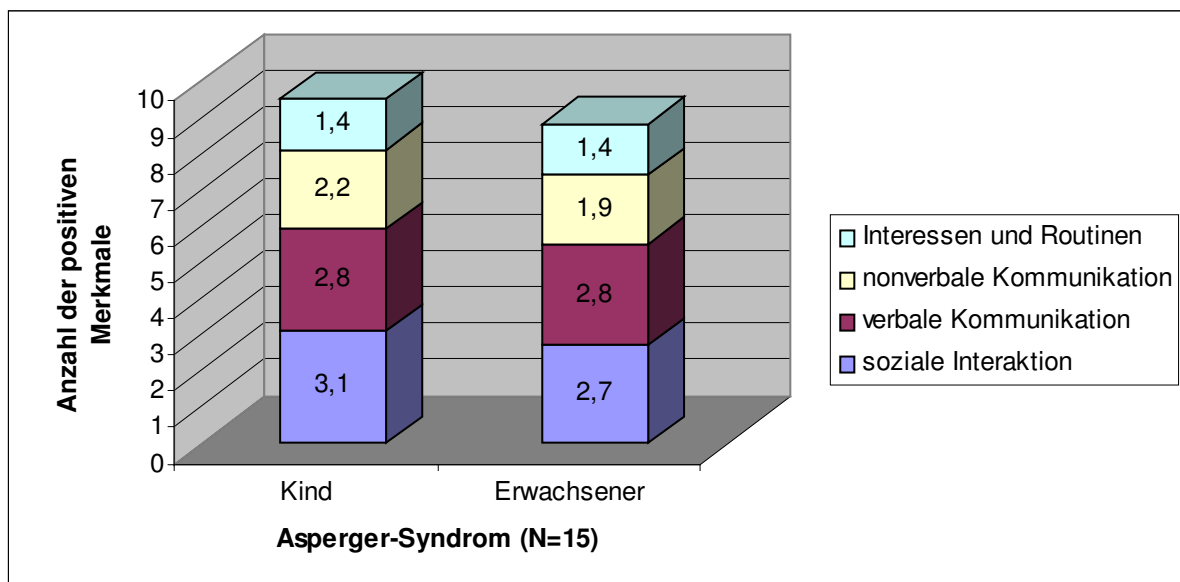
3.4.1.5 Entwicklung der Symptomatik

Aus den oben dargestellten Angaben der Eltern zur Symptomatik im Kindes- und Erwachsenenalter können Aussagen zur Entwicklung der Symptomatik autistischer Störungen abgeleitet werden. Berechnet man die Summe der positiven Merkmale im Erwachsenenalter und die Summe der positiven Merkmale im Kindesalter, so lässt sich mittels Differenzbildung die absolute Veränderung der autistischen Symptomatik berechnen. Setzt man diese ins Verhältnis zur Summe der Auffälligkeiten im Kindesalter, so lässt sich hieraus die prozentuale Veränderung der Auffälligkeiten berechnen. Tabelle 3.19 fasst diese Veränderungen zusammen. Aufgrund der nicht unerheblicher Streuung der Werte und der kleinen Fallzahl ist eine Interpretation schwierig.

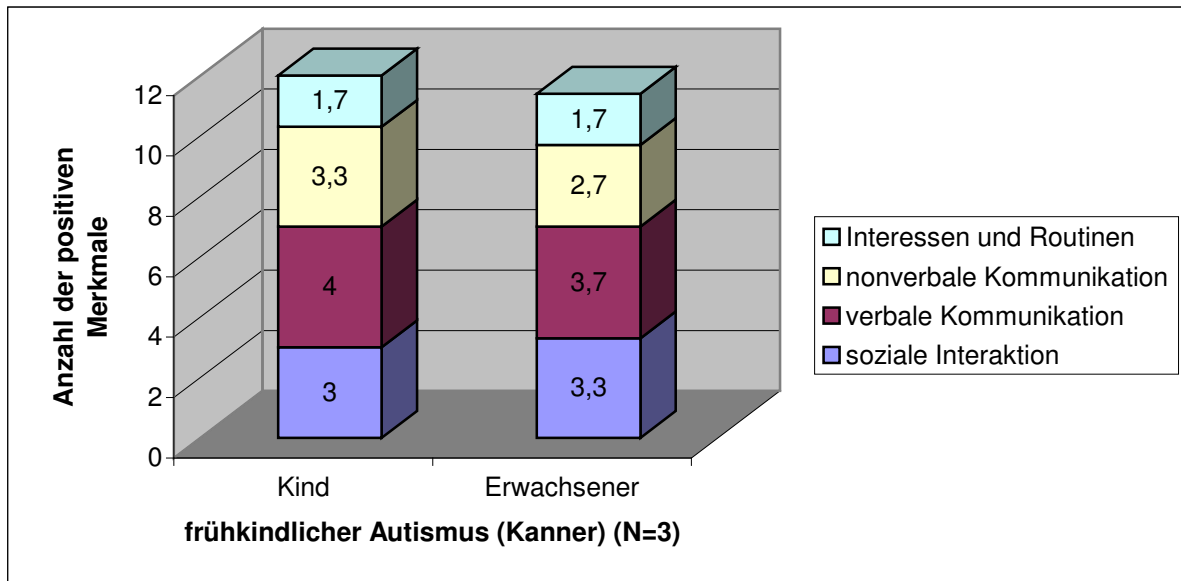
Tabelle 3.19 Ergebnis des Elterninterviews: Prozentuale Veränderung der Symptomatik gegenüber der Kindheit

	Soziale Interaktion			Nonverbale Kommunikation			Verbale Kommunikation			Interessen & Routinen		
	N	%	SD	N	%	SD	N	%	SD	N	%	SD
Asperger	15	-12,2	38,6	15	-8,3	26,9	15	5,2	46,1	15	0,0	37,8
Kanner	3	16,7	28,9	3	-19,4	17,3	3	-6,7	11,5	3	16,7	76,4
Sonstige Diagnose	8	0,0	59,8	8	0,0	0,0	9	-25	35,4	7	0,0	50,0

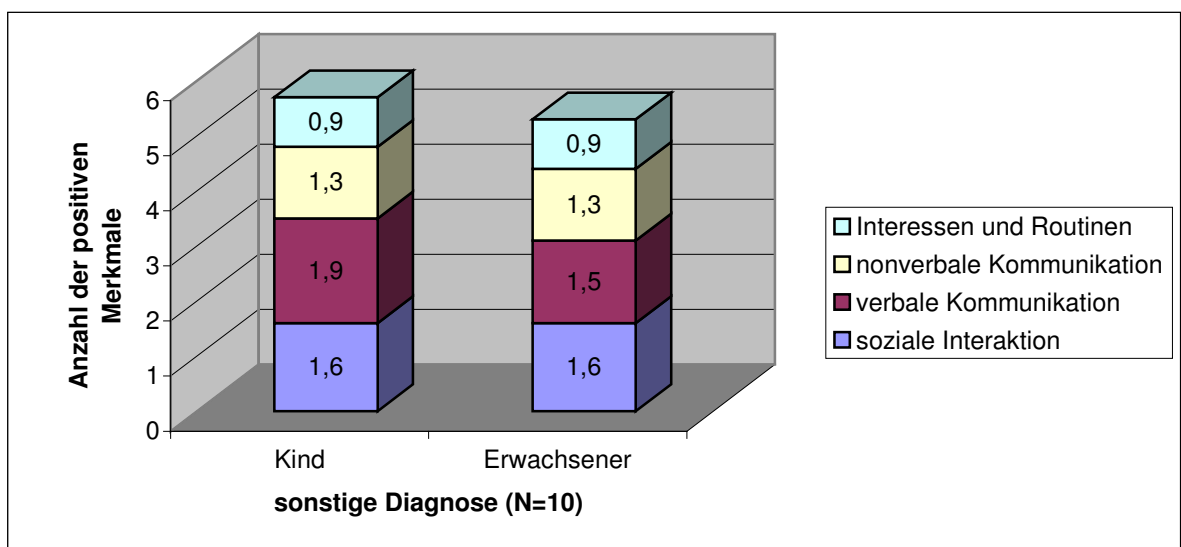
Die Grafiken 3.4 bis 3.6 zeigen die Anzahl der Merkmale die in den jeweils abgefragten Bereichen (soziale Interaktion, nonverbale und verbale Kommunikation sowie Interessen und Routinen) durchschnittlich auffällig waren. Ihnen ist zu entnehmen, dass die Symptomatik insgesamt relativ stabil blieb. Einzelne Verbesserungen betreffen z.B. den Bereich der sozialen Interaktionsstörung beim Asperger-Syndrom. Hier waren in der Kindheit noch durchschnittlich 3,1 von 4 Merkmalen auffällig. Zum Katamnesezeitpunkt waren aus diesem Bereich jedoch nur noch 2,7 von 4 abgefragten Merkmalen auffällig. Statistisch signifikant ist dieser Rückgang nicht (siehe Anhang Seite 188).



Grafik 3.4 durchschnittlichen Anzahl der Symptome aus den einzelnen Symptombereichen bei Patienten mit Asperger-Syndrom



Grafik 3.5 durchschnittlichen Anzahl der Symptome aus den einzelnen Symptombereichen bei Patienten mit frühkindlichem Autismus

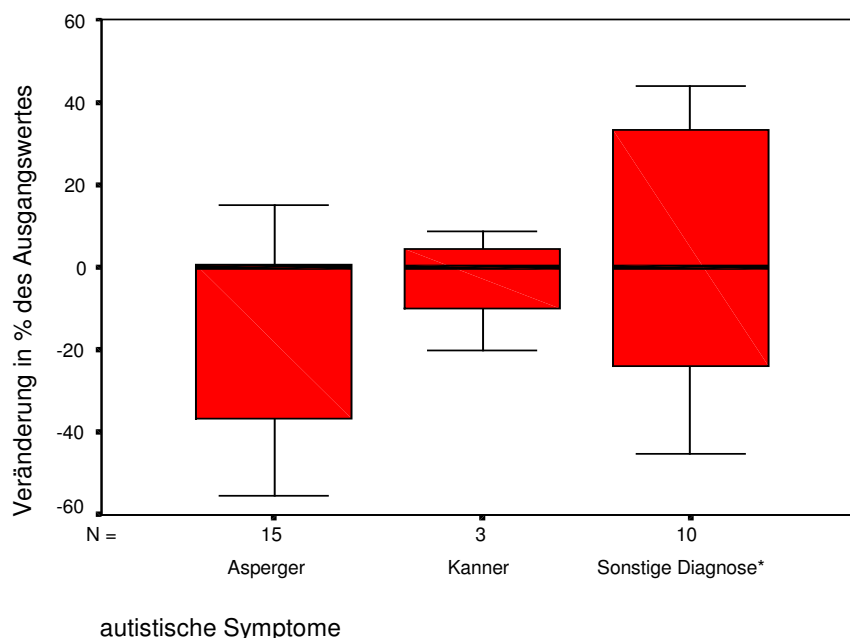


Grafik 3.6 durchschnittlichen Anzahl der Symptome aus den einzelnen Symptombereichen bei Patienten mit einer sonstigen Diagnose

3.4.2 Der Prognoseindex

Bei der Interpretation der Anzahl positiver Merkmale eines Symptombereichs ist zu beachten, dass beispielsweise zum Bereich Interessen und Routinen nur 2 Merkmale abgefragt wurden, während es insgesamt 7 Fragen zur Störung der verbalen Kommunikation gab. Um die einzelnen Symptombereich (soziale Interaktion, nonverbale- und verbale Kommunikation sowie Interessen und Routinen) trotzdem miteinander vergleichen zu können, wurden die Summenwerte aller Bereiche ins Verhältnis zu der Anzahl der abgefragten Merkmale gesetzt. Die auf diese Weise berechneten Werte werden im als normierte Summenscores bezeichnet.

Aus den normierten Summenscores wurde durch Addition der einzelnen Werte ein Symptomindex berechnet. Die Differenz zwischen dem Symptomindex als Erwachsener und dem als Kind beschreibt die Entwicklung der autistischen Symptomatik. Dieser Wert wird ins Verhältnis zur Ausgangssymptomatik gesetzt und erlaubt so eine Aussage über die prozentuale Veränderung der Symptomatik. Er wird als Prognoseindex bezeichnet. Negative Werte des Prognoseindex zeigen hierbei einen Rückgang der Symptome, positive eine Zunahme (siehe Seite 72).



* innerhalb der Gruppe mit einer sonstigen Diagnose gab es einen Ausreißer mit einer Verschlechterung um 154,5% dieser wurde nicht in die Graphik mit einbezogen.

Grafik 3.8 Veränderung der autistischen Symptomatik in Prozent des Ausgangswerts

8 von 15 Patienten mit Asperger-Syndrom zeigten keine Verbesserung des Beschwerdebildes. Bei den übrigen Patienten mit Asperger-Syndrom besserte sich die Symptomatik zum Teil erheblich. (in einem Einzelfall wurde ein Rückgang der Auffälligkeiten um bis zu 55% registriert). Durchschnittlich kam es so zu einem leichten Rückgang der Symptomatik. In den übrigen Diagnosegruppen ist die Tendenz ebenfalls uneinheitlich. Die größten Schwankungen wies mit einer Standardabweichung von 57,7 die heterogene Gruppe der Patienten mit einer sonstigen Diagnose auf. Hier konnte maximal ein Rückgang um 20% der Symptome festgestellt werden.

Tabelle 3.20 Veränderungen in Prozent der Ausgangssymptomatik

	Mittelwert	Standardabweichung
Asperger (n=15)	- 12,85	23,7
Kanner (n=3)	- 3,71	14,78
Sonstige Diagnosen (n=10)	11,9	57,73

3.4.2.1 Bedeutung der Ausgangssymptomatik für den Langzeitverlauf autistischer Störungen insgesamt

Mit Hilfe der Kovarianzanalyse wurde untersucht, ob das Beschwerdemuster zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes Hinweise auf die Prognose der Störung liefert. In diese Untersuchung flossen, neben den normierten Summenscores aus der Auswertung der Krankengeschichte, auch die Daten zu Größe, Gewicht und Intelligenzquotienten der Patienten mit ein. Die Diagnose wurde als fester Faktor mit einbezogen. Es zeigte sich, dass lediglich der Gesamt-IQ einen signifikanten Einfluss auf die Prognose hat. Die Stärke des Zusammenhangs zwischen normierten Summenscores (soziale Interaktion, verbale- und nonverbale Kommunikation und Interessen und Routinen) und der Prognose der Patienten ausgedrückt im Eta²-Koeffizient war insgesamt niedrig. Der engste Zusammenhang mit einem Eta²-Koeffizienten von 0,192 konnte für den Summenscore des Bereichs der Interessen und Routinen festgestellt werden. Signifikant war dieser nicht. Die Symptomatik in den übrigen Bereichen hatte noch geringeren Einfluss. Lediglich die anthropometrischen Maße besaßen noch eine gewisse Bedeutung. Allerdings erreichten diese ebenfalls kein signifikantes Niveau mehr. Auffällig war, dass die Diagnose mit einem Eta²-Koeffizienten von 0,033 keinen relevanten Einfluss auf die Prognose zu haben schien. Eine Interpretation ist

jedoch im Hinblick auf die geringe Fallzahl (insbesondere in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus) schwierig.

Tabelle 3.21 Zusammenhang zwischen IQ, Auffälligkeiten in der Krankengeschichte, anthropometrischen Daten sowie der Diagnose und dem Prognoseindex

Ergebnisse der Kovarianzanalyse

Abhängige Variable: Prognoseindex

Quelle	Quadratsumme vom Typ III	df	Mittel der Quadrate	F	Signifikanz	Eta-Quadrat
Korrigiertes Modell	2,642 ^a	9	,294	3,025	,026	,630
Konstanter Term	,902	1	,902	9,290	,008	,367
soziale Interaktion	,131	1	,131	1,349	,263	,078
nonverb. Kommunikation	,040	1	,040	,417	,528	,025
verbale Kommunikation	,023	1	,023	,239	,632	,015
Interessen und Routinen	,370	1	,370	3,810	,069	,192
Gewicht	,221	1	,221	2,278	,151	,125
Größe	,314	1	,314	3,234	,091	,168
IQ	,464	1	,464	4,783	,044	,230
Diagnose	,053	2	,027	,273	,764	,033
Fehler	1,553	16	,097			
Gesamt	4,223	26				
Korrigierte Gesamtvariation	4,195	25				

a. R-Quadrat = ,630 (korrigiertes R-Quadrat = ,422)

3.4.2.2 Bedeutung der Ausgangssymptomatik für den Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms

Mit Hilfe der Regressionsanalyse sollte geprüft werden, inwieweit man in Kenntnis des Ausmaßes der autistischen Symptomatik zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes, des Gesamt-IQs, sowie anthropometrischer Maße eine Aussage über die Prognose des Asperger-Syndroms machen kann. Es wurde eine schrittweise multiple lineare Regression durchgeführt. Hierbei wurden nicht alle unabhängigen Variablen aufgenommen, sondern nur diejenigen, die sich als relevant erwiesen. Hierzu wurden zunächst alle unabhängigen Variablen in die Berechnung mit eingeschlossen, anschließend wurden diejenigen Variablen mit dem kleinsten partiellen Korrelationskoeffizienten aus der Berechnung herausgenommen, soweit der zugehörige Regressionskoeffizient nicht signifikant war (wobei ein Signifikanzniveau von 0,2 zugrunde gelegt wurde). Letztendlich blieben das Ausmaß der sozialen Interaktionsstörung und der Gesamt IQ als relevante Variablen übrig.

Aus den nicht standardisierten Koeffizienten der Regressionsanalyse ergab sich eine Formel, die einen linearen Zusammenhang zwischen Gesamt-IQ und dem Ausmaß der Störung der sozialen Interaktion auf der einen Seite und dem Prognoseindex auf der andere Seite herstellt.

Tabelle 3.22 Regressionsanalyse der Einflussfaktor auf die Prognose des Asperger-Syndroms

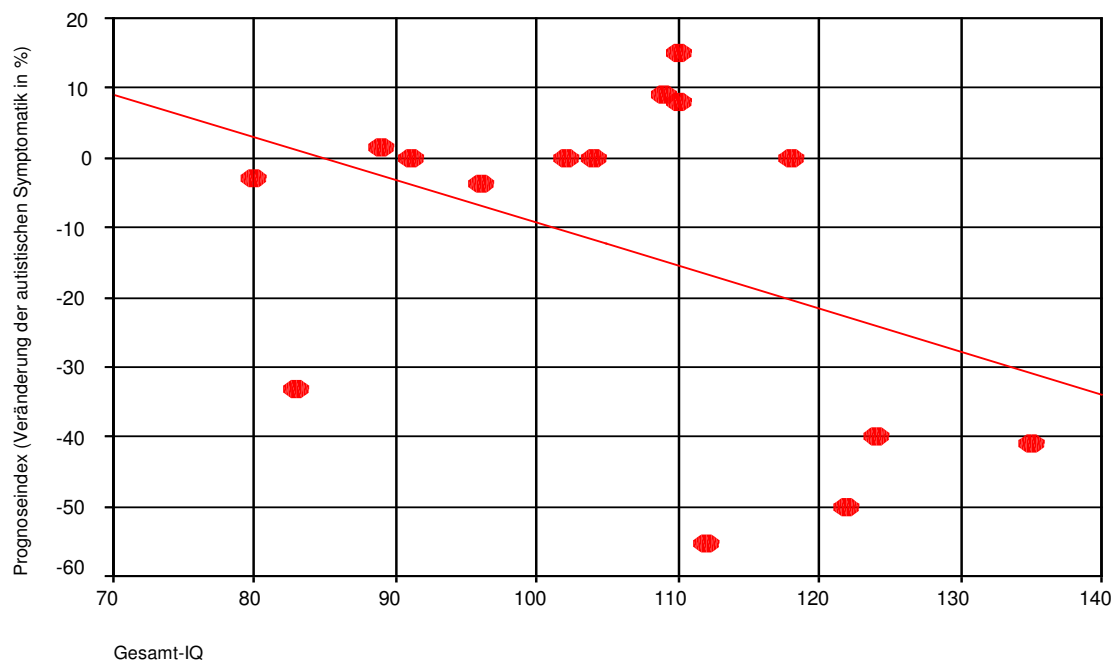
	Nicht standardisierte Koeffizienten		Standardisierte Koeffizienten	T	Signifikanz
	B	Standardfehler	Beta		
(Konstante)	68,074	32,996		2,063	0,064
IQ	-0,426	0,306	-0,277	-1,391	0,192
soziale Interaktion	-70,297	21,107	-0,663	-3,330	0,007

Der Wert des Prognoseindex eines Patienten mit Asperger-Syndrom lässt sich demnach näherungsweise mit folgender Formel vorhersagen:

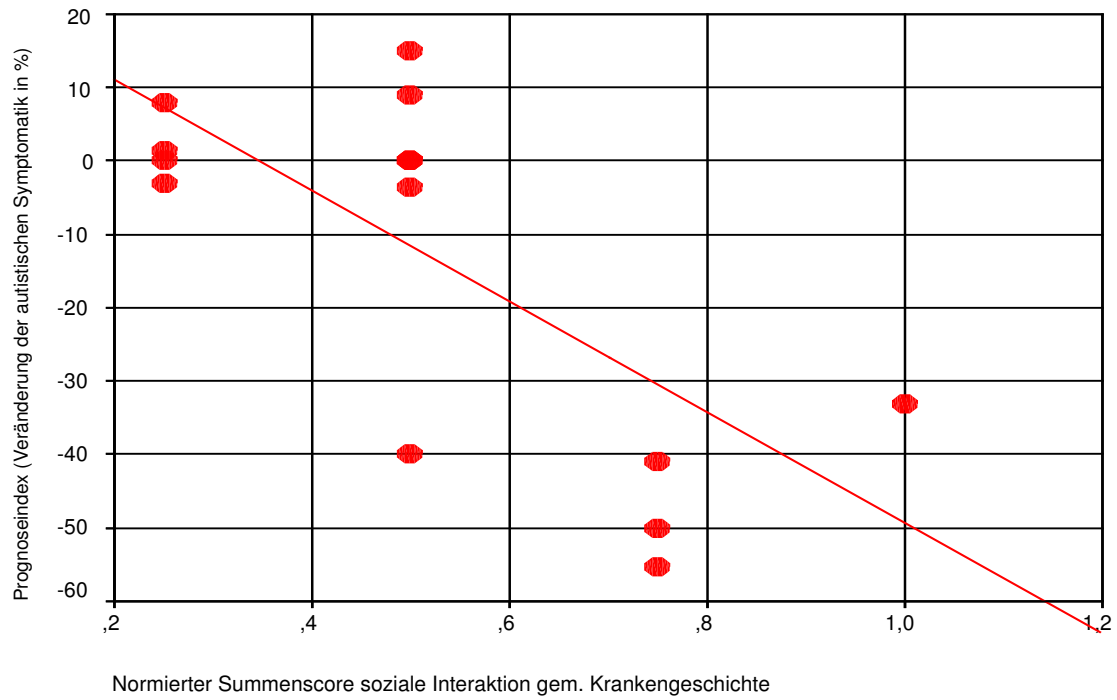
$$\text{Prognoseindex} = 68,074 - 0,426 * \text{IQ} - 70,297 * \text{soziale Interaktionsstörung}$$

Die in der Formel enthaltene Konstante sowie die nichtstandardisierten Koeffizienten sind der Tabelle 3.22 zu entnehmen. Unter dem IQ ist der Gesamt-IQ und unter der

sozialen Interaktionsstörung ist der aus den Angaben in der Krankengeschichte berechnete normierte Summenscore „soziale Interaktionsstörung“ zu verstehen. Kennt man also den Gesamt-IQ und das Ausmaß der initialen sozialen Interaktionsstörung lässt sich mit dieser Formel berechnen, ob für den entsprechenden Patienten eine Besserung der Symptomatik in Relation zur Ausgangssymptomatik zu erwarten ist. Hierbei gilt, dass je höher der Gesamt-IQ ist bzw. je ausgeprägter die initiale Symptomatik war, desto höher stehen die Chancen auf eine Besserung der Auffälligkeiten. Anhand der standardisierten Koeffizienten ist abzulesen, dass der normierte Summenscore „sozialen Interaktion“ hierbei von größerer Bedeutung als der Gesamt-IQ war. Im Gegensatz zu Letztgenanntem war der Beitrag des normierten Summenscores „sozialen Interaktion“ signifikant ($p=0,007$). Die Güte der Anpassung wird durch den Determinationskoeffizienten (R^2) beschrieben. Dieser ergibt sich aus der durch die Regressionsanalyse erklärten Varianz im Verhältnis zur Gesamtvarianz und beträgt in diesem Fall 0,577. Mit Hilfe der ermittelten Regressionsgleichung ließen sich demnach knapp 57,7% der Gesamtvarianz des Prognoseindex erklären. Der multiple Korrelationskoeffizient unterschied sich signifikant von Null ($p=0,009$).



Grafik 3.9. Prognoseindex im Verhältnis zum Gesamt-IQ mit Regressionsgerade



Graphik 3.10. Prognoseindex in Verhältnis zum Ausmaß der in den Krankengeschichten beschriebenen sozialen Interaktionsstörung sowie der sich hieraus ergebenden Regressionsfunktion

4 Diskussion

4.1 Einleitung

Die Datenlage zum Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms ist spärlich. Obwohl es bereits 1944 erstmals von Hans Asperger beschrieben wurde, liegen allgemein anerkannte Diagnosekriterien erst seit 1990 vor. Erst ab diesem Zeitpunkt war es möglich ein klar definiertes Patientenkollektiv zu bilden, anhand dessen dann eine Untersuchung des Langzeitverlaufes erfolgen konnte. Inzwischen liegen zwei Arbeiten mit einem prospektiven Design aus dem Zeitraum nach 1990 vor. Die erste wurde von Szatmari et al. (1995) durchgeführt. Einige Jahre später stellten Cederlund et al. (2008) eine weitere Arbeit zum Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms mit prospektivem Design vor. Sie beobachteten die Entwicklung der Patienten mit Asperger-Syndrom über mindestens einen Zeitraum von 5 Jahren (Cederlund und Gillberg 2004, Gillberg und Cederlund 2005, Cederlund et al. 2008), während die Arbeitsgruppe um Szatmari bislang Daten über einen Zeitraum von sechs Jahren veröffentlichte (Szatmari et al. 2003).

Ziel dieser Arbeit war es jedoch die Entwicklung der Symptomatik über einen wesentlich längeren Zeitraum zu beschreiben. Daher waren wir darauf angewiesen auf Patienten zurückzugreifen, die vor 1990 diagnostiziert wurden. Die damaligen Diagnosen unterliegen jedoch einer gewissen Unsicherheit, da sie nicht mit Hilfe der heute gültigen Diagnosekriterien gestellt werden konnten. Es war daher erforderlich, aus dem großen Kollektiv an Patienten mit autistischen Störungen diejenigen herauszufinden, die nach heutigen Kriterien die Diagnose Asperger-Syndrom erhalten hätten. Ein wesentlicher Teil dieser Arbeit ist daher dem Problem gewidmet, möglichst zuverlässig diejenigen Patienten zu identifizieren, die nach heute gültigen Kriterien die Diagnose Asperger-Syndrom erhalten hätten, um anhand des so gewonnenen Kollektivs eine Untersuchung des Langzeitverlaufes vornehmen zu können. Die Patienten wurden anschließend mit einer Vielzahl von Untersuchungsinstrumentarien untersucht. Die Ergebnisse finden sich u.a. auch in den Arbeiten von Baumann zur sozialen Adaptation von erwachsenen Patienten mit Asperger-Syndrom (Baumann 2005) und der von Jeon zur Entwicklung eines Screeningfragebogens für erwachsene Patienten mit Asperger-Syndrom (Jeon 2006).

4.2 Stichprobengewinnung

Ziel dieser Arbeit war es, die Entwicklung von Patienten mit Asperger-Syndrom bis ins Erwachsenenalter verfolgen zu können. Hierzu wurde die Untersuchung eines Zeitraums von ca. 20 Jahren angestrebt. Damit möglichst alle Patienten zum Zeitpunkt der Durchführung der Untersuchung volljährig waren, wurde lediglich auf Patienten zurückgegriffen, die vor 1988 in der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie behandelt wurden. Um eine ausreichend große Fallzahl zu erreichen, wurden alle Patienten ab dem Jahr 1968 in die Untersuchung mit einbezogen.

In der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie der Philipps-Universität in Marburg war die Diagnose Asperger-Syndrom schon Jahre bevor sie in die internationalen Kriterienkataloge aufgenommen wurde im Gebrauch. Die Diagnosestellung erfolgte bereits damals relativ zuverlässig und im Wesentlichen nach den heute offiziell gültigen Diagnosekriterien. In dem genannten Zeitraum erhielten 20 Patienten die Diagnose Asperger-Syndrom. Bei weiteren 15 wurde eine schizoide Persönlichkeitsstörung diagnostiziert, die in wesentlichen Zügen dem Asperger-Syndroms entspricht (Wolff 2000). Dennoch ist davon auszugehen, dass bei einem gewissen Anteil von Patienten die zugrundeliegende Störung damals nicht erkannt wurde. Tantam berichtet, dass 9% der von ihm untersuchten Erwachsenen mit Asperger-Syndrom in ihrer Kindheit fälschlicherweise die Diagnose einer Schizophrenie erhalten hatten. Bei 14% seiner Patienten nahm man in der Kindheit eine zugrundeliegende Zwangsstörung an (Tantam 2000a). Um auch solche Patienten zu erfassen, die nach heutigen Kriterien die Diagnose Asperger-Syndrom erhalten hätten, die damals aber anderes klassifiziert wurden, gingen wir wie folgt vor: Aus den Aufnahmebüchern der Klinik wurden zunächst die Krankengeschichten aller Patienten mit der Aufnahmediagnose Asperger-Syndrom (bzw. autistischer Psychopathie), schizoide Persönlichkeit und Kanner-Autismus (bzw. frühkindlicher Autismus) herausgesucht. Zusätzlich wurden auch Patienten, die lediglich autistische Züge aufwiesen oder die unter einer Kontaktstörung litten, mit in die Untersuchung aufgenommen. In jedem Fall war eine Überprüfung der Diagnose erforderlich. Diagnosen, die auf diese Weise retrospektiv anhand von Krankengeschichten gestellt werden, weisen immer eine gewisse Unsicherheit auf. Um dennoch ein Höchstmaß an Sicherheit in der Diagnose zu erhalten und gleichzeitig möglichst effizient vorgehen zu können, wurden alle Krankenge-

schichten standardisiert auf das Vorliegen von typischen Merkmalen des Asperger-Syndroms untersucht. Gleichzeitig wurden diejenigen Patienten ausgeschlossen, deren Intelligenzquotient unter 70 lag, sowie alle weiblichen Patienten. Dies geschah zum einen, da Einigkeit darüber besteht, dass eine gravierende geistige Retardierung mit der Diagnose Asperger-Syndrom nicht vereinbar ist (Borus und Assion 1997), zum anderen, da es Hinweise auf eine bei Männern und Frauen unterschiedliche Symptomatik gibt (McLennan et al. 1993; Wolff und McGuire 1995a). Eine Erforschung der Symptomatik auch beim weiblichen Geschlecht ist dringend geboten, aber aufgrund der geringen Fallzahlen nur im Rahmen von groß angelegten Multicenterstudien möglich. Das Asperger-Syndrom ist bei Frauen - je nachdem, ob die Untersuchung auf einer klinischen Stichprobe oder einem Kollektiv aus der Normalbevölkerung basiert - bis zu 15 mal seltener als bei Männern (Wing 1981; Gillberg und Gillberg 1989; Ehlers und Gillberg 1993).

4.3 Katamneseteilnahme

Ein wesentliches Problem bei Katamnesestudien ist es den aktuellen Aufenthaltsort der ehemaligen Patienten herauszufinden, um dann einen Kontakt zu ihnen aufnehmen zu können. So konnten Green et al. (2000) und Gilchrist et al. (2001) 28,5% der ursprünglich geplanten Patienten nicht erreichen, als sie versuchten diese im Alter von 11-19 Jahren hinsichtlich ihrer Symptomatik in der Adoleszenz zu untersuchen. Bei Sula Wolff waren 31% der weiblichen Patienten nicht zu erreichen (2 hatten Suizid begangen, 3 waren ausgewandert, bei 5 ließ sich keine Adresse ermitteln und eine Patientin war nie anzutreffen). Tantam (1988b) erreichte 35 von 110 Patienten nicht, weil entweder kein Kontakt zu ihnen herstellbar oder sie zwischenzeitlich verstorben waren. In unserer Untersuchung waren 23 von 88 geplanten Patienten aus unterschiedlichen Gründen nicht erreichbar, in der Hauptsache da keine aktuelle Wohnanschrift bzw. Telefonnummer zu ermitteln war (vgl. auch Tabelle 2.3 Seite 59). Weitere 3 Patienten waren zwischenzeitlich verstorben. 2 Patienten bzw. deren Eltern lehnten die Teilnahme ohne Angabe von Gründen ab. In 20 Fällen wurde die Teilnahme zunächst mit dem Hinweis auf fehlende Zeit bzw. aufgrund gesundheitlicher Probleme abgelehnt. Daraufhin boten wir eine kurze telefonische bzw. schriftliche Befragung an. Auf diese Weise konnten 13 der 20 Patienten zu ihrer aktuellen

Lebenssituation befragt werden. Da im Wesentlichen die aktuellen Lebensumstände, und nicht die autistische Symptomatik erfragt wurde, blieben die Ergebnisse dieser Telefoninterviews in dieser Arbeit unberücksichtigt, flossen jedoch u.a. in die Arbeit von Frau Baumann (2005) zur sozialen Adaptation von Patienten mit Asperger-Syndrom ein. Die verbleibenden 5 Patienten lehnten auch die angebotene Kurzbefragung ab. Begründet wurde dies mit dem fehlenden Nutzen für die eigene Person (n=2), der Unzufriedenheit mit der damaligen stationären Behandlung (n=1), sowie damit, dass man sich nicht mehr mit der damaligen Situation auseinandersetzen wolle, da sich die Lebenssituation inzwischen deutliche geändert habe (n=2). Wir konnten somit 63% der Eltern bzw. Patienten, mit denen ein Kontakt herstellbar war, zu einer Teilnahme an der Untersuchung bewegen. Angesichts des Störungsbildes der von uns untersuchten Patienten, die alle in ihrer Kindheit aufgrund einer Kontaktstörung in der Universitätsklinik für Kinder und Jugendpsychiatrie behandelt werden mussten, erscheint die Zahl derjenigen die nicht an der Untersuchung teilnehmen wollten, relativ niedrig. Green et al. (2000) und Gilchrist et al. (2001) konnten 69% der Patienten, die sie erreicht hatten zu einer Teilnahme bewegen, bei Szatmari (Szatmari et al. 1989a) willigten lediglich 48,8% in die Untersuchung ein.

Wir bemühten uns stets neben den Patienten auch deren Eltern zu befragen. Dies war jedoch nicht immer möglich, was insofern problematisch war, als dass wir zeigen konnten, dass die Patienten mit Asperger-Syndrom in ihrer Selbsteinschätzung oft erheblich von der Auffassung ihrer Eltern abwichen (siehe Anhang Seite 166). Diese Beobachtung wurde auch von einer Reihe anderer Autoren gemacht. In der Regel schätzten die Patienten mit Asperger-Syndrom ihre sozialen Fähigkeiten höher ein, als dies ihre Eltern und Lehrer taten (Barnhill et al. 2001; Koning und Magill-Evans 2001). Diejenigen Fälle, in denen nur die Angaben der Patienten selbst zur Verfügung standen, wurden daher nicht in die Auswertung mit einbezogen.

Letztendlich konnten 31 Interviews in die Auswertung aufgenommen werden. Hieraus ergab sich eine Teilnahmequote von 35,2% (siehe Seite 57). Die Höhe der Teilnahmequote hängt dabei im Wesentlichen mit der langen Dauer des Katamnesezeitraums zusammen. Während Szatmari et al. (2000b) bei einer Untersuchung über einen Zeitraum von 2 Jahren noch eine Teilnahmequote von 97,1% erreichten und Cederlund et al (2008) noch 76% der Patienten mit Asperger-Syndrom nachuntersuchen konnten (hier lag der Abstand zwischen Diagnosestellung und Nachuntersuchung bei mindestens 5 Jahren), berichteten Sula Wolff und ihre Mitarbeiter (Wolff

und Chick 1980; Wolff 1991b; Wolff und McGuire 1995), die einen Zeitraum von 24 Jahren untersuchten, von einer Teilnahmequote von 49% für die weiblichen Patienten (Wolff und McGuire 1995) bzw. von 58,1% für die Gruppe der männlichen Patienten (Wolff et al. 1991a). Die Ausgangsgruppe umfasste 111 Personen. In die Berechnung der Teilnahmequote bezog Wolff jedoch nur die 55 Patienten ein, die sie auch tatsächlich zu kontaktieren versuchte. Die übrigen Patienten wurden u.a. aufgrund ihrer schlechten Erreichbarkeit erst gar nicht in die Katamnese aufgenommen. Bezogen auf die Ausgangsgruppe lag die Teilnahmequote daher lediglich bei 29%.

4.4 Repräsentativität der Ergebnisse

Auch wenn lediglich in 31 von 88 Fällen Daten zum Langzeitverlauf ausgewertet werden konnten, sind die gewonnenen Daten wahrscheinlich für die Ausgangsstichprobe repräsentativ. Es finden sich in den für die Untersuchung relevanten Bereichen: Soziale Interaktion, verbale und nonverbale Kommunikation, IQ, Perzentilentränge für Größe und Gewicht, sowie dem Alter der Patienten im Mann-Whitney-U-Test keine signifikanten Unterschiede zwischen der Gruppe der Katamneseteilnehmer und der Nichtteilnehmer (siehe Anhang Seite 190). Lediglich im Bezug auf die Auffälligkeiten aus dem Bereich der Interessen und Routinen unterscheiden sich Ausgangs- und Katamnesestichprobe signifikant. Der Grund hierfür liegt am ehesten darin, dass (im Verhältnis zu den Patienten mit frühkindlichem Autismus und mit einer sonstigen Diagnose) prozentual deutlich mehr Patienten mit Asperger-Syndrom nachbefragt werden konnten. Bei diesen ist gerade der Bereich Interessen und Routinen auffällig (siehe Seite 83). Somit ist erklärlich warum sich in der Katamnesegruppe signifikant mehr Patienten mit Auffälligkeiten im Bereich der Interessen und Routinen befinden. Vergleicht man aber die Patienten der Ausgangsstichprobe mit denen der Katamnesestichprobe aufgeschlüsselt nach Diagnosen, so sind die Unterschiede nicht mehr nachweisbar (siehe Anhang Seite 190).

Da die Fallzahl in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus relativ gering war, lassen sich dort keine Aussagen zum Langzeitverlauf machen. Zudem konnten keine statistischen Tests zum Vergleich des Langzeitverlaufs des frühkindlichen Autismus mit dem Asperger-Syndrom gemacht werden. Dort wo Unterschiede beschrieben wurden hat dies rein deskriptiven Charakter für das von uns untersuchte

Kollektiv. Eine Überprüfung, ob sich die Ergebnisse auch auf andere Patienten mit frühkindlichem Autismus übertragen lassen, erfordert größere Studienkollektive. Bisher umfasst die größte Langzeitstudie dieser Art 9 Patienten mit Asperger-Syndrom und 9 Patienten mit frühkindlichem Autismus (Larsen und Mouridsen 1997). Demgegenüber stehen in unserer Untersuchung 17 Patienten mit Asperger-Syndrom und 3 Patienten mit frühkindlichem Autismus.

4.5 Auswertung der Krankengeschichten

Um die Diagnose möglichst standardisiert überprüfen zu können, wurde eine aus den ICD und DSM Kriterien, ergänzt um die von Szatmari et al. (1989b) und Gillberg (Gillberg 1989) vorgestellten Kriterien, bestehende Checkliste erstellt. Anhand dieser Checkliste wurde das Vorliegen von typischen Merkmalen des Asperger-Syndroms von 3 verschiedenen Doktoranden untersucht. Die Interraterreliabilität war mit einem Kappa-Wert von durchschnittlich 0,68 durchaus solide (siehe Seite 52).

Problematisch war jedoch, dass in einigen der Krankengeschichten bestimmte Aspekte der Störung nicht erwähnt wurden. Es ließ sich in diesen Fällen nicht prüfen, ob die betreffenden Merkmale dem damaligen Untersucher nicht als wesentlich erschienen (das Asperger-Syndrom war damals noch wenig bekannt und es gab keine klaren Definitionen) oder ob sie bei dem jeweiligen Patienten nicht vorlagen. So wurde beispielsweise in den Krankengeschichten der Patienten mit Asperger-Syndrom in nur 20,6% (n=7) der Fälle ein mangelndes Einfühlungsvermögen erwähnt. Befragt man heute die Eltern jedoch retrospektiv nach der Symptomatik im Kindesalter, so können sich jedoch 78,6% (n=11) der Eltern an solche Auffälligkeiten erinnern. Die Ergebnisse der Elternbefragung scheinen, im Gegensatz zu den Auswertungen der Krankengeschichten, eher das wahre Ausmaß der Störung wiederzugeben. Andere Arbeiten fanden oft ähnlich hohe Auffälligkeiten, wie sie aus den von uns durchgeführten Interviews hervorgehen. So fanden Kerbeshian et al. (1990) bei 92% (n=12) der Patienten mit Asperger-Syndrom und bei 100% (n=13) der Patienten mit frühkindlichem Autismus einen Mangel an Einfühlungsvermögen. Die Daten aus der Krankengeschichte unterschätzen folglich das Ausmaß der Symptomatik. Der Verlust an Information entspricht dabei dem, wie er bei ähnlicher Methode von anderen Autoren festgestellt wurde. So untersuchten Hippler und Klicpera (2003) die Kranken-

geschichten der ehemaligen Patienten von Hans Asperger auf das Vorliegen von typischen Merkmalen des Asperger-Syndroms. Sie stellten bei 29% (n=12) der untersuchten Fälle eine mangelnde Fähigkeit, Gefühle oder Interessen mit anderen zu teilen, fest. Dies entspricht nahezu exakt den Ergebnissen unserer Auswertung der Krankengeschichten. Hier lag der Anteil bei 29,4% (n=10). Nachträglich befragt konnten sich jedoch mehr als doppelt so viele Eltern an entsprechende Auffälligkeiten erinnern. Angesichts dieses Datenverlustes stellt sich die Frage, ob überhaupt eine retrospektive Diagnosestellung auf der Grundlage der Krankengeschichten möglich ist. Es gelang jedoch, mit Hilfe eines Statistikprogramms, aus den aus den Krankengeschichten gewonnenen Informationen eine Diagnose nach heute gültigen ICD bzw. DSM Kriterien abzuleiten. Es konnte dabei eine hohe Spezifität (88%) erreicht werden. Allerdings wurde unter Anwendung der ICD-Kriterien nur etwa die Hälfte der Patienten mit einem Asperger-Syndrom auch tatsächlich erkannt. Nach DSM Kriterien lag die Sensitivität noch deutlich darunter (siehe Seite 76). Je stärker die Symptomatik im Kindesalter war und je umfassender die Informationen in den Krankengeschichten, desto sicherer wurden die Patienten mit Asperger-Syndrom durch den Algorithmus auch erkannt. In den Fällen, in denen die Dokumentation knapper gefasst war, bzw. die Symptomatik weniger eindeutig war, reichte das gewählte Vorgehen nicht aus.

Die zunächst irritierenden Unterschiede zwischen der Anwendung der ICD und der DSM Kriterien beruhen letztendlich nicht auf inhaltlichen Unterschieden der Diagnosekriterien. Sie sind vielmehr Folge der Operationalisierung dieser Kriterienkataloge. So wurde in den Programmcode für die Überprüfung nach ICD-Diagnosekriterien auch das Merkmal der mangelhaften Verhaltensmodulation gemäß des sozialen Kontextes eingearbeitet. Dieses fehlt in dem Programmcode für die Überprüfung nach DSM Kriterien. Der Grund hierfür ist, dass es im DSM Kriterienkatalog nicht explizit erwähnt wird. Inhaltlich entspricht es jedoch der Formulierung des DSM wonach bei Patienten mit Asperger-Syndrom eine „fehlende soziale und emotionale Gegenseitigkeit“ vorliegt. Es wäre daher durchaus sinnvoll gewesen auch das Merkmal der mangelnden Verhaltensmodulation mit einzubeziehen. Tut man dies, so unterscheiden sich die Ergebnisse der Auswertung nach DSM- und ICD-Kriterien nicht.

Aufgrund der geringen Sensitivität der Methode wurden für die Katamnesestudie nicht die mittels Programmcode ermittelten Diagnosen, sondern die Diagnose eines Teams von Autismusexperten verwendet. Dieses Expertenteam prüfte alle Kranken-

geschichten auf das Vorliegen eines Asperger-Syndroms oder einer anderen Störung aus dem autistischen Spektrum. Die Autismusexperten identifizierten eine wesentlich höhere Anzahl von Patienten mit Asperger-Syndrom als dies mit der computerunterstützten Methode möglich war. Sie vergaben auch dann die Diagnose Asperger-Syndrom, wenn nicht alle offiziellen Diagnosekriterien erfüllt waren, aber aus dem Gesamtkontext erkennbar war, dass dies am ehesten auf Lücken in der Dokumentation zurückzuführen war. Um eine Überprüfung dieses Vorgehens zu ermöglichen bearbeiteten sie die überwiegende Anzahl der Fälle unabhängig voneinander. Ihre Übereinstimmung war nur moderat, was an denjenigen Fällen lag, die weder eindeutig dem Asperger-Syndrom noch eindeutig dem frühkindlichen Autismus zuzuordnen waren. Hier fehlte die unmittelbare Verhaltensbeobachtung durch den Untersucher. Die Dokumentation in den Krankengeschichten war in diesen Fällen nicht ausreichend. Die Experten konnten sich aber in einer anschließenden gemeinsamen Konferenz immer auf eine eindeutige Zuordnung zu einer der folgenden Gruppen einigen: Asperger-Syndrom, frühkindlicher Autismus nach Kanner, sonstige Diagnose aus dem autistischen Spektrum, keine psychiatrische Diagnose (siehe Seite 55).

In Abwandlung der ICD bzw. DSM Kriterien vergaben die Experten auch bei einer Sprachentwicklungsverzögerung noch die Diagnose Asperger-Syndrom. Immerhin 17,6 % (n=6) der Patienten, bei denen nach Einschätzung der Experten ein Asperger-Syndrom vorlag, litten unter einer Sprachentwicklungsverzögerung. Auch viele andere Autoren setzten sich an dieser Stelle über die offiziellen Kriterienkataloge hinweg (Manjiviona und Prior 1995; Siegel et al. 1996; Twachtman-Cullen 1998). So wiesen 43,1% der 69 von Eisenmajer et al. untersuchten Fälle mit der klinischen Diagnose eines Asperger-Syndroms eine solche Sprachentwicklungsverzögerung auf (Eisenmajer et al. 1996).

Die Diagnose Asperger-Syndrom darf nach offiziellen Diagnosekriterien nicht vergeben werden, wenn gleichzeitig auch die Kriterien für einen frühkindlichen Autismus nach Kanner erfüllt werden. Hätten sich die Autismusexperten bei ihrer Diagnosevergabe daran gehalten, wäre die Diagnose Asperger-Syndrom praktisch nie vergeben worden. Dies wird auch von vielen anderen Autoren so gesehen (Mayes et al. 2001b). Selbst Szatmari, der zuvor an der Ausarbeitung der DSM-Kriterien mitgewirkt hatte (Szatmari 1992b), schreibt, dass es nach den heute gültigen offiziellen Kriterienkatalogen „virtually impossible“ (Seite 1669) ist, die Diagnose Asperger-Syndrom zu stellen (Szatmari et al. 1995). Selbst die von Asperger veröffentlichten Fälle hät-

ten, würde man strikt die heute gültigen Kriterien anlegen, nicht mehr die Diagnose Asperger-Syndrom erhalten (Miller und Ozonoff 1997).

Zusammenfassend bleibt festzustellen, dass es möglich ist Fälle mit einem eindeutigen Asperger-Syndrom retrospektiv zu erkennen, wenn man die offiziellen Diagnosekriterien schematisiert anwendet. Hierbei lässt sich eine hohe Interraterreliabilität erzielen. Die Kriterienkataloge sind bei dem gewählten Vorgehen derzeit jedoch nicht in der Lage auch solche Fälle aufzudecken, die eine schwächer ausgeprägte Symptomatik aufweisen. Hier ist man auf die Einschätzung von Experten angewiesen, die über ein Höchstmaß an klinischer Erfahrung verfügen sollten. Aber auch eine solche expertenbasierte Diagnosefindung zeigt Schwächen. Die Interraterreliabilität nimmt gegenüber dem standardisierten Vorgehen und der schematischen Anwendung von Diagnosekriterien drastisch ab.

Um zukünftig Patienten mit Asperger-Syndrom einfacher von solchen mit einer anderen Störung aus dem autistischen Spektrum unterscheiden zu können und dabei durch schematisches Vorgehen eine möglichst hohe Übereinstimmung zwischen unterschiedlichen Untersuchern zu erreichen, wurden die Symptome des Asperger-Syndroms zu einfach zu handhabenden Merkmalskomplexen zusammengefasst. Es war nun möglich das Ausmaß der Symptomatik in den folgenden Bereichen zu quantifizieren: Störung der sozialen Interaktion, verbale- und nonverbale Kommunikationsstörung, umschriebenen Interessen und Routinen. Mit Hilfe von statistischen Berechnungen wurde jeder Bereich auf seine Relevanz hin geprüft. Es wurde nach Mustern gesucht werden, die Patienten mit Asperger-Syndrom typischerweise von solchen mit einer anderen Störung aus dem autistischen Spektrum unterscheiden. Dabei wurde, um ein möglichst leicht handzuhabendes Instrument zur Diagnosefindung zu etablieren, bewusst auf eine detaillierten Untersuchung des einzelnen Symptoms verzichtet, sondern nur das Ausmaß der Symptomatik in den 4 genannten Merkmalsbereichen betrachtet. Anschließend wurde nach Merkmalen gesucht, die die Treffsicherheit der Methode erhöhen könnten und die einfach und vor allem standardisiert erhoben werden können.

Es zeigte sich, dass allein durch das Ausmaß der Auffälligkeiten in den Bereichen soziale Interaktion, verbale Kommunikation, nonverbale Kommunikation, Interessen und Routinen mittels Diskriminanzanalyse in 71,6 % (n=63) der Fälle die Diagnose Asperger-Syndrom sicher bestätigt bzw. ausgeschlossen werden konnte (Siehe Seite 83). Es war dafür nicht erforderlich zu untersuchen, welches Symptom im Einzelnen

vorlag. So war es möglich, eine höhere Sensitivität, als durch das strikte Anwenden der ICD-Kriterien mittels des oben beschriebenen Programmcode, zu erreichen, ohne dabei an Interraterreliabilität, die ja der Schwachpunkt der Einschätzung durch die Experten war, einzubüßen.

Dass der Intelligenzquotient eine wesentliche Rolle bei der Diagnostik des Asperger-Syndroms spielt, wurde bereits mehrfach erwähnt. Insofern wundert es nicht, dass durch Einbeziehung des Intelligenzquotienten in die Diskriminanzanalyse eine nochmal höhere Treffsicherheit erreicht werden konnte. Konkret stieg der Anteil auf 76,3% (n=61) korrekt klassifizierter Fälle.

Neu dagegen war, dass auch die Daten zu Körpergewicht und Länge wichtige Informationen für die Diagnose zu enthalten. Bezog man sie in die Diskriminanzanalyse mit ein, so stieg die Anzahl der korrekt klassifizierten Fälle auf 80,3% (n=61). Dass Patienten mit Asperger-Syndrom einen niedrigeren BMI haben als Probanden ohne Asperger-Syndrom wurde bereits mehrfach in anderen Arbeiten beschrieben (Hebebrand et al. 1997; Sobanski et al. 1999; Bölte et al. 2002), auch wenn einige neuere Arbeiten diese Ergebnisse zum Teil wieder in Frage stellen (Cederlund und Gillberg 2004) oder zumindest einen Zusammenhang zwischen autistischen Symptomen und niedrigem BMI verneinen (Bölte et al. 2002). Vor dem Hintergrund unserer Ergebnisse erscheint es wahrscheinlich, dass das Asperger-Syndrom sich auch in körperlichen Merkmalen und nicht nur in psychiatrischen Auffälligkeiten manifestiert. Diese These wird durch die Tatsache gestützt, dass das Zusammenwirken von mehr als 15 verschiedenen Gene für die Entstehung des Asperger-Syndroms verantwortlich gemacht wird (Santangelo und Tsatsanis 2005). Diese beeinflussen sicherlich nicht ausschließlich die Psyche des Betroffenen, sondern haben auch auf seine Konstitution Auswirkungen. Es scheint somit vielversprechend zu sein, sich eingehender mit anthropometrischen Besonderheiten des Asperger-Syndroms zu beschäftigen, da sie offensichtlich einen Beitrag zur Diagnose des Asperger-Syndroms liefern können. Allerdings ist anzumerken, dass durch Einbeziehung von Intelligenzquotient und anthropometrischen Daten die Spezifität des von uns gewählten Vorgehens zur Diagnosestellung sinkt. Dies ist im Wesentlichen auf die hohe Streuung innerhalb der Diagnosegruppen zurückzuführen. Es kommt zu 16% (n=12) falsch positiven Zuordnungen (Siehe Seite 83).

Sieht man von Intelligenzquotient und anthropometrischen Daten ab, so hat der Bereich der Interessen und Routinen die größte Bedeutung für die Abgrenzung des As-

perger-Syndroms von den anderen Störungen des autistischen Spektrums. Störungen in diesem Bereich erhöhen die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Asperger-Syndroms drastisch. Bisher wurde dem wenig Beachtung geschenkt (Volkmar 2000). Es fehlen insbesondere Arbeiten, über das Ausmaß mit dem die Spezialinteressen das Lernen von anderen Fähigkeiten beeinflussen und so die soziale Anpassung beeinträchtigen (Klin und Volkmar 1997a; South et al. 1997). Möglicherweise führt ein weiteres Erforschen dieser Spezialinteressen zu einem besseren Verständnis des Asperger-Syndroms und erleichtert so nicht nur die Abgrenzung von anderen Störungen, sondern ermöglicht es auch, den Betroffenen eine bessere Unterstützung zu bieten. Im Bezug auf die Unterscheidung zwischen frühkindlichem Autismus und dem Asperger-Syndrom ist jedoch eine detailliertere Betrachtung erforderlich. Hier ist das pauschale Abfragen von eingeschränkten Interessen und starren Gewohnheiten zu wenig genau. Ungewöhnliche und sehr ausgeprägte umschriebene Interessen werden auch für den Autismus beschrieben. Hier ist es erforderlich nach motorischen Manierismen, einem besonderen Beschäftigtsein mit Teilobjekten oder mit nicht-funktionalen Elementen von Spielmaterial zu fragen. Dies wäre für Patienten mit Asperger-Syndrom ungewöhnlich (Kamp-Becker et al. 2004).

Betrachtet man nun die anderen Merkmalsbereiche, so zeigen sich hinsichtlich der verbalen und nonverbalen Kommunikation unterschiedliche Auswirkungen auf die Diagnosezuordnung. Je stärker die Störung der verbalen Kommunikation war, desto wahrscheinlicher wurde die Diagnose des Asperger-Syndroms. Hingegen sank die Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen eines Asperger-Syndroms mit steigender Beeinträchtigung im nonverbalen Bereich. Dies ist insofern interessant, als Patienten mit Asperger-Syndrom oft ein hohes Maß an sprachlicher Kompetenz attestiert wird und man die Patienten mit frühkindlichem Autismus bislang in sozialen und kommunikativen Fähigkeiten als vergleichsweise schwerer beeinträchtigt ansah (Volkmar et al. 1994). Auch hier scheint eine differenzierte Betrachtung von Nöten zu sein. Dem hohen sprachlichen Niveau, das Patienten mit Asperger-Syndrom oft erreichen, steht ein Unvermögen gegenüber, dieses in einer sozial sinnvollen Art und Weise einzusetzen. Es scheint in erster Linie dieser Gegensatz zwischen oberflächlich hohem sprachlichen Niveau und zugleich starker Störung der sozialen Funktion der Sprache zu sein, der für das Asperger-Syndrom charakteristisch ist. Dieser Gegensatz ist offensichtlich so bemerkenswert, dass er in den Krankengeschichten, auf die sich unsere Auswertung bezog, immer wieder Erwähnung fand. Bei den Patienten mit einer

sonstigen Störung traten diese Unterschiede weit weniger stark zutage, da ihre sprachlichen Fähigkeiten generell eingeschränkter waren.

Nachdem gezeigt werden konnte, dass eine generelle Unterscheidung von Patienten mit Asperger-Syndrom von solchen mit einer anderen Störung aus dem autistischen Spektrum (einschließlich des frühkindlichen Autismus nach Kanner) anhand der 4 erfassten Merkmalsbereiche möglich ist, sollte in einem zweiten Schritt geprüft werden, ob auch die besonders schwierige Unterscheidung von Patienten mit Asperger-Syndrom von solchen mit frühkindlichem Autismus mittels Diskriminanzanalyse möglich ist. Es zeigte sich mit 79,5% (n=31) korrekt zugeordneten Fällen ein gutes Ergebnis. Der Eigenwert beträgt nahezu 1 und die Korrelation zwischen den berechneten Werten der Diskriminanzfunktion und der Gruppenzugehörigkeit fällt mit 0,7 erfreulich gut aus. Die beiden Patientengruppen lagen in ihrer Symptomatik, wie zu erwarten war, so dicht beieinander, dass die Bereiche der sozialen Interaktionsstörung, der verbalen und nonverbalen Kommunikation sowie der Interessen und Routinen nur noch geringe Unterschiede aufwiesen. Die gute Unterscheidbarkeit zwischen frühkindlichem Autismus und Asperger-Syndrom basiert im Wesentlichen auf dem unterschiedlichen Intelligenzquotienten. Dies steht in Einklang mit den Ergebnissen mehrerer Studien, die nahelegen, dass der Intelligenzquotient dasjenige Merkmal ist, das Patienten mit Asperger-Syndrom von solchen mit frühkindlichem Autismus unterscheidet (Gillberg 1989; Szatmari et al. 1989a; Ramberg et al. 1996). Manjiviona und Prior (1999) erreichten in einer Diskriminanzanalyse, in die die Ergebnisse diverser neuropsychologischer Testverfahren einfließen, eine Treffgenauigkeit von 77%. Die wesentlichen Merkmale waren hier der verbale IQ und sprachbetonte Untertests der Stanford-Binet Intelligence Scale (Terman 1960).

Es wurde sowohl für Patienten mit Asperger-Syndrom (Hebebrand et al. 1997; Sobanski et al. 1999; Bölte et al. 2002) als auch für Patienten mit frühkindlichem Autismus (Mouridsen et al. 2002) ein von der Durchschnittsbevölkerung abweichender BMI beschrieben. Eine Unterscheidbarkeit der beiden Störungen anhand des BMI wurde jedoch bislang nie untersucht. Bei den von uns untersuchten Patienten lag bei 54,8% (n=17) der Patienten mit Asperger-Syndrom und bei 88,9% (n=8) der Patienten mit frühkindlichem Autismus ein Body Mass Index unter dem Durchschnitt der gleichalten Normalbevölkerung vor. In dem von uns untersuchten Kollektiv lag das Gewicht der Patienten mit frühkindlichem Autismus signifikant ($p < 0,01$) unter dem von Patienten mit Asperger-Syndrom (siehe Seite 64).

In einem letzten Schritt sollte nun geprüft werden, ob alleine mit statistischen Methoden eine korrekte Zuordnung in die 3 von den Experten gebildeten Diagnosegruppen: Asperger-Syndrom, frühkindlicher Autismus, sonstige Störung aus dem autistischen Spektrum erreichen kann. Gerade die Heterogenität der letztgenannten Gruppe stellt hierbei ein wesentliches Problem da. Es konnten 67,1% (n=51) der Fälle korrekt klassifiziert werden, wobei der Anteil der korrekt klassifizierten Fälle in der Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom und der Gruppe mit frühkindlichem Autismus jeweils bei rund 77% (n=23 bzw. n=7) lag. Bezogen auf das Asperger-Syndrom lag die Sensitivität damit bei 0,77 und die Spezifität bei 0,78. Hingegen lag der Anteil der korrekt klassifizierten Fälle mit einer sonstigen Diagnose lediglich bei 56,8% (n=21). Gerade diese Patientengruppe bereitete, wie weiter oben beschrieben, auch den Autismus-Experten die größten Schwierigkeiten in der diagnostischen Zuordnung.

4.6 Interview zur aktuellen Symptomatik

Nachdem zunächst anhand der Dokumentation in den Patientenakten eine Einteilung in bestimmte Diagnosegruppen erfolgt war, sollte in einem zweiten Schritt die Symptomatik der Patienten zum Zeitpunkt des Klinikaufenthaltes sowie zum Zeitpunkt der Katamnese erfasst werden. Bislang stehen hierzu wenige validierte Instrumente zur Verfügung. Die meisten wurden ursprünglich zur Erfassung der Symptomatik beim frühkindlichen Autismus entwickelt. Als „Gold-Standard“ (Filipek et al. 1999) darf hierbei „The Autism Diagnostic Interview-Revised“ (Lord et al. 1994) angesehen werden. Es handelt sich um ein semistrukturiertes Interview, das in der Regel mit den Eltern durchgeführt wird. Es werden Auffälligkeiten aus den Bereichen: Kommunikation, soziale Interaktion und stereotypen Verhaltens erfasst. Leider erfordert es eine aufwendige Schulung der Tester und war daher in unserem Fall wenig praktikabel. Wir waren darauf angewiesen, ein einfach zu handhabendes Instrument zu entwickeln, mit dem standardisiert Informationen über Patienten mit Asperger-Syndrom erhoben werden konnten ohne, dass sich die Einschätzungen der 3 an der Studie beteiligten Doktoranden wesentlich voneinander unterschieden. Das von uns entwickelte Interview fragt spezifisch die Symptome des Asperger-Syndroms, so wie sie in der ICD-10, dem DSM-IV und den Arbeiten von Gilchrist und Szatmari beschrieben

werden, ab. Es konnte ein hohes Maß an Übereinstimmung zwischen den Untersuchern erreicht werden. Die Interraterreliabilität lag mit einem durchschnittlichen Kappa-Wert von 0,83 in einem sehr guten Bereich. Im Folgenden sollen die so gewonnenen Erkenntnisse mit den Arbeiten anderer Autoren verglichen werden.

4.6.1 Soziale Interaktion

Obwohl die Störung der sozialen Interaktion zu den Kernsymptomen sowohl des frühkindlichen Autismus als auch des Asperger-Syndroms zählt, wurden die beiden Störungen diesbezüglich kaum miteinander verglichen (Macintosh und Dissanayake 2004). Statistisch abgesicherte Aussagen hierzu lassen sich aus den Daten unseres Elterninterviews aufgrund der geringen Fallzahl ebenfalls nicht machen. Es konnte aber zumindest für das von uns untersuchte Kollektiv kein relevanter Unterschied zwischen den Diagnosegruppen gefunden werden. Gilchrist et al. (2001) hingegen konnten mittels des o.g. ADI-R nachweisen, dass Patienten mit frühkindlichem Autismus in ihrer sozialen Interaktion stärker eingeschränkt sind, als Patienten mit Asperger-Syndrom. Auch Walker et al. (2004) und South et al. (2005) konnten diese Unterschiede zeigen. Bereits einige Jahre zuvor untersuchten Eisenmajer et al. (1996) mit Hilfe eines Elterninterviews, das vergleichbar mit unserem Interview die Merkmale des ICD-10 bzw. des DSM-III-R abfragte, 48 Kindern bzw. Heranwachsenden mit frühkindlichem Autismus und 69 gleichaltrigen Patienten mit Asperger-Syndrom. Auch sie fanden eine stärkere Beeinträchtigung der Patienten mit frühkindlichem Autismus im Vergleich zu Patienten mit Asperger Syndrom. Bemerkenswert an der Arbeit von Eisenmajer et al. ist, dass man bei Patienten mit Asperger-Syndrom mit zunehmendem Alter auch eine Zunahme des Wunsches nach Freundschaften feststellte. Trotz dieses steigenden Wunsches nach Freundschaften waren die Betroffenen jedoch überwiegend nicht in der Lage solche aufzubauen. Hippler und Klicpera (2003) stellen fest, dass 91% der ursprünglich von Asperger untersuchten Patienten nicht in der Lage waren tatsächlich Freundschaften zu begründen. Wir konnten bei den von uns untersuchten Patienten mit Asperger-Syndrom einen Rückgang der Störung der sozialen Interaktion um durchschnittlich 12,9% (siehe Seite 94) feststellen. Das DSM-IV erwähnt eine solche Verbesserung der Symptomatik beim Asperger-Syndrom nicht. Im Gegenteil hier wird dem frühkindlichen Autismus und

nicht etwa dem Asperger-Syndrom mit zunehmendem Alter ein zunehmendes Interesse an sozialer Interaktion zugeschrieben ("increase interest in social functioning as the child reaches school age" (APA 1994, Seite 69)).

Nur wenige Arbeiten erforschten die Einzelheiten der Störung der sozialen Interaktion. Szatmari et al. (1995) untersuchte u.a. die Störung der sozialen Gegenseitigkeit und damit das Einfühlungsvermögens in das Gegenüber mit Hilfe des ADI (Le Couteur et al.1989). Sie befragten die Eltern von 21 Patienten mit Asperger-Syndrom. Die Patienten waren zum Untersuchungszeitpunkt durchschnittlich etwa 9 Jahre alt. Es zeigte sich, dass nur 19% (n=4) der Patienten mit Asperger-Syndrom unter einem Mangel an sozialer Gegenseitigkeit litten. In der ebenfalls untersuchten Gruppe mit frühkindlichem Autismus lag der Anteil deutlich höher nämlich bei 48,9% (n=23). Wir konnten für die Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom eine deutlich stärkere Beeinträchtigung des Einfühlungsvermögens feststellen. Im Kindesalter waren 78,6% (n=11) der Patienten mit Asperger-Syndrom diesbezüglich auffällig. Als Erwachsene hatten hingegen nur noch 41,2% (n=7) der Patienten mit Asperger-Syndrom Probleme sich in Ihr Gegenüber hineinzusetzen. Es bestätigte sich also der oben für den Gesamtbereich der sozialen Interaktionsstörung beschriebene Trend zu einer Besserung. Die Ursache dafür, dass Szatmari et al (1995) bei den von ihnen untersuchten Patienten mit Asperger-Syndrom eine geringere Beeinträchtigung des Einfühlungsvermögens beschreibt, bleibt letztlich unklar. Möglicherweise ist dies auf unterschiedliche Diagnosekriterien zurückzuführen. Szatmari verwandt statt der ICD-Kriterien die Kriterien von Wing (1981), die relativ unspezifisch sind.

Neben dem Einfühlungsvermögen spielt die Fähigkeit, Gefühle und Interessen mit anderen zu teilen, eine wichtige Rolle in der sozialen Interaktion. Wir fragten daher die Eltern, ob Ihr Kind Schwierigkeiten hatte, ihnen Dinge, die für es von Bedeutung waren, zu zeigen, zu bringen oder zu erklären. 64,7% (n=11) der Eltern von Patienten mit Asperger-Syndrom bejahten dies im Kindesalter. Im Gegensatz zum Rückgang der Symptomatik im Verlauf der Adoleszenz im Bezug auf das Einfühlungsvermögen, kommt es hier zu einer Zunahme der Symptomatik, die jedoch nicht statistisch signifikant ist. Auch die Anpassung an ein bestimmtes Umfeld bleibt nachhaltig gestört. Sowohl als Kind als auch im späteren Leben gelingt es 2/3 (n=10 bzw. n=12) aller Patienten mit Asperger-Syndrom und 100% (n=3) aller Patienten mit frühkindlichem Autismus nicht intuitiv gesellschaftliche Normen anzuwenden und sich spontan bislang unbekanntem Situationen anzupassen.

4.6.2 Nonverbale Kommunikation

Walker et al. (2004) untersuchten mit Hilfe des ADI-R (Lord et al. 1994), des ADOS (Lord et al. 2000) sowie der Autism Behavior Checklist (Krug et al. 1980) ob sich Patienten mit Asperger-Syndrom von denen mit frühkindlichem Autismus und solchen mit einer sonstigen tiefgreifenden Entwicklungsstörung u.a. hinsichtlich ihrer nonverbalen Kommunikationsstörung unterscheiden. Es zeigte sich eine signifikant stärkere Beeinträchtigung der Patienten mit frühkindlichem Autismus. Auch in unseren Untersuchungen zeigte sich dieser Trend, konnte aber aufgrund der geringen Fallzahl erneut nicht ohne weiteres auf die Gesamtheit der Patienten mit autistischen Störungen übertragen werden.

Szatmari hat die Auffälligkeiten der nonverbalen Kommunikation detailliert untersucht (Szatmari et al. 1995). Während 14,9% (n=7) der Patienten mit frühkindlichem Autismus eine unangebrachte Mimik zeigten, wurde dies bei keinem der Patienten mit Asperger-Syndrom beschrieben. Die durch uns interviewten Eltern berichteten in beiden Gruppen häufiger über eine auffällige Mimik. 40% (n=6) der Patienten mit Asperger-Syndrom und 67% (n=2) der Patienten mit frühkindlichem Autismus waren als Kind auffällig. Dies änderte sich als Erwachsener kaum. Was für den Bereich der Mimik galt, konnte auch im Bereich der Gestik festgestellt werden. 23,8% (n=5) der von Szatmari et al. (1995) untersuchten Patienten mit Asperger-Syndrom, wiesen eine ausdrucksarme Gestik auf. In der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus lag der Anteil bei 43,3% (n=13). Auch hier berichteten die Eltern in unserer Untersuchung häufiger über Auffälligkeiten. Immerhin 73% (n=11) der Patienten mit Asperger-Syndrom und 100% (n=3) der Patienten mit frühkindlichem Autismus waren betroffen.

In einer weiteren Veröffentlichung stellten Szatmari et al. (1989b) fest, dass 12 von 28 untersuchten Patienten mit Asperger-Syndrom nicht in der Lage waren, durch Blickkontakt mit anderen zu kommunizieren bzw. den Blickkontakt gänzlich vermeiden. In unserer Untersuchung zeigten mehr, nämlich 61% (n=8) der Patienten mit Asperger-Syndrom als Kind einen gestörten Blickkontakt. In der Adoleszenz scheint sich diese Problematik jedoch drastisch zu bessern. Nach Angaben der Eltern fielen nur noch 26,7% (n=4) der erwachsenen Patienten mit Asperger-Syndrom durch einen gestörten Blickkontakt auf. Diese positive Entwicklung sollte jedoch zukünftig genauer untersucht werden. Tantam fand beispielweise heraus, dass bei erwachse-

nen Patienten mit Asperger-Syndrom (Altersdurchschnitt 24 Jahre) durchaus ein Blickkontakt stattfand, die Dauer des Blickkontaktes aber weiterhin deutlich kürzer war, als bei gesunden Kontrollpersonen (Tantam et al. 1993).

4.6.3 Verbale Kommunikation

88% (n=13) der Patienten mit Asperger-Syndrom zeigten in unserer Untersuchung sprachliche Auffälligkeiten. Wir untersuchten den Bereich der verbalen Kommunikationsstörungen detailliert, indem wir Fragen sowohl zum sprachlichen Inhalt als auch zu Klang und Funktion der Sprache stellten. Während in der Kindheit lediglich 35,3% (n=6) der Eltern eine Störung von Tonfall und Rhythmus der Sprache auffiel, stieg der Anteil im Laufe der Adoleszenz auf 58,8% (n=10). Damit nähert er sich der Anteil den von Kerbeshian et al. (1990) veröffentlichten Zahlen an. Dieser fand bei 77% (n=10) der Patienten mit Asperger-Syndrom eine Störung des sprachlichen Rhythmus (Prosodie). Möglicherweise nahmen die Eltern der von uns untersuchten Patienten diese Besonderheit der Sprache ihrer Kinder erst später wahr. Oberflächlich betrachtet erscheint die Sprachentwicklung bei Patienten mit Asperger-Syndrom ja zunächst sehr gut. Sie lernen vergleichsweise früh Sprechen (Howlin 2003) und sowohl hinsichtlich der Wortwahl als auch hinsichtlich der grammatikalischen Komplexität erscheint ihre Sprache sehr ausgereift.

Szatmari et al. (1989b) untersuchten sehr eingehend die sprachlichen Besonderheiten beim Asperger-Syndrom. Von insgesamt 40 Items in einem von ihnen entwickelten Interview bezogen sich 22 auf sprachliche Auffälligkeiten. Sie stellten fest, dass 16 von 27 Patienten mit Asperger-Syndrom seltener ein Gespräch initiieren als der Durchschnitt ihrer Altersgenossen. In der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus lag der Anteil geringfügig höher (Szatmari et al. 1990). Szatmari et al. (1989b) fanden bei 15 von 28 Patienten mit Asperger-Syndrom eine umständliche, pedantische und in ihrem Fluss gestörte Sprache. Sie fassten die Auffälligkeiten unter den Überschriften „Talks too much“ und „Talks too little“ (Szatmari et al. 1989b, Seite 558) zusammen. Sie sind Bestandteil der von Szatmari entwickelten Diagnosekriterien geworden. Auch wir haben dieses Zuwenig und Zuviel an verbaler Kommunikation untersucht, konnten ein Zuwenig an verbaler Kommunikation nur bei 23,5% (n=4) unserer Patienten mit Asperger-Syndrom nachweisen. Häufiger fiel ein Zuviel

an Sprache auf. Mehr als die Hälfte der Patienten mit Asperger-Syndrom hat offensichtlich die Neigung, ohne Rücksicht auf den sozialen Kontext und auf ihr Gegenüber zu sprechen. Asperger selbst beschrieb dies wie folgt: „Man braucht ihm auch gar nicht zu zuhören, es tönt ohne Rücksicht darauf weiter!“ (Asperger 1968, Seite 143). Hieran änderte sich auch mit dem Erwachsenwerden nichts.

Neben Szatmari fiel noch einer Reihe weiterer Autoren der pedantische Charakter der Sprachen von Patienten mit Asperger-Syndrom auf. Ghaziuddin und Gerstein (1996) verglichen 17 Patienten mit Asperger-Syndrom mit 13 Patienten mit frühkindlichem Autismus. Sie konnten zeigen, dass 76% der Patienten mit Asperger Syndrom eine pedantische Redensweise hatten, während dies nur auf 31% der Patienten mit frühkindlichem Autismus zutraf. Noch deutlicher waren die Unterschiede in einer Arbeit von Kerbeshian et al. (1990). Er verglich 13 Patienten mit Asperger Syndrom mit einer gleichen Anzahl von Patienten mit frühkindlichem Autismus. Während 62 % der Patienten mit Asperger-Syndrom eine pedantische Redensweise zeigten, konnte in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus bei keinem eine solche pedantische Redensweise registriert werden. Auch in unserer Untersuchung berichteten die Eltern in 20% (n=3) der Fälle, dass ihre Kinder mit Asperger-Syndrom altklug reden würden. Sie waren damit seltener betroffen als die von Kerbeshian et al. untersuchten Patienten, jedoch persistierte bei allen Betroffenen die Auffälligkeiten über die Adoleszenz hinaus.

Die Mehrzahl der Autoren berichtet von einem stereotypen Gebrauch von Sätzen oder Satzteilen. 21% (n= 9) der Patienten von Hans Asperger zeigten solche Auffälligkeiten (Hippler und Klicpera 2003). In Szatmaris Arbeit lag ihr Anteil etwa gleichhoch bei 22% (n=6) (Szatmari et al. 1989a). Das Merkmal des stereotypen und repetitiven Sprachgebrauchs scheint jedoch typischer für den frühkindlichen Autismus zu sein. Hier waren 48% (n=12) der Patienten betroffen (Szatmari et al. 1989a). Auch Eisenmajer et al. (1996) konnten zeigen, dass Patienten mit frühkindlichem Autismus hier mehr Auffälligkeiten hatten. Mit 33% (n=5) Betroffenen in der Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom liegen unsere Zahlen sehr dicht an denen o.g. Arbeiten.

Als letztes Merkmal aus dem Bereich Sprache untersuchten wir den für das Asperger-Syndrom typischen idiosynkratischen Wortgebrauch. 40% (n=6) der Eltern von Patienten mit Asperger-Syndrom konnte diese merkwürdige Verwendung von Worten bei ihren Kindern beobachten. Hippler und Klicpera (2003) fanden jedoch nur bei 21% (n=9) der ursprünglich von Asperger untersuchten Fälle einen solchen idio-

synkratischen Wortgebrauch. Auch wenn wir einen leichten Rückgang der Symptomatik im Erwachsenenalter beobachten konnten, so liegen unsere Zahlen noch deutlich über den von Hippler und Klicpera ermittelten Werten.

4.6.4 Interessen und Routinen

Als letzten großen Bereich untersuchten wir die für den Autismus typischen Routinen und die Spezialinteressen, die häufig in Zusammenhang mit dem Asperger-Syndrom beobachtet wurden. Eine ganze Reihe von Arbeiten, wie beispielsweise die von Kerbeshian et al. (1990) zeigten, dass wesentlich mehr Patienten mit Asperger-Syndrom als Patienten mit frühkindlichem Autismus umschriebene Spezialinteressen haben. Bei Patienten mit frühkindlichem Autismus lag der Anteil bei 31% (n=4), während er bei den Patienten mit Asperger-Syndrom bei 92% (n=12) lag. South et al. (2005) überprüften anhand von 19 Patienten mit Asperger-Syndrom und 21 mit frühkindlichem Autismus die These, dass umschriebene Interessen häufiger bei Patienten mit Asperger-Syndrom auftreten als bei Patienten mit frühkindlichem Autismus. Es konnten jedoch keine statistisch signifikanten Unterschiede gefunden werden. Szatmari et al. (1989a) kommen sogar zu einer völlig entgegengesetzten Einschätzung. Hier hatten 86% (n=22) der Patienten mit frühkindlichem Autismus ein für das Alter oder Geschlecht ungewöhnliches oder gar bizarres Interessensgebiet, während nur 37% (n=10) der Patienten mit Asperger-Syndrom durch ein solches auffielen. Die von uns befragten Eltern von Patienten mit Asperger-Syndrom berichteten in etwa 2/3 der Fälle (n=10) über ein ungewöhnliches Spezialgebiet auf den sich das Interesse ihrer Kinder konzentrierte. Hierbei war es egal, ob wir die Eltern nach der aktuellen Symptomatik oder nach den Merkmalen in der Kindheit befragten. Interessant an diesen Zahlen ist neben der Stabilität der Symptomatik, dass wir in nahezu allen Fällen, in denen die Eltern über Spezialinteressen berichteten, auch entsprechende Hinweise in der Krankengeschichte fanden. Im Gegensatz zu vielen der weiter oben diskutierten Auffälligkeiten fällt hier eine hohe Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der Aktenauswertung und denen des Interviews auf. Dies liegt am ehesten daran, dass man den umschriebenen Interessen und Spezialfertigkeiten der Patienten mit Asperger-Syndrom schon zum Zeitpunkt der ersten Vorstellung in der Klinik hohe Beachtung geschenkt hat und ihnen Bedeutung für die Differenzierung der Störung

zugemessen hat. Entsprechend häufig wurden sie in den Krankengeschichten kommentiert. In fast allen Kriterienkatalogen (Asperger 1944; Asperger 1979; Wing 1981; Tantam 1988b; Gillberg 1989; WHO 1993; APA 1994) werden Spezialinteressen als Merkmal des Asperger-Syndroms erwähnt.

Neben den Spezialinteressen wurde auch ein starres Festhalten an bestimmten Routinen von div. Autoren untersucht. Bei Kerbeshian et al. (1990) zeigten 85% (n=11) der Patienten mit Asperger-Syndrom und alle Patienten mit frühkindlichem Autismus (n=13) starre Rituale. Bei Szatmari et al. (1990) waren es 13% (n=4) der Patienten mit Asperger-Syndrom vs. 25% (n=6) der Patienten mit frühkindlichem Autismus. Aus den von uns geführten Interviews ging hervor, dass 73% (n=11) der Patienten mit Asperger-Syndrom und alle Patienten mit frühkindlichem Autismus solche starren Routinen im Kindesalter zeigten. Dies entspricht den Untersuchungsergebnissen von Piven et al. (1996) für den frühkindlichen Autismus. Sie konnten zeigen, dass es im Laufe der Zeit zwar zu einer Besserung der Symptomatik im Bereich der Kommunikation kam, die Rituale und repetitiven Verhaltensweisen jedoch persistierten.

Die frühkindliche Entwicklung spielt in der Diagnostik des Asperger-Syndroms eine wesentliche Rolle. Neben der Sprachentwicklung stehen hier die motorischen Fähigkeiten im Zentrum des Interesses. Eine motorische Ungeschicklichkeit wird von Asperger bei 74% (n=34) seiner Patienten beschrieben (Hippler und Klicpera 2003). Auch wenn die motorische Ungeschicklichkeit nicht als Diagnosemerkmal in die ICD-10 Kriterien aufgenommen wurde, sehen Hippler und Klicpera (2003) hierin einen Kernpunkt der Symptomatik. In einer großen Feldstudie im Vorfeld der Einführung des Asperger-Syndroms in das DSM IV (Volkmar et al. 1994) wurde unter anderem auch die Motorik der Patienten mit Asperger-Syndrom untersucht. Von 48 Patienten mit Asperger-Syndrom waren 23 motorisch auffällig (Woodbury-Smith et al. 2005a). Kerbeshian et al. (1990) untersuchte u.a., ob es hinsichtlich der Motorik Unterschiede zum frühkindlichen Autismus gibt. In beiden Gruppen wurden gleichhäufig (nämlich in 100% der Fälle) ungeschickte oder stereotype Bewegungsmuster beschrieben. Diese Ergebnisse stehen in Übereinstimmung mit den Arbeiten von Szatmari et al. (1989a; 1995) Eisenmajer et al. (1996) und Howlin (2003), die jeweils keinen Unterschied zwischen der motorischen Entwicklungsverzögerung beim frühkindlichen Autismus und beim Asperger-Syndrom finden konnten. Klin et al. (1995b) und Gillberg (1989) hingegen konnten in ihren Arbeiten Unterschiede zwischen Patienten mit frühkindlichem Autismus und Asperger-Syndrom bzgl. der motorischen Entwicklung

nachweisen, wobei die Patienten mit Asperger-Syndrom jeweils als ungeschickter in ihren Bewegungsabläufen beschrieben wurden. In unserer Untersuchung waren beide Patientengruppen nahezu gleich stark betroffen. 64,7% (n=22) der Patienten mit Asperger-Syndrom, die von uns untersucht wurden, und 55,6% (n=5) der Patienten mit frühkindlichem Autismus waren in ihrer Kindheit motorisch auffällig. Das DSM-IV schließt für Patienten mit Asperger-Syndrom das Vorliegen einer Sprachentwicklungsverzögerung aus. Viele Autoren verwenden daher die Sprachentwicklung als wichtiges Merkmal für die Unterscheidung zwischen frühkindlichem Autismus und Asperger-Syndrom. Eisenmajer et al. (1996) untersuchten bei 69 Patienten mit Asperger-Syndrom die Sprachentwicklung. Er stellte im Vergleich mit Patienten mit frühkindlichem Autismus deutliche Unterschiede fest. Die Patienten mit Asperger-Syndrom hatten in nur 43,1% (n=30) der Fälle eine verzögerte Sprachentwicklung, während der Anteil in der Vergleichsgruppe bei 73,8% (n=35) lag. In der von uns untersuchten Patientengruppe zeigten 66,7% (n=6) der Patienten mit frühkindlichem Autismus aber nur 17,6% (n=6) der Patienten mit Asperger-Syndrom eine verzögerte Sprachentwicklung. Es bleibt dennoch fraglich, ob es sinnvoll ist Patienten mit frühkindlichem Autismus von solchen mit Asperger-Syndrom anhand der Sprachentwicklung zu unterscheiden. Mayes und Calhoun (2001a) fanden nämlich hinsichtlich der autistischen Symptomatik keine Unterschiede zwischen Patienten mit und solchen ohne Sprachentwicklungsverzögerung.

4.7 Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms

Ein wesentliches Ziel dieser Arbeit war es, mehr Informationen über den Langzeitverlauf des Asperger-Syndroms zu gewinnen. Es wurde hierbei insbesondere die Veränderungen im Bereich der sozialen Interaktion, der verbalen und nonverbalen Kommunikation sowie im Bereich der Rituale und Spezialinteressen untersucht. Die Symptomatik zeigte sich als relativ stabil. Es konnte lediglich eine leichte Verbesserung im Einfühlungsvermögen, sowie hinsichtlich des Blickkontaktes festgestellt werden.

Die Vergleichbarkeit unserer Ergebnisse mit denen anderen Arbeiten zur Prognose von autistischen Störungen auf hohem Funktionsniveau ist dadurch eingeschränkt, dass bei den anderen Arbeiten nahezu ausnahmslos nicht zwischen frühkindlichem

Autismus auf hohem Funktionsniveau und den Asperger-Syndrom unterschieden wurde (Kasari und Rotheram-Fuller 2005).

Besonders positiv schätzen Piven et al. (1996) die Prognose von Patienten mit autistischen Störungen auf hohem Funktionsniveau ein. Sie zeigten anhand von 38 Patienten im Alter von 13 bis 26 Jahren, dass es zu einer deutlichen Verbesserung der Symptomatik in den Bereichen Kommunikation und Sozialverhalten kommt und lediglich der Bereich Rituale stabil bleibt. Ältere Arbeiten aus den 1980er bzw. 1990er Jahren zeigten jedoch, in Übereinstimmung mit unseren Ergebnissen, in ca. 60-75% der Fälle eine schlechte Prognose - insbesondere im Bereich der sozialen Anpassung (Gillberg 1987; von Knorring und Hägglöf 1993).

Zum jetzigen Zeitpunkt bleibt somit die Frage offen, wie sich die autistische Symptomatik im Einzelnen im Laufe der Zeit verändert. Hierzu bedarf es prospektiver Longitudinalstudien wie der aktuell von Szatmari und Mitarbeitern durchgeführten Arbeit (Szatmari et al. 2000b; Starr et al. 2003). Die ersten hieraus veröffentlichten Daten zeigen ein uneinheitliches Bild. Über einen Zeitraum von 2 Jahren kam es eher zu einer Verschlechterung der Symptomatik im Bereich der sozialen Interaktion während sich nonverbale und verbale Kommunikation eher verbesserten (Starr et al. 2003).

In unserer Untersuchung fiel auf, dass die interindividuelle Varianz der Symptomatik und ihrer Entwicklung (unabhängig von der Diagnose) hoch ist. Trotz der durchschnittlichen Stagnation der Symptomatik, gibt es beispielsweise unter den Patienten mit Asperger-Syndrom solche bei denen sich $\frac{3}{4}$ der Auffälligkeiten im Bereich der sozialen Interaktion zurückbilden. Bei anderen nimmt die Symptomatik in diesem Bereich jedoch zu. Ziel war es nun diejenigen Faktoren zu identifizieren, die am ehesten mit einem positiven Verlauf verknüpft waren. Verschiedene Autoren berichteten bereits darüber, dass es sich beim Intelligenzquotienten um einen solchen Faktor handelt (Lotter 1978; Gillberg 1987, Cederlund 2008). Tantam (2000a) konnte zusätzlich zeigen, dass ein enger Kontakt mit Altersgenossen mit einer guten Prognose verknüpft war. Howlin et al. (2000b) fanden einen engen Zusammenhang zwischen sprachlichen Fähigkeiten und der Prognose der Patienten.

Wichtig für die Frage nach den Faktoren, die Einfluss auf den Langzeitverlauf nehmen ist es festzulegen, woran man den Verlauf messen will. Viele andere Arbeiten zogen hierzu Faktoren wie Selbständigkeit, Erwerbstätigkeit, Partnerschaft heran. Howlin (2000a) berechnete für eine ganze Reihe von Studien anhand dieser Daten

eine Kennziffer für den Outcome. Die Ergebnisse variierten stark. 16-44 % der Betroffenen nahmen demnach eine positive Entwicklung, bei 10-56% wurde die Entwicklung weder als positiv noch als negativ eingestuft, während in 0-74% der Fälle eindeutig eine negative Entwicklung berichtet wurde. Auf die Entwicklung haben eine ganze Reihe von Faktoren Einfluss (z.B. wird es einem Patienten, der in einer Gegend mit hoher Arbeitslosigkeit lebt vergleichsweise schwerer fallen eine Anstellung zu finden, als wenn er in einer Gegend mit vielen Arbeitsplätzen lebt), auch ist unklar anhand welcher Variablen ein solcher Outcome zu messen ist und wie dieser dann bewertet werden sollte (Ruble und Dalrymple 1996). Wir entschieden uns daher, in diesem Teil der Arbeit zunächst ausschließlich die Veränderung der eigentlichen autistischen Symptomatik zu untersuchen. (Die Einzelheiten zu beruflicher und sozialer Anpassung der von uns untersuchten Patienten finden sich in der Arbeit von Frau Baumann (2005)). Hierbei sollte die Veränderung der Symptomatik innerhalb der Bereiche soziale Interaktion, verbale- und nonverbale Kommunikation sowie im Bereich der Rituale und Spezialinteressen jeweils gemessen an der Ausgangssymptomatik untersucht werden. Wir bildeten hierzu einen Score, der sich aus der Summe der Auffälligkeiten in den vier genannten Bereichen zusammensetzte, wobei alle Bereiche gleich gewichtet wurden. Je höher der Punktwert (Skala von 0 bis 1), desto stärker ausgeprägt waren die autistischen Symptome. Da sich auf diese Weise mit Hilfe der Angaben aus den Elterninterviews sowohl das Ausmaß der Symptomatik zum Katamnesezeitpunkt, als auch zum Zeitpunkt der Diagnosestellung quantifizieren ließ, konnte durch Subtraktion der beiden Werte auch das Ausmaß der Veränderung in der Symptomatik erfasst werden. Die absolute Veränderung setzten wir ins Verhältnis zur Ausgangssymptomatik. Dies ermöglichte für jeden Patienten eine Aussage über die Veränderung der autistischen Symptomatik in Relation zur Ausgangssymptomatik. Auf diese Weise wurden auch Fortschritte bei Patienten mit nur geringer Ausgangssymptomatik erfasst. Im Gegenzug wurden jedoch kleinerer absolute Veränderungen bei Patienten mit ausgeprägter Ausgangssymptomatik tendenziell eher unterbewertet.

Im nächsten Schritt wurde geprüft, inwieweit die einzelnen Symptomenkomplexe Einfluss auf die beschriebene Entwicklung der autistischen Symptomatik hatten. Hierzu wurde eine Varianzanalyse durchgeführt. Unter der Vorstellung, dass sich die Langzeitentwicklung möglicherweise bei den verschiedenen autistischen Störungen un-

terscheidet, haben wir die Diagnose als Kovariate in die Diskriminanzanalyse mit aufgenommen.

Angesichts der geringen Fallzahl konnte ein statistischer Zusammenhang zwischen der Diagnose und der Prognose des Patienten nicht ermittelt werden. Der in unserem Kollektiv gefundene Unterschied in der Prognose der beiden Diagnosegruppen (siehe Seite 98) resultiert am ehesten aus der unterschiedlichen durchschnittlichen Intelligenz der Patienten in beiden Gruppen. Die Patienten in der Asperger-Gruppe hatten einen durchschnittlichen Gesamt-IQ von 106,3 während in der Gruppe der Patienten mit frühkindlichem Autismus der durchschnittlichen Gesamt-IQ nur bei 81,3 lag (siehe Seite 61). Der Intelligenzquotient hat laut unseren Berechnungen statistisch signifikanten Einfluss auf die Prognose (siehe Seite 98). Auch Nordin und Gillberg (1998) konnte diesen Zusammenhang zwischen Intelligenzquotienten und Prognose der Patienten zeigen.

Es scheint, betrachtet man die Gesamtheit der Störungen innerhalb des autistischen Spektrums, unerheblich zu sein, in welchem Symptombereich der Schwerpunkt der Störung liegt. Keiner der Bereich soziale Interaktion, verbale bzw. nonverbale Kommunikation oder Interessen/Routinen trägt signifikant zur Varianzaufklärung bei.

Betrachtet man gezielt die Prognose des Asperger-Syndroms mittels Regressionsanalyse so zeigt sich, dass hier die initiale Störung der sozialen Interaktion Einfluss auf die Prognose hat, wobei gerade die Patienten mit einer ausgeprägten Symptomatik in der Kindheit in diesem Bereich die besten Fortschritte machten. Dies ist insofern interessant, als dass der von uns konstruierte Prognoseindex gerade Veränderungen bei ausgeprägter initialer Symptomatik tendenziell unterbewertet. Erklären lässt sich der Einfluss der initialen Störung der sozialen Interaktion auf den Prognoseindex dadurch, dass wenn überhaupt Verbesserungen auftraten, sie in diesem Bereich beobachtet wurden (siehe wie man von der weiter oben beschriebenen Verbesserung des Blickkontaktes einmal ab). In den übrigen Bereichen blieb die Symptomatik relativ stabil. Je mehr der Schwerpunkt der Probleme im Bereich der Anwendung von sozialen Normen und Regeln lag, desto eher zeigte sich eine Verbesserung.

Marriage et al (1995) konnten zeigen, sich dieser Prozess durch gezielte Fördermaßnahme weiter unterstützen lässt. Die Vermutung, dass die Patienten mit einer ausgeprägten initialen Symptomatik eine solche Förderung besonders frühzeitig erhalten hätten, ließ sich nicht bestätigen. Der Zeitpunkt der Erstvorstellung in der Kli-

nik für Kinder- und Jugendpsychiatrie in Marburg unterschied sich bei den Kindern mit ausgeprägter sozialer Interaktionsstörung nicht von dem von Kindern mit einer weniger starken Symptomatik. Es ließ sich im kein statistischer Zusammenhang zwischen dem Alter bei Erstvorstellung und dem Ausmaß der Symptomatik finden (Siehe Anhang). Im Gegensatz den entsprechenden Hinweisen in der Arbeit von Cederlund et al (2008) hatte der Zeitpunkt der Erstvorstellung, in dem von uns untersuchten Kollektiv, keinen Einfluss auf den Verlauf der Symptomatik. Vielmehr hatte der Intelligenzquotient wesentlichen Einfluss auf die Prognose. Eine Verbesserung der autistischen Symptomatik von mehr als einem Drittel trat lediglich in der Gruppe der Patienten mit einem Ausgangs-IQ von mehr als 110 auf, wobei ein hoher Intelligenzquotient alleine noch keine gute Prognose garantierte. Immerhin 3 Patienten mit einem IQ von über 110 zeigten keine Verbesserung der Symptomatik. Dort wo es jedoch zu einer Verbesserung der Symptomatik kam, war diese oft auf das aktive Erlernen von Regeln im sozialen Umgang zurückzuführen. Dieses Erlernen wird in der Regel durch entsprechende kognitive Fähigkeiten erst ermöglicht. Leider gelingt es vielen Patienten zwar diese gelernten Regeln in bestimmten Modellsituationen im Rahmen von klinischen Studien anzuwenden, sie scheitern jedoch oft daran, diese in sich schnell wandelnden sozialen Interaktionen anzuwenden (Klein et al. 2002). Die Verhaltensregeln, die die Patienten für sich aus der Analyse von sozialen Interaktionen ableiten sind oft rigide und führen in ihrer strikten Anwendung wiederum zu sozialen Auffälligkeiten, wie übermäßigen Blickkontakt oder dem theatralischen Gebrauch von Gesten (McPartland und Klin 2006). Der leichte Rückgang der sozialen Isolation (14 von 15 (93,3%) der von uns befragten Patienten hatten als Kinder keine Freunde, während als Erwachsene nur noch 13 von 17 (76,5%) sozial isoliert waren) ist nicht unbedingt Ausdruck einer gesteigerten sozialen Kompetenz der Betroffenen. Er spiegelt vielmehr die Tatsache wieder, dass die intellektuellen Fähigkeiten des Betroffenen als Erwachsener eher geachtet werden, die Spezialinteressen z.T. Grundlage einer späteren beruflichen Tätigkeit sind (Volkmar 1991) und viele Erwachsene eher über die ein oder andere Besonderheit (Attwood 1998; Baron-Cohen 2002) hinwegsehen. Zudem konnten die bisher etablierten Förderprogramme (Khouzam et al. 2004; Howlin et al. 2005) bereits deutliche Erfolge hinsichtlich der sozialen Integration erreichen. Die grundlegenden Defizite bleiben jedoch relativ stabil und Patienten mit Asperger-Syndrom beklagen nach wie vor eine niedrigere Lebensqualität im Vergleich zur gesunden Probanden (Jennes-Coussens 2006) und

auch die Lebensqualität des Umfelds, insbesondere der Eltern ist deutlich reduziert (Mugno et al. 2007).

Um die Lebensqualität der Betroffenen und ihrer Angehörigen nachhaltig verbessern zu können sind neue Interventionsstrategien erforderlich. Um diese entwickeln zu können, bedarf es praktikabler und vor allem eindeutiger Diagnosekriterien für das Asperger-Syndrom. Auf deren Grundlage kann dann der Langzeitverlauf in prospektiven Studien weiter erforscht und daraus entsprechende Interventionsstrategien abgeleitet werden. Ziel muss es sein, dass Patienten mit Asperger-Syndrom die richtige Unterstützung für Ihre Schwächen erhalten und gleichzeitig ihre Besonderheiten respektiert und geschätzt werden (Baron-Cohen und Klin 2006).

5 Zusammenfassung

Im Jahr 1944 beschrieb Hans Asperger erstmals eine Störung, die er autistische Psychopathie nannte. Die Betroffenen waren nicht in der Lage, entsprechend der sozialen Normen mit anderen Menschen zu interagieren. Sie zeigten Auffälligkeiten in verbaler sowie nonverbaler Kommunikation, waren motorisch ungeschickt und hatten ungewöhnliche Sonderinteressen. Ein Jahr zuvor hatte Leo Kanner eine ähnliche Störung, die er frühkindlichen Autismus nannte beschrieben. Kanners Patienten schienen schwerer betroffen, waren oft geistig retardiert und zeigten eine schlechte Prognose. Im Gegensatz zu Aspergers Arbeit fand die Veröffentlichung von Kanner rasch weltweite Beachtung. Erst 1981 stellte Lorna Wing fest, dass ein Teil der von ihr betreuten Patienten eher den Beschreibungen von Asperger als denen von Kanner ähnelten. Sie nannte die Störung erstmals Asperger-Syndrom und formulierte erste, noch sehr vage Diagnosekriterien. Seitdem nahm das Interesse an dieser Störung sprunghaft zu. Trotz aller Forschungsbemühungen gelang es bisher nicht, Patienten mit Asperger-Syndrom klar von solchen mit frühkindlichem Autismus nach Kanner zu unterscheiden. Hieran änderte auch die Einführung des Asperger-Syndroms in die ICD-10 bzw. das DSM-IV Anfang der 90er Jahre nichts: Viele Autoren verwenden weiterhin die Diagnosekriterien nur in modifizierter Form, was die Erforschung des Asperger-Syndroms aufgrund der fehlenden Vergleichbarkeit der Untersuchungen erschwert. Entsprechend unsicher ist die bisherige Datenlage. Insbesondere zum Langzeitverlauf liegen kaum Erkenntnisse vor.

Ziel dieser Arbeit war es anhand von Patienten, die die ICD-10 Kriterien des Asperger-Syndroms erfüllten, den Langzeitverlauf näher zu untersuchen. Es wurden die Krankengeschichten aller männlichen Patienten der Universitätsklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie in Marburg aus den Jahren 1968 bis 1988, die eine für den Autismus typische Symptomatik zeigten, retrospektiv nach Merkmalen des Asperger-Syndroms untersucht. Hierbei wurden neben den in ICD-10 und DSM-IV genannten Merkmalen, auch die von Gillberg und Szatmari vorgestellten Diagnosekriterien verwendet. Anschließend wurde computerunterstützt geprüft, ob die entsprechenden Diagnosekriterien erfüllt waren. Dieses Vorgehen erreichte bei guter Interraterreliabilität ($\kappa=0,68$) und Spezifität (88%) nur eine unbefriedigende Sensitivität (52,9%). Daher wurde die Diagnose letztendlich durch ein Expertenteam gestellt, dessen Interrater-

terreliabilität ($\kappa=0,49$) insbesondere in den Fällen, in denen weder ein Asperger-Syndrom noch ein frühkindlicher Autismus vorlag, unbefriedigend war.

Mit Hilfe einer Diskriminanzanalyse gelang es eine Funktion zu ermitteln, die, bei ausreichend hoher Spezifität (78%) und Sensitivität (77%) für das Asperger-Syndrom, eine gute Trennung in die drei Diagnosegruppen: Asperger-Syndrom, frühkindlicher Autismus und sonstige Störungen aus dem autistischen Spektrum erreichte. Es zeigte sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen Intelligenzquotient und Diagnosezugehörigkeit, wobei der Intelligenzquotient in der Gruppe der Patienten mit Asperger-Syndrom am höchsten lag (Durchschnitts-IQ: Asperger-Syndrom 105,6; frühkindl. Autismus 82,9; sonstige Diagnose 99,1). Erstmals konnten in dieser Arbeit auch Unterschiede im Körpergewicht zwischen Patienten mit Asperger-Syndrom und solchen mit frühkindlichem Autismus festgestellt werden. Besonders markant für das Asperger-Syndrom waren zudem die Sonderinteressen, die so bei den übrigen Diagnosegruppen nicht nachgewiesen werden konnten.

Es konnten insgesamt 34 Patienten mit Asperger-Syndrom, 9 Patienten mit frühkindlichem Autismus, sowie 45 Patienten mit einer sonstigen Diagnose innerhalb des autistischen Spektrums ermittelt werden. Hiervon konnten 43 Patienten (bzw. deren Eltern und Betreuern) kontaktiert und zur aktuellen Symptomatik zu befragen werden. Die Untersuchung bestand aus einem Interview, einem Fragebogen, sowie einem testpsychologischen Teil. Es konnten nur die 31 Fälle für die Untersuchung des Langzeitverlaufs berücksichtigt werden, in denen Angaben der Eltern zur Verfügung standen. Die Selbsteinschätzung der Patienten war hierfür ungeeignet. Aufgrund der geringen Fallzahl haben die Angaben zur Langzeitverlauf ausschließlich beschreibenden Charakter für das hier untersuchte Patientenkollektiv.

Bei den Patienten mit Asperger-Syndrom zeigten sich nur geringgradige Veränderungen gegenüber der Ausgangs-Symptomatik. Lediglich im Bereich der sozialen Interaktion kam es zu einem leichten Rückgang der Symptomatik. Während 14 von 15 (93,3%) der ehemaligen Patienten als Kind keine engen Freunde hatten, traf dies auf 13 von 17 (76,5%) der nachbefragten Erwachsenen zu. Sie waren eher in der Lage, sich in Ihr Gegenüber hineinzusetzen und konnten einen Blickkontakt herstellen und aufrechterhalten. Eine Kovarianzanalyse zeigte, dass die Entwicklung der Symptomatik (unabhängig von der Diagnose) im Wesentlichen vom Intelligenzquotienten abhing.

Um ein besseres Outcome der Patienten mit Asperger-Syndrom zu erreichen sind gezielte Interventionsstrategien erforderlich. Hierzu bedarf es einer genaueren Kenntnis des Langzeitverlaufs durch prospektive Studien. Diese sind umso aussagekräftiger, je besser es gelingt die Störung von anderen Störungen aus dem autistischen Spektrum abzugrenzen, hier sind die aktuellen Diagnosekriterien noch unzureichend.

Summary:

In 1944 Hans Asperger described a disorder that he named autistic psychopathy. His patients were not able to interact with other people keeping with social codes. Their verbal and nonverbal communication were disturbed. They were clumsy and showed unusual particular interests. At almost the same time Leo Kanner described a similar disorder, which he named autistic disturbance of affective contact. Kanner's patients seemed to be affected more seriously, were mentally retarded and had a bad prognosis. In contrast to Asperger's findings, Leo Kanner's publication soon received worldwide attention. Only in 1981, Lorna Wing realized that some of her patients rather met the characteristics of the patients first described by Asperger, than those described by Kanner. She was the first who named the disorder Asperger-Syndrome and she published first diagnostic criteria. Since then the interest in this disorder has increased quickly. Despite all efforts it has not been possible up to now to distinguish patients with Asperger-Syndrome clearly from those with autism. Not even the introduction of the diagnosis Asperger-Syndrome in the ICD-10 respectively the DSM-IV in the early 90s has been able to change that. Many authors still use the former diagnostic criteria only in a modified form therefore it is difficult to compare the results of different studies and the data about Asperger-Syndrome are still insufficient, especially with regard to long term outcome.

The aim of the present study was to investigate the long term outcome of patients who received the ICD-10 diagnosis of Asperger-Syndrome. All male patients of the department of child and adolescent psychiatry at the University of Marburg who had been diagnosed or treated in the years 1968 to 1988 and who showed symptoms of an autistic disturbance were retrospectively diagnosed according to the ICD-10 and DSM-IV criteria and additionally the diagnostic criteria proposed by Gillberg and Szatmari. It was then verified by computer-aided means if the patients met these criteria. We reached a good inter-rater-reliability ($\kappa=0.68$) and specificity (88%) but the sensitivity of the computer aided method was not satisfying (52,9%). Therefore diagnosis was finally made by a team of two experts in the field of autistic disturbances. This process, however, exhibited a poor inter-rater-reliability ($\kappa=0,49$) in patients who neither met the Asperger nor the early childhood autism criteria. By means of discriminant analysis a function could be determined, which allowed for a satisfactory separation between the three diagnostic groups: Asperger-Syndrome, early child-

hood autism, and other autistic spectrum disorders. We reached a sensitivity of 78% and a specificity of 77% for the diagnosis of Asperger-Syndrome and still had a good inter-rater-reliability ($\kappa=0.68$). There was a significant correlation between the intelligence quotient and the diagnosis. The average IQ in the group of patients with Asperger-Syndrome was 105,6, whereas the IQ in the group of patients with early childhood autism was 82,9. It was possible to assess body weight differences between the Asperger-Syndrome and the early childhood autism group. Special interests turned out to be a typical marker of Aspergers Syndrome and could not be found to a similar extent in the other diagnostic groups. We were able to identify 34 patients with the retrospective diagnosis of Asperger-Syndrome, 9 patients with early childhood autism and 45 patients with a different diagnosis within the autistic spectrum. 43 of those 88 former patients respectively their parents could be contacted and were interviewed. As the self-assessment of the former patients was not usefull, only the interviews with the parents could be used for a detailt analysis of the longterm development. That reduced the number of cases to 31. The character of this study is only descriptive because of the small sample. The patients with Asperger-Syndrome showed only slight changes with regard to their symptoms. Only the social interaction had slightly improved while the patients got older. For example 14 of 15 (93.3%) had no close friends when they were young and the same was true for 13 of 17 (76,5%) as adults. The adult patients showed an increased ability to empathize and to keep eye-contact. A co-variance analysis showed that the development of symptomatology depended primarily on the intelligence quotient, regardless of the diagnosis within the autistic spectrum.

For a future improvement in the outcome of patients with Asperger-Syndrome, targeted intervention strategies are needed. This requires a better knowledge of the long term course of patients with Asperger-Syndrome through prospective studies. The effectiveness of these studies will depend on a successful discrimination of the disorder from other autistic spectrum disorders which is not satisfactory at present with the current diagnostic criteria.

6 Literaturverzeichnis

- Adams, P. L. (1973). "Obsessive Children: a Sociopsychiatric Study". London, Butterworths.
- Akefeldt, A., Gillberg, C. (1991). "Hypomelanosis of Ito in three cases with autism and autistic-like conditions." *Dev Med Child Neurol* 33(8): 737-43.
- American Psychiatric Association (APA) (1994). "Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition: DSM-IV". Washington.
- Anneren, G., Dahl, N., Uddenfeldt, U., Janols, L.O. (1995). "Asperger syndrome in a boy with a balanced de novo translocation: t(17;19)(p13.3;p11)." *Am J Med Genet* 56(3): 330-1.
- Arshad, M. Fitzgerald, M. (2004) "Did Michelangelo (1475-1564) have high-functioning autism?" *J-Med-Biogr.* 2004 May; 12(2): 115-20
- Asperger, H. (1944). "Die "Autistischen Psychopathen" im Kindesalter." *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten* 35:76-136.
- Asperger, H. (1950). "Bild und Wertigkeit der autistischen Psychopathie". Proceedings of the Second International Congress on Orthopedagogics, Amsterdam, Publ. Systemen.
- Asperger, H. (1961). "Heilpädagogik". Berlin, Springer Verlag.
- Asperger, H. (1968). "Zur Differentialdiagnose des kindlichen Autismus" *Acta Paedopsychiatr* 35(4): 136-45.
- Asperger, H. (1979). "Problems of infantile autism." *Communication* 13: 45-52.
- Attwood, T. (1998). "Asperger's Syndrome. A Guide for Parents and Professionals". London, Jessica Kingsley Publishers.
- Bankier, B., Lenz, G., Gutierrez, K., Bach, M., Katschnig, H. (1999). "A case of Asperger's syndrome first diagnosed in adulthood" *Psychopathology* 32(1): 43-6.
- Barnhill, G. P., Griswold, D. E., Hagiwara, T., Myles, B. S., Simpson, R. L. (2001). "A Synthesis of Studies on the Intellectual, Academic, Sozial/Emotional and Sensory Characteristics of Children an Youth with Asperger Syndrome" *Education and Training in Mental Retardation and Developmental Disabilities* 36: 304-11.
- Baron-Cohen, S. (1988a). "An assessment of violence in a young man with Asperger's syndrome." *J Child Psychol Psychiatry* 29(3): 351-60.
- Baron-Cohen, S. (1988b). "Social and pragmatic deficits in autism: cognitive or affective?" *J Autism Dev Disord* 18(3): 379-402.

- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C., Robertson, M. (1997a) "Another advanced test of theory of mind: evidence from very high functioning adults with autism or asperger syndrome" *J Child Psychol Psychiatry* 38(7): 813-22
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Jolliffe, T. (1997b). "Is there a language of the eyes." *Visual Cognition* 4: 311-331.
- Baron-Cohen, S. (1997c). "Hey! It was just a joke! Understanding propositions and propositional attitudes by normally developing children and children with autism." *Isr J Psychiatry Relat Sci* 34(3): 174-8.
- Baron-Cohen, S., O'Riordan, M., Stone, V., Jones, R., Plaisted, K.(1999). "Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism" *J Autism Dev Disord* 29(5): 407-18.
- Baron-Cohen, S., Ring, H.A., Bullmore, E.T., Wheelwright, S., Ashwin, C., Williams, S.C. (2000). "The amygdala theory of autism." *Neurosci Biobehav Rev* 24(3): 355-64.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Hill, J., Raste, Y., Plumb, I. (2001). "The "Reading the Mind in the Eyes" Test revised version: a study with normal adults, and adults with Asperger syndrome or high-functioning autism." *J Child Psychol Psychiatry* 42(2): 241-51.
- Baron-Cohen, S. (2002). "Is Asperger Syndrome Necessarily Viewed as a Disability?" *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities* 17(3): 186-91.
- Baron-Cohen, S., Klin, A. (2006). "What's so special about Asperger Syndrome." *Brain and Cognition* 61: 1-4.
- Bartolucci, G., Szatmari, P. (1987). "Possible similarities between the fragile X and Asperger's syndromes." *Am J Dis Child* 141(6): 601-2.
- Baumann, A. (2005). "Katamnestische Untersuchungen bei Patienten mit Asperger-Syndrom und tiefgreifenden Entwicklungsstörungen", Inaugural-Dissertation, Universität Marburg
- Baumert, I. (1973). "Untersuchung zur diagnostischen Valenz des HAWIK und die Entwicklung einer Kurzform". Huber, Bern.
- Bejerot, S. Duvner, T.(1995). "Asperger's syndrome or schizophrenia" *Nordic Journal of Psychiatry* 49(2):145
- Berthier, M. L., Santamaria, J., Encabo, H., Tolosa, E. S. (1992). "Recurrent hypersomnia in two adolescent males with Asperger's syndrome." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 31(4): 735-8.

- Berthier, M. L., Bayes, A., Tolosa, E. S. (1993a). "Magnetic resonance imaging in patients with concurrent Tourette's disorder and Asperger syndrome." *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2: 197-201.
- Berthier, M. L., Bayes, A., Tolosa, E. S. (1993b). "Magnetic resonance imaging in patients with concurrent Tourette's disorder and Asperger's syndrome." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 32(3): 633-9.
- Bertolino, A., Saunders, R.C., Mattay, V.S., Bachevalier, J., Frank, J.A., Weinberger, D.R. (1997). "Altered development of prefrontal neurons in rhesus monkeys with neonatal mesial temporo-limbic lesions: a proton magnetic resonance spectroscopic imaging study." *Cereb Cortex* 7(8): 740-8.
- Bertrand, J., Mars, A., Boyle, C., Bove, F., Yeargin-Allsopp, M., Decoufle, P. (2001). "Prevalence of autism in a United States population: the brick township, new jersey, investigation." *Pediatrics* 108(5): 1155-61.
- Bishop, D. (2000). "What's so special about Asperger Syndrome". *Asperger Syndrome*, A. Klin, F.R. Volkmar, S.S. Sparrow, New York, Guilford,.
- Blackstock, E.G. (1978). "Cerebral asymmetry and the development of early infantile autism." *J Autism Child Schizophr* 8(3): 339-53.
- Bleuler, E. (1911). "Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenen". Leipzig, Deuticke.
- Bölte, S., Özkara, N., Poustka, F. (2002). "Autism Spectrum Disorders and Low Body Weight: Is There Really a Systematic Association." *International Journal of Eating Disorders* 31: 349-351.
- Bolman, W.E. (2008). "Brief Report: 25-year Follow-up of a High-functioning Autistic Child" *J Autism Dev Disord* 38:181-183
- Bonus, B., Assion, H.J. (1997). "Asperger-Syndrom - eine Übersicht der diagnostischen Kriterien." *Fortschr Neurol Psychiatr* 65(1): 41-8.
- Bortz J., Lienert G.A. (1998) "Kurzgefaßte Statistik für klinische Forschung", Springer 265-279
- Bosch, G. (1962). "Infantile Autism". New York, Springer Verlag.
- Bottini, G., Corcoran, R., Sterzi, R., Paulesu, E., Schenone, P., Scarpa, P., Frackowiak, R.S., Frith, C.D. (1994) "The role of the right hemisphere in the interpretation of figurative aspects of language. A positron emission tomography activation study" *Brain* 117(6):1241-53

- Bowler, D.M. (1992). "Theory of mind in Asperger's syndrome." *J Child Psychol Psychiatry* 33(5): 877-93.
- Bühl, A., Zöfel P. (2002) "SPSS 11, Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows" 8. Auflage, Pearson Studium
- Burgoine, E., Wing, L. (1983). "Identical triplets with Asperger's syndrome." *Br J Psychiatry* 143: 261-5.
- Campbell, J.M. (2005) "Diagnostic assessment of Asperger's disorder: A review of five third party rating scales" *J Autism Dev Disord* 35: 25-35
- Caparulo, B. K., Cohen, D.J. (1977). "Cognitive structures, language, and emerging social competence in autistic and aphasic children." *J Am Acad Child Psychiatry* 16(4): 620-45.
- Carrington, S., Graham, L. (2001). "Perceptions of school by two teenage boys with Asperger syndrome and their mothers: a qualitative study." *Autism* 5(1): 37-48.
- Cattell, R.B., Weiß, R.H., Osterland, J. (1987). "Grundintelligenztest-Skala 2. - CFT 20"., Westermann.
- Cederlund, M., Gillberg, C. (2004). "One hundred males with Asperger syndrome: a clinical study of background and associated factors." *Dev-Med-Child-Neurol.* 2004 Oct; 46(10): 652-60.
- Cederlund, M., Hagberg, B. Billstedt, E., Gillberg I.C., Gillberg C. (2008). "Asperger-Syndrome and Autism: A Comparative Longitudinal Follow-Up Study More than 5 Years after Original Diagnosis." *J-Aut-Dev-Disord* 2008 38:72-85
- Chick, J., Waterhouse, L., Wolff, S. (1979). "Psychological construing in schizoid children grown up." *Br J Psychiatry* 135: 425-430.
- Cohen, J. (1960) "A coefficient of agreement for nominal scales". *Educational and Psychological Measurement.* 20, 37-46.
- Cox, A., Klein, K., Charman, T., Baird, G., Baron-Cohen, S., Swettenham, J., Drew, A., Wheelwright, S. (1999). "Autism spectrum disorders at 20 and 42 months of age: stability of clinical and ADI-R diagnosis." *J Child Psychol Psychiatry* 40(5): 719-32.
- Crystal, D. (1975). "The English tone of voice". London, Edward Arnold.
- Dahl, G. (1986). "WIP, Handbuch zum Reduzierten Wechsler-Intelligenztest". Boderheim, Bain.

- Dahlgren, S.O., Trillingsgaard, A. (1996). "Theory of mind in non-retarded children with autism and Asperger's syndrome. A research note." *J Child Psychol Psychiatry* 37(6): 759-63.
- Dalrymple, N.J., Ruble, L.A. (1996). "An Alternativ View of Outcome in Autism." *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities* 11: 3-12.
- Dauner, I., Martin, M. (1978). "Autism Asperger of early schizophrenia" *Padiatr Pa-dol* 13(1): 31-8.
- Dawson, G. (1983). "Lateralized brain dysfunction in autism: evidence from the Halstead- Reitan neuropsychological battery." *J Autism Dev Disord* 13(3): 269-86.
- DeLong, G. R., Dwyer, J. T. (1988). "Correlation of family history with specific autistic subgroups: Asperger's syndrome and bipolar affective disease." *J Autism Dev Disord* 18(4): 593-600.
- DeMyer, M.K., Hingtgen, J.N., Jackson, R.K. (1981). "Infantile autism reviewed: a decade of research." *Schizophr Bull* 7(3): 388-451.
- Denckla, M.B. (1983). "The neuropsychology of social-emotional learning disabilities." *Arch Neurol* 40(8): 461-2.
- Dennis, M., Lazenby, A.L., Lockyer, L. (2001). "Inferential language in high-function children with autism." *J Autism Dev Disord* 31(1): 47-54.
- Dennis, M., Lockyer, L., Lazenby, A.L. (2000). "How high-functioning children with autism understand real and deceptive emotions." *Autism* 4: 371-382.
- Derogatis, L.R., Lipman, R.S., Covi, L. (1976). SCL-90. Self-Report Symptom Inventory. ECDEU Assesment Manual for Psychopharmacology. W. Guy. Marryland, Rockville: 313-31.
- Dewey, M. (1974). "The near normal autistic adolescent." *J Autism Child Schizophr* 4: 348-356.
- Dowker, A., Hermelin, B., Pring, L. (1996). "A savant poet." *Psychol Med* 26(5): 913-24.
- Eaves, L.C., Ho, H.H. (2007). "Young Adult Outcome of Autism Spectrum Disorders" *J Autism Dev Disord* (Epub ahead of print, 2007 Sept. 1)
- Ehlers, S., Gillberg, C. (1993). "The epidemiology of Asperger syndrome. A total population study." *J Child Psychol Psychiatry* 34(8): 1327-50.

- Ehlers, S., Nyden, A., Gillberg, C., Sandberg, A. D., Dahlgren, S. O., Hjelmquist, E., Oden, A. (1997). "Asperger syndrome, autism and attention disorders: a comparative study of the cognitive profiles of 120 children." *J Child Psychol Psychiatry* 38(2): 207-17.
- Ehlers, F. Gillberg, C., Wing, L. (1999) "A screening questionnaire for Asperger Syndrome and other high functioning autistic spectrum disorders in school age children" *J Autism Dev Disord* 29, 128-142
- Eisenmajer, R., Prior, M., Leekam, S., Wing, L., Gould, J., Welham, M., Ong, B. (1996). "Comparison of clinical symptoms in autism and Asperger's disorder." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(11): 1523-31.
- El-Badri, S.M., Lewis, M.A. (1993). "Left hemisphere and cerebellar damage in Asperger's syndrome." *Irish Journal of Psychological Medicine* 10: 22-23.
- Ellis, H.D., Ellis, D.M., Fraser, W., Deb, S. (1994). "A preliminary study of right hemisphere cognitive deficits and impaired social judgement among young people with Asperger syndrome." *Eur Child Adolesc Psychiatry* 3(4): 255-266.
- Ellis, H.D., Gunter, H.L. (1999) "Asperger syndrome: a simple matter of white matter?" *Trends Cogn Sci* 3(5):192-200
- Engstrom, I., Ekstrom, L., Emilsson, B. (2003). "Psychosocial functioning in a group of Swedish adults with Asperger syndrome or high-functioning autism." *Autism*. 2003 Mar; 7(1): 99-110.
- Everall, I.P., LeCouteur, A. (1990). "Firesetting in an adolescent boy with Asperger's syndrome." *Br J Psychiatry* 157: 284-7.
- Fay, W.H., Schuler, A.L. (1980). *Emerging language in autistic children*. Baltimore, University Park Press.
- Filipek, P.A., Accardo, P.J., Baranek, G.T., Cook, E.H., Jr., Dawson, G., Gordon, B., Gravel, J.S., Johnson, C.P., Kallen, R.J., Levy, S.E., Minshew, N.J., Ozonoff, S., Prizant, B.M., Rapin, I., Rogers, S.J., Stone, W.L., Teplin, S., Tuchman, R.F., Volkmar, F.R. (1999). "The screening and diagnosis of autistic spectrum disorders." *J Autism Dev Disord* 29(6): 439-84.
- Fine, J., Bartolucci, G., Ginsberg, G., Szatmari, P. (1991). "The use of intonation to communicate in pervasive developmental disorders." *J Child Psychol Psychiatry* 32(5): 771-82.
- Fischer, R.A. (1936). "The Use of Multiple Measurements in Taxonomic Problems" *Annals of Eugenics* (7) 179-188

- Fitzgerald, M. (2000a). "Did Ludwig Wittgenstein have Asperger's syndrome?" *Eur Child Adolesc Psychiatry* 9(1): 61-5.
- Fitzgerald, M. (2000b). "Ludwig Wittgenstein: autism and philosophy." *J Autism Dev Disord* 30(6): 621-2.
- Folstein, S.E., Mankoski, R.E.(2000). "Chromosome 7q: where autism meets language disorder?" *Am J Hum Genet* 67(2): 278-81
- Fombonne, E. (2001). "Epidemiological estimates and time trends in rates fo autism." *Mol Psychiatry*.
- Fombonne, E., Tidmarsh, L. (2003). "Epidemiologic data on Asperger disorder." *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 12: 15-21.
- Frith, U. (1989). "Autism: Exploring the enigma". Oxford, Blackwell.
- Frith, U. (1991). "Autism and Asperger Syndrome". Cambridge, Cambridge University Press.
- Fujikawa, H., Kobayashi, R., Koga, Y., Murata, T. (1987). "A case of Asperger's syndrome in a nineteen-year-old who showed psychotic breakdown with depressive state and attempted suicide after entering university." *Japanese Journal of Child and Adolescent Psychiatry* 28(4): 217-225.
- Garnett, M.S., Attwood, A. (1995). "The Australien Scale für Asperger's Syndrome". Brisbane.
- Ghaziuddin, M., Tsai, L.Y., Ghaziuddin, N. (1991). "Brief report: violence in Asperger syndrome, a critique." *J Autism Dev Disord* 21(3): 349-54.
- Ghaziuddin, M., Tsai, L.Y., Ghaziuddin, N. (1992a). "Brief report: a comparison of the diagnostic criteria for Asperger syndrome." *J Autism Dev Disord* 22(4): 643-9.
- Ghaziuddin, M., Tsai, L.Y., Ghaziuddin, N. (1992b). "Brief report: a reappraisal of clumsiness as a diagnostic feature of Asperger syndrome." *J Autism Dev Disord* 22(4): 651-6.
- Ghaziuddin, M., Tsai, L.Y., Ghaziuddin, N. (1992c). "Comorbidity of autistic diorder in chirdren and adolescents." *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1(4): 209-213.
- Ghaziuddin, M., Butler, E., Tsai, L.Y., Ghaziuddin, N. (1994). "Is clumsiness a marker for Asperger syndrome?" *J Intellect Disabil Res* 38(Pt 5): 519-27.
- Ghaziuddin, M., Gerstein, L. (1996). "Pedantic speaking style differentiates Asperger syndrome from high- functioning autism." *J Autism Dev Disord* 26(6): 585-95.
- Ghaziuddin, M., Butler, E. (1998). "Clumsiness in autism and Asperger syndrome: a further report." *J Intellect Disabil Res* 42(Pt 1): 43-8.

- Ghaziuddin, M., Weidmer-Mikhail, E., Ghaziuddin, N. (1998). "Comorbidity of Asperger syndrome: a preliminary report." *J Intellect Disabil Res* 42(Pt 4): 279-83.
- Ghaziuddin, M., Thomas, P., Napier, E., Kearney, G., Tsai, L.Y., Welch, K., Fraser, W. (2000). "Brief report: Brief syntactic analysis in Asperger syndrome: a preliminary study." *J Autism Dev Disord* 30(1): 67-70.
- Ghaziuddin, M. (2005). "A family history study of Asperger syndrome." *J-Autism-Dev-Disord.* 35(2): 177-82.
- Ghaziuddin, M. (2008) "Defining the Behavioral Phenotyp of Asperger Syndrome" *J Autism Dev Disord* 38:138-42
- Gilchrist, A., Green, J., Cox, A., Burton, D., Rutter, M., Le Couteur, A. (2001). "Development and current functioning in adolescents with Asperger syndrome: a comparative study." *J Child Psychol Psychiatry* 42(2): 227-40.
- Gillberg, C. (1985). "Asperger's syndrome and recurrent psychosis--a case study." *J Autism Dev Disord* 15(4): 389-97.
- Gillberg, C., Steffenburg, S. (1987). "Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a population-based study of 46 cases followed through puberty." *J Autism Dev Disord* 17(2): 273-87.
- Gillberg, C. (1989). "Asperger syndrome in 23 Swedish children." *Dev Med Child Neurol* 31(4): 520-31.
- Gillberg, C. (1991). "Clinical and neurobiological aspects of Asperger-syndrome in six family studies". Cambridge, University Press.
- Gillberg, C. L. (1992). "The Emanuel Miller Memorial Lecture 1991. Autism and autistic-like conditions: subclasses among disorders of empathy." *J Child Psychol Psychiatry* 33(5): 813-42.
- Gillberg, C. (1993). "Asperger syndrome and clumsiness." *J Autism Dev Disord* 23(4): 686-7.
- Gillberg, C., Nordin, V., Ehlers, S. (1996). "Early detection of autism. Diagnostic instruments for clinicians." *Eur Child Adolesc Psychiatry* 5(2): 67-74.
- Gillberg, C. (1998). "Asperger syndrome and high-functioning autism." *Br J Psychiatry* 172: 200-9.
- Gillberg, C., Billstedt, E. (2000). "Autism and Asperger syndrome: coexistence with other clinical disorders." *Acta Psychiatr Scand* 102(5): 321-30.
- Gillberg, C., Cederlund, M. (2008). "Asperger syndrome: Familial and pre- and perinatal factors". *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 35, 159-166

- Gillberg, I.C., Gillberg, C. (1989). "Asperger syndrome--some epidemiological considerations: a research note." *J Child Psychol Psychiatry* 30(4): 631-8.
- Gillberg, I. C., Gillberg, C., Ahlsen, G. (1994). "Autistic behaviour and attention deficits in tuberous sclerosis: a population-based study." *Dev Med Child Neurol* 36(1): 50-6.
- Glasson, E.J., Bower, C., Petterson, B., de-Klerk, N., Chaney, G., Hallmayer, J.F. (2004). "Perinatal factors and the development of autism: a population study." *Arch-Gen-Psychiatry*. 2004 Jun; 61(6): 618-27.
- Golan, O., Baron-Cohen, S., Hill, J.J., Rutherford, M.D: (2007) "The 'Reading the Mind in the Voice' Test Revised: A Study of Complex Emotion Recognition in Adults with and Without Autism Spectrum Conditions" *J Autism Dev Disord* 37:1096-106
- Green, J., Gilchrist, A., Burton, D., Cox, A. (2000). "Social and psychiatric functioning in adolescents with Asperger syndrome compared with conduct disorder." *J Autism Dev Disord* 30(4): 279-93.
- Gross-Tsur, V., Shalev, R.S., Manor, O., Amir, N. (1995). "Developmental right-hemisphere syndrome: clinical spectrum of the nonverbal learning disability." *J Learn Disabil* 28(2): 80-6.
- Hagerman, R. (1989). "Chromosomes, genes and autism". *Diagnosis and Treatment of Autism*. C. Gillberg. New York, Plenum.
- Happe, F.G. (1991). "The autobiographical writings of three Asperger syndrome adults: Problems of interpretation and implications for therapy". Cambridge, Cambridge University Press.
- Happe, F.G. (1993). "Communicative competence and theory of mind in autism: a test of relevance theory." *Cognition* 48(2): 101-19.
- Hart, H., Bax, M., Jenkins, S. (1978). "The value of a developmental history." *Dev Med Child Neurol* 20: 442-452.
- Hebebrand, J., Henninghausen, K., Nau, S., Himmelmann, G. W., Schulz, E., Schäfer, H., Remschmidt, H. (1997). "Low body weight in male children and adolescents with schizoid personality disorder or Asperger's disorder." *Acta Psychiatr Scand* 96(1): 64-7.

- Hippler, K., Klicpera, C. (2003). "A retrospective analysis of the clinical case records of 'autistic psychopaths' diagnosed by Hans Asperger and his team at the University Children's Hospital, Vienna." *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 358: 291-301.
- Hoffmann, W. L., Prior, M.R. (1982). "Neuropsychological dimensions of autism in children: a test of the hemispheric dysfunction hypothesis." *J Clin Neuropsychol* 4(1): 27-41.
- Hollander, E. (1998). "Treatment of obsessive-compulsive spectrum disorders with SSRIs." *Br J Psychiatry Suppl* 35: 7-12.
- Horn, W. (1983). "Leistungsprüfsystem (LPS). 2., erweiterte und verbesserte Auflage". Göttingen, Hogrefe.
- Hou, C., Miller, B.L., Cummings, J.L., Goldberg, M., Mychack, P., Bottino, V., Benson, D.F. (2000). "Artistic savants." *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 13(1): 29-38.
- Howlin, P., Asgharian, A. (1999). "The diagnosis of autism and Asperger syndrome: findings from a survey of 770 families." *Dev Med Child Neurol* 41(12): 834-9.
- Howlin, P. (2000a). "Outcome in Adult Life for More Able Individuals with Autism or Asperger-Syndrome." *Autism* 4(1): 63-83.
- Howlin, P., Mawhood, L., Rutter, M. (2000b). "Autism and developmental receptive language disorder--a follow-up comparison in early adult life. II: Social, behavioural, and psychiatric outcomes." *J Child Psychol Psychiatry* 41(5): 561-78.
- Howlin, P. (2003). "Outcome in High-Functioning Adults with Autism With and Without Early Language Delays: Implications for the Differentiation Between Autism and Asperger Syndrome." *J Autism Dev Disord* 33(1): 3-13.
- Howlin, P., Goode, S., Hutton, J., Rutter, M. (2004). "Adult outcome for children with autism." *J Child Psychol Psychiatry*. 45(2): 212-29.
- Howlin, P., Alcock, J., Burkin, C. (2005). "An 8 year follow-up of a specialist supported employment service for high-ability adults with autism or Asperger syndrome." *Autism* 9(5): 533-49.
- Isaev, D. N., Kagan, V.E. (1974). "Autistic syndromes in children and adolescents." *Acta Paedopsychiatr* 40(5): 182-90.
- Jennes-Coussens, M., Magill-Evans, J., Koning, C. (2006). "The quality of life of young men with Asperger syndrome." *Autism* 10(4): 403-14.

- Jeon, V. (2006). "Katamnestische Untersuchung und Entwicklung eines Screening-Fragebogens bei Patienten mit Asperger-Syndrom und Patienten mit tiefgreifenden Entwicklungsstörungen" Inaugural-Dissertation.
- Jones, P. B., Kerwin, R.W. (1990). "Left temporal lobe damage in Asperger's syndrome." *Br J Psychiatry* 156: 570-2.
- Kadesjö, B., Gillberg, C., Hagberg, B. (1999). "Brief report: autism and Asperger syndrome in seven-year-old children: a total population study." *J Autism Dev Disord* 29(4): 327-31.
- Kadesjö, B., Gillberg, C. (2000). "Tourette's disorder: epidemiology and comorbidity in primary school children." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39(5): 548-55.
- Kamp-Becker, I., Matthejat, F., Remschmidt, H. (2004). "Zur Diagnostik und Ätiologie des Asperger-Syndroms bei Kindern und Jugendlichen." *Prax-Kinderpsychol-Kinderpsychiatr.*; 53(6): 371-94.
- Kanner, L. (1943). "Autism disturbances of affective contact." *Nervous Child* 2: 217 - 250.
- Kasari, C., Rotheram-Fuller, E. (2005). "Current trends in psychological research on children with high-functioning autism and Asperger disorder." *Current Opinion in Psychiatry* 18: 497-501.
- Kehrer, H.E. (1992). "Savant capabilities of autistic persons." *Acta Paedopsychiatr* 55(3): 151-5.
- Kerbeshian, J., Burd, L. (1986). "Asperger's syndrome and Tourette syndrome: the case of the pinball wizard." *Br J Psychiatry* 148: 731-6.
- Kerbeshian, J., Burd, L., Fisher, W. (1990). "Asperger's syndrome: to be or not to be?" *Br J Psychiatry* 156: 721-5.
- Khouzam, H.R., El-Gabalawi, F., Pirwani, N., Priest, F. (2004). "Asperger's disorder: a review of its diagnosis and treatment." *Compr-Psychiatry*. 45(3): 184-91.
- Kim, J.A., Szatmari, P., Bryson, S. E., Streiner, D., Wilson, F. (2000). "The Prevalence of Anxiety and Mood Problems among Children with Autism and Asperger Syndrome." *Autism* 4(2): 117-32.
- Kleinman, J., Marciano, P. L., Ault, R.L. (2001). "Advanced theory of mind in high-functioning adults with autism." *J Autism Dev Disord* 31(1): 29-36.
- Klin, A. (1994). "Asperger syndrome." *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 3: 131-48.

- Klin, A., Volkmar, F. (1995a). "Preliminary data of the Yale-LDA Social Learning Disabilities Projekt". Paper presented at the 42nd annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, New Orleans, L.A.
- Klin, A., Volkmar, F.R., Sparrow, S.S., Cicchetti, D.V., Rourke, B.P. (1995b). "Validity and neuropsychological characterization of Asperger syndrome: convergence with nonverbal learning disabilities syndrome." *J Child Psychol Psychiatry* 36(7): 1127-40.
- Klin, A., Volkmar, F.R. (1997a). "Asperger's syndrome". *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*, D.J. Cohen, F.R. Volkmar, New York, Wiley.
- Klin, A., Volkmar, F.R., Schultz, R., Pauls, D., Cohen, D. (1997b). Asperger's syndrome: Phenomenology, neuropsychology, and neurobiology. Paper presented at the 44th annual meeting of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry, Toronto, Ontario.
- Klin, A., Jones, W., Schultz, R. (2002). "Defining and quantifying the social phenotype in autism." *Am J Psychiatry* 159: 909-16.
- Klin, A., Volkmar, F.R. (2003). "Asperger syndrome: diagnosis and external validity." *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 12: 1-13.
- Klin, A., Pauls, D., Schultz, R., Volkmar, F.R. (2005). "Three diagnostic approaches to Asperger syndrome: implications for research." *J-Autism-Dev-Disord.* 2005 Apr; 35(2): 221-34.
- Kohn, Y., Fahum, T., Ratzoni, G., Apter, A. (1998). "Aggression and sexual offense in Asperger's syndrome." *Isr J Psychiatry Relat Sci* 35(4): 293-9.
- Koning, C., Magill-Evans, J. (2001). "Social and language skills in adolescent boys with Asperger syndrome." *Autism* 5(1): 23-36.
- Kopp, S., Gillberg, C. (1999). "Selective mutism: a population-based study: research note." *J Child Psychol Psychiatry* 38: 257-262.
- Kracke, I. (1994). "Developmental prosopagnosia in Asperger syndrome: presentation and discussion of an individual case." *Dev Med Child Neurol* 36(10): 873-86.
- Kramer, J. (1972). "Der Kramer Intelligenztest". Solthurn, Antonius.
- Kretschmer, E. (1925). "Physique and character: An investigation of the nature of constitutions and of the theory of temperament". London, Kegan Paul, Trench & Trubner.

- Krug, D.A., Arick, J., Almond, P. (1980). "Behavior checklist for identifying severely handicapped individuals with high levels of autistic behavior." *J Child Psychol Psychiatry* 21(3): 221-9.
- Kurita, H. (1997). "A comparative study of Asperger syndrome with high-functioning atypical autism." *Psychiatry Clin Neurosci* 51(2): 67-70.
- Landa, R. (2000). "Social Language Use in Asperger Syndrome and High-Functioning Autism". *Asperger Syndrom*, A. Klin, F.R. Volkmar, S.S. Sparrow, New York, Guilford.
- Landis, J.R., Koch, G.G. (1977). "The measurement of observer agreement for categorical data." *Biometrics* 33: 159-174.
- Larsen, F.W., Mouridsen, S.E. (1997). "The outcome in children with childhood autism and Asperger syndrome originally diagnosed as psychotic. A 30-year follow-up study of subjects hospitalized as children." *Eur Child Adolesc Psychiatry* 6(4): 181-90.
- LeCouteur, A., Rutter, M., Lord, C., Rios, P., Robertson, S., Holdgrafer, M., McLennan, J. (1989). "Autism diagnostic interview: a standardized investigator-based instrument." *J Autism Dev Disord* 19(3): 363-87.
- Lehrl, S. (1977). "Mehrfachwahl-Wortschatz-Intelligenztest. Manual zum MWT-B". Erlangen, Straube.
- Lincoln, A., Allen, M.H., Kilman, A. (1995). "The Assessment and Interpretation of Intellectual Abilities in People with Autism". *Learning and Cognition*, E. Schopler, G. Mesibov, New York, Plenum Press.
- Lincoln, A., Courchesne, E., Allen, M., Hanson, E., Ene, M. (1998). "Neurobiology of Asperger Syndrome: Seven case studies and quantitative magnetic resonance imaging findings". *Asperger-Syndrom or high-functioning Autism*, E. Schopler, G. Mesibov, L.J. Kuncze, New York, Plenum.
- Littlejohns, C. S., Clarke, D. J., Corbett, J. A. (1990). "Tourette-like disorder in Asperger's syndrome." *Br J Psychiatry* 156: 430-3.
- Lord, C., Rutter, M., Le Couteur, A. (1994). "Autism Diagnostic Interview-Revised: a revised version of a diagnostic interview for caregivers of individuals with possible pervasive developmental disorders." *J Autism Dev Disord* 24(5): 659-85.

- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E.H., Jr., Leventhal, B.L., DiLavore, P.C., Pickles, A., Rutter, M. (2000). "The autism diagnostic observation schedule-generic: a standard measure of social and communication deficits associated with the spectrum of autism." *J Autism Dev Disord* 30(3): 205-23.
- Lotter, V. (1978). "Follow-up Studies." *Autism. A reappraisal of concepts and treatment.* M. Rutter, E. Schopler, New York, Plenum Press: 475-95.
- Macintosh, K. E., Dissanayake, C. (2004). "Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: a review of the empirical evidence." *J-Child-Psychol-Psychiatry.* 2004 Mar; 45(3): 421-34.
- Manjiviona, J., Prior, M. (1995). "Comparison of Asperger syndrome and high-functioning autistic children on a test of motor impairment." *J Autism Dev Disord* 25(1): 23-39.
- Manjiviona, J., Prior, M. (1999). "Neuropsychological profiles of children with Asperger syndrome and autism." *Autism* 3(4): 327-256.
- Marriage, K., Miles, T., Stokes, D., Davey, M. (1993). "Clinical and research implications of the co-occurrence of Asperger's and Tourette syndromes." *Aust N Z J Psychiatry* 27(4): 666-72.
- Marriage, K., Gordon, V., Brand, L. (1995). "A social skills group for boys with Asperger's syndrome." *Aust N Z J Psychiatry* 29(1): 58-62.
- Martin, A., Patzer, D. K., Volkmar, F. R. (2000). "Psychopharmacological Treatment of Higher-Functioning Pervasive Developmental Disorders". *Asperger Syndrome.* A. Klin, F. Volkmar, S. Sparrow. New York, Guilford Press.
- Matson, J.L (2007) "Current status of differential diagnosis for children with autism spectrum disorders" *Research in Developmental Disabilities* 28; 109-118
- Mattila M.L., Kielinen, M., Jussila, K., Linna S.L., Bloigu, R., Ebeling, H., Moilanen, I. (2007) "An Epidemiological and Diagnostic Study of Asperger Syndrome according to Four Sets of Diagnostic Criteria" *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 46:5, 636-646
- Mawhood, L., Howlin, P. (1999). "The Outcome of a Supported Employment Scheme for High-Functioning Adults with Autism or Asperger-Syndrom." *Autism* 3(3): 229-54.
- Mawson, D., Grounds, A., Tantam, D. (1985). "Violence and Asperger's syndrome: a case study." *Br J Psychiatry* 147: 566-9.

- Mayes, S. D., Calhoun, S. L. (2001a). "Non-significance of early speech delay in children with autism and normal intelligence and implications for DSM-IV Asperger's disorder." *Autism* 5(1): 81-94.
- Mayes, S. D., Calhoun, S. L., Crites, D. L. (2001b). "Does DSM-IV Asperger's disorder exist?" *J Abnorm Child Psychol* 29(3): 263-71.
- McKelvey, J. R., Lambert, R., Mottron, L., Shevell, M. I. (1995). "Right-hemisphere dysfunction in Asperger's syndrome." *J Child Neurol* 10(4): 310-4.
- McLennan, J.D., Lord, C., Schopler, E. (1993). "Sex differences in higher functioning people with autism." *J Autism Dev Disord* 23(2): 217-27.
- McPartland, J., Klin, A. (2006). "Asperger's Syndrome." *Adolescent Medicine Clinics* 17: 771-88.
- Miles, S.W., Capelle, P. (1987). "Asperger's syndrome and aminoaciduria: a case example." *Br J Psychiatry* 150: 397-400.
- Miller, J.N., Ozonoff, S. (1997). "Did Asperger's cases have Asperger disorder? A research note." *J Child Psychol Psychiatry* 38(2): 247-51.
- Miller, J.N., Ozonoff, S. (2000). "The external validity of Asperger disorder: lack of evidence from the domain of neuropsychology." *J Abnorm Psychol* 109(2): 227-38.
- Minshew, N. (1992). "Neurological localization in autism". High-functioning individuals with autism. E. Schopler, G. Mesibov. New York, Plenum Press.
- Mnukhin, S.S., Isaev, D.N. (1975). "On the organic nature of some forms of schizoid or autistic psychopathy." *J Autism Child Schizophr* 5(2): 99-108.
- Mottron, L., Belleville, S. (1993). "A study of perceptual analysis in a high-level autistic subject with exceptional graphic abilities." *Brain Cogn* 23(2): 279-309.
- Mouridsen, S.E., Rich, B., Isager, T. (2002). "Body mass index in male and female children with infantile autism." *Autism* 6(2): 197-205.
- Mungo, D., Ruta L., D'Arrigo V.G., Mazzone L. (2007). "Impairment of quality of life in parents of children and adolescents with pervasive developmental disorder" *Health and Quality of Life Outcomes*, 5:22(<http://www.hqlo.com/content/5/1/22>)
- Myklebust, H.R. (1975). "Non-verbal learning disabilities: assesment and intervention"., Grune & Straton.
- Nass, R., Gutman, R. (1997). "Boys with Asperger's disorder, exceptional verbal intelligence, tics, and clumsiness." *Dev Med Child Neurol* 39(10): 691-5.

- Nilsson E.W., Gillberg, C., Gillberg, I.C., Rastam, M. (1999). "Ten year follow-up of adolescent-onset anorexia nervosa: personality disorders." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 38(11):1389-95.
- Njikiktijen, C., Verschoor, A., deSonneville, L., Huyser, C., Op het Veld, V., Toorenaar, N. (2001). "Disordered recognition of facial identity and emotions in three Asperger type autists." *Eur Child Adolesc Psychiatry* 10(1): 79-90.
- Nordin, V., Gillberg, C. (1998). "The long-term course of autistic disorders: update on follow-up studies." *Acta Psychiatr Scand* 97(2): 99-108.
- Nyden, A., Gillberg, C., Hjelmquist, E., Heimann, M. (1999). "Executive function/attention in boys with Asperger syndrome, attention disorders and reading/writing disorder." *Autism* 3: 213-228.
- O'Connor, K. (2007) "Brief Report: Impaired Identification of Discrepancies Between Expressive Faces and Voices in Adults with Asperger's Syndrome" *J Autism Dev Disord* 37;2008-13
- Owens, R. E., Jr. (1988). "Language development: An introduction". Columbus, OH, Merrill.
- Ozbayrak, K. R., Kapucu, O., Erdem, E., Aras, T. (1991). "Left occipital hypoperfusion in a case with the Asperger syndrome." *Brain Dev* 13(6): 454-6.
- Ozonoff, S., Rogers, S. J., Pennington, B.F. (1991). "Asperger's syndrome: evidence of an empirical distinction from high-functioning autism." *J Child Psychol Psychiatry* 32(7): 1107-22.
- Ozonoff, S., Miller, J.N. (1996). "An exploration of right-hemisphere contributions to the pragmatic impairments of autism." *Brain Lang* 52(3): 411-34.
- Ozonoff, S., South, M., Miller, J.N. (2000). "DSM-IV defined Asperger syndrome: cognitive, behavioral, and early history differentiation from high functioning autism." *Autism* 4: 29-46.
- Pascual-Castroviejo, I., Roche, C., Martinez-Bermejo, A., Arcas, J., Lopez-Martin, V., Tendero, A., Esquiroz, J.L., Pascual-Pascual, S. I. (1998). "Hypomelanosis of ITO. A study of 76 infantile cases." *Brain Dev* 20(1): 36-43.
- Piven, J., Gayle, J., Chase, G. A., Fink, B., Landa, R., Wzorek, M. M., Folstein, S. E. (1990). "A family history study of neuropsychiatric disorders in the adult siblings of autistic individuals." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29(2): 177-83.

- Piven, J., Harper, J., Palmer, P., Arndt, S. (1996). "Course of behavioral change in autism: a retrospective study of high-IQ adolescents and adults." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(4): 523-9.
- Prader, A. (1975) "Wachstum und körperliche Entwicklung in der Adoleszenz." *Monatsschr-Kinderheilkd.*; 123(5): 291-6.
- Prior, M., Eisenmajer, R., Leekam, S., Wing, L., Gould, J., Ong, B.,Dowe, D. (1998). "Are there subgroups within the autistic spectrum? A cluster analysis of a group of children with autistic spectrum disorders." *J Child Psychol Psychiatry* 39(6): 893-902.
- Prior, M. (2003). "Is there an increase in the prevalence of autism spectrum disorders?" *J Paediatr Child Health* 39: 81-82.
- Ramberg, C., Ehlers, S., Nyden, A., Johansson, M., Gillberg, C. (1996). "Language and pragmatic functions in school-age children on the autism spectrum." *Eur J Disord Commun* 31(4): 387-413.
- Raven, J. C., Schmidtke, A., Schaller, S., Becker, P. (1976). "Coloured Progressive Matrices. Raven-Matrizen Test"., Beltz.
- Remschmidt, H. (1999). High functioning Autismus und das Asperger-Syndrom. Tagung des Bundesverbandes "Hilfe für das autistische Kind" zum Thema: "High-funtioning-Autismus und das Asperger-Syndrom", Köln, Bundesverband "Hilfe für das autistische Kind".
- Remschmidt, H. (2000). "Autismus: Erscheinungsformen, Ursachen, Hilfen". München, Beck.
- Remschmidt, H., Hebebrand, J. (2001). "Das Asperger-Syndrom. Eine aktuelle Übersicht" *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 29(1): 59-69.
- Remschmidt, H., Kamp-Becker, I. (2006). "Asperger-Syndrom". Heidelberg, Springer Medizin Verlag.
- Rickarby, G., Carruthers, A., Mitchell, M. (1991). "Brief report: biological factors associated with Asperger syndrome." *J Autism Dev Disord* 21(3): 341-8.
- Ringman, J. M., Jankovic, J. (2000). "Occurrence of tics in Asperger's syndrome and autistic disorder." *J Child Neurol* 15(6): 394-400.
- Ritvo, R.A., Ritvo E.R., Guthrie D., Yuwiler, A. Ritvo, M.J., Weisbender, L. (2007), "A Scale to Assist the Diagnosis of Autism and Asperger's Disorder in Adults (RAADS): A Pilot Study" *J Autism Dev Disord*, Epub ahead of print, 2007 Jul 4

- Robinson, J.F., Vitale, L.J. (1954). "Children with circumscribed interest patterns." *Am J Psychiatry* 24: 755-767.
- Rourke, B.P. (1989a). *Nonverbal Learning Disabilities: The Syndrome and the Model*, Guilford Press.
- Rourke, B.P., Young, G.C., Leenaars, A.A. (1989b). "A childhood learning disability that predisposes those afflicted to adolescent and adult depression and suicide risk." *J Learn Disabil* 22: 169-185.
- Rourke, B.P. (1995). *Syndrome of Nonverbal Learning Disabilities: Neurodevelopmental Manifestations*, Guilford Press.
- Rourke, B.P., Tsatsanis, K. D. (2000). "Nonverbal Learning Disabilities and Asperger Syndrome". *Asperger Syndrom*. A. Klin, F. R. Volkmar, S.S. Sparrow. New York, Guilford.
- Ruble, L.A., Dalrymple, N. (1996). "An Alternativ View of Outcome in Autism." *Focus on Autism and Other Developmental Disabilities* 11(1): 3-14.
- Rumsey, J. (1992). "Neuropsychological Studies of High-Level Autism." *High-Functioning Individuals with Autism*. E. Schopler, G. Mesibov. New York, Plenum Press.
- Russell, A.J., Mataix-Cols, D., Anson, M., Murphy, D.G. (2005). "Obsessions and compulsions in Asperger syndrome and high-functioning autism." *Br-J-Psychiatry*. 2005 Jun; 186: 525-8.
- Rutter, M., Gould, M. (1985). "Classification". Oxford, Blackwell.
- Rutter, M., Schopler, E. (1992). "Classification of pervasive developmental disorders: some concepts and practical considerations." *J Autism Dev Disord* 22(4): 459-82.
- Saliba, J. R., Griffiths, M. (1990). "Brief report: autism of the Asperger type associated with an autosomal fragile site." *J Autism Dev Disord* 20(4): 569-75.
- Santangelo, S. L., Tsatsanis, K. (2005). "What is known about autism: genes, brain, and behavior." *Am-J-Pharmacogenomics*. 2005; 5(2): 71-92.
- Saunders, R. C., Kolachana, B. S., Bachevalier, J., Weinberger, D. R. (1998). "Neonatal lesions of the medial temporal lobe disrupt prefrontal cortical regulation of striatal dopamine." *Nature* 393(6681): 169-71.
- Schopler, E. (1985). "Convergence of learning disability, higer-level autism and Asperger's syndrome." *J Autism Dev Disord* 15: 359-60.

- Schopler, E. (1996). "Are autism and Asperger syndrome (AS) different labels or different disabilities?" *J Autism Dev Disord* 26(1): 109-10.
- Schopler, E. (1998). "Premature popularization of Asperger syndrome". *Asperger syndrome or high-functioning autism?* E. Schopler, G.M. Mesibov, New York, Plenum.
- Schultz, R. T., Romanski, L. M., Tsatsanis, K. D. (2000). "Neurofunctional Models of Autistic Disorder and Asperger Syndrome - Clues from Neuroimaging". *Asperger Syndrom*. A. Klin, F. Volkmar, S.S. Sparrow. New York, Guilford Press.
- Scragg, P., Shah, A. (1994). "Prevalence of Asperger's syndrome in a secure hospital." *Br J Psychiatry* 165(5): 679-82.
- Shriberg, L.D., Paul, R., McSweeney, J.L., Klin, A.M., Cohen, D.J., Volkmar, F.R. (2001). "Speech and prosody characteristics of adolescents and adults with high-functioning autism and Asperger syndrome." *J Speech Lang Hear Res* 44(5): 1097-115.
- Siegel, D.J., Minshew, N.J., Goldstein, G. (1996). "Wechsler IQ profiles in diagnosis of high-functioning autism." *J Autism Dev Disord* 26(4): 389-406.
- Siponmaa, L., Kristiansson, M., Jonson, C., Nyden, A., Gillberg, C. (2001). "Juvenile and young adult mentally disordered offenders: the role of child neuropsychiatric disorders." *J Am Acad Psychiatry Law* 29(4): 420-6.
- Smith, I.M. (2000). "Motor Functioning in Asperger Syndrome". *Asperger Syndrome*, A. Klin, F.R. Volkmar, S.S. Sparrow, New York, Guilford.
- Sobanski, E., Marcus, A., Hennighausen, K., Hebebrand, J., Schmidt, M.H. (1999). "Further evidence for a low body weight in male children and adolescents with Asperger's disorder." *Eur Child Adolesc Psychiatry* 8(4): 312-4.
- South, M., Klin, A., Volkmar, F.R. (1997). Circumscribed interests in higher functioning autism and Asperger syndrom. Poster presented at the 1997 biannual meeting of the Society for Research in Child Development, Washington, DC.
- South, M., Ozonoff, S., McMahon, W.M. (2005). "Repetitive behavior profiles in Asperger syndrome and high-functioning autism." *J-Autism-Dev-Disord*. 2005 Apr; 35(2): 145-58.
- Ssucharewa, G.E. (1926). "Die Schizoiden Psychothien im Kindesalter." *Monatszeitschrift für Psychiatrie und Neurologie* 60: 235-261.

- Starr, E., Szatmari, P., Bryson, S., Zwaigenbaum, L. (2003). "Stability and Change Among High-Functioning Children with Pervasive Development Disorders: A 2-Year Outcome Study." *J Autism Dev Disord* 33(1): 15-22.
- Steindal, K. (2000). "Das Asperger-Syndrom"., Bundesverband Hilfe für das autistische Kind.
- Stewart, M.E., Barnard, L., Pearson, J., Hasan, R., O'Brien, G. (2006). "Presentation of depression in autism and Asperger syndrome." *Autism* 10(1): 103-116.
- Szatmari, P., Bartolucci, G., Bremner, R. (1989a). "Asperger's syndrome and autism: comparison of early history and outcome." *Dev Med Child Neurol* 31(6): 709-20.
- Szatmari, P., Bremner, R., Nagy, J. (1989b). "Asperger's syndrome: a review of clinical features." *Can J Psychiatry* 34(6): 554-60.
- Szatmari, P., Tuff, L., Finlayson, M. A., Bartolucci, G. (1990). "Asperger's syndrome and autism: neurocognitive aspects." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29(1): 130-6.
- Szatmari, P. (1991). "Asperger's syndrome: diagnosis, treatment, and outcome." *Psychiatr Clin North Am* 14(1): 81-93.
- Szatmari, P. (1992a). "A review of the DSM-III-R criteria for autistic disorder." *J Autism Dev Disord* 22(4): 507-23.
- Szatmari, P. (1992b). "The validity of autistic spectrum disorders: a literature review." *J Autism Dev Disord* 22(4): 583-600.
- Szatmari, P., Archer, L., Fisman, S., Streiner, D. L., Wilson, F. (1995). "Asperger's syndrome and autism: differences in behavior, cognition, and adaptive functioning." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 34(12): 1662-71.
- Szatmari, P. (2000a). "Perspectives on the Classification of Asperger Syndrome". *Asperger Syndrome*, A. Klin, F.R. Volkmar, S.S. Sparrow, New York, Guilford.
- Szatmari, P., Bryson, S. E., Streiner, D. L., Wilson, F., Archer, L., Rye, C. (2000b). "Two-year outcome of preschool children with autism or Asperger's syndrome." *Am J Psychiatry* 157(12): 1980-7.
- Szatmari, P., Bryson, S. E., Boyle, M. H., Steiner, D. L., Duku, E. (2003). "Predictors of outcome among high functioning children with autism and Asperger syndrome." *J Child Psychol Psychiatry* 44(4): 520-28.
- Tager-Flusberg, H. (1981). "On the nature of linguistic functioning in early infantile autism." *J Autism Dev Disord* 11(1): 45-56.

- Tager-Flusberg, H. (1993). "What language reveals about the understanding of minds in children with autism". London, Oxford University Press.
- Tager-Flusberg, H. (1996). "Brief report: current theory and research on language and communication in autism." *J Autism Dev Disord* 26(2): 169-72.
- Taiminen, T. (1994). "Asperger's syndrome or schizophrenia: Is differential diagnosis necessary for adult patients?" *Nordic Journal of Psychiatry* 48(5) 325-28
- Tantam, D. (1988a). "Asperger's syndrome." *J Child Psychol Psychiatry* 29(3): 245-55.
- Tantam, D. (1988b). "Lifelong eccentricity and social isolation I: Psychiatric, social and forensic aspects." *Br J Psychiatry* 153: 777-782.
- Tantam, D. (1988c). "Lifelong eccentricity and social isolation. II: Asperger's syndrome or schizoid personality disorder?" *Br J Psychiatry* 153: 783-91.
- Tantam, D., Evered, C., Hersov, L. (1990). "Asperger's syndrome and ligamentous laxity." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 29(6): 892-6.
- Tantam, D. (1991). "Asperger's Syndrome in adulthood". In U. Frith (Ed.), *Autism and Asperger Syndrome* (pp. 147-183). Cambridge, England: Cambridge University Press
- Tantam, D., Holmes, D., Cordess, C. (1993). "Nonverbal expression in autism of Asperger type." *J Autism Dev Disord* 23(1): 111-33.
- Tantam, D. (2000a). "Adolescence and Adulthood of Individuals with Asperger Syndrome". *Asperger Syndrome*. A. Klin, F.R. Volkmar, S.S. Sparrow. New York, Guilford Press.
- Tantam, D. (2000b). "Psychological Disorder in Adolescents and Adults with Asperger Syndrome." *Autism* 4(1): 47-62.
- Terman, L. M., Merrill, M. A. (1960). "Stanford-Binet Intelligence Scale, manual for the third revision". Houghton-Mifflin, L-M Boston.
- Tranel, D., Hall, L. E., Olson, S., Tranel, N.N. (1987). "Evidence for a right hemisphere developmental learning disability." *Developmental Neuropsychology* 3: 113-120.
- Treffert, D. (1989). "Extraordinary people". New York, Bantam.
- Tsai, L. Y. (1992). "Diagnostic Issues in High-Functioning Autism". *High-Functioning Individuals with Autism*, E. Schopler, G. Mesibov, New York, Plenum Press.
- Tsatsanis, K.D. (2003). "Outcome research in Asperger syndrome and autism." *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am* 12: 47-63.

- Twachtman-Cullen, D. (1998). "Language and Communication in High-Functioning Autism and Asperger Syndrome". *Asperger-Syndrome or High-Functioning Autism?* E. Schopler, G. Mesibov, L.J. Kuncze. New York, Plenum.
- van Krevelen, D.A., Kuipers, C. (1962). "The psychopathology of autistic psychopathy." *Acta Paedopsychiatr* 29: 22-31.
- van Krevelen, D.A. (1971). "Early infantile autism and autistic psychopathy." *J Autism Child Schizophr* 1(1): 82-6.
- van Lancker, D., Pachana, N.A. (1998) " The influence of emotions on language and communication disorders" *Handbook of Neurolinguistics*, Academic Press
- Voeller, K.K. (1986). "Right-hemisphere deficit syndrome in children." *Am J Psychiatry* 143(8): 1004-9.
- Volkmar, F. R., Sparrow, S. S., Goudreau, D., Cicchetti, D. V., Paul, R., Cohen, D. J. (1987). "Social deficits in autism: an operational approach using the Vineland Adaptive Behavior Scales." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 26(2): 156-61.
- Volkmar, F.R. (1991). "DSM-IV in progress. Autism and the pervasive developmental disorders." *Hosp Community Psychiatry* 42(1): 33-5.
- Volkmar, F.R., Klin, A., Siegel, B., Szatmari, P., Lord, C., Campbell, M., Freeman, B. J., Cicchetti, D. V., Rutter, M., Kline, W., (1994). "Field trial for autistic disorder in DSM-IV." *Am J Psychiatry* 151(9): 1361-7.
- Volkmar, F.R., Klin, A., Schultz, R., Bronen, R., Marans, W. D., Sparrow, S., Cohen, D. J. (1996). "Asperger's syndrome." *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 35(1): 118-23.
- Volkmar, F.R., Klin, A., Cohen, D. (1997). "Diagnosis and classification of autism and related conditions: Consensus and Issues". *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*, D.J. Cohen, F.R. Volkmar, New York, John Wiley & Sons.
- Volkmar, F.R., Klin, A., Pauls, D. (1998). "Nosological and genetic aspects of Asperger syndrome." *J Autism Dev Disord* 28(5): 457-63.
- Volkmar, F.R. (2000). "Diagnostic issues in Asperger-Syndrome". *Asperger Syndrome* A. Klin, F.R. Volkmar, S.S. Sparrow. New York, Guilford Press.
- von Knorring, A. L., Hägglöf, B. (1993). "Autism in northern Sweden: a population-based follow-up study: Psychopathology." *Eur Child Adolesc Psychiatry* 2: 91-97.

- Walker, D.R., Thompson, A., Zwaigenbaum, L., Goldberg, J., Bryson, S.E., Mahoney, W.J., Strawbridge, C.P., Szatmari, P. (2004). "Specifying PDD-NOS: a comparison of PDD-NOS, Asperger syndrome, and autism." *J-Am-Acad-Child-Adolesc-Psychiatry*. 2004 Feb; 43(2): 172-80.
- Wechsler, D. (1966). "Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Kinder"., Huber.
- Wechsler, D. (1985). "Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene"., Huber.
- Weimer, A.K., Schatz, A.M., Lincoln, A., Ballantyne, A.O., Trauner, D.A. (2001). "'Motor' impairment in Asperger syndrome: evidence for a deficit in proprioception." *J Dev Behav Pediatr* 22(2): 92-101.
- Weintraub, S., Mesulam, M.M. (1983). "Developmental learning disabilities of the right hemisphere. Emotional, interpersonal, and cognitive components." *Arch Neurol* 40(8): 463-8.
- WHO (World Health Organisation) (1990). "ICD-10: International Classification of Diseases - tenth revision. Chapter V. Classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines". Geneva.
- WHO (World Health Organisation) (1993). "ICD-10: International Classification of Diseases - tenth revision; Chapter V. Classification of mental and behavioural disorders. Diagnostic criteria for research". Geneva.
- Wilks, S.S. (1967). "Collected papers. Contributions to mathematical statistics". New York, Wiley.
- Williams, D. (1992). "Nobody Nowhere". Times Books, London.
- Williamson, D.A., Bolton, P. (1995). "Brief report: atypical autism and tuberous sclerosis in a sibling pair." *J Autism Dev Disord* 25(4): 435-42.
- Wing, L. (1976). "Diagnosis, clinical description and prognosis". Oxford, Pergamon.
- Wing, L. (1981). "Asperger's syndrome: a clinical account." *Psychol Med* 11(1): 115-29.
- Wing, L. (1986). "Clarification on Asperger's syndrome." *J Autism Dev Disord* 16(4): 513-5.
- Wing, L. (1988). "The continuum of autistic characteristics". *Diagnosis and assessment in autism*, E. Schopler, G. Mesibov, New York, Plenum Press.
- Wing, L. (1991). "The relationship between Asperger's syndrome and Kanner's autism". *Autism and Asperger syndrome*. U. Frith. Cambridge, Cambridge University: 93-121.

- Wing, L. (1992). "Manifestations of social problems in high functioning autistic people" *High Functioning Individuals with Autism*. E. Schopler G. Mesibov. New York
- Wing, L. (2000). "Past and Future of Research on Asperger Syndrom". *Asperger-Syndrome*, A. Klin, Volkmar F.R., S.S. Sparrow, New York, Guilfort.
- Wing, L. (2005). "Reflections on opening Pandora's box." *J-Autism-Dev-Disord*. 2005 Apr; 35(2): 197-203.
- Wolff, S., Barlow, A. (1979). "Schizoid personality in childhood: a comparative study of schizoid, autistic and normal children." *J Child Psychol Psychiatry* 20(1): 29-46.
- Wolff, S., Chick, J. (1980). "Schizoid personality in childhood: a controlled follow up study." *Psychol Med* 10: 85-100.
- Wolff, S., Townshend, R., McGuire, R. J., Weeks, D. J. (1991a). "'Schizoid' personality in childhood and adult life. II: Adult adjustment and the continuity with schizotypal personality disorder." *Br J Psychiatry* 159: 620-9, 634-5.
- Wolff, S. (1991b). "'Schizoid' personality in childhood and adult life. III: The childhood picture." *Br J Psychiatry* 159: 629-35.
- Wolff, S., McGuire, R.J. (1995a). "Schizoid personality in girls: a follow-up study-- what are the links with Asperger's syndrome?" *J Child Psychol Psychiatry* 36(5): 793-817.
- Wolff, S. (1995b). *Loners: The life path of unusual children*. London, Routledge.
- Wolff, S. (1998). "Schizoid Personality in Childhood - The Links with Asperger Syndrome, Schizophrenia Spectrum Disorders, and Elective Mutism". *Asperger Syndrome or High Functioning Autism*, E. Schopler, G. Mesibov, L.J. Kuncze, New York, Plenum Press.
- Wolff, S. (2000). "Schizoid Personality in Childhood and Asperger Syndrome". *Asperger Syndrome*. A. Klin, F. Volkmar, S. Sparrow. New York, Guilford Press.
- Woodbury-Smith, M., Klin, A., Volkmar, F. (2005a). "Asperger's syndrome: a comparison of clinical diagnoses and those made according to the ICD-10 and DSM-IV." *J-Autism-Dev-Disord*. 2005 Apr; 35(2): 235-40.
- Woodbury-Smith, M., Robinson, J. Wheelwright, S., Baron-Cohen, S. (2005b). "Screening Adults for Asperger Syndrome Using the AQ: A Preliminary Study of its Diagnostic Validity in Clinical Practice" *J-Autism-Dev-Disord* 2005 Jun, 35(3) 331-5

- Wurst, E. (1978). "Ein testpsychologischer Beitrag zur Ursachenfrage des Autismus." *Padiatr Padol* 13(4): 371-6.
- Ylisaukko-oja, T., Nieminen-von-Wendt, T., Kempas, E., Sarenius, S., Varilo, T., von-Wendt, L., Peltonen, L., Jarvela, I. (2004). "Genome-wide scan for loci of Asperger syndrome." *Mol-Psychiatry*. 2004 Feb; 9(2): 161-8.
- Young, R.L., Nettelbeck, T. (1995). "The abilities of a musical savant and his family." *J Autism Dev Disord* 25(3): 231-48.
- Zappella, M. (1992). "Hypomelanosis of Ito is common in autistic syndromes." *Eur Child Adolesc Psychiatry* 1: 170-177.

7 Anhang

7.1 Intelligenztestung

Intelligenztestung bei Vorstellung des Patienten in der Kinder- und Jugendpsychiatrie:

Patientennummer	Diagnose	Testverfahren	Gesamt-IQ	Handlungs-IQ	Verbal-IQ
50	Asperger	HAWIK *	80,00	78,00	87,00
114	Asperger	HAWIK	83,00	69,00	103,00
34	Asperger	HAWIK	86,00	73,00	101,00
19	Asperger	HAWIK	89,00	93,00	85,00
29	Asperger	HAWIK	95,00	96,00	94,00
56	Asperger	HAWIK	102,00	92,00	110,00
30	Asperger	HAWIK	109,00	88,00	125,00
42	Asperger	HAWIK	109,00	117,00	100,00
52	Asperger	HAWIK	110,00	101,00	118,00
98	Asperger	HAWIK	113,00	132,00	92,00
9	Asperger	HAWIK	116,00	,	,
32	Asperger	HAWIK	119,00	,	,
31	Asperger	HAWIK	122,00	122,00	118,00
43	Asperger	HAWIK	122,00	114,00	125,00
49	Asperger	HAWIK	135,00	,	,
35	Asperger	HAWIK	137,00	,	156,00
1	Asperger	WIP **	103,00	,	,
10	Asperger	WIP	109,00	,	,
25	Asperger	WIP	109,00	,	,
109	Asperger	WIP	109,00	,	,
26	Asperger	WIP	124,00	,	,
53	Asperger	Kramer ***	109,00	,	,
59	Asperger	Kramer	109,00	,	,
48	Asperger	CPM****	89,00	,	,
58	Asperger	CPM	96,00	,	,
44	Asperger	CPM	110,00	,	,
60	Asperger	sonst. Test	,	,	,
79	Asperger	sonst. Test	,	,	,
13	Asperger	sonst. Test	76,00	,	,
81	Asperger	sonst. Test	83,00	75,00	87,00
51	Asperger	sonst. Test	112,00	,	,
4	Asperger	sonst. Test	118,00	,	,
45	Asperger	CFT*****	91,00	,	,
95	Asperger	HAWIE *****	104,00	,	,
117	Kanner	HAWIK *	77,00	,	,
119	Kanner	HAWIK	90,00	96,00	87,00
120	Kanner	WIPKI *****	89,00	,	,
93	Kanner	Kramer ***	88,00	,	,
86	Kanner	Kramer	95,00	,	,
90	Kanner	Sonst. Test	76,00	,	,
123	Kanner	Sonst. Test	77,00	,	,
118	Kanner	HAWIE *****	64,00	88,00	51,00
121	Kanner	HAWIE	90,00	99,00	85,00
18	sonstige	Sonst. Tests	,	,	,
78	Sonstige	HAWIK *	,	118,00	,

Patientennummer	Diagnose	Testverfahren	Gesamt-IQ	Handlungs-IQ	Verbal-IQ
94	Sonstige	HAWIK	71,00	87,00	63,00
100	Sonstige	HAWIK	73,00	78,00	75,00
82	Sonstige	HAWIK	77,00	65,00	93,00
89	Sonstige	HAWIK	86,00	76,00	97,00
124	Sonstige	HAWIK	88,00	92,00	87,00
101	Sonstige	HAWIK	89,00	90,00	91,00
24	Sonstige	HAWIK	90,00	86,00	95,00
92	Sonstige	HAWIK	92,00	80,00	105,00
6	Sonstige	HAWIK	93,00	104,00	82,00
73	Sonstige	HAWIK	93,00	97,00	90,00
99	Sonstige	HAWIK	93,00	93,00	95,00
80	Sonstige	HAWIK	95,00	90,00	101,00
103	Sonstige	HAWIK	95,00	110,00	84,00
23	Sonstige	HAWIK	96,00	103,00	89,00
61	Sonstige	HAWIK	100,00	,	,
67	Sonstige	HAWIK	100,00	,	,
76	Sonstige	HAWIK	101,00	,	,
63	Sonstige	HAWIK	105,00	99,00	110,00
12	Sonstige	HAWIK	114,00	,	,
72	Sonstige	HAWIK	121,00	110,00	126,00
69	Sonstige	HAWIK	126,00	,	,
27	Sonstige	HAWIK	132,00	124,00	131,00
40	Sonstige	HAWIK	138,00	139,00	131,00
28	Sonstige	WIP **	73,00	,	,
37	Sonstige	WIP	88,00	,	,
11	Sonstige	WIP	97,00	,	,
55	Sonstige	WIP	98,00	,	,
3	Sonstige	WIP	115,00	,	,
62	Sonstige	WIP	115,00	,	,
107	Sonstige	Kramer ***	105,00	,	,
65	Sonstige	Kramer	118,00	,	,
122	Sonstige	CPM ****	127,00	,	,
2	Sonstige	sonst. Test	,	,	,
14	Sonstige	sonst. Test	,	,	,
17	Sonstige	sonst. Test	,	,	,
20	Sonstige	sonst. Test	,	,	,
68	Sonstige	sonst. Test	91,00	,	,
105	Sonstige	sonst. Test	92,00	,	,
71	Sonstige	sonst. Test	100,00	,	,
111	Sonstige	CFT*****	84,00	,	,
91	Sonstige	CFT	89,00	,	,
96	Sonstige	HAWIE *****	103,00	89,00	117,00
113	Sonstige	HAWIE	103,00	106,00	100,00

* (Wechsler 1966), ** (Dahl 1986), *** (Kramer 1972), **** (Raven et al. 1976), ***** (Cattell 1987), ***** (Wechsler 1985), ***** (Baumert 1973)

Statistik zu Unterschieden im IQ der Diagnosegruppen in der Ausgangstichprobe

	Gesamt-IQ		Handlungs-IQ		Verbal-IQ	
	Mann-Whitney-U	P	Mann-Whitney-U	P	Mann-Whitney-U	p
Asperger / Kanner	36,0	,000	19,0	1,0	2,5	,012
Asperger / Sonstige	468	,071	130,5	,832	106,5	,241
Sonstige / Kanner	65,0	,003	29,5	,87	8,5	,046

Statistik zu Unterschieden im IQ der Diagnosegruppen in der Ausgangstichprobe

Katamnese- stichprobe	Gesamt-IQ		Handlungs-IQ		Verbal-IQ	
	Mann-Whitney-U	P	Mann-Whitney-U	P	Mann-Whitney-U	p
Asperger / Kanner	6,0	,004	8,0	,905	1,0	0,48
Asperger / Sonstige	55,0	,073	10,5	,429	8,0	,242
Sonstige / Kanner	8,0	,225	3	,247	4,0	,393

7.2 Anleitung zur Auswertung der Krankengeschichten

1.) Vergabe einer fortlaufenden Patientennummer und anschließende Erfassung von Name, Vorname und Anschrift in einer Patientenstammdatei

2.) Erfassung der Diagnose in einer von der Patientenstammdatei getrennten Datei unter der o.g. Patientennummer. Als Diagnose wird hierbei diejenige erfasst, die aus dem aktuellsten Befundbericht bzw. dem aktuellsten Entlassungsbericht der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie in Marburg zu entnehmen ist. Berichte, die nicht an einen Arzt oder ärztlichen Dienst adressiert, ebenso wie Fremdb Berichte (beispielsweise Gutachten die andern Orts erstellt wurden) sind nicht in die Auswertung einzubeziehen. Sollte ein entsprechender Entlassungsbrief nicht zur Verfügung stehen, wird auf die Diagnose im Aufnahmebogen zurückgegriffen

3.) Es wird ausschließlich der aktuellste Entlassungsbrief ausgewertet, es sei denn der Brief enthält direkte Verweise auf vorangehende Briefe (z.B. Sätze wie: „bzgl. der Vorgeschichte verweisen wir auf den Brief vom...“ oder „Die Anamnese setzen wir als bekannt voraus“. In einem solchen Fall ist der aktuellste Brief ohne diesen Hinweis zusätzlich zu erfassen. Enthalten sämtliche verfügbaren Briefe Anhaltspunkte, dass bestimmte Aspekte der Anamnese in vorangehenden Briefen behandelt wurden, so ist der älteste Brief mit einem solchen Hinweis zusätzlich zum aktuellsten Entlassungsbrief zu erfassen, um möglichst einen umfangreichen Überblick über die Krankengeschichte des Patienten zu erhalten.

Mindestens einer der ausgewerteten Briefe muss einen Umfang von mehr als 2 DIN A4 Seiten haben. Ist dies nach o.g. Vorgehen nicht der Fall, so ist zusätzlich der zweitaktuellste Brief in die Auswertung mit einzubeziehen und ggf. Hinweise auf eine andernorts erfasste Vorgeschichte gem. den gemachten Vorschriften zu beachten.

Befindet sich, legt man die o.g. Kriterien zugrunde kein Brief in der Krankenakte, der ein ausreichendes Maß an Informationen über den Patienten enthält, so ist zunächst auf den aktuellsten nichthandschriftlichen Aufnahmebogen zurückzugreifen. Liegt lediglich ein handschriftlicher Aufnahmebogen vor, so ist auch auf jugendpsychiatrische Berichte und Gutachten zurückzugreifen und diese nach denselben Kriterien auszuwählen wie die Entlassungsbriefe.

4.) Anhand des unten angefügten Auswertungsbogens werden die Krankengeschichten auf Hinweise zu autistischen Verhaltensweisen hin untersucht und anschließend kodiert. Die Kodierung „1“ bedeutet: Der ausgewertete Entlassungsbrief enthält Hinweise auf das Vorliegen dieser Auffälligkeit. Der Begriff Hinweise ist hierbei sehr weit zu fassen. Beispielsweise wird die Äußerung von Eltern, ihr Sohn verhalte sich wie ein Professor bereits als Hinweis auf das Vorliegen „Hochentwickelter, origineller Spezialfertigkeiten“ zu werden. Mit „0“ werden hingegen die Merkmale kodiert, für die sich im Brief keine Hinweise fanden, hierbei reicht aus, dass sich im Brief keine Erwähnung finden. Die Entscheidung über das Zutreffen eines Merkmals (also die Kodierung 1=ja, 0=nein) ist nach Möglichkeit durch Zitate aus dem Brief zu belegen.

Enthalten die ausgewerteten Dokumente widersprüchliche Angaben, so sollte sich die Kodierung zunächst nach der Einschätzung des untersuchenden Arztes, in zweiter Linie nach der Einschätzung der Eltern und erst dann nach der Selbsteinschätzung der Patienten richten. Gibt der Patient beispielsweise an Freunde zu haben aber die Eltern streiten dies ab, so ist dies als Hinweis auf eine Störung des sozialen Kontakts zu werten und folglich mit einer „1“ zu kodieren.

Enthält ein Brief Hinweise die gegen das Vorliegen einer bestimmten Störung sprechen, aber Anhaltspunkte, die für das Vorliegen dieser Störung sprechen, ist letzteres ausreichend um das Merkmal als gegeben (also mit einer „1“) zu kodieren. Sowohl Aussagen, die dem Kriterium widersprechen, als auch Aussagen, die sein Vorliegen unterstützen, sind zu zitieren.

5.) Geburtsdatum, Alter bei Erstvorstellung in der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Größe und Gewicht sind primär auch den unter Punkt 3 beschriebenen Quellen zu entnehmen, hilfsweise können jedoch auch andere Dokumente aus der Krankenakte herangezogen werden.

6.) Die Angaben zur Intelligenz sind primär den in der Krankenakte dokumentierten Psychologischen Testungen und den entsprechenden Psychologischen Befunden zu entnehmen und nur ersatzweise ist auf die Angaben aus dem Entlassungsbrief zurückzugreifen. Das Testverfahren ist hierbei stets mit zu dokumentieren.

7.3 Vordruck zur Auswertung der Krankengeschichten

Patientennummer:	Es gibt Hinweise auf das Vorliegen des Merkmals	Zitat aus dem Krankenblatt das diese Entscheidung begründet
Ergebnis Intelligenztest:		
Größe:		
Gewicht:		
Beeinträchtigung: Es liegt eine klinisch bedeutsame Störung vor. Aufgrund dieser Störung ergeben sich Beeinträchtigungen in sozialen, beruflichen oder anderen wichtigen Funktionsbereichen.	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Soziale Interaktion: Soziale Kontaktstörung, d.h. kann keine Beziehung zu anderen Kindern oder Jugendlichen knüpfen; Unfähigkeit, Freundschaften zu schließen.	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Einzelgängertum; vermeidet andere, d.h. will keine Beziehungen zu Gleichaltrigen; fehlendes Interesse, Freundschaften zu schließen.	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Reaktion auf die Emotionen anderer ist beeinträchtigt oder deviant (z.B. Mangel an Einfühlung).	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Situationsinadäquates Verhalten / Mangel an Verhaltensmodulation / Mangel an Schwingungsfähigkeit (z.B. das Verhalten paßt nicht zur Situation; Mimik und sprachlicher Inhalt passen nicht zusammen).	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Mangel, Gefühle (Freude, Trauer,...), Interessen, Erfolg oder Tätigkeiten (gemeinsame Aktivitäten) auszudrücken oder mit anderen zu teilen; Mangel, anderen Menschen Dinge, die für den Betroffenen für Bedeutung sind, zu zeigen, zu bringen, oder zu erklären.	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Nonverbale Kommunikation Eingeschränkter Gesichtsausdruck (andere Menschen haben Schwierigkeiten, die Gefühle vom Gesichtsausdruck des Autisten zu lesen).	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Schaut andere nicht an (vermeidet Blickkontakt).	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Eigentümlicher, steifer Blick; Unfähigkeit, sich mit Blicken mitzuteilen.	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Eingeschränkter Gebrauch von Gesten; benutzt z.B. nicht die Hände, um sich auszudrücken, Ungeschickte Körpersprache; Gesten sind ausladend und ungeschickt	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Kommt anderen körperlich zu nahe.	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Sprachliche Kommunikation Ungewöhnlicher Tonfall, sonderbare Betonung, Sprachmelodie, Eigentümlichkeit der Stimme.	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Redet zu viel. (Beispiel: In manchen Fällen brauchen autistische Kinder kein Gegenüber, wenn sie reden. Sie haben kein Gespür dafür, ob es in einer bestimmten Situation angemessener ist zu reden oder zu schweigen)	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	
Redet zu wenig.	Ja <input type="checkbox"/> Nein <input type="checkbox"/>	

Fehlende Anteilnahme an der Unterhaltung. (z.B. beschäftigt sich statt dessen mit eigenen Gedanken)	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Idiosynkratischer Wortgebrauch (Benutzung von Worten in einem anderen Zusammenhang oder mit einer anderen Bedeutung als im herkömmlichen Sinne).	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Stereotype und repetitive Verwendung von Worten, Satzteilen oder Sätzen.	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Sonstiger eigenartiger Sprachgebrauch. (z.B. manirierte, besonders geschraubte oder altkluge Ausdrucksweise .)	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten: Eingeschränkt, eingeengte, stereotype, sich wiederholende Interessen (Ausschließen anderer Aktivitäten; wiederholend, mehr stereotyp als bedeutungsvoll). Diese Interessen sind in Inhalt und Schwerpunkt abnorm; es kann sich aber auch um mehrere Interessen ungewöhnlicher Intensität und Begrenztheit handeln.	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Auffällig starres Festhalten an bestimmten nicht funktionalen Handlungen, Gewohnheiten oder Ritualen. Ständige / vorwiegende Beschäftigung mit Teilen von Objekten oder nicht funktionalen Elementen des Spielmaterials (z.B ihr Geruch, die Oberflächenbeschaffenheit, oder das von ihnen hervorgebrachte Geräusch oder ihre Vibrationen. Stereotype und repetitive Manierismen (z.B. Biegen oder schnelle Bewegungen von Händen oder Fingern oder komplexe Bewegungen des ganzen Körpers).	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Weitere Merkmale Sprachentwicklungsverzögerung	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Verzögerung der Sprachentwicklung	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Verzögerung der motorischen Entwicklung; oder motorische Ungeschicklichkeit	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	
Selbsthilfefertigkeiten, adaptives Verhalten und Neugier bzw. Interesse an der Umgebung sind in den ersten 3 Lebensjahren verzögert.	Ja <input type="checkbox"/>	
	Nein <input type="checkbox"/>	

7.4 Interraterreliabilität der Auswertung der Krankengeschichten

Anhand einer Zufallsstichprobe von 31 Akten, die von 2 Doktoranden unabhängig voneinander nach obigem Schema ausgewertet wurden wurde für jede Variable die Interraterreliabilität berechnet.

	Variablenname	Prozentsatz der Akten mit Auffälligkeiten in diesem Bereich		Kappa
		Doktorrand 1	Doktorrand 2	
Probleme im Kontakt / Einzelgänger	probeix	98	97	0.65
Mangelnde Einfühlung	einfuex	15	19	0.71
Situationsinadäquates V.	inadaex	45	55	0.46
Mangel Gefühle zu teilen	gefuehx	27	23	0.43
Mimik	mimikx	7	6	0.65
Blickkontakt	blickkx	24	26	0.76
Seltsamer starrer Blick	seltsax	10	10	0.47
Gestik / Körpersprache	gestkox	8	16	0.61
Tonfall	tonfalx	15	10	0.63
Redet zu viel	redescx	15	19	0.89
Redet zu wenig	wortkax	18	16	0.76
geistig abwesend	geistix	5	16	0.52
idionsynkr. Wortgebrauch	idiosyx	10	10	0.84
Sätze einförmige wdhl..	einfoex	19	16	0.61
altklug	altklux	22	32	0.92
eingeschränkte Interessen	ingesex	41	55	0.68
Gewohnheiten / Rituale	gewohx	60	65	0.86
verzögerter Spracherwerb	sprchx	29	29	0.84
verzögerte mot. Entw.	motorix	42	42	0.67

7.5 Operationalisierung der ICD-10-Kriterien in einen SPSS Programmcode

count icdax=sprchx, sebsthx(1). Do if icdax=0. compute icdax=1. else. compute icdax=0. End if.	A	Es existiert keine klinisch bedeutsame allgemeine Verzögerung in der gesprochenen oder rezeptiven Sprache (sprchx) oder in der kognitiven Entwicklung. Die Diagnose verlangt, dass bis zum Alter von zwei Jahren oder früher einzelne Worte gesprochen werden können, und bis zum Alter von drei Jahren oder früher kommunikative Redewendungen benutzt werden. Fähigkeiten zur Selbsthilfe (sebsthx), anpassungsfähiges Verhalten und Wissbegierde in Bezug auf das Umfeld sollten um das dritte Lebensjahr herum auf einem mit der normalen intellektuellen Entwicklung übereinstimmenden Niveau liegen. Dennoch können motorische Meilensteine etwas verzögert sein, und die motorische Unbeholfenheit ist die Regel (obwohl kein notwendiges diagnostisches Merkmal). Es bestehen häufig einzelne spezielle Fertigkeiten, die sich meist auf abnorme Beschäftigung beziehen, aber sie sind für die Diagnose nicht relevant.
Count icdbax=blickx,seltsax,mimikx,gestkox (1). Do if icdbax>0. Compute icdbax=1. Else. Compute icdbax=0. End if.	B	Unvermögen, einen angemessenen Blickkontakt (blickx, seltsax) herzustellen und aufrechtzuerhalten, Mängel in Mimik (mimkx) und Körperhaltungen, Mängel in der Gestik (gestkox) zur Regulierung der sozialen Interaktion;
compute icdbbx=probeix.		Unvermögen (in einer dem geistigen Alter entsprechenden oder trotz ausreichender Gelegenheiten), Beziehungen zu Gleichaltrigen zu entwickeln, die das Teilen von Interessen, Aktivitäten und Emotionen betreffen (probeix);
count icdbcx=einfuex, inadaex (1). Do if icdbcx>0. Compute icdbcx=1. Else. Compute icdbcx=0. End if.		Mangel an sozio-emotionaler Gegenseitigkeit, die sich in einer unzulänglichen oder von der Norm abweichenden Reaktion auf die Emotionen anderer Menschen zeigt (einfuex); oder der Mangel an Verhaltensmodulation gemäß dem sozialen Kontext (inadaex);

compute icdbdx=gefuehx.		oder eine geringe Integration der sozialen, emotionalen und kommunikativen Verhaltensweisen; fehlender spontaner Wunsch, mit anderen Menschen Vergnügen, Interessen und Errungenschaften zu teilen (z.B. mangelndes Interesse, anderen Menschen Gegenstände, die dem Betroffenen wichtig sind, herzubringen oder darauf hinzuweisen(gefuehx);
count icdbx=icdbax,icdbbx,icdbcx,icdbx (1). Do if icdbx>1. Compute icdbx=1. else. compute icdbx=0. end if.		Qualitative Abnormitäten in der wechselseitigen sozialen Interaktion zeigen sich in mindestens zwei der o.g. Merkmale
count icdcx=eingesx,gewohx (1). Do if icdcx>0. Compute icdcx=1. Else. Compute icdcx=0. End if.	C	Der Betroffene legt ein ungewöhnlich starkes, sehr spezielles Interesse oder begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensmuster, interessen und Aktivitäten an den Tag, die sich in mindestens einem der folgenden Bereiche manifestieren: einer konzentrierten Beschäftigung mit stereotypen und begrenzten Interessensmustern, die in Inhalt oder Gebiet abnorm sind; oder eine oder mehrere Interessen, die in ihrer Intensität und ihrer speziellen Natur, aber nicht in Inhalt oder Gebiet begrenzt sind (eingesx); offenkundige zwanghafte Befolgung spezifischer, nonfunktionaler Routinen oder Rituale; stereotype und repetitive motorische Manierismen, die entweder das Flattern oder Drehen mit Händen oder Fingern oder komplexe Ganzkörperbewegungen mit einschließen; Beschäftigungen mit Teil-Objekten oder nonfunktionalen Elementen oder Spielmaterialien (wie den dazugehörigen Farben, dem Gefühl, das die Oberfläche vermittelt, oder dem Geräusch/der Vibration, das sie hervorrufen). Doch kommt es seltener vor, dass diese Merkmale motorische Manierismen oder Beschäftigungen mit Teil-Objekten oder nonfunktionalen Elementen der Spielmaterialien einschließen(gewohx).
count sumicdx=icdax,icdbx,icdcx (1). do if sumicdx=3. compute icdx=1. else. compute icdx=0. end if.		

7.6 Operationalisierung der DSM-Kriterien in einen SPSS Programmcode

count dsm_a1x=mimikx,blickx,seltsax,gestkox (1). do if dsm_a1x>0. compute dsm_a1x=1. else. compute dsm_a1x=0. end if.	A	deutliche Beeinträchtigung bei vielfältigen nonverbalen Verhaltensweisen, wie dem In-die-Augen-Schauen (blickx) der Mimik (mimikx), der Körpergesten (gestkox), sowie der Gesten zum Regulieren der sozialen Interaktionen (seltsax)
compute dsm_a2x=probeix.		Unvermögen, dem Entwicklungsniveau entsprechend Beziehungen zu Gleichaltrigen zu entwickeln (probeix)
compute dsm_a3x=gefuehx.		mangelnder spontaner Wunsch, mit anderen Vergnügen, Interessen oder Errungenschaften zu teilen (z.B. macht der Betroffene keine Anstalten, Gegenstände seines Interesses anderen Menschen zu zeigen, ihnen zu bringen oder darauf hinzuweisen) (gefuehx)
compute dsm_a4x=einfuex.		fehlende soziale oder emotionale Gegenseitigkeit (einfuex)
count dsm_ax=dsm_a1x, dsm_a2x, dsm_a3x, dsm_a4x (1). do if dsm_ax>1. compute dsm_ax=1. else. compute dsm_ax=0. end if.		Qualitative Beeinträchtigung der sozialen Interaktion, die sich in mindestens zwei der o.g. Bereiche manifestiert:
count dsm_bx=eingesx,gewohx (1). do if dsm_bx>0. compute dsm_bx=1. else. compute dsm_bx=0. end if.	B	Begrenzte repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten, die sich in mindestens einem der folgenden Merkmale zeigen: konzentrierte Beschäftigung mit einem oder mehreren stereotypen und begrenzten Interessensmuster, die entweder in ihrer Intensität oder durch ihr Gebiet abnorm sind offenbar sture Befolgung spezifischer, nonfunktionaler Routinen und Rituale stereotype und repetitive motorische Manierismen (z.B. das Schnippen oder Drehen der Finger oder komplexe Bewegungen mit dem ganze Körper) anhaltende Beschäftigung mit einzelnen Teilstücken oder Gegenständen
	C	Die Störung verursacht bedeutende Beeinträchtigungen auf sozialem, beruflichem oder auf einem anderen wichtigen Gebiet
do if sprchx=0. compute dsm_dx=1. else. compute dsm_dx=0. end if.	D	Es existiert keine klinisch bedeutsame allgemeine Sprachverzögerung (z.B. spricht der Betroffene im Alter von zwei Jahren einzelne Worte und benutzt im Alter von drei Jahren kommunikative Redewendungen).
do if sebsthx=0. compute dsm_ex=1. else. compute dsm_ex=0. end if.	E	Es existiert keine klinisch bedeutsame Verzögerung in der kognitiven Entwicklung oder in der Entwicklung altersgemäßen Fähigkeiten zur Selbsthilfe, im anpassungsfähigen Verhalten (anders als in der sozialen Interaktion) und bei der Wissbegierde in Bezug auf das Umfeld in der Kindheit.
count sumdsmx= dsm_ax , dsm_bx , dsm_dx , dsm_ex (1). do if sumdsmx=4. compute dsm_x=1. else. compute dsm_x=0. end if.		

7.7 Interraterreliabilität der Experten für Autismus bei der Diagnosefindung

Es wurden insgesamt 57 von 90 Fällen von zwei im Bereich Autismus erfahrenen Kinderpsychologen (Quaschner u. Niebergal) retrospektiv in die u.g. Diagnosegruppen eingeteilt

Untersucher 1 / Untersucher 2	Asperger	Frühkindl. Autismus	Sonstige	Keine Diagnose
Asperger	1	0	1	0
Frühkindl. Autismus	0	8	2	0
Sonstige	6	0	35	3
Keine Diagnose	0	0	1	0

	Kappa	p
Untersucher 1 / Untersucher 2	0,412	0,000

7.8 Vergleich der Angaben von Eltern und Patienten

Vergleich der Angaben von Eltern und Patienten zur autistischen Symptomatik zum Zeitpunkt der Katamnese

	Anzahl der Antworten von Eltern			Anzahl der Antworten von Patient*			Korrelation nach Pearson	p
	JA	NEIN	Keine Angaben	JA	NEIN	Keine Angaben		
Probleme im Sozialen Kontakt	12	7	0	10	9	0	0,81	,000
Mangelndes Einfühlungsvermögen	8	10	1	4	15	0	0,33	,183
Situationsinadäquates Verhalten	10	9	0	5	12	2	0,17	,521
Gestörter Gefühlsausdruck	14	5	0	8	11	0	0,27	,268
Auffällige Mimik	9	10	0	5	12	2	0,43	,088
Gestörter Blickkontakt	5	13	1	7	12	0	0,27	,281
Starrer Blick	9	10	0	5	13	1	-0,12	,624
Gestörte Gestik	12	7	0	6	13	0	0,05	,841
Auffälliger Tonfall	8	11	0	3	16	0	0,22	,376
Redet zu viel	10	9	0	4	11	4	0,49	,062
Redet zu wenig	6	13	0	9	10	0	0,26	,277
Geistig abwesend bei Unterhaltung	12	7	0	8	10	1	0,26	,307
Idiosynkratischer Wortgebrauch	3	16	0	4	15	0	-0,22	,357
Wiederholen von Sätzen	4	15	0	2	16	1	0,24	,345
Altkluges Reden	2	17	0	2	17	0	-0,12	,631
Eingeschränkte Interessen	9	10	0	8	11	0	0,69	,001
Starre Gewohnheiten / Rituale	12	7	0	6	12	1	0,08	,751

7.9 Altersstruktur in Ausgangs- und Katamnesestichprobe

	Ausgangstichprobe		Katamnesestichprobe	
	Durchschnitt	Standardabweichung	Durchschnitt	Standardabweichung
Asperger	12,4 (n=34)	4,5	30,6 (n=17)	6,8
Kanner	10,7 (n=9)	6,0	27,3 (n=3)	7,1
Sonstige	12,6 (n=45)	4,6	30,3 (n=11)	7,7
Gesamt	12,3 (n=88)	4,7	30,2 (n=31)	7,0

Teststatistik zur Altersstruktur:

	Ausgangstichprobe		Katamnesestichprobe	
	Mann-Whitney-U	p	Mann-Whitney-U	p
Asperger / Rest	896,5	0,853	110,5	0,739
Asperger / Kanner	121,5	0,353	19,0	0,546
Asperger / Sonstige	755,0	0,921	91,5	0,926
Kanner / Sonstige	152,0	0,239	12,0	0,555

7.10 Anthropometrische Daten

Perzentilen	Asperger						Kanner						Sonstige					
	Gewicht		Länge		BMI		Gewicht.		Länge		BMI		Gewicht		Länge		BMI	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
<P3	-	-	-	-	4	11,8	2	22,2	-	-	2	22,2	1	2,2	-	-	4	8,9
P3-P10	2	5,9	-	-	4	11,8	1	11,1	1	11,1	1	11,1	3	6,7	2	4,4	6	13,3
P10-P25	2	5,9	-	-	3	8,8	-	-	-	-	-	-	7	15,6	1	2,2	12	26,8
P25-P50	5	14,7	8	23,5	6	17,6	3	33,3	2	22,2	5	55,5	5	11,1	6	13,3	8	17,8
P50-P75	6	17,6	6	17,6	6	17,6	3	33,3	5	55,6	1	11,1	7	15,6	11	24,4	1	2,2
P75-P90	12	35,3	6	17,6	4	11,8	-	-	1	11,1	-	-	11	24,4	11	24,4	2	4,4
P90-P97	3	8,8	9	26,5	4	11,8	-	-	-	-	-	-	3	6,7	6	13,3	4	8,9
>P97	1	2,9	3	8,8	-	-	-	-	-	-	-	-	5	11,1	4	8,9	4	8,9
Keine Angaben	3	8,8	2	5,9	3	8,8	-	-	-	-	-	-	3	6,7	4	8,9	4	8,9

Teststatistik zu den anthropometrischen Daten

	Gewicht		Länge		BMI	
	Mann-Whitney-U	p	Mann-Whitney-U	p	Mann-Whitney-U	p
Asperger / Rest	666,0	,225	681,0	,247	734,5	,685
Asperger / Kanner	56,6	,006	80,0	,044	103,5	,248
Asperger / Sonstige	609,5	,636	601,0	,532	559	,377
Kanner / Sonstige	102,5	,031	111,0	,065	117,0	,091

7.11 Katamnesezeitraum

	Durchschnittlicher Katamnesezeitraum in Jahren	Standardabweichung
Asperger	19,88 (n=17)	7,57
Kanner	11,0 (n=3)	7,0
Sonstige	19,82 (n=11)	7,53
Gesamt	19,0 (n=31)	7,7

Teststatistik zum Katamnesezeitraum:

	Mann-Whithney-U	p
Asperger / Kanner	13,5	0,216
Asperger / Sonstige	86	0,746
Kanner / Sonstige	8	0,225

7.12 Interviewbogen für das Interview mit den Eltern

	Heute (letztes Jahr)	Schulzeit 8-16 Jahre
<p><u>Soziale Interaktion:</u> Hat Ihr Sohn Probleme im Sozialen Kontakt, d.h. hat er Schwierigkeiten Beziehungen zu andere Gleichaltrigen zu knüpfen; hat er Schwierigkeiten Freundschaften zu schließen?</p>		
<p>Kann man Ihren Sohn als Einzelgänger bezeichnen; d.h. vermeidet er andere, will er keine Beziehungen zu Gleichaltrigen; hat er kein Interesse an Anderen? Sind andere Menschen für ihn unwichtig oder ihm gleichgültig?</p>		
<p>Hat Ihr Sohn Schwierigkeiten sich in andere Menschen einzufühlen, d.h. fällt es ihm schwer, einzuschätzen, ob sein Gegenüber traurig oder fröhlich ist?</p>		
<p>Zeigt Ihr Sohn Verhaltensweisen, die nicht zur jeweiligen Situation passen, so dass andere Menschen befremdet oder verwundert sind? Bsp. Er fängt in einer Situation, die andere traurig finden, an zu lachen.</p>		

<p>Hat ihr Sohn Schwierigkeiten, seine Gefühle auszudrücken oder mit anderen zu teilen? Bsp. Fällt es ihm schwer anderen zu zeigen, daß er fröhlich ist oder sich besonders über etwas freut, was ihm gut gelungen ist? Oder umgekehrt: Fällt es ihm schwer, anderen zu zeigen, daß er traurig oder enttäuscht ist oder Hilfe braucht? Hat Ihr Sohn Schwierigkeiten, anderen Menschen Dinge, die für ihn wichtig sind, zu zeigen, zu bringen, oder zu erklären? Hat er Schwierigkeiten, Interessen, Hobbys und gemeinsamen Aktivitäten mit anderer nachzugehen?</p>		
<p><u>Nonverbale Kommunikation:</u> Ist der Gesichtsausdruck (Mimik) Ihres Sohnes im Vergleich zu Anderen weniger lebhaft? Haben andere Menschen bei Ihrem Sohn Schwierigkeiten zu erkennen, ob es ihm gerade gut oder schlecht geht?</p>		
<p>Vermeidet Ihr Sohn den Blickkontakt mit anderen? D.h. guckt er anderen Menschen selten in die Augen?</p>		

<p>Hat Ihr Sohn einen eigentümlichen Blick? Hat er Schwierigkeiten, sich mit Blicken mitzuteilen? (z.B. gelingt es manchen Menschen im Lokal, einem aufmerksamen Kellner mitzuteilen, daß er kommen soll. Könnte er so etwas, oder fällt ihm das schwer?)</p>		
<p>Benutzt Ihr Sohn im Vergleich zu anderen wenig Gesten, d.h. gebraucht er nicht die Hände, um sich auszudrücken oder etwas zu beschreiben?</p>		
<p>Hat Ihr Sohn eine ungeschickte Körpersprache; sind seine Bewegungen ausladend oder ungeschickt? (D.h. kommt es häufig vor, dass er sich stößt, oder er Dinge umwirft oder kaputt macht oder er beim Fußballspielen den Ball nicht trifft?)</p>		
<p>Kommt Ihr Sohn anderen körperlich zu nahe?</p>		
<p><u>Sprachliche Kommunikation:</u> Hat Ihr Sohn beim Sprechen einen ungewöhnlichen Tonfall oder eine sonderbare Betonung? Hat er eine auffällige Sprachmelodie, eine monotone oder auf eine andere Art ungewöhnliche Stimme?</p>		

Redet Ihr Sohn in manchen Situationen zu viel, ohne zu bemerken, dass die Anderen es vielleicht gar nicht hören wollen oder daß es in der jeweiligen Situation unangebracht ist?		
Redet Ihr Sohn zu wenig		
Ist Ihnen öfter aufgefallen, dass Ihr Sohn sich an Unterhaltungen wenig oder nicht beteiligt, z.B. weil er sich statt dessen mit eigenen Gedanken beschäftigt?		
Benutzt Ihr Sohn Worte in einem anderen Zusammenhang oder mit einer anderen Bedeutung als im herkömmlichen Sinne? Kommt es vor, daß Sie eigene, neue Worte erfinden, die andere nicht kennen oder nicht benutzen?		
Ist Ihnen aufgefallen, dass Ihr Sohn manchmal das gleiche Wort oder den gleichen Satz immer wieder spricht oder einförmig wiederholt?		
Hat Ihr Sohn eine besonders gekünstelte, geschraubte oder altkluge Ausdrucksweise oder einen sonstigen eigenartigen Sprachgebrauch?		

<p><u>Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten:</u> Sind die Interessen Ihres Sohnes auf einige sich häufig wiederholende Bereiche eingeschränkt? Hat Ihr Sohn ein oder mehrere Interessengebiete, die sehr ungewöhnlich sind und die er sehr intensiv verfolgt? (Bsp. Hat ihr Sohn ein Hobby, das sonst fast niemand hat, den Sie kennen?)</p>		
<p>Ist Ihnen aufgefallen, dass Ihr Sohn bestimmte Gewohnheiten oder Rituale hat, an denen er starr festhält? Ist Ihnen aufgefallen, daß ihr Sohn darauf achtet, daß manche Abläufe (z.B. Handlungen oder Verrichtungen, wie Kleideranziehen oder Tischdecken) in ganz bestimmter Weise, d.h. so und nicht anders, ablaufen müssen? Ist Ihnen aufgefallen, dass Ihr Sohn manche Dinge in einem anderen Sinn oder zu einem anderen Zweck verwendet, als für den sie eigentlich gemacht sind? (Z.B. kann es sein, daß Kinder sich bei einem Spielzeugauto nicht für das Auto insgesamt interessieren, sondern nur für das schnelle Drehen der Räder oder für den Geruch, die Oberflächenbeschaffenheit, oder das vom Spielzeug hervorgebrachte Geräusch oder seinen Vibrati-</p>		

<p>onen.) Kommt es heute vor, daß er sich für das Geräusch von Haushaltsmaschinen wie Waschmaschine oder Kaffeemaschine interessiert, statt für deren Funktion? Macht Ihr Sohn eigentümliche Körperbewegungen oder Geräusche, wie Biegen oder schnelle Bewegungen von Händen oder Fingern oder bestimmte Bewegungen des ganzen Körpers?</p>		
-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--

7.13 Interraterreliabilität bei der Auswertung der Interviews

	Rater 1				Rater 2				Rater 3				Kappa	
	Heute		Schulzeit		Heute		Schulzeit		Heute		Schulzeit		Heute	Schulzeit
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%		
Sozialer Kontakt gestört	30	76	29	86	30	76	29	86	30	76	29	86	1,0	1,0
Mangelnde Einfühlung	29	45	25	60	28	39	25	60	39	43	27	63	0,85	0,89
Inadäquates Verhalten	30	57	29	59	30	53	28	54	30	53	28	61	0,82	0,90
Mangel Gefühle zu teilen	30	57	28	68	30	53	28	57	30	53	29	59	0,78	0,75
Mimik	30	37	27	37	31	39	28	39	31	42	28	36	0,77	0,89
Blickkontakt	29	28	26	50	30	30	26	54	30	30	26	50	0,89	0,89
Seltsamer starrer Blick	31	45	27	44	30	40	26	38	31	55	27	56	0,78	0,74
Gestik / Körpersprache	28	64	27	62	29	60	27	62	29	60	29	62	0,89	0,92
Tonfall	29	41	28	29	29	38	28	25	28	43	27	37	0,80	0,65
Redet zu viel	30	53	29	52	30	57	29	45	29	59	28	57	0,95	0,81
Redet zu wenig	30	30	26	42	30	30	27	37	30	30	27	44	1	0,95
geistig abwesend	30	53	29	52	30	60	29	59	31	65	28	68	0,81	0,70
idionsynkr. Wortgebr.	30	27	29	28	30	27	29	28	30	23	28	21	0,94	0,88
Sätze einförmige wdhl..	30	30	29	34	30	27	29	34	30	23	29	38	0,88	0,84
Altklug	30	20	29	21	30	13	29	14	30	20	29	14	0,70	0,83
eingeschränkte Interessen	30	53	29	55	30	57	29	59	30	60	29	55	0,86	0,77
Gewohnheiten / Rituale	30	73	29	69	30	57	29	59	30	70	29	66	0,75	0,85

7.14 Die Ergebnisse der Diskriminanzfunktionen im Detail

Diskriminanzfunktion Ia (siehe Seite 70):

- Gruppenvariable: Diagnose: Asperger / Kanner+Sonstige
- Unabhängige Variablen: Normierte Summenscores (vgl. Seite 97) der Bereiche soziale Interaktion, verbale- und nonverbale Kommunikation und Interessen und Routinen aus der Auswertung der Krankengeschichten

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	,306 ^a	100,0	100,0	,484

a. Die ersten 1 kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks' Lambda

Test der Funktion(en)	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1	,766	22,443	4	,000

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion
	1
soziale Interaktion	,480
nonverb. Kommunikation	-,502
verbale Kommunikation	,160
Interessen und Routinen	,714

Struktur-Matrix

	Funktion
	1
Interessen und Routinen	,793
soziale Interaktion	,529
verbale Kommunikation	,378
nonverbale Kommunikation	-,238

Gemeinsame Korrelationen innerhalb der Gruppen zwischen Diskriminanzvariablen und standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionen Variablen sind nach ihrer absoluten Korrelationsgröße innerhalb der Funktion geordnet.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

	Funktion
Asperger ja/nein	1
Asperger	,689
andere Diagnose	-,434

Nicht-standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionen, die bezüglich des Gruppen-Mittelwertes bewertet werden

Klassifizierungsergebnisse^{b,c}

		Asperger ja/nein		Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
				Asperger	andere Diagnose	
Original	Anzahl	Asperger	24	10	34	
		andere Diagnose	15	39	54	
	%	Asperger	70,6	29,4	100,0	
		andere Diagnose	27,8	72,2	100,0	
Kreuzvalidier ^a	Anzahl	Asperger	24	10	34	
		andere Diagnose	17	37	54	
	%	Asperger	70,6	29,4	100,0	
		andere Diagnose	31,5	68,5	100,0	

- a. Die Kreuzvalidierung wird nur für Fälle in dieser Analyse vorgenommen. In der Kreuzvalidierung ist jeder Fall durch die Funktionen klassifiziert, die von allen anderen Fällen außer diesem Fall abgeleitet werden.
- b. 71,6% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.
- c. 69,3% der kreuzvalidierten gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Spezifität = 0,72

Sensitivität = 0,71

Diskriminanzfunktion Ib (Schritt 1) (siehe Seite 70):

- Gruppenvariable: Diagnose: Asperger / Kanner+Sonstige
- Unabhängige Variablen: Normierte Summenscores (vgl. Seite 97) der Bereiche soziale Interaktion, verbale- und nonverbale Kommunikation und Interessen und Routinen aus der Auswertung der Krankengeschichten + Intelligenzquotient

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	,386 ^a	100,0	100,0	,527

- a. Die ersten 1 kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks' Lambda

Test der Funktion(en)	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1	,722	24,618	5	,000

Standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion
	1
soziale Interaktion	,391
nonverbale Kommunikation	-,369
verbale Kommunikation	,293
Interessen und Routinen	,589
Gesamt-IQ	,579

Struktur-Matrix

	Funktion
	1
Interessen und Routinen	,618
soziale Interaktion	,484
Gesamt-IQ	,477
verbale Kommunikation	,332
nonverbale Kommunikation	-,198

Gemeinsame Korrelationen innerhalb der Gruppen zwischen Diskriminanzvariablen und standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionen Variablen sind nach ihrer absoluten Korrelationsgröße innerhalb der Funktion geordnet.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

	Funktion
	1
Asperger ja/nein	
Asperger	,751
andere Diagnose	-,501

Nicht-standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionen, die bezüglich des Gruppen-Mittelwertes bewertet werden

Klassifizierungsergebnisse^{b,c}

			Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
			Asperger	andere Diagnose	
Original	Anzahl	Asperger ja/nein			
		Asperger	26	6	32
	andere Diagnose	13	35	48	
	%	Asperger	81,3	18,8	100,0
		andere Diagnose	27,1	72,9	100,0
Kreuzvalidier ^a	Anzahl	Asperger	25	7	32
		andere Diagnose	15	33	48
	%	Asperger	78,1	21,9	100,0
		andere Diagnose	31,3	68,8	100,0

- a. Die Kreuzvalidierung wird nur für Fälle in dieser Analyse vorgenommen. In der Kreuzvalidierung ist jeder Fall durch die Funktionen klassifiziert, die von allen anderen Fällen außer diesem Fall abgeleitet werden.
- b. 76,3% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.
- c. 72,5% der kreuzvalidierten gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Spezifität = 0,73

Sensitivität = 0,81

Diskriminanzfunktion Ib (Schritt 2) (siehe Seite 70):

- Gruppenvariable: Diagnose: Asperger / Kanner+Sonstige
- Unabhängige Variablen: Normierte Summenscores (vgl. Seite 97) der Bereiche soziale Interaktion, verbale- und nonverbale Kommunikation und Interessen und Routinen aus der Auswertung der Krankengeschichten
+ Intelligenzquotient
+ Perzentilenrang Größe + Perzentilenrang Gewicht

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	,410 ^a	100,0	100,0	,539

- a. Die ersten 1 kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks' Lambda

Test der Funktion(en)	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1	,709	24,210	7	,001

**Standardisierte kanonische
Diskriminanzfunktionskoeffizienten**

	Funktion
	1
soziale Interaktion	,353
nonverbale Kommunikation	-,363
verbale Kommunikation	,214
Interessen und Routinen	,660
Gewicht	,329
Größe	,114
IQ	,467

Kanonische Diskriminanzfunktionskoeffizienten

	Funktion
	1
Soziale Interaktion	1,684
nonverbale Kommunikation	-1,616
verbale Kommunikation	1,394
Interessen & Routinen	1,815
IQ	,029
Gewicht	,189
Größe	,080
(Konstant)	-6,032

Nicht-standardisierte Koeffizienten

Struktur-Matrix

	Funktion
	1
Interessen u. Routinen	,588
soziale Interaktion	,445
IQ	,443
Größe	,279
Gewicht	,273
verbale Kommunikation	,223
nonverbale Kommunikation	-,217

Gemeinsame Korrelationen innerhalb der Gruppen zwischen Diskriminanzvariablen und standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionen
Variablen sind nach ihrer absoluten Korrelationsgröße innerhalb der Funktion geordnet.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

	Funktion
	1
Asperger ja/nein	
Asperger	,782
andere Diagnose	-,510

Nicht-standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionen, die bezüglich des Gruppen-Mittelwertes bewertet werden

Klassifizierungsergebnisse^{b,c}

			Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
			Asperger	andere Diagnose	
Original	Anzahl	Asperger ja/nein			
		Asperger	27	3	30
	andere Diagnose	12	34	46	
	%	Asperger	90,0	10,0	100,0
		andere Diagnose	26,1	73,9	100,0
Kreuzvalidier ^a	Anzahl	Asperger	22	8	30
		andere Diagnose	13	33	46
	%	Asperger	73,3	26,7	100,0
		andere Diagnose	28,3	71,7	100,0

a. Die Kreuzvalidierung wird nur für Fälle in dieser Analyse vorgenommen. In der Kreuzvalidierung ist jeder Fall durch die Funktionen klassifiziert, die von allen anderen Fällen außer diesem Fall abgeleitet werden.

b. 80,3% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

c. 72,4% der kreuzvalidierten gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Spezifität = 0,74

Sensitivität = 0,9

Diskriminanzfunktion II (siehe Seite 70):

- Gruppenvariable: Diagnose: Asperger / Kanner
- Unabhängige Variablen: Normierte Summenscores (vgl. Seite 97) der Bereiche soziale Interaktion, verbale- und nonverbale Kommunikation und Interessen und Routinen aus der Auswertung der Krankengeschichten
+ Intelligenzquotient
+ Perzentilenrang Größe + Perzentilenrang Gewicht

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	,995 ^a	100,0	100,0	,706

a. Die ersten 1 kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks' Lambda

Test der Funktion(en)	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1	,501	23,133	7	,002

**Standardisierte kanonische
Diskriminanzfunktionskoeffizienten**

	Funktion
	1
soziale Interaktion	,304
nonverbale Kommunikation	-,190
verbale Kommunikation	,147
Interessen und Routinen	,328
Gewicht	,623
Größe	,073
IQ	,768

Struktur-Matrix

	Funktion
	1
IQ	,683
Gewicht	,502
Größe	,414
soziale Interaktion	,209
nonverbale Kommunikation	-,170
Interessen und Routinen	,115
verbale Kommunikation	-,009

Gemeinsame Korrelationen innerhalb der Gruppen zwischen Diskriminanzvariablen und standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionen Variablen sind nach ihrer absoluten Korrelationsgröße innerhalb der Funktion geordnet.

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

	Funktion
	1
Asperger	,532
Kanner	-1,774

Nicht-standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionen, die bezüglich des Gruppen-Mittelwertes bewertet werden

Klassifizierungsergebnisse^{b,c}

			Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit		Gesamt
			Asperger	Kanner	
Original	Anzahl	Asperger	24	6	30
		Kanner	2	7	9
	%	Asperger	80,0	20,0	100,0
		Kanner	22,2	77,8	100,0
Kreuzvalidiert ^a	Anzahl	Asperger	23	7	30
		Kanner	2	7	9
	%	Asperger	76,7	23,3	100,0
		Kanner	22,2	77,8	100,0

a. Die Kreuzvalidierung wird nur für Fälle in dieser Analyse vorgenommen. In der Kreuzvalidierung ist jeder Fall durch die Funktionen klassifiziert, die von allen anderen Fällen außer diesem Fall abgeleitet werden.

b. 79,5% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

c. 76,9% der kreuzvalidierten gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

Spezifität = 0,78

Sensitivität = 0,8

Diskriminanzfunktion III (siehe Seite 70):

- Gruppenvariable: Diagnose: Asperger / Kanner / sonstige Diagnosen
- Unabhängige Variablen: Normierte Summenscores (vgl. Seite 97) der Bereiche soziale Interaktion, verbale- und nonverbale Kommunikation und Interessen und Routinen aus der Auswertung der Krankengeschichten
+ Intelligenzquotient
+ Perzentilenrang Größe + Perzentilenrang Gewicht

Eigenwerte

Funktion	Eigenwert	% der Varianz	Kumulierte %	Kanonische Korrelation
1	,441 ^a	69,5	69,5	,553
2	,194 ^a	30,5	100,0	,403

a. Die ersten 2 kanonischen Diskriminanzfunktionen werden in dieser Analyse verwendet.

Wilks' Lambda

Test der Funktion(en)	Wilks-Lambda	Chi-Quadrat	df	Signifikanz
1 bis 2	,582	37,950	14	,001
2	,838	12,383	6	,054

**Standardisierte kanonische
Diskriminanzfunktionskoeffizienten**

	Funktion	
	1	2
soziale Interaktion	,303	-,236
nonverbale Kommunikation	-,287	,330
verbale Kommunikation	,216	-,018
Interessen und Routinen	,497	-,641
Gewicht	,435	,376
Größe	,092	-,089
IQ	,612	,553

Struktur-Matrix

	Funktion	
	1	2
IQ	,604*	,541
soziale Interaktion	,392*	-,272
Größe	,358*	,297
nonverbale Kommunikation	-,201*	,090
Interessen und Routinen	,446	-,724*
Gewicht	,387	,434*
verbale Kommunikation	,145	-,366*

Gemeinsame Korrelationen innerhalb der Gruppen zwischen Diskriminanzvariablen und standardisierten kanonischen Diskriminanzfunktionen
Variablen sind nach ihrer absoluten Korrelationsgröße innerhalb der Funktion geordnet.

* - Größte absolute Korrelation zwischen jeder Variablen und einer Diskriminanzfunktion

Funktionen bei den Gruppen-Zentroiden

	Funktion	
	1	2
Asperger	,762	-,174
Kanner	-1,050	-,948
Sonstige Diagnose	-,362	,372

Nicht-standardisierte kanonische Diskriminanzfunktionen, die bezüglich des Gruppen-Mittelwertes bewertet werden

Klassifizierungsergebnisse^{b,c}

			Vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit			Gesamt
			Asperger	Kanner	Sonstige Diagnose	
Original	Anzahl	Asperger	23	3	4	30
		Kanner	1	7	1	9
		Sonstige Diagnose	9	7	21	37
	%	Asperger	76,7	10,0	13,3	100,0
		Kanner	11,1	77,8	11,1	100,0
		Sonstige Diagnose	24,3	18,9	56,8	100,0
Kreuzvalidiert ^a	Anzahl	Asperger	19	3	8	30
		Kanner	1	6	2	9
		Sonstige Diagnose	10	12	15	37
	%	Asperger	63,3	10,0	26,7	100,0
		Kanner	11,1	66,7	22,2	100,0
		Sonstige Diagnose	27,0	32,4	40,5	100,0

a. Die Kreuzvalidierung wird nur für Fälle in dieser Analyse vorgenommen. In der Kreuzvalidierung ist jeder Fall durch die Funktionen klassifiziert, die von allen anderen Fällen außer diesem Fall abgeleitet werden.

b. 67,1% der ursprünglich gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

c. 52,6% der kreuzvalidierten gruppierten Fälle wurden korrekt klassifiziert.

7.15 Fallweise Statistik (Diskriminanzfunktion Ib)

Fallnummer	Tatsächliche Gruppe	Höchste Gruppe					Zweithöchste Gruppe			Diskriminanzwerte
		Vorhergesagte Gruppe	P(D>d G=g)		P(G=g D=d)	Quadrierter Mahalanobis-Abstand zum Zentroid	Gruppe	P(G=g D=d)	Quadrierter Mahalanobis-Abstand zum Zentroid	
			P	df						
1	0	1	,290	1	,900	1,120	0	,100	5,524	-1,568
2	0	0	,942	1	,677	,005	1	,323	1,486	,709
5	0	0	,861	1	,648	,031	1	,352	1,248	,607
6	0	0	,627	1	,551	,237	1	,449	,649	,296
7	0	0	,567	1	,524	,328	1	,476	,518	,209
8	0	0	,498	1	,847	,460	1	,153	3,883	1,460
9	0	0	,627	1	,552	,236	1	,448	,651	,297
10	0	0	,924	1	,723	,009	1	,277	1,926	,878
11	0	1	,291	1	,900	1,116	0	,100	5,516	-1,566
12	0	0	,769	1	,612	,086	1	,388	,997	,488
13	0	0	,164	1	,933	1,939	1	,067	7,208	2,175
14	0	0	,931	1	,673	,007	1	,327	1,454	,696
15	0	0	,829	1	,753	,047	1	,247	2,276	,999
16	0	0	,118	1	,946	2,442	1	,054	8,151	2,345
19	0	1	,586	1	,533	,297	0	,467	,558	,035
20	0	0	,182	1	,928	1,783	1	,072	6,904	2,118
21	0	0	,755	1	,775	,098	1	,225	2,575	1,095
24	0	0	,941	1	,677	,005	1	,323	1,485	,708
25	0	0	,972	1	,688	,001	1	,312	1,580	,747
26	0	0	,774	1	,614	,082	1	,386	1,011	,495
27	0	0	,154	1	,936	2,032	1	,064	7,385	2,208
28	0	0	,972	1	,688	,001	1	,312	1,580	,747
29	0	0	,356	1	,884	,851	1	,116	4,904	1,704
31	0	0	,877	1	,738	,024	1	,262	2,093	,937
32	0	0	,761	1	,609	,092	1	,391	,977	,478
33	0	0	,534	1	,508	,386	1	,492	,450	,161
36	0	0	,934	1	,719	,007	1	,281	1,890	,865
38	0	0	,461	1	,857	,543	1	,143	4,116	1,519
41	0	0	,630	1	,553	,232	1	,447	,657	,300
42	0	0	,587	1	,823	,295	1	,177	3,368	1,325
43	1	1	,598	1	,538	,278	0	,462	,586	,017
44	1	1	,600	1	,820	,276	0	,180	3,302	-1,035
45	1	1	,944	1	,716	,005	0	,284	1,856	-,580
47	1	1	,850	1	,746	,036	0	,254	2,194	-,699
48	1	1	,181	1	,928	1,790	0	,072	6,917	-1,848
49	1	1	,817	1	,631	,053	0	,369	1,126	-,279
50	1	1	,279	1	,903	1,171	0	,097	5,637	-1,592
51	1	0	,598	1	,538	,279	1	,462	,584	,254
52	1	1	,562	1	,830	,337	0	,170	3,507	-1,091
54	1	0	,818	1	,631	,053	1	,369	1,128	,552
55	1	1	,562	1	,521	,337	0	,479	,507	,070
57	1	1	,300	1	,898	1,073	0	,102	5,419	-1,546
58	1	1	,203	1	,923	1,621	0	,077	6,582	-1,783
66	1	0	,814	1	,630	,056	1	,370	1,116	,546
67	1	0	,972	1	,707	,001	1	,293	1,762	,817
68	1	0	,840	1	,749	,041	1	,251	2,231	,984
69	1	1	,006	1	,988	7,529	0	,012	16,29	-3,254
71	1	1	,196	1	,924	1,670	0	,076	6,680	-1,803

Fallnummer	Tatsächliche Gruppe	Höchste Gruppe					Zweithöchste Gruppe			Diskriminanzwerte
		Vorhergesagte Gruppe	P(D>d G=g)		P(G=g D=d)	Quadratischer Mahalanobis-Abstand zum Zentroid	Gruppe	P(G=g D=d)	Quadratischer Mahalanobis-Abstand zum Zentroid	
72	1	0	,198	1	,924	1,658	1	,076	6,655	2,070
74	1	1	,715	1	,590	,133	0	,410	,859	-,145
75	1	0	,942	1	,717	,005	1	,283	1,863	,855
76	1	1	,779	1	,768	,079	0	,232	2,475	-,791
77	1	1	,759	1	,774	,094	0	,226	2,559	-,817
79	1	1	,871	1	,651	,026	0	,349	1,276	-,347
81	1	1	,162	1	,934	1,957	0	,066	7,242	-1,909
82	1	1	,597	1	,820	,279	0	,180	3,313	-1,038
83	1	0	,825	1	,754	,049	1	,246	2,289	1,003
84	1	1	,440	1	,862	,596	0	,138	4,261	-1,282
85	1	1	,794	1	,622	,068	0	,378	1,064	-,249
86	1	1	,817	1	,756	,053	0	,244	2,320	-,741
89	1	1	,814	1	,630	,055	0	,370	1,118	-,275
91	1	0	,605	1	,542	,267	1	,458	,601	,265
92	1	0	,789	1	,765	,072	1	,235	2,434	1,050
96	1	1	,751	1	,776	,101	0	,224	2,590	-,827
97	1	1	,351	1	,885	,871	0	,115	4,953	-1,443
98	1	0	,865	1	,649	,029	1	,351	1,259	,612
99	1	1	,216	1	,919	1,528	0	,081	6,393	-1,746
100	1	1	,893	1	,733	,018	0	,267	2,037	-,645
104	1	1	,916	1	,725	,011	0	,275	1,955	-,616
106	1	1	,835	1	,638	,043	0	,362	1,176	-,302
108	1	1	,976	1	,689	,001	0	,311	1,592	-,480
110	1	1	,968	1	,686	,002	0	,314	1,566	-,469
112	1	1	,057	1	,964	3,634	0	,036	10,23	-2,417
114	1	1	,463	1	,856	,539	0	,144	4,105	-1,244
116	1	0	,968	1	,708	,002	1	,292	1,776	,822
117	1	1	,672	1	,571	,180	0	,429	,754	-,0

Die Spalte „Tatsächliche Gruppe“ enthält bei allen Patienten die tatsächlich der Diagnose Asperger-Syndrom zuzuordnen sind eine „0“, alle übrigen Patienten erhalten hier eine „1“. Die folgenden 3 Spalten liefern Informationen zur Vorhersage der Gruppenzugehörigkeit aufgrund des Wertes der Diskriminanzfunktion. Zunächst wird die vorhergesagte Gruppenzugehörigkeit ausgegeben, wobei die „0“ erneut für die Diagnose Asperger-Syndrom steht und die „1“ für eine andere Diagnose. Die Wahrscheinlichkeit $P(G=g|D=d)$ ist die, für die Zuordnung zu einer der beiden Gruppen maßgebliche Wahrscheinlichkeit. Es ist die Wahrscheinlichkeit, dass ein Fall aufgrund seiner einzelnen in die Diskriminanzfunktion einbezogenen Variablenwerte zu der vorhergesagten Gruppe gehört. Die Wahrscheinlichkeit, dass er zur anderen Gruppe gehört addiert sich hierbei zu 1 und ist unter der Bezeichnung „Zweithöchste Gruppe“ wiedergegeben. Die Wahrscheinlichkeit $P(D>d|G=g)$ ist die Wahrschein-

lichkeit dafür, dass ein Patient der zu der vorhergesagten Gruppe gehört, den betreffenden Wert der Diskriminanzfunktion oder einen extremeren Wert aufweist.

7.16 Summenscores der Symptombereiche

Summenscores der Symptombereiche als Kind und im Erwachsenenalter

Asperger-Syndrom:

Deskriptive Statistiken^a

	N	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Summenscore soziale Interaktion Erwachsener	17	2,7059	1,2127	,00	4,00
Summenscore nonverbale Kommunikation Erwachsener	17	2,0000	1,3229	,00	4,00
Summenscore verbale Kommunikation Erwachsener	17	2,8824	1,7636	,00	6,00
Summenscore Interessen Erwachsener	17	1,4118	,7952	,00	2,00
Summenscore sozialen Interaktion Kind	15	3,0667	,7988	2,00	4,00
Summenscore nonverbale Kommunikation Kind	15	2,2000	1,3202	,00	4,00
Summenscore verbale Kommunikation Kind	15	2,8000	1,6562	,00	5,00
Summenscore Interessen Kind	15	1,4000	,7368	,00	2,00

a. Diagnose = Asperger

Statistik für Test^{c,d}

	soziale Interaktion Kind / Erwachsener	nonverbale Kommunikation Kind / Erwachsener	verbale Kommunikation Kind / Erwachsener	Interessen u. Routinen Kind / Erwachsener
Z	-1,382 ^a	-1,414 ^a	,000 ^b	,000 ^b
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,167	,157	1,000	1,000

a. Basiert auf negativen Rängen.

b. Die Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge.

c. Wilcoxon-Test

d. Diagnose = Asperger

frühkindlicher Autismus nach Kanner:

Deskriptive Statistiken^a

	N	Mittelwert	Standardabweichung	Minimum	Maximum
Summenscore soziale Interaktion Erwachsener	3	3,3333	,5774	3,00	4,00
Summenscore nonverbale Kommunikation Erwachsener	3	2,6667	,5774	2,00	3,00
Summenscore verbale Kommunikation Erwachsener	3	3,6667	,5774	3,00	4,00
Summenscore Interessen Erwachsener	3	1,6667	,5774	1,00	2,00
Summenscore sozialen Interaktion Kind	3	3,0000	1,0000	2,00	4,00
Summenscore nonverbale Kommunikation Kind	3	3,3333	,5774	3,00	4,00
Summenscore verbale Kommunikation Kind	3	4,0000	1,0000	3,00	5,00
Summenscore Interessen Kind	3	1,6667	,5774	1,00	2,00

a. Diagnose = Kanner

Statistik für Test^{d,e}

	soziale Interaktion Kind / Erwachsener	nonverbale Kommunikation Kind / Erwachsener	verbale Kommunikation Kind / Erwachsener	Interessen u. Routinen Kind / Erwachsener
Z	-1,000 ^a	-1,414 ^b	-1,000 ^b	,000 ^c
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,317	,157	,317	1,000

a. Basiert auf positiven Rängen.

b. Basiert auf negativen Rängen.

c. Die Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge.

d. Wilcoxon-Test

e. Diagnose = Kanner

sonstige Diagnose

Deskriptive Statistiken^f

	N	Mittelwert	Standardab weichung	Minimum	Maximum
Summenscore soziale Interaktion Erwachsener	10	1,6000	1,2649	,00	3,00
Summenscore nonverbale Kommunikation Erwachsener	11	1,1818	1,4013	,00	4,00
Summenscore verbale Kommunikation Erwachsener	11	1,5455	1,0357	,00	3,00
Summenscore Interessen Erwachsener	11	,9091	,5394	,00	2,00
Summenscore sozialen Interaktion Kind	11	1,6364	1,0269	,00	3,00
Summenscore nonverbale Kommunikation Kind	11	1,1818	1,4013	,00	4,00
Summenscore verbale Kommunikation Kind	11	1,9091	1,0445	,00	4,00
Summenscore Interessen Kind	11	,8182	,7508	,00	2,00

a. Sonstige Diagnose

Statistik für Test^{d,e}

	soziale Interaktion Kind / Erwachsener	nonverbale Kommunikation Kind / Erwachsener	verbale Kommunikation Kind / Erwachsener	Interessen u. Routinen Kind / Erwachsener
Z	,000 ^a	,000 ^a	-2,000 ^b	-,447 ^c
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	1,000	1,000	,046	,655

a. Die Summe der negativen Ränge ist gleich der Summe der positiven Ränge.

b. Basiert auf negativen Rängen.

c. Basiert auf positiven Rängen.

d. Wilcoxon-Test

e. Sonstige Diagnose

7.17 Korrelation: Alter bei Erstvorstellung und Ausmaß der Symptomatik

		Alter bei Erstvorstellung i.d. Klinik	Symptomindex (Krankengeschichten)
Alter bei Erstvorstellung i.d. Klinik	Korrelation nach Pearson	1,000	,066
	Signifikanz (2-seitig)	,	,541
	N	88	88
Symptomindex (Auswertung der Krankengeschichten)	Korrelation nach Pearson	,066	1,000
	Signifikanz (2-seitig)	,541	,
	N	88	88

7.18 Unterschiede zwischen Ausgangs- und Katamnesestichprobe

Statistik für Test^a

	Soziale Interaktion	nonverb. Kommunikation	verbale Kommunikation	Interessen und Routinen
Mann-Whitney-U	866,000	849,000	733,000	595,500
Wilcoxon-W	1362,000	1345,000	2386,000	2248,500
Z	-,163	-,353	-1,389	-2,682
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,870	,724	,165	,007

a. Gruppenvariable: Katamneseteilnahme ja / nein

Statistik für Test^a

	Gewicht	Größe	IQ	Alter
Mann-Whitney-U	754,500	686,000	748,500	693,000
Wilcoxon-W	2239,500	2226,000	1973,500	1189,000
Z	-,015	-,570	-,109	-1,670
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,988	,569	,913	,095

a. Gruppenvariable: Katamneseteilnahme ja / nein

Statistik für Test^b

		soziale Interaktion	nonverbale Kommunikation	verbale Kommunikation	Interessen und Routinen
Asperger	Mann-Whitney-U	126,000	125,000	97,500	106,500
	Wilcoxon-W	279,000	278,000	250,500	259,500
	Z	-,690	-,805	-1,678	-1,457
	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,490	,421	,093	,145
	Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	,540 ^a	,518 ^a	,106 ^a	,193 ^a
andere Diagnose	Mann-Whitney-U	250,000	264,000	278,000	214,000
	Wilcoxon-W	355,000	1084,000	383,000	1034,000
	Z	-,654	-,365	-,043	-1,414
	Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,513	,715	,966	,157

a. Nicht für Bindungen korrigiert.

b. Gruppenvariable: Katamneseteilnahme ja/nein

VERZEICHNIS DER AKADEMISCHEN LEHRER:

Meine akademischen Lehrer waren die Damen und Herren:

a) in Marburg

Alfke, Arnold, Aumüller, Barth, Basler, Battmann, Baum, Beato, Berchem, Beyer, Bertalanffy, Bien, Brilla, Cetin, Christiansen, Czubayko, Daut, Dicato, Donner-Banzhoff, Doss, Duhem Ebel, Eilers, Engel, Engenhardt-Cabillic, Feuser, Folz, Fritz Fruhstorfer, Gemsa, Geus, Giese, Görg, Gotthard, Gotzen, Gressner, Grimm, Griss, Gressner, Groß, Grundmann, Grzeschik, Gudermann, Habermehl, Happle, Hasilik, Hebebrand, Heeg, Hellinger, Herzum, Hesse, Höffken, Hörsch, Hofmann, Joseph, Jungclas, Kalbfleisch, Kann, Kern, Klenk, Klose, Koch, König, Koolman, Krause, Kretschmer, Krieg, Kroll, Kuhlmann, Kuhn, Lammel, Lang, Lange, Lennartz, Leonhardt, Leppek, Lill, Lippert, Löffler, Maisch, Mallmann, Martin, Mattejat, McGregor, Mennel, Merte, Milliez, Moll, Moosdorf, Mueller, Müller, Mutters, Neubauer, Nies, Niessing, Oertel, Peter, Pfab, Ramaswamy, Renz, Remschmidt, Richter, Ries, Röhm, Rosenow Rothmund, Schachtschabel, Schäfer, Schmidt, Schneider, Schneyer, Schüffel, Schulte-Körne, Schulz, Schwarz, Seifart, Seitz, Seyberth, Shiratori, Slenczka, Sommer, Steiniger, Stief, Strassmann, Sturm, Sundermeyer, Suske, Toussaint, Vacha, Vogelmeier, Vohland, Voigt, Wagner, Walthers, Weihe, Werner, Westermann, Wilke, v. Wichert, Wulf

b) in Fulda

Fassbinder, Repp

c) in Sursee (Schweiz)

Wildisen

Danksagung:

Mein besonderer Dank gilt:

Herrn Prof. Dr. Dr. H. Remschmidt für die Vergabe des Themas und seine freundliche und stets hilfsbereite Betreuung der Arbeit.

Herrn Prof. Dr. F. Mattejat für seine Hilfestellung bei der Auswertung der Krankengeschichten.

Dr. Quaschner und Dr. Niebergall für die retrospektive Überprüfung der Diagnosen der ehemaligen Patienten.

Frau Dr. I. Kamp-Becker für ihre vielen guten Tipps und Anregungen.

Herrn W. Deimel und Frau Dr. Heinzl-Gutenbrunner für die große Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Herrn Udo König für seine Unterstützung im Umgang mit der EDV und bei der Kontaktierung der ehemaligen Patienten.

Meinen Mitdotorandinnen Frau Dr. Verena Jeon und Frau Dr. Adriana Baumann für die angenehme Zusammenarbeit, ihre Motivation und Unterstützung. Frau Dr. Adriana Baumann besonders für Ihre Hilfe bei der Korrektur dieser Arbeit.

Dr. Pia Reuber und Dr. Martin Reuber für ihre Anregungen und Ermutigungen.

Meiner Frau Margret für Ihre Geduld und Zuversicht sowie ihre Liebe.

Besonders auch meinen Eltern, die mir immer wieder zur Seite standen.