

Nervenarzt 2021 · 92:208–218  
<https://doi.org/10.1007/s00115-020-01018-4>  
 Angenommen: 27. September 2020  
 Online publiziert: 28. Oktober 2020  
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020



N. E. Holz<sup>1</sup> · F. Nees<sup>1,2</sup> · A. Meyer-Lindenberg<sup>3</sup> · H. Tost<sup>3</sup> · H. Hölling<sup>4</sup> · T. Keil<sup>5,6,7</sup> · D. Brandeis<sup>1,8,9,10</sup> · M. Romanos<sup>11</sup> · T. Banaschewski<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Zentralinstitut für seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim, Deutschland

<sup>2</sup> Institut für Medizinische Psychologie und Medizinische Soziologie, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Universität Kiel, Kiel, Deutschland

<sup>3</sup> Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Zentralinstitut für seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg, Mannheim, Deutschland

<sup>4</sup> Robert Koch-Institut, Berlin, Deutschland

<sup>5</sup> Institut für Klinische Epidemiologie und Biometrie, Universität Würzburg, Würzburg, Deutschland

<sup>6</sup> Landesinstitut für Gesundheit, Bayerisches Landesamt für Gesundheit und Lebensmittelsicherheit, Bad Kissingen, Deutschland

<sup>7</sup> Institut für Sozialmedizin, Epidemiologie und Gesundheitsökonomie, Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, Deutschland

<sup>8</sup> Zentrum für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie, Psychiatrische Universitätsklinik Zürich, Zürich, Schweiz

<sup>9</sup> Zürcher Zentrum für Integrative Humanphysiologie, Universität Zürich, Zürich, Schweiz

<sup>10</sup> Zentrum für Neurowissenschaften, Universität und ETH Zürich, Zürich, Schweiz

<sup>11</sup> Zentrum für Psychische Gesundheit (ZEP), Klinik und Poliklinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie, Universitätsklinikum Würzburg, Würzburg, Deutschland

## Kohortenstudien in der Kinder- und Jugendpsychiatrie

**Längsschnittstudien gewinnen zunehmend an Bedeutung in der kinder- und jugendpsychiatrischen Forschung. Dabei wurden wesentliche Erkenntnisse zu den Verläufen psychiatrischer Erkrankungen ab der frühen Kindheit gewonnen, wichtige Risiko- und Resilienzfaktoren identifiziert sowie erste (neuro-)biologische Wirkmechanismen aufgedeckt.**

### Bedeutung von Kohortenstudien für die Erforschung psychischer Entwicklungsstörungen

Drei von vier psychiatrischen Erkrankungen im Erwachsenenalter manifestieren sich erstmals zwischen dem 11. und 18. Lebensjahr unter dem Einfluss früher Risiko- und Resilienzfaktoren [17, 37]. Frühe Risiken klären auch im späteren Lebensalter relevante Anteile der Varianz auf Verhaltens- und neurobiologischer Ebene auf (z. B. [13, 14]). Ein besonders hoher Bedarf für

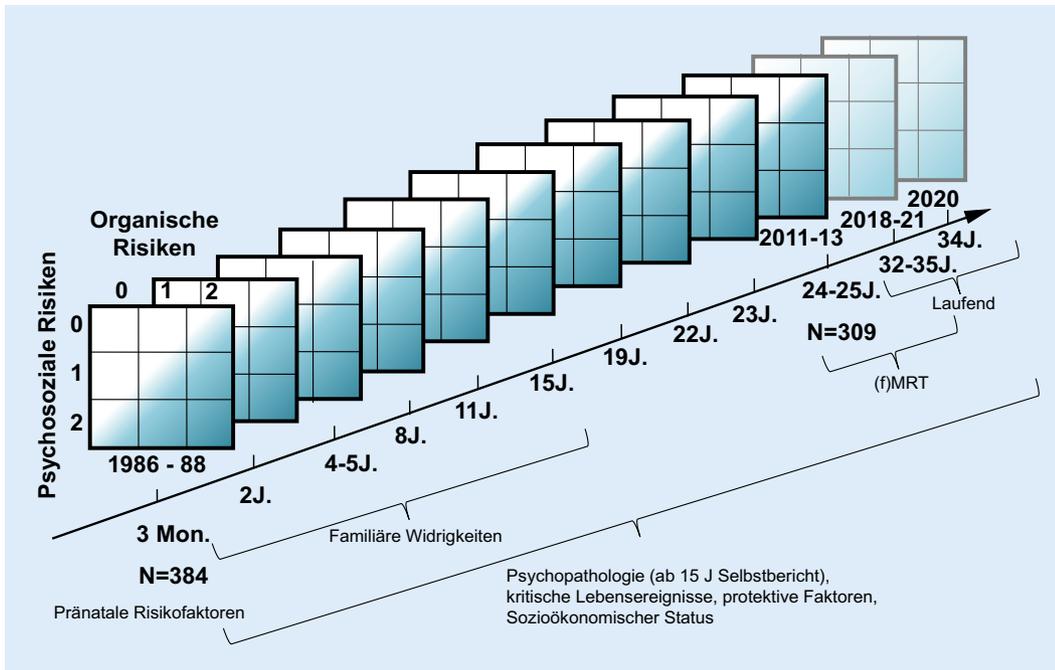
die trajektorielle Erforschung kann für Störungen der neuronalen und kognitiven Entwicklung postuliert werden, wie z. B. bei der Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), bei Teilleistungsstörungen, bei Angsterkrankungen oder bei Autismus, welche einen frühen Beginn aufweisen und ins Erwachsenenalter persistieren können [37]. Andererseits ist es mittlerweile bekannt, dass sich ADHS auch erstmalig im Erwachsenenalter manifestieren kann, allerdings scheinen andere ätiologische Faktoren dieser Störung dann zugrunde zu liegen [37]. Bei anderen Erkrankungen hingegen ist das Erstmanifestationsalter entscheidend für die Schwere des Verlaufs, wie bei der Störung des Sozialverhaltens, bei welcher ein früherer Beginn mit schweren chronifizierenden Verläufen assoziiert ist, sodass frühe soziale Interventionen protektiv wirken können [33]. Im Gegensatz zu den o. g. psychischen Erkrankungen werden beispielsweise affektive Störungen oder auch Substanzkonsumstörungen meist erst später manifest, weisen jedoch oft

Vorläufersymptome wie Aufmerksamkeitsprobleme, Aggression, Irritabilität oder Angst in der Kindheit auf [37]. Die Häufigkeit dieser heterotypischen Verläufe mit kategorialen Diagnosewechsellern und komorbiden Entwicklungsverläufen konnten auch in der neuseeländischen Dunedin-Studie (eine der ältesten Kinderkohortenstudien) nachgewiesen werden. Demnach zeigten weniger als 15 % aller Probanden mit externalisierenden bzw. internalisierenden Diagnosen homotypische Verläufe [5].

Die Bedeutung von Längsschnittstudien über die Lebensspanne erschließt sich somit nicht nur für klassische Störungsbilder der Kinder- und Jugendpsychiatrie, sondern auch für solche, die erst im Erwachsenenalter manifest werden. Hier sei beispielsweise die Schizophrenie genannt, bei der oftmals erhebliche Behandlungsverzögerungen und somit hohe Kosten aufgrund mangelnder Früherkennung von Vorläufersymptomen zu verzeichnen sind. Deutschland weist diesbezüglich im europäischen Vergleich sowohl die längste Dauer des

Hier steht eine Anzeige.





**Abb. 1** ◀ Die Erhebungen der Mannheimer Risikokohortenstudie. fMRT funktionelle Magnetresonanztomographie, J. Jahre

unerkannten klinischen Hochrisikostadiums als auch die höchste durchschnittliche Anzahl von Hilfesuchkontakten vor der Zuweisung zu einem zumeist forschungsorientierten Früherkennungsangebot auf. Die Effektivität von Psychofrüherkennung und früher Behandlung bei Hochrisikopatienten hängt letztlich von der Entwicklung prognostischer Instrumente ab, die der Erstellung eines individuellen Risikoprofils unter Berücksichtigung entwicklungspezifischer Besonderheiten bedarf (Überblick bei [25]).

### » Für die Entwicklung des Gehirns existieren unterschiedliche sensitive Zeitfenster

Weiterhin bieten Längsschnittstudien die Chance, die Rolle von Umwelteinflüssen auf sensitive Entwicklungsperioden des Gehirns zu erforschen. So weisen etwa 45 % der Probanden mit frühem Beginn psychischer Erkrankungen aversive Kindheitserfahrungen auf [7]. Existierende Daten deuten auf unterschiedliche, teils regional spezifische sensitive Zeitfenster der Hirnentwicklung hin [4], in denen ungünstige Umwelteinflüsse funktionelle (neuro-)biologische Veränderungen bewirken können [30].

Andererseits kann die Erfahrung positiver Umwelteinflüsse für präventive Strategien genutzt werden. Insbesondere im sozioemotionalen Bereich stehen u. a. die Amygdala und der Präfrontalkortex im Fokus. Obgleich sich die Amygdala rapide im ersten Lebensjahr vergrößert, geht man davon aus, dass ihre strukturelle Entwicklung bei Mädchen bis zum 4. Lebensjahr und bei Jungen bis zum 18. Lebensjahr voranschreitet, während ihre Funktion bis ins Erwachsenenalter abnimmt (Überblick bei [4]). Daraus schlussfolgernd sollte die Amygdala im frühen Kindesalter durch Umwelteinflüsse formbar sein, wobei bei männlichen Individuen auch späterer Stress wichtig sein kann. Daneben erreicht die graue Substanz des Präfrontalkortex ihr Maximum während der Adoleszenz und nimmt im Anschluss wieder ab, was für eine erhöhte Sensitivität bis in die Adoleszenz spricht [4].

Diese Befunde sprechen gegen die Trennung von Entwicklungsphasen in Kindheit, Jugend und Erwachsenenalter und unterstreichen den entwicklungs-basierten Ansatz über die Lebensspanne bei der Erforschung der Ätiologie psychiatrischer Erkrankungen. Um die zugrunde liegenden kausalen Zusammenhänge nachzuvollziehen, sind längsschnittliche

Beobachtungsstudien erforderlich, die prospektiv Daten zu möglichen Risiko- und protektiven Faktoren erheben, bevor die Krankheiten sich erstmals manifestieren. Nur solche Kohortenstudien erlauben einen Einblick in die komplexen Zusammenhänge zwischen genetischer Anlage und modifizierenden biologischen, psychosozialen, lebensstil- und umweltbedingten Risiko- und Resilienz-faktoren, um geeignete Prädiktoren zu identifizieren sowie altersspezifische präventive (und therapeutische) Strategien zu entwickeln und in Interventionsstudien ihre langfristigen Effekte bis ins Erwachsenenalter zu überprüfen.

Im Juli 2020 hat das Bundesministerium für Bildung und Forschung zwei Ausschreibungen bekannt gegeben, die die Förderung des Aufbaus eines Deutschen Zentrums für Psychische Gesundheit sowie Kinder- und Jugendgesundheit betreffen. Die Einrichtung der beiden Zentren lässt eine Stärkung der Grundlagenforschung sowie derer Translation erwarten, mit dem Ziel wirksamere Präventions-, Diagnose- und Therapieverfahren für psychische und somatische Erkrankungen zu entwickeln. In diesem Kontext sollten sowohl populationsbasierte als auch klinische Kohortenstudien im Kindes-, Jugend- und Adoleszentenalter mit Transition

Nervenarzt 2021 · 92:208–218 <https://doi.org/10.1007/s00115-020-01018-4>  
 © Springer Medizin Verlag GmbH, ein Teil von Springer Nature 2020

N. E. Holz · F. Nees · A. Meyer-Lindenberg · H. Tost · H. Hölling · T. Keil · D. Brandeis · M. Romanos · T. Banaschewski

## Kohortenstudien in der Kinder- und Jugendpsychiatrie

### Zusammenfassung

**Hintergrund.** Kohortenstudien mit frühem Beginn und Lebensspannenperspektive sind essenziell, um die Verläufe psychiatrischer Erkrankungen sowie deren Risiko- und Resilienzfaktoren zu beleuchten.

**Ziel der Arbeit.** Die Bedeutung von Längsschnittstudien wird dargestellt und exemplarisch die Mannheimer Risikokinderstudie (MARS), die ABCD (Adolescent Brain Cognitive Development), KiGGS (Kinder- und Jugendgesundheitsurvey) und AIMS LEAP (Longitudinal European Autism Project)-Kohortenstudien beschrieben.

**Material und Methoden.** Es erfolgte eine Literatursuche in MEDLINE.

**Ergebnisse.** Die MARS begleitet Teilnehmer mit psychosozialen und organischen Risiken seit über 30 Jahren von der Geburt an und hat gezeigt, dass Risiken vor und kurz nach Geburt

bis in die frühe Kindheit besonders wichtig für die neurobiologische und psychische Entwicklung sind. Die ABCD-Kohortenstudie (Beginn 9–10 Jahre) unterstreicht die Wichtigkeit früher sozioemotionaler, pränataler Risiken sowie Toxinexposition für die Entwicklung. Die KiGGS-Kohortenstudie, die Kinder und Jugendliche von 0 bis 17 Jahren bis zum Alter von 10 bis 28 Jahre verfolgte, hebt die Bedeutung des sozioökonomischen Status sowie auch geschlechtsspezifischer Effekte hinsichtlich sensibler Perioden für das Auftreten psychischer Auffälligkeiten sowie deren Verlauf hervor. Die AIMS-Kohortenstudie begleitet Menschen mit und ohne Autismusspektrumstörungen im Alter von 6 bis 30 Jahren, wobei erste Befunde auf Gruppenebene kleine Effekte zeigen.

**Schlussfolgerungen.** Existierende Kohortenstudien zur frühen psychischen Entwicklung weisen spezifische Schwerpunkte auf. Um allgemeine und spezifische Risiko- und Resilienzfaktoren zu identifizieren und trajektorielle Verläufe zu modellieren, können bestehende multimodale Datensätze integriert werden. Weitere epidemiologische und klinische Kohortenstudien mit Beginn in der Pränatalzeit sowie multidimensionale Untersuchungsstrategien (deep phenotyping) sind erforderlich, um die komplexe Ätiopathogenese psychischer Störungen weiter zu entschlüsseln.

### Schlüsselwörter

Entwicklung · Risiko · Resilienz · Psychische Erkrankungen · Neurobiologie

## Cohort studies in child and adolescent psychiatry

### Abstract

**Background.** Longitudinal cohort studies with early start and life span perspectives are increasingly recognized as being crucial to uncover developmental trajectories as well as risk and resilience factors of psychiatric disorders.

**Objective.** The importance of longitudinal studies is presented and the main findings of the Mannheim study of children at risk (MARS), the adolescent brain cognitive development (ABCD), the pediatric and adolescent health survey (Kinder- und Jugendgesundheitsurvey, KiGGS) and the AIMS longitudinal European autism project (LEAP) cohort studies are described.

**Material and methods.** A literature search was carried out in MEDLINE.

**Results.** The MARS followed participants with psychosocial and organic risks over more than 30 years starting from birth and showed the importance of early risk factors (prenatal period up to early childhood) for neuropsychosocial development. The ABCD cohort study (start 9–10 years old) underlined the developmental significance of early socioemotional and prenatal risks as well as toxin exposure. The KiGGS cohort followed children and adolescents from age 0–17 years up to the ages of 10–28 years. Main findings underline the importance of the socioeconomic status and gender-specific effects with respect to sensitive periods for the onset and trajectories of psychiatric disorders. The AIMS cohort followed patients

with and without autism spectrum disorders aged between 6 and 30 years and first results revealed small effects regarding group differences. Further, cohort studies starting prenatally along with deep phenotyping are warranted to uncover the complex etiology of mental disorders.

**Conclusion.** Existing cohort studies on early mental development have shown specific focal points. To identify general and specific risk and resilience factors for psychiatric disorders and to model trajectories, there is a need for multimodal integration of data sets.

### Keywords

Development · Risk · Resilience · Psychiatric diseases · Neurobiology

bis ins junge Erwachsenenalter wesentlicher Bestandteil einer übergeordneten Forschungsstrategie sein.

### Erkenntnisse aus exemplarischen Kohortenstudien

Im Folgenden werden exemplarisch Längsschnittstudien aus der Kinder- und Jugendpsychiatrie dargestellt. Als Beispiele für Kohortenstudien, die prädiagnostiziert für die Entdeckung von Vorläufern

für psychiatrische Erkrankungen sind, werden hierbei die Mannheimer Risikokinderstudie (MARS), die ABCD (Adolescent Brain Cognitive Development) und die KiGGS (Kinder- und Jugendgesundheitsurvey)-Studie skizziert. Weiterhin wird die EU-AIMS Longitudinal European Autism Project (LEAP) als Kohortenstudie mit klinischer als auch bevölkerungsbasierter Stichprobe mit ihren wesentlichen Befunden erläutert.

### Mannheimer Risikokinderstudie

Die Mannheimer Risikokinderstudie (MARS) begleitet seit 34 Jahren eine Kohorte von anfangs 384 Kindern mit biologischen (organische sowie prä- und perinatale Komplikationen) und psychosozialen (familiäre Widrigkeiten) Risiken in ihrer Entwicklung seit der Geburt ([20]; **Abb. 1**).

Im Hinblick auf Vorläufer externalisierender Störungen konnte demons-

triert werden, dass Probanden mit pränataler Tabakexposition sowohl eine erhöhte ADHS-Symptomatik in Kindheit und Jugend und eine geringere Aktivierung während der Inhibitionskontrolle als auch ein vermindertes Volumen u. a. im inferioren frontalen Gyrus (IFG) zeigen. Weiterhin fand sich ein negativer Zusammenhang zwischen ADHS-Symptomen und Hirnaktivität, was eine defizitäre Inhibitionskontrolle als möglichen biologischen Mechanismus unterstreicht [13]. Als weitere frühe Risikofaktoren für vor allem externalisierende Störungen in der Kindheit haben sich postpartale Depression [20] und regulatorische Probleme des Säuglings, wie Irritabilität, Ablenkbarkeit und Dysphorie, herauskristallisiert [2], wohingegen der Effekt frühen mütterlichen Erziehungsverhaltens bis ins Jugendalter reichte [31]. Die Effekte früher familiärer Widrigkeiten auf die spätere ADHS-Symptomatik werden genetisch vom 10-Repeat-Allel des Dopaminrezeptors (*SLC6A3/DAT1*) moduliert, was eine vermittelnde Rolle des dopaminergen Systems bei sozialen Einflüssen nahe legt [21].

### » Der Zusammenhang zwischen früher Armut, lebenslangen SSV-Symptomen und OFC Volumen

Ebenso gab es Hinweise, dass Armut bei Geburt, nicht aber in der Kindheit, das Risiko für eine Störung des Sozialverhaltens (SSV) erhöhen. Demnach konnte ein Zusammenhang zwischen früher Armut und lebenslangen SSV-Symptomen gezeigt werden, welcher durch ein vermindertes orbitofrontales Volumen, erhöhte in-utero-Tabakexposition und kritische Lebensereignisse über die Lebensspanne erklärt wurde [14]. Auch familiäre Widrigkeiten in der Kindheit wiesen Langzeiteffekte in Bezug auf einen frühen Beginn der SSV-Symptomatik und verminderte Aktivität in der Amygdala während der Emotionsverarbeitung als auch des ventralen Striatums während der Belohnungsverarbeitung auf [11]. Weiterhin gab es einen Zusammenhang zwischen reaktiver Aggression

und kritischen Lebensereignissen in der Kindheit in Abhängigkeit von dem Monoaminoxidase(*MAOA*)-Gen und Geschlecht, welcher durch veränderte affektive Amygdala-, Hippokampus- und Inhibitionsaktivität im anterioren Zingulum (ACC) untermauert wurde [10].

Hinsichtlich der Entwicklung externalisierender Störungen über die Lebensspanne sprechen die Befunde geschlechtsbedingt für einen homotypischen Verlauf: So präzisieren externalisierende Diagnosen in der Kindheit nur bei weiblichen Teilnehmern auch ADHS im jungen Erwachsenenalter [27].

Auch bei internalisierenden Diagnosen haben sich frühe Lebensereignisse und aversive Kindheitserfahrungen als wesentliche Prädiktoren herauskristallisiert. Interessanterweise erweisen sich die meisten Effekte als stabil bis ins Erwachsenenalter. So ist der Zusammenhang zwischen psychosozialen Risiken bei Geburt und Depression, insbesondere bei Trägern des *BDNF*-Val-66-Met-Allels und Trägern des L-Alleles des Serotonintransportergens, stabil [3]. Gleichermaßen präsentiert sich mütterliches Erziehungsverhalten im Säuglingsalter, vor allem Stimulation, nicht aber Responsivität, als ein wichtiger Vorläufer für eine depressive Symptomatik [35]. Auch hat sich ein dysreguliertes Profil in der Kindheit als Prädiktor für ein erhöhtes Risiko für Suizidalität und Substanzkonsumstörungen sowie ein generell vermindertes Funktionsniveau im frühen Erwachsenenalter erwiesen [9]. Trauma in der Kindheit war mit depressiver Symptomatik im Erwachsenenalter assoziiert [22] und beeinflusste in Interaktion mit dem *FKBP5*-Gen affektive Amygdalaaktivität [16]. Außerdem begünstigten spezifisch frühe chronische Lebensereignisse bis zum Alter von 4 Jahren eine depressive Symptomatik im Erwachsenenalter und, als möglichen biologischen Mechanismus, eine verminderte orbitofrontale Kortexdicke [29].

Hinsichtlich Resilienzfaktoren erwies sich positive Stressbewältigung im Hinblick auf internalisierende Symptomatik und Volumen in dem affektiv-regulatorischen perigenualen ACC bei Frauen

als relevant [15]. Auch ist eine positive Selbstwirksamkeitserwartung zentral [17], welche sich aus einem positiven Temperament und supportiver Mutter-Kind-Interaktion im Säuglingsalter, sprachlich-kognitiver Leistungsfähigkeit und positivem Selbstkonzept im Kindesalter sowie aus Interessen, Freundschaften und elterlichem Monitoring im Jugendalter entfaltet [8]. Hinsichtlich der sozialen Umwelt kam mütterlichem Erziehungsverhalten eine besondere Rolle als Stresspuffer bei Probanden mit familiärem Risiko bezüglich ADHS sowie auch Aktivität des ventralen Striatums während Belohnung zu [12].

Zusammenfassend zeigt die MARS eindrücklich, dass frühe psychosoziale Risiken ab der Geburt bis ins mittlere Kindesalter eine entscheidende Rolle für sowohl die psychische als auch die neurobiologische Entwicklung bis ins Erwachsenenalter spielen. Dabei klärte eine dimensionale Betrachtung der Variablen generell mehr Varianz auf. In weiteren Erhebungswellen wird nun untersucht, inwiefern die Befunde stabil bleiben, als auch inwiefern weitere Dimensionen des sozialen Gehirns durch frühe Risiken und durch soziale Netzwerke beeinflussbar sind und die aktuelle Stressreaktivität während der COVID-19-Pandemie vorhersagen können.

### Adolescent Brain Cognitive Development Study

Die US-basierte ABCD (Adolescent Brain Cognitive Development)-Studie untersucht die Hirnentwicklung von der Kindheit bis ins Jugendalter mit dem Ziel, sowohl biologische als auch umweltbasierte Faktoren, die die Entwicklungsverläufe insbesondere im Hinblick auf Suchterkrankungen beeinflussen, aufzudecken. Dabei wurden 11.875 9- bis 10-Jährige in 21 Studienzentren rekrutiert. Sie werden über 10 Jahre in ihrer Entwicklung alle 2 Jahre wieder kontaktiert [18]. Damit ähnelt die ABCD-Kohorte im Suchtschwerpunkt der IMAGEN-Kohorte, welche die kritischen sozineurobehavioralen Prädiktoren von Suchtkonsum ab der Adoleszenz untersucht [36]. Um gezielt den Beitrag von Genen und Umwelt über die Neuroentwicklung zu studieren,

wurden weiterhin auch 860 Zwillinge in der finalen Kohorte eingeschlossen.

## » Das Risiko für eine Depression steigt bei geringer physischer Aktivität

Erste Ergebnisse der Baselineerhebung deuten auf Vorläufer für psychische Erkrankungen hin (Überblick bei [18]). So begünstigt pränatale Cannabisexposition psychoseähnliche Erfahrungen, denen wiederum kognitive, motorische und sprachliche Defizite sowie psychopathologische Symptome vorangehen [18]. In Bezug auf die soziale Umwelt tragen geringe elterliche Supervision und familiäre Konflikte zu Suizidgedanken, -versuchen und nichtsuizidalem selbstverletzendem Verhalten bei [18]. Ferner gibt es Zusammenhänge zwischen dem Risiko für Bleiexposition, welches als ADHS-Risiko diskutiert wird, und geringerer kognitiver Leistung sowie vermindertem kortikalem Volumen und kortikaler Oberfläche [18]. Das Risiko für eine Depression stieg bei geringer physischer Aktivität und einem kleineren Hippokampus- als auch Putamenvolumen [18], wobei die Aktivität des Putamens bei Anhedonie, einem Symptom der Depression, verringert war [18]. Entgegen bisheriger Befunde konnte diese Hypoaktivität jedoch nicht mit ADHS in Verbindung gebracht werden. Auch bei aggressiven Verhaltensstörungen war ein kleinerer Hippokampus festzustellen sowie ferner Volumenvermindierungen in der Amygdala und der Insula bei kalt-unemotionalen Charakterzügen [18]. Diese ersten Befunde weisen auf störungsspezifische Umweltfaktoren sowie Gehirn-Verhaltens-Beziehungen hin, deren Stabilität zukünftige Erhebungen untersuchen werden.

### KiGGS-Kohorte

Die KiGGS-Kohorte ([www.kiggs.de](http://www.kiggs.de)) ist die längsschnittliche Komponente der bevölkerungsbezogenen Gesundheitsstudie, in der die Teilnehmenden der KiGGS-Basiserhebung bis ins Erwachsenenalter in zwei weiteren Erhebungen beobachtet werden [24]. 68 % der 17.640 Basisteilnehmer haben in Welle 1 (6 bis

24 Jahre) und 61,5 % in Welle 2 (10 bis 28 Jahre) wieder teilgenommen.

## » In der Entwicklung sind Jungen früher psychisch auffällig, Mädchen später

Longitudinale Analysen zu der Entwicklung psychischer Auffälligkeiten zeigen hierbei die Wichtigkeit geschlechtsspezifischer sensibler Perioden als auch Trajektorien. Demnach ist insbesondere bei Jungen die frühe als auch die späte Kindheit für das vermehrte Auftreten und eine höhere Persistenz psychischer Auffälligkeiten von Bedeutung. Während sich mit zunehmendem Alter der Anteil psychisch auffälliger Jungen reduziert, besteht bei Mädchen eine vermehrt internalisierende, persistente Symptomatik zwischen mittlerer Kindheit und Adoleszenz [1]. Weiterhin zeigte sich die Adoleszenz als eine kritische Periode für den Beginn von Tabakkonsum, welcher sich stabil bis ins Erwachsenenalter erwies [24]. In Bezug auf Risikofaktoren hat sich ein niedriger sozioökonomischer Status als Risikofaktor für eine ungesunde Ernährung und Übergewicht sowie auch weniger Sport und höheren Zigarettenkonsum herauskristallisiert [19].

### AIMS

Bei AIMS handelt es sich um das größte Multicenter-EU-Projekt, welches Stratifikationsbiomarker von 437 Patienten mit und 300 ohne Autismusspektrumstörungen im Alter von 6 bis 30 Jahren in einem akzelerierten longitudinalen Design untersucht. Bislang gab es zwei Erhebungswellen und eine dritte startet im Jahr 2020. Während die longitudinalen Ergebnisse noch ausstehen, zeigen erste Querschnittsanalysen, dass Patienten eine Hypoaktivität im ventralen Striatum während der Verarbeitung von Belohnung aufweisen [34]. Diese Gruppenunterschiede waren nicht bei der Aktivierung des „social brains“ während „theory of mind“ nachweisbar, wo sich eher moderate dimensionale Effekte angedeutet haben [28]. Dies ließ sich ebenso hinsichtlich Hirnaktivität in Ruhe demonstrieren, wo in den Kandidatennetzwer-

ken, wie Salienz-, orbitofrontalen sowie medialen motorischen Netzwerken, Effekte autistischer Traits auf erhöhte Konnektivität zu verzeichnen waren. Weiterhin ließen sich veränderte Konnektivitäten zwischen den Netzwerken des Zerebellums, des visuellen und des somatosensorischen Kortex bei Autisten finden [32].

Während sich ebenso wenig Gruppenunterschiede bei der kortikalen Dicke zeigten, konnten auf individueller Ebene mittels normativer Modelle weit verbreitete Abweichungen in Abhängigkeit des Alters der Probanden gefunden werden, welche mit repetitivem Verhalten und sozialer Kommunikation zusammenhängen [38].

## » Heterogene Störungen wie Autismusspektrumstörungen erfordern Präzisionsmedizin

Insgesamt lässt sich sagen, dass die neurobiologischen Befunde auf Gruppenebene in der querschnittlichen Betrachtung weniger Varianz aufklären als erwartet. Während die longitudinalen Ergebnisse der Kohorte noch ausstehen, weist dies insgesamt eher auf statistisch unterpotentierte Vorbefunde in der Literatur hin. Insbesondere bei Autismusspektrumstörungen handelt es sich jedoch um ein sehr heterogenes Störungsbild, was die Wichtigkeit unterstreicht, multiple Ebenen der Phänotypisierung, d. h., genetisch, zellulär, (neuro-)biologisch, neuropsychologisch, behavioral, in die Betrachtung mit einzubeziehen. Hier verzeichnen jüngste Untersuchungen im Sinne der Präzisionsmedizin vielversprechende Befunde auf individueller Ebene [38]. Die longitudinalen Auswertungen sind derzeit im Gange und werden in den nächsten Jahren über die neurobehavioralen Entwicklungstrajektorien Aufschluss geben.

### Offene Fragen und Ausblick

Generell wurde die neuronale Entwicklung der Probanden vornehmlich in der mittleren Kindheit (ABDC, AIMS), der Adoleszenz (IMAGEN) oder im frühen Erwachsenenalter (MARS) erfasst. Es gibt derzeit nur wenige Studien mit

Hier steht eine Anzeige.



Hier steht eine Anzeige.



Schwerpunkt auf longitudinalen Imaging-Daten, wie z. B. IMAGEN, Generation R, NCANDA (National Consortium on Alcohol and Neurodevelopment in Adolescence). Dies erschwert Rückschlüsse über die Richtung der Ursache-Wirkungs-Beziehungen, da Hirnveränderungen eine Folge von Ereignissen oder Verhaltensweisen sein oder diese bedingen können. Um generell die Veränderung über die Zeit aufzuzeigen sowie diese nichtlinear zu modellieren, sind mehr als zwei Erhebungszeitpunkte wichtig, was bislang nur wenige Studien, wie IMAGEN mit Beginn in der Adoleszenz, vorweisen können. Daher bleiben vor allem die frühen Wachstumskurven der neuronalen Substrate als Vorläufer für Psychopathologie in Abhängigkeit von Risikokonstellationen und auch hinsichtlich einer Interaktion von Neurobiologie, Genetik und Verhalten bislang noch ungeklärt.

Im Einklang mit der Verschiebung des Forschungsfokus in Richtung Präzisionsmedizin mit dem Ziel individuell angepasste Interventionen zu entwickeln, wird es zunehmend wichtig, sich auf individuelle Trajektorien und Prädiktoren statt auf Gruppenbefunde zu konzentrieren. Hier ist die normative Modellierung [23] ein attraktiver Ansatz, welcher, ähnlich wie bei Wachstumskurven in der Pädiatrie, erlaubt, die neurobiologische Variation der Stichprobe in Bezug auf beispielsweise das Alter abzubilden und statistische Inferenzen über die relative Positionierung der Individuen zu ermöglichen.

Die Untersuchung sensitiver Perioden, in denen neurobiologische Mechanismen psychischer Störungen beeinflussbar sind, sollte einer der Schwerpunkte zukünftiger längsschnittlicher Untersuchungen sein. Die Wichtigkeit dieser Zeitfenster wurde bereits durch genetische als auch umweltbasierte Befunde untermauert. So konnten bei ADHS dementsprechend kritische Zeitfenster für genetische Effekte ermittelt werden, wobei die Implikationen eines bestimmten genetischen Allels für Erkrankungsrisiko bzw. -schutz je nach Manifestationsalter variieren können [6].

Weiterhin stellt sich die Frage nach den spezifischen Effekten sozialer Umwelteinflüsse. So wurde gezeigt, dass Misshandlung die Entwicklung anders beeinflusst als Vernachlässigung. Ebenso scheint der Typ des sozialen Stressors eine Rolle zu spielen, sodass physische und verbale Misshandlung andere Veränderungen mit sich ziehen [30]. Problematisch ist auch, dass Timing und Dauer der Exposition oftmals konfundiert sind, was die Interpretation von echten sensitiven Perioden vs. Dosismodellen schwierig gestaltet. Gleichermaßen eröffnet sich die Möglichkeit, je nach Entwicklungsperiode die Entwicklung und Veränderung von Risiken zu studieren. Dementsprechend wurde bereits gezeigt, dass die Bedeutung von Peers im Laufe der Entwicklung zunimmt [37]. Da aversive soziale Umwelten oftmals lange andauern und konfundiert mit anderen negativen Umwelten sind, lässt sich deren Verhaltensrelevanz ohne engmaschige frühe Längsschnittuntersuchungen schwer nachvollziehen. Dies trifft insbesondere auf distale Einflüsse wie Armut zu, welche mehrere Risikokonstellationen wie ungesunde Ernährung, familiäre Widrigkeiten und Toxinexposition nach sich ziehen kann [14].

### » Die Untersuchung von „sleeper effects“ auf die neuronale Entwicklung steht noch aus

Außerdem stellt sich die Frage nach „sleeper effects“, d. h. frühe Ereignisse können zu Fehlentwicklung in basalen Fähigkeiten führen, die sich ggf. erst später in der Entwicklung zeigen, wenn diese durch die Umwelt getriggert werden. Während dies auf behavioraler Ebene bereits gezeigt wurde [26], steht die Untersuchung von „sleeper effects“ auf die neuronale Entwicklung noch aus.

Des Weiteren ist nach wie vor unklar, inwiefern sozialer Stress in der Entwicklung auch positive Auswirkungen haben kann, im Sinne der Stressinokulation. Erste Hinweise zeigen eine verbesserte Fähigkeit der Emotionsregulation in Fol-

ge moderaten Stresses. Daher bleibt es noch unklar, inwiefern die Mobilisation von Resilienzressourcen durch aversive Umwelterfahrungen getriggert werden und ob Ausmaß und Timing des Stressors hier wichtig ist (Überblick bei [17]).

Weiterhin bieten mobile Applikationen wie beispielsweise Accelerometer, Fitbit Smartwatches oder Apps mit „mobile sensing“ die Möglichkeit, über einen längeren Zeitraum Daten zu Bewegungsverhalten, Puls, Smartphonennutzung und Aufenthaltsort passiv zu sammeln. Dies eröffnet zukünftig neue Analysen, bei denen individuelle Verhaltenssignaturen reliabel erstellt werden können.

Zusammenfassend wird es zukünftig wichtig, epidemiologische sowie auch klinische Längsschnittstudien, im Synergismus von Kinder- und Jugendpsychiatrie sowie Erwachsenenpsychiatrie, zu integrieren und zu initiieren. Hierbei sind vor allem ein früher Beginn mit multimodaler Erfassung von Risiko- und Resilienzfaktoren eindeutig vor Krankheitsentstehung und kritischen Entwicklungsphasen und die Lebensspanne wichtig, um Präventionsmaßnahmen risiko- und bedarfsangemessen zu adaptieren und präventive und therapeutische Erfolge im Erwachsenenalter besser vorhersagen zu können.

### Fazit für die Praxis

- Längsschnittstudien mit frühem Beginn sind das bevorzugte Studiendesign, um wesentliche Erkenntnisse zu Risiko- und Resilienzfaktoren und dem Verlauf psychiatrischer Erkrankungen zu gewinnen.
- Insbesondere im Hinblick auf die neuronale Entwicklung über die Lebensspanne gibt es noch wenig Befunde.
- Die wenigen bisherigen Kohortenstudien zur psychischen Gesundheit unterstreichen die Erfassung früher pränataler sowie auch postnataler Prädiktoren und Risiken sowohl für die psychische als auch neuronale Entwicklung.
- Neue Methoden wie ambulante Datenerhebungen mit Datenakquise in Echtzeit z. B. mittels Smartphone

und normativer Modellierung ermöglichen zunehmend das Aufdecken individueller Risikosignaturen im Sinne der Präzisionsmedizin.

- Eine Integration bestehender sowie eine Initiierung neuer mehrdimensionaler Kohortenstudien mit frühem Beginn sind dringend erforderlich.

## Korrespondenzadresse



### Dr. N. E. Holz

Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Zentralinstitut für seelische Gesundheit, Medizinische Fakultät Mannheim, Universität Heidelberg J5, 68167 Mannheim, Deutschland  
nathalie.holz@zi-mannheim.de

**Danksagung.** NH bedankt sich bei der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG HO 5674/2-1, GRK2350/1) sowie dem Ministerium für Wissenschaft, Forschung und Kunst Baden-Württemberg (Sonderfördermaßnahme Covid-19) für Fördergelder. AML und HT danken der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG, GRK2350/1 Projekt B02, Collaborative Research Center SFB 1158 Projekt B09 und B04, Collaborative Research Center TRR 265 Projekt S02 und A04, ME 1591/4-1), dem Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF, 01EF1803A, 01ZX1314G, 01GQ1003B), European Union's Seventh Framework Programme (FP7, grants 602450, 602805, 115300, HEALTH-F2-2010-241909), Innovative Medicines Initiative Joint Undertaking (IMI, grant 115008) und dem Ministerium für Wissenschaft, Forschung und Kunst Baden-Württemberg (MWK, 42-04HV.MED(16)/16/1). MR dankt der Deutschen Forschungsgemeinschaft (Collaborative Research Center SFB TRR 58/Z02), dem Bundesministerium für Bildung und Forschung (ESCALife/ESCAadol) sowie dem Innovationsfonds (INTEGRATE-ADHD). FN bedankt sich bei der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG Collaborative Research Center SFB 1158 Projekt B03) und dem Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF IMAC-Mind, 01GL1745B). TB bedankt beim Bundesministerium für Bildung und Forschung (01EE1408E ESCALife; FKZ 01GL1741[X] ADOPT; 01EE1406C Verbund AERIAL; 01EE1409C Verbund ASD-Net; 01GL1747C STAR; 01GL1745B IMAC-Mind), der Deutschen Forschungsgemeinschaft (TRR 265/1), dem Innovative Medicines Initiative Joint Undertaking (IMI JU FP7 115300 EU-AIMS; grant 777394 EU-AIMS-2-TRIALS) und der Europäischen Union – H2020 (Eat2beNICE grant 728018; PRIME grant 847879).

## Einhaltung ethischer Richtlinien

**Interessenkonflikt.** A. Meyer-Lindenberg bekam Beraterhonorare der American Association for the Advancement of Science, Atheneum Partners, Blueprint

Partnership, Boehringer Ingelheim, Daimler und Benz Stiftung, Elsevier, F. Hoffmann-La Roche, ICARE Schizophrenia, K. G. Jebsen Foundation, L.E.K Consulting, Lundbeck International Foundation (LINF), R. Adamczak, Roche Pharma, Science Foundation, Sumitomo Dainippon Pharma, Synopsis Foundation – Alzheimer Research Switzerland, System Analytics, und ist als Referent bei Boehringer Ingelheim, Fama Public Relations, Institut d'investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS), Janssen-Cilag, Klinikum Christophsbad, Göppingen, Lilly Deutschland, Luzerner Psychiatrie, LVR Klinikum Düsseldorf, LWL Psychiatrie Verbund Westfalen-Lippe, Otsuka Pharmaceuticals, Reunions i Ciencia S. L., Spanish Society of Psychiatry, Südwestrundfunk Fernsehen, Stern TV, und Vitos Klinikum Kurhessen tätig. T. Banaschewski war innerhalb der letzten drei Jahre als Berater für die Firmen Lundbeck, Medice, Neurim Pharmaceuticals, Oberberg-GmbH, Takeda und Infectopharm tätig und hat Vortragshonorare von den Firmen Lilly, Medice und Takeda erhalten. N.E. Holz, F. Nees, H. Tost, H. Hölling, T. Keil, D. Brandeis und M. Romanos geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Für diesen Beitrag wurden von den Autoren keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

## Literatur

1. Baumgarten F, Klipker K, Goebel K et al (2018) Der Verlauf psychischer Auffälligkeiten bei Kindern und Jugendlichen – Ergebnisse der KiGGs-Kohorte. *J Health Monit* 3 <https://doi.org/10.17886/RKI-GBE-2018-011>
2. Becker K, Blomeyer D, El-Faddagh M et al (2010) From regulatory problems in infancy to attention-deficit/hyperactivity disorder in childhood: a moderating role for the dopamine D4 receptor gene? *J Pediatr* 156:798–803, 803e791–803e792
3. Buchmann AF, Hellweg R, Rietschel M et al (2013) BDNF Val 66 Met and 5-HTTLPR genotype moderate the impact of early psychosocial adversity on plasma brain-derived neurotrophic factor and depressive symptoms: a prospective study. *Eur Neuropsychopharmacol* 23:902–909
4. Callaghan BL, Tottenham N (2016) The Neuro-environmental loop of plasticity: a cross-species analysis of parental effects on emotion circuitry development following typical and adverse Caregiving. *Neuropsychopharmacology* 41:163–176
5. Caspi A, Houts RM, Ambler A et al (2020) Longitudinal assessment of mental health disorders and comorbidities across 4 decades among participants in the Dunedin birth cohort study. *JAMA Netw Open* 3:e203221
6. Franke B, Faraone SV, Asherson P et al (2012) The genetics of attention deficit/hyperactivity disorder in adults, a review. *Mol Psychiatry* 17:960–987
7. Green JG, McLaughlin KA, Berglund PA et al (2010) Childhood adversities and adult psychiatric disorders in the national comorbidity survey replication I: associations with first onset of DSM-IV disorders. *Arch Gen Psychiatry* 67:113–123
8. Hohm E, Laucht M, Zohsel K et al (2017) Resilienz und Ressourcen im Verlauf der Entwicklung. *Kindh Entwickl* 26:230–239
9. Holtmann M, Buchmann AF, Esser G et al (2011) The child behavior checklist-dysregulation profile predicts substance use, suicidality, and functional impairment: a longitudinal analysis. *J Child Psychol Psychiatry* 52:139–147
10. Holz N, Boecker R, Buchmann AF et al (2016) Evidence for a sex-dependent MAOax childhood stress interaction in the neural circuitry of aggression. *Cereb Cortex* 26:904–914
11. Holz NE, Boecker-Schlier R, Buchmann AF et al (2017) Ventral striatum and amygdala activity as convergence sites for early adversity and conduct disorder. *Soc Cogn Affect Neurosci* 12:261–272
12. Holz NE, Boecker-Schlier R, Jennen-Steinmetz C et al (2018) Early maternal care may counteract familial liability for psychopathology in the reward circuitry. *Soc Cogn Affect Neurosci* 13:1191–1201
13. Holz NE, Boecker R, Baumeister S et al (2014) Effect of prenatal exposure to tobacco smoke on inhibitory control: neuroimaging results from a 25-year prospective study. *JAMA Psychiatry* 71:786–796
14. Holz NE, Boecker R, Hohm E et al (2015) The long-term impact of early life poverty on orbitofrontal cortex volume in adulthood: results from a prospective study over 25 years. *Neuropsychopharmacology* 40:996–1004
15. Holz NE, Boecker R, Jennen-Steinmetz C et al (2016) Positive coping styles and perigenual ACC volume: two related mechanisms for conferring resilience? *Soc Cogn Affect Neurosci* 11:813–820
16. Holz NE, Buchmann AF, Boecker R et al (2015) Role of FKBP5 in emotion processing: results on amygdala activity, connectivity and volume. *Brain Struct Funct* 220:1355–1368
17. Holz NE, Tost H, Meyer-Lindenberg A (2020) Resilience and the brain: a key role for regulatory circuits linked to social stress and support. *Mol Psychiatry* 25:379–396
18. Karcher NR, Barch DM (2020) The ABCD study: understanding the development of risk for mental and physical health outcomes. *Neuropsychopharmacology* <https://doi.org/10.1038/s41386-020-0736-6>
19. Kuntz B, Waldhauer J, Zeiher J et al (2018) Soziale Unterschiede im Gesundheitsverhalten von Kindern und Jugendlichen in Deutschland – Querschnittergebnisse aus KiGGs Welle 2. *J Health Monit* 3:45–63
20. Laucht M, Esser G, Baving L et al (2000) Behavioral sequelae of perinatal insults and early family adversity at 8 years of age. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 39:1229–1237
21. Laucht M, Skowronek MH, Becker K et al (2007) Interacting effects of the dopamine transporter gene and psychosocial adversity on attention-deficit/hyperactivity disorder symptoms among 15-year-olds from a high-risk community sample. *Arch Gen Psychiatry* 64:585–590
22. Laucht M, Treutlein J, Blomeyer D et al (2013) Interactive effects of corticotropin-releasing hormone receptor 1 gene and childhood adversity on depressive symptoms in young adults: findings from a longitudinal study. *Eur Neuropsychopharmacol* 23:358–367
23. Marquand AF, Rezek I, Buitelaar J et al (2016) Understanding heterogeneity in clinical cohorts using normative models: beyond case-control studies. *Biol Psychiatry* 80:552–561
24. Mauz E, Lange M, Houben R et al (2019) Cohort profile: KiGGs cohort longitudinal study on the health of children, adolescents and young adults in Germany. *Int J Epidemiol* 49:375–375k
25. Meisenzahl E, Walger P, Schmidt SJ et al (2020) Early recognition and prevention of schizophrenia and other psychoses. *Nervenarzt* 91:10–17

26. Merz EC, Mccall RB (2011) Parent ratings of executive functioning in children adopted from psychosocially depriving institutions. *J Child Psychol Psychiatry* 52:537–546
27. Millenet S, Laucht M, Hohm E et al (2018) Sex-specific trajectories of ADHD symptoms from adolescence to young adulthood. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 27:1067–1075
28. Moessnang C, Baumeister S, Tillmann J et al (2020) Social brain activation during mentalizing in a large autism cohort: the Longitudinal European Autism Project. *Mol Autism* 11:17
29. Monninger M, Kraaijenhanger EJ, Pollok TM et al (2019) The long-term impact of early life stress on orbitofrontal cortical thickness. *Cereb Cortex* <https://doi.org/10.1038/npp.2014.277>
30. Nelson CA 3rd, Gabard-Durnam LJ (2020) Early adversity and critical periods: neurodevelopmental consequences of violating the expectable environment. *Trends Neurosci* 43:133–143
31. Nikitopoulos J, Zohsel K, Blomeyer D et al (2014) Are infants differentially sensitive to parenting? Early maternal care, DRD4 genotype and externalizing behavior during adolescence. *J Psychiatr Res* 59:53–59
32. Oldehinkel M, Mennes M, Marquand A et al (2019) Altered connectivity between cerebellum, visual, and sensory-motor networks in autism spectrum disorder: results from the EU-AIMS longitudinal European autism project. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 4:260–270
33. Perra O, Paine AL, Hay DF (2020) Continuity and change in anger and aggressiveness from infancy to childhood: the protective effects of positive parenting. *Dev Psychopathol* :1–20 <https://doi.org/10.1017/S0954579420000243>
34. Sarah Baumeister CM, Nico Bast, Sarah Hohmann, Julian Tillmann, David Goyard, Tony Charman, Sara Ambrosino, Simon Baron-Cohen, Christian Beckmann, Sven Bölte, Thomas Bourgeron, Annika Rausch, Daisy Crawley, Flavio Dell'acqua, Guillaume Dumas, Sarah Durston, Christine Ecker, Dorothea L. Floris, Vincent Frouin, Hannah Hayward, Rosemary Holt, Mark H. Johnson, Emily J.H. Jones, Meng-Chuan Lai, Michael V. Lombardo, Luke Mason, Marianne Oldehinkel, Tony Persico, Antonia San José Cáceres, Thomas Wolfers, Will Spooren, Eva Loth, Declan G. M. Murphy, Jan K. Buitelaar, Heike Tost, Andreas Meyer-Lindenberg, Tobias Banaschewski, Daniel Brandeis, the Aims-2-Trials Group (2020) Attenuated Anticipation of Social and Monetary Rewards in Autism Spectrum Disorders. *bioRxiv*
35. Schmid B, Blomeyer D, Buchmann AF et al (2011) Quality of early mother-child interaction associated with depressive psychopathology in the offspring: a prospective study from infancy to adulthood. *J Psychiatr Res* 45:1387–1394
36. Schumann G, Loth E, Banaschewski T et al (2010) The IMAGEN study: reinforcement-related behaviour in normal brain function and psychopathology. *Mol Psychiatry* 15:1128–1139
37. Thapar A, Riglin L (2020) The importance of a developmental perspective in Psychiatry: what do recent genetic-epidemiological findings show? *Mol Psychiatry* 25:1631–1639
38. Zabih M, Oldehinkel M, Wolfers T et al (2019) Dissecting the heterogeneous cortical anatomy of autism spectrum disorder using normative models. *Biol Psychiatry Cogn Neurosci Neuroimaging* 4:567–578

**Ekkehardt Kumbier (Hrsg.)  
Psychiatrie in der DDR II**

Weitere Beiträge zur Geschichte

**Berlin: be.bra wissenschaft verlag 2020, 432 S., (ISBN: 978-3-95410-263-1), 32 EUR**

Als schwächster Punkt des Buches erscheint das Cover: Der Titel „Psychiatrie in der DDR II“ ist weiß auf gelb gedruckt und schlecht zu lesen, darunter „Schriftenreihe zur Medizin-Geschichte“ noch schlechter, und der Name des Verlags lässt sich schließlich kaum noch entschlüsseln. Hinzu kommen zwei kontrast-schwache grüliche Reproduktionen von Fotos, die im Original höchstwahrscheinlich schwarz und scharf vorgelegen haben. Wer sich von diesem verunglückten Cover nicht abschrecken lässt, wird die Beiträge des Bandes (mit interessanten und scharfen Fotos bzw. Scans illustriert) mit umso größeren Genuss lesen. Sie gliedern sich in vier Kapitel: Gesellschaftlich-politischer Kontext, Fächerdifferenzierung und Spezialisierung, Diagnostische und therapeutische Ansätze und Entwicklungen in einzelnen psychiatrischen Kliniken.

Praktisch allen Beiträgen ist gemein, dass sie die DDR-Psychiatrie „sine ira et studio“ untersuchen und diese in größere zeithistorische Kontexte einordnen. Die AutorInnen meiden abstrakte Meta-Theorien und werten stattdessen eine Vielzahl von Archivalien aus. Hinzukommen als Quelle etliche Zeitzeugen-Interviews, von denen klug Gebrauch gemacht wird, d.h. nicht als Ersatz, sondern als Ergänzung schriftlicher Dokumente.

Ein Referat der 21 Beiträge ist hier schon aus Platzgründen nicht möglich, es sei dem Referenten deshalb erlaubt kurz vorzustellen, was ihn bei der Lektüre besonders beeindruckte: Udo Grashoff berichtet über „Suizidprävention per Anruf: Staatliche Telefone des Vertrauens und kirchliche Telefonseelsorge in der DDR“. Der Beitrag macht den umfassenden Regelungsanspruch der SED und das tiefe Misstrauen gegenüber privaten Initiativen, hier der Kirchen, sehr deutlich. Selbst der Vorsitzende des Ministerrates, Willi Stoph (1914-1999), musste sich mit diesem vergleichsweise „banalen“ Thema befassen! Hochpolitisch war hingegen „Der Pawlowismus in der frühen DDR“, dem sich Steffen Dörre unter der Überschrift „Wissenschaft und Ideologie“ widmet. Man kann nur staunen, wie sich von Freud geprägte Psychoanalytiker in den Dienst der neuen Lehre stellten,

um ihr wenig später wieder abzuschwören. In diesen Kontext gehört auch „Die Karriere des Psychiaters Dietfried Müller-Hegemann“, die Holger Steinberg als „Beispiel eines politisch gewollten Auf- und Abstiegs in der DDR“ darstellt.

„Ich weiss, dass die Kur sehr hart wird...“ beschreibt die Erfahrungen mit der Disulfiram-Aversionstherapie bei Alkoholikern, auch „Dialyseverfahren in der Therapie der Schizophrenien“ (Ekkehardt Kumbier) werden behandelt – beides eine Warnung, Therapien modisch – und unkritisch zu überhöhen. Bemerkenswert erscheinen zudem die Beiträge, die sich mit literarischen oder filmischen Dokumenten zur Psychiatrie in der DDR befassen: Das bekannte Buch „Flucht in die Wolken“, aber auch Gesundheitsfilme des Deutschen Hygiene-Museums Dresden und die aufsehenerregende Reportage „Die Höhle von Ueckermünde“ sind Gegenstand der Untersuchung.

Es bleiben zwei Wünsche: „Psychiatrie in der DDR III“ möge bald erscheinen – und ein Cover erhalten, das der Qualität des Inhalts entspricht.

**Prof. Dr. Ulrich Meyer**