

Autismus: aus Forschung und Praxis

Fritz Poustka

Die Forschungen zur Aufklärung und zum besseren Verständnis autistischer Störungen haben zu einigen interessanten Ergebnissen geführt. Insgesamt ist zu erkennen, dass die Forschungsergebnisse von einem Niveau weitaus umfassendere Einsichten ausgehen und deshalb sehr viel gezielter fortgeführt werden, als dies in der Vergangenheit der Fall war. Insbesondere die bildgebenden Verfahren im Zusammenhang mit Gewebsuntersuchungen des Gehirns plötzlich verstorbener Personen mit autistischer Störung haben in letzter Zeit zu wesentlich klareren Vorstellungen und so zum besseren Verständnis dieser Erkrankung geführt. Es mehren sich die Hinweise dafür, dass die Art und das Ausmaß der Vernetzung (Konnektivität) zwischen verschiedenen Bereichen des Gehirns beim Autismus gegenüber Gesunden grundlegende Unterschiede aufweist, die man nun auch deutlich fassbarer darstellen kann.

Darüber hinaus haben genauere Untersuchungen zur Häufigkeit des Vorkommens autistischer Störungen in verschiedenen Altersabschnitten so genannter unausgelesener Kohorten in der Bevölkerung (also repräsentativer Bevölkerungsanteile, gleichgültig ob sie einer behandelnden Institution bekannt sind oder nicht) gezeigt, dass offenbar in der Vergangenheit jene Personen mit autistischen Störungen, die nicht geistig behindert sind, oft nicht erkannt worden sind. Deshalb ergeben die neueren Untersuchungen zu Prävalenzdaten eine weitaus höhere Anzahl von Personen mit einem so genannten "autistischen Spektrum" an, als dies früher gesehen wurde. Aller Wahrscheinlichkeit nach handelt es sich dabei nicht um eine echte Zunahme autistischer Störungen, sondern um eine bessere Diagnostizierbarkeit, da offenbar der Kenntnisstand von Experten und auch die Verfügbarkeit besserer Diagnoseinstrumente stark zugenommen haben.

Eine verbesserte Diagnostik führt aber auch zu differenzierteren und zum Teil neueren Behandlungsmöglichkeiten, die auch auf eine umfassendere Art angewandt werden können.

Auch die ziemlich mühsame Arbeit, die genetischen Grundlagen des Autismus aufzuklären, haben zumindest zu einigen Erfolgen geführt und nun zu einer weltweit einmaligen Bemühung, nämlich alle großen Kollaborationen zusammenzufügen – „die Kollaboration der Kollaborationen“ - und gemeinsame Auswertungen unter dem Dach der amerikanischen NAAR (National Alliance for Autism Research, www.naar.org) auszuführen.

Im folgenden sollen einige der wesentlichen Ergebnisse in Bezug auf Forschung und Behandlung aufgeführt werden.

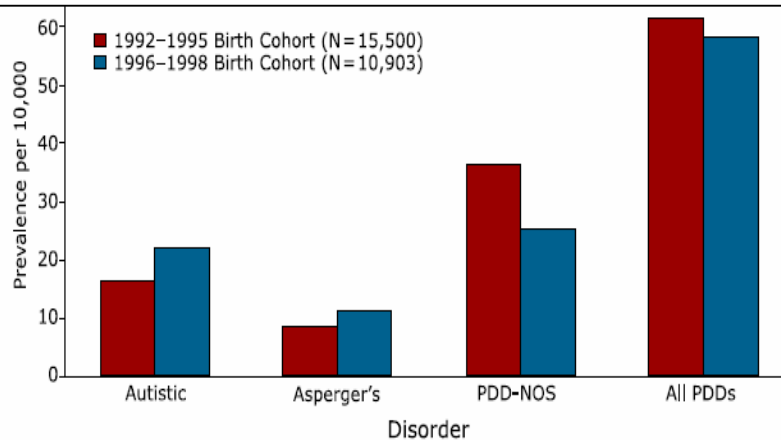
Häufigkeit autistischer Störungen

In einer Übersicht von E. Fombonne von 2005 (Eric Fombonne, online presentation "Epidemiology of Autism and Pervasive Developmental Disorders." E-View Series "The Management of Autism and Its Related Disorders," : <http://www.medfair.com/content/cme/lectures/eview/index.htm>.) werden folgende Häufigkeitsdaten angegeben:

Autistische Störungen	13,0 pro 10,000
Asperger Syndrom	2,6 pro 10,000
Tiefgreifende Entwicklungsstörung, nicht näher bezeichnet	20,8 pro 10,000
Desintegrative Psychose	0,2 pro 10,000
	13,0 pro 10,000
Alle autistischen Störungen	36,6 pro 10,000

In zwei Bevölkerungsuntersuchungen in Mittelengland haben Chakrabarti und Fombonne (2001, 2005 im Druck) Prävalenzraten unter Vorschulkindern (Alter: 3-5 Jahre) unter allen autistischen Störungen („All PDDs“) von 0,6% angegeben, wobei zwei Untersuchungen verschiedener Geburtsjahrgänge (1992-1995 bzw. 1996-1998) praktisch identische Häufigkeiten zeigten:

**Prävalenz in zwei aufeinanderfolgenden Geburtskohorten
in Stafford, England (Chakrabarti & Fombonne)**



^aData from Chakrabarti and Fombonne,^{30,34}

Absolute Zahl autistischer Störungen für die Bevölkerung der USA bis zum Alter von 20 Jahren

- **Bei konservativer Schätzung:
284.000 (35/10.000)**
- **bei der wahrscheinlicheren Häufigkeit
486.000 (60/10.000)**

US Census Bureau, zit. nach Fombonne, 2005

Die Autoren gehen davon aus, dass es bei diesen in mehreren epidemiologischen Studien bestätigten und gegenüber älteren Angaben erhöhten Häufigkeiten bei dem „autistischen Spektrum“ *von bis zu über einem halben Prozent in den Geburtsjahrgängen* um keine echte Vermehrung geht, sondern einfach um eine bessere Diagnostik. Früher wurden offenbar nur jene autistischen Störungen entdeckt, die mit einem bedeutsamen Handicap vergesellschaftet sind, nämlich einer geistigen Behinderung. Während in früheren Erhebungen vor 20-30 Jahren 75% der Personen mit einem Autismus gleichzeitig schwer geistig behindert, so sind dies nach neueren Erkenntnissen nun nur mehr 20-50%.

Damit gehören autistische Störungen (in der etwas breiter definierten Form der „Autismus Spektrum Störungen“) zu den eher nicht seltenen Erkrankungen. Rechnet man beispielsweise die absolute Zahl dieser Erkrankung für die Bevölkerung der USA unter dem Alter von 20 Jahren aus, dann ergibt sich bei konservativer Schätzung: 284.000 (35/10.000) bei der wahrscheinlicheren Häufigkeit (60/10.000): 486.000 Personen (US Census Bureau, zit. nach Fombonne, 2005).

Ursachenforschung

Konnektivität des Gehirns beim Autismus

Neuropathologie (Untersuchung von Gehirngewebe und mittels bildgebenden Verfahren):

Die Gehirnforschung beim Autismus hat sich wesentlich verändert. Es wird nicht mehr danach gesucht, inwieweit bestimmte Teile des Gehirns eine spezifische Veränderung zeigen, die zum Autismus führt (nach dem Motto: "Wo kann der Defekt im Gehirn genau lokalisiert werden?"). Vielmehr zeigen sich Probleme im Zusammenspiel verschiedener Gehirnteile, die mit Hilfe von bildgebenden Verfahren (meist funktionelle Magnetresonanztomografie- fMRT oder im englischen fMRI; manchmal Positronen-Emissions-Tomografie, PET) und auch Gewebsuntersuchungen an konservierten Gehirnen verstorbener Patienten mit Autismus untersucht worden sind.

In solchen Untersuchungen am Gehirngewebe ist zu erkennen, dass zum Beispiel die Schichtung des Gehirns fließend und nicht wie normalerweise deutlich abgegrenzt verläuft, dass Nervenzellen versprengt sind an Orten, in denen sie nicht hingehören, dass die Nervenzellen kleiner und dichter verpackt sind und dass auch ein so genannter Überschuss von Verbindungen nicht "recht gestutzt" wird, ähnlich wie ein Gärtner bei Pflanzen einen Überschuss an Trieben beschneidet, also vermindert, damit die Pflanze Blüten bzw. Früchte treibt. Im Gehirn gibt es einen ähnlichen Vorgang („pruning“), der eine eindeutige und geordnete Vernetzung verschiedener Gehirnteile ermöglicht. Dieser Vorgang ist beim Autismus augenscheinlich fehlerhaft und führt zu Problemen der Verbindung vieler Hirnteile untereinander.

Untersuchungen mit der Hilfe von bildgebenden Verfahren lassen eine Vergrößerung des Kopfumfanges beziehungsweise des Gehirns erkennen, in Schlagworten lässt sich folgendes zusammenfassen:

- Sprunghafte Zunahme des Kopfumfanges von normal (oder geringer) auf das 84. Perzentil um das erste Lebensjahr (Courchesne et al. 2003). Das Gehirnwachstum ist wahrscheinlich früher, schneller und substanzieller in den von Autismus stärker betroffenen Kindern (Courchesne et al. 2001). Im 2.-4. Lebensjahr: Stärkste Vergrößerung des Volumens der grauen und weißen Substanz in den frontalen und

temporalen Lobuli (also: im Stirn- und Schläfenlappenbereich) (Carper et al. 2002). Ab dem 5.-12. Lebensjahr ist das Gehirn beim Autismus gegenüber normalen Gehirnen nicht mehr vergrößert. In MRT-Studien (Querschnitt) ist die weiße Substanz exzessiv im 2.-3. Lebensjahr, danach abnormal reduziert; abnormal und reduziert sind auch die Verbindungen der Nervenzellen (Courchesne et al. 2001). Weiters werden verschiedene Volumenminderungen gefunden – in sog. PET-Untersuchung: reduzierte interregionale Verbindungen (funktionell beeinträchtigte Interaktionen zwischen Regionen des Stirnhirns / Scheitellappen und anderen Gehirnregionen (Neostriatum und Thalamus), die der gerichteten Aufmerksamkeit dienen) (Horwitz et al., 1988). Es liegt nahe, einen Zusammenhang von reduzierter weißer Substanz und reduzierter funktionaler Konnektivität anzunehmen. Schultz et al. 2000, nehmen an, dass diese Befunde mit einer reduzierten funktionalen Integration des Gehirns zu tun haben können. *Die Funktion von „Spiegelneuronen“*

Die sogenannten Spiegelmechanismen übersetzen zum Beispiel beobachtete Bewegungen oder Erfahrungen von anderen in neuronale Aktivitäten des Gehirns des Beobachters, die normalerweise seinem eigenen Antrieben und Erfahrungen entsprechen. Oder um dies anders zu sagen: Bestimmte Neuronen im Gehirn ("Spiegelneuronen") besitzen die Fähigkeit, elektrische Aktivitäten im Nerven zu übertragen, alleine dadurch, dass bestimmte Handlungen von einem anderen Menschen ausgeführt werden, also allein durch die Beobachtung einer bestimmten Handlung bei jemand anderem. Fogassi et al. (2005) fanden Spiegelneuronen in der Hirnrinde des unteren Teils im Scheitellappen beim Affen. Diese wurden unterschiedlich stark erregt, wenn die Affen Bewegungen anderer beobachteten: einmal beim Schnappen nach etwas Essbarem, das in eine Schale gelegt wurde, und ein anderes mal beim Schnappen nach etwas Essbarem, das aber dann zum Mund geführt wurde. Beim Beobachter wurden die Neuronen stärker erregt, wenn dieselbe Handlung (Schnappen) gefolgt wurde vom Hinführen zum Mund. Die Neuronen reagierten also auf verschiedene Intentionen unterschiedlich: die Absicht des Beobachteten wurden vom Beobachter durch die Spiegelneuronen erkannt, bevor die Handlung des Beobachteten zu Ende geführt wurde.

Experimente, die mit autistischen Personen durchgeführt wurden, zeigen auf, dass wahrscheinlich Defekte der Spiegelneuronen beim Autismus eine Rolle spielen können (Villalobos M.E. et al., Neuroimage, 2005). Acht männliche Personen mit Autismus und acht Kontrollpersonen wurden mit Hilfe bildgebender Verfahren untersucht. Die Versuchsanordnung war folgende: Die Versuchspersonen beobachteten auf einem Bildschirm eine Hand. Jedes Mal wenn ein Finger dieser Hand mit einem blauen Punkt markiert wurde, sollte die Versuchspersonen mit dem gleichen Finger seiner Hand eine Taste drücken. Wie erwartet zeigten sich bei den Versuchspersonen mit Autismus bedeutsam mehr Probleme, diese Handlungen richtig auszuführen, als bei den Kontrollpersonen. Im Gehirn war ein Mangel an Synchronisierung zwischen den visuellen Bereichen im rückwärtigen Teil des Gehirns (Sehrinde) und dem unteren Teil der Stirnhirnrinde zu erkennen, die mit der Planung von Handlungen zu tun hat; zum Teil bestanden diese Schwierigkeiten darin, dass Spiegelneuronen bei den autistischen Personen nicht aktiviert wurden im Unterschied zu den Kontrollpersonen. Dies bedeutet, dass bei dieser Versuchsanordnung und den verwendeten Testaufgaben mindestens die langen Verbindungen zwischen den Spiegelneuronen und der Sehrinde beeinträchtigt erscheinen. Dies kann auch beim Autismus mit zu analogen Schwierigkeiten führen, einfache Handlungen imitieren zu können, aber auch mit anderen Defiziten etwa beim so wesentlichen Imitationslernen beim Spracherwerb.

Das soziale Gehirn:

Manche Autoren bezeichnen einige eng miteinander verbundenen Gehirnanteile als „Das soziale Gehirn“, weil das Erkennen von sozialen Umständen, die sog. soziale Kognition (Erkennen von Emotionen anderer, Fähigkeit zur Imitation, Fähigkeit von symbolischen „Als-Ob-Spielen“ u.v.a.) damit im Zusammenhang steht. Folgende Gehirnanteile werden hier mit einbezogen: Amygdala (Mandelkern), medialer und orbito-frontaler Kortex (mittlere und vordere Partien des Stirnlappens), seitliche Teile des Schläfenlappens (Brothers, 1990, Baron – Cohen et al. 1999; Castelli et al. 2000; Schultz et al. 2002).

Die Fähigkeit zur sozialen Interaktion bedarf aber der Beteiligung verschiedener kognitiver und einfühlsamer Fähigkeiten und der Integration vieler Hirnregionen (Brothers et al. 1990; Grady et al. 2002).

Theory of Mind (ToM)

Defizite im sozialen Gehirn gehen mit Defiziten in der Theory of mind (ToM) einher. ToM beschreibt die Fähigkeit, einen mentalen Zustand sich und anderen zuordnen zu können (Baron-Cohen et al., 2002). Die ToM ist ein Sammelbegriff für ein weitreichendes Spektrum mentaler Fähigkeiten, die für einen erfolgreichen Ablauf sozialer Interaktionen von Relevanz sind. Damit wird die Fähigkeit zu jenen Wahrnehmungen verstanden, die zum Einfühlungsvermögen und ihrer Beurteilung befähigt, und die so einer Person ermöglicht, fremdes und eigenes Verhalten und Erleben wie Absichten, Vorstellungen, Ideen, Gefühle, Gedanken, Wünsche zu erkennen, zu verstehen, zu erklären, vorherzusagen und zu kommunizieren.

Folgende Hirnanteile spielen hier zusammen:

- Amygdala (Mandelkern)
 - Unteraktivierung der Amygdala mit Hilfe des fMRT (funktionelle Magnetresonanztomografie) und unter einer ToM spezifisch Aufgabenbewältigung: - das Erkennen von Emotionen, aus den präsentierten Augenregionen eines Gesichtes) (Baron-Cohen et al. 1999)
 - Unteraktivität der Amygdala unter fMRT Aufgaben – Erkennen fazialer Affekte – Erkennen von Emotionen im Gesicht (Critchley et al., 2000)
- “Fusiform face area” (FFA) (ventral temporale Region; eine Region im Bereich des rechten vorderen Schläfenlappens, sekundäre visuelle Repräsentation)
 - Keine oder eine abgeschwächte Aktivierung der FFA beim Autismus während des Gesichtererkennens wurden mehrfach nachgewiesen (Chritchley et al. 2000; Schultz et al. 2000; Pierce et al. 2001, Hubl, et al. 2003 – eine Untersuchung aus unserer Gruppe in Frankfurt)
 - Das Ausmaß der Unteraktivierung der FFA hängt deutlich mit der sozialen Behinderung zusammen (Schultz et al., 2001)
- Superiore temporale Sulci (STS) (Gehirnfurchen im oberen Schläfenlappen)
 - Wahrnehmung dynamischer sozialer Signale wie sozialer Mimik, Gestik, Interpretation der Blickrichtung ist gestört (Allison et al. 2000, Schultz et al., 2003)
- Medialer präfrontaler Kortex (MPFC) (Stirnhirnbereich), verschiedene Regionen sind dort beim Autismus betroffen:

- Dorsomedial: Entscheidend für das soziale Erkennen (darüber wie andere “denken, fühlen und welche Absichten sie haben“) (Castelli et al. 2000, Schultz et al. 2003)
- Ventromedial: wie normaler Affekt erfasst wird (Lane et al. 1997)

Folgerungen

Alle diese Ergebnisse zeigen, wie die Forschung derzeit voranschreitet und dass sie langsam das Verständnis, nämlich die Bedeutung tiefgreifender Veränderungen in den neuronalen Netzen des Gehirns beim Autismus, beträchtlich erweitert. Man kann nun darüber spekulieren, welche Ursachen dafür verantwortlich sind. Viele Forscher meinen, dass der Schlüssel diese Ursachen zu erkennen in der frühen Entwicklung des Gehirns besser gesagt in deren Fehlentwicklung läge. Wahrscheinlich sind zu einem großen Teil Entwicklungsgene dafür verantwortlich, dass die sich entwickelnden Nervenzellen und ihre Verbindungen untereinander nicht richtig ausreifen, nicht am richtigen Ort ankommen.

Wir wissen, dass autistische Störungen mit einer Wahrscheinlichkeit von 91-93 % genetisch bedingt sind. Das bedeutet, dass gegenüber der Genetik organische oder psychische Einwirkungen aus dem Umfeld nur in einem geringem Ausmaß für die Entstehung des Autismus verantwortlich gemacht werden können. Aus verschiedenen Zwillings- wie Familienuntersuchungen wird geschätzt, dass mindestens 3-10 (eher mehr) Gene für die Symptomatik verantwortlich sind. Wir untersuchen Krankheitsvarianten des Autismus, bei denen keine weiteren schwerwiegenden neurologischen oder genetischen Syndrome (z.B. tuberöse Hirnslerose oder Fragiles X-Syndrom) vorliegen. Ursächlich wird ein komplexes Zusammenspiel verschiedener Gene bei der Entstehung der Erkrankung vermutet. Erst wenn mutierte Gene, die an der Entstehung autistischer Störungen beteiligt sind, entdeckt werden, ist auch zu hoffen, dass die genaueren Mechanismen beschrieben werden können, die diese Krankheit bedingen.

Derzeit ist eine außerordentlich interessante neue Entwicklung zu beobachten. Alle bedeutsamen Kollaborationen, die sich mit molekularbiologischen Untersuchungen des Autismus befassen, haben sich derzeit mithilfe der Organisation NAAR (National Association of Autism Research) zusammengetan, um alle verfügbaren bisherigen molekularbiologisch aufbereiteten Blutproben noch einmal zu analysieren, um die vermutete größere Anzahl von Genen, die Autismus verursachen, aufzufinden.

Wir wissen, dass Jungen etwa 4-mal häufiger von Autismus betroffen sind als Mädchen. Der Grund dafür ist zwar noch nicht bekannt, aber das ungleiche Verhältnis legt nahe, dass geschlechtsspezifische Mechanismen wirksam sind. Lamb et al. (2005) aus unserer Kollaborationsgruppe (IMGSAC-Arbeitsgruppe) untersuchten, ob solche Mechanismen für frühere Ergebnisse von Relevanz sein könnten, die einen Zusammenhang von Autismus und Regionen auf den Chromosomen 2, 7, 9, 15 und 16 nahe legen. Es zeigte sich, dass die Ergebnisse zu Chromosomenabschnitten auf 7q und 16p vor allem für männliche Betroffene von Bedeutung sind, während das Gegenteil für einen bestimmten Bereich von Chromosom 15q zutrifft. Die Resultate für die Chromosomen 2 und 9 waren unabhängig vom Geschlecht.

Weitere interessante Ergebnisse sind derzeit in Veröffentlichung, aber in diesem Rahmen hier kann nicht weiter darauf eingegangen werden.

Von der Verhaltensgenetik zur Therapie

Molekulargenetische Studien mit Erfolg durchführen zu können, schien bis in die 70er Jahre des vorigen Jahrhunderts wenig aussichtsreich, weil die seltene Erkrankung keine familiäre

Häufung erkennen ließ. Erst Zwillings- und später Untersuchungen in Familien konnten formalgenetische Befunde vorweisen, die eine eindeutige Häufung in Familien, insbesondere unter Geschwistern belegte. Hinweise auf solche Zusammenhänge, kann bei der Molekulargenetik gezielter und zuverlässiger geforscht werden. Allerdings sind nach wie vor keine „Stammbäume“ zu erkennen, das heißt Familien, in denen Eltern und Kinder auffällig gewesen wären, in dem Sinn, dass eindeutige spezifische Symptome mit Krankheitswert vorliegen würden.

Auch in diesem Bereich waren wir in den letzten beiden Jahren tätig. Wir konnten u.a. zeigen, dass die Fähigkeit, grundlegende Gefühle anhand des Gesichtsausdrucks zu erkennen, zwar bei Kindern mit Autismus, aber nicht bei ihren erstgradig Verwandten beeinträchtigt ist (Bölte & Poustka, 2003). Ferner konnten wir bei einer Fragebogenuntersuchung feststellen, dass sich sozial abgewandtes Verhalten und depressive Verstimmung bei Eltern mit autistischen Kindern im Durchschnitt häufiger findet als bei Eltern von Kindern mit anderen psychiatrischen Problemen, aber nicht im Vergleich zu Eltern von Kindern mit Down-Syndrom. Es konnte in dieser Arbeit also nicht ausgeschlossen werden, dass die Belastung durch die Erziehung eines schwer erkrankten Kindes mit stärker ausgeprägten Persönlichkeitsmerkmalen in Beziehung steht (Bölte, Knecht & Poustka, im Druck). Schließlich lassen unsere bei erstgradig Verwandten gewonnenen neuropsychologischen Testergebnisse darauf schließen, dass Eltern von autistischen Kindern im Durchschnitt einerseits bestimmte und deutliche Stärken bei der visuellen Wahrnehmung (Figur-Grund Sehen, Musteranalyse) aufweisen, andererseits milde Schwächen besitzen, in einigen Situationen ihr Denken schnell neuen Anforderungen anzupassen (Bölte & Poustka, im Druck). Letztere Ergebnisse weisen gewisse Zusammenhänge mit den Resultaten zur „schwachen zentralen Kohärenz“ und „Exekutivfunktionen“ bei Autismus auf und können gegebenenfalls bei kommenden molekulargenetischen Studien Anwendung finden.

Wie schon oben kurz angeführt, fanden wir bei einer neurologischen Studie mit Magnetresonanztomographie (Hubl et al., 2003) heraus, dass eine Region im Gehirn, die als Gyrus Fusiformis bezeichnet wird und bei gesunden Menschen für die Verarbeitung von Gesichtern verantwortlich ist, bei Menschen mit Autismus schwach aktiviert ist, wenn Gesichter betrachtet werden. Dagegen werden Gehirnamareale stärker aktiviert, die bei gesunden Menschen zur Verarbeitung unbelebter Objekte dienen. Diese Arbeit steht im Einklang mit den Ergebnissen anderer internationaler Forschergruppen und wurde mit Kollegen von der Universität Bern (früher: Arbeitsgruppe in der Psychiatrischen Klinik Frankfurt / M) durchgeführt. Dieser Befund zählt momentan zu den zuverlässigsten der Biologie des Autismus und könnte in Zukunft Grundlage einer organisch fundierten Diagnostik des Autismus werden.

In einer Folgestudie konnten wir zeigen, dass sich das Erkennen von Gesichtern und Emotionen bei betroffenen Jugendlichen und Erwachsenen trainieren läßt, dabei aber nicht der Gyrus Fusiformis, jedoch andere Regionen im Gehirn stärker aktiviert werden (Bölte et al., 2002; Bölte et al., im Review).

Daraus haben sich auch in letzter Zeit mehrere therapeutische Ansätze entwickelt, die Einzel- und in Gruppentherapien mit Kindern und Jugendlichen mit Autismus eingeflossen sind und die dazu geführt haben, dass erhebliche Fortschritte und Verbesserungen in der Interaktion dieser Kinder untereinander erzielt werden konnten. Diese erlangten Fähigkeiten im Gruppengeschehen sollen in Zukunft von den Betroffenen auch auf Alltagssituationen angewandt werden können. Damit hoffen wir in Zukunft eine besondere Art vom wirksamen Behandlungen in Gruppen von Betroffenen mit Autismus entwickeln zu können.

Weiterführende Therapieansätze

Wegen der neuropsychologisch wie auch neurophysiologisch immer besser erkennbaren Defizite beim Autismus, sind therapeutische Bemühungen aussichtsreich anwendbar.

Ziele therapeutischer Vorgehensweisen sind einerseits die Verbesserung der Interaktionsfähigkeit und der Kommunikation sowie der sprachlichen Ausdrucksfähigkeit. Außerdem soll dysfunktionales Verhalten wie (Auto-) Aggression, Hyperaktivität sowie Rituale und Zwänge aber auch motorische Stereotypen weitgehend vermindert werden.

Im Mittelpunkt der Behandlung steht zumindest die Linderung jener Verhaltensweisen, die so tief greifend beeinträchtigt sind und die, wie oben zu erkennen ist, eine bemerkenswerte organische Grundlage in einer Gehirnpathologie aufweisen. Gerade deshalb sind Förderungen, die zum Ziel haben Defizite des „sozialen Gehirns“ beim Autismus günstig zu beeinflussen so wichtig. Dazu gehören:

Training verschiedener Fähigkeiten im Spiel (Imitation, sprachliche Fähigkeiten)

Schon Vorschulkindern mit Autismus kann beigebracht werden, angemessen Fragen im Spiel zu stellen, die dann auch im Stande sind, dieses Fragen auch auf andere analoge Situationen zu übertragen (Koegel et al. 1998) Auch hier sind entsprechend Anleitungen für normale Kinder, die auch Gruppenmitglieder sind, wie etwa in einem integrierten Kindergarten, in dyadischen Spielen mit autistischen Kindern hilfreich. – Es ist generell wichtig, dass Kinder mit Autismus lernen, sich sprachlich zu sinnvollen und einsehbaren Situationen äußern zu lernen, um langzeitige Effekte in Bezug auf Verständnis und Anwendung einer angemessenen Sprache zu erzielen.

Problemlösungsstrategien lassen sich durch allgemeine Instruktionen mit Beispielen aus sozialen Geschichten ableiten, die auch in den bestimmten Situationen souffliert (gestisch, verbal), bildlich festgehalten, nachgespielt oder einfach strukturiert erzählt werden. Es ist weiter notwendig diese Übungen in einem spielerischen, anregenden Rahmen oftmals zu üben, zu wiederholen, das Verstandene nachzuvollziehen und zu verstärken.

Wichtig ist, dass solche erworbenen Reaktionen als bestimmte einfache Anforderungen auf andere Situationen ebenfalls angewandt werden können wie auch auf Variationen solchen Verhaltens. Schließlich sollte eine Selbstbeobachtung (Kontrolle für ein in-die-richtige-Richtung-schauen, zuhören, reagieren) möglich werden. Eine zunehmende Anregung durch soziale „Verstärker“ ist dabei genauso wichtig für die Initialisierung des Kontakts wie das adäquate Reagieren anderer Personen auf die betroffenen Kinder. Wenn solche Schritte Erfolge, das heißt Anerkennung bei andern, erfahren, führen solche Einübungen zunehmend zu Fortschritten, wenn auch nur stets in einem kleinen Ausmaß. Die Anleitungen dazu sind auch später in schulischen oder Ausbildungssituationen notwendig als Art eines direkten Anweisens und das tagtäglich, auch wenn praktisch immer ähnlich Routinen erwartet werden könnten („on-job-coaching“).

Neben den bewährten Therapiemethoden wie der nach Lovaas (Techniken der Verhaltensmodifikation nach dem Prinzip der Applied Behavior Analysis, ABA), ferner der von psychoedukativen Frühinterventionsprogrammen zur Behandlung autistischer Störungen, sind die teilweise auch lerntheoretisch basierenden Programme wie TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children; Mesibov, 1996) und weitere, die sich darauf aufbauen, zu nennen. Das Training sozialer Fertigkeiten wird häufig bei Personen mit Autismus und auch mit einer intellektueller Begabung oberhalb der mentalen Retardierung und einer funktionalen Sprache angewandt Vor allem die Beschäftigung mit der Theory of Mind und anderen psychologischen Theorien bietet eine fundierte theoretische Grundlage für die Entstehung der Auffälligkeiten der sozialen

Interaktion und Kommunikation. Ferner werden alternative Interventionen besonders bei schwerwiegenden Sprachdefiziten angewandt wie das Picture Exchange Communication System (PECS)

Die Gestützte Kommunikation oder kurz FC (Facilitated Communication) soll durch Hilfsmittel auch schwerwiegende sprachliche und non-verbale Kommunikationsdefizite kompensieren. Die Gestützte Kommunikation (Bundschuh & Basler-Eggen, 2000) benutzt eine Person als Stützer (die z. B. den Ellbogen beim Schreiben der Person mit Autismus berührt oder anschiebt ohne zu führen) als Kommunikationshilfe, um schrittweise die Fähigkeit zur Unabhängigkeit zu erweitern. Leider zeigen fast alle der umfangreichen Untersuchungen zur unabhängigen Bewertung dieser Methode, dass sie nicht auf fremde Stützer übertragbar ist und keine vorher unbekannt Fähigkeiten freilegt. Die Methode ist daher in hohem Maße ohne Effekte.

Pharmakotherapie: Obwohl die Kernsymptomatik des Autismus medikamentös nicht behandelbar ist (natürlich lässt sich auch das intellektuelle Niveau nicht direkt dadurch verändern), sind Psychopharmaka zur Verbesserung einzelner gravierender Symptome von Nutzen. Dazu gehören insbesondere die hyperaktive, zwänglich-ritualisierende und eigen- bzw. fremdaggressive und depressive Symptomatik. Außerdem sind einige Störungen wie Tics, Schlafprobleme, Enuresis oder Zerebrale Anfälle wie bei Kindern ohne Autismus mit diesen Störungen behandelbar.

Frankfurter Gruppentherapie bei autistischen Störungen

In diese Gruppenbehandlungsart fließen zwei Vorgehensweisen zusammen, nämlich zum einen eine auf Kinder und Jugendliche bezogene Gruppentherapie und zum anderen ein spezielles Training zur Erkennung von Emotionen, an Hand verschiedener, am PC präsentierten Fotografien von Gesichtern mit verschiedenen emotionalen mimischen Ausdrucksverhalten.

Letzteres steht in Form des „**Frankfurter Training des Erkennens von fazialem Affekt (FEFA)**“ zur Verfügung (auf CD abgebar).

Es werden dabei mehrere 100 Gesichter, die verschiedene Ausdrucksweisen veranschaulichen (sogenannte Basisemotionen wie Freude, Trauer, Furcht, Zorn, Überraschung, Ekel, Neutral) als Gesichtsausdruck oder nur in Teilen des Gesichtes (Augenregion) dem Übenden gezeigt. Die präsentierten Gesichter wurden zuvor von normalen Personen eindeutig identifiziert, so dass die Objektivität des vorgestellten Gesichtsausdrucks gesichert ist. Das Erkennen dieser Gesichtsausdrücke ("faziale Affekte") wird an Hand von interaktiven Präsentationen am Bildschirm geübt. Dabei geht man spielerisch vor. Wenn ein Gesicht am Bildschirm erscheint, stehen verschiedenen Auswahlmöglichkeiten durch ein Anklicken am Bildschirm zur Verfügung; beim richtigen Erkennen erklingt ein Ton und es erscheint ein kleines Bild (ein Smiley) zur Bekräftigung und Belohnung, dass die Aufgabe richtig war. Im Hintergrund stehen dann Cartoons zur Verfügung. Die Cartoons stellen einfache skizzierte Szenen dar mit der Aufgabe, verschiedene gezeichnete Gesichter mit denselben Grundemotionen auszuwählen und sie auf passende Weise einem bestimmten Ereignis zuzuordnen.

Die Trainerin fragt dann weiter den Übenden, ob er sich selbst an Situationen erinnern kann, in denen er entweder in ähnlicher Stimmung war oder zu der diese bestimmte Emotion passt. Daraufhin beginnt sich in der Regel ein kleiner Dialog zu entwickeln.

Errät der Proband die richtige Emotion bei der Präsentation des Gesichts nicht, dann erscheint ein Text und es wird nun an Hand dieses Textes mit Hilfe der Trainerin geübt, wie die bestimmte Emotion erkannt werden kann, zum Beispiel wie genau die Augenpartie geformt ist, die Stirn und der Mund und so weiter. Auch wird der Übende aufgefordert, ein ähnliches

Gesicht zu machen. Letztere Aufforderung entstand vor allem deshalb, weil bei den Pilotuntersuchungen zu erkennen war, dass autistische Personen oft von selbst anfangen, die Gesichter nachzuahmen, was zunächst nicht in diese Form erwartet worden war.

Häufig sind 10 bis 15 Sitzungen nötig, bis die Emotionen am Bildschirm zunehmend korrekt erkannt werden.

In der Folge werden in die Gruppenbehandlung von autistischen Kindern Elemente des Erkennens der Emotionen (des fazialen Affekts) geübt, indem die zu bestimmten Emotionen passende Situationen in der Gruppe nachgespielt werden.

Inhalte der Gruppenarbeit

Die Gruppe selbst setzte sich aus jüngeren Kindern im Alter zwischen 8 und 11 Jahren oder von 12- bis 18-Jährigen zusammen, mit jeweils zwei Therapeuten, die sich im Verlauf eines Zyklus auch abwechseln. Die Gruppengrößen sollten nicht mehr als fünf bis sechs Teilnehmer umfassen. Derzeit haben wir Erfahrungen nur mit solchen autistischen Probanden gesammelt, die intellektuell zumindest annähernd normal begabt sind.

Die Gruppen treffen sich entweder einmal wöchentlich für eineinhalb Stunden oder bei älteren Jugendlichen im Abstand von zwei Wochen. Die Gruppen werden über ein gesamtes Schuljahr durchgeführt. Begleitend finden Elterngesprächsrunden statt, entweder am Ende eines Zyklus oder auch parallel zu den Gruppen.

Zunächst werden am Beginn der Gruppensitzungen bestimmte Regeln aufgestellt und bestimmte Spiele eingeführt beziehungsweise Interaktionsspiele zum Aufwärmen, die alle eine soziale Interaktion der Gruppe fördern sollen. Der Schwierigkeitsgrad der dann behandelten Themen und Rollenspiele steigt im Verlauf der Gruppensitzungen sukzessive an. Solche Interaktionsspiele sind zum Beispiel: „Zublinzeln“, „Obstkorb“, „Was hat sich verändert?“, „Flaschendreher“, „Kettenfangen“, „Schatzsuche“ sowie Kontaktspiele. Die äußere Form der Gruppe zeigt im Wechsel zwischen theoretischer Anleitung und Praxis immer einen gleich bleibenden Ablauf.

Am Ende der Gruppensitzung findet eine Gesprächsrunde statt. Dabei sollen Wünsche und Themenvorschläge für darauf folgende Stunde beziehungsweise den nächsten Zyklus vorgeschlagen werden. Ferner werden aktuelle Themen, die die Teilnehmer wie auch die Gruppenleiter einbringen, diskutiert und bearbeitet.

Weitere Therapiebausteine sind z.B. das so genannte Blitzlicht: „Wie es mir heute geht ... !“, Emotionen erkennen (FEFA, „Mr. Face“, Malen...), Themenzentrierte Gruppengespräche, (übliche) Kinder- Gruppenspiele, Rollenspiele, Gruppenaktivitäten (z.B. Plätzchen backen), Hausaufgaben, „Abschluss-Blitzlicht“.

Weitere Therapiebausteine sind bestimmte Gruppengespräche zu Themen wie: Was bedeutet Freundschaft? Wie verabrede ich mich? wie kläre ich einen Streit? Hobbys sollten vorgestellt oder erinnert werden, angemessene soziale Regeln in verschiedenen Situationen besprochen werden, danach werden soziale Regeln in verschiedenen Situationen zur Diskussion gestellt. Besondere Beachtung findet dabei auch der Einsatz und die Bedeutung der Körpersprache. Auch dies kann mit Hilfe von dramatischen Elementen innerhalb der Gruppe kurz nachgespielt beziehungsweise eingeübt werden. Dazu gehören auch folgenden Themen: Was tun andere, das mich ärgert? Was tue ich, das andere ärgert? Angemessenes Begrüßen und Verabschieden, Rückfragen in Form unpassender / passender Fragen, Häufigkeit telefonischer Kontakte. Eine schöne Übung in diesem Zusammenhang ist auch die Diskussion darüber, warum ein bestimmter Teilnehmer überhaupt an der Gruppe teilnimmt. Dies ist ein

wesentlicher, wenngleich auch spielerischer Teil, um soziale Fertigkeiten einzuüben und an bestimmte Regeln anzupassen.

Weitere Themen sind die Schwierigkeit der Vermittlung von „Einsicht“, Einüben in alternativen Verhaltensweisen. Wichtig ist auch das verschiedene Spielphasen mit diesen Themen immer wieder und zwar mit Variationen wiederholt werden.

Schließlich gehören zu den Gruppenaktivitäten Therapiebausteine wie gemeinsames Eis essen gehen, gemeinsamer Spaziergang, Besuch eines Museums, Einkaufen gehen, Plätzchen backen.

Erste Erfahrungen

Die bisherigen Erfahrungen sind durchaus positiv. Die Gruppen, die anfangs etwas schwierig erschienen, weil die Interaktion erst mühsam in Gang gebracht werden musste, werden erfahrungsgemäß innerhalb einer kurzen Zeit immer lebendiger und stoßen auf eine sehr gute Akzeptanz und positive Rückmeldung seitens der Teilnehmer. Im weiteren Verlauf der Gruppentherapie ist aber auch eine deutlichen Zunahme von Interaktionen zwischen den Teilnehmern und eine merkliche Verhaltensverbesserung zu beobachten, vor allem aber auch - nach den Angaben der Eltern - eine verbesserte Verbalisations- und Kontaktfähigkeit zu Hause.

Auffällig ist die hohe Toleranz und Akzeptanz für das Problemverhalten der Gruppenteilnehmer untereinander und die überraschende Fähigkeit der Probanden sowohl zum Rollenspiel als auch zum Wechsel der Perspektive. Es entwickelten sich auch Kontakte außerhalb der Gruppe, was einem klassischen Selbsthilfegruppeneffekt entspricht.

Problematische Aspekte entstanden dadurch, dass die Fähigkeit zur Mitarbeit durch die Symptomatik teilweise erheblich beeinträchtigt wurde und dass die Inhomogenität der Gruppe hinsichtlich des Funktionsniveaus (Unterforderung/Überforderung) eine große Rolle spielte. Trotzdem gab es nur selten Ausschlüsse oder Abbrüche von Teilnehmern. Wichtig ist ferner, dass eine übende Wiederholung in einem hohen Ausmaß nötig ist und wohl auch außerhalb der Gruppe, bis eine Generalisierung auf andere Situationen im realen Leben gesichert werden kann.

Ein genaues Manual zur Anleitung ist in Ausarbeitung (Herbrecht et al.).

Ausblick

Eine unserer ursprünglichen Hypothesen, die davon ausging, dass nach dem Training mit Hilfe des „FEFA“ auch die eingangs erwähnten Defizite beim Autismus als Verbesserung der Aktivierung im rechten Schläfenlappen im Bereich des so genannten Gyrus facialis fusiforme zu erkennen wäre, also auch auf der biologischen Ebene nach geglücktem Training eine Entsprechung fände, hat sich leider nicht bestätigt. Dennoch lassen Probanden mit Autismus eine Verbesserung des Identifizierens von Emotionen in einem Gesichtsausdruck und auch ihrer Interaktionsfähigkeit zumindest unter Gruppenbedingungen deutlich erkennen. Zukünftig lassen weitere Entwicklungen des Therapieprogramms erhoffen, dass dies zu Konsequenzen auch außerhalb von Therapiegruppen in Realsituationen für autistische Kinder führt, sich sozial angemessener anpassen und agieren zu können.

Diese lebensexperimentelle Situation soll vor allem in einem demnächst an unserer Instituts-Ambulanz angeschlossenen Autismus-Therapie-Zentrum vertieft und weiterentwickelt werden.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Professor Dr. Fritz Poustka
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
des Kindes- und Jugendalters
J.W.Goethe Universität Frankfurt
Deutschordenstrasse 50
D-60590 Frankfurt/M.

Tel.: +49 69 6301.5408

Fax: +49 69 6301.5843

Email: <mailto:poustka@em.uni-frankfurt.de>

<http://www.kgu.de/zpsy/kinderpsychiatrie/>

Literatur beim Verfasser

Einige unserer wissenschaftlichen Studien können als pdf-Dateien unter <http://www.kgu.de/zpsy/kinderpsychiatrie/forschung/Publikationen.htm> herunter geladen bzw. eingesehen werden.

Ferner sei auf folgende Buchpublikation verwiesen:

Poustka, F., Bölte, S., Feineis-Matthews, S. & Schmötzer, G. (2004a). *Autistische Störungen*. Leitfaden Kinder- und Jugendlichen Psychotherapie (Band 5). Göttingen: Hogrefe.

Ferner wurden folgende Übersichten verwendet in: Science: 308, Juni 2005, 1856 / 308, Mai 2005, 945 / 308, April 2005, 644.