

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen

Michael Kusch und Franz Petermann

1. Beschreibung und Klassifikation Tiefgreifender Entwicklungsstörungen

Ungeachtet der vielen Verhaltensprobleme, die während der letzten 40 Jahre als autismusspezifisch angesehen wurden, zeigt es sich, daß allein die frühe Entwicklung des Sozialverhaltens als Grundlage autistischer Störungen angesehen werden kann (Baron-Cohen, 1992; Dawson, 1989; Sigman & Mundy, 1989). Seit der ersten Beschreibung autistischer Störungen von Kanner (1943) werden Kinder diagnostiziert, die schwere Beeinträchtigungen der zwischenmenschlichen Interaktion, der nonverbalen und verbalen Kommunikation und der Phantasietätigkeit sowie ungewöhnliche Aktivitäten aufweisen, die beherrscht sind von wiederholten, stereotypen Routinen (Wing & Attwood, 1987). Rutter und Schopler (1987) haben zu diesen Merkmalen autistischer Störungen verhaltensnahe, diagnostische Kriterien aufgelistet. So ist die zwischenmenschliche Beziehung wie folgt beeinträchtigt:

- Augenkontakt, Gesichtsausdruck, Körperhaltung und Gestik, werden kaum zur Regulation der sozialen Interaktion eingesetzt;
- andere Personen werden selten gesucht, um Zuneigung oder Trost zu erhalten ;
- Interaktionen mit anderen Personen werden vom Kind selten initiiert;
- Trost wird selten gegeben bzw. wird auf Freude oder Trauer anderer nicht reagiert;
- andere Personen werden selten begrüßt oder deren Verhalten nachgeahmt.

Die verbale und nonverbale Kommunikation zeigt folgende Auffälligkeiten:

- Verzögertes oder völliges Fehlen der gesprochenen Sprache, die nicht durch alternative kommunikative Mittel wie Mimik und Gestik kompensiert wird - häufig fehlt zunächst das kommunikative Babbeln im Säuglingsalter;
- ein Fehlen der Reaktion auf die Kommunikationsversuche anderer, zum Beispiel beim Rufen des Namen des Kindes;
- Störung in der Gesprächsführung, das heißt, der Einleitung und Aufrechterhaltung des kommunikativen Austausches und der Berücksichtigung des Wissens um den Gesprächspartner in den eigenen sprachlichen Äußerungen;

- prompte oder verzögerte Echolalie (= Nachsprechen von Wörtern oder Sätzen);
- idiosynkratischer Wortgebrauch, der nur aus der individuellen Lerngeschichte des Kindes heraus verständlich ist;
- Gebrauch von „Du“, wenn „Ich“ gemeint ist; und
- Veränderungen paralinguistischer Aspekte wie der Tonhöhe, Akzentuierung usw.

Ein deutlich beschränktes Repertoire an Aktivitäten und Interessen:

- Völliges Eingenommensein von stereotypen und begrenzten Interessen,
- Verhaftetsein an ungewöhnlichen Objekten (z.B. Sammeln von Hemdkragen),
- Festhalten an zwanghaften Ritualen,
- stereotype und sich wiederholende motorische Manierismen sowie
- Verunsicherung bei Änderungen in unwesentlichen Aspekten der Umgebung.

Gegenwärtig ist noch unklar, ob es sich bei den verschiedenen Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen um unterschiedliche Syndrome handelt oder um verschiedene Ausprägungen einer Störung. Es wird daher die Frage diskutiert, ob es sich beim Autismus um eines von mehreren Syndromen im Rahmen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen handelt (ICD-10) oder um eine prototypische Form einer Spektrumstörung (DSM-III-R). Brook und Bowler (1992) argumentieren, daß es durchaus möglich und für die klinische Praxis auch sinnvoll sein kann, unterschiedliche Syndrome auf dem Hintergrund einer Dimension oder eines Störungsspektrums zu beschreiben. Da sich die Diagnostik und Klassifikation autistischer Störungen am beobachtbaren Verhalten orientiert, ist es angebracht, die Probleme autistischer Kinder dimensional auf einem Spektrum anzuordnen. Für wissenschaftliche Bemühungen ist es zudem von Vorteil, wenn verschiedene Störungsgruppen oder Syndrome klassifiziert werden können (Rutter & Schopler, 1992).

1.1 Syndrome im Rahmen Tiefgreifender Entwicklungsstörungen

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen weisen Kinder auf, wenn ihnen die Kompetenzen (= Fähigkeiten) fehlen, spezifische kognitive, sprachliche und motorische Fertigkeiten zu erwerben. Primär handelt es sich dabei um mangelhafte sozial-kognitive Kompetenzen (Kusch & Petermann, 1991a), wobei die neurobiologischen Zusammenhänge derzeit noch ungeklärt sind (Rubinstein et al., 1993). Die Bezeichnung „Tiefgreifende Entwicklungsstörung“ entspricht der Auffassung, daß es sich um eine Störung mit einer schweren qualitativen Abweichung vom normalen Entwicklungsverlauf handelt, die in keinem Entwicklungsstadium normal ist, wogegen beispielsweise bei der „Geistigen Behinderung“ eine quantitative Verzögerung des Entwicklungsverlaufes vorliegt (Burack, 1992; DSM-III-R, 1989; Kusch, 1993). Im DSM-III-R werden in der Kategorie der „Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen“ nur die „Autistische Störung“ (299.00) und die „Nicht Näher Bezeichnete Tiefgreifende Entwicklungsstörung“ (299.80) kodiert.

In der Kategorie autistischer Störungen werden vier Hauptmerkmale unterschieden :

- Qualitative Beeinträchtigungen der zwischenmenschlichen (reziproken) Beziehungen,
- qualitative Beeinträchtigungen der verbalen und nonverbalen Kommunikation sowie der Phantasie,
- deutlich beschränktes Repertoire an Aktivitäten und Interessen sowie
- Beginn in der Kindheit (nach Vollendung des dritten Lebensjahres).

Im ICD-10 (1991) können auch andere Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen klassifiziert werden. Hierzu zählen unter anderem das Rett-Syndrom, die Desintegrative Störung, die Hyperkinetische Störung mit Intelligenzmindering und Bewegungstereotypien sowie das Asperger-Syndrom. Kinder mit diesen Störungen weisen einige diagnostische Kriterien auf, die für autistische Störungen kennzeichnend sind, haben darüber hinaus aber auch zusätzliche Merkmale :

Rett-Syndrom. Das Rett-Syndrom ist bisher nur bei Mädchen beobachtet worden. Die Ursache dieser Störung ist nicht bekannt. Der Beginn liegt zwischen dem siebten und 24. Lebensmonat. Nach einer weitgehend oder scheinbar normalen frühen Entwicklung setzt ein teilweiser oder vollständiger Verlust der erworbenen Fähigkeiten im Gebrauch der Hände und der Sprache ein. Es kommt zu Stereotypien in Form von windenden Handbewegungen und Hyperventilation. Die sozial-kognitive Entwicklung bis zum Vorschulalter ist verlangsamt. Ein geringes soziales Interesse bleibt meist auch während der Kindheit bestehen. Während der Kindheit entwickeln sich verschiedene Störungen wie Rumpfataxie (= Koordinationsstörung mit ausfahrenden, mangelhaft kontrollierten Bewegungsabläufen) und Apraxie (= zentralnervös bedingte Unfähigkeit zum zweckmäßigen Handeln trotz erhaltener Wahrnehmungs- und Bewegungsfähigkeit) sowie eine Skoliose oder Kyphoskoliose (= spezifische Verformungen oder Krümmungen der Körperachse). Die Störung resultiert unter anderem in einer schweren Intelligenzminderung.

Desintegrative Störung. Die desintegrative Störung des Kindesalters wird nicht nur im ICD-10 berücksichtigt. Volkmar (1992) nennt verschiedene gut gesicherte Kriterien, die zukünftig auch eine Klassifikation der desintegrativen Störung im DSM-IV ermöglichen sollen. Hierzu zählen:

- Normale Entwicklung bis zum zweiten Lebensjahr. Altersentsprechende Fertigkeiten treten vor Störungsbeginn in der Kommunikation, der Sozialentwicklung, im Spielverhalten und im Anpassungsverhalten auf.
- Ein endgültiger und klinisch signifikanter Verlust zuvor erworbener Fähigkeiten in mindestens zwei der folgenden fünf Bereiche:
 - Sprache (expressive und/oder rezeptive Sprache)
 - Sozialverhalten
 - Anpassungsverhalten und/oder Selbständigkeit
 - Spielverhalten
 - motorische Fertigkeiten

- Qualitativ abweichendes Verhalten in mindestens zwei der folgenden vier Bereiche (Bereich 1 bis 3 repräsentiert Symptome der autistischen Störung):
 - Soziale Interaktion
 - Kommunikation
 - eingeschränkte, sich wiederholende und stereotype Aktivitäten und Interessen
 - deutliches Desinteresse an der Umwelt
- Die Störung ist nicht mit anderen Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen wie Autismus, Rett-Syndrom und Elektiver Mutismus (= anhaltende Weigerung, in einer oder mehreren wichtigen sozialen Situationen zu sprechen) vergleichbar.

Kinder mit einer desintegrativen Störung haben einen ungünstigen Verlauf und eine schlechte Prognose, da die Störung in eine schwere Intelligenzminderung mündet.

Hyperkinetische Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungsstereotypien. Das ICD-10 (1991) spricht hierbei von einer schlecht definierten Störung, die noch nicht zu genüge untersucht wurde. Die diagnostischen Kriterien dieser Kategorie sind :

- Mittelgradige bis schwere Intelligenzminderung (IQ unter 59),
- schwere Hyperaktivität und Aufmerksamkeitsstörungen mit stereotypen Verhaltensweisen,
- Kinder mit dieser Störung reagieren nicht so auf Stimulantien, wie dies Kinder mit vergleichbaren Intelligenzdefiziten tun.
- Im Jugendalter verändert sich die Hyperaktivität in verminderte Aktivität; was für Kinder mit vergleichbarer Hyperaktivität nicht typisch ist und
- zusätzlich treten Symptome sämtlicher anderer Entwicklungsstörungen auf.

Asperger-Syndrom. Hier zeigen sich neben den Störungen, die für den Autismus typisch sind, zusätzliche Symptome, wie:

- der Sprachgebrauch ist relativ unbehindert, jedoch können sich die Kinder nicht an die unterschiedlichen sozialen Kontexte oder an die Bedürfnisse des Zuhörers anpassen (pragmatische Störung),
- es besteht der Wunsch nach Sozialkontakt, der jedoch nicht umgesetzt werden kann, da auf Kontaktangebote unangemessen reagiert wird,
- die Kinder sind auffallend ungeschickt und
- entwickeln idiosynkratische, aber fesselnde Interessen,
- der nonverbale Ausdruck, die Stimmlage, der Gesichtsausdruck, die Gestik, der Blickkontakt und die Körperposition ist beeinträchtigt oder verändert.

Die Störungen überdauern bis in das Jugendalter und sind durch Umwelteinflüsse nicht wesentlich zu verändern. Im Jugendalter und frühen Erwachsenenalter können diese Kinder auch Symptome der Depression aufweisen.

Tabelle 1:

Spektrumsstörung des Sozialverhaltens autistischer Kinder nach Prizant (aus Kusch & Petermann, 1991a, S. 164ff).

1. Soziale Zurückgezogenheit

- a) Zurückgezogen und indifferent in den meisten Situationen; außer, wenn spezielle Bedürfnisse vorliegen
 - b) Interaktionen kommen ausschließlich mit Erwachsenen zustande und begrenzen sich auf körperliche Bereiche (Kitzeln, körperliche Exploration)
 - c) geringes offenkundiges Interesse an sozialen Aspekten des Kontaktes
 - d) geringe Anzeichen für verbale oder nonverbale Austauschprozesse und
 - e) für gemeinsame Aktivitäten oder wechselseitige Aufmerksamkeit
 - f) wenig Augen-/Blickkontakt; aktive Blickvermeidung
 - g) sich wiederholende, stereotype Verhaltensweisen können vorliegen
 - h) Veränderungen in der Umwelt (z.B. wenn eine Person den Raum betritt) werden kaum berücksichtigt
 - i) mittlere bis tiefgreifende kognitive Störungen
-

2. Soziale Passivität

- a) Wenige, spontane soziale Kontaktaufnahme
 - b) akzeptiert die Annäherung anderer Personen, die von Erwachsenen initiiert und/oder Kindern initiiert wird
 - c) die Passivität mag andere Kinder ermuntern, Interaktionen aufzunehmen
 - d) Sozialkontakt wird zwar nicht positiv angenommen, jedoch ist aktiver Widerstand selten
 - e) das Kind kann verbal und/oder nonverbal kommunizieren
 - f) sofortige Echolalie ist häufiger als verzögerte
 - g) verschiedene Grade der kognitiven Beeinträchtigung liegen vor
-

3. Aktive, aber sonderbare Interaktionen

- a) Spontane Sozialkontakte sind vorhanden, jedoch häufiger mit Erwachsenen als mit anderen Kindern
 - b) Interaktionen können sich um wiederholende, idiosynkratische Interessen drehen, wie unablässiges Befragen und verbale Routineäußerungen
 - c) Sprache kann kommunikativ oder nicht-kommunikativ eingesetzt werden, wenn sie vorhanden ist; verzögerte und direkte Echolalie ist häufig
 - d) es liegen geringe oder gestörte Rollenübernahmefähigkeiten vor; man findet eine geringe Wahrnehmung der Bedürfnisse des Hörers
 - e) stärkeres Interesse an Routinen der Interaktion als am sozialen Austausch
 - f) das Kind kann sich sehr bewußt über die Reaktionen anderer sein, insbesondere über extreme Reaktionen
 - g) das Sozialverhalten ist sozial weniger akzeptabel als in der sozial passiven Gruppe
-

1.2 Spektrum Tiefgreifender Entwicklungsstörungen

Im Rahmen des DSM-III-R werden die „Nicht Näher Bezeichneten Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen“ als Spektrum autistischer Störungen verstanden. Auf Grundlage klinisch-experimenteller Analysen lassen sich neben der autistischen Störung nur noch das Asperger-Syndrom sowie autistische Kinder mit geringem ($IQ < 70$) und hohem kognitiven Funktionsniveau ($IQ > 70$) differenzieren (Kusch & Petermann, 1991a; Szatmari, 1992b). Wing und Gould (1978) gruppierten autistische Störungen auch nach deren Sozialverhalten (Wing & Attwood, 1987). In verschiedenen neueren Analysen des Sozialverhaltens autistischer Kinder konnten drei Gruppen unterschieden werden (Brook & Bowler, 1992); diese scheinen nicht nur während eines Zeitpunktes beobachtbar zu sein, sondern unterliegen einem spezifischen Verlauf (Borden & Ollendick, 1992; vgl. Tab. 1).

Das Ausmaß der mitbeteiligten geistigen Behinderung ist für die verschiedenen Formen des Spektrums Tiefgreifender Entwicklungsstörungen verantwortlich, während die Besonderheiten im Sozialverhalten das Gemeinsame ausmachen, das sich in allen Formen widerspiegelt (Burack & Volkmar, 1992). Wir haben in diesem Zusammenhang eine Klassifikation autistischer Störungen vorgestellt (Tab. 2); diese erfolgt auf dem Hintergrund einer Entwicklungs- und einer Intelligenzachse und ist zu rechtfertigen, da das gestörte Sozialverhalten bei jüngeren autistischen Kindern ausgeprägter ist als bei älteren (Volkmar et al., 1992) und die meist mitbeteiligte geistige Behinderung, das heißt, der Schweregrad der Störung, vom kognitiven Funktionsniveau der Kinder abhängt.

Tabelle 2:

Klassifikation autistischer Störungen (nach Kusch & Petermann, 1991a, S. 169).

Verhaltensklassen	Geringes Funktionsniveau	Hohes Funktionsniveau
sozial zurückgezogen	Autistische Störung nach DSM-III-R	Infantiler Autismus nach ICD-10
sozial passiv	$IQ < 70$, sozial passiv	$IQ > 70$, sozial passiv
sozial aktiv, aber sonderbar	$IQ < 70$, sozial aktiv, aber sonderbar	Asperger Autisten

Neben diesen Gruppierungen wird auch der Nachweis geführt, daß das gestörte soziale und kommunikative Verhalten entwicklungsgestörter Kinder selbst ein gewisses Spektrum aufweist, unabhängig von der mitbeteiligten geistigen oder autistischen Behinderung (Brook & Bowler, 1992).

Seit Beginn der 80er Jahre wird neben der Spektrumsstörung Autismus auch die Frage diskutiert, ob es ein separates Kontinuum der Störungen des sozial-kommunikativen Verhaltens gibt (Brook & Bowler, 1992). Im unteren Extrem dieses Kontinuums sind die schwer gestörten Kinder vorzufinden, die sozial zurückgezogenen, autistischen Kinder mit geistiger Behinderung. Im mittleren Bereich liegen die durchschnittlich-intelligenten autistischen Kinder mit sonderbarem Sozialverhalten (Asperger Autisten) und im oberen Extrem sind Kinder vorzufinden, die „semantisch-pragmatische Beeinträchtigungen“ aufweisen (Brook & Bowler, 1992). Die letztgenannten Kinder besitzen eine entwicklungsbedingte Sprachstörung, bei der die wichtigsten Merkmale Störungen der angemessenen Verwendung der Sprache betreffen und weniger solche der Phonetik und Syntax (Adams & Bishop, 1989). Hierzu zählen beispielsweise Verständnisschwierigkeiten der Bedeutung verbaler Botschaften (Semantik) und solche zwischen der Hörer- und Sprecherrolle zu wechseln (Pragmatik), bei gleichzeitig vorhandenem großen Wortschatz und korrektem Sprachgebrauch (Syntax).

Wir haben in diesem Zusammenhang Kriterien aufgeführt (vgl. Kusch & Petermann, 1991a), anhand derer die Ausprägung der sozial-kommunikativen Störung der betroffenen Kinder bestimmt und entschieden werden kann, ob sie im unteren, mittleren oder oberen Bereich des Kontinuums anzusiedeln sind.

Tabelle 3:
Merkmale einer sozial-kommunikativen Störung bei Vorschulkindern.

Intentionale Kommunikation. Probleme, dem Interaktionspartner seine Absicht mittels gestischer oder lautlicher Äußerungen mitteilen zu können, z. B. etwas zu kommentieren, zu protestieren, das Verhalten des Partners zu lenken oder einen Wunsch zu äußern.

● **Kommunikativer Akt**

Probleme, die Intentionen des Interaktionspartners, die Bedeutung der Äußerung und ihren Effekt auf den Hörer zu unterscheiden bzw. eigene Intentionen in der Kommunikation so umzusetzen, daß ein gewünschter Effekt erzielt wird.

● **Kommunikative Mittel**

Probleme, konventionalisierte Mittel wie Gestik, Mimik, Laute, Sprache oder Zeichen im sozialen Austausch zu verwenden. Diese werden im extremen Fall durch idiosynkratische Mittel wie Weinen, Schreien, Selbststimulation oder Autoaggression ersetzt.

● **Kommunikative Funktionen**

Fehlen einer kommunikativen Absicht; präintentionale (instrumentelle), semiintentionale (funktionale) und intentionale (expressive) Mittel in den kommunikativen Funktionen des Bittens, Kommentierens, Protestierens, Bestätigens usw.

Gesprächsvoraussetzungen. Diese enthalten Informationen, die nicht explizit in der Kommunikation enthalten sind, die dennoch berücksichtigt werden müssen, damit eine Äußerung verstanden werden kann.

● **Hintergrundwissen**

Fehlende oder veränderte Annahmen über die Absichten und das Wissen des Gesprächspartners. Vorhandenes Wissen über den Gesprächspartner (Geschlecht, Alter, gemeinsame Erfahrungen, Interessen usw.) wird im Gespräch nicht berücksichtigt.

● **Ereignisstruktur**

Beeinträchtigte geistige Repräsentation der aktuellen Situation und vergleichbarer gespeicherter Ereignisse. Gestört sind insbesondere die repräsentierten Erfahrungen der Bedeutung, der Ereignisabfolge und der Konsequenzen ähnlicher Interaktionen.

● **sozialer Kontext**

Physikalische Aspekte der Situation (Räumlichkeiten, Anzahl der Personen und Objekte usw.), soziale Aspekte der Situation (Spielsituation, Essenssituation usw.) und thematische Aspekte der Situation (Bedeutung des Verhaltens in der aktuellen Situation) werden in der verbalen und nonverbalen Interaktion nicht berücksichtigt.

Gesprächsführung. Gestörte Kompetenzen, die eine soziale Kommunikation herbeiführen, aufrechterhalten oder beenden:

- Austauschprozesse
- Gesprächsverlauf
- themenbezogener Austausch
- Zusammenbrüche und Wiederherstellungsstrategien

Zur Diagnostik autistischer Störungen stehen derzeit umfangreiche Methoden bereit, die sowohl die sozial-kognitiven als auch die sozial-emotionalen und sozial-kommunikativen Defizite dieser Kinder erfassen. Während die Diagnostik der Kompetenzen und Defizite autistischer Kinder im Vorschulalter bereits anhand standardisierter Verfahren durchgeführt werden kann (Kusch & Petermann, 1991a; Phelps & Grabowski, 1991), ist die Früherkennung von Säuglingen (bis zum 18. Lebensmonat) und Kleinkindern (vom 18. bis zum 36. Lebensmonat), die bereits eine Vorform oder ein erhöhtes Risiko für eine autistische Störung aufweisen, noch nicht mit standardisierten Verfahren möglich.

Die Früherkennung autistischer Störungen vor dem 36. Lebensmonat stellt eine der wichtigsten Aufgaben der 90er Jahre dar. Könnten gefährdete Kinder bereits im Säuglings- und Kleinkindalter identifiziert werden, wäre eine Prävention oder Frühförderung bereits zu einem günstigen Zeitpunkt möglich (Dawson, 1991). Die Früherkennung autistischer und gefährdeter Kinder ist zudem notwendig, da die Diagnose „Autismus“ häufig erst zwei bis zweieinhalb Jahre, nachdem die Eltern erste Auffälligkeiten feststellen, erfolgt. Es konnte gezeigt werden, daß 54% der autistischen Kinder bereits im ersten Lebensjahr von ihren Eltern als auffällig beschrieben werden und weitere 34% im zweiten Lebensjahr.

Dies bedeutet, daß 76% bis 88% der Kinder, die im Vorschulalter diagnostiziert werden, bereits im Säuglings- und Kleinkindalter in ihrem Sozialverhalten Hinweise für diese Störung aufweisen (Kusch & Petermann, 1991a).

Die Identifikation gefährdeter Kinder müßte demnach bereits während der ersten zwei Lebensjahre möglich sein. Die bereits um den 18. Lebensmonat identifizierbaren Kinder zeichnen sich durch eine geringere Intelligenz aus als die Kinder, die nach dem 24. Lebensmonat identifiziert werden (Kusch & Petermann, 1991a). Die meisten der bereits im ersten Lebensjahr identifizierbaren Kinder weisen irgendeine Hirnstörung auf (Gillberg et al., 1990). Bei den Kindern, die erst während der ersten zwei Lebensjahre eine autistische Störung entwickeln, das heißt, ein hohes neurologisches Risiko besitzen, scheint dagegen eine (noch) nicht nachweisbare zentralnervöse Störung vorzuliegen, die vermutlich erst im späteren Entwicklungsverlauf zum Tragen kommt (Dawson, 1989). Neben diesen Kindern scheint es auch solche zu geben, die keine neurologischen Entwicklungsrisiken haben, jedoch ein hohes Risiko für eine sozial-kommunikative (Prizant & Wetherby, 1990) oder semantisch-pragmatische Störung (Brook & Bowler, 1992).

Zu beachten ist jedoch, daß die dramatischen Verhaltensprobleme autistischer Kinder häufig erst während des Vorschulalters auftreten. Viele dieser Kinder zeigen in den ersten drei Lebensjahren keinerlei auffälliges Verhalten (Howlin & Rutter, 1987) oder deren Verhaltensprobleme sind nicht mit denen während des Vorschulalters vergleichbar. Die wenigen Beschreibungen des frühen Sozialverhaltens autistischer Kinder (Ornitz, 1987) beruhen zudem auf retrospektiven Elternangaben, deren Zuverlässigkeit in Frage gestellt wird (Howlin & Rutter, 1987). Längsschnittstudien werden dagegen erst in den letzten Jahren vermehrt durchgeführt (Gillberg et al. 1990; Mundy et al., 1990; Tager-Flusberg et al., 1990). Um solche Einflüsse berücksichtigen zu können, muß eine entwicklungspsychologisch fundierte und störungsspezifische Diagnostik erarbeitet werden.

2. Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Berücksichtigt man die verschiedenen Definitionen und Untersuchungsansätze epidemiologischer Studien, so zeigen sich folgende Prävalenzraten (Tab. 4).

Tabelle 4:
Prävalenzrate autistischer Störungen (mod. nach Kusch & Petermann, 1991).

Diagnosegruppe	Alter	Prävalenz	Häufigkeit
Frühkindlicher Autismus	0 - 18 Jahre	2 pro 10000	ca. 2200
DSM-III-R	0 - 18 Jahre	10 pro 10000	ca. 11000
Sozial gestörte Kinder (nach Wing & Gould, 1978)	0 - 18 Jahre	21 pro 10000	ca. 23200

Die Neuerkrankungen belaufen sich auf 100-150 pro Jahr, das sind 3-5 autistische Kinder pro 10000 Neugeborene. Genetische Untersuchungen konnten zeigen, daß der Autismus bei Jungen vier Mal häufiger als bei Mädchen auftritt (Lord & Schopler, 1987). Zwei autistische Kinder in einer Familie werden bei 4,5% der Familien mit einem autistischen Kind beobachtet. Das ist 215 Mal häufiger als erwartet (Ritvo et al., 1989). Das fragile-X-Chromosom wird bei autistischen Kindern (bis 25%; Rubinstein et al., 1993) häufiger vorgefunden als bei geistig Behinderten (4 bis 7 %; Boolmquist et al., 1985). Nicht alle autistischen Kinder haben jedoch eine genetische Disposition (Folstein & Rutter, 1988).

Bereits in der mittleren Kindheit zeigt sich das volle Bild der autistischen Störung, bestehend aus der sozialen Zurückgezogenheit, der gestörten sozialen Kommunikation und dem Beharren auf Gleichförmigkeit und stereotypes motorisches Verhalten. Charakteristisch ist dabei der autissmuspezifische Entwicklungsverlauf von der sozialen Zurückgezogenheit über die soziale Passivität hin zur sozialen, aber sonderbaren Aktivität, die vor allem von den intelligenteren autistischen Kindern erreicht wird. Bei kognitiv weniger funktionstüchtigen Kindern endet der Entwicklungsverlauf bereits im Stadium der sozialen Passivität. Größte Probleme in der mittleren Kindheit stellen Verhaltensstörungen wie Aggression, Autoaggression, Mutismus oder reduzierte Sprachfähigkeit sowie die Hyperaktivität dar.

In der Adoleszenz zeigen 10 bis 35 % Symptomverschlechterungen deren Ursache bisher nur auf die Pubertät selbst zurückgeführt werden kann. Die Verhaltensprobleme werden um so massiver je geringer das allgemeine kognitive Funktionsniveau ist. Intelligente autistische Kinder entwickeln ein gewisses Bewußtsein ihrer „Andersartigkeit“ und leiden mitunter an ihrer fehlenden Kompetenz zur Kontaktaufnahme. 20 bis 30 % der geistig behinderten autistischen Kinder entwickeln zwischen dem 11. und 14. Lebensjahr ein Anfallsleiden. Normalerweise geht das Epilepsie-Risiko mit zunehmendem Alter zurück. Stark übergewichtig werden vorwiegend die sozial passiven Kinder, die sozialen Kontakt zwar zulassen, ihn jedoch von sich aus nicht aufnehmen.

Für das Erwachsenenalter lassen sich folgende prognostische Aussagen treffen:

- 1 bis 2 % der Betroffenen können im Erwachsenenalter ein relativ normales Leben führen.
- 5 bis 20 % leben im Beruf und der Freizeit relativ normal, nehmen jedoch keine persönlichen Beziehungen auf.
- 15 bis 20 % zeigen deutliche Verhaltensauffälligkeiten und müssen daher zum Teil in Heimen mit pflegerischer Betreuung leben.
- 60 bis 70 % der Betroffenen leben ständig in Institutionen und sind sehr pflegebedürftig.

Generell zeigt sich, daß Kinder mit einem Intelligenzquotienten von > 55 (Gesamtintelligenz) und > 70 (in der handlungsgebundenen Intelligenz) und Kinder, die vor dem 5. Lebensjahr sprachfähig sind (Voraussetzung dafür ist zumeist ein IQ über 50), eine gute Verlaufsprognose haben.

3. Erklärungsansätze

Die Frage nach den Ursachen und Risiken einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung kann erst dann beantwortet werden, wenn geklärt ist, welche neurobiologischen und Umweltfaktoren für die Entstehung des Störungsbildes verantwortlich sind. Für die Erklärung der Entwicklung dieser Kinder ist jedoch vorwiegend die Wechselwirkung der biologischen und Umweltfaktoren zu beachten, die nach der Geburt ihren Verlauf bestimmt (Borden & Ollendick, 1992; Dawson, 1991; Rogers & Pennington, 1991).

3.1 Biologische Faktoren

Neurologisch-neuroanatomische Untersuchungen fanden bei 14 von 18 autistischen Kindern eine durch Zellvermehrung bedingte Organvergrößerung in zwei Bereichen des Kleinhirns sowie eine Verkleinerung einer Kleinhirnhälfte (Courchesne, 1989). Diese Befunde sind bedeutsam, da die Fortsätze des Kleinhirns eng mit dem Hirnstamm und limbischen Regionen verbunden sind und komplexe Verhaltensabläufe und Affekte kontrollieren (Supple et al., 1987). Gaffney et al. (1989) fanden bei 13 nicht behinderten autistischen Kindern eine Verkleinerung des gesamten Hirnstamms und subtile Veränderungen des Frontalhirns. Abnorme Hirnstrukturen sind jedoch in vielen verschiedenen Hirnbereichen vorzufinden (Sussman & Lenwandowski, 1990), so daß es unwahrscheinlich ist, daß spezifische Veränderungen der Hirnstruktur eine direkte Rolle in der Entstehung Tiefgreifender Entwicklungsstörungen spielen.

Neurophysiologische Studien zeigen, daß kaum Unterschiede zwischen autistischen und Kindern gleichen Entwicklungsalters vorliegen (Rubinstein et al., 1993). Ornitz (1987) fuhr Studien an, die auf eine Störung im Hirnstamm hinweisen, insbesondere im aufsteigenden retikulären System (ARAS), welches die Hypo- und Hyperaktivitätszustände autistischer Kinder erklären könnte. EEG-Untersuchungen zum erlebniskorrelierten Potential zeigen eine reduzierte P300 Wellenamplitude (Courchesne, 1989). Sie ist ein neurophysiologischer Indikator der Aktivität sekundärer sensorischer Hirnbahnen und eine Komponente der Aufmerksamkeitslenkung auf bedeutsame, neue und unvorhersagbare Informationen. Dawson (1991) nennt Untersuchungen, in denen eine Störung autonomer-Regulationsprozesse nachgewiesen wird, insbesondere der Habituation an neue Reize. Zudem sollen autistische Kinder ungewöhnliche Aktivitätsmuster beider Hirnhemisphären während der Verarbeitung verbaler Informationen zeigen. Es handelt sich zumeist um eine verstärkte rechtshemisphärische Aktivität, was im Gegensatz zu einer verstärkten linkshemisphärischen Aktivität bei normalen Kindern und Erwachsenen steht. Bei nicht sprachgebundenen, visuellen und räumlichen Lernaufgaben zeigen sich keinerlei Unterschiede zwischen den zentralnervösen Aktivitätsmustern autistischer und normaler Kinder.

Die neurobiologischen Studien zur autistischen Störung können keine eindeutigen Hinweise auf eine autismusspezifische, neurologische oder neurophysiologische

Beeinträchtigung geben. Auch wenn gewisse neurologische Korrelate autistischen Verhaltens (Kleinhirn, P300, ARAS) identifizierbar sind, so begrenzen sich diese stets auf Einzelaspekte autistischen Verhaltens (Courchesne, 1989).

3.2 Psychogenetische Faktoren

Die meisten psychogenetischen Modelle entstammen der Psychoanalyse und gehen im wesentlichen davon aus, daß autistische Kinder ursprünglich gesund zur Welt kommen und ihre Symptomatik erst während der frühen Entwicklung als eine Reaktion auf schädliche Umwelteinflüsse erwerben. Insbesondere die Bindungsstörung wurde lange Zeit als spezifisch für die Entstehung autistischer Störungen angesehen. Neuere Studien konnten jedoch zeigen, daß, verglichen mit Kindern gleichen Entwicklungsalters, autistische Kinder keine besonderen Auffälligkeiten im Bindungsverhalten zeigen. Sigman und Mundy (1989) berichten von unabhängig voneinander durchgeführten Studien, in denen gezeigt werden konnte, daß autistische Kinder ihre Mutter anderen Personen vorziehen, daß sie auf eine Trennung von ihr mit Unbehagen und nach der Trennungsphase positiv reagieren. Shapiro et al. (1987) fanden, daß 50% ihrer untersuchten autistischen Kinder eine Bindung zeigten, die als sicher beschrieben werden muß, unabhängig vom Schweregrad ihrer Störung.

Auch wenn autistische Kinder eine Störung der Mutter-Kind-Bindung aufweisen, darf diese jedoch nicht als Ursache des Autismus angesehen werden. Schon seit Ende der 70er Jahre gilt es als erwiesen, daß die Persönlichkeit der Eltern autistischer Kinder und deren Umgang mit ihren Kindern nicht die Ursache des Autismus sein kann (DeMyer et al., 1981). (Die Frage einer psychogenen Mitverursachung Tiefgreifender Entwicklungsstörungen muß jedoch von der Annahme einer psychogenetischen Verursachung getrennt werden.)

Autistische Störungen resultieren zwar aus einer neurobiologischen Beeinträchtigung (Rubinstein et al., 1993), dies bedeutet jedoch nicht, daß diese das Verhalten der Kinder determinieren oder gar erklären können. Stets müssen die entwicklungsabhängigen Risiken und Vulnerabilitäten näher charakterisiert werden, die der neurobiologischen Beeinträchtigung im weiteren Entwicklungsverlauf folgen (Kusch & Petermann in diesem Band). Hiermit befassen sich vor allem die Studien zur Kind-Umwelt-Interaktion.

3.3 Entwicklungsbezogene Faktoren

Kind-Umwelt-Interaktionen beziehen sich auf die kurzfristigen und überdauernden wechselseitigen Einflüsse, die zwischen einem Kind und seiner (sozialen) Umwelt stattfinden. Im Falle Tiefgreifender Entwicklungsstörungen wird davon ausgegangen, daß das gestörte Sozialverhalten der Kinder eine Störung in der sozialen Interaktion verursacht und somit die Erwartungen und das Erziehungsverhalten der Eltern überdauernd verändert (Dawson, 1991). Dies wiederum hat zur

Folge, daß neben der Entwicklung auch die Sozialisation des autistischen Kindes einen abweichenden Verlauf nimmt (Borden & Ollendick, 1992). Bezogen auf die Ätiopathogenese autistischer Störungen muß die Frage untersucht werden, inwieweit die frühen Interaktionen zwischen dem autistischen Kind und seinen Bezugspersonen an dem Störungsbild beteiligt sind. Zu bemerken ist, daß:

- auch wenn die grundlegende Störung autistischer Kinder durch die frühen Eltern-Kind-Interaktionen nicht verursacht und auch nicht grundsätzlich beeinflußt wird, könnte die frühe Eltern-Kind-Interaktion dennoch kompensierend oder zusätzlich schädigend auf die Entwicklung wirken, und
- die frühen Eltern-Kind-Interaktionen nicht die grundlegende Störung, aber die zusätzlichen Verhaltensprobleme autistischer Kinder beeinflussen könnten.

Folgende Befunde zeigen den Einfluß der Eltern-Kind-Interaktion auf die Entwicklung Tiefgreifender Entwicklungsstörungen:

Behaviorale Studien. Das Verhalten autistischer Kinder ist deutlich gestört, wenn sie die Abfolge der Ereignisse in ihrer Umwelt nicht vorhersagen können. In dem Maße, wie sie das Verhalten anderer, beispielsweise von Gleichaltrigen, vorhersagen können, zeigen autistische Kinder deutlich kompetentere soziale Interaktionen. Gleiches gilt bezüglich der Häufigkeit selbststimulierenden Verhaltens und von Echolalieäußerungen, die deutlich öfter in der sozialen Interaktion mit unbekanntem als mit bekannten Personen gezeigt werden. Werden soziale Interaktionsprozesse vorhersagbarer gemacht, indem das Sozialverhalten der autistischen Kinder imitiert wird, so steigt die Anzahl des Augenkontaktes und der sozialen Reaktion sprunghaft an (Dawson, 1989).

Untersuchungen zur Imitation. Die Probleme autistischer Kinder, andere zu imitieren, gehören zu ihren deutlichsten Störungen. Zu den Schwierigkeiten der Imitation zählen Defizite der Bewegungsimitation, der gestischen, motorischen und verbalen Imitation und der Imitation sensorischer und symbolischer Handlungen. Die Kinder haben besonders dann Probleme, wenn sie emotionale Äußerungen imitieren sollen, wie beispielsweise die pantomimische Darstellung von Gefühlen. Obwohl manche Autoren die Störungen der Imitationsfähigkeit auf die symbolische Imitation begrenzen, zeigen andere Studien deutlich, daß auch grundlegende Imitationsleistungen beeinträchtigt sind, die nicht auf kognitive Defizite zurückgeführt werden können (Kusch & Petermann, 1991a).

Neuheit und Vorhersagbarkeit in der Informationsverarbeitung. Seit langem ist bekannt, daß autistische Kinder zwar in der Verarbeitung sehr einfacher sozialer Informationen beeinträchtigt sind, dagegen in nicht-sozialen Aufgaben, wie der Objektpermanenz, räumlich visuellen Aufgaben und anderen kognitiven Aufgaben durchaus normale oder überdurchschnittliche Leistungen zeigen können (Cohen et al., 1987).

Die Diskrepanz zwischen dem Verständnis von Personen und Gegenständen wird auf die geringe Bandbreite optimaler Stimulation autistischer Kinder zurückgeführt. Da in sozialen Interaktionen viele neue und unvorhersagbare Reize auftreten, und der Umgang mit der physikalischen Welt eher durch Vorhersagbarkeit

und geringe Veränderungen gekennzeichnet ist, ziehen autistische Kinder den Umgang mit Gegenständen demjenigen mit Personen vor. Ein anderer Bereich, in dem vorhersagbare Reize verarbeitet werden, sind selbstgerichtete Verhaltensweisen, beispielsweise Stereotypen oder die Selbststimulation. Während fremdgerichtetes Verhalten sehr variable und unvorhersagbare soziale Reaktionen hervorruft, ist die Selbststimulation mit eindeutigem Feedback verbunden. Normalen Kindern gelingt eine Differenzierung, wenn sie Hinweise zur Unterscheidung zwischen anderen Personen und der eigenen Person (Selbst) erhalten.

Emotionale Reaktionen während der Interaktion. Autistische Kinder zeigen deutlich weniger positive Reaktionen als normale Kinder. Sie äußern während sozialer Interaktionen, die normalerweise mit positiven Gefühlsäußerungen einhergehen, vermehrt negative Reaktionen. Sie neigen auch dazu, verschiedene Emotionen miteinander zu vermischen, so daß ihre emotionalen Signale nicht eindeutig interpretiert werden können. Ebenso zeigt sich, daß fremde Personen die Gesichtsausdrücke autistischer Kinder nicht so eindeutig einordnen können wie diejenigen normaler Kinder (Hobson, 1990).

Emotionales Verständnis. Autistische Kinder haben Schwierigkeiten, Photographien bezüglich ihrer emotionalen Inhalte zu sortieren. Sie sind nicht in der Lage zu bemerken, daß andere Personen Gefühle haben, die von ihren eigenen abweichen (Hobson, 1990).

Selbst- und Fremdrepräsentation. Insgesamt werden fünf verschiedene Arten der Selbstrepräsentation beschrieben, die als Voraussetzung der Selbst-Anderer-Differenzierung angesehen werden können. Ein Aspekt, der in der Autismusforschung untersucht wurde, bildet das körperliche Selbst. Die entsprechenden Studien verwendeten die standardisierte Spiegelbild-Wahrnehmungsaufgabe, in der bei normalen Kindern ab dem 18. bis 20. Lebensmonat die Selbstwahrnehmung beobachtbar wird. Verschiedene Studien konnten zeigen, daß autistische Kinder ihr Spiegelbild erkennen. Auf Ebene der sensorischen Wahrnehmung des Selbst und anderer Personen scheinen autistische Kinder daher durchaus zu denselben Leistungen fähig zu sein, wie Kinder gleichen Entwicklungsalters. Diese Befunde widersprechen älteren Autismustheorien, die den Kindern die Fähigkeit abgesprochen haben, sich selbst und andere Personen anhand sensorischer Wahrnehmungs- und Verarbeitungsprozesse zu unterscheiden (Dawson, 1991). Die grundlegende soziale Fähigkeit der Differenzierung von Selbst und Anderen ist bei autistischen Kindern unbeeinträchtigt. Es ist daher davon auszugehen, daß autistische Kinder über grundlegende Konzepte des Selbst, des Anderen und der Objekte der physikalischen Welt verfügen. Beeinträchtigungen zeigen sich dagegen in komplexeren Formen der Selbst- und Fremdwahrnehmung (Rogers & Pennington, 1991).

Soziale Bezugnahme. In sozial-kommunikativen Situationen zeigen autistische Kinder keine zusammenhängenden Verhaltensweisen, die eine Reaktion auf die Signale des Interaktionspartners darstellen, wie motorische Passivität, Lächeln und Beobachten der expressiven Gestik der Eltern oder Lächeln als Reaktion auf angelächelt werden (Mundy et al., 1992).

Aufmerksamkeitslenkung. Autistische Kinder sind nicht dazu in der Lage, die Aufmerksamkeit ihres Interaktionspartners durch nonverbale und verbale Verhaltensweisen zu lenken. Sie zeigen beispielsweise nicht auf einen Gegenstand während sie ihre Mutter ansehen oder können nicht zwischen ihr und dem Gegenstand hin und her blicken. Sie reagieren auch nicht mit Freude, wenn sie etwas erhalten, um das sie gebeten haben (Mundy et al., 1990).

Intentionale Kommunikation. In sozialen Interaktionen kommunizieren autistische Kinder ebenso oft wie normale Kinder. Ihre Kommunikation hat aber häufiger die Funktion, Objekte zu erhalten, den Interaktionspartner zu Handlungen aufzufordern oder zu protestieren. Die verbalen Äußerungen autistischer Kinder verfolgen kaum soziale Funktionen, wie etwas kommentieren, nach Informationen fragen oder um Erlaubnis bitten. Autistische Kinder verwenden häufiger idiosynkratische kommunikative Signale, um ihre Absichten mitzuteilen. Diese Signale können nur ihnen sehr vertraute Personen eindeutig interpretieren. Sind die Kinder nicht sprachfähig, so verwenden sie selbstverletzendes Verhalten, um zu protestieren oder sie bewegen die Hand des Interaktionspartners, um etwas zu erhalten. Sind die Kinder dagegen sprachfähig, so verwenden sie die direkte oder verzögerte Echolalie, um ihre Absichten zu äußern (Prizant & Wetherby, 1987).

Pragmatik. Autistische Kinder sind kaum in der Lage, ihre Gesprächsführung den sozialen Gegebenheiten anzupassen, um etwa auf eine Mitteilung über ein Mißgeschick einer Person mit Sympathie zu reagieren. Sie können ebenso kaum von der Sprecher- zur Hörerrolle wechseln oder bestimmte Vorannahmen über das Wissen des Gesprächspartners in ihrer Konversation berücksichtigen (Baron-Cohen, 1988).

Symbolisches Spiel. Autistische Kinder zeigen in der kognitiven Entwicklung Defizite, die irgendeine Form des Symbolgebrauches betreffen. Insbesondere die Fähigkeit des „So-tun-als-ob“ ist beeinträchtigt. Sensorische Fähigkeiten und die Kategorienbildung sind dagegen nicht autismusspezifisch gestört. Man geht davon aus, daß diejenigen Konzepte und Fähigkeiten autistischer Kinder beeinträchtigt sind, für deren Entwicklung die soziale Interaktion wichtig ist. Im Sozialverhalten müssen die Kinder nämlich die Absichten und Annahmen ihrer Interaktionspartner beachten (s. u. Theory of Mind). Diejenigen Kompetenzen, die das autistische Kind ohne Hilfe anderer Personen erwerben kann, sind dagegen nicht spezifisch gestört. Hierzu gehört insbesondere die Bewältigung der materiellen Umwelt (Sigman et al., 1987).

Theory of Mind. Metarepräsentation ist die kognitive Fähigkeit, sich von den sensorischen Wahrnehmungseindrücken (primäre Repräsentation) zu lösen und diese zum Zwecke einer besseren Anpassung an die Umwelt neu zu verknüpfen (Leslie, 1987). Eine Fragestellung bezieht sich darauf, ob autistische Kinder die „Theory of Mind“ entwickeln. Gefragt wird, ob diese Kinder in der Lage sind, in ihrem Denken zu berücksichtigen, was eine andere Person denkt, weiß, fühlt oder beabsichtigt. Baron-Cohen, Leslie und Frith (1985) beschäftigen sich mit dieser Fähigkeit, indem sie autistische, geistig behinderte (Down-Syndrom) und normale Kinder untersuchten. Sie wollten herausfinden, ob autistische Kinder das

Konzept, welches eine andere Person von einer Situation herstellt, in ihrem Handeln berücksichtigen können. Die Studien zur Theory of Mind orientieren sich an sogenannten Puppenspiel-Szenen (siehe Kasten).

Sally und Anne

Den Kindern wird wie folgt eine Puppenspiel-Szene vorgespielt: Eine Puppe (Sally) besitzt einen Korb, in dem sich eine Murmel befindet; die andere Puppe (Anne) hat eine verschlossene und leere Schachtel, die nicht einsehbar ist. Während der Szene geht Sally aus dem Puppenzimmer, und Anne nimmt aus Sallys Korb die Murmel und versteckt diese in ihrer Schachtel. Nachdem Sally ins Puppenzimmer wieder zurückkommt, wird die Spielszene unterbrochen, und die Kinder werden gefragt, wo Sally ihre Murmel wohl suchen würde (Glaubensfrage). Der Spielverlauf wird in drei verschiedenen Durchgängen gespielt, wobei sich die Murmel einmal in Annes Schachtel, einmal in Sallys Korb und einmal in der Tasche des Untersuchers befindet. Zeigte ein Kind nach der Glaubensfrage auf denjenigen Ort, an welchem Sally in der dargestellten Spielszene suchen würde, nachdem sie wieder in das Spielzimmer zurückkommt (Sallys Korb), so wurde dieser Glaubensfrage eine Realitätsfrage (Wo ist denn die Murmel wirklich?) und eine Gedächtnisfrage (Wo war die Murmel am Anfang des Spiels?) nachgeschoben. Zu Beginn des Spiels vergewissert sich der Untersucher, ob alle Kinder die Puppen voneinander unterscheiden konnten.

Die Ergebnisse der Studie von Baron-Cohen et al. (1985) fielen wie folgt aus:

- Alle Kinder konnten die beiden Puppen voneinander unterscheiden.
- Alle Kinder konnten auf die Realitäts- und die Gedächtnisfrage korrekt antworten.
- Fast alle der normalen und der geistig behinderten Kinder beantworteten die Glaubensfrage korrekt, während diese nur von vier der 20 autistischen Kinder korrekt beantwortet wurde. Der Unterschied ist hochsignifikant ($p = .001$).
- Alle autistischen Kinder, die die Glaubensfrage falsch beantworteten, zeigten auf die Schachtel, das heißt, auf den Ort, an dem die Murmel tatsächlich lag und nicht auf irgendeinen anderen Ort ($p = .006$).

Alle Kinder wußten zu den Kontrollfragen die richtige Antwort, so daß es ihnen klar war, daß die Murmel von dem Korb in die Schachtel gelegt wurde, nachdem die Puppe Sally den Raum verließ (primäre Repräsentation). Zur kritischen Frage „Wo wird Sally die Murmel suchen?“ gaben die autistischen Kinder eine andere Antwort als die geistig behinderten und die normal entwickelten Kinder. Die geistig behinderten und die normalen Kinder beantworteten die Glaubensfrage, indem sie auf diejenige Stelle zeigten, an welcher sich die Murmel anfänglich befand (Korb), bevor Sally das Puppenzimmer verlassen hatte. Diese Kinder müssen Annahmen darüber entwickelt haben, daß ihr eigenes Wissen über den gegenwärtigen Ort, an dem die Murmel tatsächlich lag, als Sally wieder in das Puppenzimmer kam (Schachtel), von dem, was die Puppe Sally wissen konnte (Murmel liegt im Korb), zu unterscheiden ist. Dies bedeutet aber, daß diese

Kinder das Verhalten der Puppe Sally auf Grundlage dessen voraussagten, was die Puppe annahm und nicht aufgrund dessen, was sie selbst wußten. Die autistischen Kinder hingegen zeigten auf den Ort, an dem die Murmel sich tatsächlich befand (Schachtel). Wesentlich ist, daß die autistischen Kinder dies in konsistenter, das heißt überzufälliger Weise machten. Auch im zweiten Versuch, als die Murmel in der Tasche des Untersuchers verschwand, deuteten sie auf diese, als sie nach dem Ort, wo Sally die Murmel suchen würde, befragt wurden. Dies bedeutet, daß die autistischen Kinder nur ein Abbild dessen herstellten, was sie beobachten konnten, das heißt, eine primäre Repräsentation. Die Ergebnisse von Baron-Cohen et al. (1985) wurden in vielen Studien bestätigt (Baron-Cohen, 1992) und gelten als eine wichtige Erklärung der Verhaltensbesonderheiten autistischer Kinder, auch wenn die aktuellen Erklärungsmodelle der abweichenden Entwicklung autistischer Kinder darüber hinaus gehen.

3.4 Erklärungsmodelle der abweichenden Entwicklung autistischer Kinder

Derzeit werden drei soziale Verhaltenskompetenzen diskutiert, die sich bereits kurz nach der Geburt entwickeln und bei Kindern mit einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung in spezifischer Weise beeinträchtigt sein sollen (Dawson, 1991; Rogers & Pennington, 1991), die:

- Imitation des Verhaltens von Interaktionspartnern,
- emotionale Anteilnahme und die
- „Theory of Mind“.

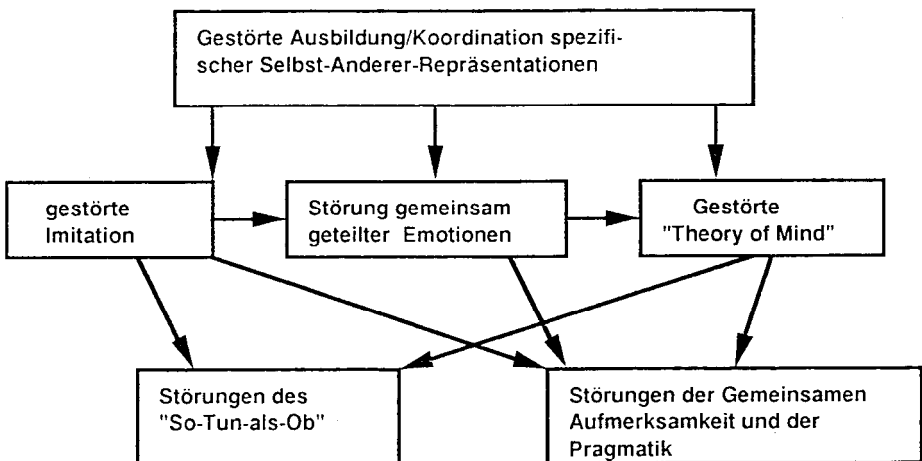


Abbildung 1:

Die Intersubjektivitäts-Theorie (Rogers & Pennington, 1991).

Neben den grundlegenden sind auch diejenigen sozialen Verhaltenskompetenzen beeinträchtigt, die im Entwicklungsverlauf aus den primären Störungen resultieren:

- die gemeinsame Aufmerksamkeit und Pragmatik und
- das symbolische Spiel (So-tun-als-ob).

Andere soziale Verhaltenskompetenzen sind bei näherer Betrachtung nicht autismspezifisch gestört. Hierzu zählen:

- das Bindungsverhalten,
- die einfache Selbst-Andere-Repräsentation und
- einfache soziale Reaktionen.

Rogers und Pennington (1991) gehen davon aus, daß der Imitation, der emotionalen Anteilnahme und der „Theory of Mind“ die Ausbildung und Koordination sozialer Repräsentationen von Selbst und Anderen zugrundeliegen. Sie entwickeln sich ab dem Zeitpunkt der Geburt und zeigen im Entwicklungsverlauf immer komplexere Organisationsformen (Cicchetti & Beeghly, 1990).

Die dargestellte psychologische Autismustheorie gibt den aktuellen Stand der Forschung wieder. Kontrovers werden gegenwärtig jedoch die neurobiologischen Grundlagen dieser Störung diskutiert (Bishop, 1993). Unterschieden werden sogenannte Bottom-Up- und Top-Down-Ansätze (Dawson, 1991; Pennington & Ozonoff, 1991). Beide neurobiologischen Ansätze sind bemüht, Erklärungen für die gleichen klinisch-experimentellen Befunde zu geben, greifen dabei jedoch auf jeweils andere Grundannahmen zurück.

Bottom-Up-Ansätze. Dawson (1991) geht davon aus, daß autistische Kinder bereits von Geburt an Schwierigkeiten aufweisen, Erregungszustände psychophysiologisch zu regulieren und neue und unvorhersagbare Informationen zu verarbeiten. Diese verändern die sich im ersten Lebensjahr entwickelte Fähigkeit, Interaktionen dauerhaft positiv zu gestalten. Sigman und Mundy (1989; Mundy et al., 1992) gehen ebenso von einer zugrundeliegenden psychophysiologischen Störung aus, an der sowohl kognitive als auch affektive Aspekte beteiligt sind. Autistische Kinder sind demnach während sozialer Austauschprozesse nicht in der Lage, Kontingenzen (= Zusammenhänge) zwischen ihren eigenen affektiven Zuständen und denen anderer Personen herzustellen. Somit sind sie auch unfähig, die aus derartigen Austauschprozessen resultierenden Repräsentationsstrukturen zu bilden, insbesondere, daß die emotionalen Zustände des Interaktionspartners absichtlich beeinflusst werden können (Sigman & Mundy, 1989).

Top-Down-Ansätze. Rogers und Pennington (1991) sehen eine neurologisch verursachte Störung der Ausbildung und Koordination der Konzepte der eigenen und anderer Person(en) als zentral für das Verständnis autistischer Störungen an. Diese betrifft vor allem diejenigen Vorstellungen und Annahmen über sich und andere Personen, die mit der Planung und Ausführung des eigenen Sozialverhaltens verbunden sind (Bishop, 1993). Baron-Cohen (1988; 1992) und Leslie (1987) gehen ebenso von einer angeborenen höher-kortikalen Störung aus, in welcher die

primäre Repräsentation (direkt erfahrbare Umwelt) von der Metarepräsentation entkoppelt ist, das heißt, der Reorganisation von direkt wahrnehmbaren Erfahrungen. Es resultieren entweder:

- Beeinträchtigungen der Fähigkeit sich vorstellen zu können, was der Interaktionspartner weiß, glaubt oder denkt,
- Störungen der Fähigkeit eine Verhaltensweise intentional-kommunikativ einzusetzen oder
- die Unfähigkeit, sich die nicht direkt wahrnehmbaren, sondern erst zu erschließenden Aspekte der Interaktion vorstellen zu können.

Gegenwärtig kann noch nicht eindeutig entschieden werden, welchem dieser Ansätze der Vorzug zu geben ist (Bishop, 1993). Daher ist auch auf der Ebene psychologischer Erklärungsansätze noch nicht zu entscheiden, welcher der beiden Ansätze gültig ist (Kusch & Petermann, 1991c).

4. Interventionsverfahren

Die Behandlung autistischer Kinder hat in den letzten Jahren einen großen Wandel erfahren (Dawson & Galpert, 1986; Elbing & Rohmann, 1994). Ergebnisse der Therapieforschung zeigen die Mängel und Stärken bestehender Behandlungsmethoden auf (Moll & Schmidt, 1991) und führen zu einer entwicklungsbezogenen Verhaltenstherapie autistischer Störungen (Kusch & Petermann, 1991a). Die entwicklungsbezogene Verhaltenstherapie ist bemüht, Konzepte zu erarbeiten, die spezifische Vorgehensweisen der Prävention, Frühförderung und Behandlung ermöglichen. Die entwicklungsbezogene Verhaltenstherapie ist bestrebt folgende grundlegende Aspekte zu beachten:

- **Verlaufsspezifität.** Ziel entwicklungsbezogener Ansätze ist es, gezielt diejenigen Aspekte einer abweichenden Entwicklung zu verhindern, die einer Abweichung vorausgehen, diejenigen Aspekte zu fördern, die eine Normalisierung begünstigen und diejenigen zu verändern, die diesen Bemühungen im Wege stehen. So sind autistische Kinder möglichst frühzeitig und nicht erst im Vorschulalter zu behandeln, ihre Förderung sollte im Rahmen alltäglicher Anforderungen erfolgen und die Bezugspersonen sollen sich auf die ungewöhnlichen Sozialisationsbedingungen dieser Kinder einstellen.
- **Phasenspezifität.** Ziel ist es, gezielt Methoden auszuwählen und auf die Bedingungen anzuwenden, die eine Störung während bestimmter Entwicklungsperioden kontrollieren (Dawson & Galpert, 1986). So sind beispielsweise während der ersten drei Lebensjahre vor allem absichtsvolle Eltern-Kind-Interaktionen und im Vorschulalter zusätzlich die Gleichaltrigenbeziehungen zu fördern. In den folgenden Jahren kommen schulische Fertigkeiten und die Selbständigkeit hinzu.
- **Störungsspezifität.** Es sollen Behandlungsansätze eingesetzt werden, die auf das konkrete Störungsbild bezogen sind. Eine störungsspezifische Therapie autistischer Kinder würde die beobachtbare Symptomatik eines Kindes stärker

gewichten und der Störung der Imitation, der Aufmerksamkeitslenkung und der intentionalen Kommunikation größere Bedeutung zusprechen als der Förderung einzelner Fertigkeiten wie Sprache, Wahrnehmung oder Motorik, (Greenspan, 1992; Prizant & Wetherby, 1988).

- **Kontextspezifität.** Ziel ist es, das Störungsbild unter denjenigen bio-psycho-sozialen Bedingungen zu behandeln, in denen es tatsächlich beobachtbar ist. Das therapeutische Setting darf beispielsweise nicht aus einem Therapieraum bestehen, in dem nur mit Puppen oder anderem symbolischen Spielzeug gespielt wird oder nur klassische Verstärkerpläne eingesetzt werden. Vielmehr sind natürliche oder quasi-natürliche Situationen (Kusch, 1993) und störungsspezifische Austauschprozesse (Greenspan, 1992) zu konstruieren, in denen die Freude an einer gelungenen Interaktionssequenz als natürlicher Verstärker fungiert (Kusch & Petermann, 1991a).

Bislang sind Interventionsverfahren bei Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen nur wenig effektiv (Moll & Schmidt, 1991; Kusch & Petermann, 1991a). Dies liegt wahrscheinlich daran, daß eine Behandlung zumeist erst nach dem fünften Lebensjahr erfolgt (Lovaas, 1987). Werden die Kinder vor dem fünften Lebensjahr behandelt, so verbessert sich ihr Sozialverhalten und ihre schulische Leistungsfähigkeit deutlich (Simeonson et al., 1987). Während der ersten beiden Lebensjahre werden kaum Risikokinder behandelt (Greenspan, 1992; Prizant & Wetherby, 1988). Dies ist auch nicht verwunderlich, da bislang therapieorientierte Diagnoseverfahren und Interventionsmethoden zur Behandlung derartiger Kinder weitestgehend unbekannt sind (Greenspan, 1992; Kusch, 1993; Wetherby & Prizant, 1990). Dennoch können bereits während der ersten Lebensmonate beobachtbare Probleme der Eltern-Kind-Interaktion identifiziert (McLean, 1990; Wetherby & Prizant, 1990) und gezielt behandelt werden (Ghuman & Kates, 1992; Kalmanson, 1992).

Kleinkinder, die ein Risiko für die Entwicklung einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung aufweisen, haben gravierende Schwierigkeiten die einfachsten sozialen Austauschprozesse durchzuführen. Das größte Problem der Therapie dieser Kinder besteht daher darin, den sozial-kommunikativen Kontakt zum Kind herzustellen. Eine genaue, sogenannte Feinabstimmung auf die sozialen Kompetenzen des Kindes bildet die Vorbedingung jeder Intervention. Die entsprechenden Aspekte der therapieorientierten Diagnostik und der Therapie sozialer Kompetenzen haben wir an anderer Stelle ausführlich dargestellt (Kusch & Petermann, 1991a, S. 193ff). Im folgenden sollen daher nur die wichtigsten Prinzipien der sozialen Interaktion mit tiefgreifend entwicklungsgestörten Kindern dargestellt werden, mit denen der Sozialkontakt hergestellt werden kann:

- Berücksichtige die psychophysiologische Regulation, bevor eine soziale Interaktion mit dem Kind begonnen wird; achte darauf, daß sich das Kind in einem ausgeglichenen Zustand befindet. Es sollte in diesem Moment weder hypo- noch hyperaktiv sein.
- Berücksichtige die sensorische und motorische Aufmerksamkeitsfokussierung. Achte darauf, wohin das Kind seine Aufmerksamkeit lenkt. Befindet

sich das Kind beispielsweise weit entfernt und wendet es sein Gesicht und seinen Oberkörper zu, so ist seine sensorische Aufmerksamkeit gegeben. Steht es dagegen nah und berührt es den Therapeuten, ohne ihn anzusehen, so ist es motorisch aufmerksam.

- Richte die Kommunikation an den jeweils geöffneten Kommunikationskanälen des Kindes aus. Sensorische und akustische Signale kann das Kind nur aufnehmen, wenn es seine sensorische Aufmerksamkeit, taktile und kinetische (= die Bewegung betreffende) nur, wenn es seine motorische Aufmerksamkeit fokussiert.
- Achte auf die sensorischen und motorischen Reaktionen des Kindes. Alle Reaktionen, die das Kind unmittelbar auf das Kommunikationsangebot zeigt, sollten als Signale interpretiert werden, das heißt, als absichtliches Verhalten. Die kommunikativen Signale des Kindes können in einer Variation seines aktuellen Verhaltens bestehen, in Lautäußerungen, in einer Wiederholung einer Verhaltenssequenz, im plötzlichen Innehalten, aber auch in Blickkontakt und emotionalen Äußerungen.
- Wiederhole die Kommunikationsangebote. Überprüfe jede Reaktion des Kindes auf seinen Signalcharakter. Wiederhole dazu die Kommunikationsangebote, die unmittelbar vor einer Reaktion des Kindes gemacht wurden.
- Stell die Voraussetzungen einer sozialen Routineinteraktion her. Kommt es dazu, daß beim Kind eine charakteristische Reaktion hervorgerufen wird oder das Kind ein Kommunikationsangebot beim Therapeuten hervorruft, so kommt den Reaktionen Signalcharakter zu und soziale Routineinteraktionen können initiiert werden. Der Beginn einer sozialen Routineinteraktion besteht aus sogenannten Ausgangsstrategien, etwa dem Handausstrecken, Blickkontakt, der körperlichen Nähe, dem in die Hände klatschen, lautlichem Signalisieren oder an der Hand nehmen und ziehen.
- Führe eine soziale Routineinteraktion durch. Versuche anfänglich das Therapeutenverhalten oder die kommunikativen Signale des Kindes zu variieren oder zu modellieren, indem beispielsweise die Intensität, die Häufigkeit, die Dauer oder das Tempo des Verhaltens verändert wird. Erstelle danach eine sinnvolle Interaktionssequenz, etwa das Geben und Nehmen von Gegenständen, den Ball hin- und herrollen, oder das gegenseitige Berühren an verschiedenen Körperteilen. Versuche im nächsten Schritt, die Komplexität der Interaktionssequenzen zu verändern, indem grundlegendes Sozialverhalten eingeübt wird. Hierzu zählen sogenannte Duchführungsstrategien, wie das Bitten (Verknüpfung von Blickkontakt und in die Hände klatschen), das Kommentieren (Verknüpfung von Blickkontakt/ Nähe, zeigen eines Gegenstandes und lautliche/sprachliche Äußerungen) oder das Abwarten-können (Verzicht des Kindes darauf, einen Gegenstand direkt zu nehmen; statt dessen Bitten und so lange abwarten, bis die Erlaubnis erfolgt).
- Achte darauf, daß jede soziale Routineinteraktion beendet wird. Anfänglich beendet das Kind eine Interaktionssequenz, indem es sich körperlich abwendet. Es muß jedoch lernen, daß ein soziales Signal eine Interaktion beendet, und letztlich auch erfahren, daß emotionale Äußerungen mit dem Ende eines positiven Sozialkontaktes einhergehen. Diese sogenannten Beendigungsstrate-

gien müssen mit dem Ende jeder Interaktionssequenz verbunden werden, da das Kind ansonsten soziale Kompetenzen erwirbt, die es unablässig äußert.

Verhaltenstherapeutische Interventionen mit tiefgreifend entwicklungsgestörten Kindern bleiben uneffektiv, wenn es nicht gelingt, diese grundlegenden Kompetenzen des Sozialverhalten herzustellen. Der Aufbau und die Einübung dieser sozialen Kompetenzen besitzt zudem einen entscheidenden Vorteil: Sozial-kommunikative Interaktionen sind in allen sozialen Situationen und mit allen Personen möglich und werden häufig positiv verstärkt.

Weiterführende Literatur

- Cohen, D.J., Donnellan, A.M. & Paul, R. (1987). *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. New York: Wiley.
- Dawson, G. (1989). *Autism: Nature, diagnosis, and treatment*. New York: Guilford.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1991a). *Entwicklung autistischer Störungen* (2. erweiterte Auflage). Bern: Huber.

Literatur

- Adams, C. & Bishop, D.V.M. (1989). Conversational characteristics of children with semantic-pragmatic disorder. 1: Exchange structure, turntaking, repairs and cohesion. *British Journal of Disorders of Communication*, 24, 211-239.
- Baron-Cohen, S. (1988). Social and pragmatic deficits in autism: Cognitive or affective? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 379-402.
- Baron-Cohen, S. (1992). Debate and argument: On modularity and development in autism: A reply to Burack. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 623-629.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A.M. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind. *Cognition*, 21, 37-46.
- Bates, E., O'Connell, B. & Shore, C. (1987). Language and communication in infancy. In J. Osofsky (Ed.), *Handbook of infant development* (2nd. ed.). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Bishop, D.V.M. (1993). Annotation: Autism, executive functions and theory of mind: A neuropsychological perspective. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 279-293.
- Bloomquist, H.K., Bohman, M., Edvinasson, S.O., Gillberg, C. et al. (1985). Frequency of the fragile X syndrome in infantile autism. A Swedish multicenter study. *Clinical Genetics*, 27, 113-117.
- Borden, M. & Ollendick, T.H. (1992). The development and differentiation of social subtypes in autism. In B.B. Lahey & A.E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical child psychology*, Vol. 14 (61-106). New York: Plenum.
- Brook, S.L. & Bowler, D.M. (1992). Autism by another name? Semantic and pragmatic impairments in children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 61-81.

- Burack, J.A. (1992). Debate and argument: Clarifying developmental issues in the study of autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 617-621.
- Burack, J.A. & Volkmar, F.R. (1992). Development of low- and high-functioning autistic children. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 33, 607-616.
- Cicchetti, D. & Beeghly, M. (1990). *The self in transition: Infancy to childhood*. Chicago: University of Chicago Press.
- Courchesne, E. (1989). Neuroanatomical Systems involved in infantile autism: The implications of cerebellar abnormalities. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis, and treatment* (119-143). New York: Guilford.
- Dawson, G. (1991). A psychobiological perspective on the early socio-emotional development of children with autism. In D. Cicchetti & S.L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 3: Models and integrations* (207-234). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Dawson, G. & Galpert, L. (1986). A developmental model for facilitation the social behavior of autistic children. In E. Schopler & G.E. Mesibov (Eds.), *Social behavior in autism* (237-256). New York: Plenum Press.
- DeMyer, M.K., Hingtgen, J.N. & Jackson, R.K. (1981). Infantile autism reviewed: A decade of research. *Schizophrenia Bulletin*, 7, 388-451.
- DSM-III-R (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen*. Weinheim: Beltz.
- Elbing, U. & Rohmann, U.H. (1994). Evaluation eines Intensivtherapie-Programms zur Behandlung schwerer Verhaltensstörungen bei geistig Behinderten mit autistischen oder psychotischen Verhaltensweisen. *Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie*, 43, 90-97.
- Folstein, S.E. & Rutter, M. (1988). Autism: Familial aggregation and genetic implications. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 18, 3-30.
- Gaffney, G.R., Kuperman, S., Tsai, L.Y. & Minuchin, S. (1989). Forebrain structure in infantile autism. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 28, 534-537.
- Ghuman, J.K. & Kates, W.G. (1992). Approaches to the development of social communication in forster children with pervasive developmental disorder. *Zero to Three*, 13, 27-31.
- Gillberg, C., Ehlers, S., Schaumann, H., Jakobsson, G. et al. (1990). Autism under age 3 years: A clinical study of 28 cases referred for autistic symptoms in infancy. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 31, 921-934.
- Greenspan, S. (1992). Reconsidering the diagnosis and treatment of very young children with autistic spectrum or pervasive developmental disorder. *Zero to Three*, 13, 1-9.
- Hobson, R.P. (1990). On the origins of self and the case of autism. *Development and Psychopathology*, 2, 163-181.
- Howlin, P. & Rutter, M. (1987). *The treatment of autistic children*. Chichester: Wiley.
- ICD- 10 (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Bern : Huber.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbance of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Kalmanson, B. (1992). Diagnosis and treatment of infants and young children with pervasive developmental disorders. *Zero to Three*, 13, 21-26.
- Kusch, M. (1993). *Entwicklungspsychopathologie und Therapieplanung in der Kinder-verhaltenstherapie*. Frankfurt: Lang.

- Kusch, M. & Petermann, F. (1991a). *Entwicklung autistischer Störungen* (2. erweiterte Auflage). Bern: Huber.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1991b). Autistische Kinder mit geistiger Behinderung: Differentialätiologische, -diagnostische und therapiebezogene Grundlagen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 39, 2-32.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1991c). Entwicklungspsychopathologie autistischer Störungen: Was ist primär? *Acta Paedopsychiatrica*, 54, 38-51.
- Leslie, A.M. (1987). Pretense and representation: The origins of theory of mind. *Psychological Review*, 94, 412-426.
- Lord, C. & Schopler, E. (1987). Neurobiological implications of sex differences in autism. In E. Schopler & G.B. Mesibov (Eds.), *Neurobiological issues in autism* (191-211). New York: Plenum Press.
- Lovaas, O.I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 3-9.
- McLean, L.K.S. (1990). Communication development in the first two years of life: A transactional process. *Zero to Three*, 11, 13-19.
- Moll, G.H. & Schmidt, M.H. (1991). Entwicklungen in der Therapie autistischer Störungen - Ergebnisse der Therapieforschung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie*, 19, 182-203.
- Mundy, P., Kasari, C. & Sigman, M. (1992). Nonverbal communication, affective sharing and intersubjectivity. *Infant Behavior and Development*, 15, 377-381.
- Mundy, P., Sigman, M. & Kasari, C. (1990). A longitudinal study of joint attention and language development in autistic children. *Autism and Developmental Disorders*, 20, 115-128.
- Ornitz, E.M. (1987). Neurophysiological studies in infantile autism. In D.J. Cohen, A.M. Donnellan & R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (148-165). New York: Wiley.
- Paul, R. (1987). Communication. In D.J. Cohen, A.M. Donnellan & R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (61-84). New York: Wiley.
- Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1991). A neuroscientific perspective on continuity and discontinuity in developmental psychopathology. In D. Cicchetti & S.L. Toth (Eds.), *Rochester symposium on developmental psychopathology, Vol. 3: Models and integrations* (117-160). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- Phelps, L. & Grabowski, J.-A. (1991). Autism: Etiology, differential diagnosis, and behavioral assessment update. *Journal of Psychopathology and Behavioral Assessment*, 13, 107-125.
- Prizant, B. & Wetherby, A.M. (1990). Assessing the communication of infants and toddlers: Integrating a socioemotional perspective. *Zero to Three*, 9, 1-12.
- Prizant, B. & Wetherby, A.M. (1988). Providing service to children with autism (0-2years) and their families. *Topics in Language Disorders*, 9, 1-13.
- Prizant, B.M. & Wetherby, A.M. (1987). Communicative intent: A framework for understanding social-communicative behavior in autism. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 26, 472-479.
- Ritvo, E.R., Jorde, L.B., Mason-Brothers, A., Freeman, B.J. et al. (1989). The UCLA-University of Utha epidemiology survey of autism: Recurrence estimates and genetic counseling. *American Journal of Psychiatry*, 146, 1032-1036.

- Rogers, S.J. & Pennington, B.P. (1991). A theoretical approach to the deficits in infantile autism. *Development and Psychopathology*, 3, 137-162.
- Rubinstein, J.L., Lotspeich, L. & Ciaranello, R.D. (1993). The neurobiology of developmental disorders. In B.B. Lahey & A.E. Kazdin (Eds.), *Advances in clinical Child psychology* (1-52), New York: Plenum.
- Rutter, M. & Schopler, E. (1992). Classification of pervasive developmental disorders: Some concepts and practical considerations. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 459-182.
- Rutter, M. & Schopler, E. (1987). Autism and pervasive developmental disorders: Concepts and diagnostic issues. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 17, 159-186.
- Seibert, J.M., Hogan, A.E. & Mundy, P. (1982). Assessing interactional competencies: The Early Social-Communication Scales. *Infant Mental Health Journal*, 3, 244-258.
- Shapiro, T.D., Sherman, M., Calamari, G. & Koch, D. (1987). Attachment in autism and other developmental disorders. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 26, 480-484.
- Simeonson, R.J., Olley, J.G. & Rosenthal, S.L. (1987). Early intervention for children with autism. In M. Guralnick & F. Bennett (Eds.), *The effectiveness of early intervention for at-risk and handicapped children*. New York: Academic Press.
- Sigman, M. (1989). The application of developmental knowledge to a clinical problem: The study of childhood autism. In Cicchetti, D. (Ed.), *Rochester symposium on developmental psychopathology* (165-188). Hillsdale: Erlbaum.
- Sigman, M. & Mundy, P. (1989). Social attachments in autistic children. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 28, 74-81.
- Sigman, M., Ungerer, J.A., Mundy, P. & Sherman, T. (1987). Cognition in autistic children. In D.J. Cohen, A.M. Donnellan & R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (103-120). New York: Wiley.
- Supple, W.F., Leaton, R.N. & Fanselow, M.S. (1987). Effects of cerebellar vermal lesions on species-specific fear reactions, neophobia and taste aversion learning in rats. *Physiology and Behavior*, 39, 579-586.
- Sussman, K. & Lenwandowski, L. (1990). Left-hemisphere dysfunction in autism: What are we measuring? *Archives of Clinical Neuropsychology*, 5, 137-146.
- Szatmari, P. (1992a). A review of the DSM-III-R criteria for autistic disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 505-523.
- Szatmari, P. (1992b). The validity of autistic spectrum disorders: A literature review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 583-600.
- Tager-Flusberg, H., Calkins, S., Nolin, T., Baumberger, T. et al. (1990). A longitudinal study of language acquisition in autistic and Down Syndrome children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 20, 1-21.
- Volkmar, F.R. (1992). Childhood desintegrative disorder: Issues for DSM-IV. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 625-642.
- Volkmar, F.R., Cicchetti, D.V., Cohen, D.J. & Bregman, J. (1992). Developmental aspects of DSM-III-R criteria for autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 657-662.
- Volkmar, F.R., Cohen, D.J., Bergman, J.D., Hooks, M.Y. & Stevenson, J.M. (1989). An examination of social typologies in autism. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 28, 82-86.

- Wetherby, A.M. & Prizant, B. (1990). *Communication and symbolic behavior scales*. San Antonio : Special Press.
- Wetherby, A.M., Cain, D., Yonglas, D. & Walker, V. (1988). Analysis of intentional communication on normal children from the prelinguistic to the multi-word stage. *Journal of Speech and Hearing Research*, 32, 240-252.
- Wilmert, H. (1991). *Autistische Störungen: Aspekte der kognitiven Entwicklung autistischer Kinder*. Frankfurt: Peter Lang.
- Wing, L. & Attwood, A. (1987). Syndroms of autism and atypical development. In D.J. Cohen, A.M. Donnellan & R. Paul (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (3-19). New York: Wiley.
- Wing, L. & Gould, J. (1978). Systematic recording of behaviors and skills of retarded and psychotic children. *Journal of Autism and Childhood Schizophrenia*, 8, 79-97.