

16 Tiefgreifende Entwicklungsstörungen

von Michael Kusch und Franz Petermann

Inhaltsübersicht	
1 Beschreibung und Klassifikation Tiefgreifender Entwicklungsstörungen	432
1.1 Syndrome im Rahmen Tiefgreifender Entwicklungsstörungen	432
1.2 Diagnostik und Früherkennung	435
2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie	437
3 Erklärungsansätze	439
3.1 Biologische Faktoren	439
3.2 Entwicklungsbezogene Faktoren	439
3.3 Erklärungsmodelle der abweichenden Entwicklung autistischer Kinder	443
4 Interventionsverfahren	445
Zusammenfassung	448
Verständnisfragen	448
Weiterführende Literatur	449
Literatur	449

1 Beschreibung und Klassifikation Tiefgreifender Entwicklungsstörungen

Ungeachtet der vielen abweichenden 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 (Cohen & Volkmar, 1997; Kusch & Petermann, 1997; Sigman, 1996; Rapin, 1997; Van Meter, Fein, Morris, Waterhouse & Allen, 1997; Wing, 1997). Seit der ersten Beschreibung autistischer Störungen von Kanner (1943) werden immer wieder 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. Die auf diesen verhaltensnahen Kriterien beruhende Klassifikation autistischer Störungen in sozial zurückgezogene, sozial passive und aktive Kinder mit sonderbaren Interaktionsformen hat sich auch in den letzten Jahren, unter Verwendung der DSM-IV-Kriterien, bewährt (Waterhouse et al., 1996). Rutter und Schopler (1992) haben zu diesen Merkmalen autistischer Störungen verhaltensnahe, diagnostische Kriterien aufgelistet. So liegt eine qualitative Beeinträchtigung der zwischenmenschlichen Beziehung vor, wenn die folgenden Kriterien erfüllt sind:

- 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, auf Freude oder Trauer anderer Menschen wird nicht reagiert; und
- andere Personen werden selten begrüßt oder deren Verhalten nachgeahmt.

Die qualitative Beeinträchtigung der verbalen und nonverbalen Kommunikation zeigt folgende Auffälligkeiten:

- Verzögertes oder völliges Fehlen der gesprochenen Sprache, die nicht kompensiert wird durch alternative kommunikative Mittel wie Mimik und Gestik – 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 zeigt sich in folgenden Verhaltensaspekten:

- 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; und
- Verunsicherung bei Änderungen in unwesentlichen Aspekten der Umgebung.

Immer noch ist die Frage ungeklärt, ob es sich bei den verschiedenen Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen um unterschiedliche Syndrome handelt oder um verschiedene Ausprägungen einer sogenannten Spektrumsstörung (Kusch & Petermann, 1997; Wing, 1997). Es wird daher die Frage diskutiert, ob es sich beim Autismus um eines von mehreren Syndromen im Rahmen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen handelt, was einem kategorialen Ansatz entspricht, oder um eine prototypische Form in einem Spektrum autistischer Störung, was einem dimensionalen Ansatz entspricht. Entgegen dem DSM-III-R (APA, 1987/1989) werden im DSM-IV (APA, 1994/1996) die Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen wieder im Rahmen des kategorialen Ansatz betrachtet.

1.1 Syndrome im Rahmen Tiefgreifender Entwicklungsstörungen

Als Tiefgreifende Entwicklungsstörungen werden Kinder klassifiziert, denen die Kompetenzen fehlen, spezifische kognitive, sprachliche und motorische Fertigkeiten zu erwerben (APA, 1994/1996). Dies entspricht der neueren Diskussion in der Autismusforschung, wonach mehrere Syndrome im Rahmen Tiefgreifender Entwicklungsstörungen unterschieden werden sollen (Volkmar, 1994). Primär handelt es sich dabei um mangelhafte sozial-kognitive Kompetenzen (Kusch & Petermann, 1991; Petermann, Kusch & Niebank, 1998), wobei die neurobiologischen Zusammenhänge trotz neuer Erkenntnisse derzeit immer noch ungeklärt sind (Rapin & Katzman, 1998; Rutter, Bailey, Simonoff & Pickles, 1997). 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 (APA, 1994/1996; Rapin, 1997).

In der Kategorie autistischer Störungen werden nach DSM-IV vier Hauptmerkmale unterschieden:

- Qualitative Beeinträchtigungen der sozialen Interaktion;
- qualitative Beeinträchtigungen der Kommunikation;
- beschränkte Interessen und Aktivitäten;
- Beginn vor dem dritten Lebensjahr mit Verzögerung oder abnormer Funktionsfähigkeit in der sozialen Interaktion, der sozialen Kommunikation oder dem symbolischen oder Phantasiespiel.

Im ICD-10 (WHO, 1991) kann zusätzlich auch die „Hyperkinetische Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungstereotypien“ klassifiziert werden. Die einzelnen Störungsbilder innerhalb der Gruppe der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen weisen einige diagnostische Kriterien auf, die für autistische Störungen kennzeichnend sind, haben darüber hinaus aber auch zum Teil spezifische zusätzliche Merkmale.

Asperger-Störungen. Kinder mit Asperger-Störung haben eine normale Intelligenz, erscheinen in ihrem Verhalten plump und behäbig, sind sehr von ihren idiosynkratischen (= für einen Beobachter nicht nachvollziehbaren) Interessen eingenommen und haben zwar ein Interesse an anderen Menschen, können aber an normalen sozialen Interaktionen nicht teilnehmen. Man nimmt an, daß Kinder mit Asperger-Störung sehr viele Gemeinsamkeiten, mit hochintelligenten autistischen Kindern aufweisen (Kurita, 1997; Towbin, 1997). Neben autismusspezifischen Störungen sind bei Kindern mit Asperger-Störung zusätzliche Symptome charakteristisch:

- Ihr Sprachgebrauch ist relativ unbehindert, jedoch können sich die Kinder nicht an die unterschiedlichen sozialen Kontexte oder an die Bedürfnisse des Zuhörers anpassen (pragmatische Störung).
- Sie wünschen Beziehungen mit Gleichaltrigen, jedoch gelingt es ihnen nicht, sozial angepaßt zu sein, da sie unangemessen auf soziale Kontaktangebote reagieren oder diese initiieren.
- Sie sind auffallend ungeschickt und
- entwickeln idiosynkratische, aber fesselnde Interessen und
- ihr nonverbaler Ausdruck (Stimmfarbe, Gesichtsausdruck, Gestik, Blickkontakt, Körperposition) ist beeinträchtigt.

Die Prävalenz der Asperger-Störung liegt bei 1 pro 10.000 (Frith, 1991), obwohl eine höhere Anzahl an Fällen als wahrscheinlicher angesehen wird (Szatmari, 1992). Ehlers und Gillberg (1993) berichten von einer Prävalenz von drei bis vier in 1000 Fällen. Zumeist sind Jungen von dieser Störung betroffen. Obwohl die meisten betroffenen Kinder von durchschnittlicher Intelligenz sind, werden Fälle einer milden Retardierung ebenfalls berichtet. Der Störungsbeginn liegt nach dem 24. Lebensmonat und damit etwas später als bei autistischen Kindern. Die Kinder mit Asperger-Störung haben aufgrund ihrer sprachlichen Kompetenzen und der hohen Intelligenz einen milderen Störungsverlauf als die Kinder mit autistischer Störung. Sie sind weniger sozial zurückgezogen, nehmen aktiv Sozialkontakt auf, gehen dabei aber unangemessen mit ihren Interaktionspartnern um (z. B. permanentes Fragenstellen). Die motorische Entwicklung ist beeinträchtigt, was sich vor allem in der frühen Kindheit in Ungeschicklichkeit und Plumpheit äußert. Im Jugendalter und frühen Erwachsenenalter können diese Kinder auch Symptome der Depression aufweisen. Obwohl eine Depression bei allen Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen vorliegen kann (Ghaziuddin, Alessi & Greden, 1995), ist sie bei Kindern mit Asperger-Störung aufgrund ihrer relativ guten Fähigkeit zur Selbstreflexion am ehesten zu erwarten (Frith, 1991).

Kinder mit Asperger-Störung werden von Kindern mit autistischer Störung vor allem aufgrund des Ausprägungsgrades der Verhaltensstörungen unterschieden. Hierzu gehören mildere Formen des beeinträchtigten Sozialverhaltens, der Kommunikation und der stereotypen Aktivitäten sowie die besseren sprachlichen und kommunikativen Kompetenzen der Kinder mit Asperger-Störung (Klin, Volkmar, Sparrow & Cicchetti, 1995). Unter Verwendung der ICD-10- und DSM-IV-Kriterien ist es jedoch schwierig, eine präzise Differentialdiagnose zu stellen (Eisenmeyer et al., 1996). In jüngster Zeit wird deshalb in Frage gestellt, ob es sich tatsächlich um zwei unterschiedliche Störungsformen handelt (Miller & Ozonoff, 1997).

Rett-Störung. Die Rett-Störung ist eine Störung des Zentralnervensystems mit der Verhaltensformen verbunden sind, die denen autistischer Störungen sehr ähneln (Hagberg, 1993; Tsai, 1994). Die Rett-Störung beginnt gewöhnlich zwischen dem sechsten und 18. Lebensmonat mit einem verzögerten Wachstum des Kopfumfanges, Hypotonie und einem ausgesprochen geringen Interesse am Spielen. Bereits zwischen dem ersten und zweiten Lebensjahr sind die Entwicklungsrückstände offensichtlich. In dieser Phase werden die autistustypischen Symptome deutlich, zu denen selbstschädigendes Verhalten und neurologische Auffälligkeiten wie ein Anfallsleiden und EEG-Veränderungen hinzukommen. Zwischen dem dritten und vierten Lebensjahr kann keine Verschlechterung der Symptomatik beobachtet werden, die autistustypischen Symptome werden sogar weniger deutlich. Es

kommt aber zu Unregelmäßigkeiten des Schlaf-Wach-Zyklus (mehr Tag- als Nachtschlaf), zu Störungen der Atemfunktion, Bruxismus (=Knirschen mit den Zähnen, vornehmlich im Schlaf), Stereotypien in Form von windenden Handbewegungen und Hyperventilation, zu Rumpfataxien (= Koordinationsstörung mit ausfahrenden, mangelhaft kontrollierten Bewegungsabläufen) und Apraxie (= zentralnervös bedingte Unfähigkeit zum zweckmäßigen Handeln trotz erhaltener Wahrnehmungs- und Bewegungsfähigkeit). Im Schulalter und frühen Jugendalter kommt es wieder zu einer Zunahme des sozialen Interesses und der sozialen Interaktionen. Es treten Skoliose oder Kyphoskoliose (= spezifische Verformungen oder Krümmungen der Körperachse), Muskelschwund und andere körperliche Gebrechen auf, die bis zur teilweisen oder völligen Immobilität führen können. Die Störung resultiert zudem in einer schweren Intelligenzminderung (IQ von 20-25 bis 35-40), die gravierender ist als bei Kindern mit autistischer Störung. Nach einer Übersicht zur Rett-Störung von Hagberg (1993) und Tsai (1994) liegt die Prävalenz der Rett-Störung bei 1 pro 10.000 bis 15.000, mit weltweit 1500 registrierten Fällen. Die Störung tritt gehäuft bei Mädchen auf, ist völlig unabhängig von Faktoren wie Schichtzugehörigkeit der Eltern, Rasse und Nationalität. Zwar erreichen die meisten Patienten das 40. Lebensjahr, jedoch erleiden viele einen „plötzlichen Tod“. Die Rett-Störung ist wahrscheinlich eine vererbte Störung, die zu 100% bei monozygoten und zu 0% bei dizygoten Zwillingen auftritt.

Desintegrative Störung. Die Desintegrative Störung des Kindesalters ist eine neurologische Störung, die anfänglich durch eine Periode der normalen Entwicklung mit einer nachfolgenden Phase des massiven Verlustes sprachlicher und kommunikativer Kompetenzen und der Selbständigkeit gekennzeichnet ist (Volkmar, 1994). Im DSM-IV wird die Desintegrative Störung im Kindesalter durch folgende Merkmale charakterisiert:

- Normale Entwicklung bis zum zweiten Lebensjahr. Altersentsprechende Fertigkeiten treten vor Störungsbeginn in der Kommunikation, der Sozialentwicklung, des Spielverhaltens und im Anpassungsverhalten auf.
- Ein endgültiger und klinisch signifikanter Verlust zuvor erworbener Fähigkeiten in mindestens zwei der folgenden fünf Bereiche:
 - Sprache (expressive und/oder rezepptive Sprache),
 - Sozialverhalten,
 - Anpassungsverhalten und/oder Selbständigkeit,
 - Spielverhalten und
 - 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 sowie
- deutliches Desinteresse an der Umwelt.
- Die Störung ist nicht mit anderen Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen wie Autismus und Rett-Störung vergleichbar.

Erste Studien anhand der DSM-IV-Kriterien bestätigen die Validität der diagnostischen Kategorie einer Desintegrativen Störung im Kindesalter und zeigen eine gute prognostische Vorhersagekraft (Mouridsen, Rich & Isager, 1998). Kinder mit einer Desintegrativen Störung besitzen eine schlechte Prognose, da die Störung in eine schwere Intelligenzminderung mündet. Die Störung tritt mit 0.11 in 10.000 Fällen äußerst selten (Burd, Fischer & Kerbeshian, 1987) und mit einem Verhältnis von 8 zu 1 wesentlich häufiger bei Jungen als bei Mädchen auf (Volkmar, 1994). In manchen Fällen kommt es nach einer scheinbar normalen Entwicklung während der ersten drei bis vier Jahre zu einer graduellen, über Wochen bis Monate andauernden Verschlechterung, in anderen Fällen zu einem abrupten Verfall der erworbenen Fähigkeiten, der innerhalb von Tagen bis wenigen Wochen auftritt. Im Schulalter ist das volle, wenn auch weniger stark ausgeprägte Symptommuster autistischer Störungen beobachtbar. Hinzu kommen besondere Symptome, wie Hyperaktivität oder ausgeprägte Ängstlichkeit, gemeinsam mit dem Verlust an Selbständigkeit und einem gravierenden oder völligen Verlust kommunikativer Kompetenzen. In etwa 75% der Fälle verbleiben die Defizite im weiteren Entwicklungsverlauf auf dem geringen Niveau, etwa 40% der Betroffenen gewinnen gewisse sprachliche Fähigkeiten (Ein-Wort-Sätze) und etwa 20% die Fähigkeit zurück, in ganzen Sätzen zu sprechen (Volkmar, 1994).

Hyperkinetische Störung mit Intelligenzminderung und Bewegungstereotypien. 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 Stimulanzien, 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.

Bei Kindern mit diesen Störungen treten zusätzlich Symptome sämtlicher anderen Entwicklungsstörungen auf.

Nicht Näher Bezeichnete Tiefgreifende Entwicklungsstörungen (NNBTE). Bei der NNBTE handelt es sich um eine heterogene Gruppe Tiefgreifender Entwicklungsstörungen, die vor allem dadurch charakterisiert ist, daß sie Verhaltensstörungen aufweisen, die den Kriterien der autistischen Störung zwar entsprechen, in der Ausprägung der Symptomatik aber nicht derart gravierend sind (Towbin, 1994). Es handelt sich gewissermaßen um eine Restkategorie, in der all diejenigen Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen fallen, die sich ansonsten nicht eindeutig zuordnen lassen (Kusch & Petermann, 1997).

1.2 Diagnostik und Früherkennung

Zur Diagnostik autistischer Störungen stehen umfangreiche Methoden bereit, die sowohl die sozial-kognitiven als auch die sozial-emotionalen und sozial-kommunikativen Defizite dieser Kinder erfassen (Kusch & Petermann, 1991). Während die Diagnostik der Kompetenzen und Defizite autistischer Kinder im frühen Vorschulalter (ab den 24. Lebensmonat) bereits anhand standardisierter Verfahren durchgeführt werden kann (Gerardo et al., 1995), ist die Früherkennung von Säuglingen und Kleinstkindern (bis zum 24. Lebensmonat), die bereits eine Vorform oder ein erhöhtes Risiko für eine autistische Störung ausweisen, erst seit kurzem anhand von standardisierten Verfahren möglich (Wetherby & Prizant, 1995; vgl. Tab. 1).

Die Früherkennung autistischer Störungen vor dem 36. Lebensmonat stellt mittlerweile die wichtigste Herausforderung der Autismusforschung dar (Baron-Cohen et al., 1996; Charman et al., 1997; Gillberg, Nordin & Ehlers, 1996; Pisula, 1997; Tonge, 1996). Könnten gefährdete Kinder oder solche mit einem klaren autistischen Störungsbild bereits im Säuglings- und Kleinkindalter identifiziert werden, wäre die Prävention oder Frühförderung bereits zu einem günstigen Zeitpunkt möglich (Mundy & Crowson, 1997; Sampson & Hale, 1997; Ryan & Murkies, 1997). Die Früherkennung autistischer und gefährdeter Kinder ist zudem notwendig, da die Diagnose „Autismus“ häufig erst nach zwei bis zweieinhalb Jahren erfolgt, nachdem die Eltern erste Auffälligkeiten feststellen. 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, 1991).

Die Identifikation gefährdeter Kinder ist um den 18. Lebensmonat der Kinder möglich (Gillberg, Nordin & Ehlers, 1996). Die um den 18. Lebensmonat identifizierbaren Kinder zeichnen sich durch eine geringere Intelligenz aus als die Kinder, die nach dem 24. Lebensmonat identifiziert werden (vgl. Kasten 1). Die meisten

Tabelle 1:

Ausgewählte revidierte (rev) und neue (n) Verfahren zur Diagnostik autistischer Störungen.

Autoren	Jahr	Verfahren
O'Brien	1996 (rev)	Wing Subgroup Questionnaire Verfahren zur Subgruppierung von Kindern mit autistischen Störungen
Poustka et al.	1996 (rev)	Autism Diagnostic Interview
Pilowsky, Yirmya, Shulman & Dover	1998 (rev)	Verfahren zur Klassifikation Tiefgreifender Entwicklungsstörungen nach DSM-IV
Steerneman, Muris, Merckelbach & Willems	1997 (rev)	Psychoeducational Profile Verfahren zur Interventionsplanung und Evaluation
Barthelemy et al.	1997 (rev)	Revised Behavior Summarized Evaluation Scale Verfahren zur Früherkennung und Therapieverlaufskontrolle
DiLavore, Lord & Rutter	1995 (n)	Pre-linguistic Autism Diagnostic Observation Schedule Verfahren zur Erkennung autistischer Störungen im Vorschulalter (ab dem Vorschulalter)
Wetherby & Prizant	1995 (n)	Communication and Social Behavior Scales Verfahren zur Erkennung autistischer Störungen im Kleinkindalter (bis zum 3. Lebensjahr)
Baron-Cohen et al.	1996 (n)	Checklist for Autism in Toddlers Verfahren zur Erkennung autistischer Störungen im Kleinkindalter (bis zum 3. Lebensjahr)

der früh identifizierbaren Kinder sollen irgendeine Form einer Hirnstörung oder „Geistigen Behinderung“ aufweisen. Bei den Kindern, die erst während der ersten beiden 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, 1991). Neben diesen Kindern scheint es auch solche zu geben, die keine neurologischen Entwicklungsrisiken aufweisen, jedoch ein hohes Risiko für eine sozial-kommunikative oder semantisch-pragmatische Störung (vgl. Kusch & Petermann, 1991, 1997). Erste Studien anhand der „Checklist for Autism in Toddlers“ zeigen auf, daß sich bereits im 20. Lebensmonat autistische von Kleinkindern mit „Geistiger Behinderung“ differenzieren lassen (Charman et al., 1997). Autistische Kinder suchen während emotionaler Interaktionen und der „Aufmerksamkeitslenkung“ keinen Blickkontakt und beherrschen das funktionale, nicht jedoch das spontane „So-tun-als-ob-Spiel“ (symbolische Spiel).

Kasten 1:

Übersicht über einige wichtige Frühindikatoren einer autistischen Störung.

Kommunikative Funktionen
Gebrauch von Gestik; Lautproduktion; Worte zur Verhaltensregulation; Häufigkeit der Kommunikation für soziale Zwecke; besonders wichtig ist dabei der Tatbestand, daß zwei Interaktionspartner ihre Aufmerksamkeit auf ein Objekt oder Ereignis richten (z. B. das gemeinsame Betrachten eines Bilderbuches).
Gestisch-kommunikative Mittel
Verschiedene konventionelle Gesten, Gebrauch distaler Gestik und Koordination von Gestik und Lautproduktion.
Vokal-kommunikative Mittel
Gebrauch von Lauten ohne Gestik, die Verfügbarkeit unterschiedlicher Konsonanten usw.
Verbal-kommunikative Mittel
Verwendung unterschiedlicher Worte und Wortkombinationen.

Reziprozität
Gebrauch kommunikativer Reaktionen auf die Gestik und Sprache von Erwachsenen, die Häufigkeit des kommunikativen Austausches und die Fähigkeit, kommunikative Zusammenbrüche zu beheben und/oder die Kommunikationsbemühungen zu verändern, wenn ein erwünschtes Ziel nicht erreicht wurde.
Signalisieren
Gebrauch von Blickwechseln zwischen einer Person und einem Gegenstand, der Ausdruck positiver Affekte in Verbindung mit dem lenkenden Blickverhalten und Episoden negativen Affektausdrucks.

In einer ersten Studie an 16.000 zufällig ausgewählten Kindern im 18. Lebensmonat in Südost-England konnten zwölf Kinder mit Verdacht auf Autismus identifiziert werden (Baron-Cohen et al., 1996). Die anhand der „Checklist for Autism in Toddlers“ identifizierten Kinder zeigten bei Aufforderung nicht auf bekannte Gegenstände (Zeigen-Test), sie konnten mimisches und gestisches Verhalten nicht angemessen einordnen (Expressions-Test) und zeigten kein „So-tun-als-ob-Spiel“. Zehn dieser gefährdeten Kinder konnten von geschulten Klinikern als autistisch gestört diagnostiziert werden; die verbleibenden zwei mußten als besonders auffällig beschrieben werden. Die Diagnose der autistisch gestörten Kinder wurde in einer Nachuntersuchung im 42. Lebensmonat der Kinder bestätigt. Die 22 Kinder, die in der Erstuntersuchung nur im „Expression-Test“ und/oder im „So-tun-als-ob-Test“ versagten, erhielten keine Diagnose „Autismus“, sondern wiesen in der Folgezeit eine Sprachverzögerung auf. Allein diejenigen Kinder, die im Alter von 18 Monaten in allen drei Tests versagten, hatten ein Risiko von 83% für eine autistische Störung.

Zu beachten ist jedoch, daß die dramatischen Verhaltensprobleme autistischer Kinder häufig erst während des Vorschulalters auftreten und es bislang noch nicht hinreichend geprüft ist, wieviele dieser Kinder in den ersten drei Lebensjahren auffälliges Verhalten zeigen.

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

Berücksichtigt man die verschiedenen Syndrome der „Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen“, so zeigen sich folgende Prävalenzraten (vgl. Tab. 2).

Tabelle 2:
Prävalenzrate autistischer Störungen.

Diagnosegruppe	Prävalenz	Autoren
Sämtliche Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen	3.3 bis 16 pro 10.000	Wing (1993)
Frühkindlicher Autismus (nach Kanner)	2-5 pro 10.000	Kusch & Petermann (1991)
Autistische Störung	1.3 pro 1000	Sugiyama, Takei & Abe (1992)
	1-2 pro 1000	Gillberg & Coleman (1992)
	4-5 pro 10.000	Sponheim & Skjeldal (1998)
Asperger-Störung	1 pro 10.000	Frith (1991)
	3-4 pro 1000	Ehlers & Gillberg (1993)
Rett-Störung	1 pro 10.000-15.000	Hagberg (1993); Tsai (1994)
Desintegrative Störung	0.11 pro 10.000	Volkmar (1994)
NNBTE	0.7 pro 1000	Sugiyama, Takei & Abe (1992)

Die Prävalenzwerte stiegen in den letzten Jahren an. Es wird diskutiert, ob dies auf methodische Unzulänglichkeiten der einzelnen Studien (geringer Umfang der untersuchten Stichprobe), auf Veränderungen der diagnostischen Kriterien, verbesserte Untersuchungsinstrumentarien beziehungsweise eine gestiegene Sensibilität gegenüber der Störung zurückzuführen ist, oder ob es tatsächlich mehr Kinder mit Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen gibt. Die neuere epidemiologische Studie von Sponheim und Skjeldal (1998) konnte jedoch zeigen, daß es im wesentlichen die verwendeten diagnostischen Kriterien sind, die eine höhere oder geringere Prävalenzrate bedingen. Unter Verwendung der ICD-10-Kriterien werden weniger Fälle erfaßt, als unter Verwendung der DSM-IV-Kriterien beziehungsweise von psychometrischen Verfahren.

Generell erkranken mehr Jungen an Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen als Mädchen. Die Geschlechtsverteilung ist jedoch innerhalb der einzelnen Störungen sehr unterschiedlich (vgl. Tab. 3). Ein Literaturüberblick zur Geschlechtsverteilung zeigt, daß Mädchen mit autistischer Störung ein höhe-

res Risiko für eine Geistige Behinderung haben (Cohen & Volkmar, 1997; Rapin, 1996).

Es konnte gezeigt werden, daß in Familien mit einem autistischen Kind häufiger motorische Tics, Zwangserkrankungen sowie affektive Störungen vorliegen als in Familien mit einem an Down-Syndrom erkrankten Kind (Bolton, Pickles, Murphy & Rutter, 1998). Die Zwangsstörungen gingen mit autismusähnlichen sozialen und kommunikativen Beeinträchtigungen einher und die affektiven Störungen standen nicht im Zusammenhang mit der postnatalen Entwicklungsphase des autistischen Kindes. Entgegen früheren Berichten, wonach das Fragile-X-Chromosom bei autistischen Störungen um bis zu 25% häufiger vorliegen soll, konnten Studien mit angemesseneren methodischen Ansätzen nur eine Häufigkeit von 1,6%, also keine Zusammenhänge zwischen beiden Störungsformen feststellen (Bailey et al., 1993). Zwillingsstudien berichten von einer Konkordanzrate von 90% für die Diagnose „Autismus“ bei monozygoten Zwillingen und von 5 bis 10% bei gleichgeschlechtlichen dizygoten Zwillingen (Bailey et al., 1995). Generell muß festgehalten werden, daß es trotz aller

Bemühungen bislang nicht gelungen ist, eine klare genetische Disposition bei autistischen Störungen zu belegen (Cohen & Volkmar, 1997). In einer neueren Studie wird jedoch das sogenannte Serotonin-Transportergen im Zusammenhang mit autistischen Störungen diskutiert, da die Verabreichung von Serotonin-Transporter-Inhibitoren bei autistischen Kindern stereotype Rituale und Routinen deutlich reduziert (Cook et al., 1997).

In drei Studien hat sich bislang gezeigt, daß bei autistischen Störungen Besonderheiten im Geburtsmonat auf-

Tabelle 3:
Geschlechtsverteilung autistischer Störungen.

Diagnosegruppe	Jungen zu Mädchen	Autoren
Sämtliche Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen	3-4 zu 1	Wing (1997)
Asperger-Störung	fast nur bei Jungen	Klin (1994)
Rett-Störung	fast nur bei Mädchen	Tsai (1994)
Desintegrative Störung	8 zu 1	Volkmar (1994)

treten (Barak, Ring, Sulkes, Gabbay & Elizur, 1995). Danach werden autistische Kinder deutlich häufiger in den Monaten März und August geboren, als in allen anderen Monaten. Zu den bekannten pränatalen Faktoren bei autistischen Kindern zählen Röteln, das Cornelia de Lange-Syndrom, chromosomale Veränderungen wie das Fragile-X-Chromosom, das Angelman-Syndrom und zuweilen sogar das Down-Syndrom (Gillberg & Coleman, 1992). Perinatale Faktoren spielen beim Autismus kaum eine Rolle (Nelson, 1991).

Eltern berichten, daß ihre Säuglinge „anders sind als andere Kinder“ und keine Notiz von ihnen nehmen würden oder sich nicht mit Spielzeug beschäftigen, kaum einmal lachen würden und keinen Gesichtsausdruck hätten. Dieses ungewöhnliche Verhalten hält überdauernd an, und auch im späteren Säuglingsalter würden die Kinder kaum mit ihren Eltern spielen oder an anderen Kindern Interesse zeigen, sie würden nicht auf Dinge zeigen, die sie gern hätten oder Gegenstände, mit denen sie spielen, ihren Eltern herzeigen. Bereits im Vorschulalter zeigt sich das volle Bild der autistischen Störung, bestehend aus der sozialen Zurückgezogenheit, der gestörten verbalen und nonverbalen Kommunikation und dem Beharren auf Gleichförmigkeit sowie dem stereotypen und ritualisierten Verhalten. In dieser Altersperiode lassen sich die sozial zurückgezogenen von den sozial passiven und den sozial aktiven aber sonderbaren Kindern gut unterscheiden. Die größten Probleme in der mittleren Kindheit (7 bis 12 Jahre) stellen Verhaltensstörungen

wie Hyperaktivität, Aggression, Autoaggression, Mutismus, Echolalie oder eine reduzierte Sprachfähigkeit dar. Im Jugendalter kommt es bei einem Teil der Kinder zu einer Symptomverschlechterung. Die Verhaltensprobleme der Kinder werden um so massiver, je geringer deren sozial-kognitives Funktionsniveau ist. Intelligente autistische Kinder bemerken mitunter ihre „Andersartigkeit“ und leiden unter ihrer fehlenden Kompetenz zur Kontaktaufnahme. 20% bis 30% der geistig behinderten autistischen Kinder entwickeln zwischen dem elften und 14. Lebensjahr ein Anfallsleiden. Autistische Kinder der sozial passiven Gruppe können eine Adipositas entwickeln.

Die Prognose im Erwachsenenalter ist für die gesamte Gruppe Tiefgreifender Entwicklungsstörungen schlecht. Folgende prognostische Angaben liegen vor:

- 1 bis 2% der Betroffenen führen ein relativ normales Leben;
- 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.

Weitere Angaben zur Prognose lassen sich aus Tabelle 4 entnehmen.

Tabelle 4:

Aspekte, die mit einer günstigen/ungünstigen Prognose verbunden sind.

Günstigere Prognose	Aspekt	Ungünstigere Prognose
gering	Geburtsrisiken	hoch
> 70	IQ (handlungsgebundene Intelligenz)	< 70
sprunghaft	Lernfortschritte	nicht ausgeprägt
< 5. Lj.	Sprachfähigkeit (Voraussetzung ist ein IQ über 50)	> 5. Lj.
< 8. Lj.	Ausscheidungsfunktionen (kontrolliert)	> 8. Lj.
< 10. Lj.	Imitationsverhalten (vorhanden)	> 10. Lj.
< 10. Lj.	Rückgang der Stereotypen	> 10. Lj.
Nein	Epilepsie	Ja
sozial passiv oder aktiv	Soziale Interaktion	sozial zurückgezogen

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 den Störungsverlauf bestimmt (Yeung-Courchesne & Courchesne, 1997; Petermann et al., 1998).

3.1 Biologische Faktoren

Neurologisch-neuroanatomische Untersuchungen fanden bei autistischen Kindern eine durch Zellvermehrung bedingte Organvergrößerung in zwei Bereichen des Kleinhirns sowie eine Verkleinerung einer Kleinhirnhälfte. Studien bei nicht-behinderten autistischen Kindern fanden eine Verkleinerung des gesamten Hirnstamms und subtile Veränderungen des Frontalhirns (Courchesne, 1997). Diese Befunde sind bedeutsam, da die Fortsätze des Kleinhirns enge Verbindungen mit dem Hirnstamm und limbischen Regionen haben, die komplexe Verhaltensabläufe und Affekte kontrollieren. Abnorme Hirnstrukturen sind jedoch in vielen verschiedenen Hirnbereichen vorzufinden, so daß es unwahrscheinlich ist, daß spezifische Veränderungen der Hirnstruktur eine direkte Rolle in der Entstehung Tiefgreifender Entwicklungsstörungen spielen (Bauman & Kemper, 1995).

Neurophysiologische Studien zeigen, daß kaum Unterschiede zwischen autistischen und Kindern gleichen Entwicklungalters vorliegen (Rubinstein, Lotspeich & Ciaranello, 1993). Ornitz (1987) führte Studien an, die auf eine Störung im Hirnstamm hinweisen, insbesondere im aufsteigenden retikulären System (ARAS), das die Hypo- und Hyperaktivitätszustände autistischer Kinder erklären könnte. EEG-Untersuchungen zum erlebniskorrelierten Potential zeigen eine reduzierte P300-Wellenamplitude, wodurch man die Aufmerksamkeitslenkung für bedeutsame, neue und unvorhersagbare Informationen beschreiben kann (Courchesne, Townsend & Chase, 1995). Dawson (1991) nennt Studien, 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 liefern. Auch wenn gewisse neurologische Korrelate autistischen Verhaltens (Kleinhirn, P300, ARAS) identifizierbar sind, so begrenzen sich diese stets auf Einzelaspekte autistischen Verhaltens. Anhand genauer Untersuchungen konnten jedoch gewisse neurologische Veränderungen im hinteren Kortex und Kleinhirn autistischer Kindern gefunden werden (Haas et al., 1996; Piven, Saliba, Bailey & Arndt, 1997).

3.2 Entwicklungsbezogene Faktoren

Kind-Umwelt-Wechselwirkungen beziehen sich auf die kurzfristigen und überdauernden wechselseitigen Einflüsse, die zwischen einem Kind und seiner (sozialen) Umwelt stattfinden. Im Falle Tiefgreifender Entwicklungsstörungen wird dabei 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 soziale Interaktion zwischen dem autistischen Kind und seinen Bezugspersonen an der Ausprägung des Störungsbildes 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 verändert werden, diese Interaktion dennoch kompensierend oder zusätzlich schädigend auf die Entwicklung wirken könnte und
- die frühen Eltern-Kind-Interaktionen vielleicht 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. Die Wahrnehmung autistischer Kinder ist bereits ab deren Kleinkindalter deutlich beeinträchtigt (O'Neill & Jones, 1997). Ihr Verhalten ist daher ebenfalls deutlich gestört, vor allem dann, wenn sie die Ereignisabfolge 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 (Quill, 1997). Gleiches gilt bezüglich der Häufigkeit selbststimulierenden Verhaltens und von Echolalie-Äußerungen, 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 das Ausmaß des Sozialverhaltens sprunghaft an (Dawson, 1991).

Die Studien zum Verhalten autistischer Kinder werden zunehmend kritisiert, da sich gezeigt hat, daß allein schon die Konstruktion der Untersuchungssituation häufig dazu beiträgt, ungewöhnliches Sozialverhalten zu stimulieren (Duchan, 1998). Studien im natürlichen beziehungsweise quasi-natürlichen Setting werden somit wieder als besonders wichtige Voraussetzungen betrachtet (Kusch, 1993; Kusch & Petermann, 1990), um nicht nur defizitäres, sondern auch kompetentes Sozialverhalten autistischer Kinder beobachtbar zu machen (Duchan, 1998).

Studien zur Imitation. Die Probleme autistischer Kinder, andere zu imitieren, gehören zu ihren deutlichsten Störungen (Kusch & Petermann, 1991). Zu den Schwierigkeiten der Imitation zählen Defizite der Bewegungsimitation, der gestischen, motorischen und verbalen Imitation und der Imitation sensumotorischer und symbolischer Handlungen. Die Kinder haben besonders dann Probleme, wenn sie emotionale Äußerungen imitieren sollten, wie beispielsweise die pantomimische Darstellung von Gefühlen (Loveland et al., 1994). Obwohl manche Forscher 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 (Rogers & Pennington, 1991). Noch weitgehend unklar ist, ob die beeinträchtigte Imitationsfähigkeit autistischer Kinder lediglich eine Vorstufe ihrer reduzierten sozial-kognitiven Kompetenzen darstellt oder als unabhängig von den kognitiven Störungen zu betrachten ist (Charman & Baron-Cohen, 1994).

Neuheit versus 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 & Volkmar, 1997).

Die Diskrepanz zwischen dem Verständnis von Personen und Gegenständen wird auf die geringe Bandbreite optimaler Stimulation autistischer Kinder zurückgeführt (Pierce, Glad & Schreibman, 1997). Da in sozialen Interaktionen multiple oder multimodale (motorische, sensorische, visuelle, auditive) Reize auftreten, die zudem sehr oft neu und unvorhersagbar sind, ziehen autistische Kinder den Umgang mit Gegenständen

demjenigen mit Personen vor. Der Grund hierfür ist darin zu sehen, daß der Umgang mit der physikalischen Welt eher durch Vorhersagbarkeit und geringe Veränderungen gekennzeichnet ist. 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. Normale Kinder differenzieren zwischen sich und anderen Personen, indem sie unter anderem zwischen selbst- und fremdgerichtetem Verhalten unterscheiden lernen. Eine Fähigkeit, die bei autistischen Kindern unzureichend ausgeprägt ist, wodurch sozialer Rückzug und selbststimulierendes Verhalten resultiert (Hobson, 1993).

Emotionale Reaktionen. In sozialen Situationen zeigen autistische Kinder vielfältige emotionale Reaktionen (Sigman, 1996). Sie zeigen aber deutlich weniger positive Reaktionen als normale Kinder und äußern während sozialer Interaktionen, die normalerweise mit positiven Gefühlsäußerungen einhergehen, vermehrt negative Reaktionen. Autistische Kinder 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, 1993).

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, 1993). Dies zeigt sich unter anderem in ihren Problemen, komplexe emotionale Zustände zu verstehen, wie solche der „Überraschung“ (Baron-Cohen, Spitz & Cross, 1993). Autistische Kinder sind jedoch im Vergleich zu Kindern entsprechenden Entwicklungsalters durchaus dazu in der Lage, Emotionen angemessen zu verarbeiten (Loveland et al., 1997). Es sind vor allem die autistischen Kinder mit geringem sozial-kognitiven Funktionsniveau, die Schwierigkeiten haben genau anzugeben, was eine Person empfindet, wenn die Person nicht explizit über ihre Emotionen spricht.

Selbst- und Fremdrepräsentation. Koop und Wyer (1994) unterscheiden mehrere Arten der Selbstrepräsentation, die als Voraussetzung der Entwicklung 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. Bei der Spiegelaufgabe wird einem Kleinkind ein Spiegel vorgehalten, indem es einmal sein gewohntes und ein ande-

res Mal sein verändertes (z. B. durch einen roten Punkt auf der Nasenspitze) Spiegelbild wahrnimmt. Je nach Reaktion des Kindes kann festgestellt werden, ob das Kind bereits eine Vorstellung von sich selber entwickelt hat (z. B. wenn es sich selber die rote Schminke von der Nase reibt) oder noch nicht (z. B. wenn es bei seinem Spiegelbild auf die Nase zeigt): Die Studien konnten zeigen, daß autistische Kinder ihr Spiegelbild erkennen. Auf der 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 Annahmen, die den Kindern die Fähigkeit abgesprochen haben, sich selbst und andere Personen anhand sensorischer Wahrnehmungs- und Verarbeitungsprozesse zu unterscheiden (Kusch & Petermann, 1991). Die grundlegende *soziale Fähigkeit*, die eigene von anderen Personen zu unterscheiden, ist bei autistischen Kindern unbeeinträchtigt. Es ist daher davon auszugehen, daß autistische Kinder über grundlegende Konzepte – „Selbst“, „Andere“ und „Objekte der physikalischen Welt“ – verfügen. Beeinträchtigungen zeigen sich dagegen in komplexeren Formen der Selbst- und Fremdwahrnehmung (Rogers & Pennington, 1991). Loveland und Mitarbeiter (1995) konnten etwa zeigen, daß autistische Kinder im Vergleich zu geistig behinderten Kindern beeinträchtigt sind, ein Konzept des *affektiven Selbst* aufzubauen, was die Wahrnehmung eigener Affektzustände voraussetzt, die sich im Gesichtsausdruck und im lautlichen und sprachlichen Ausdruck zeigen.

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, 1995).

Aufmerksamkeitslenkung. Autistische Kinder sind während sozialer Austauschprozesse nicht in der Lage, Zusammenhänge zwischen ihren eigenen affektiven Zuständen und denen anderer Personen herzustellen. Diese Kontingenzen sind eine Voraussetzung dafür, daß ein Kind sich in die Lage seines Interaktionspartners hineinversetzen, dessen Gedanken kognitiv nachvollziehen und sich dementsprechend verhalten kann. Autistische Kinder sind stark darin beeinträchtigt, die aus derartigen Austauschprozessen resultierenden Repräsentationsstrukturen zu bilden sowie zu verstehen, daß die emotionalen Zustände des Interaktionspartners absichtlich beeinflusst werden können. 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, 1995). Ebenso behandeln sie ihre Interaktionspartner eher als Objekte, die mechanisch gebraucht werden, denn als Subjekte mit ei-

genen emotionalen Empfindungen und Sichtweisen (Phillips et al., 1995).

So-tun-als-ob-Spiel. Im funktionalen Gebrauch von Gegenständen und Spielzeug sind autistische Kinder nicht deutlicher beeinträchtigt als Kinder gleichen Entwicklungsalters (Sigman, Ungerer, Mundy & Sherman, 1987). Sie können also durchaus beim Essen Messer und Gabel benutzen. Im spielerischen Umgang mit Gegenständen, in denen diese so verwendet werden, als ob sie einen anderen Gegenstand repräsentieren (z. B. eine Banane als Telephonhörer benutzen), weisen autistische Kinder dagegen deutliche Störungen auf (Kusch & Petermann, 1991). Wenn autistische Kinder optimal durch den Untersucher unterstützt werden, können sie einfache „So-tun-als-ob-Spiele“ spielen, ohne aber spontan neue Spielformen zu bilden (Jar-gold, Boucher & Smith, 1996).

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 der Interaktionspartners, um etwas zu erhalten. Sind die Kinder dagegen sprachfähig, so verwenden sie die direkte oder verzögerte Echolalie, um ihre Absichten zu äußern (Mundy & Hogan, 1994).

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 Empathie 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 in irgendeiner Form den Symbolgebrauch betreffen; insbesondere ist die Fähigkeit des „So-tun-als-ob-Spiels“ beeinträchtigt. Sensumotorische 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. 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.

Theory-of-Mind. Unter der Metarepräsentation versteht man die kognitive Fähigkeit, sich von der sensorischen Wahrnehmung (= primäre Repräsentation) zu lösen und diese zum Zwecke einer besseren Anpassung an die Umwelt neu zu verknüpfen (Leslie, 1987). Eine Fragestellung in diesem Kontext 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) beschäftigten 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 (vgl. Abb. 1 und Kasten 2).

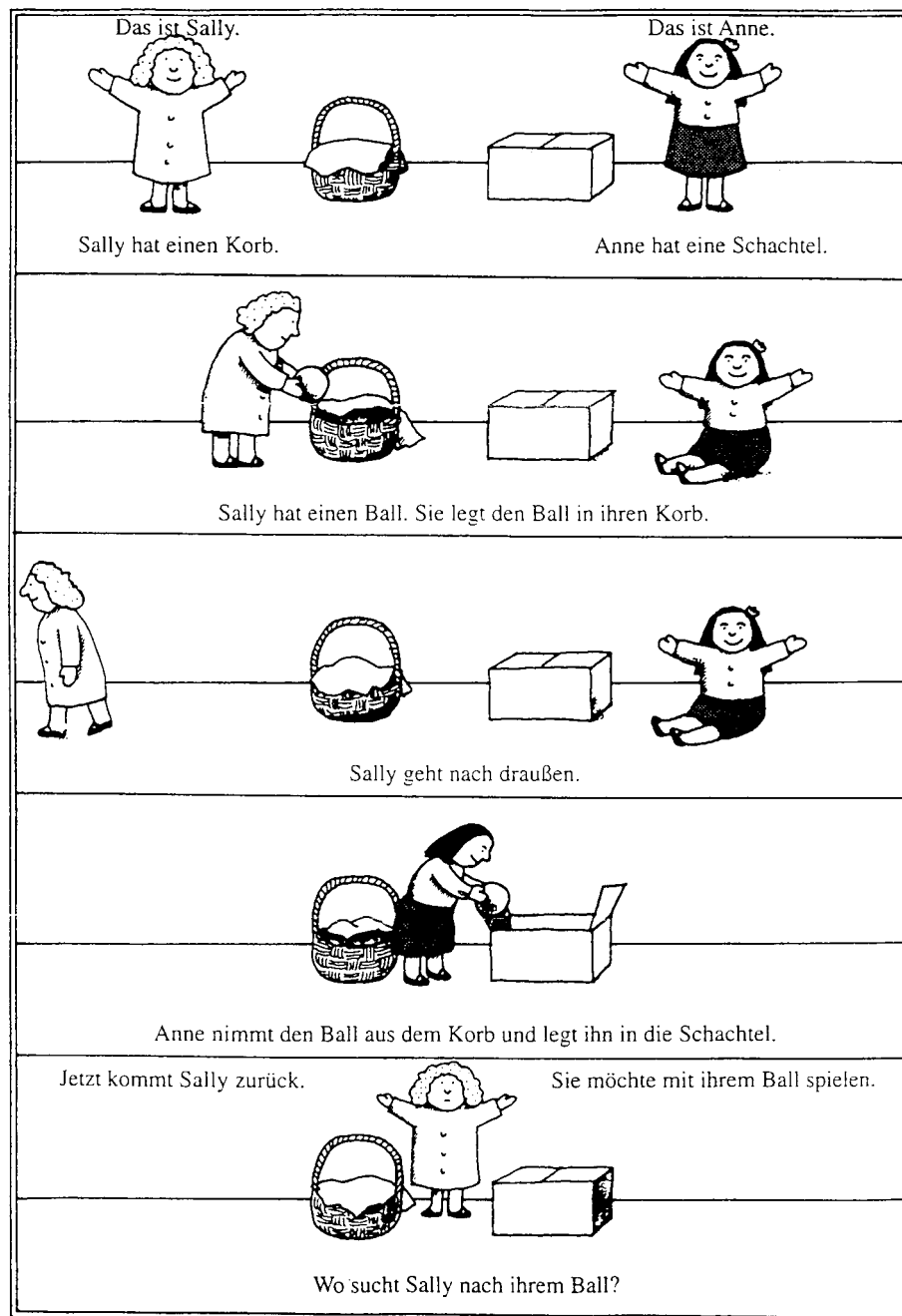


Abbildung 1:
Illustration zur Puppenspiel-Szene Sally und Anne.

Kasten 2:

Die Puppenspiel-Szene Sally und Anne.

Den Kindern wird wie folgt eine Puppenspiel-Szene vorgespielt: Eine Puppe (Sally) besitzt einen Korb, in dem sich ein Ball 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 Sally's Korb den Ball und versteckt diesen in ihrer Schachtel. Nachdem Sally ins Puppenzimmer wieder zurückkommt, wird die Spielszene unterbrochen, und die Kinder werden gefragt, wo Sally ihren Ball wohl suchen würde (Glaubensfrage). Der Spielverlauf wird in drei verschiedenen Durchgängen gespielt, wobei sich der Ball einmal in Anne's Schachtel, einmal in Sally's 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 (Sally's Korb), so wurde dieser Glaubensfrage eine Realitätsfrage (Wo ist denn der Ball wirklich?) und eine Gedächtnisfrage (Wo war der Ball am Anfang des Spiels?) nachgeschoben. Zu Beginn des Spiels vergewissert sich der Untersucher, ob alle Kinder die Puppen voneinander unterscheiden konnten.

Die Studie von Baron-Cohen et al. (1985) zeigt folgende Ergebnisse:

- 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 der Ball 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 der Ball von dem Korb in die Schachtel gelegt wurde, nachdem die Puppe Sally den Raum verließ (primäre Repräsentation). Zur kritischen Frage „Wo wird Sally den Ball 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 der Ball 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 der Ball

tatsächlich lag, als Sally wieder in das Puppenzimmer kam (Schachtel), von dem zu unterscheiden ist, was die Puppe Sally wissen konnte (Ball liegt im Korb). 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 der Ball sich tatsächlich befand (Schachtel). Wesentlich ist, daß die autistischen Kinder dies in konsistenter Weise machten.

Auch im zweiten Versuch, als der Ball in der Tasche des Untersuchers verschwand, deuteten sie auf diese, als sie nach dem Ort befragt wurden, wo Sally den Ball suchen würde. 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, Tager-Flusberg & Cohen, 1993) und gelten als eine wichtige Erklärung der Verhaltensbesonderheiten autistischer Kinder, auch wenn die aktuellen Erklärungsmodelle der abweichenden Entwicklung autistischer Kinder darüber hinaus gehen (Petermann et al., 1998).

In den letzten Jahren wurde wiederholt von Studien berichtet, in denen an dem Erklärungspotential der „Theory-of-Mind“-Hypothese gezweifelt wird (vgl. Yirmiya, Solomionica-Levi, Suhlman & Pilowsky, 1996). So konnten beispielsweise Dahlgreen und Trillinggaard (1996) keine Unterschiede zwischen nicht-behinderten autistischen und Kindern mit Asperger-Störung sowie normalen Kindern in „Theory-of-Mind“-Aufgaben finden. Aus diesem Grund wurde ein „Theory-of-Mind“-Test für sehr kompetente Erwachsene mit autistischer Störung und Asperger-Störung entwickelt, um die Annahme eines spezifischen „Theory-of-Mind“-Defizites näher zu prüfen (Baron-Cohen, Jolliffe, Mortimore & Robertson, 1997). In diesem Test konnte wieder belegt werden, daß Personen mit autistischen Störungen sich nicht in die Gedankenwelt einer anderen Person hineinversetzen können.

In der aktuellen Diskussion erklärt man die autistische Entwicklung mit autistischem Defiziten (Empathie, Aufmerksamkeitslenkung und Imitation) und untersucht sehr junge autistische Kinder (unter dem 20. Lebensmonat), da so ein möglichst authentisches Bild der Defizite gewonnen werden kann (Charman et al., 1997).

3.3 Erklärungsmodelle der abweichenden Entwicklung autistischer Kinder

Derzeit werden verschiedene Modelle diskutiert, die das abweichende Verhalten autistischer Kinder erklären sollen (Charman, 1997; Mundy & Hagan, 1994).

- Die „Theory-of-Mind“ (Baron-Cohen, 1988) geht von einer kognitiven Störung aus, insbesondere den sekundären Repräsentationen. Die Störung beeinträchtigt insbesondere das Verständnis autistischer Kinder für die Überzeugungen, Wünsche, Gefühle und Gedanken anderer Personen.
- Die „Intersubjektivitätstheorie“ (Rogers & Pennington, 1991) geht von einer neurokognitiven Störung aus, die im Frontalcortex lokalisiert werden kann. Diese Störung beeinträchtigt die Fähigkeit, die Repräsentationen des Selbst und der anderen Personen zu koordinieren (vgl. Abb. 2).
- Das „Erregungsmodell“ (Dawson & Levi, 1989) geht von einer kognitiv-affektiven Störung aus, die sich darin äußert, daß die Kinder soziale Ereignisabfolgen nicht angemessen verarbeiten können und dadurch übererregt werden und sich nicht sozial angepaßt zu verhalten lernen.
- Das „Affektmodell“ (Hobson, 1993) geht von einer affektiven Störung aus. Diese Störung zeigt sich darin, daß die Kinder ihr affektives Befinden nicht angemessen verarbeiten und ausdrücken können. Dies wiederum führt zu einer abweichenden sozial-kognitiven Entwicklung.

Die Relevanz von Entwicklungsmodellen für die zusammenhängende Erklärung der abweichenden Entwicklung autistischer Kinder soll anhand der Intersubjektivitätstheorie von Rogers und Pennington (1991) verdeutlicht werden. Die Autoren gehen von drei sozialen Verhaltenskompetenzen aus, die sich bereits kurz nach der Geburt entwickeln und bei Kindern mit einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung in spezifischer Weise beeinträchtigt sein sollen, die:

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

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

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

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

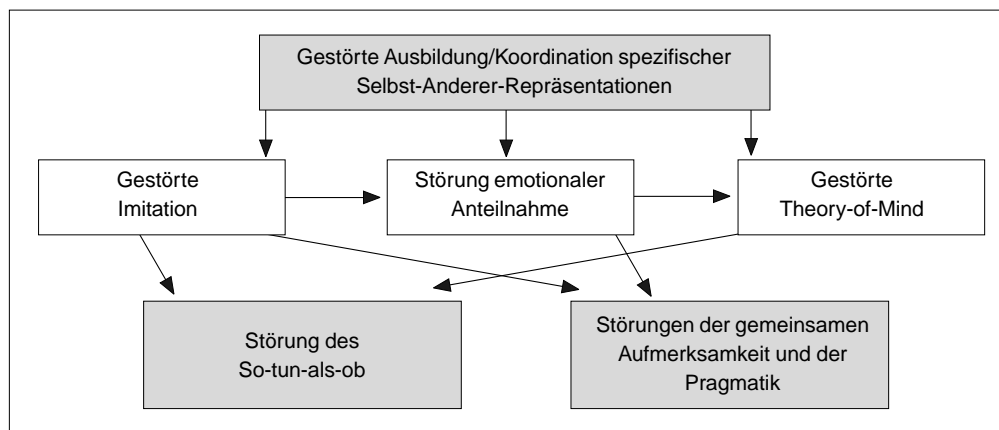
- das Bindungsverhalten,
- die einfache Selbst-Andere-Repräsentation und
- einfache soziale Reaktionen.

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.

Die Intersubjektivitätstheorie stellt ebenso wie die anderen Theorien nicht länger den aktuellen Stand der Forschung dar (Cohen & Volkmar, 1997). Es ist aber auch noch keine neue einheitliche Theorie in Sicht, die die autistischen Störungen umfassend erklären könnte. Die Autismusforschung konzentriert sich gegenwärtig weniger darauf, eine umfassende Autismustheorie zu formulieren, als darauf, die genauen Zusammenhänge zwischen den einzelnen autismusspezifisch gestörten Verhaltensweisen zu präzisieren. So befassen sich beispielsweise Mundy und Hogan (1994) mit den Zusammenhängen zwischen der Intersubjektivität (Empathie) und der gemeinsamen Aufmerksamkeit (Soziale Interaktion). Charman (1997) untersucht die Zusammenhänge zwischen der gemeinsamen Aufmerksamkeit

Abbildung 2:

Die Intersubjektivitätstheorie (Rogers & Pennington, 1991).



und dem „So-tun-als-ob-Spiel“. McDonough, Stahmer, Schreibman und Thompson (1997) verweisen auf mögliche Zusammenhänge zwischen dem symbolischen Spiel, den Gedächtnisleistungen und dem zielgerichteten Verhalten autistischer Kinder. Loveland und Mitarbeiter (1994, 1995, 1997) befassen sich mit den Zusammenhängen zwischen intermodaler Wahrnehmung, die motorische, sensorische, auditive und kinästhetische (= bewegungsbezogene) Sinneseindrücke betrifft, der Imitation und der Speicherung affektiver Informationen. Diese Arbeiten stellen die Bemühungen dar, die Zusammenhänge zwischen einzelnen Verhaltensproblemen autistischer Kinder aufzuklären. Sie gelten als vielversprechende Ansätze, da sie Hinweise auf normale und abweichende Entwicklungsschritte liefern, die an der Entwicklung autistischer Störungen beteiligt sind. Letztlich kann es dadurch möglich werden, einen Zusammenhang zwischen den biologischen Grundlagen und dem beobachtbaren Verhalten autistischer Kinder darzustellen (Yeung-Courchesne & Courchesne, 1997).

Kontrovers werden gegenwärtig auch die neurobiologischen Grundlagen der autistischen Störung diskutiert. Unterschieden werden sogenannte Bottom-Up- und Top-Down-Ansätze. 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 mit der psychophysiologischen Regulation von Erregungszuständen und der Verarbeitung neuer und unvorhersagbarer Informationen aufweisen. Diese verändern die sich im ersten Lebensjahr entwickelnde Fähigkeit, an dauerhaften, mit Freude verbundenen sozialen Interaktionen teilzunehmen.

4 Interventionsverfahren

In den letzten drei Jahrzehnten sind dramatische Erfolge in der Behandlung autistischer Kinder erzielt worden (Campbell, Schopler, Cueva & Hallin, 1996). Insbesondere in der Erziehung und der Berücksichtigung der Eltern als Therapeuten, der Verlagerung der Intervention in die natürliche Umgebung des Kindes, wie Schule und Zuhause, sind wichtige Schritte hin zu einer kindgerechten Behandlung. Es gilt als gesichert, daß die Früherkennung und Frühförderung autistischer Kinder deren Prognose deutlich verbessern kann (Bristol et al., 1996; Freeman, 1997; Howlin, 1998). Ver-

Mundy (1995) geht 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 Kognitionen zu bilden. Dies bezieht sich vor allem darauf, daß die emotionalen Zustände des Interaktionspartners absichtlich beeinflusst werden können (Mundy, 1995).

Top-Down-Ansätze. Rogers und Pennington (1991) sehen eine neurologisch verursachte Störung der Ausbildung und Koordination von Repräsentationen der eigenen und anderer Personen als zentral für das Verständnis autistischer Störungen an. Diese Störung bezieht sich auf diejenigen Repräsentationen, die die Kontrolle der Planung und Ausführung des eigenen Sozialverhaltens betreffen. Baron-Cohen (1992) geht ebenso von einer angeborenen höherkortikalen Störung aus, in welcher die primäre Repräsentation (= direkt erfahrbare Umwelt) von der Metarepräsentation entkoppelt ist (Charman, 1997). Daraus resultieren:

- 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.

schiedene Länder sind daher bemüht, umfassende Früherkennungs- und Frühförderprogramme aufzulegen (Bristol et al., 1996; Tonge, 1996). Optimistische Berichte, wonach intensive Frühförderprogramme (vgl. Kasten 3) bei 47% der autistischen Kinder eine deutliche Verbesserung der Symptomatik und bei weiteren 42% eine Linderung der Schwere der autistischen Störung herbeiführen können (Lovaas & Smith, 1989), lassen sich jedoch nicht erhärten. Es kann bei den meisten der zur Zeit durchgeführten Programmen nicht spezifiziert werden, welche Interventionsformen bei welchen Kindern die besten Effekte erzielen (Campbell, Schopler, Cueva & Hallin, 1996; Howlin, 1998). Auch das „Early Intervention Program“ unterliegt

Mängeln und weist verschiedene methodischen Probleme auf (Gresham & MacMillan, 1998).

Kasten 3:

„Early Intervention Program“ nach Lovaas (1987; vgl. auch Cordes & Petermann, 1997).

Bei dem „Early Intervention Program“ handelt es sich um ein umfassendes Frühförderprogramm für drei- bis vierjährige autistische Kinder. Die Interventionsdauer beträgt zwei bis drei Jahre, bei einer durchschnittlichen Interventionsdauer von 40 Stunden pro Woche. Die Interventionen finden im häuslichen, im schulischen und im sozialen Setting statt und werden sowohl von verschiedenen Therapeuten als auch von den Eltern als Co-Therapeuten durchgeführt, um eine umfassende Förderung sicherzustellen. Die Schwerpunkte der Frühförderung liegen auf der Reduktion unangemessenen Verhaltens (z. B. Stereotypien und Aggression), dem Aufbau prosozialen Verhaltens (z. B. Spielverhalten und soziale Kommunikation) und der Förderung kognitiver Kompetenzen (z. B. Lesen und Schreiben).

Je nach Behandlungserfolg wird das Frühförderprogramm nach den ersten zwei Interventionsjahren verändert. Bei Kindern, die die reguläre erste Schulklasse besuchen konnten, wurde die Intervention auf zehn Stunden täglich reduziert. Kinder, die noch nicht beschulbar waren, erhielten das vollständige Interventionsprogramm (24 Stunden täglich) über weitere sechs Jahre.

Mundy und Crowson (1997) schlagen vor, sich bei der Durchführung und Evaluation von Frühförderprogrammen stärker als bislang an den zentralen Verhaltenssymptomen der Kinder zu orientieren. Eine solche theoriegestützte Intervention kann wertvolle Hilfen nicht nur für die Behandlung (Zanolli, Daggett & Adams, 1996), sondern auch für die Therapieforschung und das Verständnis autistischer Störungen liefern.

Sicherlich müssen die verfügbaren Interventionsansätze noch stärker an den Kernproblemen der gestörten Kommunikation und des Sozialverhaltens autistischer Kinder ansetzen (vgl. Howlin, 1998). Von Bedeutung ist es, die Ziele und Inhalte der Intervention auf die Besonderheiten – vor allem der autistischen Kinder im Vorschulalter – abzustimmen (McGee, Feldman & Morrier, 1997). Verschiedene Bemühungen wurden beispielsweise unternommen, um autistischen Kindern die Bewältigung der „Theory-of-Mind“-Aufgaben zu ermöglichen. Man hoffte dabei, daß Kinder, die die „Theory-of-Mind“-Aufgaben zu lösen gelernt haben, besser an Gesprächen teilhaben könnten. Die bislang durchgeführten Bemühungen blieben jedoch erfolglos (Hadwin, Baron-Cohen, Howlin & Hill, 1997).

Ein grundlegendes Ziel neuerer Interventionsansätze liegt darin, die Eltern autistischer Kinder stärker als

bislang, über die Erkrankung ihres autistischen Kindes aufzuklären und sie in der Behandlung ihres Kindes zu schulen (Freeman, 1997). Autistische Kinder allein durch Spezialisten in einzeltherapeutischen Sitzungen zu behandeln, ist nicht länger als die Therapie der Wahl anzusehen, zumal eine Behandlung im häuslichen Milieu, die von den Eltern durchgeführt und von Klinikern begleitet wird, nachweisbar gute Ergebnisse erzielt (Sheinkopf & Siegel, 1998). Wesentliches Ziel aller neueren Interventionsansätze ist es, den Kindern Verhaltenskompetenzen zu vermitteln, die nach Beendigung der Intervention nicht nur bestehen bleiben, sondern auch auf neue Situationen und neue Verhaltensweisen generalisiert werden können (Koegel, Camarata, Koegel, Ben-Tall & Smith, 1998; Krantz & McClannahan, 1998).

Ausgehend von den Erkenntnissen der Autismusforschung und der Autismustherapie haben Kusch und Petermann (1991; 1997) eine entwicklungsbezogene Verhaltenstherapie mit dem Ziel empfohlen, eine Frühförderung, Behandlung und Prävention von Folgestörungen zu ermöglichen. Die entwicklungsbezogene Verhaltenstherapie ist bestrebt, folgende grundlegende Aspekte zu beachten:

- **Verlaufsbezogenheit.** Ziel entwicklungsbezogener Ansätze ist es, gezielt diejenigen Aspekte eines abweichenden Entwicklungsverlaufes
 - zu *verhindern*, die einer zunehmenden 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 Lebensumstände dieser Kinder einstellen.

- **Phasenbezogenheit.** Wichtig ist es, gezielt Methoden der Kinderpsychotherapie auszuwählen und auf die Bedingungen anzuwenden, die eine Störung während bestimmter Entwicklungsperioden kontrollieren. 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.
- **Störungsbezogenheit.** Wichtig ist es, Behandlungsansätze auszuwählen oder zu erarbeiten, die auf das konkrete Störungsbild bezogen sind und sich nicht allein auf eine diagnostische Kategorie als Behandlungsgrundlage zu verlassen. Eine störungsspezifische Therapie autistischer Kinder

würde die beobachtbare Symptomatik eines Kindes gewichten und beispielsweise der Störung der Imitation, der Aufmerksamkeitslenkung und der intentionalen Kommunikation größere Bedeutung zusprechen als der Förderung einzelner Fertigkeiten wie Sprache, Wahrnehmung oder Motorik.

- **Kontextbezogenheit.** Wichtig ist es, das Störungsbild unter denjenigen biopsychosozialen Kontextbedingungen 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 oder klassische Verstärkerpläne durchgeführt werden. Vielmehr sind natürliche oder quasi-natürliche Situationen und störungsspezifische Austauschprozesse zu konstruieren, in denen die Freude einer gelungenen Interaktionssequenz als natürlicher Verstärker fungiert.

Nur wenige Therapieansätze behandeln Kinder während der ersten beiden Lebensjahre, die eine Vorform oder ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer autistischen Störung aufweisen. Dies ist auch nicht verwunderlich, da erst seit kurzem therapieorientierte Diagnoseverfahren und Behandlungsmethoden für derartige Kinder vorliegen. Dennoch können bereits während der ersten Lebensmonate beobachtbare Probleme der Eltern-Kind-Interaktion identifiziert 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 Abstimmung des Vorgehens auf die sozialen Kompetenzen des Kindes ist daher die Grundvoraussetzung jeder Intervention (Petermann et al., 1998). Die entsprechenden Aspekte der therapieorientierte Diagnostik und der Therapie sozialer Kompetenzen haben wir an anderer Stelle ausführlich erläutert (Kusch & Petermann, 1991, S. 193ff). Im folgenden sollen daher nur die wichtigsten Prinzipien der sozialen Interaktion mit tiefgreifend entwicklungsgestörten Kindern ausgeführt werden, mit denen der Sozialkontakt hergestellt werden kann:

- Berücksichtige die psychophysiologische Regulation, bevor mit dem Kind eine soziale Interaktion begonnen wird. Es ist darauf zu achten, das 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 entfernt und wendet es sein Gesicht und seinen Oberkörper zu, so ist seine sensorische Aufmerksamkeit gegeben. Steht es dagegen nah bei und berührt es den Therapeuten, ohne ihn anzusehen, so ist es motorisch aufmerksam.

- Richte die Kommunikation auf die jeweils geöffneten Kommunikationskanäle des Kindes aus. Sensorische und akustische Signale kann das Kind nur aufnehmen, wenn es seine sensorische Aufmerksamkeit auf den Therapeuten fokussiert; taktile und kinästhetische Signale des Therapeuten bedürfen der motorischen Aufmerksamkeitsfokussierung des Kindes.
- Achte auf die sensorischen und motorischen Reaktionen des Kindes. Alle Reaktionen, die das Kind unmittelbar auf ein 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, in einem 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.
- Stelle die Voraussetzungen einer sozialen Routine-Interaktion 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 Routine-Interaktionen können initiiert werden. Der Beginn einer soziale Routine-Interaktion besteht aus sogenannten Ausgangsstrategien, beispielsweise dem Handausstrecken, Blickkontakt, der körperlichen Nähe, dem in die Hände klatschen, lautlichem Signalisieren oder an der Hand nehmen und ziehen.
- Führe eine soziale Routine-Interaktion 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 werden. 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 Durchführungsstrategien 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, einen Gegenstand direkt zu neh-

men, und statt dessen Abwarten, bis die Erlaubnis erfolgt).

- Achte darauf, daß jede soziale Routine-Interaktion 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 Beendigungsstrategien 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 (Howlin, 1998). Der Aufbau und die Einübung solcher sozialen Kompetenzen besitzt zudem von Vorteil, daß sich diese Formen der sozialen Interaktion an der normalen Entwicklung sozialer Kompetenzen orientieren. Solche Interaktionen sind in allen sozialen Situationen und mit allen Personen möglich und können häufig positiv verstärkt werden.

Zusammenfassung

Bei der autistischen Störung handelt es sich um die prototypische Form der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen. Die wesentlichen Merkmale aller Formen der Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen sind qualitative Beeinträchtigungen der zwischenmenschlichen Interaktion und der verbalen und nonverbalen Kommunikation sowie ungewöhnliche Aktivitäten und Interessen, die beherrscht sind von wiederholten, stereotypen Routinen. Führende Autismusforscher sehen Störungen der Hirnentwicklung als die wesentliche Ursache für Tiefgreifende Entwicklungsstörungen an. Obwohl bislang keine neurologische Grundstörung identifiziert werden konnte, häufen sich die Hinweise, die für eine angeborene oder erworbene Störung der neurologischen Entwicklung kurz vor oder kurz nach der Geburt sprechen. Da diese Störungen so gravierend sind, werden autistische Kinder bereits zwischen dem zwölften und 18 Lebensmonat auffällig, obwohl sie gewöhnlich erst zwischen dem 30. und 36. Lebensmonat als autistisch erkannt werden. Betrachtet man die Häufigkeit autistischer Störungen in der Bevölkerung, so treten die Rett-Störung und die Desintegrative Störung mit 0.11 bis 1 pro 10.000 Fällen äußerst selten und die autistische Störung und die Asperger-Störung mit 1 bis 4 pro 1.000 relativ häufiger auf. Autistische Störungen sind häufiger bei Jungen vorzufinden als bei Mädchen, wobei Mädchen mit autistischer Störung zu meist auch eine deutliche geistige Behinderung auf-

weisen. Entgegen früheren Annahmen, daß Kinder mit autistischen Störungen niemals zugleich auch ein Down-Syndrom haben, geht man heute davon aus, das eine solche komorbide Entwicklungsstörung durchaus vorkommen kann. Generell stehen sehr viele Störungen mit neurologischen Ursachen mit autistischen Störungen in Beziehung.

Vielversprechend für eine Erklärung autistischer Störungen scheinen neuropsychologische Ansätze zu sein, die von einer Störung in höherkortikalen oder in subkortikalen Hirnregionen ausgehen. So sollen autistische Kinder zum einen nicht dazu in der Lage sein, nachvollziehen zu können, was eine andere Person denkt, glaubt oder fühlt, da sie sich nicht von den direkt wahrgenommenen Eindrücken lösen, und die relevanten Informationen nicht herausfiltern und weiterverarbeiten können (top-down-Ansätze). Zum anderen sollen sie nicht die vielen sozial bedeutsamen Informationen angemessen verarbeiten können, da sie durch derartige Informationen überstimuliert und übererregt werden (bottom-up-Ansätze). In beiden Fällen verläuft die Entwicklung bei autistischen Kindern während der ersten zwei bis drei Lebensjahre völlig anders als bei gesunden Kindern. Neuere Therapieansätze möchten durch Frühförderung primäre Defizite abbauen und so früh als möglich versuchen, kompensatorisch in den abweichenden Entwicklungsverlauf dieser Kinder einzugreifen.

Verständnisfragen

1. Warum spricht man im Zusammenhang mit dem Autismus von einer Tiefgreifenden Entwicklungsstörung?
2. Welche Erkenntnisse stützen die Annahme, daß bei Kindern mit autistischen Störungen eine genetische Disposition vermutet wird?
3. Welchen Stellenwert hat die „Theory-of-Mind“ für das Verständnis der normalen und abweichenden Entwicklung?
4. Was verspricht man sich von der Früherkennung und Frühbehandlung von Kindern mit autistischen Störungen?

Weiterführende Literatur

- Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H., & Cohen, D.J. (Eds.) (1993). *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press.
- Cohen, D.J. & Volkmar, F.R. (Eds.). (1997). *Autism and pervasive developmental disorders: A handbook*. New York: Wiley.
- Howlin, P. (1998). *Children with autism and Asperger syndrome*. Chichester: Wiley.

Literatur

- Adrien, J.L., Martineau, J., Barthelemy, C., Bruneau, N., Garreau, B. & Sauvage, D. (1995). Disorders of regulation of cognitive activity in autistic children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 249-263.
- American Psychiatric Association (1987/1989). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed. rev.). Washington, DC: Author. (dt. Bearbeitung von Wittchen, H.-U., Saß, H., Zaudig, M. & Koehler, K. (1989). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-III-R)*. Weinheim: Beltz.
- American Psychiatric Association (1994/1996). Diagnostic and statistical manual of mental disorders (4th ed.). Washington, DC: Author. (dt. Bearbeitung von H. Saß, U.-H. Wittchen & M. Zaudig, 1996). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Bailey, A., Bolton, P., Butler, L., Le Couteur, A., Murphy, M., Scott, S., Webb, T. & Rutter, M. (1993). Prevalence of the fragile X anomaly amongst autistic twins and singletons. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 673-688.
- Bailey, A., Le Couteur, A., Gottesman, I., Bolton, P., Simenoff, E., Yuzada, E. & Rutter, M. (1995). Autism as a strong genetic disorder. *Psychological Medicine*, 25, 63-77.
- Barak, Y., Ring, A., Sulkes, J., Gabbay, U. & Elizur, A. (1995). Season of birth and autistic disorder in Israel. *American Journal of Psychiatry*, 152, 798-800.
- Baron-Cohen, S. (1988). Social and pragmatic deficits in autism. *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., Cox, A., Baird, G., Swettenham, J., Nightingale, N., Morgan, K., Drew, A. & Charman, T. (1996). Psychological markers in the detection of autism in infancy in a large population. *British Journal of Psychiatry*, 168, 158-163.
- Baron-Cohen, S., Jolliffe, T., Mortimore, C. & Robertson, M. (1997). Another advanced test of theory of mind: Evidence from very high functioning adults with autism or Asperger Syndrome. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 813-822.
- Howlin, P., Baron-Cohn, S. & Hadwin, J. (1999). *Teaching children with autism to mind-read. A practical guide for teachers and parents*. Chichester: Wiley.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1991). *Entwicklung autistischer Störungen (2. erweit. Auflage)*. Bern: Huber.
- Petermann, F., Kusch, M. & Niebank, K. (1998). *Entwicklungspsychopathologie. Ein Lehrbuch*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Baron-Cohen, S., Leslie, A.M. & Frith, U. (1985). Does the autistic child have a theory of mind. *Cognition*, 21, 37-46.
- Baron-Cohen, S., Spitz, A. & Cross, P. (1993). Do children with autism recognize surprise? A research note. *Cognition and Emotion*, 7, 507-516.
- Baron-Cohen, S., Tager-Flusberg, H., & Cohen, D.J. (Eds.) (1993). *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford: Oxford University Press.
- Barthelemy, C., Roux, S., Adrien, J.L., Hameury, L., Guerin, P., Garreau, B., Fermanian, J. & Lelord, G. (1997). Validation of the Revised Behavior Summarized Evaluation Scale. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 139-53.
- Bauman, M. & Kemper, T. (Eds.) (1995). *The neurobiology of autism*. Baltimore: Johns Hopkins.
- Bolton, P.F., Pickles, A., Murphy, M. & Rutter, M. (1998). Autism, affective and other psychiatric disorders: Patterns of familial aggregation. *Psychological Medicine*, 28, 385-395.
- Borden, M.C. & Ollendick, T.H. (1992). The development and differentiation of social subtypes in autism. *Advances in Clinical Psychology*, 14, 61-106.
- Bristol, M.M., Cohen, D.J., Costello, E.J., Denckla, M., Eckberg, T.J., Kallen, R., Kraemer, H.C., Lord, C., Maurer, R., McIlvane, W.J., Minshew, N., Sigman, M. & Spence, M.A. (1996). State of the science in autism: Report to the National Institutes Health. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 121-154.
- Burd, L., Fischer, W., & Kerbeshian, J. (1987). A prevalence study of pervasive developmental disorders in North Dakota. *Journal of the American Academy of Child Psychiatry*, 26, 700-703.
- Campbell, M., Schopler, E., Cueva, J.E. & Hallin, A. (1996). Treatment of autistic disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 134-143.
- Charman, T. (1997). The relationship between joint attention and pretend play. *Development and Psychopathology*, 9, 1-16.
- Charman, T., Swettenham, J., Baron-Cohen, S., Cox, A., Baird, G. & Drew, A. (1997). Infants with autism: An investigation of empathy, pretend play, joint attention, and imitation. *Developmental Psychology*, 33, 781-789.
- Charman, T. & Baron-Cohen, S. (1994). Another look at imitation in autism. *Development and Psychopathology*, 6, 403-414.

- Cohen, D.J. & Volkmar, F.R. (Eds.). (1997). *Autism and pervasive developmental disorders: A handbook*. New York: Wiley.
- Cook, E.H., Courchesne, R., Lord, C., Cox, N.J., Yan, S., Lincoln, A., Haas, R., Courchesne, E. & Leventhal, B.L. (1997). Evidence of linkage between the serotonin transporter and autistic disorder. *Molecular Psychiatry*, 2, 247-250.
- Cordes, R. & Petermann, F. (1997). Autistische Störung. In F. Petermann (Hrsg.), *Fallbuch der Klinischen Kinderpsychologie* (191-212). Göttingen: Hogrefe.
- Courchesne, E. (1997). Brainstem, cerebellar and limbic neuroanatomical abnormalities in autism. *Current Opinions in Neurobiology*, 7, 269-278.
- Courchesne, E., Townsend, J. & Chase, C. (1995). Neurodevelopmental principles guide. In D. Cicchetti & D.J. Cohen (Eds.), *Developmental psychopathology, Vol. 1. Theory and methods* (195-226). New York: Wiley.
- Dahlgren, S.O. & Trillingsgaard, A. (1996). Theory of mind in non-retarded children with autism and Asperger's syndrome: A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 759-763.
- Dawson, G. & Lewy, A. (1989). Arousal, attention, and the socioemotional impairments of individuals with autism. In G. Dawson (Ed.), *Autism: Nature, diagnosis, and treatment* (49-74). New York: Guilford Press.
- 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: Models and integrations*. (Vol. 3, 207-234). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
- DiLalla, D.L. (1991). *Stability and predictiveness of subscales of the Childhood Autism Rating Scale*. Seattle: Paper presented at the meeting of the Society for Research in Child Development.
- DiLavore, P.C., Lord, C. & Rutter, M. (1995). The pre-linguistic autism diagnostic observation schedule. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 355-379.
- Duchan, J.F. (1998). Describing the unusual behavior of children with autism. *Journal of Communication Disorders*, 31, 93-110.
- Ehlers, S. & Gillberg, C. (1993). The epidemiology of Asperger syndrome: A total population study. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 34, 1327-1350.
- Eisenmeyer, R., Prior, M., Leekam, S., Wing, L., Gould, J., Welham, M. & Ong, B. (1996). Comparison of clinical symptoms in autism and Asperger's disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 1523-1531.
- Freeman, B.J. (1997). Guidelines for evaluating intervention programs for children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 641-651.
- Frith, U. (Ed.) (1991). *Autism and Asperger syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Gerardo, A., Balottin, U., Bettaglio, E., Manfredi, P., Zambino, C.A. & Lanzi, G. (1995). Assessment of autism and pervasive developmental disorders: a selective review of behavior rating scales. *Minerva Psychiatrica*, 36, 99-109.
- Ghaziuddin, M., Alessi, N. & Greden, J.F. (1995). Life events and depression in children with pervasive developmental disorders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 25, 495-502.
- Ghuman, J.K. & Kates, W.G. (1992). Approaches to the development of social communication in foster children with pervasive developmental disorder. *Zero to Three*, 13, 27-31.
- Gillberg, C. & Coleman, M. (1992). *The biology of the autistic syndrome* (2nd ed.). London: Mac Keith Press.
- Gillberg, C., Nordin, V. & Ehlers, S. (1996). Early detection of autism. Diagnostic instruments for clinicians. *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 5, 67-74.
- Gresham, F.M. & MacMillan, D.L. (1998). Early Intervention Project: Can its claims be substantiated and its effects replicated? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 5-13.
- Haas, R.H., Townsend, J., Courchesne, E., Lincoln, A.J., Schreibman, L. & Yeung-Courchesne, R. (1996). Neurologic abnormalities in infantile autism. *Journal of Child Neurology*, 11, 84-92.
- Hadwin, J., Baron-Cohen, S., Howlin, R. & Hill, K. (1997). Does teaching theory of mind have an effect on the ability to develop conversation in children with autism? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 519-537.
- Hagberg, B.A. (1993). *Rett syndrome: Clinical and biological aspects*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Hobson, R.P. (1993). *Autism and the development of mind*. Hillsdale: Erlbaum.
- Howlin, P. (1998). Practitioner review: Psychological and educational treatments for autism. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 39, 307-322.
- Jargold, C., Boucher, J. & Smith, P. (1996). Generativity deficit in pretend play in autism. *British Journal of Developmental Psychology*, 14, 275-300.
- Kalmanson, B. (1992). Diagnosis and treatment of infants and young children with pervasive developmental disorders. *Zero to Three*, 13, 21-26.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbance of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Klin, A. (1994). Asperger syndrome. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 3, 131-148.
- Koegel, R.L., Camarata, S., Koegel, L.K., Ben-Tall, A. & Smith, A.E. (1998). Increasing speech intelligibility in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 241-51.
- Kopp, C.B. & Wyer, N. (1994). Self-relation in normal and atypical development. In D. Cicchetti & S.L. Toth (Eds.), *Disorders and dysfunctions of the self. Rochester symposium on developmental psychopathology* (Vol. 5, 31-56). New York: University of Rochester Press.
- Krantz, P.J. & McClannahan, L.E. (1998). Social interaction skills for children with autism: A script-fading procedure for beginning readers. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 31, 191-202.
- Kurita, H. (1997). A comparative study of Asperger Syndrome with high-functioning atypical autism. *Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 51, 67-70.
- Kusch, M. (1993). *Entwicklungspsychopathologie und Therapieplanung in der Kinderverhaltenstherapie*. Frankfurt: Lang.

- Kusch, M. & Petermann, F. (1990). Diagnostik des Sozialverhaltens autistischer Kinder. *Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie*, 38, 206-224.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1991). *Entwicklung autistischer Störungen* (2. erweit. Auflage). Bern: Huber.
- Kusch, M. & Petermann, F. (1997). Autistic disorders. In C.A. Essau & F. Petermann (Eds.), *Developmental psychopathology* (177-218). Amsterdam: Harwood Academic Press.
- Leslie, A.M. (1987). Pretense and representation: The origin of "theory of mind". *Psychological Review*, 94, 412-426.
- Lovaas, O.I. (1987). Behavioral treatment and normal education and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Counseling*, 55, 3-9.
- Lovaas, O.I. & Smith, T. (1989). A comprehensive behavioral theory of autistic children: Paradigm for research and treatment. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 20, 17-29.
- Loveland, K.A., Tunali-Kotoski, B., Chen, R., Brelsford, K.A., Ortegon, J. & Pearson, D.A. (1995). Intermodal perception of affect in persons with autism and Down Syndrome. *Development and Psychopathology*, 7, 409-418.
- Loveland, K.A., Tunali-Kotoski, B., Chen, R., Ortegon, J., Pearson, D.A., Brelsford, K.A. & Gibbs, M.C. (1997). Emotion recognition in autism: Verbal and nonverbal information. *Development and Psychopathology*, 9, 579-593.
- Loveland, K.A., Tunali-Kotoski, B., Pearson, D.A., Brelsford, K.A., Ortegon, J. & Chen, R. (1994). Imitation and expression of facial affect in autism. *Development and Psychopathology*, 6, 433-444.
- McDonough, L., Stahmer, A., Schreibman, L. & Thompson, S.J. (1997). Deficits, delays, and distractions: An evaluation of symbolic play and memory in children with autism. *Development and Psychopathology*, 9, 17-42.
- McGee, G.G., Feldman, R.S. & Morrier, M.J. (1997). Benchmarks of social treatment for children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 353-364.
- Miller, J.N. & Ozonoff, S. (1997). Did Asperger's cases have Asperger disorder? A research note. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 38, 247-251.
- Mouridsen, S.E., Rich, R. & Isager, T. (1998). Validity of childhood disintegrative psychosis. General findings of a long-term follow-up study. *British Journal of Psychiatry*, 172, 263-267.
- Mundy, P. & Crowson, M. (1997). Joint attention and early social communication: Implications for research in intervention with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 653-676.
- Mundy, P. & Hogan, A. (1994). Intersubjectivity, joint attention, and autistic developmental psychopathology. In D. Cicchetti & S.L. Toth (Eds.), *Disorders and dysfunctions of the self. Rochester symposium on developmental psychopathology* (1-30). New York: University of Rochester Press.
- Mundy, P. (1995). Joint attention and social-emotional approach behavior in children with autism. *Development and Psychopathology*, 7, 63-82.
- Nelson, K.B. (1991). Prenatal and perinatal factors in the etiology of autism. *Pediatrics*, 87, 761-766.
- 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.
- O'Brien, S.K. (1996). The validity and reliability of the Wing Subgroups Questionnaire. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 321-35.
- O'Neill, M. & Jones, R.S. (1997). Sensory-perceptual abnormalities in autism: A case for more research? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 283-293.
- Petermann, F., Kusch, M. & Niebank, K. (1998). *Entwicklungspsychopathologie. Ein Lehrbuch*. Weinheim: Psychologie Verlags Union.
- Phillips, W., Gomez, J.C., Baron-Cohen, S., Laya, V. & Riviere, A. (1995). Treating people as objects, or „subjects“: How young children with and without autism make requests. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 36, 1383-1398.
- Pierce, K., Glad, K.S. & Schreibman, L. (1997). Social perception in children with autism: An attentional deficit? *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 265-282.
- Pilowsky, T., Yirmya, N., Shulman, C. & Dover, R. (1998). The Autism Diagnostic Interview-Revisited and the Childhood Autism Rating Scale. Differences between diagnostic systems and comparison between genders. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 143-151.
- Pisula, E. (1997). Early detection of autism in children: Review of literature. *Psychiatria Polska*, 31, 389-396.
- Piven, J., Harper, J., Palmer, P. & Arndt, S. (1996). Course of behavioral change in autism: A retrospective study of high-IQ adolescents and adults. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 35, 523-529.
- Poustka, F., Lisch, S., Ruhl, D., Sacher, A., Schmotzer, G. & Werner, K. (1996). The standardized diagnosis of autism, Autism Diagnostic Interview-Revisited: Interrater reliability of the German form of the interview. *Psychopathology*, 29, 145-153.
- Quill, K.A. (1997). Instructional considerations for young children with autism: The rationale for visual cued instruction. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 697-714.
- Rapin, I. & Katzman, R. (1998). Neurobiology of autism. *Annales in Neurology*, 43, 7-14.
- Rapin, I. (1997). Autism. *New England Journal of Medicine*, 337, 97-104.
- Rapin, I. (Ed.). (1996). *Preschool children with inadequate communication: Developmental language disorders, autism and low IQ*. London: Mac Heith Press.
- 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, Vol. 15* (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.
- Ryan, J.P. & Murkies, A.S. (1997). Autism. Time for a national approach to early assessment and management. *Medical Journal of Australia*, 166, 442, 446.
- Sampson, A.L. & Hale, L.G. (1997). Autism. Time for a national approach to early assessment and management. *Medical Journal of Australia*, 166, 442, 446.
- Sheinkopf, S.J. & Siegel, B. (1998). Home-based behavioral treatment of young children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 15-23.
- Sigman, M. (1996). Behavioral research in childhood autism. In M.F. Lenzenweger & J.J. Haugaard (Eds.). *Frontiers in developmental psychopathology* (190-206). Oxford: Oxford University Press.
- Sigman, M., Ungerer, J.A., Mundy, P. & Sherman, T. (1987). Cognition in autistic children. In D.J. Cohen & A.M. Donnellan (Eds.), *Handbook of autism and pervasive developmental disorders* (103-120). New York: Wiley.
- Sponheim, E. & Skjeldal, O. (1998). Autism and related disorders: Epidemiological findings in a Norwegian study using ICD-10 diagnostic criteria. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 28, 217-227.
- Steerneman, P., Muris, P., Merckelbach, H. & Willems, H. (1997). Brief report: assessment of development and abnormal behavior in children with pervasive developmental disorders. Evidence for the reliability and validity of the revised psychoeducational profile. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 177-185.
- Sugiyama, T., Takei, Y. & Abe, T. (1992). The prevalence of autism in Nagoya, Japan. In H. Naruse & E.M. Ornitz (Eds.), *Neurobiology of infantile autism* (181-184). Amsterdam: Excerpta Medica.
- Szatmari, P. (1992). The validity of autistic spectrum disorders: A literature review. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 22, 583-600.
- Tonge, B.J. (1996). Autism. Time for a national approach to early assessment and management. *Medical Journal of Australia*, 165, 244-245.
- Towbin, K.E. (1994). Pervasive developmental disorder not otherwise specified: A review and guidelines for clinical care. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 3, 149-160.
- Towbin, K.E. (1997). Autism and Asperger's Syndrome. Current Opinions. *Pediatrics*, 9, 361-366.
- Tsai, L.Y. (1994). Rett syndrome. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 3, 105-118.
- Van Meter, L., Fein, D., Morris, R., Waterhouse, L. & Allen, D. (1997). Delay versus deviance in autistic social behavior. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 27, 557-569.
- Volkmar, F.R. (1994). Childhood desintegrative disorder. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 3, 119-129.
- Waterhouse, L., Morris, R., Allen, D., Dunn, M., Fein, D., Feinstein, C., Rapin, I. & Wing, L. (1996). Diagnosis and classification in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 59-86.
- Wetherby, A.M. & Prizant, B.M. (1995). Die „Communication and Symbolic Behavior Scales“ (CBS). *Kindheit und Entwicklung*, 4, 54-50.
- Wing, L. (1993). The definition and prevalence of autism: A review. *European Journal of Child and Adolescent Psychiatry*, 2, 61-74.
- Wing, L. (1997). The autistic spectrum. *Lancet*, 350, 1761-1766.
- World Health Organization (1991). *International Classification of Diseases – Tenth Edition*. Genf: WHO.
- Yeung-Courchesne, R. & Courchesne, E. (1997). From in-pass to insight in autism research: From behavioral symptoms to biological explanations. *Development and Psychopathology*, 9, 389-419.
- Yirmiya, N., Solomonica-Levi, D., Suhlman, C. & Pilowsky, T. (1996). Theory of mind abilities in individuals with autism, Down Syndrome, and mental retardation of unknown etiology: The role of age and intelligence. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 1003-1014.
- Zanolli, K., Daggett, J. & Adams, T. (1996). Teaching preschool age autistic children to make spontaneous initiations to peers using priming. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 26, 407-422.