

***Frühkindlicher Autismus.***  
*von Prof. Dr. Frank Häßler*

Obwohl zunehmend von Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) die Rede (Poustka 2011) ist und damit bei immer unschärferen diagnostischen Kriterien die Prävalenzen auf 0,6 bis 0,7% steigen (Fombonne 2009), weisen in erster Linie die klassischen „Kanner“ Autisten Intelligenzminderungen auf. Bei ASS liegt der Anteil von Intelligenzminderung dagegen nur noch bei 30 bis 50% (Fombonne 2010). Deshalb beziehen sich die folgenden Aussagen hauptsächlich auf den frühkindlichen Autismus.

Definition

Tiefgreifende Entwicklungsstörungen, zu denen der frühkindliche Autismus zählt, werden in der ICD-10 – GM (F 84; Version 2008) wie folgt umschrieben:

- qualitative Abweichungen in der wechselseitigen sozialen Interaktion (bezieht sich auf ein gestörtes nonverbales Verhalten, seltene oder keine Blickkontakte, Mangel an sozialem Lächeln oder interaktionsbegleitendem Minenspiel, beeinträchtigte Beziehung zu Gleichaltrigen, kaum Interesse an anderen Kindern, an Phantasiespielen mit Gleichaltrigen, Unfähigkeit zu stabilen Freundschaften, sich in die Gefühlswelt anderer hineinzuversetzen)
- Beeinträchtigung in der Kommunikation (wenn Spracherwerb vorhanden, dann ist die Sprache häufig stereotyp, repetitiv, echolalisch und dient nicht dem Informationsaustausch)
- Eingeschränktes, stereotypes, sich wiederholendes Repertoire von Interessen und Aktivitäten (Haften an vorherrschenden Themen, funktionalen Routinen und Ritualen, Präferenz für sensorische Eindrücke, Situationsbeharren und motorische Stereotypien)

-  
Beim frühkindlichen Autismus kommen dann noch ein Beginn vor dem 3. Lebensjahr, eine Sprachentwicklungsverzögerung und in 75 bis 80% aller Fälle eine Intelligenzminderung hinzu. Im gesamten Autismusspektrum weisen mit Ausnahme der High-functioning Autisten 40% der Betroffenen eine deutliche geistige Behinderung und 30% eine milde bis moderate Intelligenzminderung auf (Fombonne 2003). Aus neuropsychologischer Sicht haben Menschen mit Autismus Probleme, fremdes und eigenes Verhalten und Erleben zu erkennen, zu verstehen, zu erklären, zu prognostizieren und zu kommunizieren (Theory of mind). Betroffene neigen auch eher zum genaueren Erfassen von Details als von globalen Zusammenhängen (Schwäche der zentralen Kohärenz). Ob die frontal lokalisierten Defizite exekutiver Funktionen wie im Vorausplanen, in der zeitlichen Diskrimination, in der Flexibilität und der Initiierung spezifisch für den Autismus sind oder im Zusammenhang mit komorbiden Störungen wie dem ADHS auftreten, ist noch nicht hinreichend geklärt. Entscheidend für die Diagnose ist neben dem Vorhandensein und dem Ausprägungsgrad der Kernsymptome die Behinderung im Alltag.

Epidemiologie

Nach Fombonne und Tidmarsh (2003), die 6 Studien bezüglich der Häufigkeit des frühkindlichen Autismus und des Asperger Syndroms auswerteten, schwankte in diesen die Prävalenz für den (frühkindlichen) Autismus zwischen 4,9 und 72,6 auf 10 000. Ihre eigene vorsichtiger Schätzung geht von einer Prävalenz von 10 auf 10 000 Kinder aus. Jungen sind häufiger als Mädchen betroffen.

## Ätiologie

Autismus besitzt eine Erbllichkeit von über 90%, wobei mit aller Wahrscheinlichkeit mehrere Gene (möglicherweise bis zu 20) mit jeweils nur kleinen Effekten beteiligt sind (Poustka 2009). Große Genomstudien fanden einen Zusammenhang zwischen Autismus und Regionen auf den Chromosomen 2,3,7,11,16 und 17. Auffällig ist, dass häufig Spontanmutationen im Genom autistischer Kinder ohne familiäre Belastung vorkommen (Morrow et al. 2008). Sowohl ein sprunghaftes Gehirnwachstum zwischen dem 1. und 4. Lebensjahr bei vergleichbarem Volumen mit nicht autistischen Kindern ab dem 5. Lebensjahr als auch eine Reduktion der weißen Substanz, des Corpus callosum und der interregionalen Verbindungen (Störung der Konnektivität) ließen sich in verschiedenen Bildgebungsverfahren und Post-mortem-Untersuchungen nachweisen. Ursächlich werden auch Defekte von Spiegelneuronen und der Synaptogenese von glutamatergen Synapsen angesehen (Poustka 2009).

## Diagnostik

Nach einer Intelligenz-, Leistungs-, und Persönlichkeitsdiagnostik bietet sich in vielen Fällen eine spezielle Diagnostik der autistischen Symptomatik an. Zu Beginn dieser spezifischen Diagnostik haben sich als Screening-Instrumente Fragebögen wie der FSK (Screening-Fragebogen zur sozialen Kommunikation) bewährt. Bei erhärtetem Verdacht sollten dann das Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R) und die Autism Diagnostic Observation Scale (ADOS), die beide in deutscher Übersetzung vorliegen, angewandt werden. Beide Instrumente sind valide und reliabel für die Diagnostik des frühkindlichen Autismus. Das ADI-R ist ein standardisiertes, semistrukturiertes Interview mit den Eltern mit vorgegebenen Codierungen zu 40 Kernsymptomen und 80 weiteren Symptomen, die häufig mit Autismus assoziiert sind. Das ADOS umfasst ein vorsprachliches Modul, ein Modul für Kinder, die in Sätzen sprechen können, eins für fließend Sprechende und eins für ältere Jugendliche und Erwachsene. Beide Instrumente bedürfen der Einweisung bzw. des Trainings.

## Therapie

Vor Beginn der Therapie sollte ein individuelles Behandlungsziel, bzw. eine Reihenfolge der zu behandelnden Symptome aufgestellt werden. Sprachverständnis, Sprachaufbau, Erlernen sozialer Fertigkeiten, Ausschleifen störenden Verhaltens und Erkennen des Ausdrucksverhaltens von Gesichtern stehen im Vordergrund. Spezielle Programme wie TEACCH (treatment and education of autistic and related communication handicapped children) (Schopler 1997) sind nicht per se effektiver als kommunale eklektische Therapieprogramme (Goldstein 2002). Fast alle Therapieprogramme stützen sich auf bzw. verwenden visuelle Zeichen wie Handzeichen und Graphiksymbole zur bildlichen Anleitung, um die zwischenmenschliche Kommunikation zu verbessern bzw. Alltags- und Arbeitsschritte zu verdeutlichen, zu bahnen und zu festigen. Gruppentherapeutische Settings scheinen bezüglich des Kontaktaufbaus und der Verbesserung der Kommunikation Einzeltherapien überlegen zu sein. Eine symptomorientierte (Aggressivität, Stereotypien) psychopharmakologische Therapie unterscheidet sich nicht von den Empfehlungen, die bezüglich der entsprechenden Therapie nicht autistischer intelligenzgeminderter Kinder, Jugendlicher und Erwachsener abgegeben wurde (Häßler und Reis 2010).

## Warnruf

Bei der Hinwendung in der Forschung zu den intellektuell begabteren ASS-Betroffenen besteht die Gefahr, dass, wie so oft schon, diejenigen mit einer Intelligenzminderung zu kurz kommen. Ihnen sollte aber aufgrund ihres Bedarfes an lebenslanger Assistenz unsere ganze Aufmerksamkeit zuteil werden. Eine weitere Gefahr besteht darin, dass trotz UN-Behinderrechtskonvention Eltern aus Gründen der Vermeidung von Stigmatisierung eine ASS-Diagnose für ihre Intelligenz geminderten Kinder anstreben und damit die zweifelsfrei

nicht autistischen geistig Behinderten als letztes und schwächstes Glied in der an sich schon defizitären Versorgungskette zu kurz kommen.

## Literatur

Fombonne E, Tidmarsh L (2003) Epidemiologic data on Asperger disorder. *Child Adolesc Psychiat Clin North Am* 12:15-21

Fombonne E (2003) The epidemiology of pervasive developmental disorders. *T.E.N.* 5:29-36

Fombonne E (2009) Epidemiology of pervasive developmental disorders. *Pediatric Research* 65:591-598

Fombonne E (2010). Commentary to Baron Cohen S, Scott FJ, Allison C et al.. Prevalence of autism-spectrum-cognitions; UK school based population study. *Evidence Based Mental Health* 13:32

Goldstein H (2002) Communication intervention for children with autism: a review of treatment efficacy. *J Autism Dev Disord* 32:373-396

Häßler F, Reis O (2010) Pharmacotherapy of disruptive behavior in mentally retarded subjects: A review of the current literature. *Developmental Disabilities Research Reviews* 16: 265-272

Häßler F. *Intelligenzminderung*, Springer: Berlin 2011

ICD-10. *Internationale Klassifikation psychischer Störungen*. Göttingen: Hans Huber 2000

Morrow EM, Yoo SY, Flavell SW, Kim TK, Lin Y, Hill RS, Mukaddes NM, Balkhy S, Gascon G, Hashmi A, Al-Saad S, Ware J, Joseph RM, Greenblatt R, Gleason D, Ertelt JA, Apse KA, Bodell A, Partlow JN, Barry B, Yao H, Markianos K, Ferland RJ, Greenberg ME, Walsh CA (2008) Identifying autism loci and genes by tracing recent shared ancestry. *Science* 321:218-223

Poustka F (2009) Tiefgreifende Entwicklungsstörungen. In: Fegert JM, Streeck-Fischer A, Freyberger H (HRsg.) *Adoleszentenpsychiatrie*, Schattauer, Stuttgart, S 488-502

Poustka F (2011) Wege der Autismusforschung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 39:73-77

Schopler E (1997) Implementation of TEACCH philosophy. In: Cohen DJ, Volkmar FR (eds.) *Handbook of autism and pervasive developmental disorders*. 2<sup>nd</sup> ed. New York, Wiley, S 767-795