

# I. THEORETISCHER TEIL

## 1. Autismus

DIE WAHRHEIT IST, DASS AUTISMUS DAS IST, WAS IN DEN DIAGNOSTISCHEN KRITERIEN BESCHRIEBEN IST UND DASS AUTISTISCHE MENSCHEN SEHR VERSCHIEDEN VONEINANDER SEIN KÖNNEN.

WIR SIND MENSCHEN MIT VERSCHIEDENE PERSÖNLICHKEITEN, MIT VERSCHIEDENEN GESCHICHTEN UND ERFAHRUNGEN, UND ES IST ENTSCHEIDEND, DASS ALLE DAS RESPEKTIEREN UND VERSTEHEN. (GERLAND GUNILLA, S. 3, 2000)

[Anm. d. Verfass.: Gunilla GERLAND ist 1963 in Schweden geboren und aufgewachsen. Mit 29 Jahren wurde bei ihr eine autistische Behinderung diagnostiziert. Einige ihrer Erfahrungen hat sie in ihrem ersten Buch „Ein richtiger Mensch sein“ niedergeschrieben.]

## 1.5. Ätiologie des Autismus

Die Suche nach den biologischen, psychologischen und sozialen Korrelaten, die für seine Entstehung, den Ausbruch und seine aufrechterhaltenen Bedingungen verantwortlich sind, kennzeichnet die Autismusforschung. Eine Gliederung in prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Bedingungen ist Kern der Differentialätiologie (KUSCH & PETERMANN, 1991/2001).

**"Prädisponierende Faktoren** wirken auf die strukturelle und funktionale Entwicklung des Zentralnervensystems" (KUSCH & PETERMANN, S.37). Alle neurologischen, hirnrnorganischen, neuroanatomischen, biologischen Theorien sind hier zuzuordnen.

**"Auslösende Faktoren** wirken auf die physiologische, neuropsychologische und psychische Entwicklung in den ersten beiden Lebensjahren" (KUSCH & PETERMANN, ebenda). Hiermit beschäftigen sich auch biologische und vor allem psychologische Theorien. Fokussiert werden die Geburt und die Zeit nach der Geburt mit der Anpassung an die entwicklungsbedingten Aufgaben zwischen dem 8. und 24. Lebensmonat, in denen bestimmte psychische Funktionen ausgebildet werden.

**"Aufrechterhaltende Faktoren** wirken auf die Entwicklung der sozialen, kommunikativen und kognitiven Bereiche, sowie die soziale Interaktion und Kommunikation" (KUSCH & PETERMANN, ebenda). Sie lassen sich aus dem Verlauf der autistischen Störung ableiten und werden einerseits durch psychologische Theorien zu erklären versucht, andererseits geben auch pharmakologische Kontrollstudien (Patientengruppen mit und ohne medikamentöse Behandlung) Aufschluss über aufrechterhaltende Bedingungen auf neurologischer Ebene.

Grundsätzlich lassen sich **zwei übergeordnete Kategorien** als Entstehungsursachen finden:

**Anlagen/Erbfaktoren, Belastungen/Milieufaktoren.** Viele Erklärungsmodelle beziehen diese in unterschiedlicher Gewichtung in ihre Thesenbildungen ein.

**ROLLETT's Dyadische Autismustheorie** spricht beispielsweise von einem "Zusammenwirken einer autistischen Disposition und eines diese verstärkenden oder abmildernden Milieus" (ROLLETT, 1987, zit. nach ROLLETT & KASTNER KOLLER, 2001, S. 8).

**Derzeit gelten genetische und neurologische Verursachungstheorien als besonders wahrscheinlich.** Familien- und Zwillingsuntersuchungen von FOLSTEIN & RUTTER (1978, 1988), sowie RITVO et al. (1985) belegen bei eineiigen Zwillingen eine signifikant höhere Konkordanz für Autismus und kognitive sowie sprachliche Beeinträchtigungen als bei zweieiigen Zwillingen. Ebenso weisen neurologische Untersuchungen bei einem erhöhten Prozentsatz autistischer Personen abnorme EEGs aus (HUTTER, 1964) bzw. liegt definitiv eine Hirnschädigung vor (De MYER, 1973). Etwa 30% der Autisten entwickeln epileptische Anfälle. Eine Dysfunktion des Zentralnervensystems ist anzunehmen.

Im Folgenden werden einige in der Autismusforschung diskutierte **Erklärungsmodelle** vorgestellt (ohne Anspruch auf Vollständigkeit). Ungewöhnliche bzw. wissenschaftlich noch nicht evaluierte Modelle bilden den Abschluss. Die Gliederung orientiert sich an der dokumentierten Theoriensammlung in "Ursachen des Autismus" von DZIKOWSKI (1993).

#### **1.5.1. Chemische und biochemische Verursachungstheorien**

##### **Phenylketonurie (Fölling'sche Krankheit):**

Ein Zusammenhang zwischen Phenylketonurie und Autismus wird in der Zwischenzeit als gesichert angesehen.

Sie ist eine seltene erbliche Stoffwechselanomalie (Vorkommen: 1 : 10.000). Die Ursache liegt in einem Enzymdefekt mit einer Störung der Umwandlung von Phenylalanin zu Tyrosin. Wird die Störung nicht rechtzeitig erkannt und behandelt, ist eine postpartale Hirnschädigung die Folge. Die Symptome sind u.a. eine geistige Behinderung, Minderwuchs und Störung der Bewegungsfähigkeit. Zusätzlich wurde bei unbehandelten Patienten überdurchschnittlich häufig Autismus bzw. das Vorliegen einer autistischen Symptomatik diagnostiziert (FRIEDMAN 1969, HUMPHREYS 1987 in DZIKOWSKI 1993).

Heute ist in die Neugeborenenuntersuchung ein sog. "heelprick"-Test (Untersuchung eines Blutstropfens aus der Ferse) eingeschlossen, der eine Früherkennung ermöglicht. Bei einer rechtzeitigen Behandlung mit einer entsprechenden Diät (phenylalaninarme Kost und einer Tyrosingabe) verläuft die weitere Entwicklung nahezu unbeeinträchtigt.

##### **Neurotransmitterstoffwechselstörungen:**

Sie werden in Zusammenhang u. a. mit Appetitlosigkeit, Aufmerksamkeits-defiziten

und Hyperaktivität, erhöhter Sensibilität gegenüber bestimmten Gerüchen und Geschmäckern, veränderter Temperaturempfindungen und Schmerzunempfindlichkeit gebracht (LAKE et al., 1977).

Als wahrscheinlich gilt die Dopaminhypothese, wonach ca. die Hälfte aller Menschen mit Autismus erhöhte Dopaminwerte aufweist (GILLBERG et al., 1983, zit. in KUSCH & PETERMANN, 1991). LAKE stellte in seiner Untersuchung fest, dass der Noradrenalin Spiegel bei autistischen Personen signifikant erhöht ist. Noradrenalin bildet sich aus Dopamin. Dieses wiederum wird im Mittelhirn (in den Nervenzellen des Nucleus Niger) erzeugt. Von ihm aus laufen Verbindungen zum Stammhirn. (siehe Hirnorganische Verursachungstheorien - Hirnstammverarbeitung). Das dopaminergene System steuert die motorische Aktivität.

Bei nur einem Viertel autistischer Personen wurde ein erhöhter Serotoninspiegel entdeckt, weswegen die Serotoninhypothese als nicht autismusspezifisch gilt. Eher scheint ein Zusammenhang mit der häufig diagnostizierten geistigen Behinderung von Autisten gegeben zu sein (GILLBERG et al., 1983, in Kusch und Petermann, 1991).

Als ebenfalls wahrscheinlich gilt hingegen die Neuropeptid-Hypothese, da bei ca. 54% diesbezügliche Auffälligkeiten bestehen (GILLBERG et al., 1983, zit. in KUSCH & PETERMANN, 1991). PANKSEPP (1979) nimmt aufgrund seiner im Tierexperiment gewonnenen Erkenntnisse mit der Verabreichung von Morphinen, die danach ein ähnliches Verhalten wie Autisten zeigten, eine Störung im Endorphinhaushalt an. Auch von anderen Forschern wurden erhöhte Endorphinwerte festgestellt. Endorphine sind Neuropeptide im ZNS und haben eine hormonelle und eine Transmitterfunktion.

### **Allergien des Nervensystems durch Nahrungsmittelunverträglichkeit:**

Vor allem amerikanische Untersuchungen belegen Verbesserungen hinsichtlich der autistischen Symptomatik, wenn spezielle Nahrungsmitteldiäten eingehalten werden. Für eine Subgruppe autistischer Personen dürfte dies tatsächlich relevant sein. RIMLAND (1983) zählt Weizen(mehl), Milch und Zucker zu den besonders allergenen Stoffen, die im Nervensystem bzw. dem Gehirn chronische Entzündungen hervorrufen. Speziell die Rolle von Gluten und Casein in der Nahrung hat Einfluss auf autistischen Verhaltensweisen.

REICHELT, ein norwegischer Forscher, konnte das Vorkommen anormaler Peptide (kurze Aminosäureketten) beweisen. Im Urin von ca. 50 % der autistischen

Menschen finden sich erhöhte Werte von Substanzen, die Ähnlichkeiten zu opoiden Peptiden haben. Die Zusammensetzung dieser Stoffe lässt schließen, dass sie Produkte einer unvollständigen Verdauung gewisser Nährstoffe sind. Normalerweise werden Proteine durch Enzyme im Magen und Darmbereich aufgespalten und verdaut. Ist die Verdauung aber unvollständig, ergeben sich kurze Ketten von Aminosäuren (Peptide), welche biologisch aktiv sein können. Der Großteil wird im Urin ausgeschieden, ein kleiner Teil gelangt möglicherweise ins Gehirn und stört dort bestimmte Funktionen. Es kann sein, dass diese Peptide die Reizweiterleitung stören oder sich mit den körpereigenen Enzymen verbinden und diese deaktivieren. Diese Mechanismen wirken wie eine langsam fortschreitende Vergiftung. Insbesondere trifft dies auf Casomorphin (aus Casein, ein Bestandteil von Milch) und Gluteomorphin (aus Gluten, Bestandteil von Weizen und anderen Getreidesorten) zu. Sowohl Casomorphin als auch Gluteomorphine können aktiv sein und störende Auswirkungen auf gewisse Hirnfunktionen haben (vgl. SCHNEIDER & HÖRMANSEDER, 1998).

CADE J.R., Universität Florida untersuchte 1999 den Einfluss des Milchproteins beta-Casomorphin-7 auf Ratten und konnte als Folge eine Anzahl von Verhaltensauffälligkeiten feststellen, wie sie auch bei Kindern mit Autismus auftreten. Bei einer anschließenden Sezierung der Rattengehirne konnten die Wissenschaftler das beta-Casomorphin-7 in 32 verschiedenen Gehirnzentren finden, darunter in jenen Bereichen, die für das Hören, das Sehen und die Kommunikation verantwortlich waren. Wie REICHELDT vermutet auch CADE, dass Störungen im Verdauungstrakt für den nur unzureichenden Abbau dieser Proteine verantwortlich sind. Die daraus entstehenden Peptide wandeln sich in Exorphine (morphiumähnliche Substanzen) und stören die Zellen in den entsprechenden Gehirnregionen (vgl. SCHNEIDER & HÖRMANSEDER, 1998).

Eine natürliche Ernährung mit Vollkornprodukten, braunem Reis, frischem Gemüse und Obst, sowie einigen tierischen Proteinen, besonders vom Fisch, sei besonders wirksam. Ein genaues individuelles Ernährungsprotokoll mit einer genauen anschließenden Beobachtung des Kindes ist dafür Voraussetzung.

RIMLAND stellte 1998 eine These über den Zusammenhang des Verdauungshormons Sekretin und Autismus auf, die jedoch derzeit als nicht besonders wahrscheinlich gilt. Eine genaue Beschreibung dazu findet sich im Kapitel 1.5.7. Ungewöhnliche bzw. wissenschaftlich noch nicht evaluierte Erklärungsmodelle.

## 1.5.2. Genetische Verursachungstheorien

### **Vererbte Charakterstörung:**

Diese Theorie eines der Erstbeschreiber des Autismus, Hans ASPERGER (1965), gründet auf seinen Beobachtungen von über hundert Familien seiner Klienten. Bei den Eltern und Verwandten meinte Asperger psychopathische Züge festzustellen. Zusätzlich hielt er fest, dass die Mehrheit der Väter seiner Klienten aus einer intellektuell gehobeneren, gesellschaftlichen Schicht stammten und die Familien ein extreme Neigung zum Intellektualisieren aufwiesen, während der Gefühlsbereich eher unterentwickelt blieb. Auch schien in der Hauptsache das männliche Geschlecht von der Störung betroffen zu sein. Aus seinen Beobachtungen schloss Asperger auf die Vererbbarkeit der Störung, vornehmlich durch die Väter, und wählte deswegen den Begriff des "autistischen Psychopathen". Den Autismus bezeichnete er ferner als "Extremvariante des männlichen Charakters".

Asperger selbst bemühte sich auch um eine Abgrenzung von KANNERS "frühkindlichen Autismus", da für ihn die autistische Psychopathie erst zwischen dem zweiten und dem dritten Lebensjahr manifest wird, während beim frühkindlichen Autismus das Kontaktverhalten in Folge der Hirnschädigung bereits im Säuglingsalter gestört ist.

Als therapeutische Intervention schlug ASPERGER eine pädagogische Therapie mit "abgestelltem Affekt" vor. Sie soll gekennzeichnet sein durch sachliche und ruhige Anordnungen ohne emotionalen Überschwang, sowie einer Vermittlung klarer Regeln, Abläufe und Strukturen (ASPERGER, 1965 zit. in DIZKOWSKI, 1993).

Wenngleich auch in der nachfolgenden Autismusforschung bislang keine gemeinsamen Untersuchungen von Autisten und ihrem familiären Umfeld zu finden sind, so wird ASPERGERS Theorie heute mehrheitlich abgelehnt, da sie das Vorliegen von Persönlichkeitsstörungen innerhalb der Familie suggeriert, dies aber wissenschaftlichen Erkenntnissen nach als unrichtig gilt. Die Theorie gilt insofern als problematisch, als dass durch sie Familien mit autistisch behinderten Angehörigen leicht stigmatisiert werden.

### **Fragiles X-Syndrom (Martin-Bell-Syndrom, Marker-X-Syndrom):**

Dieses Syndrom beruht auf einer chromosomalen Anomalie, einer Einschnürung am langen Arm des X-Chromosoms, und stellt nach dem Down-Syndrom die zweithäufigste Form einer geistigen Behinderung dar. Mit einer Häufigkeit von ca. 1:2000 tritt die Erkrankung fast ausschließlich beim männlichen Geschlecht auf.

Weitere Merkmale sind eine Mittelgesichtshypoplasie, große Ohren, eine hohe Stirn, eine Hodenvergrößerung, Hyperaktivität, aber auch autistisches Verhalten und Sprachentwicklungsstörungen in unterschiedlicher Ausprägung.

Zahlreiche Studien belegen zumindest einen statistisch relevanten Zusammenhang zwischen Autismus und dem Fragilen X-Syndrom. Dies gilt zumindest für eine Subgruppe autistischer männlicher Personen. (MARTINIUS, 1990 zit. in DZIKOWSKI, 1993). Der Überschneidung der beiden Störungsbilder gab man den neuen Namen "AFRAX" für „Autismus - fragiles-X-Syndrom“ (VON GONTARD, 1989 zit. in DZIKOWSKI, 1993).

Als medikamentöse Therapie wird diesen Patienten u.a. hoch dosierte Folsäure verabreicht, die teilweise zu einer Besserung der Symptomatik beiträgt. Folsäure wird zum Vitamin-B-Komplex gerechnet.

Diese und einige andere Therapieformen sind im Kapitel 2.3. nachzulesen.

Zu den aktuellsten Forschungsberichten betreffend einer genetischen Verursachung des Autismus zählen die Arbeiten von POUSTKA (1998, 2000) und RODIER (2000), die aufgrund ihrer hohen wissenschaftlichen Akzeptanz im Folgenden ausführlicher beschrieben werden:

#### **Gendefekt im Stammhirn durch den Wirkstoff Thalidomid:**

Die amerikanische Embryologin Patricia M. RODIER erforscht angeborene Missbildungen des Gehirns. Seit 1994 ist ihr Interesse am Autismus geweckt. Damals hörte sie auf einem Kongress über Störungen bei Contergan-Geschädigten bei manchen Augenbewegungen. Der Wirkstoff Thalidomid, der in Contergan und anderen Medikamenten enthalten ist, hatte um 1960 bei Kindern, deren Mütter das Medikament einnahmen, schwerste Missbildungen der Gliedmaßen verursacht. Thalidomid schädigte die Embryos in den ersten Schwangerschaftsmonaten, wenn sich Arme und Beine ausbilden.

1962 wurde dieses Schlaf- und Beruhigungsmittel aus dem Verkehr gezogen; es wird seit kurzem in der Lepra-Behandlung eingesetzt.

Bei Untersuchungen von erwachsenen Contergan-Geschädigten in USA bemerkten die beiden Ärztinnen MILLER & STRÖMLAND, „dass jeder Zwanzigste der Betroffenen auch Autismus aufwies“ (S. 57). Eine auffällige Häufung im Vergleich zur Durchschnittspopulation.

In jener Studie von MILLER & STRÖMLAND wiesen alle untersuchten Contergan-Geschädigten einige der symptomatischen Missbildungen auf; interessant war, dass bei den Autisten in der Studie die Gliedmaßen völlig normal ausgebildet waren, die

Ohren aber Missbildungen aufwiesen. Demnach wird der Defekt zwischen dem Tag 20 und 24 nach der Empfängnis ausgelöst; dann, wenn die Mutter von ihrer Schwangerschaft noch gar nichts weiß. So früh in der Schwangerschaft hatten Forscher bisher noch nicht nach den Ursachen von Autismus gesucht.

In der vierten Schwangerschaftswoche entstehen gerade die ersten Nervenzellen, Motoneuronen. Jene steuern später die Muskeln von Auge, Ohr, Gesicht, Kiefer, Rachen und Zunge. Die Zellkörper sitzen am Gehirnstamm. Zu dieser Zeit entwickeln sich die Ohrmuscheln und der äußere Gehörgang.

Autistische Menschen allerdings wirken vom Aussehen her oft völlig normal und zeigen eine normale Statur und Kopfgröße. RODIER beobachtete allerdings Fehlbildungen der Ohrmuschel. RODIER stellte fest, dass kleine Abweichungen in der Ohrbildung bei autistischen Kindern häufiger vorkommen als bei anderen. Störungen der Augenbewegungen und das Fehlen von Mimik sind schon länger als Symptome bei Autismus bekannt.

RODIER hielt es für denkbar, dass ein früher Hirnschaden sowohl die Hirnnerven beeinträchtigt als auch später die weitere Differenzierung des Gehirns. Dieser Defekt im Hirnstamm könnte dann sekundär die Entwicklung und Vernetzung anderer Hirnregionen beeinflussen.

Auf der Suche nach Beweisen für ihr Erklärungsmodell untersuchte RODIER 1995 mit Kollegen das Präparat vom Hirnstamm einer in den siebziger Jahren verstorbenen jungen autistischen Frau. Bei diesem Präparat fand sie einen nur rudimentär vorhandenen Facialiskern, der die Muskulatur der Mimik steuert. Der obere Olivenkern, der als Schaltstelle für Hörinformationen dient, schien zu fehlen.

Das Gehirn der Frau hatte normale Größe, allerdings war der Hirnstamm deutlich verkürzt.

RODIER verglich das Ergebnis mit einer Studie über Knock-out-Mäuse. Dort hatten Genetiker den Erbfaktor *Hoxa1* ausgeschaltet, eines der Entwicklungskontrollgene, um seine Rolle bei der Embryonalentwicklung zu untersuchen.

HOXA1, so bezeichnet man das menschliche Pendant des Mäuse-Kontrollgens, liegt auf Chromosom 7. Dieses Gen reguliert unter anderem das Ausmaß der Proteinproduktion.

Bei Untersuchungen von Autisten und einer Kontrollgruppe von nicht autistischen Menschen kam folgendes Ergebnis zustande: Zum Gen HOXA1 traten bei autistischen Menschen gleich zwei Varianten auf; und zwar signifikant häufiger als bei gesunden Testpersonen.



Anders als bei Erbkrankheiten wie Mukoviszidose oder Sichelzellenanämie wird ein praktikabler Gentest auf Autismus sehr viel schwieriger zu entwickeln sein, weil bei Autismus vermutlich viele verschiedene Gene beteiligt sind. Es ist nicht ausreichend, jene zwei oder drei Gene zu untersuchen, die bis dato bekannt sind.

Die Suche nach den Ursachen des frühkindlichen Autismus ist folglich eine denkbar schwierige Aufgabe. In diesem Falle war die Studie über Contergan-Opfer der zufällige Initiator. Der Umweg über die Untersuchung der transgenen Mäuse führte dann zum HOXA1-Gen. HOXA1 stellt sicher nur eines von vielen Genen dar, die bei der Entstehung von Autismus beteiligt sind. Ein weiteres daran beteiligtes Gen ist HOXB1, welches auf Chromosom 17 liegt. Sein Einfluss beim Autismus scheint aber eher gering zu sein. Die Wissenschaftler untersuchen zurzeit verdächtige Regionen auf Chromosom 15 und eine weitere auf Chromosom 7.

Die genetische Disposition dürfte jedoch alleine nicht für das Auftreten von Autismus verantwortlich sein. RODIER (2000) bestätigt Erhebungen an eineiigen Zwillingen in Großbritannien, wonach die Wahrscheinlichkeit, dass, wenn ein Zwilling autistisch ist, der zweite Zwilling ebenfalls autistisch sei, bei 60% liege und bei 86%, dass dieser zumindest einige autistische Züge aufweise. Für die amerikanische Embryologin RODIER bedeutet dies zwar eine Bestätigung, "dass beim Autismus eine erbliche Komponente mitwirkt...", jedoch kann "...die genetische Disposition nicht alleinige Ursache sein, sonst müssten bei eineiigen Zwillingen wegen des identischen Erbgutes stets beide autistisch sein (RODIER 2000, S 59).

### **Polygenetische Störung:**

POUSTKA nimmt an, dass Autismus zumindest in 90% der Fälle eine genetische Störung ist und geht damit weit über die in früheren Forschungsarbeiten immer wieder postulierte genetische Disposition hinaus. Für ihn sind an der Entstehung von Autismus zwei bis vier, in einzelnen Fällen sogar bis zu zehn Gene beteiligt und er spricht daher vom Autismus als "**polygenetische Störung**". Unterstützung erhält diese Hypothese auch von LEVENTHAL (1999), der ebenfalls an einen genetischen Defekt glaubt, der drei bis vier Gene betrifft.

In einer **laufenden internationalen molekulargenetischen Forschungsuntersuchung** über Autismus wurden bisher aus dem Blut von über 100 Familien mit

mehr als einem autistischen Kind in molekulargenetischen Labors Zelllinien produziert, mit dem Ziel auf den Chromosomen des Blutes jene Orte zu finden, die **mit dem Autismus in Zusammenhang** stehen. Bisher wurden zwei Chromosomen identifiziert, bei denen der statistische Zusammenhang signifikant ist: das **Chromosom 7 und das Chromosom 16**. Weitere Genomanalysen sollen die entsprechenden Gene finden. Diese Gene sind wahrscheinlich während der embryonalen Gehirnentwicklung aktiv. Die Forschungen hierzu sind noch nicht abgeschlossen.

Insgesamt kann aufgrund der Untersuchungen an Familien mit einem oder mehreren autistischen Kindern angenommen werden, dass die Wahrscheinlichkeit, ein weiteres autistisch behindertes Kind zu bekommen für Eltern eines autistischen Kindes um 50% erhöht ist im Vergleich zu Eltern von nicht autistischen Kindern.

Für POUSTKA sprechen folgende Argumente für seine These:

- Konkordanzraten (Übereinstimmung bei eineiigen Zwillingen)
- hohe Übereinstimmung bei erstgradigen Verwandten
- höherer Schweregrad der spezifischen Psychoathologie
- Heritibilität zwischen 91 – 93 %

Folgende Fakten gibt es:

- Es sind mindestens drei bis vier Gene involviert
- Diese betroffenen Gene interagieren miteinander und müssen zusammenkommen (die Wahrscheinlichkeit dafür ist sehr gering)
- Bei zweitgradigen Verwandten gibt es einen rasanten Abfall
- Es gibt keine biologischen Marker

Die Mendel'schen Gesetze gelten nur für einzelne Gene, deshalb waren die genetischen Untersuchungen bisher immer ohne Befund. Die Chance für Geschwister eines autistischen Kindes, ebenfalls Autismus zu bekommen, liegt bei 3% (um 75fach höher als der durchschnittliche Erwartungswert ist). Bereits zweitgradige Verwandte haben kein erhöhtes Risiko.

#### **Andere Chromosomenveränderungen:**

Trotz teilweise widersprüchlichen Forschungsergebnissen erscheint nach dem neuesten wissenschaftlichen Stand ein hoher Zusammenhang von Autismus und Chromosomenabberrationen gegeben zu sein. Ausgangspunkt dieser Überlegungen ist die Tatsache, dass es eine hohe Konkordanzrate bezüglich des Auftretens vor allem zwischen eineiigen Zwillingen gibt (RITVO et al., 1985; FOLSTEIN & RUTTER,

1988).

In der Literatur finden sich ebenso Beschreibungen über das Auftreten einiger autistischer Verhaltensweisen beim 47-XXY Klinefelter-Syndrom (WAKABAYASHI, 1979). GILLBERG et al. (1991) fanden in einer Studie autistisch behinderte Kinder, die gleichzeitig von der Trisomie-15 betroffen waren (DZIKOWSKI, 1993).

Weiterführende Arbeiten gibt es auch im Bereich der Dermatoglyphik, einer Wissenschaft, die sich mit der Untersuchung der Hautzeichnung, vor allem an den Händen (Handlinien, Furchen) beschäftigt. Die Beschaffenheit von Haut- und Handzeichnungen ist genetisch determiniert. Charakteristische Merkmale der Handlinien für das Down-Syndrom (Vierfingerfurche), aber auch Turner- oder Klinefelter-Syndrom, sprechen für das Vorliegen chromosomal bedingter Erkrankungen. Ziel weiterer Forschungstätigkeit wäre es, einen "autismusspezifischen Fingerabdruck" zu finden (DZIKOWSKI, 1993, S. 85). Auch scheinen sich die Handlinien autistisch behinderter Menschen von gesunden Menschen zu unterscheiden (WALKER, 1977; HARTIN & BARRY, 1979, ebenda). Sollte es in nachfolgenden Forschungsarbeiten gelingen, die Entwicklung der Handlinien einem speziellen Entwicklungsabschnitt im Mutterleib zuzuordnen, wäre damit der Entstehungszeitpunkt und der mögliche Beginn chromosomaler Veränderungen, die letztlich zum Autismus führen, festlegbar.

### 1.5.3. Psychologische und psychoanalytische Verursachungstheorien

#### **Logico-affektive Störung:**

HERMELIN & O'CONNOR (1985) entwickelten auf Grundlage experimenteller Beobachtungen die Theorie, Autismus als Ursache einer Störung im kognitiv-emotionalen Bereich zu definieren. Sie gehen davon aus, dass zwischen dem Handlungsimpuls und einer Handlung ein Affekt liegt, sodass ein kognitiver-affektiver Zustand die Ausführung einer Handlung begleitet bzw. für diese verantwortlich ist. Ist die Interaktion zwischen kognitiven und affektiven Prozessen gestört, so entsteht in gewissem Sinne eine Funktionsuntüchtigkeit, die vor allem dort ihre Auswirkungen zeigt, wo die Interaktion dieser Prozesse besonders wichtig ist: in der Aufmerksamkeit, der sprachlichen, wie gefühlsmäßigen Ausdrucksfähigkeit.

Als Bestätigung für ihre Theorie führen sie u.a. folgende Argumente an:

- Autisten verfügen über an sich intakte Sinneskanäle,
- intelligenzabhängige Funktionen, die ohne Beteiligung sozialer oder emotionaler Kompetenzen ablaufen, sind bei nicht geistig behinderten Autisten nicht betroffen,

jedoch sind von der Intelligenz unabhängige Fähig- und Fertigkeiten, wie das mimisch-gestische bzw. sprachliche Ausdrücken von Gefühlen schwer beeinträchtigt.

HERMELIN & O`CONNOR schlussfolgern aus ihren Überlegungen, dass die emotionale Störung im logico-affektiven System als primär zu sehen ist und sich die kognitive Störung in der Folge entwickelt (HERMELIN & O`CONNER, 1985 in KUSCH & PETERMANN, 1991/2001).

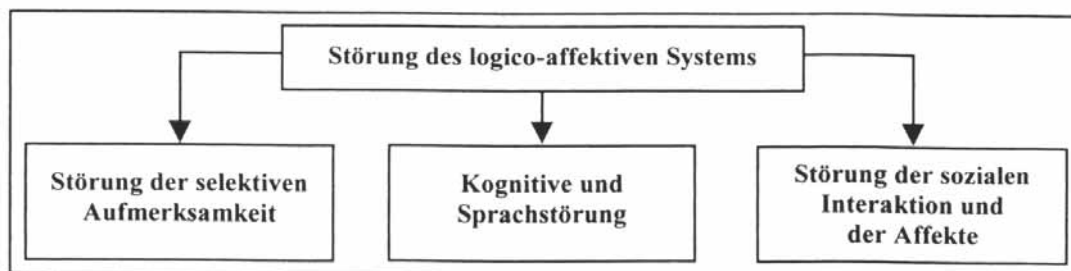


Abb. 6: Die logico-affektive Störung nach HERMELIN & O`CONNOR, 1985 (zit. nach KUSCH & PETERMANN, 2001, S. 77)

### **Autismus als kindliche Schizophrenie:**

Auf diese **Theorie** und einen ihrer Vertreter, den englischen Kinderpsychiater O`GORMAN (1970, 1976), wurde bereits im Abschnitt 1.3.1. detailliert eingegangen. Betont sei hier nochmals, dass als Kernsymptom die schwere Realitätsbezugsstörung angesehen wird, die beiden Störungen gemein ist und zu dieser Hypothesenbildung führte. Als auslösende Faktoren nennt O`GORMAN u.a. Anlage, Umwelteinflüsse, Krankheiten und Traumata. Hirnschädigungen schließt er als Ursache aus.

Die **Therapie** umfasste die Verbesserung bestehender körperlicher Beeinträchtigungen, wie z.B. die Korrektur von hormonellen und metabolischen Störungen, die Anwendung physikalischer Methoden, Anpassungen an Seh- und Hörhilfen etc. bis hin zu Kommunikationsförderung bzw. Sprachtherapie, einem Vorschultraining, der Einbeziehung verhaltenstherapeutischer Techniken, Elemente der Festhaltetherapie, sowie psychotherapeutische Settings für die ganze Familie. Letzteres war auch an die häufige Vorstellung einer gestörten Mutter-Kind-Beziehung bei autistischen und schizophrenen Kindern gebunden. Des Weiteren trat O`GORMAN in akuten psychotischen Episoden auch für Elektroschockbehandlungen ein.

Die Vermischung von Autismus und Schizophrenie findet in den heutigen Theorienbildungen kaum mehr Eingang, spiegelt aber den Wissens- und

Forschungsstand der 70er Jahre recht gut wieder. Elektroschockbehandlungen werden heutzutage ebenfalls als unethisch abgelehnt. Als weitsichtig und erfolgreich haben sich aber andere genannte therapeutische Vorschläge, wie das Vorschul- oder Kommunikations- und Sprachtraining O´GORMANS erwiesen.

### **Psychische Verletzungen (psychogener Autismus):**

Die Vertreterin dieser Theorie, die englische Kinderpsychotherapeutin, F. TUSTIN (1988), trifft bei der Ausdifferenzierung ihrer Theorie eine Unterscheidung zwischen organischem und psychogenem Autismus, wobei sich ihre Thesen ausschließlich auf letzteren beziehen und Ursachen hierfür in einer Kumulierung psychischer Verletzungen sieht. TUSTIN spricht von einer Faktorenkombination u.a. von möglichen ungünstigen angeborene Tendenzen des Kindes, von Erkrankungen oder Operationen, die es früh für längere Zeit in seiner Bewegungsfreiheit beeinträchtigen, von ungünstigen familiären Situationen, sowie Umweltfaktoren. Für TUSTIN ist "Autismus der Versuch, mit einem intensiven elementaren Schrecken fertig zu werden" (TUSTIN, 1988, S. 94 zit. in DZIKOWSKI, 1993, S.108). Sie versteht Autismus als einen psychischen Abwehrmechanismus, der das Kind vor einem Abgleiten in eine Psychose schützen soll.

Sie beschreibt auch Autismus als tiefe Wahrnehmungsstörung: Autistische Kinder "... sind nicht in eine Welt der Phantasie versunken, sondern sind geistig so stark zurückgeblieben, dass sie keine Phantasie und Gedanken entwickelt haben. Sie sind von ihrer Außenwelt so undifferenziert, dass sie zu Phantasie und empathischer Identifikation mit anderen Menschen völlig unfähig sind... Ihre Welt gründet sich fast gänzlich auf ihre eigenen Körperempfindungen, durch die sie eine ganz andere Welt erleben als die, die wir aufgrund unserer entwickelten Wahrnehmungen erleben" (TUSTIN, 1988, S. 186f zit. in DZIKOWSKI, 1993, S. 108).

Als erstes therapeutisches Behandlungsziel muss laut TUSTIN eine Integration der Sinneswahrnehmungen angestrebt werden. Als zweiten Schritt geht es um eine Modifizierung autistischen Verhaltens, um das Kontaktverhalten zu verbessern, damit zwischenmenschliche Beziehungen aufgenommen werden können. Dies ist für TUSTIN auch gleichzeitig der Beginn einer psychotherapeutischen Behandlung. Als Analytikerin empfiehlt sie eine Psychoanalyse.

Kritik an ihrer Theorie besteht darin, dass eine Unterscheidung bezüglich einer kognitiven Beeinträchtigung in Folge eines psychogenen Autismus von Hirnverletzungen beim organischen Autismus praktisch unmöglich ist.

### **Traumatische Lebensbedingungen:**

Aus heutiger Sicht wissenschaftlich nicht belegbar ist die Theorie von Bruno BETTELHEIM (1967), der Autismus als Folge einer gestörten Mutter-Kind-Beziehung sah. Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang die Tatsache, dass in der Originalliteratur häufig der Begriff „psychotic child“ zu lesen ist. Zu dieser Gruppe zählte BETTELHEIM neben Kindern mit anderen Störungen auch jene mit Autismus. Jedoch gibt es auch Publikationen, in denen explizit von „infantile autism“ zu lesen ist, wie in „The empty fortress“ (1967), wo BETTELHEIM Folgendes schreibt: „Throughout this book I state my belief that the precipitating factor in infantile autism is the parent's wish that this child should not exist“ (S. 125).

Der Bremer Autismusexperte FEUSER weist darauf hin, dass jene Kinder, die BETTELHEIM für „autistisch“ hielt, einer Überprüfung der Diagnose aus heutiger Sicht nicht standhalten würde, d.h. BETTELHEIM's Diagnose war falsch (FEUSER, 2001, mündl. Mittel.). Vielleicht ist dies der Ausgangspunkt von BETTELHEIM's Theorie, von der er selbst so überzeugt war, die aber eine Vielzahl anderer Autoren für unbrauchbar und falsch halten, wie weiter unten ausgeführt ist.

Aus rein historischen Gründen soll diese Theorie der traumatischen Lebensbedingungen hier wiedergegeben werden: Nach BETTELHEIM übertragen sich negative Gefühle der Mutter bereits auf das noch ungeborene Kind. Eine Mutter, die ungewollt schwanger ist oder die sich aus wirtschaftlichen oder anderen Gründen nicht auf ihr Kind freut, baut schon in der Phase der Schwangerschaft eine negative Beziehung zum noch ungeborenen Kind auf. Lt. BETTELHEIM findet dies dann seine Fortsetzung, wenn das Kind geboren ist. Ein „unerwünschtes“ Kind wird weniger häufig aufgenommen, wenn es schreit, seine Bedürfnisse werden nur ungenügend geachtet und befriedigt, und es spürt darin die Ablehnung seiner Mutter. Aufgrund dieser negativen Mutter-Kind-Beziehung entwickelt sich nach BETTELHEIM beim Kind der Autismus, sozusagen als Produkt der Frustrationen auf der Beziehungsebene. Bezeichnungen wie „kalte Mutter“ oder „Kühlschrankschrankmutter“ zeigen auf, wem diese Theorie die Verantwortung für und die Schuld an der Behinderung des Kindes gibt. Eltern und insbesondere Mütter mit einem Kind mit Autismus sahen sich durch diese Theorie nicht nur mit der Tatsache konfrontiert, ein behindertes Kind zu haben, sondern auch mit dem Vorwurf, „selbst daran schuld zu sein.“

In zahlreichen Studien wurde das Erklärungsmodell des „psychogenen“ Autismus widerlegt „...no evidence has been found for psychogenic factors“ (SKUSE, 1984 zit.

nach FRITH, 1988, S. 19).

„Dem [Zurückziehen von sozialen Beziehungen aufgrund der Ablehnung durch die Mutter; Anmerkung d. Autorin] liegen keinerlei wissenschaftliche Befunde zugrunde..., weil es zahlreiche Fälle von extremer Ablehnung und Liebesentzug in der Kindheit gibt, die alle nicht zu Autismus geführt haben. Zudem sind die Eltern autistischer Kinder nicht weniger liebevoll als andere“ (FRITH, 1993, S. 51).

FRITH sieht die Gründe dafür, dass viele Jahre lang nach psychogenen Ursachen gesucht wurde darin, dass mit den damals beschränkten Mitteln der Hirnforschung oft keine neurologischen Störungen nachweisbar waren; demzufolge wurden immer wieder Theorien über mutmaßliche seelische Ursachen für das autistische Verhalten vorgeschlagen, die oft mit der irrigen Vorstellung verbunden waren, durch eine entsprechende Behandlung korrigierbar zu sein und dem autistischen Kind zu einer normalen Entwicklung zu verhelfen. Erst als sich der rein psychogene Erklärungsansatz empirisch nicht stützen ließ, begannen verschiedene Wissenschaftler nach biologischen Ursachen für Autismus zu suchen.

#### **Fehlerhafte Individuation:**

Das theoretische Konzept der Kinderanalytikerin Magaret MAHLER (1968, 1983) basiert auf der Annahme, dass es sich bei Autismus um eine kindliche Psychose handelt. Der Ursprung der Störung liegt nach psychoanalytischer Entwicklungstheorie in der symbiotischen Phase. Dem Kind ist es unmöglich, eine innere Repräsentanz der Mutter zu erlangen. Es ist nicht in der Lage, zwischen sich und der Mutter bzw. sich und der Außenwelt zu unterscheiden. Als Ursache sieht MAHLER eine angeborene, konstitutionelle oder in den ersten Lebenswochen erworbene Beeinträchtigung an. Zwangsläufig tritt eine Störung in der Wahrnehmungsorganisation ein. Das Kind kann die erste zu durchlaufende Entwicklungsstufe, die der normalen autistischen Phase, nicht verlassen.

In der Therapie soll dem Kind ein emotionales Nachreifen möglich gemacht werden, indem es in einem ersten Schritt die Therapeutin als mütterliches Objekt realisiert. Danach versucht die Therapeutin im stetigen Austausch mit der Mutter in Form eines "Drei-Parteien-Modells" die gleiche Beziehung zwischen Mutter und Kind aufzubauen. Erst dadurch wird das eigentliche Behandlungsziel, eine Traumabearbeitung, möglich (DZIKOWSKI, 1993).

#### **1.5.4. Informations- und Wahrnehmungsverarbeitungstheorien: Angeborenes kognitives Defizit**

##### **Zwei-System-Theorie der Informationsverarbeitung:**

Diese von den beiden deutschen Autismusforschern HARTMANN & ROHMANN 1984 entwickelte Theorie zur Informationsverarbeitung autistischer und schizophrener Menschen gründet in der Vorstellung von zwei informationsverarbeitenden Systemen: Ein System dient der Verarbeitung neuer Reize, das andere der Verarbeitung bekannter Stimuli. Im Normalfall interagieren diese Systeme in einem ausgewogenen Verhältnis von "Hemmung und Bahnung". In jeder fremden bzw. neuen Situation werden neue Informationen von diesem System erkannt und einer affektiven Bewertung unterzogen (lustig, langweilig, ängstigend, aufregend). Während dieses Informationsverarbeitungsprozesses spielt das Bekanntheitssystem zunächst eine untergeordnete Rolle, dann jedoch entdeckt der Mensch mehr und mehr Vertrautes. Im Vergleich der neuen Stimuli mit alten, gespeicherten Informationen wird das Bekanntheitssystem mehr und mehr aktiviert, das "Neuheitssystem" tritt in den Hintergrund und es kommt zu einem "Aha-Erlebnis". In einer bekannten Situation erfolgt in der Regel eine sofortige Zuordnung in bereits bekannte Schemata.

Nach der Zwei-System-Theorie besteht für autistische und schizophrene Personen das Problem in "einer Insuffizienz der Steuerung durch die Neuheit-Bekanntheits-Relation von Informationen während ihrer Verarbeitung" (HARTMANN & ROHMANN, 1984, S. 274f. zit. in DZIKOWSKI, 1993). Wenn sich die beiden Systeme verselbständigen, ist eine Kontrolle des Neuheitssystem nicht mehr durch alte, im Gedächtnisspeicher abrufbare Informationen gewährleistet. Bei Autisten scheinen diese beiden Systeme voneinander entkoppelt und führen zu rascher emotionaler Erregbarkeit und erhöhter Aktivität. Auch gleichbleibende bekannte Reize werden immer wieder als fremd identifiziert. Eine Integration dieser Stimuli misslingt.

Basierend auf dieser Theorie, entwickelte HARTMANN die "Aufmerksamkeits-Interaktionstherapie". Ziel der Therapie ist, die Neuheits-Bekanntheits-Relation zu verändern. "Symmetrische Interaktionen" sind laut Autor dazu besonders geeignet. Der Therapeut versucht dies dadurch zu erreichen, indem er alle Verhaltensweisen des Klienten spiegelt bzw. nachahmt. Auf diese Weise gibt der Klient ihm Bekanntes (und daher nicht Ablehnungswürdiges) aus seinem Repertoire an Verhaltensweisen (Bewegungen, Lauten) vor. Der Therapeut imitiert ihn, baut jedoch in sein Verhalten sukzessive kleinste Veränderungen ein. Diese geringfügigen Änderungen machen das Kind neugierig, ohne jedoch angstausslösend zu sein. Es entsteht eine Interaktion, bei der immer mehr Neues mit Bekanntem verknüpft werden kann.



## Theorie der beeinträchtigten Kohärenz:

FRITH (1992) geht von einem angeborenen kognitiven Defizit aus; mittels anatomischer Untersuchungen und moderner bildgebender Verfahren konnten im Gehirn autistischer Menschen strukturelle Anomalien entdeckt werden, die es autistischen Menschen unmöglich machen, sich ihrer eigenen Vorstellung bewusst zu werden, bzw. die Innenwelt anderer Menschen zu begreifen. Konkret bedeutet das, dass autistische Menschen Schwierigkeiten haben,

- aufgenommene Informationen zusammenzuziehen,
- diese in einen Kontext zu integrieren, und
- zwischen bedeutungsvollem und sinnlosem Material zu unterscheiden.

Der Umstand, dass Autismus oft mit geistiger Retardierung einhergeht, ist für FRITH Bestätigung dafür, dass Autismus aus der Beeinträchtigung einer bestimmten Hirnfunktion resultiert, die Teil einer ausgedehnteren Schädigung ist: Bei einer schweren geistigen Behinderung ist die Hirnanomalie ausgedehnter, somit die Wahrscheinlichkeit höher, dass das bei Autismus entscheidende System mitbetroffen ist; umgekehrt gibt es Fälle, in denen Autismus in Reinform, d.h. ohne geistige Behinderung auftritt; hier ist nur das kritische System geschädigt.

Neuropsychologische Tests haben gezeigt, dass bei Autismus eine ziemlich umschriebene Hirnanomalie vorliegt; eine Schädigung der Großhirnrinde im Bereich des Stirnlappens scheint gesichert.

Die von Lorna WING benannte charakteristische Triade von Beeinträchtigungen (Kommunikation, Fantasie, soziale Beziehungsfähigkeit) versucht FRITH durch einen fehlenden kognitiven Mechanismus zu erklären, der angeboren und nicht erkennbar ist; abstrakt lässt er sich definieren, als die Fähigkeit, psychische Gegebenheiten zu erfassen, die dem Handeln und Kommunizieren zugrunde liegen. Bei autistischen Menschen ist dieser Mechanismus infolge eines Defekts von Geburt an geschädigt. Ob sich diese Schädigung in einer anatomischen Struktur, einem physiologischen System oder einer chemischen Übertragungsstrecke manifestiert, müssen zukünftige Forschungen ermitteln.

FRITH bezieht sich in ihren Ausführungen auch auf LESLIE A.M. (1987), welcher einen angeborenen Mechanismus zur Meta-Repräsentation postuliert. Demnach sind primäre Repräsentationen zu verstehen als sichtbare, körperliche Dinge und reale Ereignisse, sekundäre Repräsentationen hingegen als unsichtbare Gegebenheiten

und mentale Ereignisse. Beide Arten von Repräsentationen müssen gemerkt und auseinander gehalten werden, nur so können Widersprüche bei der Informationsverarbeitung aufgelöst werden.

Die Theorie der fehlenden Fähigkeit zur Meta-Repräsentation wurde auch experimentell überprüft (Sally-Anne-Experiment von WIMMER & PERNER, 1983; siehe dazu Kap. 1.6.3.2., Abb.12).

Mit dieser kognitionspsychologischen Erklärung werden auch die Schwierigkeiten autistischer Menschen beim Verstehen von Täuschung, Betrug und Ironie begreifbar, eben weil diese Fähigkeit, Repräsentationen des geistigen Zustands einer anderen Person voraussetzt.

„Es ist, als ob autistischen Menschen eine große integrative Kraft fehle – der innere Drang, Sinn und Kohärenz in allen Erscheinungen zu suchen“ (FRITH, 1993, S. 55).

### **Theory of mind:**

Dies ist wahrscheinlich das bekannteste der kognitionspsychologischen Erklärungsmodelle und führt Autismus auf die Beeinträchtigung eines „meta-kognitiven“ Mechanismus zurück (BARON-COHEN, 1993, 1995, zit. nach KUSCH & PETERMANN, 2001).

Als Folge haben autistische Menschen Schwierigkeiten,

- anderen Menschen psychische Prozesse zuzuschreiben,
- Einschätzungen von deren psychischen Prozessen zu gewinnen,
- andere Menschen zu verstehen und ihr Handeln vorherzusehen,
- gemeinsame (geteilte) Aufmerksamkeit zu entwickeln,
- bei der intentionalen Kommunikation und
- beim symbolisch-vorstellungsmäßigen Spiel.

Diese Theorie erhebt den Anspruch, Probleme autistischer Kinder in Interaktion und Kommunikation aus einem einzelnen kognitiven Defekt zu erklären; die Beschreibung des ursächlichen kognitiven Mechanismus bleibt unscharf. (FEUSER, 2001)

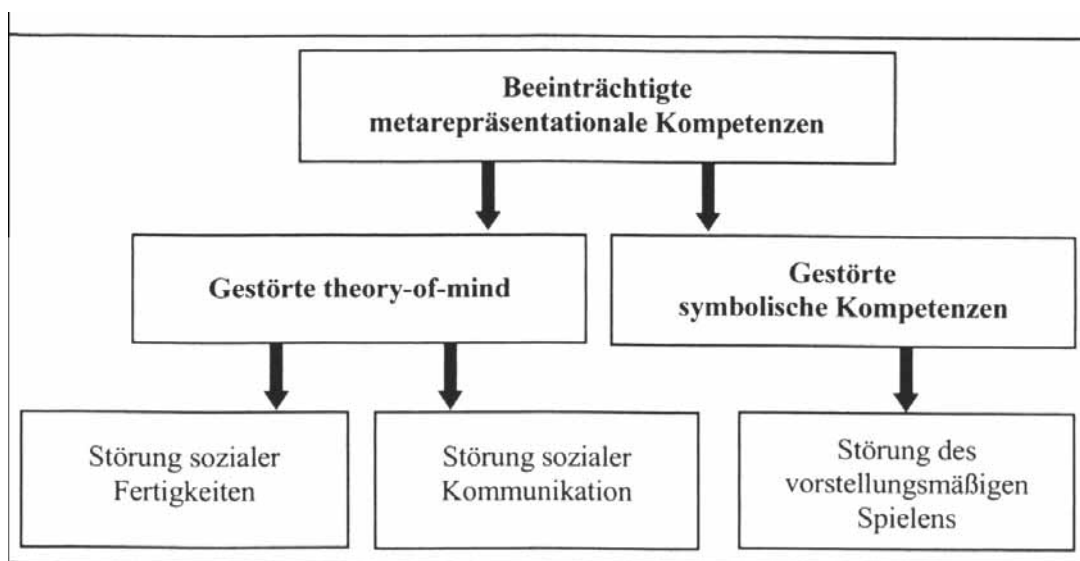
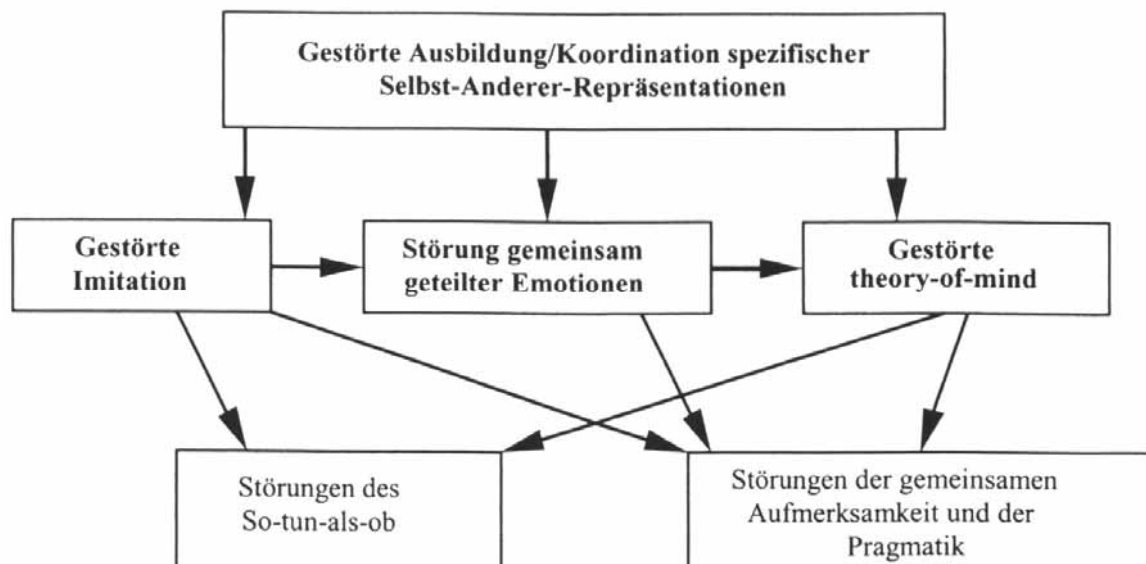


Abb. 7: Die kognitive Theorie nach BARON-COHEN (1995, zit. nach KUSCH & PETERMANN, 2001, S. 94)

### **Intersubjektivitätstheorie:**

Dies ist ein neuropsychologisches Erklärungsmodell von OZONOFF, PENNINGTON & ROGERS (1991a, 1991b) und geht von einer gestörten Entwicklung spezifischer Selbst-Anderer-Repräsentationen bei autistischen Kindern aus. Diese Funktionen werden durch den präfrontalen Cortex gebildet und ermöglichen uns folgende Verhaltensweisen:

- Planung,
- Impulskontrolle,
- Hemmung dominierender, aber irrelevanter Antworten,
- Aufrechterhaltung eines Kontextes,
- Fähigkeit, sich von Reizeinflüssen der unmittelbaren Umgebung zu lösen und auf Basis innerer Modelle zu arbeiten.



*Abb. 8: Die Intersubjektivitätstheorie (ROGERS & PENNINGTON, 1991 zit. nach KUSCH & PETERMANN, 2001, S. 105)*

Bei Menschen mit Autismus findet man sowohl einen Mangel an Verhaltenssteuerung durch innere Modelle als auch Defizite in der emotionalen Wahrnehmung, Vorstellung und Symbolspiel.

Kritiker entgegnen, dass dieses Modell nicht autismusspezifisch ist und dass nicht alle Fähigkeiten, die innere Vorstellung erfordern, beim Autismus beeinträchtigt sind. Demnach ist die alleinige Erklärung von Autismus durch eine präfrontale Dysfunktion unzureichend.

Sämtliche kognitionspsychologische Erklärungsmodelle sind nicht als ätiologische Erklärungsmodelle im eigentlichen Sinne zu verstehen. Die beschriebenen Phänomene existieren, sind jedoch zwangsläufige Folge des Autismus.

### 1.5.5. Hirnorganische Verursachungstheorien

Neuroanatomische Befunde ergaben zunächst einmal keine groben anatomischen Veränderungen. Bei mikroskopischen Analysen zeigte sich jedoch, dass die Nervenzellen in verschiedenen Regionen verkleinert waren und die Zellen selbst in verschiedenen Bereichen des Gehirns dichter gepackt waren als üblicherweise. „Die Auswüchse (Dendriten) der Nervenzellen, die wesentlich für die Verflechtung des Nervenzellgewebes verantwortlich sind, waren deutlich vermindert“ (POUSTKA, 1997, S. 26). Anzumerken ist an dieser Stelle, dass die oben erwähnten Ergebnisse an nur sechs autistischen Personen gefunden wurden, welche im Alter zwischen 9 und 29 Jahren ums Leben gekommen sind. Um wissenschaftlich gut belegbare Ergebnisse zu erzielen, müssten wir autistische Personen, die zufällig oder an einer Krankheit/Verkehrsunfall gestorben sind, einer solchen Untersuchung zuführen, was naturgemäß schwierig ist.

Diese Befunde unterstützen die Annahme der nur unzureichenden Vernetzung der verschiedenen Gehirnbereiche, woraus sich die mangelnden Fähigkeiten zu intermodalen Leistungen ergeben.

Demnach kann Autismus als Entwicklungsstörung des Zentralnervensystems gesehen werden, die – durch mangelnde Vernetzung – zu einer Wahrnehmungsverarbeitungsstörung führt, aus der sich wiederum eine Störung der Entwicklung des Verhaltens ergibt.

#### **Hirnverletzung:**

DELECATO (1975) sieht bei autistischen Kindern Symptome einer Hirnverletzung, schließt von der Gleichheit der Symptome auf die Gleichheit der Ursachen und postuliert Folgendes: Die Hirnverletzung führt zu einer Wahrnehmungsstörung, die Wahrnehmungsstörung veranlasst das Kind zu Stereotypen. Diese Stereotypen sieht er als **Sensorismen**, Versuche sich selbst zu heilen.

Diese repetitiven Verhaltensweisen der Kinder können in einen der fünf Sinnesbereiche eingeordnet werden: Sehen, Hören, Schmecken, Fühlen oder Riechen. DELACATO (S. 69f) gliedert drei verschiedene Störungen dieser Sinnesbahnen, die von der Außenwelt zum Gehirn führen, auf:

„**Hyper**“: Ein überempfindliches Sinnessystem, das ein „Zuviel“ von Sinneseindrücken an das Gehirn übermittelt;

„**Hypo**“: Ein träges Sinnessystem, das ein „Zuwenig“ an Sinneseindrücken an das Gehirn übermittelt;

„**Weißes Geräusch**“: Ein minderwertiges Sinnessystem, das durch mangelhafte

Funktion eine Interferenz oder Überschneidung von Eigenempfindungen im Sinnesorgan mit den Wahrnehmungen der Umwelt bewirkt.

Die oben beschriebenen Sensorismen ziehen die Aufmerksamkeit des Kindes von der realen Welt ab und hindern es, mit dem Leben in dieser realen Welt fertig zu werden.

Nach DELACATO birgt das abnorme Verhalten des Kindes die Botschaft: „Wir müssen es nur genau genug beobachten, um herauszufinden, welcher Sinn betroffen ist“ (S. 75). Durch diese genaue Beobachtung kann herausgefunden werden,

- welche Sinnesbahn nicht normal ist,
- ob eine Funktionsstörung als „hyper“, „hypo“ oder „weißes Geräusch“ zu identifizieren ist.

Nachdem die Sinnesbahn und Art der Funktionsstörung identifiziert worden ist, kann durch das Anbieten geeigneter Wahrnehmungen und Reize über diesen Sinn die Sinnesbahn normalisiert werden. Sobald die Sinnesbahn normalisiert ist, hört das repetitive Tun und Verhalten auf. In weiterer Folge kann nun das Interesse des Kindes für die wirkliche Welt geweckt werden. Das Kind kann lernen, zu Menschen und Dingen in seiner Umgebung in Beziehung zu treten.

Aufgrund dieser Annahmen geht er davon aus, dass bei der Therapie autistischer Kinder die mangelnde neurologische Organisation nachgeholt werden muss. Dieses „Nachholen“ geschieht durch intensives Üben („Doman-Delacato-Methode“).

### **Frühkindlicher Hirnschaden:**

Umfangreichen Studien und einer Durchsicht von 3000 Krankengeschichten an der Kinderneuropsychiatrie Brandenburg zufolge vertreten EICHHORN, GOETZE & KLEIN (1982) die Hypothese, dass es sich beim Autismus „...um einen Teilaspekt eines hirnganischen Psychosyndroms auf dem Boden einer frühkindlichen Hirnschädigung.“ handelt (EICHHORN et.al.,1982 zit. in DZIKOWSKI, 1993, S. 159). Eine Wahrnehmungsverarbeitungsstörung tritt als Folgeerscheinung auf. Die Autoren vermuten eine besondere Beeinträchtigung im Bereich der visuellen und auditiven Informationsverarbeitung.

Vor ihnen vertraten bereits FOLSTEIN & RUTTER (1977) diese Auffassung, weil sie bei ihren Zwillingsuntersuchungen zu dem Schluss kamen, dass von 21 untersuchten Paaren mindestens ein Zwilling als Autist diagnostiziert worden ist. Eineiige Zwillinge hatten nach ihrer Untersuchung ein um 36 % erhöhtes Risiko für Autismus.

Fokus in der Therapie ist die Arbeit an der Verbesserung der Wahrnehmungsverarbeitungsleistung. EICHHORN und seine Mitarbeiter schlagen

eine „rehabilitative Spracherziehung“ als besonders effektiv vor. Sie stellt ihrer Meinung nach eine „Kommunikations- und Kognitionsschulung dar, die mit dem Prozess der präverbalen Phase beginnt“ (DZIKOWSKI, 1993, S. 161).

### **Funktionsstörung der Formatio Reticularis:**

Bereits sehr früh wurde von verschiedenen Autoren (SCHOPLER, 1962, RIMLAND, 1964, KIPHARD, 1973) eine Fehlfunktion der retikulären Formation als mögliche Ursache autistischen Verhaltens angenommen. Ihre Aufgabe betrifft die gesamte Aufmerksamkeitssteuerung. KIPHARD beschreibt sie „als Schaltzentrale, die darüber befindet, welche Reize zur Hirnrinde durchgelassen werden. Bricht dieser Schutzmechanismus zusammen, kann alles ungehindert passieren“ (KIPHARD, 1973, zit. in DZIKOWSKI, 1993, S.175). Es kommt zu einer Reizüberflutung, da das Gehirn mit der Verarbeitung der einströmenden Informationen rasch überfordert ist, es ist nicht mehr in Lage, zwischen wesentlichen und unwesentlichen Informationen zu unterscheiden. Es muss abschalten. Das Rückzugsverhalten, aber auch die stereotypen Tätigkeiten sind als Abwehrmechanismen gegen zu viele Umweltreize zu verstehen.

Auch in nachfolgenden Forschungsarbeiten findet diese Theorie immer wieder Erwähnung. SCHNEBLE (1984) fand Ähnlichkeiten in den Hirnstromkurven von Autisten und Psychotikern. Diese EEG- Daten seien seiner Meinung nach auf eine Fehlfunktion der Formatio Retikularis zurückzuführen.

Im Rahmen dieser Theorie sei auch auf das Konzept der „Zwei-System-Theorie“ von HARTMANN hingewiesen, da die Bewertungsprozesse (bekannt-neu), aber auch die Steuerungsprozesse an sich in der Formatio Retikularis erfolgen.

### **Störung der Hirnstamminformationsverarbeitung:**

Nach wie vor aktuell ist die bereits von ORNITZ & RITVO 1968 postulierte Theorie einer gestörten Verarbeitung auf Hirnstammebene. Eine fehlerhafte Informationsverarbeitung von visuellen und vestibulären Reizen wird angenommen. In Fortsetzung ihrer Arbeit bestätigte ROSENBLUM (1980) in einer Untersuchung über auditiv evozierte Potentiale von autistisch und nicht autistisch behinderten Kindern, dass in seiner Studie die autistisch behinderten Kinder eine verlängerte Reaktionszeit für die Verarbeitung der dargebotenen Reize benötigten, d. h., es dauerte länger bis eine elektrische Aktivität im Gehirn messbar war.

Die Hirnstammstörung gilt als besonders für die Praxis relevant. Die auf der von Jean AYRES in den Sechziger Jahren entwickelten sensorischen Integrationstheorie basierenden Therapie erwies sich in den Folgejahren in der Behandlung von Autisten als außerordentlich erfolgreich. Hierin wird durch gezielte Übungen im taktilen,

vestibulären und propriozeptiven Wahrnehmungsbereich permanent auf den Hirnstamm eingewirkt und eine Integration der Sinnesleistungen angestrebt.

### **Amygdala- und Hippokampusstörung:**

Diese Theorie von HARTMANN (1988) stellt eine Erweiterung der mit ROHMANN zusammen entwickelten These zur Informationsverarbeitungsstörung dar. Aus der Tier- und Schizophrenieforschung versucht er einen Zusammenhang zwischen autismusähnlichen Symptomen und einer bilateralen Läsion des Hippocampus abzuleiten. „Alleinige Schädigung der Amygdala führte zum Ausfall der Verknüpfung von Gedächtnisinhalten unterschiedlicher Sinnesmodalitäten und einem ständigen neuen Berühren, Schmecken und Beriechen (häufig bei autistischen Kindern) ungenießbarer Gegenstände (als ob diese stets aufs Neue unbekannt wären)“ (HARTMANN, 1988, zit. in DZIKOWSKI, 1993, S.177). Die Amygdala hat die Aufgabe, verschiedene Sinnesreize mit entsprechenden Emotionen zu verbinden. Die schwere Kontaktstörung von Autisten, die auch auf der mangelhaften Fähigkeit, Gefühle im Gegenüber zu erkennen beruht, wird als Hinweis auf eine Störung in der Amygdala angesehen.

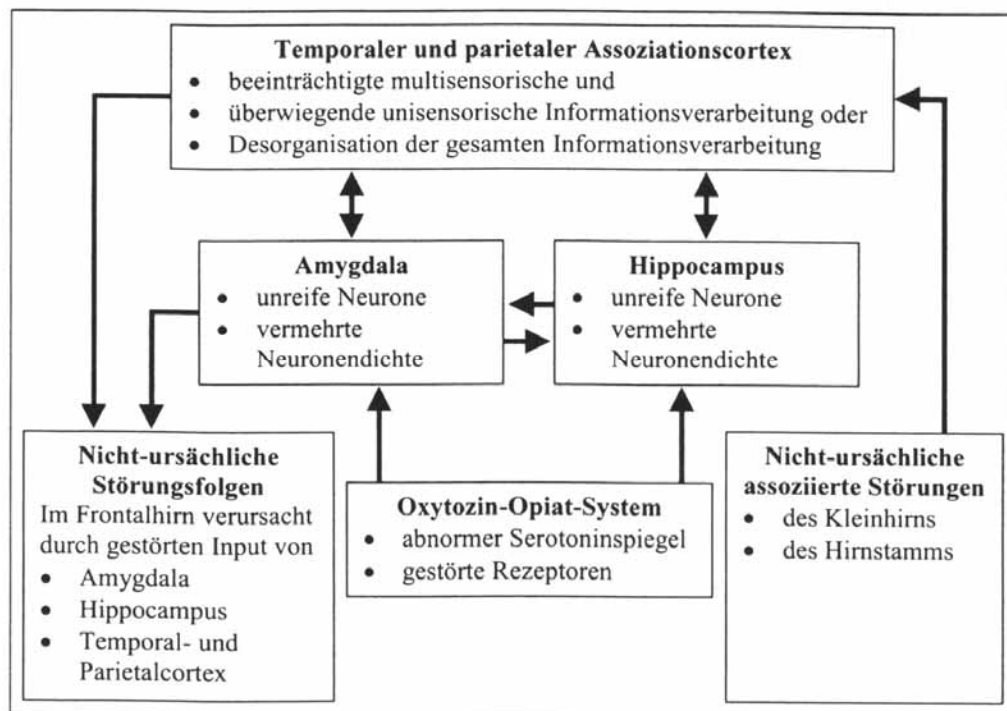


Abb. 9: Modifiziertes Schema der vier gestörten neuronalen Netzwerke bei autistischen Störungen (WATERHOUSE et. al., 1996a, zit. nach KUSCH & PETERMANN, 2001, S. 46)



### 1.5.6. Verschiedene Theorien im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen

Aufgrund einer polyätiologischen Sichtweise des Autismus ist eine alleinige Verursachung der nachstehend angeführten Erkrankungen nicht anzunehmen. Trotzdem können sie als auslösende Faktoren in Frage kommen, auch wenn sie üblicherweise nicht im Zusammenhang mit Autismus auftreten. U.a. sind dies:

- Rötelinfection (Viruserkrankung während der Schwangerschaft)
- Histidinämie (erbliche Störung des Histidinabbaus)
- Hyperurikämie (Vermehrung der Harnsäure im Blut)
- Morbus Pfaundler-Hurler (erbliche Störung des Phosphatstoffwechsels),
- Toxoplasmose (durch Tiere übertragene Infektionskrankheit während der Schwangerschaft)
- Windpocken als intrauterine Infektion
- Zöliakie (Verdauungsinsuffizienz, wahrscheinlich durch eine Proteinallergie ausgelöst)
- Zytomegalievirus (Speicheldrüsenvirus)

### 1.5.7. Ungewöhnliche bzw. wissenschaftlich noch nicht evaluierte Erklärungsmodelle

Die in den folgenden Unterkapiteln wiedergegebenen Theorien stammen zum überwiegenden Teil aus unveröffentlichten Quellen (z.B. Berichten von Elternorganisationen, Informationsblättern) oder aus Quellen, deren Fundstellen nur unzureichend festgehalten werden konnten (z.B. Übersetzungen ohne Jahreszahl, Internet-Homepage ohne Datum). Diese Informationen und Berichte sind aber dennoch interessant, für das Verständnis der Entwicklung dieser Modelle aufschlussreich und von so elementarer Bedeutung, dass die Autorin des vorliegenden Kapitels sie nicht unerwähnt lassen wollte. Der Leser wird daher um Verständnis gebeten, wenn manche der wiedergegebenen Beiträge anhand der angegebenen Quellen nicht nachvollziehbar sind.

#### **Sulfate**

Bei einem Forschungsprojekt an der Universität Birmingham zeigte sich, dass alle untersuchten Kinder einen niedrigen Sulfatspiegel aufweisen. Das heißt, diesen Kindern fehlt die Fähigkeit, natürliche Giftstoffe, wie sie in Nahrungsmitteln und Chemikalien vorkommen, auszuscheiden.

Ein Teil der untersuchten Kinder zeigten auch ungenügende Schwefeloxidation, sie haben demnach Probleme, Nahrungsmittel zu verdauen. Die Gründe dafür sind unklar.

Aufgrund dieser Mängel (Sulfatmangel, Oxidationsprobleme) im biochemischen Körperhaushalt scheinen diese Kinder auf eine Menge von Nahrungsmitteln und Chemikalien **allergisch** zu sein.

Die Nahrungsmittel, die sie essen, greifen – ähnlich wie bei einer Stoffwechselkrankheit – das Immunsystem an, da unbrauchbare/giftige Stoffwechselprodukte nicht ausreichend ausgeschieden werden können. Diese Abfallprodukte verbleiben im Körper der Kinder und haben als Folge schädliche Auswirkungen auf andere biochemische Funktionen, vor allem im Gehirn. Dadurch kann das Gehirn nicht richtig arbeiten, was zu autistischen Symptomen führen kann.

Beim jetzigen Stand der Forschung gibt es für diese Kinder nur die Möglichkeit, Nahrungsmittel, welche diese Reaktionen verursachen, aus dem Speiseplan auszuschließen oder in geringen Mengen zu sich zu nehmen.

Bevor sich ein Elternteil oder eine Bezugsperson zu diesem Schritt entschließt, sollte die Ernährung des Kindes einmal ganz genau beobachtet werden. Während dieser Zeit kann es nützlich sein, ein Ernährungstagebuch zu führen (mindestens zwei Wochen), um zu sehen, ob es einen Zusammenhang zwischen der aufgenommenen Nahrung und dem Verhalten des Kindes gibt. Als weiterer Schritt wird empfohlen, zu beobachten, ob sich die Symptome des Kindes bei Ernährungsumstellung ändern. Sinnvoll ist es auch, einen Sulfat-Test machen zu lassen.

### **Magnesium, Vitamin B6 und B15**

Hier soll ein einleitender Exkurs die Funktion und Wirkungsweise dieser erwähnten Stoffe darstellen, damit sich der interessierte Leser, mit dem notwendigen Wissen ausgestattet, selbst ein Bild über die im Folgenden dargestellten Theorien machen kann.

## **Exkurs**

### Magnesium

Dieser Mineralstoff ist ein Mengenelement (Anteil im Körper > 50mg/kg Körpergewicht) und kommt in folgenden Produkten vor:

- Vollkorngetreideprodukten
- Milch und Milchprodukten
- Leber, Geflügel, Fleisch und Fisch
- Kartoffeln
- Sojabohnen
- Beerenobst, Bananen, Orangen

Magnesium ist wichtig für zahlreiche biochemische Stoffwechselfvorgänge (Protein-, Fett-, Kohlehydratstoffwechsel) sowie bedeutend für die Muskelkontraktion und die Nervenerregbarkeit. Weiters spielt Magnesium eine wichtige Rolle bei der Kontraktion der Herzkranzgefäßmuskulatur und ist Effektor (hemmt oder fördert eine Enzymreaktion) für etwa 300 Enzyme und Enzymsysteme.

Der Bedarf an Magnesium ist geschlechts- und altersabhängig. So benötigen z.B. Säuglinge bis 4 Monate 24 mg/Tag, Kinder im Schulalter 170 mg/Tag und Männer zwischen 19 und 25 Jahren 400 mg/Tag, hingegen Frauen im selben Alter 310 mg/Tag.

Mangelerkrankungen können durch einseitige Kost, chronische Alkoholaufnahme, Erkrankungen des Magen- Darmtraktes mit Absorptionsstörungen, sowie anhaltende Durchfallerkrankungen (z.B. auch durch Missbrauch von Abführmitteln) und operative Verkürzungen des Verdauungskanales entstehen. Die Symptome bei Magnesiummangel sind unspezifisch und ähneln solchen bei Calciummangel:

- Funktionsstörungen der Herz- und Skelettmuskulatur
- Gefühllosigkeit, Kribbeln, Muskelschwäche, Zittern
- Muskelkrampfanfälle

(ELMADFA, LEITZMANN, 1998).

### Vitamin B 6

ist der Sammelbegriff für Pyridoxin, Pyridoxamin, Pyridoxal und deren Phosphorsäureester. Vitamin B 6 kommt vor in

- Hühner- und Schweinefleisch
- Fisch
- einigen Gemüsearten: Kohl, Fiolen, Feldsalat

- Kartoffeln
- Linsen
- Sojabohnen
- Vollkornprodukten
- Hefe
- Bananen
- Weizenkeimen
- Nüssen.

Vitamin B 6 hat eine wesentliche Bedeutung für den Proteinstoffwechsel und hat Coenzymfunktion bei biochemischen Umsetzungen (v.a. von Aminosäuren). Im Nervensystem ist es für die Synthese der Neurotransmitter Serotonin, Taurin, Dopamin und Histamin zuständig; weiters ist Vitamin B 6 wichtig für das Immunsystem und die Hämoglobinsynthese.

Der Bedarf an Vitamin B 6 ist geschlechts- und altersabhängig. So benötigen z.B. Säuglinge bis 4 Monate 0,1 mg/Tag, Kinder im Schulalter 0,7 mg/Tag und Männer zwischen 19 und 25 Jahren 1,5 mg/Tag, hingegen Frauen im selben Alter 1,2 mg/Tag.

Mangelerscheinungen können sein

- Dermatitis im Nasen-, Augen- und Mundbereich
- eisenresistente Anämie
- Wachstumsstörungen, Appetitverlust, schlechte Futtermittelnutzung
- neurologische Störungen wie
  - Krampfstörungen in unregelmäßigen Intervallen
  - Degeneration der peripheren Nerven
  - Neuritis

(TÄUFEL, TERNES, TUNGER, ZOBEL, 1993).

Bereits 1966 berichteten die britischen Neurologen HEELEY & ROBERTS, dass 11 von 19 autistischen Kindern anomale Stoffwechselprodukte ausscheiden, wenn sie einen Tryptophan-Belastungstest unterzogen wurden. Durch die Einnahme einer einzigen 30mg Vitamin B6 –Tablette normalisierte sich der Urin dieser Kinder. Jedoch wurden keine Verhaltensstudien gemacht. Kurze Zeit später berichtete auch ein deutscher Forscher über Verbesserungen im Verhalten von autistischen Kindern nach hohen Dosen Vitamin B6 (BONISCH, 1968).

RIMLAND untersuchte ebenfalls in den 60er Jahren – angeregt durch die Briefe und Berichte vieler Eltern – die Auswirkungen einer so genannten „Megavitamintherapie“. Mit einer Studie an über 200 autistischen Kindern konnte er beweisen, dass Vitamin B6 tatsächlich in bis zu 40% der Fälle zu einer signifikanten Verbesserung im Verhalten führt. Nebenwirkungen wie Reizbarkeit, Bettnässen verschwanden, wenn zusätzlich Magnesium gegeben wurde.

In einer weiteren Studie von RIMLAND, CALLOWAY & DREYFUSS (Jahreszahl fehlend) konnte in einem doppelblind placebokontrollierten Experiment diese Resultate bestätigt werden. Es zeigten sich Verbesserungen in den Bereichen

- Interesse an der Umwelt
- Sprache
- Augenkontakt
- Selbststimulation.

Der Bedarf an Vitamin B unterscheidet sich von Mensch zu Mensch: Die Kinder, deren Verhalten sich besserte, benötigten zusätzlich Vitamin B. Autismus ist in vielen Fällen ein Vitamin B–Abhängigkeitssyndrom.

In Frankreich wurden ebenfalls Experimente mit Vitamin B durchgeführt und obige Ergebnisse bestätigt.

„Obwohl kein Patient durch Vitamin B und Magnesium von Autismus geheilt wurde, konnte in vielen Fällen eine deutliche Verbesserung erreicht werden“ (Verein EULE, AIA, S. 18).

Die Quelle der Informationen zu der Rolle der Sulfate, Vitamin B und Magnesium ist ein „Informationspaket für Fachkräfte im medizinischen und pädagogischen Bereich“ herausgegeben 1997 vom Verein EULE – Beratungs- und Therapiezentrum in Innsbruck, und stützt sich auf eine Übersetzung mehrerer Artikel von Brenda O'REILLY, 1996 Universität Birmingham, UK)

1965 berichteten russische Forscher über beachtliche Verbesserungen in der Sprache, der Konzentration und Interesse an der Umwelt bei geistig behinderten Kindern, welche mit Vitamin B 15 (Pangamic-Säure) behandelt wurden (BLUMENA & BELYAKOWA).

Kurze Zeit später testete der Psychiater COTT Vitamin B 15 an Kindern in seiner Praxis in Los Angeles: Einige dieser Kinder waren autistisch, und es zeigten sich dramatische Veränderungen. Die Berichte sprechen auf körperlicher Ebene von einer Entgiftung, einer Steigerung des Immunsystems, sowie einer Reduktion von epileptischen Anfällen auf Verhaltensebene von einer vermehrten Kommunikationsbereitschaft und einem vermehrten Interesse für ihre Umwelt.

### **Candida albicans (1993)**

TRUSS war in den 60er und 70er Jahren der Begründer von Forschungen über diesen Pilz, der im Darm, im Colon ascendens, angesiedelt ist. Dort kommt er ohne Schaden anzurichten bei jedem Menschen vor. Nur wenn die normale Darmfunktion gestört ist und Candida albicans zu wuchern beginnt, kommt es zu Problemen. Die meisten Schulmediziner haben die Arbeiten dieses Amerikaners nicht beachtet. Nur einige wenige haben seine Gedanken aufgegriffen und die Arbeit weitergeführt; z.B. CROOK, TROWBRIDGE in den USA und CHAITOV in England (zit. nach STOCK, 1993, S. 1).

Beginnt der Pilz zu wuchern, gelangen Stoffwechselprodukte in den Blutkreislauf und können verschiedene Organe schädigen. Nach STOCK sind schon über 100 verschiedene Substanzen als „Candida-Pilze“ identifiziert worden.

Weiters kann die normale Candida-Form sich in einen invasiven Pilz verwandeln und über die Darmschleimhaut in andere Organe gelangen, was zu einer allgemeinen Candida-Infektion führen kann. Dadurch kommt es zu Gewebeschäden und allgemeinen Entzündungen.

Besonders bei einem schwachen Immunsystem beginnt der Pilz leicht zu wuchern.

Eine Candida-Infektion wird besonders durch folgende Faktoren begünstigt (STOCK, S. 2):

- Nährstoffmangel
- zuckerreiche Ernährung
- Koffein
- ballaststoffarme Kost
- Antibiotika
- Hormone/Verhütungsmittel

Diagnostiziert werden kann eine Candida-Infektion durch mikroskopische Blutuntersuchungen, Harnuntersuchungen sowie durch Fragebögen und Anamnesegespräche.

TROWBRIDGE (zit. nach STOCK, 1993, S. 2) glaubt, dass die Candida-Infektion ein Vorbote jeder Krankheit ist, jedenfalls ein Auslöser für sämtliche Störungen der Körperfunktionen.

Symptome wie Müdigkeit, Lebensmittelallergien, Konzentrationsstörungen werden beschrieben, weiters auch Epilepsie und Hyperaktivität bei Kindern.

Hierin ist nach Auffassung der Autorinnen wohl auch ein möglicher Zusammenhang zum Autismus zu sehen. Viele autistische Kinder haben zusätzlich zum Autismus auch eine Form der Epilepsie oder sind hyperaktiv.

Problematisch bei diesem Artikel von STOCK (1993), der nur in einer unveröffentlichten Übersetzung von HÖRMANSEDER (1997) vorliegt, ist das gänzliche Fehlen von Untersuchungsdaten mit Werten und Zahlen. Es wird immer nur von Erfahrungen geschrieben. Ebenso sind die Quellenangaben beim Zitieren anderer Autoren unvollständig. Meist fehlen die Jahreszahlen, immer jedoch die Seitenangaben oder sonstige Quellen, so dass es den Autorinnen nicht möglich war, diese nachzuvollziehen.

### **Sekretin**

Andere Forschungen beschäftigen sich mit der Rolle von Sekretin im Zusammenhang mit Autismus. Sekretin ist ein Verdauungshormon, welches ursprünglich zur Diagnose von Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes eingesetzt wurde. Verschiedene Elternberichte, welche im Internet nachgelesen werden können, lassen vermuten, dass Sekretin eine Rolle bei Autismus spielt. Manche Kinder legten nach Sekretingaben stereotype Verhaltensweisen ab und zeigten Verbesserungen in den Bereichen Kommunikation und Interaktion. 1996 erregten die Schilderungen von Victoria und Gary BECK aus den USA großes Aufsehen, die beschrieben, wie ihr fünfjähriger Sohn Parker sehr positiv auf eine Infusion mit Sekretin reagierte:

Parker Beck ist ein höflicher fünfjähriger Junge - es ist eine Freude, mit ihm zusammen zu sein. Vor zwei Jahren noch war er fürchterlich unglücklich, ohne Sprache und litt sehr unter Durchfall. Seine Eltern, Victoria und Gary Beck, hatten buchstäblich jede Behandlungsmöglichkeit und jedes Testverfahren, das sie finden konnten, ausprobiert, inklusive MRIs, EFGS, SPECT-Scans, Allergietests und viele, viele andere. Verzweifelt nahmen sie Parker nun wiederum zu einem anderen großen medizinischen Zentrum, um neuerdings einen Test durchführen zu lassen. Familie Beck wollte eine Endoskopie, eine Untersuchung von Parkers Magen-Darmtrakt machen lassen. Frau Beck, die sich über dieses Thema eingehendst informiert hatte, bestand darauf, dass dieser Test eine Infusion (langsame Injektion) mit Sekretin beinhaltet.

Der Arzt verweigerte dies zunächst. Sekretin war nicht Teil eines üblichen Endoskopieverfahrens. Jedoch war Frau Beck durch das, was sie gelesen hatte, und durch ihre Beobachtungen von Parkers bevorzugten Nahrungsmitteln überzeugt davon, dass Enzymmängel der Bauchspeicheldrüse und ein Problem des Säurewertes bei Parker eine

wichtige Rolle spielten. Es gelang ihr, den Arzt davon zu überzeugen, dass Sekretin ein sicheres Mittel war und dass er dieser entschlossenen Mutter entgegenkommen sollte.

Parkers sofortige Reaktion auf Sekretin war überraschend. Seine Bauchspeicheldrüse reagierte sehr stark auf die Infusion. Parkers langzeitige Reaktion war sogar noch überraschender: Er begann, sich in jeder Weise zu verbessern! Innerhalb von drei Wochen entwickelte er seinen Wortschatz von zwei - auf hunderte von Wörter, inklusive von kurzen Sätzen („ich möchte Saft“). Er initiierte Blickkontakt, interessierte sich für Leute, Videos und Musik. Er wurde plötzlich sauber und begann bald auf Aufforderungen zu reagieren. Er begann zu zeichnen und die Zeichnungen zu benennen. Fünf Wochen nach der Injektion begannen sich diese Fortschritte wieder zurückzubilden. Parker brauchte mehr Sekretin, aber der Arzt war immer noch skeptisch.

Im Juli 1996 rief Frau Beck Dr. Bernhard RIMLAND an:

„Ich [Dr. RIMLAND] war fasziniert. Ich sagte ihr, ich hätte noch nie so etwas gehört. Es war mir möglich, einige Vorschläge zu machen, die sich als hilfreich erwiesen und ich ermutigte sie, schriftliche Dokumentationen über ihre Entdeckung zu machen, so dass sie Parkers Geschichte besser mit anderen teilen könne.“

Eine wiederholte SPECT-Untersuchung und Bluttests, die auf Familie Becks Ansuchen hin in einem Labor durchgeführt wurden, bestätigten Parkers Verbesserung. Auf Familie Becks Drängen hin wiederholte der Arzt letztendlich die Infusion, 9 Monate später und daraufhin nochmals nach 3 Monaten. Jede Infusion brachte weitere Verbesserungen. Familie Beck nahm die Herausforderung an, den Wert der Sekretininfusion zu beweisen und stellte überzeugende vor - und - nachher Videos von Parker zusammen, sowie vor - und - nachher Labortestergebnisse.

(RIMLAND, Übersetzung eines ARRI Bericht 12/1998)

Fr. BECK suchte Kontakte zu anderen Eltern und verwies diese an ihren Arzt. Es stellte sich heraus, dass Parkers Fall nicht der einzige war. Im Oktober 1998 hielt Fr. BECK ihre erste öffentliche Rede, und so kamen diese Informationen an die Öffentlichkeit. Bis heute haben ungefähr 200 Kinder mit Autismus und autistischen Verhaltensweisen Sekretininfusionen durch Ärzte in den USA erhalten. Den Berichten dieser Ärzte zufolge reagierten ca. 60 % der Kinder auf Sekretin positiv, wobei die häufigsten Veränderungen in folgenden Bereichen erzielt wurden:



- Verbesserung beim Initiieren von Blickkontakt und Sprache
- verbesserte Durchblutung
- Absinken zu hoher Blutammoniakwerte
- Normalisierung der Darmfunktion
- gesteigerter Bewusstseinsgrad
- gesteigerte Ruhe

Sekretin ist ein natürliches Hormon, welches bei allen Säugetieren zu finden ist. Sekretin wirkt als Botenstoff vom oberen Dünndarm zur Bauchspeicheldrüse und sorgt dafür, dass genügend Verdauungssäfte ausgeschieden werden. Zusätzlich spielt Sekretin aber auch eine große Rolle bei Aktivitäten des Gehirns und regt z.B. die Produktion und Verwertung von Neurotransmittern an. Im zentralen Nervensystem gibt es viele Stellen, wo Sekretinrezeptoren angesiedelt sind. Lt. Prof. HORVATH (1998) besteht hierin die mögliche Erklärung für die berichteten positiven Effekte nach Gaben von Sekretin. Scheinbar ist bei manchen Menschen mit Autismus der Sekretinhaushalt im Körper verändert; es ist denkbar, dass ein Schub von Sekretin steckengebliebene biochemische Prozesse in Gang bringt, was zu den geschilderten positiven Veränderungen führt.

Die Verabreichung erfolgt intravenös über eine Infusion, aber auch eine orale Einnahme ist denkbar. Die Infusion stellt für die meisten Kinder eine erhebliche Belastung dar. Obwohl Sekretin keine Droge ist und nicht schädlich wirkt, soll es nur gegen Verschreibung und unter Aufsicht eines Arztes verabreicht werden. Neben all der Euphorie gibt es auch Meldungen, die von plötzlich eintretenden Schockzuständen und sogar Todesfällen nach Sekretingaben sprechen.

Da zurzeit nur Erfahrungsberichte und keine klinische Studien vorliegen, ist es nicht möglich, Angaben hinsichtlich Dosierung und Häufigkeit der Verabreichung zu geben. Im AUTISM RESEARCH INSTITUTE in San Diego/USA und in Frankfurt am Main/D stehen Wissenschaftler und Ärzte gerade am Beginn der Forschungen und versuchen mit Studien unter kontrollierten Bedingungen zu statistisch signifikanten Ergebnissen zu gelangen. In der Zwischenzeit muss Eltern und Angehörigen von Menschen mit autistischen Behinderungen aufgrund der nicht einheitlichen und zum Teil widersprüchlichen Ergebnisse und auch in Anbetracht der Tatsache, dass die sehr schmerzhaften Infusionen für die Kinder eine erhebliche Belastung darstellen, von dieser Medikation bzw. Therapie abgeraten werden.

Nebenwirkungen, wie rote Lippen, rosa Flecken auf der Brust, Erbrechen unmittelbar nach der Injektion, weicher Stuhlgang und kurzfristige Verschlechterungen im

Blickkontakt werden beschrieben. Bisweilen sehr eindrucksvolle Verbesserungen bemerkte man in der Darmfunktion, in den Fällen, wo vorher Probleme mit Durchfall, Verstopfung, Blähungen und Nahrungsmittelunverträglichkeiten bestanden. Positive Auswirkungen zeigten sich auch im Initiieren von Sprache, im Herstellen und Halten eines Blickkontaktes, einer generellen Bewusstseinsaktivierung und mehr Ruhe (BAKER, 1998).

Entgegen diesen optimistisch stimmenden Beobachtungen wurde erst 2001– ebenfalls in den USA – anhand einer placebokontrollierten Doppelblindstudie nachgewiesen, dass bei keinem der insgesamt 60 autistischen Kinder und Jugendliche umfassenden Stichprobe ein Therapieerfolg festzustellen war (<http://www.medical-ribune.de>, 26.1.2001).

### 1.5.8. Das Multikausalitätskonzept

**Bis heute** - nach 50jähriger Forschungstätigkeit auf diesem Gebiet - **konnte keine eindeutige Ursache herausgefiltert werden. Deswegen geht man in der Ursachenforschung derzeit von einer Multikausalität aus**, d.h. man nimmt ein Zusammenwirken mehrerer an der Entstehung, dem Ausbruch und der Aufrechterhaltung beteiligten Faktoren an.

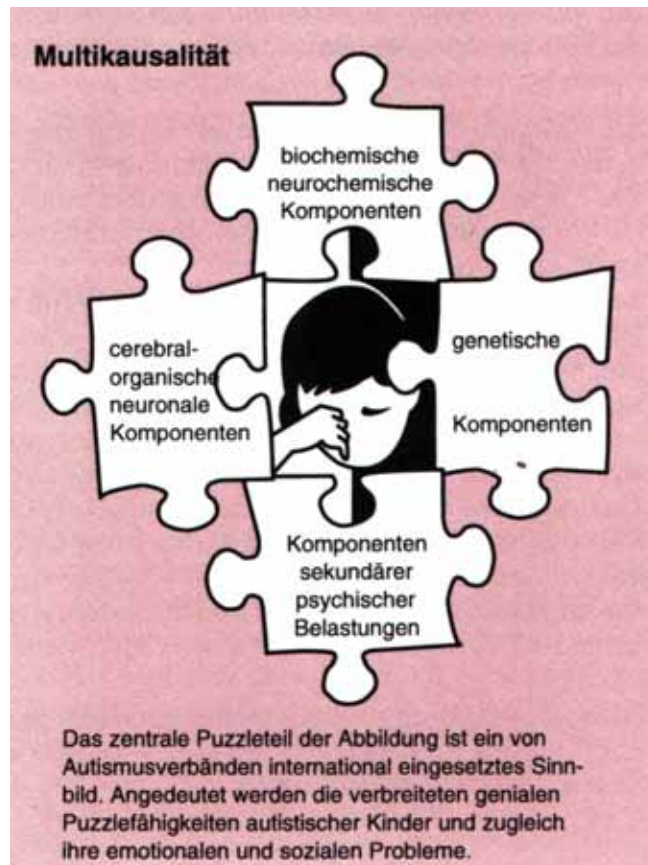


Abb. 10: Konzept der Multikausalität (JANETZKE, 1993, S. 37)

Dieses Multikausalitätskonzept wurde u.a. von JANETZKE (1993) beschrieben und geht davon aus, dass mindestens vier mitwirkende Faktoren in verschiedenster Kombination miteinander vorkommen müssen, damit Autismus auftritt:

**Genetische Komponenten:** Diese spielen eine Rolle, entweder in Form einer genetische Disposition im Erbmateriale oder, wie neuere Forschungen zeigen, in Form einer Beteiligung einzelner Gene (POUSTKA, 1998).

**Cerebral-organische, neuronale Komponenten:** Hierzu zählen verschiedene prä-, peri- oder postnatale Komplikationen, Infektionen der Mutter während der

Schwangerschaft, Infektionen des Kindes in den ersten Lebensmonaten und -jahren (z.B. Masern), Allergien, Impfschäden, Sauerstoffmangel bei der Geburt, Gehirnhautentzündung, Schädel-Hirnverletzungen,...

**Biochemische, neurochemische Komponenten:** Stoffwechselerkrankungen, Ungleichgewicht im Neurotransmitter-Haushalt (z.B. Serotonin), Über- oder Unterproduktion von bestimmten Hormonen), Allergie-induzierter-Autismus durch bestimmte Lebensmittelunverträglichkeiten (Z.B. Gluten- oder Casein-Allergie), Candidapilz, Sulfate, Vitamine, Spuren- und Mengenelemente,...

**Psychische Komponenten/Begleitumstände:** Hierbei handelt es sich um keinen auslösenden jedoch – wie in jeder Entwicklung – um einen mitwirkenden Faktor: Umweltfaktoren können sich bestärkend oder lindernd auswirken. Ständiges Misslingen von Kommunikation kann Frustration, Angst, Veränderungsunwilligkeit, Rückzug und Flucht in Stereotypien begünstigen.

## 1.6. Normale Entwicklungsverläufe im Vergleich zu Besonderheiten in der Entwicklung autistischer Kinder

### 1.6.3. Kognitiv-Sprachlicher Bereich

In zahlreichen Dokumentationen und Filmen wurde schon über die „Savant“-Fähigkeiten (Savant = „großer Gelehrter“) autistischer Menschen berichtet, welche ein miraculöses Gedächtnis aufweisen und beispielsweise in sekundenschnelle Baupläne ganzer Städte rekonstruieren können. Wie es dazu kommen kann, ist umstritten. Ein Teil der Forscher geht davon aus, dass bestimmte Hirnteile in der frühkindlichen Entwicklung in irreversibler Weise extrem groß werden und kaum Verbindung zu anderen Hirnteilen haben. Diese „big brain hypothesis“ hat allerdings das Problem von Ursache und Wirkung, da Hirnteile auch durch schlichte Übung größer werden. Andere Hypothesen wiederum gehen davon aus, dass die autistische Hirnentwicklung gar nicht so sehr anders ist als die normale, sondern dass „Savant“-Fähigkeiten in jedem von uns schlummern und wieder erweckt werden können.

#### 1.6.3.1. Lernen und Problemlösen

PIAGET schreibt über das Erwachen der Intelligenz beim Kinde: „Indem sich das Denken den Dingen anpasst, strukturiert es sich selbst, und indem es sich selbst strukturiert, strukturiert es auch die Dinge“ (1969, S. 7).

Er unterscheidet zwei Formen der Anpassung:

Assimilation: Wirkungen des Subjekts auf die Umwelt

Akkomodation: Wirkungen der Umwelt auf das Subjekt

PIAGET nennt fünf Entwicklungsstufen der Intelligenz:

1. Die sensomotorische Intelligenz (bis ca. 2 Jahre): Angeborene Reflexmechanismen (z.B. Saugen) führen zu primären (auf den eigenen Körper bezogenen) und sekundären (auf die Außenwelt bezogenen) Kreisreaktionen und schließlich zur Koordinierung der erworbenen Handlungsschemata (erste absichtliche Handlungen). Die Entdeckung neuer Handlungsschemata (aktives Experimentieren) bildet schließlich den Übergang zur Vorstellung.

2. Das vorbegrifflich-symbolische Denken (2 bis 4 Jahre): Vorstellung versteht PIAGET als eine innere Nachahmung (z.B. die Puppe schlafen legen). Erfindung der Symbole und Erlernen der Zeichen sind wesentliche Schritte dieser Stufe. Das Kind denkt noch egozentrisch (vorbegriffliches Denken).
3. Das anschauliche Denken (4 bis 7 Jahre): Wachsende Begriffsbildung durch halbsymbolische Denkform (z.B. erkennt das Kind noch nicht, dass Form und Inhalt zwei voneinander unabhängige Qualitäten sind). Die Denkopoperationen werden von der irreführenden Wirkung der Anschauung überspielt.
4. Die konkret-logischen Operationen (8 bis 11 Jahre): Tätigkeiten, wie Zusammensetzen, Trennen, Ordnen, usw. werden reversibel, beziehen sich aber immer noch auf konkrete Objekte. Das Denken haftet nicht mehr an besonderen, bevorzugten Zuständen des Gegenstandes, sondern ist bemüht, den Veränderungen zu folgen (z.B. Mengenvarianz, Gewichtskonstanz).
5. Die formalen Operationen (ab 11 Jahren): Der Jugendliche entwickelt Theorien und stellt Betrachtungen an, die sich nicht auf gegenwärtige Situationen beziehen brauchen. Schlussfolgerungen werden ohne Rücksicht auf konkrete Operationen möglich; der Jugendliche vertraut der Kraft seiner Schlüsse mehr als seinen Erfahrungen. Die Unterstützung durch die Anschauung bleibt aber auch für ältere Kinder eine wichtige Lernhilfe.

SINZ definiert Lernen als antriebsgesteuerte adaptive Verhaltensveränderung infolge individueller Informationsaufnahme, Informationsverarbeitung und Informationsspeicherung (Erfahrung) auf der Grundlage phylogenetisch vorgebildeter, artspezifisch modifizierbarer nervöser Strukturen (nach KLIX, 1971).

KEILER & SCHURIG (1978, S. 91) betrachten Lernen „...als individuelle, normalerweise reversible Anpassung hochorganisierter dynamischer Systeme an Umweltbedingungen...“.

Wesentlich bei den verschiedenen Definitionen ist, dass Lernen als ein lebenslanger Prozess gesehen wird (vgl. SINZ, 1976; FEUSER, 1999/2000).

## **Die Grundformen des Lernens**

Habituation ist die Basis aller Lernformen.

Habituation ist die Fähigkeit, unbedeutende, immer gleich auftretende Reize auszublenden und nicht darauf zu reagieren, und ist somit die Basis der Aufmerksamkeit und Konzentration. Folgende drei Grundformen des Lernens bauen aufeinander auf:

### **1. Wahrnehmungslernen**

- Lernprozess: Aus der Vielfalt von Stimuli, Reizen die eine Gesamtsituation kennzeichnen, wird einer wahrgenommen und wieder erkannt.
- Bedingungen: Hirnwachheit (Aufmerksamkeit); der Stimulus tritt während des Lernprozesses stets gleich bleibend auf.
- Ergebnis: Die Unterscheidung von verschiedenen Stimuli in einer Situation ermöglicht zunehmend das Wiedererkennen der gesamten Situation. Dieses Wiedererkennen ist ein Basiselement einer kognitiven Leistung, die als angenehm (Kriterium der Vertrautheit) erlebt wird.

### **2. Assoziationslernen**

- Lernprozess: Ein Stimulus, der zwar wahrgenommen werden kann, aber noch keine Bedeutung hat, wird mit einem bekannten, wertbesetzten Stimulus verknüpft, der bestimmte Reaktionen auslöst.
- Bedingung: Auf den unbekanntem Stimulus muss unmittelbar darauf der bereits wertbesetzte, bestimmte Reaktionen auslösende Stimulus folgen.
- Ergebnis: Der vorher wertneutrale neue Stimulus bekommt durch die Verknüpfung Bedeutung und kann nun seinerseits die Reaktionen auslösen. Durch die Verknüpfung werden angenehme Folgen erwartet und Motivation aufgebaut. Auch ohne Stimuli von außen werden nun Handlungen, wenn Erfolge erwartet werden, getätigt. (→ selbstmotiviertes Handeln)

### **3. Instrumentelles Lernen**

- Lernprozess: Wird ein Verhalten durch nachfolgende Reaktionen belohnt, dann wird es verstärkt und in gleichen Situationen immer wieder wiederholt werden (z.B.: Ratte → Schalter betätigen → Futter als Belohnung). Können auf ein Verhalten nur negative Folgen erwartet werden (z.B.: Ratte im Versuchskäfig kann nur zwischen Durst, unangenehm schmeckenden Alkohol und einem elektrischem Schlag wählen) treten fatale Folgen auf (z.B.: Ratten werden süchtig, psychotisch und/oder selbstzerstörerisch).

- Bedingung: Es müssen eine klare Beziehung zwischen Auslöser und der (angenehmen) Folge erkennbar sein und die Folge unmittelbar auf den Auslöser folgen.
- Ergebnis: Das Individuum lernt, auf seine Umwelt einzuwirken und selber voraussehbare Folgen auszulösen. Das Lernen selbst wird zu einer positiv besetzten, Erfolg versprechenden Tätigkeit, mittels derer man sich immer besser in der Umwelt zurechtfinden kann, ja diese sogar entsprechend der subjektiven Bedürfnisse adaptieren und organisieren kann.

(Vgl. FEUSER, 1999/2000).

Jeder lebende Organismus, insbesondere der Mensch, passt sich aktiv an seine jeweilige Umwelt an, auch indem er sich diese Umwelt „passend“ macht.

- Er stellt sich entweder auf die Bedingungen seiner jeweiligen Umwelt – sowohl der dinglichen als auch der sozialen – ein, oder
- er gestaltet sie – auf der Basis der Umweltbedingungen und seiner individuellen Möglichkeiten – so um, dass sie seinen Bedürfnissen entspricht.

Diese Aneignung der Umwelt durch Adaption und Organisation ist nur durch folgende korrekt ablaufende Wahrnehmungstätigkeiten, welche die Basis aller Lernprozesse sind, möglich.

Die Sinnessysteme nehmen alle Informationen aus der Umwelt auf und geben sie als Signal an das zentrale Nervensystem (ZNS) weiter, wo deren Verarbeitung stattfindet. Im ZNS werden diese einzelnen Informationen gebündelt, zueinander in Beziehung gesetzt (ASSOZIATION), voneinander unterschieden (DISKRIMINATION) und gespeichert, damit sie als Erfahrungen zur Verfügung stehen (GEDÄCHTNIS); weiters werden neu eintreffende Informationen zu bereits gespeicherten in Beziehung gesetzt (INTEGRATION), damit z.B. etwas wieder erkannt werden kann.

Um das leisten zu können, muss das ZNS

- bereit (aktiv, wach) zur Informationsaufnahme sein,
- fähig sein, Informationen zu kodieren und dekodieren, und
- wichtige Informationen von unwichtigen unterscheiden können.



Um die Fülle der Informationen (etwa 10.000 pro Sekunde) trotz der begrenzten Aufnahmekapazität der einzelnen Sinnessysteme überhaupt bearbeiten zu können, müssen wir

- unter Heranziehung bisher gemachter Erfahrungen möglichst vieles, das zukünftig auftreten kann, vorwegnehmen (ANTIZIPATION), und
- das Erfahrene zu Oberbegriffen zusammenfassen (SYMBOLBILDUNG). Andererseits kann durch das Aufrufen von Oberbegriffen wieder auf bereits bekannte Unterbegriffe zugegriffen werden.
- uns an Situationen, an daraus Gelerntes erinnern (GEDÄCHTNIS).

Im Gedächtnis werden diese Erfahrungen gespeichert und ermöglichen dem Menschen auf Grund dieser Erfahrungen zu handeln.

Die innere psychische Widerspiegelung (Erwartungshaltung) ist die Fähigkeit, gemachte Erfahrungen schon im Vorhinein auf (zu erwartende) Situationen anwenden zu können, also sensibel auf Situation eingehen zu können. Auf Grund dieser Sensibilisierung werden Sinnesinformationen durch die innere Erwartungshaltungen selektiert, „getrübt oder geschönt“.

Diese Wahrnehmungen stellen die Beziehung zwischen innen (Psyche) und außen (Umwelt) her. Die Psyche des Menschen im Sinne ihrer

- kognitiven Funktionen (des Erkennens und Wiedererkennens, Denkens, der Sprache und des Bewusstseins und in ihrer
- erlebnismäßigen Dimension (Emotionen, Empfindungen, Gefühle,...)

ist eine besonders hoch und komplex entwickelte Form der inneren Abbildung der Welt im Sinne der „psychischen Widerspiegelung“ derselben.

Lernen durch Einsicht, also problemlösendes Verhalten, stellt die komplizierteste Form individueller psychischer Anpassung dar (vgl. KEILER & SCHURIG, 1978).

Wenn das Denken darauf gerichtet ist, eine Lösung zu finden, d.h. ein Hindernis zu überwinden, das uns von einem Ziel trennt, dann sprechen wir von Problemlösen (vgl. KRECH, CRUTCHFIELD, LIVISON, WILSON jr. & PARDAUCCI, 1985).

Nach BRANDER, KOMPA & PELTZER (1985) „ ... erfordert das Lösen von Problemen mehr als den Abruf gespeicherter Gedächtnisinhalte; es handelt sich um einen Prozess, in dessen Verlauf Informationen aus dem Gedächtnis und aus der Umwelt miteinander verknüpft und verarbeitet werden“ (S. 111).

Nach FÜRNRATT (1979) gibt es essentielle Verhaltensweisen, ohne die problemlösende Denkprozesse kaum möglich sind; dazu gehören:

- das Überblicken der Problemsituation,
- das konzentrierte Betrachten und Festhalten einzelner Elemente der Problemsituation,
- das vorstellungsmäßige Zerlegen einzelner Elemente der Problemsituation,
- das vorstellungsmäßige Verbinden getrennter, unter Umständen völlig disparater Elemente der Problemsituation,
- das gezielte Suchen nach „kritischen“, störenden Stellen in der Problemsituation,
- die sprachliche Etikettierung einzelner Elemente der Problemsituation.

Diese „essentiellen mentalen Verhaltensweisen“ nennt er auch „heuristische Techniken“ (S. 26), welche im Denkprozess die Funktion haben, durch gelernte oder gebildete Assoziationen so lange Vorstellungen zu produzieren, bis das kognitive Feld so umgestaltet ist, dass die Lösung des Problems als Vorstellung hervortreten kann.

Viele Autoren definierten Phasen, Stufen oder Stadien im Problemlöseprozess; als einer der ersten WALLAS (1926), danach PATRICK (1955), MURPHY (1957) später HUSSY (1983) und BRANDER et al. (1985).

SEIFFGE-KRENKE (1974) fasste die wichtigsten Modelle zusammen und nennt folgende Phasen:

- Präparation / Vorbereitung: Sammlung von Informationen.
- Inkubation: unbewusstes Weiterarbeiten der Information.
- Inspiration / Illumination: Auftauchen von Lösungen und Aha-Erlebnissen.

- Verifikation: Überprüfen, Ausarbeiten und Revidieren von Ergebnissen.

Demnach muss ein Mensch, um zu planen, zu denken und Probleme zu lösen, dazu in der Lage sein, Informationen zu sammeln und diese „vor dem inneren Auge“ weiterzuverarbeiten, Lösungen abzuwägen und wieder zu verwerfen, bis schließlich die beste aller Lösungen als Endergebnis aus diesem Denkprozess hervortritt.

### 1.6.3.2. Lernvorgänge bei autistischen Menschen

Bei autistischen Menschen sind einige dieser oben aufgezählten Wahrnehmungstätigkeiten gestört, somit ist der Austauschprozess mit der sozialen und dinglichen Umwelt schwerst behindert. Wie schon im Kapitel 1.6.1.3. erwähnt, kann der autistische Mensch seine Umwelt nicht richtig wahrnehmen, sie sich nicht aneignen und gemäß seiner Bedürfnisse adaptieren und organisieren. Durch diese Beeinträchtigung dieses Austauschprozesses kommt es zur Isolation. Das heißt, das autistische Kind kann keine Erfahrungen ausbilden, die zur sinnvollen Reduzierung der einströmenden Informationsmenge beitragen. Die Fähigkeit zur inneren Widerspiegelung fehlt und damit auch die wesentlichen Grundlagen für Sprach- und Denkprozesse.

Autistische Kinder erleben selbst alltäglich wiederkehrende Situationen immer wieder als etwas Neues, Fremdes und Bedrohliches, das negativen Stress hervorruft. Um sich vor der nicht mehr zu verarbeitenden, existenzbedrohenden Informationsfülle schützen zu können, entwickelt das Kind Kompensationsmechanismen wie,

- Sehen und Hören „abschalten“ (führte früher oft zu Fehldiagnosen, z.B. „Taubheit“),
- Beschäftigung mit Objekten, die weniger kompliziert als der Mensch sind und deren Verhalten daher leichter vorherbestimmbar ist.

Meistens genügt dies nicht als Schutz vor der Bedrohung durch die Reizüberflutung und den damit verbundenen Ängsten. Um sich vom Informationswirrwarr abkapseln und seine Ängste reduzieren zu können, überlagert das autistische Kind die Einflüsse von außen mit Verhaltensweisen, die zur Informationsreduktion beitragen. Es greift dabei auf die, ihm zur Verfügung stehenden, basalen Prozesse der Stabilisierung zurück; dazu gehören:

- Stereotypen
- Echolalien
- Ritualisierung von Handlungen
- selbstverletzende Verhaltensweisen

Durch selbstbestimmte Zeit- und Taktgebung (motorischen und sprachliche Stereotypen, aggressive und destruktive Handlungen, „rhythmische“ Selbstverletzungen,...) können sie sich eigenaktiv „stabilisieren“.

Da diese rhythmisierten Informationen über die Nahsinne (Bewegungs- und Tasteindrücke) aufgenommen werden, können sie die Kinder leichter verarbeiten, als das Informationschaos, das von außen auf sie eindringt.

Stereotypen und stereotype, rhythmische Selbstverletzungen werden als etwas Vertrautes, Sicheres und deshalb als etwas Angenehmes erlebt (auch wenn sie schmerzhaft sind). Diese Vertrautheit (auch „vertrauter“ Schmerz) wirkt angenehm und beruhigend auf das autistische Kind.

„Der Mensch steht während seines ganzen Lebens in wechselseitigen (interaktiven) Beziehungen zu seiner Umwelt, die seine Persönlichkeit, die Ausprägungen seiner Fähigkeiten, seine Interessen, seine Einstellungen und Meinungen wirksam beeinflussen“ (IMMELMANN & KELLER, 1988, S. 151).

In diesem Zusammenhang weist FEUSER auf das Dilemma des autistischen Kindes hin: Obwohl ein chaotisches Zuviel an Informationen besteht, leidet es subjektiv - durch die lebensnotwendigen Kompensationsstrategien - an einer gravierenden informationellen Deprivation (Informationsdefizit): „Selbstverletzende Stereotypen sind keine negativen Folgen, sondern Mittel zur Selbststabilisierung in einer überfordernden Umwelt. Hält man die Menschen von ihren sie schützenden Stereotypen ab, tritt massiver Stress - samt den negativen körperlichen Folgen - durch das nun durchdringende Informationschaos auf“ (mündl. Mitteil. 15.6.2000).

Bei autistischen Menschen laufen Denkprozesse nicht in derselben Art und Weise ab wie bei Menschen mit einer nicht-autistischen Entwicklung. Wie bereits im Kapitel 1.5.4. (Theorie der beeinträchtigten Kohärenz) beschrieben, haben autistische Menschen Schwierigkeiten dabei, aufgenommene Informationen zusammenzuziehen, diese in einen Kontext zu integrieren, sowie zwischen relevanter und irrelevanter Information zu unterscheiden.

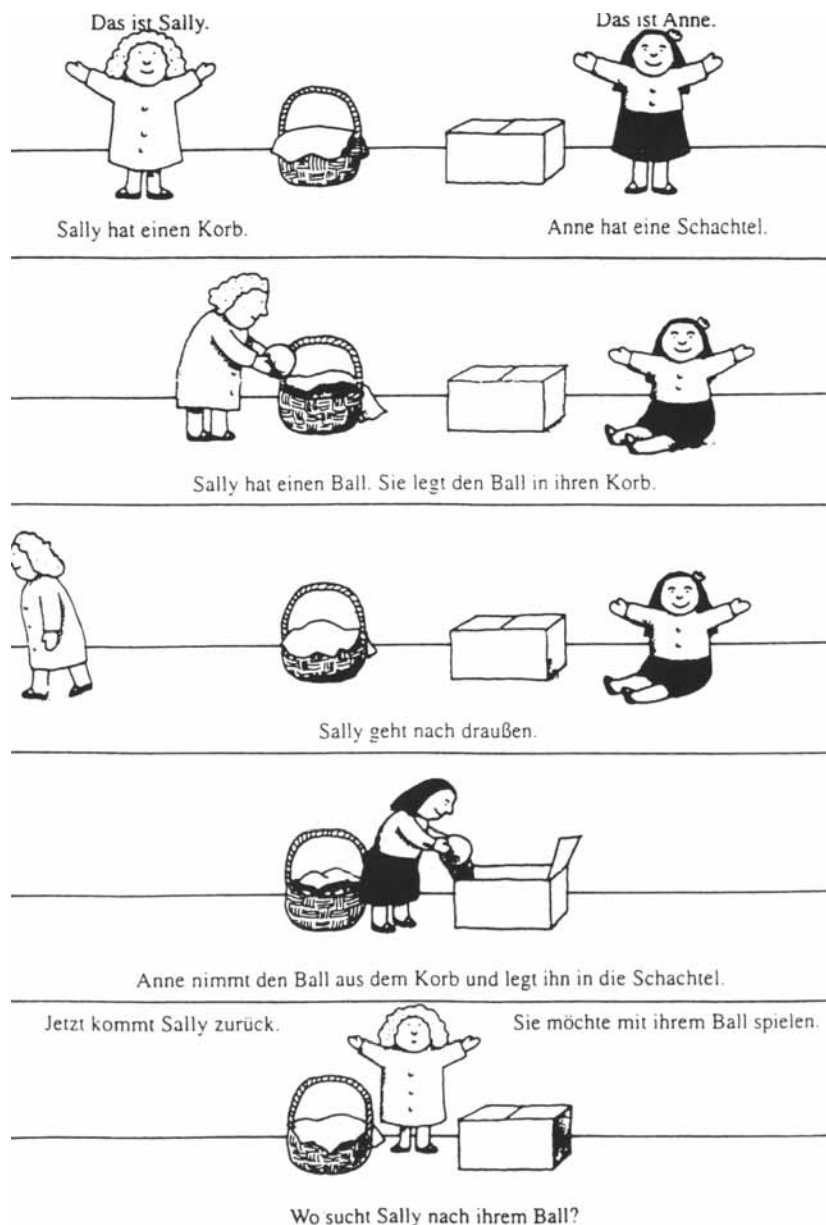


Abb. 12: SALLY-ANNE-Experiment von BARON-COHEN et al., 1984  
(nach KUSCH & PETERMANN, 2001, S. 92)

Zur Verdeutlichung dieser Schwierigkeiten soll das Sally-Anne-Experiment von BARON-COHEN et al. (1984) beschrieben werden: Drei Gruppen von Kindern (nicht-behindert, geistig behindert und autistisch) wird folgende Szene vorgespielt: In einem Raum befinden sich die Puppe Sally mit ihrem Korb und die Puppe Anne mit ihrer Schachtel; im Korb liegt ein Ball, die Schachtel ist verschlossen und leer. Sally geht aus dem Zimmer, der Ball im Korb bleibt zurück. Anne nimmt den Ball aus den Korb und versteckt ihn in ihrer Schachtel; kurz darauf kehrt Sally wieder ins Zimmer zurück.

An dieser Stelle wird die Szene unterbrochen und die Kinder werden befragt, wo Sally den Ball nun suchen würde. Fast alle der nicht behinderten und geistig

behinderten Kinder beantworteten diese Frage korrekt, allerdings konnten dies nur vier von 20 autistischen Kindern. Dieser Unterschied ist hoch signifikant.

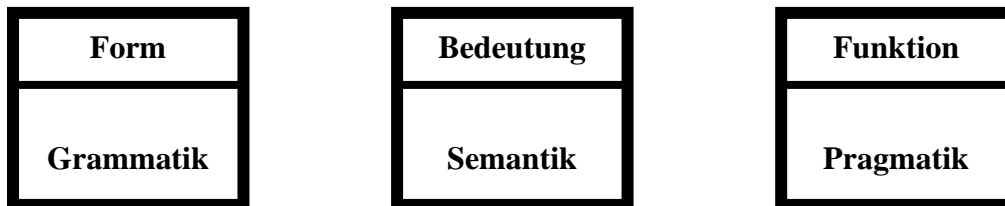
Demnach müssen die nicht behinderten und geistig behinderten Kinder Annahmen darüber entwickelt haben, dass ihr eigenes Wissen von dem der Puppe zu unterscheiden ist; da Sally ja nicht im Zimmer war, musste sie annehmen, dass der Ball nach wie vor im Korb liegt. Die Mehrzahl der autistischen Kinder glaubte, die Puppe Sally würde den Ball in der Schachtel suchen; das autistische Kind hat keine Annahme darüber entwickelt, dass die Puppe Sally ja nicht wissen konnte, dass der Ball vom Korb in die Schachtel transferiert wurde, und daher ein anderes Wissen hat als es selbst. Interessanterweise wussten die autistischen Kinder aber alle Details, als sie im Anschluss an das Experiment danach gefragt wurden.

Demnach ist das Denken und Planen autistischer Menschen deutlich beeinträchtigt, obwohl sie die Fakten (im obigen Beispiel den Platz des Balls bevor Sally den Raum verlässt) wissen und auch korrekt benennen können, wenn sie explizit danach befragt werden.

Aus dieser Tatsache heraus ergibt sich, dass autistische Kinder in unserem Schulsystem oft versagen, weil dieses auf das Reproduzieren von bereits gelernten Inhalten aufbaut und ein geistiges Verknüpfen verlangt. Müssen autistische Kinder etwas auswendiglernen, so hat es keine Relevanz für sie, ob sich ein Text reimt, eine Wortfolge Sinn ergibt, oder nicht. Für sie stellt es keine Erleichterung beim Einprägen dar. Andererseits kommt es gerade im Bereich der Gedächtnisleistungen oft zu erstaunlichen Begabungen (Inselbegabungen), wie bereits in der Einleitung zu diesem Kapitel erwähnt wurde. Immer wieder hört man von autistische Menschen mit einem "Kalendergedächtnis", die zu einem beliebigen Datum auf Anhieb den Wochentag, etc. sagen können; oder von autistischen Menschen mit Vorlieben für Fahrpläne und Intervallzeiten öffentlicher Verkehrsmittel, die einem sofort jede mögliche Verbindung nennen können, wenn man um eine bestimmte Uhrzeit von A nach B möchte. Selbstverständlich spielt das Interesse bei diesen außergewöhnlichen Begabungen immer eine entscheidende Rolle. Zu diesen Ausnahmeleistungen zählen auch Fähigkeiten in Spezialgebieten der Mathematik oder der Musik (KEHRER, 1989).

### 1.6.3.3. Entwicklung der Sprache

Die Sprachentwicklung ist durch das Zusammenspiel dreier Komponenten gegeben: Die Sprache hat eine Formkomponente, diese wird als Grammatik bezeichnet, eine Bedeutungskomponente, die so genannte Semantik, und eine Funktionskomponente (nämlich Kommunikation, Mitteilung); diese nennt man die Pragmatik (SZAGUN 1986).



Der Begriff „Syntax“ wird als Bezeichnung für das Sprachgefüge (speziell in neuerer Zeit bei Programmiersprachen) verwendet.

Der Oberbegriff zu allen erwähnten Begriffen ist „Semiotik“ oder „Semiologie“ (Lehre von den Zeichen). Die Beziehung zwischen einzelnen Aspekten der Sprache kann man sich nach MORRIS (1988/1993) wie folgt vorstellen:

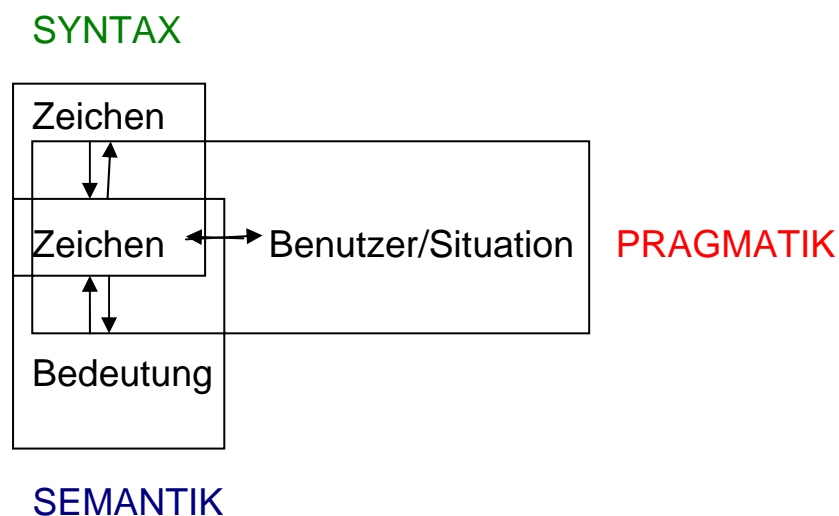


Abb. 13: Beziehung zwischen Syntax, Semantik und Pragmatik nach MORRIS (1988/1993)

#### Spracherwerbtheorien

Es gibt unterschiedliche Auffassungen darüber, ob zuerst die Bedeutung und dann die Form erworben wird oder ob die Abfolge umgekehrt zu sehen ist. Jedenfalls muss das Kind die Verknüpfung dieser Komponenten lernen. Wie dies geschieht, kann aus verschiedenen wissenschaftlichen Perspektiven betrachtet werden:

Die biologischen Spracherwerbtheorien gehen von einer dementsprechenden



genetisch bedingten Sprachfähigkeit des Menschen aus, so z.B. LENNEBERG (1974).

Soziale Erklärungen gehen von der Bedeutung von Nachahmung und vom lerntheoretischen Begriff der Verstärkung aus. Die hier in Frage kommende Lerntheorie umfasst Ansätze zum Modelllernen und zur operanten Konditionierung, z.B. das klassische Werk von SKINNER (1957). Man kann aber auch das Verhältnis von Sprache und Denken betrachten und damit die geistigen Prozesse, die den Sprachaufbau begleiten.

Die kognitiven Theorien berücksichtigen Informationsaspekte und gehen von einer gewissen Sach- und Ablauflogik beim Spracherwerb aus, etwa GRIMM (1977a, b).

Was gehört nun zur Sprachentwicklung unter dem Aspekt der Teilfähigkeiten? Das Kind muss neben der schon oben erwähnten Grammatik die Fähigkeit der richtigen Aussprache erlernen, den Wortschatz nach und nach erweitern, ein Sprachverständnis entwickeln, sowie ein Sprachgefühl erwerben (durch Akzentuierung des Redeflusses) u.v.a.m.

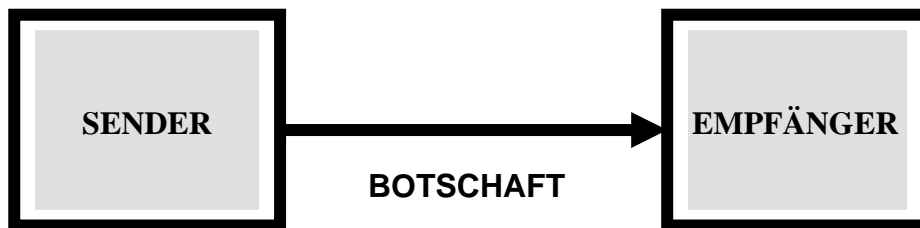
Lautbildungen gibt es bereits in einer frühen Entwicklungsphase; 90% der Kinder können schon mit ca. sechs Monaten durch Laute „antworten“, bzw. mit ca. einem Jahr Laute nachahmen. Setzt man als Kriterium für den Beginn der Sprache das erste bedeutungshaltige Wort, so gelingt dies etwa mit 1,5 Jahren. Im nächsten halben Jahr steigt der Wortschatz - zunächst langsam -, am Ende des zweiten Lebensjahres jedoch sprunghaft an; hier kommt es auch zu zwei weiteren Entwicklungen: Die parallel mit der Bedeutungsgeladenheit auftretende Darstellungs- und Nennfähigkeit mit Einwortsätzen erweitert sich zu einem basalen Regelbewusstsein, weil es zu Zweiwortsätzen und damit zu ersten bewussten Aufeinanderfolgen kommt. Liegt der Wortschatz am Ende des zweiten Lebensjahres noch bei etwa 200 Wörtern, nimmt er innerhalb der nächsten 18 Monate den bis zu sechsfachen Umfang an. Dabei verändert sich auch die Differenziertheit des Sprachgebrauchs: Nun werden Mehrzahlformen gebildet, Äußerungen mit Vergangenheitsbeziehung kommen vor, nicht nur die Hauptwörter, Tätigkeitswörter und Eigenschaftswörter gewinnen an Bedeutung, sondern auch Umstandsbezeichnungen, Satzverbindungen etc. Bis zum Ende der Vorschulzeit gibt es bereits eine große Streubreite in der sprachlichen Entwicklung: Manche Kinder verfügen über bis zu 40 000 – 50 000 Wörter, andere über nur ca. 2 000 – 3 000. Es gibt Kinder, die bereits Satzgefüge bilden, zukünftige Ereignisse beschreiben, kurze Geschichten wiederholen, Analogien verstehen bzw. Wenn-Dann-Abfolgen erfassen können. Die Fähigkeit zur Unterscheidungsbenennung ist ca. ein Jahr früher vorhanden als die zur Erklärung von Ähnlichkeiten.

Mit ca. 7 bis 7,5 Jahren wird eine weitere Ebene der Sprachfähigkeit erreicht, die

Fiktion: Die meisten Kinder können in diesem Alter Ausreden gebrauchen oder Selbsterfundenes erzählen. FRAIBERG (1972) nannte diese Zeit die „magischen Jahre“.

#### 1.6.3.4. Anmerkungen zur sprachlichen Dimension und Autismus

Es gibt hervorragende Zusammenstellungen über die Sprachentwicklung im Normalfall und über die Besonderheiten der Sprache bei Autisten (z.B. KEHRER, 1989). Die Anwendung des Einstellungsmodells mit den Komponenten Sender-Botschaft-Empfänger (z.B. LINDZEY & ARONSON, 1988) auf die Eigenheit der Kommunikation autistischer Menschen ermöglicht aber eine schematische Zuordnung (SEDLAK, persönl. Mitteilung Feb. 2002):



Für die normale Sprachentwicklung ist kennzeichnend, dass der/die Kommunizierende über das Bewusstsein als Sprechende/r und als Hörende/r verfügt. Noch differenzierter heißt dies, der/die Sender/in weiß um sein/ihr ICH und auch um das DU, an das die Botschaft gerichtet ist; er /sie verfügt also über ICH-Bewusstsein, DU-Bewusstheit und hat auch präsent, welche Botschaft – inhaltlich und formal – zu welchem DU und zu welchem Zeitpunkt geschickt wird. Normal entwickelte Kinder verfügen über all diese Fertigkeiten in relativ kurzer Zeit.

Nach SEDLAK (2002) können die Besonderheiten der autistischen Sprache nach diesen drei Kategorien geordnet werden:

##### **Senderbezogene Spracheigenheiten**

Autistische Menschen haben oft mit den Personalpronomina Probleme, sie besitzen nicht die Fähigkeit, sich selbst mit „Ich“ zu bezeichnen. Oft wiederholen autistische Menschen das „Du“, mit dem sie angesprochen werden, oder sie nennen ihre Namen. Während diese Phänomene nur passager bei Kindern in der frühen Sprachentwicklung auftreten, persistieren sie bei autistischen Kindern. Ob dies tatsächlich nur ein linguistisches Phänomen ist, oder die (Selbst-) Beziehungsdefizität darin zum Ausdruck kommt, muss hier offen gelassen bleiben.

Die Verbindung dieser Spracheigenheit mit der Annahme eines fehlenden Individuationsprozesses, eines fehlenden Ich-Bewusstseins ist allerdings eher nicht herzustellen: Erstens kann die konsistente Verwendung anderer Wörter in Zusammenhängen, bei denen sonst das „Ich“ verwendet würde, ein „Ich-Bewusstsein“ anzeigen, zweitens kann es sich hierbei um eine eher formale Störung handeln: Autisten haben Schwierigkeiten mit Wörtern, die auf Raum- und Zeitumstände hinweisen (deiktische Begriffe), sie verwenden diese Bezeichnungen wie Namen.

Was aber die Einordnung unter die Kategorie „senderbezogene Spracheigenheiten“ rechtfertigt, ist, dass Autisten nicht zwischen sprecherabhängigen (hier, ich...) und unabhängigen (Ball, Kiste ...) Begriffen unterscheiden können. Es ist aber dennoch reizvoll darüber nachzudenken, ob sich in der Zeit- und Raumorientierung nicht doch auch (mitbeteiligte) psychogene Faktoren (frühes Erleben des In-der-Welt-Seins) ausdrücken.

Manchmal wechselt die verbalisierte Selbstidentifikation auch mit dem Wechsel von Tätigkeiten.

### **Botschaftsbezogene Spracheigenheiten**

Diese können inhaltlich und formal sein.

Inhaltliche botschaftsbezogene Spracheigenheiten beziehen sich auf die Vorliebe für außergewöhnliche Themen, oft z.B. Inhalte, die mit Tod, dem eigenen (Fremd-)Erleben des Körpers, Krankheitsvermutungen etc. zu tun haben. Weiters ergeben sich originelle Sprachschöpfungen durch die autistische Wahrnehmungsorganisation, es kommt zum verbalen Ausdruck von Körperdetails, die in ihrem Zusammenhang zum Ganzen nicht wahrgenommen werden.

An der Schwelle von inhaltlichen zu formalen Botschaftseigenheiten stehen einerseits die sprachlichen Neubildungen (Neologismen) bzw. Wortkombinationen; andererseits gehören die Schwierigkeiten, die sich durch ein mangelndes Erkennen der Bedeutungsvielfalt bzw. –nuancen von Wörtern ergeben hierher. So werden Wörter oft falsch verwendet, weil die semantische Zuordnung zum jeweiligen Kontext nicht geleistet werden kann.

Formale Eigenheiten ergeben sich durch Echolalie (Wortwiederholungen bis hin zu Iterationen, d.h. Satzwiederholungen), durch die Starrheit der Wortwahl, durch die mangelnde Akzentuierung der Sprache. Ein weiteres Beispiel stellen die Schwierigkeiten der Verwendung von Präpositionen, die Probleme mit der

Wortstellung im Satz etc. dar.

Weitere Probleme sind Schwierigkeiten in der Bezeichnung von Eigenschaften, die oft – zum Unterschied von Personen und Gegenständen oder auch Akten – nicht bezeichnet oder zugeordnet werden können. Analoges gilt für den Ausdruck von Gefühlen: Es fällt leichter, entsprechende Ereigniskorrelate (z.B. das Weinen) zu bezeichnen als das dahinter stehende Gefühl. Abstraktionsleistungen können ebenfalls gestört sein und abstrakte Begriffe bei autistischen Menschen Ratlosigkeit hervorrufen. Auch die Abstrahierung von Zahlenbegriffen bereitet zumeist Schwierigkeiten.

### **Empfängerbezogene Spracheigenheiten**

Damit sind hier nicht rezeptive Störungen gemeint, sondern eher die Probleme der Sprache als Mitteilung.

Sprache wird kaum zur Kommunikation verwendet. Autisten sprechen wenig mit anderen Menschen, sondern eher mit sich selbst. Sie instrumentalisieren die Sprache als Begleitung (Reflexion?) ihres Handelns, verfügen auch – bei ausreichender Intelligenz – über Sprache als Mitteilung (oder vielleicht nur Expression) gegenüber Spielgegenständen wie Puppen, auch über die Fähigkeit, Sprache – zwischen Puppen – als Interaktion einzusetzen. Es bleibt offen, inwieweit hier nur Nachahmung, Expression stattfindet gegenüber nichtmenschlichen Beziehungs-„Partnern“ oder ob hier basale Mitteilungsakte erfolgen. KUSCH (1991) weist in diesem Zusammenhang aber sehr wohl darauf hin, dass autistische Personen durchaus absichtsvoll kommunizieren können.

WENDELER (1984) führt noch viele weitere hier einzuordnende Probleme der Sprache an: Etwa das Monologisieren vor Zuhörern, die Schwierigkeit der Rollenübernahme, die Ungefiltertheit des Ausdrucks, mit dem sie ihre Gedanken 1:1 laut werden lassen, was vielleicht auch ihrer „Wortwörtlichkeit“ entspricht.

SEDLAK (persönliche Mitteilung, Feb. 2002) meint nun, dass die Zuordnung zu den drei Kategorien Sender, Botschaft und Empfänger auch therapeutisch sinnvoll ist. Zwar könne man keine eindeutige Zusammenhangsrelation zwischen diesen Kategorien und Genesefaktoren herstellen, dennoch erscheint die Annahme, dass bei den beiden personalen Kategorien (Sender, Empfänger) eine psychogene Mitwirkung oder Auslösung – falls überhaupt vorliegend – wahrscheinlicher ist als bei der Botschaft. Bei letzterer dürften organische Faktoren ausschlaggebend sein (neurogene Reizverarbeitungsstörungen, aber auch hirnnorganisch bedingte Komorbiditäten). Therapeutische Maßnahmen könnten ebenfalls diesen drei Kategorien zugeordnet werden:

- So kann generell überlegt werden, inwieweit die Therapie der autistischen Kommunikation das Senderbewusstsein (die sprecherabhängige Begrifflichkeit) verbessern bzw. herstellen kann.
- Weiters ist zu überlegen, inwieweit der Adressat der Äußerung (Empfängerbewusstheit) in den Blickpunkt gerückt werden kann, sodass die ausschließlich monologische Begleitung von selbstbezüglichem Handeln zum dialogischen Austausch erweitert werden kann.
- Schließlich kann auch die inhaltliche und formale Eigentümlichkeit der autistischen „Botschaften“ in den Blickpunkt gerückt werden. Welche Chancen hat hier die Therapie (z.B. durch das heilpädagogische Voltigieren?) Welche Zugänge zum autistischen Menschen und seiner Kommunikationsfähigkeit können hier vermutet werden?

Betrachtet man die drei genannten Kategorien der Kommunikation Sender, Botschaft und Empfänger vom Standpunkt der normalen Sprachentwicklung, ergibt sich die autistische Sprache als Normabweichung und als Störung bzw. Defekt. Die Folie der Normalität lässt aber möglicherweise das Besondere nur als Abweichung erscheinen. Interessant wären deshalb Überlegungen, in welcher Weise die Sender-, Botschafts-, und Empfängerbezogenheit der autistischen Sprache eine Besonderheit aufweisen, eine neben allen Defekten doch auch gegebene Sonderleistung, wie man sie auch in anderen Bereichen, etwa der Gedächtnisleistung, beobachten kann.

Im Überschneidungsbereich von Sprache, Wahrnehmung und sozialer Entwicklung liegt der Erwerb der emotionalen Kompetenz und hier wiederum der angemessene Emotionsausdruck.

#### 1.6.4. Emotional-sozialer Bereich

Nach HOWLIN (1986, zit. n. REIMOSER, 1998) sind folgende Fähigkeiten für eine erfolgreiche soziale Interaktion erforderlich:

- die Fähigkeit, verschiedene Emotionen zu unterscheiden und zu deuten,
- die Fähigkeit, nonverbale Verhaltensweisen gezielt und richtig einzusetzen,
- die Fähigkeit, sich mit einer Person zu unterhalten,
- die Fähigkeit des aktiven Zuhörens in einer Unterhaltung,
- die Fähigkeit, seine Reihenfolge in einer Unterhaltung abzuwarten,
- die Fähigkeit, die Perspektive einer anderen Person zu übernehmen und die eigene sowie die Sichtweise der anderen Person in Betracht zu ziehen,
- die Fähigkeit, seine sozialen Fertigkeiten dem sozialen Kontext anzupassen,
- die Fähigkeit, sich in Peer Gruppen zu begeben.

##### 1.6.4.1. Normale emotional-soziale Entwicklung

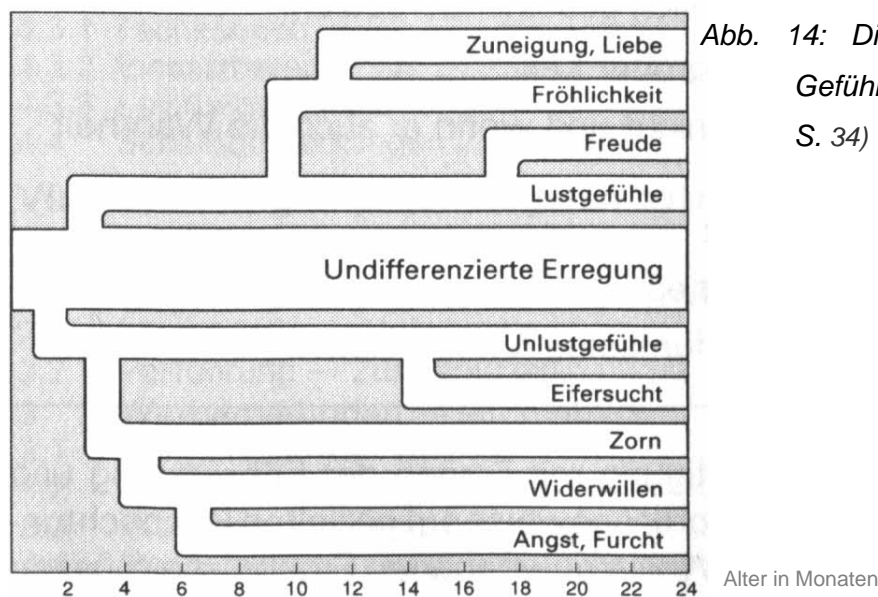


Abb. 14: Differenzierung der Gefühle (NOVAK, 1979, S. 34)

Erstes Anzeichen von Gefühlsäußerungen beim Neugeborenen ist eine allgemeine Erregung; sie verfeinert sich bald zu Reaktionen, die Freude oder Missfallen ausdrücken. So äußert bereits das wenige Monate alte Baby Gefühlszustände durch Schreien, Weinen und Lachen. Die untere Abbildung zeigt, dass sich, je älter ein Kind wird, immer deutlicher bestimmte Gefühlsreaktionen unterscheiden lassen. Bei der weiteren Entwicklung und Verfeinerung der Gefühle spielen sowohl eigene Erfahrungen als auch die Nachahmung eine wichtige Rolle. Das Kind lernt, seine

Gefühlsäußerungen immer besser an die Erwartungen seiner sozialen Umwelt anzupassen.

MASLOW (1977) hat die Entwicklung der Grundbedürfnisse in einem Schema dargestellt. Seiner Ansicht nach entfalten sich diese Grundbedürfnisse in einer bestimmten Aufeinanderfolge. Dabei muss das vorangegangene Bedürfnis einigermaßen befriedigt worden sein, bevor das nachfolgende hervortreten kann. So stehen physiologische Bedürfnisse und das Bedürfnis nach Sicherheit am Anfang, gefolgt vom Bedürfnis nach Liebe und Geborgenheit; erst später gewinnt das Bedürfnis nach Geltung und jenes nach Selbstverwirklichung zunehmend an Bedeutung. D.h., erst wenn ein Mensch ein bestimmtes Ausmaß an Sicherheit erreicht hat, können Liebe und die Zugehörigkeit zu einem anderen Menschen voll wirksam werden.

Diese Gefühle und Bedürfnisse wirken als Hintergrund für die Auseinandersetzung des Kindes mit den Umweltgegebenheiten. Ein sicheres Kind agiert anders in seiner Umwelt als ein ängstliches und unsicheres Kind.

Der zwischenmenschliche Kontakt ist durch viele angeborene Auslösemechanismen gesichert, die einen intensiven Dialog zur Folge haben. Damit wird die Quelle des (Ur-) Vertrauens und der Geborgenheit im Sinne der Bindung des menschlichen Individuums an seine Gattung aktiviert.

Eines der ersten Kontaktsignale des gesunden Kindes sind die großen, wachen Augen. Im Normalfall reagieren die Eltern darauf, bieten dem Kind etwas an, spielen oder sprechen mit ihm.

Ein weiterer Entwicklungsschritt in der Kontaktaufnahme ist das „soziale Lächeln“; mit etwa zwei Monaten lächelt das Kind jeden an, der sich zu ihm beugt.

Der körperliche Dialog, z.B. Ankuscheln, ist ein weiteres Kontaktsignal. Gesunde Kinder wollen in die Arme genommen werden und schmiegen sich an, wenn sie hochgenommen wurden.

SEDLAK (1996) beschreibt folgende grundlegende Stufen in der Persönlichkeitsentwicklung und Gemeinschaftsförderung:

#### 1. Die ICH-Stufe der Entwicklung:

Die Entwicklungsaufgabe dieser Stufe ist der Aufbau eines angemessenen Selbstbewusstseins. Dies geschieht in einem Prozess. Im Verlauf der Selbstwerdung (Individuation) formt sich das Bewusstsein der eigenen

Individualität, d.h. der Mensch lernt zwischen einer Innen- und Außenwelt (z.B. ein Säugling und seine Mutter), zwischen einem Ich und einem anderen, einem Du, zu unterscheiden. Dies wird durch die Anerkennung einer eigenständigen Persönlichkeit, einer Erziehung zur Eigenverantwortlichkeit, einem Zulassen individueller Bedürfnisse, Interessen und Autonomiebestrebungen unterstützt. Die Ausbildung des Selbstgefühls hilft nicht nur, eigene, wie fremde Grenzen zu sehen (in der Abgrenzung zwischen einem Ich und einem Du), sie ist die Voraussetzung, diese respektieren zu lernen. Auch die Förderung ichnaher Aktivitäten (Interessen, Hobbys, die jemanden wichtig sind) stärken sein Ich-Gefühl (Wahrnehmung als eigenständiges Individuum, die Ich-Identität), lassen eine vertrauensvolle Einstellung zur eigenen Person entstehen und bieten weitreichende persönliche Entfaltungsmöglichkeiten.

Die Gefahren bei einer schlecht durchlaufenen Entwicklung auf dieser Stufe liegen entweder in einem stark egozentrischen Verhalten, einer maßlosen Selbstüberschätzung oder im selbstabwertenden und selbstunsicheren Handeln.

## 2. Die DU-Stufe der Entwicklung:

Die Entwicklungsaufgabe dieser Stufe ist nach SEDLAK (1996) die grundsätzliche Dialogfähigkeit und Einfühlung. Damit eine vertrauensvolle Öffnung zum Du aber überhaupt gelingen kann, ist eine solide Basis des Vertrauens notwendig. Frühe negative Erfahrungen sind hier sehr prägend, denn, wer Angst hat oder unsicher ist, ob mit ihm gut umgegangen wird, wird wenig Interesse zeigen, sein Fühlen und Denken anderen offen mitzuteilen.

Eine konsequente Förderung der sozialen Wahrnehmung, d.h. ein bewusstes Achten auf verbale und nonverbale Signale (Körpersprache, Gesichtsausdruck, Blickkontakt) des anderen kann Einfühlung erst möglich machen. Sodann kann die positive Erfahrung gemacht werden, dass eine Öffnung und eine vertrauensvolle Begegnung zwischen zwei Menschen nicht nur möglich, sondern auch sinnerfüllend ist. Mit Hilfe dieser trainierten Wahrnehmungsleistung ist der Mensch auch im Stande, angemessen auf Mitteilungen seines Du's zu reagieren. Auch die Gesprächsbereitschaft wird sowohl verbal wie nonverbal, z.B. durch ein konzentriertes aktives Zuhören signalisiert.

Die erfolgreiche Bewältigung dieser Stufe ist die Voraussetzung für die Entwicklung zu einem Wir-Gefühl, dem Gemeinschaftsgefühl, d.h. einer offenen, angstfreien Hinwendung zu mehreren Personen, einer Gruppe.



Die Gefahren bei einer schlecht durchlaufenen Entwicklung auf dieser Stufe liegen in einer erschwerten oder unmöglichen Beziehungsaufnahme mit Gruppenmitgliedern (im Kindergarten, in der Schule, Kollegen am Arbeitsplatz) und einem Verhaftetbleiben in dualen Beziehungssystemen (oft symbiotische, abhängige Beziehungen), d.h. eine/mehrere zu enge, als überwertig erlebte Zweierbeziehung(en). Die mangelnde Gemeinschafts- oder Gruppenfähigkeit äußert sich auch darin, dass sich jemand locker und offen einzelnen Menschen gegenüber verhalten kann, jedoch in einer Gruppe durch ein stark introvertiertes Verhalten, wie betonte Schweigsamkeit, Zurückgezogenheit, usw. als ein Extrem auffällt, und als anderes Extrem durch ein übertrieben starkes extravertiertes Verhalten, wie Starallüren (Primaballerina, Klassenkasperl, usw.) und Machtstreben mit dem Ziel, andere zu beherrschen bzw. in Abhängigkeiten zu halten, auf sich aufmerksam macht.

### 3. Die WIR-Stufe der Entwicklung:

Die Entwicklungsaufgabe dieser Stufe ist die Gemeinschaftsfähigkeit auf Grund von Selbstbewusstheit und Beziehungsoffenheit (SEDLAK, 1996). Soziale Integration kann aber nur gelingen, wenn sich auch entsprechende Lernchancen bieten und diese genützt werden (Kindergarten, Schule, Freizeitvereine, usw.), sodass letztlich Beziehungen in immer ausbalancierteren Verhältnissen zwischen einem Ich und einem Du bzw. einem Wir gestaltet werden können. Des Weiteren geht es darum, bestehende Gesetzmäßigkeiten und Regeln der realen, sozialen Umwelt (gesellschaftliche Normen) anzuerkennen.

SEDLAK sieht dieses Stufenmodell als Kreisprozess in beiden Richtungen zwischen ICH, DU und WIR - ein Wechselspiel zwischen den Beziehungen zu sich selbst, zu wichtigen Einzelpersonen und zu den umgebenden Systemen.

### 1.6.4.2. Die emotional-soziale Entwicklung autistischer Kinder

Temperamentbedingte Verletzlichkeit, Verhaltensstörungen, aber auch Entwicklungsstörungen, insbesondere Autismus können zu erhöhter physiologischer Reaktionsbereitschaft bei gleichzeitiger mangelhafter adäquater Beantwortung von Stimuli und ebenso mangelhafter Emotionssteuerung führen. Die dadurch gestörte emotionale Entwicklung führt zu mangelndem Verstehen von Emotionen und zu einem unadäquaten Emotionsausdruck.

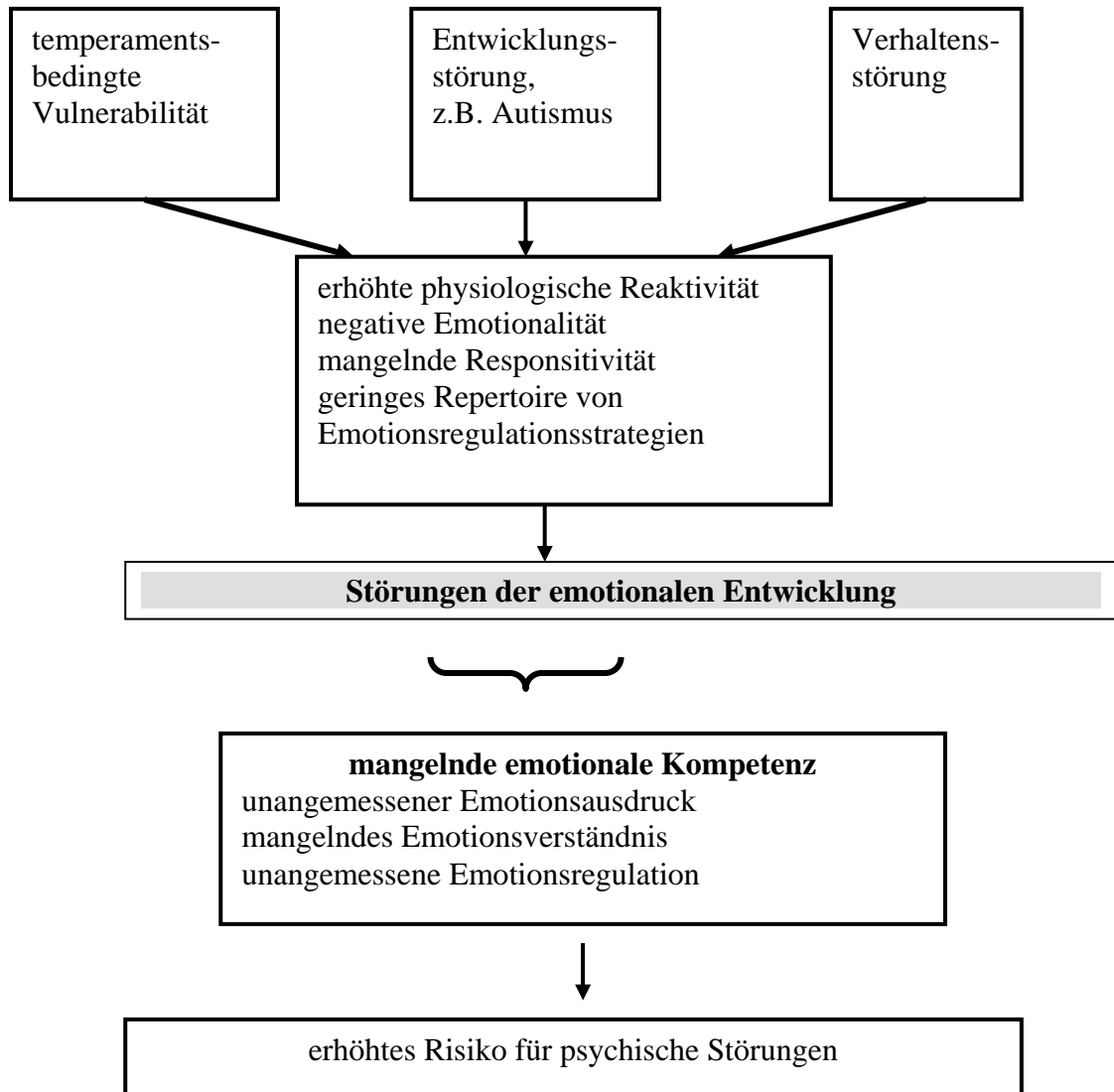


Abb. 15: Risikofaktoren des Kindes nach PETERMANN & WIEDEBUSCH (2002, S. 2)

Autistische Kinder zeigen unangemessene Emotionen, z.B. häufig negative Mimik dort, wo bei gesunden Kindern positive Gefühlsexpressionen erwartbar sind. Außerdem ist der Gefühlsausdruck bei autistischen Kindern schwerer

interpretierbar als bei gesunden (KUSCH & PETERMANN, 2000). All dies führt sekundär einerseits zu Irritationen in der kommunikativen Interaktion mit den Beziehungspersonen und andererseits zu Erschwerungen der angemessenen Verbalisierung von Fremd- oder Eigengefühlswahrnehmungen.

„Menschen mit autistischen Verhaltensweisen missdeuten im Allgemeinen soziale und emotionale Signale. Sie meiden auch Blick- und Körperkontakt. Es mangelt ihnen an sozial-emotionaler Beziehungsfähigkeit“ (SCHOR & SCHWEIGGERT, 1999, S. 23).

REIMOSER (1998) nannte folgende soziale Defizite bei Autisten:

- fehlendes Imitationsverhalten,
- Schwierigkeiten auf Emotionen von anderen zu antworten,
- Probleme, die Perspektive eines anderen zu übernehmen,
- Schwierigkeiten, Kontakt und Blickkontakt aufzunehmen und zu halten,
- Stereotypen in Interaktionen,
- Schwierigkeiten, situationsangepasstes Verhalten zu zeigen,
- Sprachschwierigkeiten,
- Schwierigkeiten, Regeln zu verstehen,
- kurze Aufmerksamkeitsspanne,
- nicht auf soziale Aspekte konzentrierte Aufmerksamkeit,
- Schwierigkeiten, Aufmerksamkeit ihres Interaktionspartners durch nonverbale und verbale Verhaltensweisen zu lenken.
- nicht auf soziale Funktionen gerichtete verbale Äußerungen,
- Probleme mit dem symbolischen Spiel bzw. So-tun-als-ob (z.B. Puppe füttern) und dem Konstruktionsspiel (Türme bauen, Wagen beladen, ...).

Autistische Kinder entwickeln sich auf Grund der Beeinträchtigungen ihrer Wahrnehmung isoliert, weil – individuell unterschiedlich – der Austausch mit ihrer Umwelt gestört ist. Diese hochgradige Isolierung wirkt sich auf die Persönlichkeitsentwicklung spezifisch aus. Da beim frühkindlichen Autismus diese Beeinträchtigungen bereits im Mutterleib auftraten, wurden schon die frühesten Lernprozesse behindert, was zu typischen Folgeerscheinungen, wie der autistischen Abkapselung und Veränderungsangst führt.

Ausgehend von Experimenten der Raumfahrt, wonach eine vollständige Isolation eines Menschen auslösender Faktor für sämtliche Symptome der Schizophrenie

sein kann, weist FEUSER auf eines der allerersten Experimente von KAISER FRIEDRICH II (13. Jhdt.) hin, der auf der Suche nach der Originalsprache Säuglinge von ihren Müttern trennte und sie unter isolierten Bedingungen von Ammen aufziehen ließ; diesen Ammen waren lediglich pflegerische Handlungen an den Kindern gestattet, mit den Kindern in irgendeiner Art und Weise zu spielen oder zu sprechen, war ihnen strikt verboten. Das Ergebnis dieses sehr traurigen Experimentes war, dass alle Kinder gestorben sind.

Demnach kann der Mensch eines nicht überleben, „nämlich keine zwischenmenschlichen Kontakte zu haben. Daher kann auch nicht Autismus das Vermeiden des Kontaktes sein. Vielmehr ist Autismus eine gelungene Kompensation einer schweren Beeinträchtigung der Möglichkeit mit seiner Umwelt in Kontakt zu treten“ (FEUSER, mündl. Mitteil., 15.6.2000).

Folgende Überlegungen stellt er seinen Ausführungen voran:

- Das System Mensch steht in permanenten Kontakt, d.h. im „Austausch“ mit seiner Umwelt und seinen Mitmenschen; dies geschieht über Austauschformen wie „Dialog“, „Kommunikation“ und „Interaktion“.
- Dieser Prozess der Kooperation zwischen dem System Mensch und der Umwelt bzw. den Mitmenschen ermöglicht es dem Menschen, sich durch interne selbstorganisierte Strukturbildungsprozesse (Wahrnehmung und Denken) seiner Identität (ICH-Bildung) zu vergewissern. So kann das System Mensch trotz permanenter Veränderung sowohl der Umwelt als auch der internen Prozesse sich als „SELBST“ erkennen.
- Wenn Menschen in „Isolation“ geraten, sie also durch externe Bedingungen (z.B. isolierende Heim-, Klinik-, Anstaltsunterbringung, mechanische oder medikamentöse Fixierung, u.a.m.) oder durch interne Bedingungen (z.B. schwere zentralnervöse Beeinträchtigungen, solche der Wahrnehmungstätigkeit und des Denkens, Autismus, Psychose) „gehindert“ sind, mit der Umwelt durch kooperierende Prozesse (Dialog, Kommunikation und Interaktion) in Kontakt zu sein, werden Stereotypen und selbstverletzende Verhaltensweisen Ausdruck selbstorganisierter interner Strukturbildung. Sie sichern so dem System Mensch, das sich aufgrund seiner Isolation nicht über die Umwelt oder seine Mitmenschen seiner selbst vergewissern kann, die eigene Identität.

- Stereotypen, die von PETERS (1990, S. 536) als „formelhafte Erstarrung einzelner Verhaltensweisen“ beschrieben werden, welche „...ohne erkennbaren Sinn ständig wiederholt werden“ und von ihm mit Attributen wie „Zwecklosigkeit und Unangepasstheit“ versehen werden, sieht FEUSER (mündl. Mitteil., 15.6.2000) aus einer völlig anderen Sicht: Er erkennt sie als „hoch zweckmäßige und intelligente Versuche der eigenen Existenzsicherung, auch wenn sie zum Tod führen können“, nennt sie genauso wie selbstverletzende Verhaltensweisen „entwicklungslogisch“ und nicht „pathologisch“.
- Ebenso haben diagnostische Kriterien wie „Fixierung auf die dingliche Umwelt“ und „zwanghaftes Manipulieren von Gegenständen“ eine wesentliche Bedeutung für Menschen mit Autismus, die darin begründet ist, dass Dinge immer gleich reagieren und im Gegensatz zu menschlichen Verhalten vorhersagbar sind. Da Menschen je nach Stimmung, Situation und anderen Einflussfaktoren unterschiedlich reagieren können, erlebt der autistische Mensch eine Menge von Frustrationen im Kontakt mit seinen (nichtbehinderten) Mitmenschen. Da der Austausch mit anderen Menschen stark eingeschränkt ist, stellt sich der autistische Mensch immer mehr in Bezug zu Systemen, die unbelebt sind und sich nur nach mechanischen Gesetzmäßigkeiten verändern.
- Diese auf die Reproduzierbarkeit und somit auf die eigene Tätigkeit (nicht auf Kooperation mit anderen) gerichteten Erwartungen realisieren sich schließlich in lt. FEUSER (mündl. Mitteil., 15.6.2000) „zyklisch-oszillierenden automutilativ-selbststimulierenden und selbstverletzenden Handlungen“, d.h. Stereotypen und selbstverletzenden Verhaltensweisen.  
Abhängig davon, in welcher Entwicklungsphase die Isolation dem Menschen widerfährt, entwickeln sich als Reaktion darauf verschiedene „Behinderungen“, die FEUSER als Strukturveränderungen (Abb. 16) sieht:

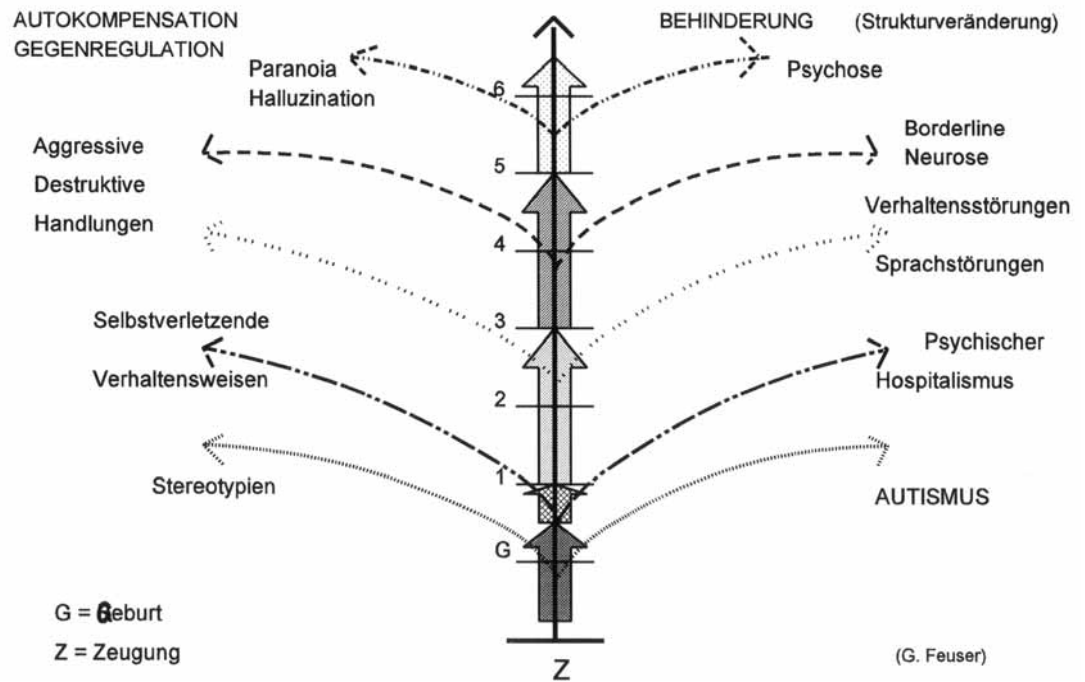


Abb. 16: Prozess der Autokompensation mit systemeigenen Mitteln nach FEUSER (2000).

Das Kreiseln der Tasse oder das Kopfschlagen fühlt sich immer gleich an, es erklingt stets dasselbe Geräusch; darauf ist Verlass, dem ist zu vertrauen. Demnach bindet sich der autistische Mensch an das, was Sinn macht. Selbstverletzende Verhaltensweisen genauso wie Stereotypien sind als Kompensation der fehlenden Information zu sehen. Strukturell ist dies eine Beeinträchtigung der psycho-sozialen Entwicklung (Behinderung, psychische Krankheit). Funktional ist es der Versuch, mit systemeigenen Mitteln durch Handlungen in Bezug auf sich selbst und die eigene Biografie, die eigene Lebenstätigkeit zu erhalten; d.h. der autistische Mensch muss sich so verhalten, um in unserer Welt überleben zu können.

- So werden auch andere „Auffälligkeiten“ des autistischen Kindes, wie fehlende Mimik, Aggressivität, unadäquates Gruppenverhalten, mangelnde Kooperation bei Anweisungen und Reaktion auf Körperkontakt erklärbar. Das autistische Kind muss das, was es am meisten braucht, nämlich einen anderen Menschen, begrenzt meiden, da dieser seine Versuche, durch Handlungen wie Stereotypien und selbstverletzende Verhaltensweisen zumindest Stress oder Angst zu reduzieren, gefährdet. Durch Anweisungen oder Gruppenaktivitäten werden die vom Kind mühsam erworbenen Bedeutungen der selbststimulierenden und selbstverletzenden Handlungen

bedroht oder gar zerstört. Um dieser Störung des ICHs entgegenzuwirken, werden abwehrende oder aggressive Verhaltensweisen gezeigt, ebenso eine fehlende oder inadäquate Mimik, die auf andere nicht anziehend wirkt.

Betrachtet man in diesem Zusammenhang die Ausführungen von MASLOW (1977), sind bei einem autistischen Kind die Grundbedürfnisse nach Sicherheit aufgrund der Isolation nicht gegeben. Demnach kann ein solches Kind kaum zu den anderen Bedürfnissen wie Geltung und Selbstverwirklichung kommen.