Leitthema

Nervenarzt 2011 · 82:590-596 DOI 10.1007/s00115-010-3237-8 Online publiziert: 28. April 2011 © Springer-Verlag 2011

S. Bölte

Department of Women's and Children's Health, Karolinska Institutet Center of Neurodevelopmental Disorders (KIND), Astrid Lindgren Children's Hospital (Q2:07), Stockholm

Psychobiosoziale Intervention bei Autismus

Autismusspektrumstörungen ("autism spectrum disorders", ASD) sind chronische und nicht wie lange Zeit vermutet seltene Probleme der sozialen Kommunikation. Die gesellschaftlichen Kosten sowie der Leidensdruck für Betroffene und Angehörige sind hoch. Interventionen können die Selbständigkeit und die Lebensqualität bei ASD deutlich steigern. Langfristige Maßnahmen unter Einbindung der Umgebung, insbesondere der Familie, sowie die Beachtung der Ressourcen des Klienten sind zielführend. Verhaltenstherapeutisch ausgerichtete Programme besitzen bislang die beste empirische Evidenz. Seit Kurzem wird "neuropsychotherapeutischen" Ansätzen vermehrt Aufmerksamkeit geschenkt.

Autismusspektrumstörungen sind Entwicklungsprobleme, die durch Verhaltensauffälligkeiten in den Bereichen soziale Interaktion, verbale und nonverbale Kommunikation sowie durch Stereotypien, Rituale und eingeschränkte Aktivitätsmuster charakterisiert sind. Die Prävalenz aller Varianten liegt bei rund 1% [1]. Epidemiologische Arbeiten zeigen weiterhin, dass bei ASD in ca. 70% der Fälle mindestens eine weitere psychiatrische Diagnose vorliegt [25]. Die gesellschaftlichen Kosten für Behandlung und Ausfall von Produktivität liegen zwischen 1-1,5 Mio. EUR pro diagnostiziertem Fall [16]. ASD ist ein noch inoffizieller Terminus für eine Subgruppe der sog. tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (TE) in der ICD-10 und dem DSM-IV-TR. Im DSM-V (erwartet für Mai 2013) wird der Begriff offiziell eingeführt, verbunden mit einer Änderung der diagnostischen Kriterien und Auflösung von separaten TE-Diagnosen zugunsten des Konzepts ASD (www.dsm5.org). Zu den ASD werden ge-

- der (frühkindliche) Autismus,
- das Asperger-Syndrom,
- der atypische Autismus und
- die nicht n\u00e4her bezeichneten TE.

Ätiopathologisch werden bei ASD insbesondere genetische Faktoren und auslösende biologische Umweltfaktoren als primäre Ursachen angenommen, die zu neurobiologischen und neuropsychologischen Veränderungen führen, die schließlich im autismusspezifischen klinischen Phänotyp münden. ASD sind qualitativ chronische Zustände, die in jeder Lebensphase mit wesentlichen Funktionseinschränkungen einhergehen. Lediglich etwa 25% aller Betroffenen erreichen bislang im Erwachsenenalter eine vollständig unabhängige Lebensführung [14].

Prinzipien und Bausteine

Zur Behandlung von ASD werden unzählige Therapien angeboten. Allgemein weist eine große Zahl potenzieller und teils sonderbar anmutender Interventionen darauf hin, dass es sich um eine durch die Schulmedizin bislang nicht heilbare Störung handelt. Abgesehen davon, dass bei schwächeren Ausprägungen von ASD meist keine Heilung oder "Befreiung" vom Autismus, sondern vielmehr Psychoedukation, praktische Unterstützung, bessere soziale Integration sowie Anpassung und Aufklärung der Umwelt angestrebt wird, trifft der Umstand auch für ASD zu. Therapien, die vollständige Remission oder schnelle, massive Veränderungen versprechen, können bislang ausnahmslos als abwegig beurteilt werden. Es kann aber mit geeigneten Maßnahmen durchaus erhebliche quantitative Verbesserung der Lebensqualität und des psychosozialen Funktionsniveaus erzielt werden.

■ Die Intervention bei ASD ist immer ein aufwendiger und lebensbegleitender Prozess.

Die Art und Intensität einer angemessenen Intervention bei ASD variiert je nach Alter, Schweregrad, Entwicklungsniveau, Intelligenz, Sprachfähigkeiten und Umgebungsfaktoren. Die Formulierung eines spezifischen, kurz-, mittelfristigen und langfristigen Interventionsplans, der die Ressourcen der Personen im Kontext von Familie und Bildungsmöglichkeiten berücksichtigt und Entwicklungsperspektiven aufzeigt, ist stets ein notweniger und wichtiger erster Meilenstein (Tab. 1). Die Anzahl wissenschaftlich evaluierter, insbesondere positiv evaluierter Interventionen bei ASD ist begrenzt. Auch die positiv evaluierten Techniken bedürfen weiterer Prüfung in Bezug auf Wirksamkeit und Geltungsbereich. Es lassen sich jedoch über verschiedene empirische Studien hinweg und unabhängig von der spezifischen Methode einige übergreifende Prinzipien effektiver Intervention nachweisen [17] (Tab. 2). Aufgrund der Unübersichtlichkeit angebotener Interventionsoptionen und der Gefahr des Einsatzes wenig effektiver oder schädlicher Maßnahmen bemühen sich u. a. "Re-

Leitthema

Bausteine psychobiosozialer Tab. 1 Intervention bei Autismus

Individuelle Intervention

- Verhaltenstherapie
- Sprachtherapie und Kommunikationshilfen
- Soziales Fertigkeitstraining
- Medikation
- (Neuro-)Kognitives Training
- Psychoedukation
- Andere Therapien (z. B. Ergotherapie, Musiktherapie)
- Behandlung von Komorbidität
- Prüfung und ggf. Korrektur von Hör- und Visusprobleme, Allergien, Nahrungsmittelunverträglichkeiten und Ernährungsgewohnheiten
- Zahnpflege
- Kontakt zu Selbsthilfegruppen

Intervention in Familie, Schule, Beruf, Wohnen

- Aufklärung der Familie und Umgebung über Diagnose, Prognose und Interventionsmöglichkeiten
- Elterntraining
- Genetische Beratung
- Milieuanpassung (z. B. optische Strukturierung)
- Kontakt zu Elternorganisationen
- Beratung über öffentliche Hilfeleistungen und praktische Unterstützung
- Hilfe bei psychischen Problemen von Familienmitgliedern
- Identifikation geeigneter (Vor-)Schulen mit angepasster integrativer oder spezieller Förderung
- Hilfen Identifikation adäguater Ausbildung/ Beschäftigung/Freizeitgestaltung
- Hilfen beim Übergang von Schule ins Arbeitsleben
- Hilfen beim Verlassen des Elternhauses und (betreuten) Wohnen

Tab. 2 Prinzipien effektiver Intervention bei Autismus

- Lerntheoretische Techniken (Verstärkung, Prompting, Fading)
- Intervention in vielfältigen Zusammenhängen (zuhause, Schule, Klinik, Arbeitsplatz)
- Förderung durch unterschiedliche Personen (Therapeut, Lehrer/Erzieher, Gleichaltrige)
- Förderung im Einzel- und Gruppenkontext
- Extensives Üben
- Transparenz und Vorhersagbarkeit der Maß-
- A-priori-Durchführung funktioneller Verhaltensanalyse

search Autism" und die "Cochrane Collaboration" fortwährend, Informationen über die Evidenzbasierung gesundheitsbezogener Maßnahmen bei ASD und anderen Erkrankungen aktuell und übersichtlich aufzubereiten und zu verbreiten.

Prognosefaktoren

Zwei Personenmerkmale werden in vielen Studien als bedeutsam für den Entwicklungsverlauf und das respondieren auf eine Intervention herausgestellt:

 allgemeines Intelligenz- und Sprachniveau im Alter von 5 bis 6 Jahren [11].

Ein Intelligenzquotient (IQ) <50 führt ausnahmslos zu niedrigem Funktionsniveau. Vor allem schwerwiegende Verhaltensprobleme wie Resistenz gegen Veränderung, Zwänge, Aggression und Selbstverletzung, unangemessenes sexuelles Verhalten und emotionale Durchbrüche zeigen in dieser Gruppe ein hohes Maß an Kontinuität und behindern eine bessere Entwicklung. Ein normales Intelligenzniveau (IQ >70) erscheint bei ASD für schulisches Fortkommen, soziale Unabhängigkeit und Ausüben eines Berufs eine notwendige Voraussetzung. Weitere Studien zeigen ferner einen Zusammenhang zwischen dem Auftreten von Epilepsie vor dem 5. Lebensjahr oder dem Vorliegen einer zusätzlichen organischen Erkrankung und negativem Verlauf im Erwachsenenalter [3].

Verhaltenstherapie

Verhaltenstherapeutische Interventionsprogramme zeigen die bislang beste Evidenz zur Intervention bei ASD, darunter insbesondere die "Applied Behavior Analysis" (ABA, "angewandte Verhaltensanalyse"), die bei Kleinkindern mit ASD nachweislich zu Verhaltensänderungen und Lernfortschritten führt [13, 23]. Verbesserungen von Sprache, Sozialverhalten und schulischen Fähigkeiten sind beschrieben worden. Mittlerweile wurde traditionelles ABA (diskretes Lernen, sog. "discrete trial teaching" [DTT], oft auch als "Lovaas-Therapie" bezeichnet) durch Präzisionslernen, natürliches Lernen und andere Techniken erweitert. Ivar Lovaas dokumentierte Ende der 1980er Jahre erstaunliche Erfolge bei Kleinkindern mit ASD, die an einem Frühförderprogramm von 40 Wochenstunden Einzeltherapie teilgenommen hatten. Seine und nachfolgende Befunde zu ABA führten einerseits zu großem Optimismus, andererseits auch zu erheblichen Zweifeln und Kontroversen, z. B. verwiesen Kritiker auf methodische Mängel der Erststudien.

Bei ABA beschäftigt auch die Frage, ob die Intervention tatsächlich an die Kernsymptomatik bei schweren Formen von ASD heranreicht oder sich Effekte primär auf schulische und intellektuelle Kompetenzen bei leichteren Formen von ASD beziehen. Damit stellt sich derzeit die vorrangige Frage, ob und welche Variablen den Erfolg einer Therapie vorhersagen können. Bisher liegen allerdings nur wenige Ansätze für eine Charakterisierung von "Respondern" und "Nichtrespondern" für bestimmte ABA-Methoden vor [24]. Ein Beispiel für ein umfassendes und ABAbasiertes Programm, das in deutscher Sprache vorliegt, ist STEP ("Structured Teaching for Exceptional Pupils") [2].

Elterntraining

Der Einbezug von Angehörigen ist ein bedeutender Aspekt der Intervention bei ASD jeden Alters. Eltern autistischer Kinder erleben sich in der Interaktion mit ihren Nachkommen als wenig wirksam, sind über Abwehr und Kommunikationsabbrüche irritiert und erleben höheren Stress als Eltern gesunder und anders behinderter Kinder. Das sonderbare Interaktionsverhalten bei ASD erschwert es den Eltern, sich auf ihr Kind einzustellen und soziale Interaktion aufzubauen. Ohne therapeutische Kenntnisse ist es daher für Eltern schwierig, entwicklungsfördernd zu agieren. Elterntrainingsprogramme beinhalten folglich neben der Vermittlung von vertiefendem theoretischem Wissen über ASD Methoden des Aufbaus adäguaten Verhaltens und Abbaus von Verhaltensexzessen sowie Methoden der Generalisierung neuen Verhaltens. Die meisten evaluierten Programme im häuslichen Milieu folgen verhaltenstherapeutischen Prinzipien und werden als "home-treatment" bezeichnet. Der Einbezug von Kindergarten oder Schule ist stets wünschens-

Zusammenfassung · Summary

wert, bleibt aber oft noch ungenutzt. Mit dem Bremer Elterntrainingsprogramm [9] liegt ein hochintensives deutschsprachiges Konzept zum Training von Angehörigen von Kindern mit ASD vor.

Visuelle Hilfen

Methoden zur visuellen Steuerung und Kommunikation setzen sich zunehmend zur Intervention bei Menschen mit ASD durch. Eindeutige Anordnungen von Materialien, sparsame Reiz- und Lernumgebungen, Fotos, Bilder oder leitende einfache schriftliche Hinweise können bei der Gestaltung der Umwelt von autistischen Menschen oder zur Förderung von Sprache und Kommunikation dienlich sein. Bilder und Symbole haben den Vorteil, dass sie nicht so flüchtig sind wie Wörter oder Gesten, sondern über einen längeren Zeitraum im Blickfeld einer Person verbleiben.

Bilder und Symbole bleiben länger im Blickfeld einer Person

Mittlerweile haben sich z. B. Sprachanbahnungssysteme mit Bildern wie das "Picture Exchange Communication System" (PECS) vielerorts durchgesetzt. Es beruht auf der Grundidee, dass das Kind einem "kommunikativen Partner" eine Karte gibt, auf der das gewünschte Objekt oder die gewünschte Aktivität in Form eines Fotos oder Symbols abgebildet ist. Dabei kann er das Kind ermutigen, einzelne Wörter oder den ganzen Satz nachzusprechen. Die Sprache wird aber nicht vom Erwachsenen "eingefordert", sondern soll als ein natürlicher Teil des Kommunikationsprozesses entstehen. Auch für "Treatment and Education for Autistic and related Communication handicapped Children" (TEACCH) besteht Evidenz, dass es Individuen mit ASD unterschiedlichen Alters, Entwicklungsstands und Funktionsniveaus hilft, das Ausmaß selbstständiger Lebensführung zu erhöhen [21]. Ein wesentlicher Aspekt von TEACCH ist die Unterstützung von Menschen mit ASD beim Lernen. Mittels zeitlicher und räumlicher Strukturierung sowie der Gestaltung von Arbeitsmaterial und Instruktionen werden Hilfen zur Erschließung von Bedeutungen und zur Verdeutlichung von Zusammenhängen gegeben, die den kognitiven Problemen autistischer Menschen entgegenkommen.

Soziale Fertigkeiten

Bei ASD auf hohem verbalem und kognitivem Funktionsniveau fallen soziale Probleme im Vergleich zum sonstigen Funktionsniveau in besonderem Maße auf, belasten persönliche soziale Beziehungen, die berufliche Perspektive und die gesellschaftliche Integration. Der überwiegende Teil der Trainingsansätze für soziale Fertigkeiten ist als Gruppentherapie angelegt. Der gruppentherapeutische Ansatz erscheint insbesondere vor dem Hintergrund sinnvoll, dass dem Mangel sozialer Fertigkeiten bei Menschen mit ASD häufig kein mangelndes Interesse an Sozialkontakten zugrunde liegt, sondern vielmehr ein Mangel an Gelegenheiten zu sozialen Interaktionen und damit verbunden ein Mangel an Lern- und Übungsmöglichkeiten dieser Fertigkeiten. Für ein weites Altersspektrum vom Vorschulbis hin zum Erwachsenenalter haben sich Programme zum Training sozialer Fertigkeiten als hilfreich erwiesen [30]. Neben Belegen für eine Wirksamkeit hinsichtlich sozialer Fertigkeiten zeigt sich nicht selten auch ein positiver Einfluss auf andere Verhaltensaspekte, die nicht direkt adressiert wurden, z. B. Reduktion exzessiven Verhaltens (Stereotypien). Das Frankfurter Gruppentraining KONTAKT [12] ist ein deutschsprachiges, manualisiertes und evaluiertes Trainingsprogramm sozialer Fertigkeiten für Personen mit ASD.

Kognitive Funktionen

ASD sind häufig mit Störungen des sozialen Denkens und anderen kognitiven Problemen (Exekutivfunktionen, Detailaufmerksamkeit) assoziiert. Studien weisen darauf hin, dass solche Funktionen bei ASD mittels kognitiven Trainings verbessert werden können. Die meisten Förderprogramme sind computerbasiert. Die Anwendung von Computern zur Intervention hat bei ASD Vorteile gegenüber anderen Lern- und Interaktionsfeldern, da sie Eigenschaften aufweisen, die im Einklang mit der von Menschen mit ASD bevorzugten Umwelt stehen: regelhaft, Nervenarzt 2011 · 82:590-596 DOI 10.1007/s00115-010-3237-8 © Springer-Verlag 2011

S. Bölte **Psychobiosoziale Intervention bei Autismus**

Zusammenfassung

Zur Intervention bei Autismusspektrumstörungen ("autism spectrum disorders", ASD) werden unzählige Maßnahmen angeboten. Nur wenige Methoden können jedoch eine Evidenzbasierung beanspruchen, und auch die evaluierten Methoden bedürfen einer weiteren Prüfung der Wirkmechanismen und des Geltungsbereichs. Der vorliegende Beitrag erläutert Prämissen und Prinzipien erfolgreicher psychobiosozialer Intervention bei ASD und gibt mit ABA, TEACCH, PECS, dem Training sozialer Fertigkeiten und kognitivem Training Beispiele einzelner genügend empirisch bewährter Verfahren und deren Grenzen. Mit dem Versuch des Trainings fehlender u-Suppression durch Neurofeedback und der Reanimation von Gyrus fusiformis und Amygdala durch Förderung fazialer Affekterkennung werden neurobiologisch begründete Behandlungsansätze vorgestellt.

Schlüsselwörter

Psychiatrie · Autismusspektrumstörungen · Entwicklungsstörung · Verhaltenstherapie · Neuropsychotherapie

Psychobiosocial interventions for autism

A multitude of interventions is offered for the treatment of autism spectrum disorders (ASD). However, only few have demonstrated scientific evidence, and even the evaluated methods need further examination of their mechanisms and scope. This article provides a brief summary of the premises and principles of successful psychobiosocial ASD intervention. ABA, TEACCH, PECS, social skills and cognitive training are described as examples for established approaches to ASD. Training of µ-suppression using neurofeedback and reanimation of the fusiform gyrus and amygdala using computer-aided facial affect recognition training are introduced as neurobiologically based ASD interventions.

Keywords

Psychiatry · Autism spectrum disorders · Neurodevelopmental disorder · Behavior therapy · Neuropsychotherapy



Freude

Trauer

Furcht

Zorn

Überraschung

Ekel

Neutral



Die meisten Menschen sehen in diesem Gesicht die Emotion Zorn. Zorn ist ein negatives unangenehmes Gefühl, kann aber von manchen Menschen auch als positiv erlebt werden

Wenn man sehr zornig ist, besteht oft das Risiko. daß man die Kontrolle verliert, und dabei unüberlegte Dinge tut und vielleicht sich oder andere verletzt. Es gibt verschiedene Auslöser für Zorn: Frustration über ein nicht erreichtes Ziel kann Zorn auslösen, besonders dann, wenn eine andere Person am eigenen Versagen schuld oder mitbeteiligt war. Zorn kann auch durch körperliche Bedrohung ausgelöst werden, zum Beispiel durch Provokation durch einen Gegner, oder auch dann, wenn man sich ungerecht behandelt fühlt.

Wenn eine Person zornig ist erkennt man das in der Regel daran, daß die Augenbrauen herunterund zusammengezogen und die Augenlider angespannt sind. Die Augen scheinen hart und gemein zu starren. Die Lippen sind entweder fest zusammengepreßt oder in eckiger Form geöffnet.

Zorn kann mit allen anderen Emotionen zusammen auftreten, am häufigsten aber mit Furcht, Trauer und Ekel. Demnach zeigen sich im Gesichtsausdruck auch gemischte Emotionen.



Abb. 1 ▲ Computertrainingsprogramm FEFA



Abb. 2 ✓ Setting beim Neurofeedback [31]

formal, verlässlich, rationaler Informationsaustausch, klare Unterscheidungen und meist selbst bestimmbares Tempo.

Studien zeigen einhellig, dass beim Einsatz von Computern bei ASD ein höheres Motivations- und Aufmerksamkeitsniveau erreicht wird, mehr soziale Interaktionen zustande kommen, Instruktionen und Anweisungen leichter verstanden und bessere Lernresultate erzielt werden als bei anderen Medien. Computerbasiertes kognitives Training bezieht sich auf schulische Fertigkeiten, wie Lesen und Schreiben, Sprache (Wortschatz), adaptive Fertigkeiten, aber vor allem auf soziale Kognition, Affekt- und Gesichtsverarbeitung. Abgesehen von gewissen Problemen der Generalisierung in den Alltag zeigen die meisten Programme gute Effekte auf die avisierten kognitiven Fertigkeiten [4]. Letzteres gilt auch für das sog. FEFA, "Frankfurter Test und Training des Erkennens von fazialem Affekt" [5], einem der wenigen deutschsprachigen computerunterstützten Instrumente für soziale Kognition/Affekterkennung bei ASD (Abb. 1).

Neuropsychotherapie

Etwa 90% der Personen mit einer ASD-Diagnose weisen eine diagnostizierbare neurologische Störung auf [27]. Keiner der neurologischen Befunde weist aber eine ausreichende Spezifität oder Sensitivität auf, um im Einzelfall diagnostisch bedeutsam zu sein. Bei Kleinkindern mit ASD ist das Gesamthirnvolumen vergrößert [26]. Vermutet wird, dass der normale programmierte Zelltod von Neuronen ("pruning") nicht ausreichend erfolgt oder Veränderungen der Neuroglia vorliegen. Neurobiologisch ausgerichtete psychotherapeutische Strategien für ASD und die gesamte Kinder- und Jugendpsychiatrie befinden sich erst seit kurzem in Erprobung. Bislang liegen nach Wissen des Autors im Bereich ASD nur zwei neuropsychotherapeutisch orientierte Ansätze vor:

- Neurofeedback zum Training fehlender µ-Suppression und
- computerunterstütztes kognitives Training der basalen Affektidentifikation zur Reanimation von Gyrus fusiformis und Amygdala.

Training fehlender µ-Supression

Imitationsverhalten und mimische Verarbeitung sind bei ASD beeinträchtigt, was ggf. mit einem defizitären Spiegelneuronensystem in Verbindung steht. Bildgebungsstudien stützen diese Hypothese [10]. Der µ-Rhythmus im Elektroenzephalogramm (EEG) ist möglicherweise ein Korrelat dysfunktionaler Spiegelneuronensysteme. Dieser Rhythmus wird über der motorischen Zentralregion unterdrückt (µ-Suppression), wenn das Individuum eine willkürliche Bewegung ausführt. Während bei typischer Entwicklung eine Hemmung des u-Rhythmus auch bei der Beobachtung von fremden Bewegungen erfolgt, ist bei Menschen mit ASD die μ-Suppression abgeschwächt. Interessanterweise korreliert der Ausprägungsgrad der µ-Suppression mit der Fähigkeit zur Imitation von Bewegungen und Mimik sowie mit dem Grad von Vertrautheit mit der beobachteten Person [18, 19].

Mittels Neurofeedback könnten Spiegelneurone reaktiviert werden

Der Zusammenhang zwischen ASD, Spiegelneuronen und dem µ-Rhythmus stellt eine potenzielle Indikation für die Anwendung von Neurofeedback bei ASD dar. Mittels Neurofeedback könnte die Unterdrückung von u-Wellen trainiert werden, mit dem Ziel, Spiegelneurone zu reaktivieren und Imitationsvermögen zu verbessern. Neurofeedback beruht auf operantem Konditionieren: Die Produktion von "erwünschter" EEG-Aktivität bei gleichzeitiger Unterdrückung "unerwünschter" Aktivität wird durch die Darbietung leicht wahrnehmbarer und verständlicher Rückmeldesignale verstärkt. Verschiedene Autoren gehen davon aus, dass Effekte von Neurofeedback als Ausdruck steigender kortikaler Plastizität durch vermehrte synaptische Übertragungseffizienz gedeutet werden können.

Neurofeedback erfolgt mittels einer Apparatur, die EEG-Signale computergestützt so aufbereitet, dass sie dem Patienten rückgemeldet werden können. Die Darbietung der Aufgaben erfolgt via Bildschirm, während simultan das EEG abgeleitet und ebenfalls über den Bildschirm visualisiert wird (Abb. 2). Unerwünschte Wirkungen von Neurofeedback sind bisher nicht bekannt.

Die empirische Basis für Neurofeedback zur Behandlung der soziokommunikativen Kernsymptomatik der ASD ist insgesamt noch begrenzt. Die bisher besten empirischen Daten liegen von Pineda et al. vor [22]. Nach 15 h Neurofeedback zur Verstärkung von 8-13-Hz-Rhythmen im EEG über der rechten Zentralregion ergab sich eine Reaktivierung der zuvor abgeschwächten μ-Suppression. Auch die Imitationsfähigkeit nahm zu. In einer Folgestudie in einem randomisierten, doppelblinden Design konnten die Effekte auf die Imitationsfähigkeit nicht repliziert werden, trotz verbesserter μ-Suppression allein in der Experimentalgruppe. Beide Studien von Pineda und Kollegen belegen aber stabil positive Effekte von Neurofeedback auf ADHS-Symptome bei ASD.

Reanimation von Gyrus fusiformis und Amygdala

Eine herausragende Bedeutung innerhalb des Bereichs sozialer Kognition bei ASD haben Gesichterverarbeitung und Emotionserkennung. Zahlreiche Studien konnten bspw. zeigen, dass Menschen mit ASD Schwierigkeiten haben, basale oder subtile Emotionen in Gesichtern anderer zu lesen [7]. Zentral für die Gesichterwahrnehmung ist der Gyrus fusiformis (GF), eine Struktur im unteren Temporallappen. Bei ASD liegt eine Hypoaktivierung des GF bei Aufgaben zur Erkennung des fazialen Affekts vor [15]. Auch eine Hypoaktivierung der Amygdala wurde bei der Verarbeitung des fazialen Affekts bei ASD beobachtet [29]. Bölte und Kollegen [6] untersuchten die Wirksamkeit des weiter oben bereits erwähnten FEFA auf behavioraler sowie neurobiologischer Ebene, um der Frage nachzugehen, ob mit einem intensiven Affekterkennungstraining positive Verhaltenseffekte und damit assoziierte vermehrte Aktivation (Reanimation) des GF erreicht werden können. Nach der Trainingsphase von 5 bis 6 Wochen mit 10 FEFA-Trainingseinheiten zu einer Stunde, die durch einen Therapeuten begleitet wurden, zeigten trainierte Personen deutliche Verbes-

Mehr Informationen zum Thema Autis-

Buchtipps

- Bölte S (Hrsg) (2009) Autismus: Spektrum, Ursachen, Diagnostik, Intervention, Perspektiven. Bern, Huber
- Bölte S. Hallmaver J (eds) (2010) International experts answer your questions on autism, asperger syndrome, and pervasive developmental disorder. Göttingen, **Hogrefe Publishers**

Internetlinks

- Research Autism: www.researchautism.
- Deutsches Cochrane Zentrum: www. cochrane.de
- Wissenschaftliche Gesellschaft Autismus-Spektrum: www.wgas-autismus.org
- Autismus Deutschland: www.autismus.de
- Karolinska Institutet Center of Neurodevelopmental Disorders: www.ki.se/kind

serungen der Affektidentifikation im Umfang von ein bis zwei Standardabweichungen. Auf neurofunktionaler Ebene waren die Verhaltenseffekte mit Aktivationsveränderungen im Lobus parietalis superior und Gyrus occipitalis media assoziiert. Entgegen der Erwartung zeigte sich keine vermehrte Aktivierung des GF. Methodische Probleme schränken jedoch die externe Validität der Ergebnisse dieser Pilotstudie ein.

Angesichts der Unzulänglichkeiten der Pilotstudie wurde eine noch andauernde Replikationsstudie anberaumt, welche die methodischen Probleme des Piloten in Gänze berücksichtigt. Vorläufige Ergebnisse an 11 trainierten vs. 11 untrainierten Personen mit hochfunktionalem ASD weisen erneut auf deutliche und begrenzt generalisierende behaviorale Effekte bei der Experimentalgruppe hin, welche jedoch mit bedeutsamer Reanimation des GF und der Amygdala verknüpft sind [8].

Fazit für die Praxis

Angesichts der hohen Anforderungen, die man an eine Evidenzbasierung stellen muss, ist die empirische Absicherung von Interventionen bei ASD noch immer unzureichend [20]. Vergleichsweise gut belegte Maßnahmen, wie ABA, PECS, TEACCH, das Training sozialer Fertigkeiten und ko-

Leitthema

- gnitives Training, sollten aber in der Therapieplanung trotzdem unbedingt führend sein.
- Künftige Studien müssen klären, inwiefern Effekte in Abhängigkeit von Drittvariablen wie Intelligenz, Medikation, Komorbidität, Symptomschwere und Kontextfaktoren variieren, um gezielter über die reine Diagnoseindikation hinausgehend Maßnahmen individuell ableiten zu kön-
- Der Einsatz von "Neuropsychotherapien" bei ASD ist zwar vielversprechend, aber der Wirksamkeitsnachweise noch begrenzt.
- Ein erst allmählich zurückgehendes Problem ist der Mangel an Evaluationsstudien im ASD-Erwachsenenbereich. Vorhandene Arbeiten beziehen sich überwiegend auf die dauerhafte Lösung von Unterbringung und Beschäftigung, wobei die Ergebnisse optimistisch sind [28].

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. S. Bölte



Department of Women's and Children's Health, Karolinska Institutet Center of **Neurodevelopmental Disorders** (KIND), Astrid Lindgren Children's Hospital (Q2:07) 17176 Stockholm Schweden sven.bolte@ki.se

Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor weist auf folgende Beziehungen hin: Der Autor bezieht vom Verlag Hans Huber Honorar für das Manual zum KONTAKT-Training (2008) und das Lehrbuch "Autismus" (2009) sowie vom Hogrefe-Verlag für das Lehrbuch "Autism Spectrum Conditions: FAQ" (2010).

Literatur

- 1. Baird G, Simonoff E, Pickles A et al (2006) Prevalence of disorders of the autism spectrum in a population cohort of children in South Thames: the Special Needs and Autism Project (SNAP), Lancet 368:210-215
- 2. Bernard-Opitz V (2007) Kinder mit Autismus Spektrum Störungen: Ein Praxishandbuch für Therapeuten, Eltern und Lehrer. 2. Aufl. Kohlhammer, Stutt-
- 3. Billstedt E, Gillberg IC, Gillberg C (2007) Autism in adults: symptom patterns and early childhood predictors. Use of the DISCO in a community sample followed from childhood. J Child Psychol Psychiatry 48:1102-1110

- 4. Bölte S (2004) Computer-based intervention in autism spectrum disorders. In: Ryaskin OT (Hrsg) Focus on autism research. Nova Science, New York, S 247-260
- 5. Bölte S, Feineis-Matthews S, Poustka F (2003) Frankfurter Test und Training des Erkennens fazialen Affekts (FEFA). Frankfurt am Main: J.W.-Goethe-Universität, www.klinik.uni-frankfurt.de/zpsv/kinderpsychiatrie/Downloads/FEFA_home.htm
- 6. Bölte S. Hubl D. Feineis-Matthews S et al (2006) Facial affect recognition training in autism: can we animate the fusiform gyrus? Behav Neurosci 120:211-216
- 7. Bölte S, Poustka F (2003) The recognition of facial affect in autistic and schizophrenic subjects and their first degree relatives. Psychol Med 33:907-
- 8. Bölte S, Schlitt S, Ciaramidaro A et al (2009) Neural effects following training using the "Frankfurter Test und Training fazialen Affekts (FEFA)" in autism spectrum disorders. 8th International Meeting for Autism Research, Chicago, 7th to 9th May
- 9. Cordes R, Cordes H (2006) Intensive Frühförderung autistischer Kinder im Elternhaus. Ergebnisse von zwei Pilotstudien zum Bremer Elterntrainingsprogramm (BET). Verhaltenstherapie mit Kindern und Jugendlichen. Z Psychosoz Praxis 1:13–30
- 10. Dapretto M, Davies MS, Pfeifer JH et al (2006) Understanding emotions in others: mirror neuron dysfunction in children with autism spectrum disorders. Nat Neurosci 9:28-30
- 11. Gillberg C, Steffenburg S (1987) Outcome and prognostic factors in infantile autism and similar conditions: a population-based study of 46 cases followed through puberty. J Autism Dev Disord 17:273-287
- 12. Herbrecht E, Poustka F, Duketis E et al (2009) Pilot evaluation of the Frankfurt Social Skills Training for children and adolescents with autism spectrum disorder (ASD). Eur Child Adolesc Psychiatry 18:327-
- 13. Horner RH, Carr EG, Strain PS et al (2002) Problem behavior interventions for young children with autism: a research synthesis. J Autism Dev Disord 32:423-444
- 14. Howlin P, Goode S, Hutton J, Rutter M (2004) Adult outcome for children with autism. J Child Psychol Psychiatry 45:212-229
- 15. Hubl D, Bölte S, Feineis-Matthews S et al (2003) Functional imbalance of visual pathways indicates alternative face processing strategies in autism. Neurology 61:1232-1237
- 16. Knapp M, Romeo R, Beecham J (2009) Economic cost of autism in the UK. Autism 13:317-336
- 17. McConnell SR (2002) Interventions to facilitate social interaction for young children with autism: review of available research and recommendations for educational intervention and future research. J Autism Dev Disord 32:351-371
- 18. Oberman LM, Hubbard EM, McCleery JP et al (2005) EEG evidence for mirror neuron dysfunction in autism spectrum disorders. Cogn Brain Res 24:190-198
- 19. Oberman LM, Ramachandran VS, Pineda JA (2008) Modulation of μ suppression in children with autism spectrum disorders in response to familiar or unfamiliar stimuli: the mirror neuron hypothesis. Neuropsychologia 46:1558-1565
- 20. Ospina MB, Krebs Seida J, Clark B et al (2008) Behavioural and developmental interventions for autism spectrum disorder: a clinical systematic review. PLoS One 3:e3755

- 21. Ozonoff S, Cathcart K (1998) Effectiveness of a home-program intervention for young children with autism. J Autism Dev Disord 281:25-31
- 22. Pineda JA, Brang D, Hecht E et al (2008) Positive behavioral and electrophysiological changes following neurofeedback training in children with autism. Res Autism Spectr Disord 2:557-581
- 23. Rogers SJ, Vismara LA (2008) Evidence-based comprehensive treatments for early autism. J Clin Child Adoles Psychol 37:8-38
- 24. Sherer MR, Schreibman L (2005) Individual behavioral profiles and predictors of treatment effectiveness for children with autism. J Consult Clin Psychol 73:525-538
- 25. Simonoff E, Pickles A, Charman T et al (2008) Psychiatric disorders in children with autism spectrum disorders: prevalence, comorbidity, and associated factors in a population-derived sample. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 47:921-929
- 26. Stanfield AC, McIntosh AM, Spencer MD et al (2008) Towards a neuroanatomy of autism: a systematic review and meta-analysis of structural magnetic resonance imaging studies. Eur Psychiatry 23:289-299
- 27. Steffenburg S (1991) Neuropsychiatric assessment of children with autism: a population-based study. Dev Med Child Neurol 33:495-511
- 28. Van Bourgondien ME, Reichle NC, Schopler E (2003) Effects of a model treatment approach on adults with autism. J Autism Dev Disord 33:131-
- 29. Wang AT, Dapretto M, Hariri AR et al (2004) Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. J Am Acad Child Adolesc Psychiatry 43:481–490
- 30. Williams White S, Keonig K, Scahill L (2006) Social skills development in children with autism spectrum disorders: a review of the intervention research. J Autism Dev Disord 37:1858-1868
- 31. Coben R, Linden M, Myers TE (2009) Neurofeedback for autistic spectrum disorder: a review of the literature. Appl Psychophysiol Biofeedback (2010) 35:83-105