

# Neurobiologie und Psychotherapie

Integration und praktische Anwendung bei psychischen Störungen - Mit einem Geleitwort von Gerhard Roth

Bearbeitet von  
Georg Juckel, Marc-Andreas Edel

1. Auflage 2013. Buch. ca. 336 S. Hardcover  
ISBN 978 3 7945 2854 7  
Format (B x L): 16,5 x 24 cm

[Weitere Fachgebiete > Psychologie > Psychotherapie / Klinische Psychologie](#)

Zu [Inhaltsverzeichnis](#)

schnell und portofrei erhältlich bei

**beck-shop.de**  
DIE FACHBUCHHANDLUNG

Die Online-Fachbuchhandlung [beck-shop.de](http://beck-shop.de) ist spezialisiert auf Fachbücher, insbesondere Recht, Steuern und Wirtschaft. Im Sortiment finden Sie alle Medien (Bücher, Zeitschriften, CDs, eBooks, etc.) aller Verlage. Ergänzt wird das Programm durch Services wie Neuerscheinungsdienst oder Zusammenstellungen von Büchern zu Sonderpreisen. Der Shop führt mehr als 8 Millionen Produkte.

## 18 Autismus-Spektrum-Störungen (ICD-10: F84)

Martin Holtmann, Sven Bölte, Fritz Poustka und Luise Poustka

### 18.1 Störungsbild

Die Autismus-Spektrum-Störungen (ASS) umfassen eine Subgruppe der sogenannten tiefgreifenden Entwicklungsstörungen in der ICD-10 (WHO 1992) und dem DSM-IV-TR (APA 2000). Die Prävalenz von ASS liegt bei 1 %, dabei besteht eine Komorbidität mit Intelligenzminderung von 55 % (Baird et al. 2006).

Der amerikanische Kinderpsychiater österreichischen Ursprungs Leo Kanner verfasste 1943 unter dem Titel „Autistische Störungen des affektiven Kontakts“ eine Darstellung von Kindern, die massive Auffälligkeiten der Sozialisation und Kommunikation sowie stereotype, repetitive Verhaltensweisen zeigten. Ähnliche Beobachtungen machte auch der Wiener Arzt Hans Asperger. Seine Erstbeschreibung eines Patienten mit einer „Autistischen Psychopathie“ wurde 1938 publiziert. Seine Patienten waren jedoch ausschließlich männlich, wiesen keine Verzögerung der Sprachentwicklung auf und waren durchschnittlich begabt. Diese Beschreibungen sind auch heute noch in weiten Teilen gültig und bilden die Grundlage für das Konzept der ASS. Dazu werden gerechnet:

- der frühkindliche Autismus
- das Asperger-Syndrom
- der atypische Autismus
- die nicht näher bezeichneten tiefgreifenden Entwicklungsstörungen

Entgegen der gegenwärtigen kategorialen Klassifikation nimmt man heute an, dass

ASS ein Kontinuum von qualitativ ähnlichen, nicht klar abgrenzbaren Störungsbildern bilden (Willemsen-Swinkels u. Buitelaar 2002). In der für das Jahr 2013 angekündigten 5. Revision des DSM soll der Terminus ASS daher die bisherigen einzelnen Diagnosen ersetzen.

Das klinische Erscheinungsbild der ASS ist geprägt durch einen frühen Beginn und die klassische, persistierende Symptomtrias aus qualitativen Beeinträchtigungen der sozialen Interaktion, der Kommunikation und Sprache sowie repetitiven, stereotypen und ritualisierten Verhaltensweisen.

Einzelne Symptome der ASS sind in der Allgemeinbevölkerung normal verteilt; erst wenn die Symptomatik der drei verschiedenen Teilbereiche zusammen vorkommt und eindeutige Beeinträchtigungen der Funktionsfähigkeit im Alltag bestehen, spricht man von einer ASS.

Betroffene Personen zeigen bereits im Kindesalter wenig bzw. keinen sozial modulierten Blickkontakt und wenig sozioemotionale Gegenseitigkeit. Aufmerksamkeit und Freude werden häufig nicht mit anderen geteilt, Mimik und Gestik werden wenig gebraucht, um soziale Interaktionen zu initiieren oder zu regulieren. Im Kindesalter zeigen sich ein Mangel im Bereich des spontanen Imitierens von Handlungen anderer sowie ein herabgesetztes Interesse am phantasievollen Spiel. Etwa ein Drittel der Betroffenen entwickelt keine oder eine unverständliche Sprache. Auch gut begabte, „hochfunktionale“ (*high-functioning*) Autisten mit gutem Sprachvermö-

gen und Wortschatz haben oft erhebliche Probleme, eine informelle Konversation zu beginnen und aufrechtzuerhalten. Die begrenzte Empathiefähigkeit führt oft dazu, dass Menschen mit ASS Äußerungen und Verhalten anderer nicht oder falsch verstehen und in vielen Situationen sehr konkretistisch reagieren. Charakteristisch sind außerdem das starre Festhalten an bestimmten Themen, das Haften an nicht-

funktionalen Routinen und Ritualen sowie ein starkes Interesse an sensorischen Eindrücken.

Für die Diagnose „Autismus“ muss eine abnormale Entwicklung vor Ende des dritten Lebensjahres vorliegen (Tab. 18-1), während für das Asperger-Syndrom das Fehlen einer klinisch bedeutsamen Verzögerung der gesprochenen und rezeptiven Sprache typisch ist. Zudem weisen die meisten

**Tab. 18-1** Frühkindlicher Autismus: wesentliche diagnostische Kriterien

<b>Qualitative Auffälligkeiten der gegenseitigen sozialen Interaktion</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Unfähigkeit, soziale Interaktionen durch nichtverbales Verhalten zu regulieren (Blickkontakt, soziales Lächeln, subtiles Mienenspiel, mimischer Ausdruck von Gefühlen, interaktionsbegleitendes Mienenspiel fehlen weitgehend)</li> <li>• Unfähigkeit, Beziehung zu Gleichaltrigen aufzunehmen (ausgeprägter Mangel an Interesse an anderen Kindern, an Phantasiespielen mit Gleichaltrigen; fehlende Reaktion auf Annäherungsversuche anderer; Unfähigkeit, Freundschaften einzugehen)</li> <li>• Mangel an Aufmerksamkeit oder Freude, die mit anderen geteilt wird (andere werden nicht auf Dinge hingewiesen, um sie daran zu interessieren)</li> <li>• Mangel an sozio-emotionaler Gegenseitigkeit (Annäherungsversuche des Kindes und seine Reaktionen in sozialen Situationen sind unangemessen oder unpassend; Gefühlsäußerungen, wie jemanden zu trösten, fehlen; andere Personen scheinen wie Gegenstände benutzt zu werden).</li> </ul>
<b>Qualitative Auffälligkeit der Kommunikation und Sprache</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Bei der Hälfte der Kinder mit frühkindlichem Autismus entweder keine oder unverständliche Sprache</li> <li>• Keine Kompensation der mangelnden Sprachfähigkeiten durch Mimik oder Gestik, kein spontanes Imitieren der Handlungen anderer, insbesondere bei Kindern unter vier Jahren, später kein spontanes oder phantasievolles Spielen bzw. Symbolspielen</li> <li>• Stereotype, repetitive oder idiosynkratische sprachliche Äußerungen (neologische Wortbildungen, Vertauschung der Personalpronomina, verzögerte Echolalie, kein sprachlicher Austausch im Sinne einer informellen Konversation)</li> </ul>
<b>Repetitive, restriktive und stereotype Verhaltensmuster</b>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Ausgedehnte Beschäftigung mit stereotypen, ungewöhnlichen Handlungen und eng begrenzten Spezialinteressen (zwanghaftes Festhalten an nichtfunktionalen Handlungen oder Ritualen, extrem ängstliche oder beunruhigte Reaktion beim Unterbrechen dieser Handlungen)</li> <li>• Stereotype und repetitive motorische Manierismen (Drehen oder Flackern der Finger vor den Augen, Schaukeln, Auf- und Ab-Hüpfen)</li> <li>• Beschäftigung mit Teilobjekten oder nichtfunktionellen Elementen von Gegenständen (ungewöhnliches Interesse an sensorischen Teilaspekten wie am Anblick, am Berühren, an Geräuschen, am Geschmack oder Geruch von Dingen oder Menschen).</li> </ul>

**Kasten 18-1: Beispielfragen aus den Fragebögen zur Sozialen Kommunikation (FSK) und der Skala zur Erfassung sozialer Reaktivität (SRS)**

- Lächelte er/sie zurück, wenn jemand ihn/sie anlächelte?
- Schien er/sie zu wollen, dass Sie seine/ihre Freude an etwas teilen?
- Versuchte er/sie Sie zu trösten, wenn Sie traurig waren?
- Konzentriert sich zu stark auf Details und sieht nicht das Ganze.
- Zeigt ungewöhnliche sensorische Interessen.

## 18.2 Neurobiologie

Aus der neuropsychologischen und -biologischen Grundlagenforschung liegt eine Fülle von Befunden vor, deren Darstellung den Rahmen dieses Kapitels sprengen würde. Der Schwerpunkt soll daher auf jenen Befunden liegen, die konkrete Ansatzpunkte oder Verlaufsparemeter für therapeutische Interventionen sind.

Neuropsychologische Theorien des Autismus haben viel zum Verständnis der psychologischen Grundlagen des Syndroms beigetragen. Drei kognitive Modelle werden herangezogen, um die drei Symptomdomänen der ASS zu erklären (Dziobek u. Bölte 2009):

1. Störungen der sozialen Kognition
2. exekutive Dysfunktionen
3. schwache zentrale Kohärenz

Für alle drei Modelle konnten neurobiologische Korrelate belegt werden.

### 18.2.1 Störungen der sozialen Kognition

Soziale Kognition ist ein Sammelbegriff für Kognitionen, die es Menschen ermöglichen, fremdes und eigenes Verhalten und Erleben zu erkennen, verstehen, erklären, vorherzusagen und zu kommunizieren (Baron-Cohen et al. 2001). Störungen der sozialen Kognition gelten als die Ursache sozialer und kommunikativer Störungen bei ASS. Neurobiologisch sind solche Kognitionen insbesondere mit Strukturen und Funktionen des sogenannten sozialen Gehirns verbunden (*social brain*; Brothers 1990), dazu zählen der mediale präfrontale Cortex, der posteriore Sulcus temporalis superior (STS) und der temporo-parietale Pol (Adolphs 2003). Es gibt vielfältige Hinweise darauf, dass die Areale dieses Netzwerks bei Menschen mit ASS nicht im gleichen Maße aktiviert werden wie bei gesunden Personen (Domes et al. 2008).

Vorläufer von Störungen der sozialen Kognition lassen sich bei ASS bereits in den ersten Lebensjahren nachweisen. Bereits Säuglinge und Kleinkinder zeigen wenig prosoziale Verhaltensweisen, eine geringe Bevorzugung von sozial relevanten Umweltstimuli und imitieren wenig (Hobson u. Lee 1999). Sie folgen weniger den Blick- und Zeigebewegungen sozialer Bezugspersonen (Loveland u. Landry 1986) und haben Schwierigkeiten, gemeinsame Blickbewegungen mit anderen zu initiieren (*shared attention*). Außerdem zeigen sie deutlich weniger Präferenz für menschliche Stimmen und Bewegungen als im Normbereich entwickelte Kinder (Klin et al. 2009). Personen mit ASS fixieren beim Beobachten sozialer Szenen sozial relevante Anteile des Gesichts für kürzere Zeit als gesunde Kontrollprobanden, und Kinder mit ASS haben Schwierigkeiten, die Perspektive zu

der Wechsler-Skalen oder dem *Embedded Figures Test* – höhere Leistungen als bei Kontrollpersonen, da durch schwache zentrale Kohärenz die Lösung der Aufgaben durch bessere visuelle Segmentierung der Bildvorlagen erleichtert wird.

### 18.2.4 Neurophysiologische Befunde mit Relevanz für die Neuropsychotherapie

Neurophysiologische Auffälligkeiten bei ASS bilden die Rationale für den Einsatz von Neurofeedback als therapeutischen Ansatz. Im Folgenden werden jene dargestellt, die als Ziel einer schrittweisen Modifizierung durch Neurofeedback interessant und sinnvoll erscheinen.

Veränderungen des Spontan-EEGs bei Kindern mit ASS sind mittlerweile gut abgesichert. Coben et al. (2008) fanden einen erhöhten Anteil von relativem Theta, insbesondere über hinteren Hirnregionen, und eine Reduktion im Betaband. Über vergleichbare Veränderungen berichteten Murias et al. (2007) für Erwachsene mit ASS.

Auf der Suche nach Vorgängen im Gehirn, die bei ASS gestört sind, hat u. a. die Spiegelneuron-Hypothese großes Interesse gefunden (Dapretto et al. 2006). Spiegelneurone spielen möglicherweise eine Rolle bei „emotionaler Ansteckung“, d. h. sie befähigen Individuen, die Intentionen anderer wahrzunehmen, indem sie deren Handlungen und Emotionen mental simulieren (Oberman et al. 2005). Mit der postulierten Dysfunktion des Spiegelneuron-Netzwerkes könnte ein Erklärungsansatz für die auffälligsten Defizite von Menschen mit ASS gefunden sein. Einen indirekten, nicht-invasiven Zugang zur Funktion der Spiegelneurone stellt vermutlich der sogenannte  $\mu$ -Rhythmus im EEG dar. Dieser

Rhythmus über der motorischen Zentralregion wird jedes Mal unterdrückt, wenn ein Individuum eine willkürliche Bewegung ausführt, z. B. die Hand schließt ( $\mu$ -Suppression). Während bei Gesunden eine Hemmung des  $\mu$ -Rhythmus auch bei der Beobachtung von fremden Handbewegungen erfolgt, ist bei Menschen mit ASS diese  $\mu$ -Suppression abgeschwächt, wenn andere Personen bei Bewegungen beobachtet werden. Interessanterweise korreliert der Ausprägungsgrad der  $\mu$ -Suppression deutlich mit der Fähigkeit zur Imitation von Bewegungen und Mimik (Bernier et al. 2007) und mit dem Grad der Vertrautheit mit der beobachteten Person (Oberman et al. 2008).

Bei Erwachsenen mit ASS zeigten Murias et al. (2007) im EEG eine lokal umschriebene Hyperkonnektivität (insbesondere links fronto-temporal) bei reduzierter Kohärenz zwischen frontalen und weiter entfernten Regionen. Dies könnte in Zusammenhang stehen mit der bei ASS vorherrschenden lokalen Informationsverarbeitung. Gestörte Konnektivität bei ASS ist deswegen interessant, da sie als Ansatzpunkt für Neurofeedback gelten kann (s. u.) und auch mit exekutiver Dysfunktion und Störungen der Affektverarbeitung assoziiert zu sein scheint (einen detaillierten Überblick geben Holtmann et al. 2011).

Bezüglich der intra- und interhemisphärischen Kommunikation sprechen einzelne EEG-Befunde dafür, dass diese bei ASS gestört sind. Als Maß für die Kommunikation zwischen Cortexregionen hat sich beispielsweise die EEG-Kohärenz durchgesetzt. Sie beschreibt die funktionelle Koppelung von Hirnarealen (Serman 1996). In der bisher größten publizierten Untersuchung an 20 Kindern mit ASS ermittelten Coben et al. (2008), dass ASS einhergehen mit erniedrigter inter- und intrahemisphärischer Ko-

härenz, was als Zeichen gestörter kortiko-kortikaler Koordination gedeutet wird.

### 18.2.5 Pharmakotherapie

Eine medikamentöse Therapie der Primärsymptomatik des Autismus ist nicht möglich. Es kann jedoch bei schwerwiegender Begleitsymptomatik von Fall zu Fall der Einsatz von Psychopharmaka zur Therapie der Epiphänome des Autismus erwogen werden, etwa Psychostimulanzien bei motorischer Unruhe oder atypische Neuroleptika bei Fremd- und Selbstaggression sowie Serotonin-Wiederaufnahmehemmer bei depressiven und zwanghaften Störungen (s. Poustka u. Poustka 2007).

Die medikamentöse Therapie sollte vor allem eingeführt werden, wenn der Alltag bei einer autistischen Störung sowie der verhaltenstherapeutische Zugang durch herausforderndes Verhalten (*challenging behaviour*) – wie ausgeprägte Unaufmerksamkeit, Impulsivität, Aggressionen, Ängsten, Zwänge oder exzessives repetitives Verhalten – behindert wird.

## 18.3 Psychodynamische Therapie

Lange Zeit galten psychodynamische Therapieansätze vor dem Hintergrund mittlerweile überwundener ätiologischer Konzepte als Behandlung der ersten Wahl für Autismus. Dies ist angesichts der gegenwärtigen Evidenz nicht länger haltbar (Bölte u. Poustka 2002). Die Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie halten fest, dass „eine psychodynamische Untersuchung mit dem Ziel, Ursachenforschung als Identifikation pathogener Erziehungseinflüsse und Schuldzuweisung zu betreiben (z. B. mangelnde

Eltern-Kind-Beziehung)“ entbehrlich sei und dass psychodynamische, aufdeckende Vorgehensweisen in der Therapie von ASS kontraindiziert seien (DGKJP et al. 2007, S. 234).

## 18.4 Verhaltenstherapie

### 18.4.1 Frühe Interventionen und begleitende Pharmakotherapie

Eine besondere Bedeutung in der Behandlung von ASS kommt der frühen Intervention zu, da die Plastizität des in Entwicklung begriffenen Gehirns durch geeignete Stimuli beeinflusst werden kann. Die Schwierigkeit gerade in der Frühförderung liegt nicht so sehr an der Verfügbarkeit der evaluierten Vorgangsweisen, sondern an der Durchführbarkeit im Alltag. Begrenzungen ergeben sich aus der geringen Verfügbarkeit von geeigneten Behandlungsplätzen und den exorbitant hohen Kosten vieler Behandlungen. Insbesondere die gut evaluierten ABA-Programme sind sehr zeit- und kostenintensiv. Diese intensive Behandlung wird zwei Jahre hindurch – 30–40 Stunden pro Woche – zu Hause durchgeführt. Ein Elternteil wird dabei als Therapeut angeleitet, kontinuierlich sind weitere Therapeuten und Supervisoren tätig. Allerdings ist die Nachhaltigkeit des Programms nicht gesichert (Kovshoff et al. 2011).

Die Gruppe um Pat Howlin (Magiati et al. 2007) hat mit bedeutend weniger Aufwand ebenfalls über einen Zeitraum von zwei Jahren standardisierte und individuell angepasste Programme für Probanden mit Autismus in integrierten Kindergärten durchgeführt. Danach wurden die Ergebnisse beider Programme verglichen. Die Ergebnisse waren gleich gut. Daher sollten individuelle Therapieprogramme in Ein-

richtungen wie Kindergärten und Schulen umgesetzt werden – mit parallel durchgeführtem Elterneinbezug. Der Gruppenbezug ist dabei wahrscheinlich eine wesentliche Hilfe.

Für umfassende Informationen zur Evidenz von psychotherapeutischen Ansätzen bei ASS sei auf die Non-Profit-Organisation *Research Autism* (researchautism.net) verwiesen, die sich mit der Bewertung von Therapiemaßnahmen bei ASS beschäftigt.

### 18.4.2 Computergestütztes Training der basalen Affektidentifikation

Aufgrund der Schwierigkeiten, die Menschen mit ASS bei der Erkennung von Emotionen haben, und der damit verbundenen Unteraktivierung des Gyrus fusiformis und teilweise der Amygdala sind in den letzten Jahren eine Reihe von meist computerbasierten Trainingsprogrammen zur Verbesserung der Emotionserkennung entwickelt worden (Bölte 2004). Der Einsatz von Computern und anderen Technologien in der Behandlung von ASS hat gegenüber anderen Lern- und Interaktionsumwelten zahlreiche Vorteile (Bölte 2009):

- Computer sind für die meisten autistischen Personen ein bevorzugtes Medium und eignen sich daher besonders zum Lernen und Kommunizieren.
- Menge, Geschwindigkeit und Komplexität der Trainingsinhalte können an die Bedürfnisse des Anwenders angepasst werden.
- Computer sind frei von sozialen Signalen, Anforderungen und Zwängen und zeigen in der Interaktion keine Ermüdungserscheinungen.
- Sie sind fehlertolerant, kontrollier- und steuerbar und bieten konsistente und vorhersagbare Reaktionen.

- Computer erlauben die Simulation realer Situationen in Form virtueller Realität.

Menschen mit ASS bevorzugen eine regelhafte, ritualisierte, formale, verlässliche Umwelt ohne Ironie, Sarkasmus und Zweideutigkeiten, die klare Unterscheidungen ermöglicht. Computeranwendungen bieten daher passende Voraussetzungen und anregende Umgebungen zur Förderung von kommunikativen, sozialen, spielerischen und imaginativen Fertigkeiten bei ASS in einem „geschützten Raum“.

Kritiker sehen aber auch die Möglichkeit, dass Computer die soziale Isolation verstärken könnten, indem sie als Ersatz für reale Begegnungen mit Menschen verwendet werden (Ekdahl 2001). Bisherige Erfahrungen haben allerdings keine Hinweise für negative Effekte des Computereinsatzes bei ASS erbracht. Im Gegenteil: Studien zeigen einhellig, dass beim Einsatz von Computern bei ASS ein höheres Motivations- und Aufmerksamkeitsniveau erreicht wird, mehr soziale Interaktionen zustande kommen, Instruktionen und Anweisungen leichter verstanden und bessere Lernresultate erzielt werden (Williams et al. 2002). Computergestützte Interventionen zur Steigerung sozialer Fertigkeiten haben sich als ebenso wirksam erwiesen wie Trainings mit einem menschlichen Gegenüber (Ramdoss et al. 2012).

Zur Förderung der Emotionserkennung bei ASS wurde mittlerweile eine Vielzahl von computergestützten Programmen und Spielen entwickelt, so die *Cambridge Mind-reading Face-Voice Battery* (Golan et al. 2006), *The Transporters* (Golan et al. 2010), *Let's face it* (Tanaka et al. 2010) und das *Social Cognition Training Tool*, (SCOTT; Dziobek et al. 2011; für einen umfassenden Überblick siehe Ramdoss et al. 2012).

Das bislang einzige in deutscher Sprache erhältliche computerbasierte Programm zur Förderung der sozialen Kognition und Affekterkennung bei ASS ist das FEFA (Frankfurter Test und Training des Erkennens von fazialem Affekt; [wgas-autismus.org/produkte/FEFA](http://wgas-autismus.org/produkte/FEFA); Bölte et al. 2003). Das Trainingsmodul des Verfahrens umfasst ca. 500 Fotos von Gesichtern und 500 von Augenpartien. Es dient der Förderung des Erkennens grundlegender emotionaler Zustände und Gefühle. Das verwendete Bildmaterial ist nach dem Konzept der Grundemotionen (Freude, Trauer, Zorn, Ekel, Überraschung, Furcht, Neutral) von Paul Ekman et al. (2005) klassifiziert. Die Aufgabe beim FEFA besteht darin, die jeweilige Grundemotion von Gesichtern oder Augenpaaren einzuschätzen. Wird die Grundemotion – im Sinne einer nach der Normierung erwarteten Antwort – erkannt, erhält der Proband durch das Programm dafür eine sowohl visuelle als auch akustische Verstärkung. Wird eine nicht erwartete Antwort gegeben, wird ein erklärender Text eingeblendet, der beschreibt, welche Emotion die meisten Menschen mit dem gezeigten Foto assoziieren und in welchen Situationen Menschen eine solche Emotion gegebenenfalls erleben. Außerdem kann man die nicht erkannte Emotion anhand eines Comics erneut prüfen. Nach der Bearbeitung des Comics gelangt man automatisch zurück zur nächsten Aufgabe.

Bölte et al. (2006) untersuchten die Wirksamkeit des FEFA, um der Frage nachzugehen, ob mit dem Training positive Verhaltenseffekte und damit assoziiert eine vermehrte Aktivierung des Gyrus fusiformis erreicht werden können. 10 erwachsene, männliche Personen mit High-Functioning-ASS wurden in die Pilotstudie eingeschlossen. Im fMRI wurde ein Paradigma zur Erkennung der Grund-

emotion Freude verwendet. Nach der Trainingsphase von fünf bis sechs Wochen mit zehn FEFA-Trainingseinheiten zu je einer Stunde, die durch einen Therapeuten begleitet wurden, zeigten trainierte Personen deutliche Verbesserungen der Affektidentifikation beim FEFA-Gesichtertest im Umfang von 1–2 Standardabweichungen bei allerdings unklarem Transfer in den Alltag und unklarer klinischer Relevanz. Auf neurofunktionaler Ebene waren die Verhaltenseffekte mit Aktivierungsveränderungen im Lobus parietalis superior und Gyrus okzipitalis medialis assoziiert. Entgegen der Erwartung zeigte sich keine vermehrte Aktivierung des Gyrus fusiformis.

Angesichts der methodischen Probleme der Pilotstudie wurde eine Replikationsstudie mit verbessertem Design begonnen. Vorläufige Ergebnisse dieser Untersuchung an elf trainierten vs. elf untrainierten und unmedizierten Personen mit High-Functioning-ASS weisen erneut auf deutliche, umschriebene, begrenzt generalisierende behaviorale Effekte bei der Experimentalgruppe hin, die hier auch mit bedeutsamer Reaktivierung des Gyrus fusiformis und der Amygdala verknüpft sind (Bölte et al. 2009).

### 18.4.3 Neurofeedback

Neurofeedback bezeichnet die gelernte Selbstregulation der Hirnaktivität mittels Rückmeldung und Belohnung. Mittels Neurofeedback kann der Patient schrittweise lernen, seine Hirnaktivität wahrzunehmen und auf sie Einfluss zu nehmen, ähnlich wie beim Erlernen einer motorischen Fertigkeit. Der Ansatz beruht auf dem verhaltenstherapeutischen Prinzip des operanten Konditionierens: erwünschte EEG-Aktivität wird durch die Darbietung verständlicher Rückmeldesignale verstärkt.

gung fremder Personen eine Abnahme des  $\mu$ -Rhythmus messbar war. Allerdings konnte dieser Effekt und die daran gekoppelte bessere Imitationsfähigkeit auch in der Kontrollbedingung nachgewiesen werden. In einer zweiten, methodisch sorgfältigen Studie an einer Stichprobe von 19 Probanden mit High-Functioning-Autismus in einem randomisierten, doppelblinden Design konnten die Effekte auf die Imitationsfähigkeit nicht repliziert werden – trotz verbesserter  $\mu$ -Suppression allein in der Experimentalgruppe. Es fanden sich positive Effekte auf autistische Symptome, allerdings nur erfasst im Elternurteil.

In der Zusammenschau sind die vorliegenden Befunde derzeit nicht ausreichend, um Neurofeedback als Behandlung für die Kernsymptomatik autistischer Störungen zu empfehlen. Sinnvoll scheint eine Weiterentwicklung der auf relativ spezifischen Annahmen beruhenden  $\mu$ -Trainingsprotokolle zur Aktivierung des Spiegelneuronen-Systems.

Ermutigend sind die berichteten Effekte von Neurofeedback auf begleitende ADHS-Symptome bei Kindern mit ASS. Auch die Studien von Pineda belegen Effekte des Neurofeedbacks auf ADHS-Symptome. Mit den verfügbaren Trainingsprotokollen scheint hier gegenwärtig die eigentliche Stärke des Neurofeedbacks bei ASS zu liegen. Angesichts der hohen Rate von begleitenden ADHS-Symptomen bei Kindern und Jugendlichen mit ASS sind diese Befunde von großer klinischer Relevanz.

### Neuere Neurofeedback-Entwicklungen

Relativ neue – auch im Hinblick auf autistische Störungen interessante Varianten des Neurofeedbacks – stellen das Real-Time-fMRT (Rt-fMRT) und die funktionelle Nah-Infrarot-Spektroskopie (fNIRS; Holper et al. 2012) dar. Hierbei wird räum-

lich und zeitlich genau die metabolische Gehirnaktivität anhand unterschiedlicher Eigenschaften oxygenierten und deoxygenierten Bluts gemessen. Rt-fMRT und rt-NIRS-Feedback streben an, die Durchblutung in relevanten Hirnarealen durch spezifisches Biofeedback-Training zu verbessern und in Echtzeit zurückzumelden. Der Proband wird dabei trainiert, gezielt die Hirnaktivität spezifischer Areale willentlich zu steuern (Sitaram et al. 2007). Beide Techniken werden zunehmend auch bei psychiatrischen Störungsbildern erprobt. Erste Untersuchungen belegen die Trainierbarkeit der anterioren Insula, des anterioren Cingulums und des Gyrus frontalis inferior (Caria et al. 2007; Weiskopf et al. 2003; Rota et al. 2009). Zudem wurden individuell lokalisierte emotionale Netzwerke aktiviert (Johnston et al. 2010). Durch vermehrte Aktivierung des rechten Gyrus frontalis inferior mittels rt-fMRI konnte die Fähigkeit bei gesunden Probanden verbessert werden, emotionale Intonationen zu identifizieren (Rota et al. 2011).

Befunde zur Trainierbarkeit von Arealen, die für die soziale Kognition relevant sind – beispielsweise der Gyrus fusiformis – sind bisher noch nicht veröffentlicht.

## 18.5 Zusammenfassung

Die Therapie bei tiefgreifenden Entwicklungsstörungen muss früh beginnen, langfristig und multimodal angelegt sein, um autistisches Verhalten wirksam beeinflussen zu können. Für ASS existieren keine kausalen Behandlungen, sie sind nicht heilbar. Die Langzeitprognose von ASS wird maßgeblich durch das Intelligenz- und Sprachniveau vermittelt. Lediglich ein Viertel der Betroffenen erreicht als Erwachsene vollkommene Selbständigkeit, ein

weiteres Viertel kann teilweise unabhängig leben (Howlin et al. 2004). Mit geeigneten Maßnahmen können aber erhebliche Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus erzielt werden. Ziele der Pharmako- und der Psychotherapie sind der Abbau von Verhaltenszessen (z. B. Aggressivität, Stereotypien, Selbstverletzung), der Aufbau sozialer Kompetenzen (Imitieren, Blickkontakt, Grüßen, Teilen, geteilte Aufmerksamkeit, Kontaktabbau), der Ausbau sprachlicher Fertigkeiten (Fragen beantworten, Wortschatz, Artikulation), die Etablierung adaptiven Verhaltens (Hygiene, An- und Ausziehen, Zähneputzen) und die Schulung kognitiver und schulischer Fertigkeiten.

Die Behandlung von ASS ist ganz auf das einzelne Kind und seine Stärken und Schwächen ausgerichtet; sie erfolgt meist ambulant, ist lebensbegleitend und schließt das gesamte Umfeld mit ein.

ASS gehören aufgrund ihrer Schwere und lebenslangen Qualität zu denjenigen Diagnosen, für die unzählige Therapien angeboten werden, von denen sich jedoch nur wenige als seriös und empirisch haltbar erwiesen haben. Diverse psychotherapeutische Prinzipien haben sich als effektiv zur Therapie der sozialen und kommunikativen Probleme bei ASS erwiesen (Poustka et al. 2011; s. Kasten 18-2). Die klarste Evidenz liegt vor allem für solche Therapieansätze vor, denen diese Prinzipien zugrunde

liegen (Bölte u. Poustka 2002) – darunter *Applied Behavior Analysis* (ABA), *Treatment and Education for Autistic and related Communication handicapped CHildren* (TEACCH), das *Picture Exchange Communication System* (PECS), kognitiv-behaviorale Therapien, Training sozialer Gruppenfertigkeiten (Herbrecht et al. 2008) und computerunterstütztes kognitives Training des Mentalisierens und der Affekterkennung.

**Kasten 18-2: Psychotherapeutische Prinzipien zur Therapie von sozialen und kommunikativen Problemen bei ASS (nach Holtmann u. Bölte 2012)**

- Durchführung einer funktionalen Verhaltensanalyse vor Therapiebeginn
- Therapie in unterschiedlichen Zusammenhängen (Zuhause, Schule, Klinik, Arbeitsplatz)
- Förderung durch unterschiedliche Personen (Therapeut, Lehrer/Erzieher, Gleichaltrige)
- Förderung im Einzel- und Gruppenkontext
- Verhaltenstherapeutische Techniken (Verstärkung, Prompting, Fading, Generalisierung)
- Intensives Üben
- Transparenz und Vorhersagbarkeit der Maßnahmen