



Kinder- und Jugend-
psychiatrie / Psychotherapie
Universitätsklinikum Ulm

VORLESUNGSREIHE KJP WS 2011/2012

Ulm, 24. Januar 2012



Daniela Hagmann
Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie/Psychotherapie
Universitätsklinikum Ulm





Kinder- und Jugend-
psychiatrie / Psychotherapie

Universitätsklinikum Ulm

Autistische Spektrumstörungen



Daniela Hagmann

Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie/Psychotherapie

Universitätsklinikum Ulm





Mythen über Menschen mit Störungen aus dem autistischen Spektrum

Alle Autisten sind geistig behindert

Autisten sind gut im Kopfrechnen

Rabenmütter sind Schuld am Autismus

Autisten sind am liebsten allein

Autisten haben keine Gefühle

Autismus ist heilbar

Autisten fallen auf den ersten Blick auf

Autisten können nicht sprechen

Autisten sind alle wie Rainman

Autisten haben besondere Fähigkeiten (Savants)





Überblick

1. Kurzer historischer Einblick
2. Klassifikation
3. Prävalenz
4. Ätiologie
5. Diagnostik
6. Therapie





1. Kurzer historischer Einblick

- 1911: Begriff „autistisch“ von Bleuler (Symptom der Schizophrenie).
„autos“ = Beschränkung auf das eigene Selbst
- 1943/1944 Kanner (USA)/Asperger (Wien)
- ICD-9 (bis 99): Autismus unter „andere Psychosen“ zusammen mit Schizophrenie und affektiven Psychosen
- ICD-10 (1991): tiefgreifende Entwicklungsstörung
- 1967: Autismus zurückgeführt auf gestörte Mutter-Kind-Interaktion
- Seit 1970: biologische Ursachen
- Therapie: anfangs tiefenpsychologisch wegen Ablehnung des Kindes durch die Mutter. Beginn 60er Jahre Verhaltenstherapie
- 1966: TEACCH (Treatment and Education of Autistic and Communication handicapped Children)





2. Klassifikation (ICD-10) – tiefgreifende Entwicklungsstörungen

Frühkindlicher Autismus	F84.0
Atypischer Autismus	F84.1
Rett-Syndrom	F84.2
Andere desintegrative Störung des Kindesalters (Hellersche Demenz)	F84.3
Überaktive Störung mit Intelligenzminderung und Stereotypien	F84.4
Asperger-Syndrom	F84.5
Sonstige tiefgreifende Entwicklungsstörung	F84.8
Tiefgreifende Entwicklungsstörung nicht näher bezeichnet	F84.9





2. Klassifikation – Kardinalsymptome ICD-10

1. Qualitative Auffälligkeiten der gegenseitigen sozialen Interaktion

- Kein Blickkontakt, Mimik, Gestik zur Regulation soz. Interaktion
- Unfähig, Beziehungen zu Gleichaltrigen aufzunehmen (gemeinsame Interessen, Aktivitäten, Gefühle)
- Mangel an sozio-emotionaler Gegenseitigkeit
- Mangel, spontan Freude, Interessen oder Tätigkeiten zu teilen





2. Klassifikation – Kardinalsymptome ICD-10

2. Qualitative Auffälligkeiten der Kommunikation

- Verspätung oder vollständige Störung der Entwicklung der gesprochenen Sprache, keine Mimik oder Gestik als Ersatz
- Rel. Unfähigkeit, sprachlichen Kontakt zu beginnen oder aufrechtzuerhalten
- Stereotype und repetitive Verwendung der Sprache
- Mangel an spontanen Als-ob-Spielen oder sozialen Imitationsspielen





2. Klassifikation – Kardinalsymptome ICD-10

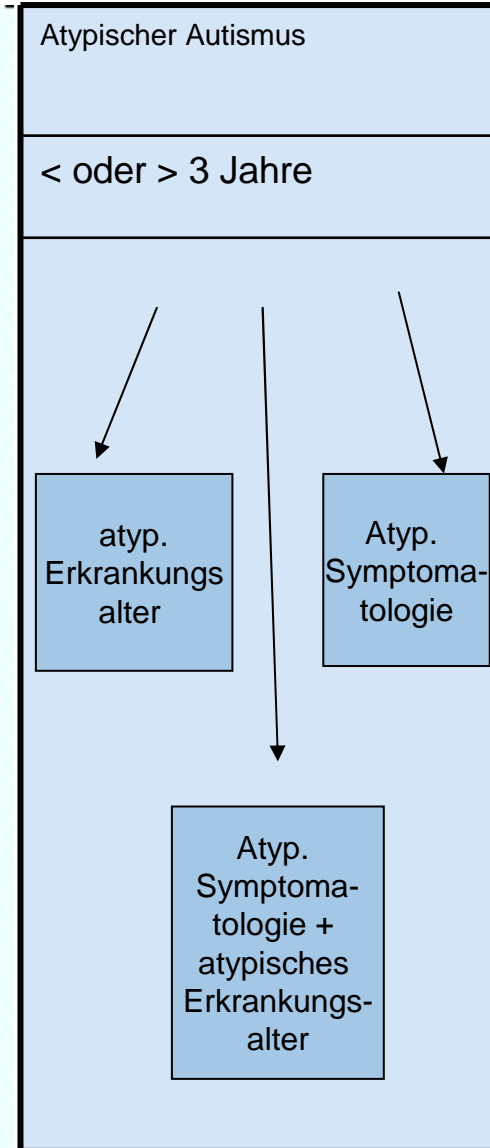
3. Begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensmuster, Interessen und Aktivitäten

- Umfassende Beschäftigung mit stereotypen und begrenzten Interessen, die in Inhalt und Schwerpunkt abnorm sind
- Zwanghafte Anhänglichkeit an spezifische, nicht funktionale Handlungen oder Rituale
- Stereotype und repetitive motorische Manierismen (Hand-/Fingerschlagen, komplexe Bewegungen des ganzen Körpers)
- Vorherrschende Teilbeschäftigung mit Teilobjekten oder nicht funktionalen Elementen des Spielmaterials (Geruch, Oberflächenbeschaffenheit, Geräusch)





	Frühkindlicher Autismus (Kanner-Syndrom)	Autistische Psychopathie (Asperger-Syndrom)
erste Auffälligkeiten	meist in den ersten Lebensmonaten	markante Auffälligkeiten etwa vom 3. Lebensjahr an
Blickkontakt	zunächst oft fehlend, später selten, flüchtig, ausweichend	selten, flüchtig
Sprache	später Sprachbeginn, häufig sogar Ausbleiben einer Sprachentwicklung (etwa 50 %) stark verzögerte Sprachentwicklung Die Sprache hat anfänglich keine kommunikative Funktion (Echolalie).	früher Sprachbeginn rasche Entwicklung einer grammatisch und stilistisch hochstehenden Sprache Die Sprache hat immer eine kommunikative Funktion, die allerdings gestört ist (Spontanrede).
Intelligenz	meist erheblich eingeschränkte intellektuelle Leistungen, charakteristische Intelligenzstruktur	gute bis überdurchschnittliche intellektuelle Leistungen, Intelligenzschwäche selten
Motorik	keine Einschränkungen, sofern nicht eine zusätzliche Erkrankung vorliegt	auffällige Motorik: motorische Ungeschicklichkeit, grob- und feinmotorische Koordinationsstörungen, ungelenke und linkische Motorik





2. Klassifikation – Unterscheidung frühkindlicher Autismus/Asperger Syndrom

- Diskussion ob überhaupt Abgrenzung zwischen high-functioning Autismus und Asperger möglich – ICD-11: kein Asperger mehr?
- Asperger: frühe unauffällige Sprachentwicklung, Neugierde, normale Selbständigkeit in lebenspraktischen Fähigkeiten in den ersten 3 Lebensjahren
- Problem bei Diagnosestellung Asperger: oft spät (Jugendalter/Erwachsenenalter), deshalb fraglich, wie zuverlässig Angaben zur frühkindlichen Entwicklung erhoben werden können





3. Prävalenz

Epidemiologische Untersuchung von Gilberg und Wing (1999)

- -> 1966-1973: 0,44/1000 (frühkindlicher Autismus)
- -> 1990-1997: 0,96/1000 (frühkindlicher Austimus)
- -> ASS 2/1000 (Fombonne et al., 1997)

Latif et al., 2007: ASS 6,12/1000

Gillberg C, Wing L (1999) Autism: not an extremely rare disorder.

Latif AH, Williams WR (2007) Diagnostic trends in autistic spectrum disorders in the South Wales valleys.





3. Prävalenz – Gründe für den Anstieg

Anfängliche Vermutung: Quecksilber in Impfungen sei Schuld
Anzahl sehr kleiner Frühgeborener, die überleben

Großteils vermeintliche Zunahme wegen:

- Veränderte Diagnosestellung/veränderte Definition
- Frühere und bessere Diagnostik
- Diagnose bekannter, deshalb wird mehr darauf geachtet
- Sozialrechtliche Veränderungen





4. Ätiologie

Genetik – Neuropsychologie - Neurobiologie

Genetik:

– Genetische Syndrome und Autismus:

-> autistische Symptomatik als Teil des Verhaltensphänotyps bei:

- Tuberöse Sklerose (25-60%), fragiles X-Syndrom (10-20%), Rett-Syndrom (80-100%), Smith-Lemli-Opitz-Syndrom (70-85%), DiGeorge-Syndrom (30%), Prader-Willi-Syndrom (25%), Angelman-Syndrom (25-60%), Smith-Mageni-Syndrom (80-100%)

= „syndromaler“ Autismus

Cohen et al. (2005) Specific genetic disorders and autism: clinical contribution towards their identification





4. Ätiologie - Genetik

Vererbung von Autismus:

- Bisher haben sich in Studien hohe Vererbungsraten gezeigt (bis 90%) (Bailey et al., Folstein et al., Steffenburg et al.)
- Aber: Hallmayer et al.:
 - Vererbung 37% (38% - ASS)
 - Shared environmental variance: 55% (58% ASS)

Bailey A et al (1995) Autism as a strongly genetic disorder: evidence from a British twin study.

Folstein S, Rutter M. (1977) Infantile autism: a genetic study of 21 twin pairs.

Steffenburg S et al. (1989) A twin study of autism in Denmark, Finland, Iceland, Norway and Sweden.

Joachim Hallmayer et al. (2011) Genetic Heritability and Shared Environmental Factors Among Twin Pairs With Autism

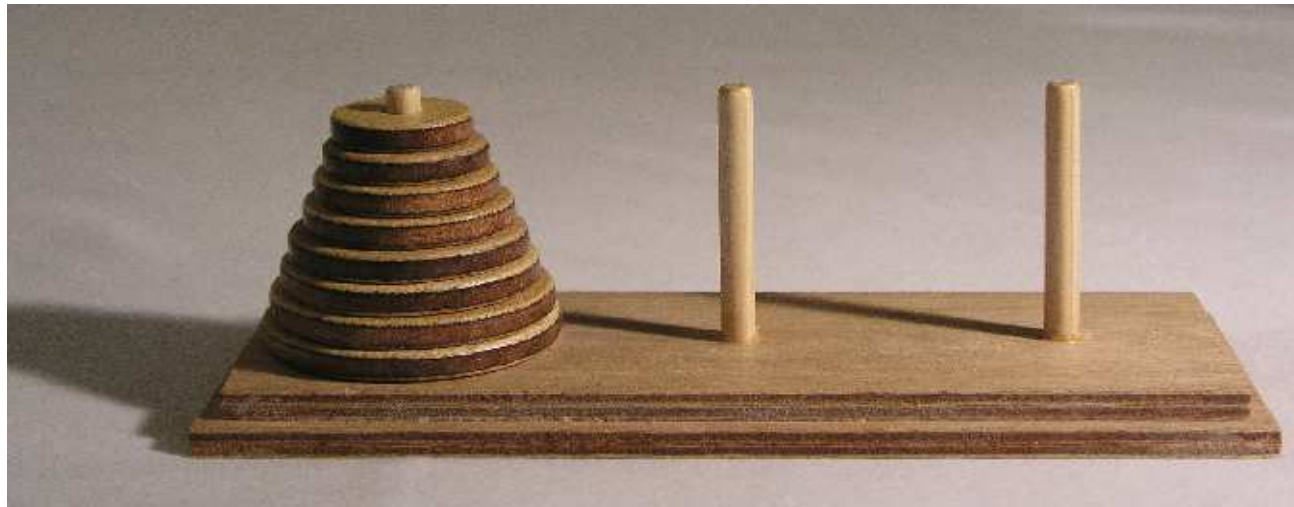




4. Ätiologie - Neuropsychologie

Theorie der exekutiven Funktionen

- = Fähigkeit zur Planung, Vorausschau, Flexibilität und Strategie; bei autistischen Personen finden sich Defizite im zielorientierten Handeln und Planen und der Flexibilität
- => repetitives Verhalten, Veränderungsängste, eingeschränkte Interessen
- => Tower of Hanoi





4. Ätiologie - Neuropsychologie

Schwache zentrale Kohärenz

– Zentrale Kohärenz:

- = nicht autistische Menschen nehmen Dinge kontextgebunden wahr
- Bei autistischen Menschen liegt eher eine segmentierte Wahrnehmung vor; räuml.-visuell kann besser verarbeitet werden als auditiv (=Bilder vs. Sprache)
- Details können kontextfrei verarbeitet und erinnert werden
- ⇒ Erfolgreiches Wiedererkennen muss starke Ähnlichkeit aufweisen
- ⇒ Diese Besonderheit kann sowohl als eine Schwäche als auch als eine Stärke angesehen werden

Beispiele: Savant-Fähigkeiten, Detailwissen, Unfähigkeit zur Abstraktion, D2





4. Ätiologie - Neuropsychologie

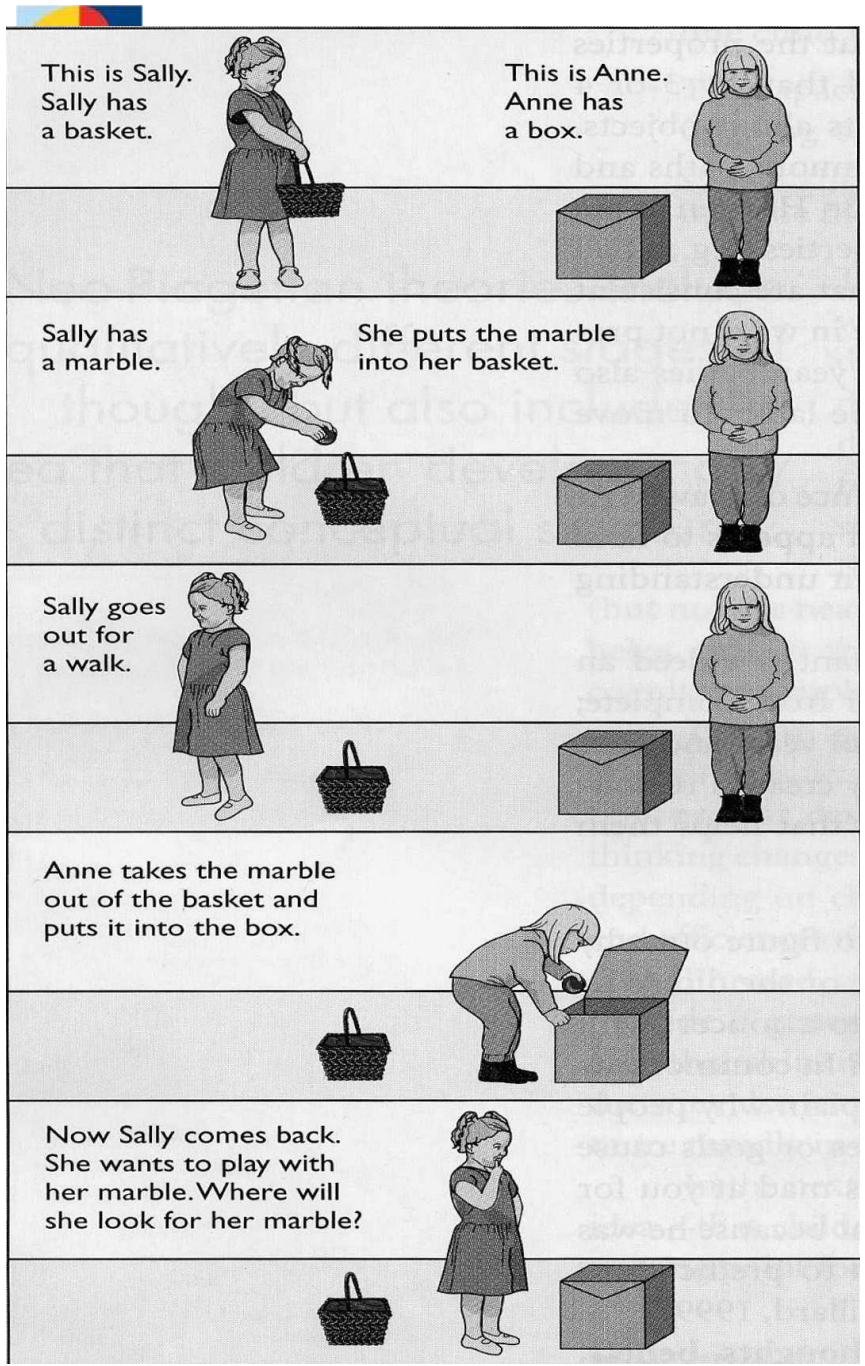
Theory of mind-Defizite

- Fähigkeit eine Annahme über Bewusstseinsvorgänge in anderen Personen vorzunehmen und diese in der eigenen Person zu erkennen, also Gefühle, Bedürfnisse, Ideen, Absichten, Erwartungen und Meinungen zu vermuten.

(Sally-Anne-Task, Baron-Cohen et al., 1985)

⇒ Unangemessenes Kontaktverhalten





(Sally-Anne-Task, Wimmer & Perner, 1983)





4. Ätiologie – immunologische Befunde

Infektionen in der Schwangerschaft als pränatale Risikofaktoren (Röteln, evtl. CMV, Herpesviren)

Vorkommen von Autoantikörpern gegen neuronale Antigene (Wills et al. (2007)
Autoantibodies in autism spectrum disorders (ASD))

mütterliche Antikörper gegen Lymphozyten des Kindes mit ASS (Zimmermann et al (2006) Maternal antibrain antibodies in autism)

verminderter Transfer von Folsäure ins ZNS (Rett-Syndrom und frühkindlicher Autismus) -> Autoantikörper gegen membrangebundene Folsäurerezeptoren am Plexus choroideus (Ramaekers et al (2005) Autoantibodies to folate receptors in the cerebral folate deficiency syndrome;
Ramaekers et al (2007) Folate receptor autoimmunity and cerebral folate deficiency in low functioning autism with neurological deficits)





4. Ätiologie – neuroanatomische und neurofunktionelle Befunde

Geringere Aktivierung der Amygdala

(Baron-Cohen et al (1989) Social intelligence in the normal and autistic brain: an fMRI study)

Berichte über Kleinhirnfunktionsstörungen, Störungen der Hippocampusformation, im medialen frontalen Kortex und in den fronto- limbischen Verbindungen

Dysfunktion in den Spiegelneuronen (Einschränkung der emotionalen Empathie)

(Hadjikhani et al (2006) Anatomical differences in the mirror neuron system and social cognition network in autism

Williams et al (2006) Neural mechanisms of imitation and „mirror“ neuron functioning in autistic spectrum disorder

Nishitani et al (2004) Abnormal imitation-related cortical activation sequences in Asperger’s syndrome)

Einschränkung der kognitiven Empathie

(Dziobek et al (2007) Dissociation of Cognitive and Emotional Empathy in Adults with Asperger Syndrome Using the Multifaceted Empathy Test (MET))





5. Diagnostik

Anamnese

Screening-Fragebögen (z.B. FSK)

Verhaltensbeobachtung (z.B. auch standardisiert, ADOS)

Elterninterview (z.B. ADI)

Neuropsychologische Untersuchungen

Ausschluss organischer Ursachen (Hör-/Sehtest, EEG,
Molekulargenetik)

Intellektuelle Leistungsfähigkeit/Sprache





5. Diagnostik - FSK

Screeningverfahren

ab 4 Jahren; aktuell und Lebenszeit-Fassung

aus dem ADI-R abgeleiteter Elternfragebogen

40 Items zu sozialer Interaktion, Kommunikation und stereotypen Verhalten

Auswertung: Summe der positiv beantworteten Items (max. 39); 15 Min.
Bearbeitungszeit; unterschiedliche Cut-Offs je nach Fragestellung.

Gute Stabilität (.76), interne Konsistenz (.81) und konvergente Validität mit ADI-R (soz. Interaktion .53, Kommunikation .46, stereotyp. Verhalten .40, ADOS (soz. Interaktion .33, Kommunikation .26)

FSK Beispiel Items:

Gab es jemals Dinge, die er/sie in einer ganz besonderen Weise oder Abfolge machen zu müssen schien, oder gab es Rituale, die Sie für sie/ihn ausführen mussten?

hatte er/sie jemals irgendwelche besonderen Interessen, die anderen Menschen merkwürdig erschienen (z.B. Fahrpläne, Ampeln)

Lächelte er/sie im Alter von 4-5 Jahren zurück, wenn jemand sie/ihn anlächelte?





5. Diagnostik - ADI

Untersuchungsbegleitendes Interview (Dauer 2-4 Std.)

Durchführung mit einer Hauptbezugsperson des Kindes; Betroffener ist nicht dabei

Direkte Umsetzung der diagnostischen Kriterien nach ICD-10 / DSM-IV;
unterschiedliche Lebenszeiträume werden kodiert = aktuell (letzte 3 Wochen;
jemals; 4.-5. LJ.)

Interviewteile:

Hintergrundinformationen über Kind und Familie

Frühe Entwicklungsgeschichte und Erreichung von Meilensteinen

Spracherwerb und Verlust von Fähigkeiten

Kommunikation und Sprache

soziale Entwicklung und Spielverhalten

Interessen und repetitives Verhalten

Komorbidity und isolierte Fähigkeiten

=> Interviewer soll Fragen stellen bis er Sachverhalt verstanden ist; Immer nach konkreten Beispielen fragen; keine Suggestivfragen!; JA und NEIN Antworten sind unzureichend (=strukturiertes, halbstandardisiertes Interview)





5. Diagnostik - ADOS

klinisch-statusdiagnostisches Beobachtungsinstrument mit Standardisierung des sozialen Kontextes, Materials und Untersuchungsverhaltens

Testleiter muss die Interaktion mit dem Probanden sukzessiv gestalten (keine strikte Neutralität wie beim Testen) => hohe Kompetenz des Untersuchers notwendig

Parallelinstrument zum ADI-R

ab dem 2. LJ anwendbar

4 verschiedene Durchführungsmodulen, je nach Alter und expressivem Sprachniveau (Dauer jeweils 30 – 90 Min.):

- **Modul 1:** vorsprachlich, einzelne Wörter; Beobachtung ist spielerisch; kann auch zur Frühdiagnostik angewandt werden
- **Modul 2:** das Kind muss in Sätzen sprechen können; Beobachtung spielerisch
- **Modul 3:** fließende Sprache; Kombination aus Befragung und Spielsituation
- **Modul 4:** fließendes Sprechen; nur Interview





5. Diagnostik – ADOS Modul 3

Konstruktionsaufgabe

So-Tun-Als-Ob-Spiel

gemeinsames Interaktives Spiel

Demonstrationsaufgabe

Beschreibung eines Bildes

Erzählen einer Geschichte aus einem Bilderbuch

Cartoons

Konversation / Bericht

Gefühle

soziale Schwierigkeiten

Pause

Freundschaft und Ehe

Einsamkeit

Erfinden einer Geschichte





6. Therapie

Verhaltenstherapeutische Ansätze

- Störendes Verhalten abbauen (z.B. Verstärkerpläne)
- Soziales Kompetenztraining
- Training sprachlicher Fertigkeiten



6. Therapie – spezielle Therapieverfahren

Applied Behavior Analysis (ABA)

- Therapie nach Lovaas (1987), ab 2.-3. LJ, 15-40 Wochenstunden, über Monate bis Jahre
 - Operante Konditionierung (Motivation bei richtigem Verhalten, Löschung bei falschem Verhalten), Verstärkereinsatz

Treatment and Education of Autistic and Communication handicapped Children (TEACCH)

- =pädagogisches Förderkonzept
 - Annahme, dass Lernprozesse durch Strukturierung und Visualisierung initiiert werden können.
 - => Maximierung der Lebensqualität
 - => Zurechtfinden im Lebensumfeld





6. Therapie - TEACCH





6. Therapie - Medikamente

Kernsymptome autistischer Störungen können nicht beeinflusst werden

Beeinflusst werden können Zielsymptome wie: aggressives Verhalten, SVV, Stereotypien, Hyperaktivität, Angst, Depression)

Ziel der Medikation: Verbesserung der Therapiefähigkeit, Verbesserung des Funktionsniveaus und Steigerung der psychosozialen Anpassung

Medikamentöse Behandlung autistischer Störungen nach Zielsymptomen	
Aggr. Verhalten, SVV	Benzodiazepine (kurzzeitig), atyp. Neuroleptika, Lithium, Antikonvulsiva (Carbamazepin, Valproinsäure)
Stereotypien, Rituale	SSRI, atyp. Neuroleptika
Hyperaktivität, impulsives Verhalten	Stimulanzien, atyp. Neuroleptika,
Angstzustände/Zwänge	SSRI, Buspiron, atyp. Neuroleptika,
Depressionen	SSRI





Kinder- und Jugend-
psychiatrie / Psychotherapie

Universitätsklinikum Ulm

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

Daniela Hagmann

e-mail: daniela.hagmann@uniklinik-ulm.de

