

Kristin Snippe

Autismus

Wege in die Sprache

2. Auflage



Schul-
Kirchner
Verlag

Kristin Snippe

Autismus – Wege in die Sprache

Kristin Snippe

Autismus – Wege in die Sprache



Schulz-
Kirchner
Verlag

Bibliografische Information der Deutschen Bibliothek

Die Deutsche Bibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Die Informationen in diesem Ratgeber sind von der Verfasserin und dem Verlag sorgfältig erwogen und geprüft, dennoch kann eine Garantie nicht übernommen werden. Eine Haftung der Verfasserin bzw. des Verlages und seiner Beauftragten für Personen-, Sach- und Vermögensschäden ist ausgeschlossen.

Besuchen Sie uns im Internet: www.schulz-kirchner.de

2., geringfügig überarb. Auflage 2015

1. Auflage 2013

ISBN 978-3-8248-0999-8

eISBN 978-3-8248-0939-4

Alle Rechte vorbehalten

© Schulz-Kirchner Verlag GmbH, Idstein 2015

Mollweg 2, D-65510 Idstein

Vertretungsberechtigter Geschäftsführer:

Dr. Ullrich Schulz-Kirchner, Nicole Haberkamm

Fachlektorat: Dr. Claudia Iven

Lektorat: Doris Zimmermann

Umschlagentwurf und Layout: Petra Jeck

Umschlagfotos:

© Miredi – Fotolia.com (Titelabbildung)

© Andreas Kirsch (Foto der Autorin)

Druck und Bindung:

medienhaus PLUMP GmbH, Rolandsecker Weg 33, 53619 Rheinbreitbach

Printed in Germany

Inhalt

Einleitung	7
1 Diagnose Autismus	9
1.1 Definition	9
1.2 Entstehungstheorien	11
1.2.1 Genetik	11
1.2.2 Neurofunktionelle Theorien	12
1.2.3 Psychosoziale Modelle	17
2 Sprache und Autismus	19
2.1 Grundfunktionen des ersten Spracherwerbs gesunder Kinder	19
2.2 Spracherwerb bei Autismus	27
2.2.1 Interaktiv-kommunikative Theorien	27
2.2.2 Kognitive Theorien	30
2.3 Sprachstörungen bei Autismus versus Spezifische Sprachentwicklungsstörungen (SSES)	34
2.4 Bilingualität	37
2.5 Schriftsprache	40
3 Sprachdiagnostik bei Autismus	45
3.1 Testdiagnostik	46
3.2 Verhaltensbeobachtung	47
3.3 Interview und Anamnese	51
4 Verbale Sprachanbahnung	53
4.1 „Applied Verbal Behavior“ (AVB)	53
4.2 Natürliches Lernformat – „Incidental Teaching“	60
4.3 „Early Start Denver Model“ (ESDM)	65
4.4 „Minimal Speech Approach“ (MSA)	69
4.5 Aufmerksamkeits-Interaktions-Therapie (AIT)	74
4.6 Differenzielle Beziehungstherapie	78
4.7 Perspektive der Eltern autistischer Kinder	78
4.8 Zusammenfassung	80

5	Unterstützte Kommunikation	81
5.1	„Picture Exchange Communication System“ (PECS)	81
5.2	Weitere nichtelektronische Systeme	85
5.3	Elektronische Kommunikationshilfen	86
5.4	Gebärden	87
5.5	Gestützte Kommunikation	87
5.6	„Treatment and Education of Autistic and Related Communication Handicapped Children“ (TEACCH)	89
5.7	Zusammenfassung	91
6	Symptombezogene Therapie	93
6.1	Echolalien	93
6.2	Semantisch-lexikalische Störungen	96
6.3	Morpho-syntaktische Störungen	99
6.4	Erzählen und Dialog	103
6.5	Metaphorik, Ironie und Witz	114
6.6	Kommunikative Etikette	118
6.7	Schriftsprache	119
7	Fazit	125
8	Anhang	127
8.1	Kopiervorlage Anamnese	128
8.2	Literaturempfehlungen	134
8.3	Abkürzungsverzeichnis	135
9	Literaturverzeichnis	137

*Für meine Eltern
und für Carsta,
ohne die mir der Autismus fremd geblieben wäre.*

Einleitung

Alexander hat Autismus. Er sucht nicht die Nähe seiner Eltern und kommuniziert mit Schreien, Kratzen, Beißen und Spucken. Oft wenden sich Freunde ab, Fremde schüttern mit dem Kopf.

Nina hat Autismus. Ihre Schwierigkeiten, mit anderen Kindern in Kontakt zu treten, wurden im Kindergarten zuerst kaum bemerkt – ihre Konflikte mit Erzieherinnen und Spielkameraden später mit ihrem „schwierigen Charakter“ oder der „Erziehungsunfähigkeit“ ihrer Eltern begründet.

Tom hat Autismus. Schon an seinem ersten Schultag wurden die Eltern angerufen, dass sie ihn bitte abholen mögen, das Kind sei in der Gruppe nicht mehr führbar.

Eltern von Kindern mit Autismus fühlen sich mit den Besonderheiten ihres Kindes oft überfordert und alleingelassen. Autistische Kinder selbst erleben jeden Tag Ablehnung, Unverständnis, Konflikte in einer für sie chaotischen Alltagswelt. Autismus ist ein Phänomen mit einer weiten Bandbreite zwischen kaum merkbaren Besonderheiten eines Menschen und herausfordernden Extremen. Selbst für professionelle Helfer wie Ärzte, Therapeuten und Lehrer ist Autismus schwer greifbar. Auch sie stehen den betroffenen Kindern und Eltern häufig hilflos gegenüber, wodurch sich bei diesen das Gefühl des Alleinseins noch verstärkt. Dies kann so weit gehen, dass autistische Kinder im Extremfall aus Settings ausgeschlossen werden, von denen sich die Eltern eigentlich Hilfe erwarten, etwa dem Kindergarten, der Schule oder sogar der Therapie.

Was hat das mit Sprachtherapie zu tun?

Sprache und Kommunikation sind zentrale Symptombereiche bei Menschen mit Autismus-Spektrum-Störungen. Kommunikationsstörungen beeinträchtigen die soziale Teilhabe der Kinder massiv. Auch heute erreichen noch bis zu 25 Prozent autistischer Kinder keine verbale Kommunikation (KOEDEL ET AL., 2009). Bei vielen Kindern mit Autismus-Spektrum-Störungen wird die Sprachtherapie nicht rechtzeitig begonnen

oder abgebrochen. Dies wird oft damit begründet, dass die Kinder in der Therapie noch nicht „mitmachen“ können. Ein weiterer Grund kann darin liegen, dass konventionelle logopädische Ansätze bei Patienten mit Autismus-Spektrum-Störungen nach klinischer Erfahrung oft nicht die erwünschte Wirkung zeigen. Dies kann damit zusammenhängen, dass Ansätze, die sich auf Kinder mit Entwicklungsverzögerungen beziehen, nicht unbedingt adäquat für Kinder mit einem völlig anderen Stil der Kognition, Wahrnehmung und Reizverarbeitung sind. Eine effektive Sprachtherapie kann Kindern mit Autismus den Weg in die Gemeinschaft mit anderen erleichtern, nicht zuletzt, da sich mit dem Erlangen sprachlicher und kommunikativer Fähigkeiten auch eine deutliche Verbesserung auf der Verhaltensebene ergibt (CARR & DURAND, 1985). Sprachtherapeuten, die mit autistischen Kindern arbeiten, widmen sich einer erfüllenden und wichtigen Aufgabe. Kleine und große Fortschritte können Therapeuten und Eltern euphorisieren und anspornen. Stagnation und Regression der Kinder machen aber auch hilflos und frustrieren alle Beteiligten. Für die Arbeit brauchen Therapeuten Geduld, gute Nerven, Umsicht und Weitblick – und nicht zuletzt ein differenziertes Wissen um das gesamte Spektrum autistischer Störungen.

Das Buch gibt ...

- ... Impulse für die sprachtherapeutische Diagnostik bei Autismus.
- ... einen Überblick über Referenztheorien autistischer Sprachstörungen und Implikationen für eigenes methodisches Herangehen und die eigene Bewertung methodischer Richtungen.
- ... einen Überblick über Verfahren der Sprachtherapie bei Autismus, deren Grundzüge, Evidenz und Kritik.
- ... Therapie-Anregungen zu einzelnen Arbeitsbereichen.
- ... Anstöße zur Vertiefung in methodische und wissenschaftliche Richtungen.

Diese „Schatzkiste“ theoretischer Überlegungen und methodischer Ansätze soll dem Leser die Orientierung im Arbeitsfeld Autismus und Sprache erleichtern und Ideen zu einer undogmatischen, patientenorientierten – und nicht zuletzt – autismusspezifischen Sprachtherapie liefern. „Das Leben mit Autismus ist eine miserable Vorbereitung für das Leben in einer Welt ohne Autismus“, schreibt der autistische Autor AXEL BRAUNS (2002, S. 9). Dieses Buch bietet Therapeuten eine fundierte Vorbereitung für eine Welt mit Autismus.

1 Diagnose Autismus

Die folgenden Kapitel geben eine kurze allgemeine Einführung in das Störungsbild Autismus. Außerdem werden Entstehungs- und Referenztheorien erläutert, die auch für die Sprachtherapie zentrale Aussagen beinhalten.

1.1 Definition

Autismus wird nach ICD10 (WHO, 1992) durch drei zentrale Kriterien definiert:

- qualitative Einschränkungen der sozialen Interaktion
- Einschränkungen in der Kommunikation
- stereotypes und repetitives Verhalten

Autismus gehört in den Bereich der tiefgreifenden Entwicklungsstörungen. Die Grunddiagnose kann laut ICD10 (WHO, 1992) in drei Syndromgruppen spezifiziert werden:

den Frühkindlichen Autismus,
das Asperger-Syndrom
und den Atypischen Autismus.

Die beiden ersten Gruppen werden dadurch unterschieden, dass entweder eine motorische oder sprachliche Entwicklungsstörung vor dem vierten Lebensjahr besteht (Frühkindlicher Autismus) oder die Entwicklung altersgerecht ist (Asperger-Autismus). Der Atypische Autismus wird diagnostiziert, wenn die autistische Symptomatik sehr viel später begonnen hat oder nur zwei der drei Kriterien erfüllt sind (WHO, 1992). Selbst im Vergleich untereinander zeigen die Träger eines Syndroms in der Regel nicht den gleichen Phänotyp qualitativer autistischer Symptome. Außerdem wird für Menschen mit Autismus und einem Intelligenzquotienten über 80 häufig der Begriff des „High-functioning-Autismus“ verwendet – dieser Begriff findet sich jedoch weder in den gängigen Codierungssystemen ICD-10 (WHO, 1992) und DSM-V (APA, 2013) noch wird ihm immer eine einheitliche Definition zugrunde gelegt (DIEHL ET AL., 2008). Im amerikanischen System DSM-V (APA, 2013) wurden Syndromzuordnungen ganz aufgelöst – es gilt hier der Oberbegriff „Autismus-Spektrum-Störungen“. Hiermit wird der breiten Heterogenität im Phänotyp der Störungen Rechnung getragen und dem Umstand, dass eine Syndromzuordnung keinerlei therapeutische Implikationen trägt. Die Kernsymptombereiche werden im DSM-V (APA, 2013) nur noch in zwei Kategorien eingeteilt: die Defizite der sozialen Interaktion und Kommunikation in verschiedenen Kontexten sowie die eingeschränkten und repetitiven Verhaltensmuster, Interessen

oder Aktivitäten. In den Probandengruppen der ausgewerteten wissenschaftlichen Studien, die teilweise noch veraltete Klassifikationssysteme zugrunde legen, wird nicht immer einheitlich zwischen den verschiedenen Syndromgruppen differenziert, und es liegen nicht durchgehend Daten zu den zugewiesenen Syndromen in den einzelnen Probandengruppen vor. Im Folgenden wird daher meist von „Autismus“ oder „Autismus-Spektrum-Störungen“ die Rede sein.

Der Begriff „Autismus“ wurde erstmals von BLEULER (1911) zur Beschreibung eines Grundsymptoms der Schizophrenie eingeführt. 30 Jahre später wurde er fast gleichzeitig von KANNER (1943) und ASPERGER (1944) wieder aufgenommen, um bei Kindern Störungsbilder besonderer sozialer Isolation zu beschreiben, die nicht allein durch geistige Behinderung erklärbar waren. Das von KANNER entworfene Bild des autistischen Kindes entspricht heute tendenziell dem Frühkindlichen Autismus, die Beschreibungen ASPERGERS weitgehend dem Asperger-Syndrom. In der Praxis fallen Kinder mit Autismus heute meist zuerst durch Sprachprobleme sowie generelle Entwicklungs- und Verhaltensprobleme in der Gruppe auf. Diese können sich unter anderem äußern als:

- Einschränkungen in der auditiven Aufmerksamkeit und dem Reagieren auf Sprache (KLIN, 1991)
- Ausbleiben sprachlicher Kommunikation (TAGER-FLUSBERG ET AL., 2005)
- fehlende oder stark verminderte geteilte Aufmerksamkeit und Nachahmung (YIRMIYA ET AL., 2006)
- stereotypes Spielverhalten, das bis auf einfaches Aneinanderreihen von Gegenständen oder ein einfaches wiederholendes Funktionsspiel und Bewegungsmuster reduziert sein kann (YIRMIYA ET AL., 2006)
- aggressives Verhalten gegenüber Gleichaltrigen oder Erwachsenen (YIRMIYA ET AL., 2006)
- Rückzugsverhalten (KLIN, 1991)
- besondere „Inselbegabungen“ (HEATON & WALLACE, 2004)

Heute haben von 10.000 Kindern und Jugendlichen im Alter von vier bis 15 Jahren etwa vier bis fünf Kinder Störungen aus dem Autismus-Spektrum (REMSCHMIDT, 2008). Einige Studien geben sogar eine Prävalenz von bis zu 60-100 autistischen Störungen pro 10.000 Kindern an (BAIRD ET AL., 2006). Die deutlichen Diskrepanzen zwischen den Autoren können damit zusammenhängen, dass in verschiedenen Regionen autistische Störungen je nach Dichte der autismusspezifizierten Versorgungszentren unterschiedlich oft als solche erkannt und diagnostiziert werden. Die Diagnose selbst erfolgt anhand der zuvor genannten drei Kriterien durch Screening-Fragebögen, Beobachtung im Alltag, standardisierte Interviews sowie Beobachtungsskalen in strukturierten Settings. Anhand dieser werden Verhaltensmerkmale qualitativ und quantitativ erfasst.

1.2 Entstehungstheorien

PRAXISBEISPIEL



1.2.1 Genetik

Bereits KANNER (1943) vermutete hinter dem Autismus konstitutionelle Ursachen im Sinne eines angeborenen Defektes. Für eine intensive Wiederaufnahme dieser Hypothese brauchte die Wissenschaft jedoch mehrere Jahrzehnte, während derer man sich verstärkt auf psychosoziale Ursachenmodelle berief (RUTTER, 2005). Eine deutliche Wende in der Betrachtung der Ätiologie autistischer Störungen brachten

FOLSTEIN & RUTTER (1977) mit ersten Zwillingsstudien. Aus diesen schlossen sie, dass ein frühkindlicher Hirnschaden, unter Umständen zusammen mit einer genetischen Disposition, die Störung hervorgerufen haben könnte. In der Weiterentwicklung ihrer Forschung vermuteten FOLSTEIN ET AL. (1999) Jahrzehnte später, dass jede einzelne Komponente des autistischen Symptombündels einzeln vererbt werde und isoliert bei Vorfahren des Menschen mit Autismus nachweisbar gewesen sein müsse. So gebe es in Familien von Kindern mit Autismus häufig Familienmitglieder, die zwar nicht die Autismus-Diagnose trügen, aber entweder eine Sprachstörung oder sozialen Rückzug oder stereotype Interessen und Verhaltensweisen aufwiesen. Diese Hypothesen spielen eine zentrale Rolle in der Frage der Unterscheidung zwischen Spezifischen Sprachentwicklungsstörungen und Sprachstörungen bei Autismus (siehe Kapitel 2.3). Die aktuellen Überlegungen zu Erbeeinflüssen stützen sich vorwiegend auf Familien- und Zwillingsstudien sowie molekularbiologische Untersuchungen. BAILEY ET AL. (1995) konnten nachweisen, dass eineiige Zwillingspaare zu 60 Prozent, zweieiige Zwillingspaare nur zu fünf Prozent beide eine autistische Störung ausbildeten. Allerdings zeigten selbst eineiige Paare im Bereich der qualitativen Ausprägung der autistischen Symptome deutliche Unterschiede. Dies legt nahe, dass das Genom eine ursächliche Rolle spielt, der spätere Phänotyp jedoch von weiteren Faktoren bestimmt wird. GESCHWIND (2011) postuliert, dass nach einer rasanten Entwicklung im Bereich der genetischen Ursachenforschung während des letzten Jahrzehnts die Ätiologie von etwa zehn bis 20 Prozent der Autismus-Fälle erklärbar sei. Der Autor weist jedoch auf die Komplexität und Heterogenität des Störungsbildes hin: Die verschiedenen Eigenschaften autistischer Störungen bilden sich auf einem quantitativen Kontinuum ab, das in verschiedenen Mustern vererbt werden könne. Das Erklärungsmodell einer komplexen Genetik bedeute, dass verschiedene genetische Variationen die Disposition

Ausprägungen von Autismus (BRAUNS, 2002, S. 9)

„Manche Autisten verleben still, in sich gekehrt ihre Tage, andere toben herum, weil ihnen die Welt durch den Kopf rennt. Manche lernen es nie, sich richtig zu bedanken, anderen kommen diese Floskeln so trefflich über die Lippen, dass der Eindruck entsteht, sie verstünden, was ihnen da heraussrutscht. Manche Autisten lachen gerne und plappern viel, andere sind eher sachlich und einsilbig. Manche Autisten verzweifeln an trübsinnigen Gedanken, andere haben ihre Zelte auf der heiteren Seite des Lebens aufgeschlagen.“

für eine autistische Störung verstärkten, jedoch einzeln nie voll für diese verantwortlich gemacht werden könnten. Die gleichen Variationen könnten, so GESCHWIND (2011), ebenso die Normvariationen des Phänotyps auf den Ebenen der Kognition und des Verhaltens bestimmen und würden dann eine Störung des Autismus-Spektrums begünstigen, wenn sie in ihren Ausprägungen in ungünstiger Weise zusammenspielen. Der Autor erklärt so das Auftauchen von Verhaltensweisen und Persönlichkeitsmerkmalen (z. B. Verhalten des sozialen Rückzuges) bei direkten Verwandten autistischer Menschen, die zwar schon mit dem Autismus-Spektrum assoziierbar sind, jedoch noch nicht in den Bereich des klinischen Werts gerechnet werden können.

Die Erforschung genetischer Grundlagen von Autismus-Spektrum-Störungen bildet demnach also einen wichtigen, wenn auch nicht ausschließlichen Baustein in der Erklärung des Phänomens. Hier ist auch in Zukunft ein interdisziplinärer Ansatz gefragt, der genetische Grundlagenforschung mit Erkenntnissen der Neurofunktion sowie der Entwicklungs-, Kognitions- und Verhaltenspsychologie zusammenführt.

1.2.2 Neurofunktionelle Theorien

Neurofunktionelle Theorien bilden eine besonders gute Grundlage zur näheren Erklärung autismspezifischer Wahrnehmungs-, Kognitions- und Sprachstörungen. Im Folgenden werden verschiedene Erkenntnisse der neurostrukturellen und -funktionellen Forschung dargelegt und auf der Ebene der Funktionen von Wahrnehmung und Entwicklung eingeordnet. Kernspintomografische Studien ermöglichen heute ein genaueres Wissen über Schädigungen der Hirnstruktur und Störungen der Hirnfunktion bei Autismus. Dabei werden mittels struktureller Bilder (sMRT) Kenntnisse über die Größe und das Wachstum bestimmter Hirnareale und durch funktionelle Kernspintudien (fMRT) Erkenntnisse über Aspekte der Funktionsabläufe im Gehirn gewonnen. Es werden hier die Theorie der verminderten neuronalen Konnektivität, die des sozialen Gehirns sowie die der Spiegelneuronen erläutert.

Die Theorie der verminderten neuronalen Konnektivität geht davon aus, dass Hirnareale und Verarbeitungsprozesse bei Menschen mit Autismus weniger miteinander in Beziehung stehen, also im Prinzip isolierter arbeiten als bei gesunden Menschen. HAZLETT ET AL. (2005) fanden mittels struktureller Studien heraus, dass das Hirnvolumen bei autistischen Kindern im Alter von zwei Jahren größer ist als bei Kontrollgruppen. Das vergrößerte Volumen betreffe sowohl die weiße Substanz, über welche die Nervenzellen in Zusammenhang stehen, als auch die graue Substanz. Eine Erklärung bietet die Hypothese eines im Vergleich zu normal entwickelten Kindern geringeren Abbaus von Nervenzellen zur Verstärkung wichtiger und Reduktion unwichtiger Verbindungen. Dies erinnert an die oft auffälligen Präferenzen autistischer Kinder, die sich im Alltag stundenlang einer sehr eigenen Auswahl von Stimuli zuwenden und später eine besondere Wahrnehmung für scheinbar irrelevante Details ausprägen können. Entgegen den Beobachtungen eines vergrößerten Volumens bei Kleinkindern zeigen Er-

wachsende mit Autismus weniger graue Substanz als Kontrollprobanden, besonders im Frontallappen und im Temporallappen (LAINHART, 2006). Auch fand sich bei der Betrachtung der Gyri bei Kontrollgruppen eine stärkere Faltung in der linken Hemisphäre, bei Probanden mit Autismus jedoch nicht. Mit steigendem Alter zeigte sich eine weiter reduzierte Faltung bei Menschen mit Autismus (HARDAN, 2004). Die Faltung der Hirnrinde ist ein maßgeblicher Faktor für das Volumen des kortikalen Gewebes. Die sekundäre Größenabnahme kann damit erklärt werden, dass mit dem Erwachsenwerden eine reduzierte Konnektivität zwischen den Nervenzellen der Areale zustande kommt. Einzelne Areale, die eine eher isolierte Arbeitsweise voneinander zeigen, werden weniger Impulse in andere Areale senden. Diese könnten in Folge weniger Wachstums- und Entwicklungsimpulse erhalten (MINSHEW, 2005). Die Diskrepanz zwischen den Befunden im Säuglings- und im Erwachsenenalter bildet also nur auf den ersten Blick einen Widerspruch.

Erklärungsmodell zur Entwicklung der Gehirnmasse bei Autismus

Normales Hirnvolumen bei Geburt

(geringerer Abbau von Nervenzellen zur Verstärkung relevanter Routen)



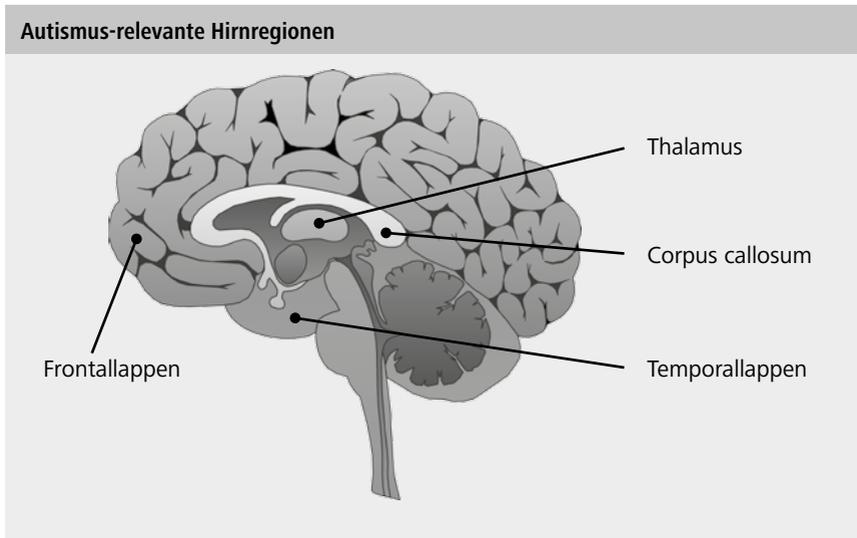
Vergrößertes Volumen mit zwei Jahren

(durch reduzierte Konnektivität geringere Wachstums- und Entwicklungsimpulse an andere Hirnregionen)



Verringertes Volumen bei Erwachsenen

Weitere strukturelle Studien befassen sich mit der Nachweisbarkeit der Konnektivität zwischen den Hemisphären. Hier konnte nachgewiesen werden, dass das Corpus callosum, das beide Hemisphären verbindet, bei autistischen Probanden deutlich schwächer ausgeprägt ist (CHUNG ET AL., 2004). Dem Hippocampus, der im Temporallappen beider Hemisphären angelegt ist, kommt bei der Bewertung interneuroner Konnektivität eine besondere Bedeutung zu: Hier fließen Informationen verschiedener sensorischer Kanäle zusammen, werden verarbeitet und an den Cortex zurückgesendet. Es werden so Gedächtnisinhalte in Beziehung gesetzt und konsolidiert. Strukturelle Studien zur Größe des Hippocampus bei Autismus divergieren stark, sowohl in die Richtung einer stärkeren Ausbildung als auch einer schwächeren Entwicklung. Eine Übersicht der Ergebnisse legt eine stark altersgebundene, dynamische Entwicklung dieser Struktur nahe und erfordert weitere Studien, in denen Intelligenz, Alter und Geschlecht der Probanden, die Entwicklung über eine längere Zeit sowie die Relation der Größe des Hippocampus zu anderen Hirnstrukturen genauer betrachtet werden



(MINSHEW, 2005). Der Thalamus als weitere Schaltzentrale für die Reizverarbeitung wirkt als eine Art Filter, der Reize afferenter Nervenfasern aufnimmt und nach Priorität an die Großhirnrinde weiterleitet. Eine Untersuchung von TSATSANIS ET AL. (2003) ergab die noch vorsichtige Interpretation verminderter Verbindungen zwischen subkortikalen und kortikalen Regionen bei Autismus. Diese Theorie kann bei der Frage einer verminderten zentralen Kohärenz (siehe Kapitel 2.2.2) eine Rolle spielen.

Bei funktionellen Studien (meist fMRT) geht man davon aus, dass die Durchblutung bestimmter Areale während einer Handlung des Probanden eine Aktivierung der Nervenzellen abbildet, die nun mit mehr Glucose und Sauerstoff versorgt werden müssen. JUST ET AL. (2004) ließen Probanden mit Autismus und eine Kontrollgruppe Entscheidungen zu zuvor präsentierten Sätzen fällen („The cook thanked the father. Who was thanked? Cook/Father“). Es stellte sich heraus, dass die Probanden mit Autismus eine deutlich höhere Aktivierung des Wernicke-Areals im linken superior-temporalen Gyrus zeigten und eine verminderte Aktivierung im linken inferior-frontalen Gyrus, dem sogenannten Broca-Areal (JUST ET AL., 2004). Die autistischen Probanden schienen also eher die einzelnen lexikalischen Items analysiert zu haben, als die Bedeutung im Sinne eines kohärenten Ganzen erfasst zu haben. Hier ergibt sich die Frage einer Ätiologie autistischer Sprachstörungen durch fehlende Konnektivität sprachlicher Hirnareale.

Die Theorie der verminderten neuronalen Konnektivität erklärt, warum es für das autistische Kind schwieriger ist, komplexes Verhalten, das die Integration mehrerer Funktionen voraussetzt, aufzubauen und anzuwenden. Das Zeigen eines Gegenstandes,