

Aus der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie

Geschäftsführender Direktor: Prof. Dr. Katja Becker

des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg

**Neurophysiologische Korrelate der Verarbeitung von  
kohärenter Bewegung bei Kindern und Jugendlichen mit  
Autismus-Spektrum-Störungen**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der gesamten Humanmedizin

dem Fachbereich Medizin

der Philipps-Universität Marburg

vorgelegt von

**Juliane Dunkel aus Schwalmstadt**

**Marburg, 2023**

Angenommen vom Fachbereich Medizin  
der Philipps-Universität Marburg am 25.04.2023

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs

Dekan:	Frau Prof. Dr. D. Hilfiker-Kleiner
Referentin:	Frau Prof. Dr. I. Kamp-Becker
1. Korreferent:	Herr Prof. Dr. A. Jansen

Meinen Eltern



## Inhaltsverzeichnis

1	Abkürzungs-, Abbildungs- und Tabellenverzeichnisse .....	3
2	Einleitung .....	4
2.1	Ziele und Problemstellung der Studie .....	4
2.2	Autismus .....	4
2.2.1	Historischer Überblick .....	4
2.2.2	Symptomatik .....	5
2.2.3	Klassifikation .....	7
2.2.4	Epidemiologie .....	9
2.2.5	Ätiologie.....	9
2.2.6	Neuropsychologie .....	11
2.3	Bewegungswahrnehmung .....	15
2.3.1	Grundlagen der Verarbeitung von Bewegung.....	15
2.3.2	Bewegungswahrnehmung bei ASD .....	19
2.4	Ereigniskorrelierte Potentiale.....	22
2.4.1	Grundlagen der ereigniskorrelierten Potentiale.....	22
2.4.2	ERP bei Bewegungswahrnehmung .....	23
3	Fragestellung und Hypothesen der vorliegenden Arbeit.....	26
4	Methoden.....	28
4.1	Teilnehmer .....	28
4.1.1	Diagnostische Kriterien.....	28
4.1.2	Weitere Ein- und Ausschlusskriterien.....	28
4.1.3	Rekrutierung.....	29
4.1.4	Stichprobenbeschreibung .....	29
4.2	Experimentelle Durchführung.....	31
4.2.1	Versuchsaufgabe .....	31
4.2.2	Versuchsablauf.....	32
4.3	Datenerfassung.....	33
4.3.1	EEG-Ableitung.....	33
4.4	Datenanalyse .....	34
4.4.1	Auswertung der Verhaltensdaten .....	34
4.4.2	Auswertung der ERP-Daten .....	35
5	Ergebnisse .....	39
5.1	Ergebnisse der Verhaltensdaten .....	39
5.1.1	Anzahl korrekter Antworten.....	39
5.1.2	Reaktionszeit .....	39
5.2	Ergebnisse der ERP-Daten.....	40
5.2.1	Amplitude der N200.....	40
5.2.2	Latenz der N200 .....	40
5.2.3	Amplitude der P400 .....	41
5.2.4	Latenz der P400.....	42

5.2.5	Zusätzliche Analyse – Korrelation zwischen N200-Amplitude und Intensität der autistischen Symptomatik .....	43
6	Diskussion .....	44
6.1	Zusammenfassung der Ergebnisse .....	44
6.2	Verhaltensdaten.....	45
6.3	ERP-Daten.....	48
6.3.1	N200 .....	48
6.3.2	P400.....	49
6.3.3	N200 und Intensität der autistischen Symptomatik .....	51
6.4	Verarbeitung kohärenter Bewegung bei anderen Entwicklungsstörungen .....	52
6.5	Entwicklung von Bewegungswahrnehmung.....	54
6.6	Einschränkungen und Schlussfolgerungen .....	55
7	Zusammenfassung.....	57
7.1	Zusammenfassung.....	57
7.2	Summary .....	59
8	Literaturverzeichnis.....	61
9	Anhang .....	77
9.1	Verzeichnis der akademischen Lehrer/-innen .....	77
9.2	Danksagung.....	78

# 1 Abkürzungs-, Abbildungs- und Tabellenverzeichnisse

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Darstellung der visuellen Pfade (Archer, Pammer, & Vidyasagar, 2020)	16
Abbildung 2: Testbeispiel Kohärente Bewegung (Zhang, 2012).....	18
Abbildung 3: Elektrodenanordnung der Firma Easycap GmbH, <a href="http://www.easycap.de">www. easycap.de</a> .....	34
Abbildung 4: Illustration der Elektrodenpositionen und interessierenden Regionen (ROI) (Greimel et al., 2013).....	36
Abbildung 5: ERP über Elektrode 44 aus der okkzipitalen Region (a) und Elektrode 26 aus der parieto-okkzipitalen Region (b) für die ASD Gruppe (graue Linie) und die Kontrollgruppe (schwarze Linie) bei 60% Kohärenz (Greimel et al., 2013).....	42
Abbildung 6: ERP über Elektrode 41 (okkzipitale Region) (a) und Elektrode 13 (parietale Region) (b) als Antwort auf ein Kohärenzniveau von 20% (gepunktete Linie), 40% (graue Linie) und 60% (schwarze Linie) (Greimel et al., 2013).....	43

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Demographische Kriterien der Stichprobe.....	30
Tabelle 2: Ergebnisse der Verhaltensdaten .....	39
Tabelle 3: Amplitude der N200.....	40
Tabelle 4: Latenz der N200.....	41
Tabelle 5: Amplitude der P400 .....	41
Tabelle 6: Latenz der P400.....	42

## **2 Einleitung**

### **2.1 Ziele und Problemstellung der Studie**

Die Autismus-Spektrum-Störungen (ASD) gehören zu den Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen und sind nach den beiden gängigen Klassifikationssystemen (ICD-10 und DSM-5) durch Beeinträchtigungen in der sozialen Kommunikation und Interaktion sowie begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensweisen gekennzeichnet (American Psychiatric Association, 2013; WHO, 2009). Diese Beeinträchtigungen sind grundlegende Funktionsmerkmale von Menschen mit autistischen Störungen und beeinflussen ihr soziales Leben und Handeln über die Lebensspanne hinweg.

Eine wichtige Grundlage für den Ablauf sozialer und neuropsychologischer Prozesse ist die Wahrnehmung und Verarbeitung visueller Informationen. Das Verständnis dafür, wie Menschen mit ASD ihre Umwelt wahrnehmen, könnte daher ein wichtiger Schlüssel zum Verständnis der sozialen und kognitiven Defizite bei autistischen Störungen sein (Kaiser & Shiffrar, 2009; Robertson & Baron-Cohen, 2017). Besonders wichtig für die Interpretation sozialer Szenen ist die Wahrnehmung und Verarbeitung von Bewegung (Hadad, Schwartz, Maurer, & Lewis, 2015). Ein Schwerpunkt der Forschung war daher in den letzten Jahren die Wahrnehmung von Bewegung bei Menschen mit ASD. Hier gab es in einigen Studien Hinweise auf eine veränderte Verarbeitung von Bewegung und den Verdacht auf strukturelle Defizite im Gehirn, welche hinter einer veränderten Bewegungswahrnehmung stehen.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es daher, die neurophysiologischen Korrelate der Verarbeitung von kohärenter Bewegung bei Kindern und Jugendlichen mit Autismus-Spektrum-Störungen zu ergründen, um Rückschlüsse auf die Entwicklungsstörungen und somit die Ursachen der sozialen Defizite ziehen zu können.

### **2.2 Autismus**

#### **2.2.1 Historischer Überblick**

Ursprünglich wurde der Begriff „Autismus“ 1911 von dem Schweizer Psychiater Eugen Bleuler verwendet, um damit ein Grundsymptom der Schizophrenie zu beschreiben: die



Zurückgezogenheit des Schizophrenen in seine eigene innere Gefühlswelt (Bleuler, 1911).

Fast gleichzeitig, jedoch unabhängig voneinander, griffen der österreichisch-amerikanische Kinderpsychiater Leo Kanner (1943) und der Wiener Kinderarzt Hans Asperger (1944) diesen Begriff wieder auf und charakterisierten damit eine eigene Störung. Leo Kanner beschrieb 1943 in seiner Veröffentlichung „Autistic disturbances of affective contact“ 11 Kinder, die sich vor allem dadurch glichen, dass sie unfähig waren, Beziehungen zu anderen Menschen aufzubauen und sich stattdessen am liebsten zurückzogen (Kanner, 1943). Die Kinder zeigten stereotype Verhaltensweisen und ein Festhalten an Bekanntem. Auffällig waren auch eine verzögerte Sprachentwicklung und eine beeinträchtigte wechselseitige Kommunikationsfähigkeit (Kanner, 1943). Bereits ein Jahr später beschrieb Hans Asperger unter der Bezeichnung „Die ‚autistischen Psychopathen‘ im Kindesalter“ 4 Jungen, deren Auffälligkeiten in vielerlei Hinsicht dem von Kanner beschriebenen Störungsbild glichen. Die Kinder zeigten erhebliche Kontakt- und Kommunikationsschwierigkeiten, stereotype Verhaltensweisen und Sonderinteressen. Im Unterschied zu den von Kanner beschriebenen Kindern zeigten sie jedoch eine altersgerechte Sprachentwicklung (Asperger, 1944). Da Aspergers Schriften auf Deutsch erschienen und zunächst nicht ins Englische übersetzt wurden, blieben sie unbekannt. Erst durch die Übersetzung ins Englische durch die Psychologin Lorna Wing wurde die Arbeit international bekannt (Wing, 1981).

### **2.2.2 Symptomatik**

Die Hauptsymptome der autistischen Störungen sind situationsübergreifende und anhaltende Beeinträchtigungen in der sozialen Kommunikation und Interaktion sowie begrenzte, repetitive und stereotype Verhaltensweisen (American Psychiatric Association, 2013; WHO, 2009) ; Internationale Klassifikation psychiatrischer Störungen, (Dilling, Mombour, & Schmidt, 2015). Diese Kernsymptome bestehen von frühester Kindheit an.

Unter der Beeinträchtigung sozialer Interaktion versteht man die unangemessene Einschätzung sozialer und emotionaler Signale, die Unfähigkeit Blickkontakt, Mimik und Gestik zur Regulation sozialer Interaktion zu verwenden und die Unfähigkeit, Beziehungen aufzunehmen (Kamp-Becker, Stroth, & Stehr, 2020). Zwischenmenschliche Beziehungen im Rahmen von Familie, Freunden, Partnerschaft und Gleichaltrigen können schlecht aufgebaut und aufrechterhalten werden

(Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) – Ständige Kommission Leitlinien, 2016). Die Kinder fallen vor allem dadurch auf, dass sie sich von ihrer Umwelt abkapseln und scheinbar kein Interesse am Kontakt mit anderen Menschen haben. Bereits im frühen Kindesalter fehlt die normale Kontaktaufnahme zu den Eltern. Sie zeigen kein Antwortlächeln und nehmen keinen angemessenen Blickkontakt auf. Stattdessen ist eine starke Hinwendung zu sachlichen Objekten zu beobachten. Später zeigt sich, dass autistische Kinder Probleme haben, freundschaftliche Beziehungen zu anderen Kindern aufzubauen und auf freundschaftliche Annäherungen angemessen zu reagieren (Remschmidt, 2005). Sie haben Schwierigkeiten, Einfühlungsvermögen in die Gefühle anderer Menschen zu zeigen und die Fähigkeit zur sozialen Kommunikation ist eingeschränkt (Kamp-Becker & Bölte, 2021).

Die Beeinträchtigung der Kommunikation bezeichnet die Verspätung oder das Fehlen der gesprochenen Sprache, die Unfähigkeit zur wechselseitigen Kommunikation, ein stereotyper Sprachgebrauch und das Fehlen von Phantasiespiel (Kamp-Becker et al., 2020). Dies umfasst auch die non-verbale Kommunikation einschließlich Mimik, Gestik und Blickverhalten (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) – Ständige Kommission Leitlinien, 2016). Ein Teil der Kinder lernt nie sprechen, bei einigen ist die Sprachentwicklung verzögert. Bedeutend ist, dass diejenigen, die Sprache erlernen, sie nicht kommunikativ, sondern stereotyp und repetitiv einsetzen (Remschmidt, 2005). Oft reagieren sie in bestimmten Situationen unpassend und fallen auch dadurch auf, dass sie ohne Rücksicht auf ihr Gegenüber lange Monologe halten (Kamp-Becker & Bölte, 2021).

Weiterhin finden sich stereotype Interessen, zwanghafte Anhänglichkeit an spezifische, nicht-funktionale Handlungen, Manierismen und vorherrschende Beschäftigung mit Teilobjekten (Kamp-Becker et al., 2020). Es zeigen sich außerdem Spezialinteressen, ritualisierte Tagesabläufe und eine Abneigung gegen Veränderungen der eigenen Lebensumstände (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) – Ständige Kommission Leitlinien, 2016) . Die stereotypischen Verhaltensmuster der Kinder zeigen sich in der Starre und Routine alltäglicher Beschäftigungen und im ängstlichen Festhalten an Gewohntem. Handlungen laufen oft ritualisiert ab und in der unmittelbaren Umgebung müssen sich die

Gegenstände an einem bestimmten Platz oder in einer bestimmten Ordnung befinden. Abweichungen von der Routine oder Veränderungen der Umwelt können bei den Kindern zu Angst- und Panikzuständen führen (Remschmidt, 2005). Das stereotype Verhalten kann sich auch in motorischen stereotypen Bewegungen wie Manierismen, repetitiven Bewegungen oder Jaktionen, ebenso in sensorischen Ritualen oder zwanghaften Gewohnheiten äußern. Es finden sich außerdem hochgradig begrenzte, fixierte Interessen, die in ihrer Intensität oder ihrem Inhalt abnorm sind (Kamp-Becker & Bölte, 2021).

### **2.2.3 Klassifikation**

*Heute* gehören die autistischen Störungen nach dem in Deutschland gebräuchlichen Klassifikationssystem für psychische Störungen und Erkrankungen, International Classification of Diseases, ICD-10 (WHO, 2009), zu den Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (F84), welche dadurch gekennzeichnet sind, dass sie bereits im frühen Kindesalter auftreten und bis ins Erwachsenenalter hin fortbestehen (WHO, 2009). In der neusten Version des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“, DSM-V (American Psychiatric Association, 2013) gibt es einen eigenen Abschnitt für Autismus-Spektrum-Störungen (autism spectrum disorders, ASD).

Im Folgenden werden zunächst die diagnostischen Kriterien der verschiedenen autistischen Störungen, insbesondere des frühkindlichen Autismus, des atypischen Autismus und des Asperger-Syndroms nach ICD-10 kurz geschildert (WHO, 2009), bevor dann auf den Begriff der Autismus-Spektrum-Störung eingegangen wird.

#### **2.2.3.1 Frühkindlicher Autismus (F84.0)**

Beim Frühkindlichen Autismus besteht die beschriebene Symptomtrias aus qualitativer Beeinträchtigung der wechselseitigen sozialen Interaktion, die qualitative Beeinträchtigung der Kommunikation sowie eingeschränktes Interesse und stereotype Verhaltensmuster. Die Störung manifestiert sich vor dem 3. Lebensjahr.

Innerhalb der Diagnose des Frühkindlichen Autismus unterscheidet man je nach Ausbildung der intellektuellen und sprachlichen Fähigkeiten zwei Untergruppen, den Low-Functioning-Autismus und den High-Functioning-Autismus (HFA) (Kamp-Becker et al., 2020). Die im klinischen Sprachgebrauch gebrauchte Unterscheidung des High-Functioning-Autismus wird dann verwendet, wenn keine Intelligenzminderung ( $IQ > 70$ ),

aber gute verbale Fähigkeiten vorliegen. Die Abgrenzung des High-Functioning-Autismus vom Asperger-Syndrom kann oft schwierig sein (Kamp-Becker et al., 2010; Szatmari et al., 2009).

#### **2.2.3.2 Atypischer Autismus (F84.1)**

Die Symptomatik des Atypischen Autismus entspricht nicht dem Vollbild des Frühkindlichen Autismus. Sie unterscheidet sich dadurch, dass die Störung entweder erst nach dem dritten Lebensjahr auftritt oder nicht alle diagnostischen Kriterien des Frühkindlichen Autismus erfüllt sind.

#### **2.2.3.3 Asperger-Syndrom (F84.5)**

Beim Asperger-Syndrom besteht ebenfalls eine qualitative Beeinträchtigung der sozialen Interaktion. Auch die stereotypen Verhaltensmuster sind vorhanden, oft in Form ungewöhnlicher und sehr ausgeprägter umschriebener Interessen. Die Unterscheidung zum Frühkindlichen Autismus besteht im Fehlen einer Sprachentwicklungsverzögerung oder einer Verzögerung der kognitiven Entwicklung. Die Diagnose erfordert, dass einzelne Worte im 2. Lebensjahr oder früher benutzt werden. Weiterhin darf die Störung nicht einer anderen tiefgreifenden Entwicklungsstörung zuzuordnen sein.

#### **2.2.3.4 Autismus-Spektrum-Störungen**

Etwa in den letzten 10 Jahren haben sich mehrere Untersuchungen mit der Frage der Abgrenzung der einzelnen autistischen Störungen voneinander beschäftigt (Bölte, 2009; Frith, 2004; Howlin, 2003; Kamp-Becker et al., 2010; Macintosh & Dissanayake, 2004; Sanders, 2009; Witwer & Lecavalier, 2008). Da sich in den Gruppenvergleichen keine eindeutigen Ergebnisse für den qualitativen Unterschied zwischen den einzelnen Syndromen fanden und sich die Störungen in den meisten Symptomen überlappen, geht man davon aus, dass sich die einzelnen autistischen Störungen nicht qualitativ, sondern lediglich quantitativ voneinander unterscheiden. Man geht davon aus, dass der frühkindliche Autismus, das Asperger-Syndrom, und der atypische Autismus nicht eigenständige Krankheitsentitäten darstellen, sondern verschiedene Ausprägungen bzw. Schweregrade einer Erkrankung auf einem Kontinuum darstellen (Lord & Bishop, 2009). Es ließ sich zeigen, dass zwar eine Unterscheidung zwischen autistischen und nicht-autistischen Störungen im Sinne einer kategorialen Unterscheidung möglich ist, dass man jedoch innerhalb der autistischen Störung keine sicheren Subgruppen unterscheiden kann (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

(AWMF) – Ständige Kommission Leitlinien, 2016; Frazier et al., 2010; Frazier et al., 2012). Man spricht daher von „Autismus Spektrum Störungen“ als Oberbegriff für alle autistischen Störungen (Volkmar & Klin, 2005; Volkmar, State, & Klin, 2009) und geht innerhalb dieser von einer dimensional Verteilung der Symptome aus (Leitlinie).

In der neusten Version des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“, DSM-5 (American Psychiatric Association, 2013) wird dies bereits aufgegriffen. Der Abschnitt der „Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen“ wurde durch die Bezeichnung „neurodevelopmental disorders“ ersetzt, worunter verschiedene Störungen zusammengefasst werden. Hierunter findet sich jetzt auch die „autism spectrum disorders“ (ASD), deutsch „Autismus-Spektrum-Störungen“ (Freitag, 2014; Lohr & Tanguay, 2013). Auch in der ICD-11, welche bereits in Kraft getreten ist, jedoch in Deutschland aktuell noch keine Anwendung findet, gibt es die eigene Diagnose „Autismus Spektrum Störung“ (6A02) im Bereich Neuronale Entwicklungsstörungen. Im Folgenden wird in dieser Arbeit die englischsprachige Abkürzung ASD („autism spectrum disorder“) verwandt, da dies in der Literatur die übliche Abkürzungsweise darstellt.

#### **2.2.4 Epidemiologie**

Eine aktuelle Übersichtsstudie gibt die weltweite Prävalenz von ASD mit 1% an (Zeidan et al., 2022). Auffällig ist, dass bei einer Einteilung der Studien nach Entstehungsjahren ein deutlicher Prävalenzanstieg zu sehen ist und die Prävalenz in den soziodemographischen Gruppen stark variiert. Ursachen hierfür sind eine Änderung und Ausweitung der Diagnosekriterien für ASD, ein erhöhtes Bewusstsein für die Erkrankung in der Bevölkerung und verbesserte diagnostische Möglichkeiten (Fombonne, 2018). Das Verhältnis von männlichen und weiblichen Betroffenen mit ASD liegt bei 4-5:1 (Loomes, Hull, & Mandy, 2017).

#### **2.2.5 Ätiologie**

Trotz umfangreicher Forschungen gibt es bis heute noch kein eindeutiges Modell zur Ätiologie und Genese der autistischen Störungen. Die bisher vorliegenden Erkenntnisse sprechen für eine Beteiligung mehrerer Faktoren an der Entstehung der Krankheit. Man geht davon aus, dass genetische Faktoren, epigenetische Faktoren und Umweltfaktoren eine Rolle spielen (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen

Fachgesellschaften (AWMF) – Ständige Kommission Leitlinien, 2016; Kamp-Becker et al., 2020; Lord et al., 2020).

### **2.2.5.1 Genetik**

Es wurden umfangreiche Zwillings- und Familienstudien sowie zytogenetische und molekulargenetische Untersuchungen durchgeführt. Die Vererbbarkeit einer ASD liegt bei 74-93% (Tick, Bolton, Happé, Rutter, & Rijdsdijk, 2016). Bisher wurde kein klarer Vererbungsmodus oder ein bestimmtes Gen für die Manifestation einer autistischen Störung gefunden. Vielmehr finden sich zahlreiche zytogenetische Befunde: vererbte oder neu aufgetretene Mutationen in einzelnen oder mehreren Genen, vererbte oder neu aufgetretene Mikrodeletionen oder Mikroduplikationen einzelner oder mehrerer Gene, Chromosomenaberrationen und häufige Varianten einzelner Basen in der DNA (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) – Ständige Kommission Leitlinien, 2016; Lord, Elsabbagh, Baird, & Veenstra-VanderWeele, 2018). Es fanden sich sowohl seltene Mutationen mit großem Effekt als auch häufige Mutationen mit kleinem Effekt (Baron-Cohen et al., 2014; Lai, Lombardo, & Baron-Cohen, 2014). Den stärksten Effekt haben Mutationen, die eine Funktion in Protein-kodierenden Regionen des Genoms haben (Lord et al., 2020). Zusammenfassend kann man sagen, dass viele Hinweise für eine genetische Ursache von autistischen Störungen vorliegen und dass es sich um eine polygene Vererbung handelt (Tick et al., 2016).

Verschiedene Studien haben Hinweise auf den Einfluss von prä- und postnatalen Umweltfaktoren bei der Entstehung von ASD gefunden (Modabbernia, Velthorst, & Reichenberg, 2017). Beispielhaft genannt werden demographische Risikofaktoren wie höheres Lebensalter der Eltern, Schwangerschafts-assoziierte Risikofaktoren wie Einnahme von Valproat und Geburts-assoziierte Risikofaktoren wie neonatale Hypoxie (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) – Ständige Kommission Leitlinien, 2016; Bölte, Girdler, & Marschik, 2019). Allerdings ist zu betonen, dass alle gefundenen Umweltfaktoren nicht als sicher ursächlichen angesehen werden können, sondern möglicherweise auch nur reaktiv oder begleitend vorhanden sind (Lord et al., 2020).

### **2.2.5.2 Neurobiologie**

Unabhängig davon, welche genetische Vererbung vorliegt, wird angenommen, dass die Mutationen für Veränderungen in biologischen Stoffwechselwegen sorgen, welche für die Entwicklung von Hirnstrukturen verantwortlich sind (Lord et al., 2020). Seit der Einführung räumlich hochauflösender bildgebender Verfahren wie Magnetresonanztomographie (MRT), funktionelle Magnetresonanztomographie (fMRT), Einzelphotonen-Emissionstomographie (single photon emission computed tomography, SPECT), und Diffusions-Tensor-Bildgebung (diffusion tensor imaging, DTI) lassen sich nicht nur die anatomischen Strukturen des Gehirns, sondern auch seine Stoffwechselaktivität und funktionelle Aktivierung darstellen.

Anatomisch beschreibende Studien zeigten ein größeres Hirnvolumen bei Kindern mit ASD im Alter von 12-24 Monaten und ein überdurchschnittliches Wachstum der Kortexoberfläche (Hazlett et al., 2017).

Befunde mit funktionellen bildgebenden Verfahren zeigen, dass es bei der Aktivierung bestimmter Hirnregionen bei gezielten Aufgaben Unterschiede gibt. So wurden beispielsweise eine Hyper-Aktivität des superioren temporalen Gyrus, des inferioren frontalen Gyrus sowie eine Hypo-Aktivität des beidseitigen mittleren temporalen Gyrus beobachtet (Emerson et al., 2017). Weiterhin wurde die Konnektivität verschiedener neuronaler Netzwerke und Gehirnregionen untersucht. Eine Übersicht zeigt hier eine verminderte Konnektivität im gesamten Gehirn im Vergleich zu verstärkten Verbindungen spezifischer lokaler Hirnregionen (Rane et al., 2015).

Zusammenfassend geht man aufgrund der Vielzahl von genetischen, strukturellen und funktionellen Auffälligkeiten davon aus, dass die ASD „polygenetisch verursachte, neurobiologisch verankerte Entwicklungsstörungen“ sind (Kamp-Becker et al., 2020). Jedoch lassen die bisherigen Ergebnisse zum aktuellen Zeitpunkt noch keinen Rückschluss auf den genauen Entstehungsmechanismus und die Verknüpfung mit den autistischen Verhaltensweisen zu.

### **2.2.6 Neuropsychologie**

Aufgrund der Entwicklungsstörungen des Gehirns kommt es bei Kindern mit ASD zu verschiedenen kognitiven und neuropsychologischen Defiziten. Zu nennen sind hier neben Intelligenz, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Sprache auch Exekutive Funktionen, Theory of Mind, Zentrale Kohärenz und Enhanced Perceptual Functioning (Remschmidt & Kamp-Becker, 2005). Für die Erklärung von veränderter visueller Wahrnehmung bei Personen mit ASD sind die Theorie der schwachen zentralen Kohärenz und die Theorie

des Enhanced Perceptual Functioning von Bedeutung und werden daher hier kurz weiter erläutert.

Zentrale Kohärenz bezeichnet die kognitive Fähigkeit, Informationen in ihrem Kontext aufzunehmen und zu verarbeiten. Man geht davon aus, dass normal entwickelte Menschen Reize und Informationen aus der Umwelt im Bezug zu anderen Reizen sehen und als Ganzes aufnehmen und deuten, statt die Aufmerksamkeit auf die einzelnen Details zu lenken und diese separat zu interpretieren. Gezeigt wird dies erstmals in der Studie von Bartlett (Bartlett, 1932), in der es den Teilnehmern leichter fällt, den wesentlichen Inhalt einer Geschichte, statt genaue Details wiederzugeben. Die Theorie der Schwachen Zentralen Kohärenz („weak central coherence“, WCC) (Frith, 1989; Happe & Frith, 2006) postuliert, dass Autismus durch einen kognitiven Stil charakterisiert ist, der eher zur lokalen als zur globalen Verarbeitung von Informationen neigt. Dies bedeutet, dass Details stärker wahrgenommen und nicht im Kontext interpretiert werden. Dies kann zu Schwierigkeiten im alltäglichen Umgang führen. Da die Gegenstände und Situationen nicht im Kontext wahrgenommen werden, sondern autistische Menschen dazu neigen, sich auf einzelne Objekte oder isolierte Details zu fokussieren, kann dies zu einer mangelnden Erfassung von komplexen sozialen Situationen führen, welche eine ganzheitliche kontextgebundenen Wahrnehmung erfordern.

Im Gegensatz hierzu beschreibt die Theorie des Enhanced Perceptual Functioning (EPF), dass statt eines Defizits in der globalen Verarbeitung eine überentwickelte Verarbeitung von lokalen Stimuli vorliegt. Die globale Verarbeitung ist intakt, aber die Verarbeitung von lokalen Stimuli ist verstärkt (Mottron, 2001). Mit dieser Überfunktion von bestimmten Hirnbereichen werden so die Besonderheiten in der Neuropsychologie autistischer Personen erklärt (Mottron, Dawson, Soulières, Hubert, & Burack, 2006).

Insgesamt leisten die oben beschriebenen neuropsychologischen Defizite einen wichtigen Beitrag dazu, die zentralen Symptome im Bereich der sozialen Kommunikation und Interaktion bei Menschen mit Autismus zu erklären. Es ist daher von großem Interesse, die neurophysiologischen und neurobiologischen Hintergründe dieser Defizite zu ergründen.



### **2.2.6.1 Visuelle Informationsverarbeitung bei ASD**

Das Verständnis dafür, wie Individuen mit ASD ihre Umwelt wahrnehmen, könnte ein wichtiger Schritt zum Verständnis der sozialen und kognitiven Defizite sein, die mit ASD einhergehen (Kaiser & Shiffrar, 2009). Mehrere Forschungsgruppen vermuten, dass die Ursache für die sozialen Defizite bei ASD in den Unterschieden der Wahrnehmung der Umwelt liegen (Lord et al., 2020).

Ein Ansatz zur Erklärung der sozialen und neuropsychologischen Defizite, besonders der zentralen Kohärenz, war daher in den letzten Jahren die Erforschung der visuellen Informationsverarbeitung bei ASD. Hier unterscheidet man zwischen lokaler und globaler Wahrnehmung. Lokal bezeichnet hier die Fokussierung auf Details, global die Konzentration auf das übergeordnete Ganze (Dakin & Frith, 2005). Hierbei erfordert die Verarbeitung des lokalen Teils des Stimulus eine Vernachlässigung des visuellen Kontextes, in welchem der Stimulus präsentiert wird. Umgekehrt muss zur Erkennung des globalen Stimulus eine Konzentration auf das Übergeordnete Ganze stattfinden unter Ignorieren der einzelnen Details (Grinter, Maybery, & Badcock, 2010a).

In der Testpsychologie ermöglicht diese besondere Ausrichtung auf Details autistischen Personen, gute Leistungen bei visuell-räumlichen Aufgaben zu erbringen, bei denen eine Fokussierung von Details wichtig ist. Zu nennen sind hier der Embedded Figures Test (EFT), der Block Design Test (BD) aus dem Wechsler Intelligenz Test und die Navon Figur, welche im Folgenden einzeln beschrieben werden.

Der Embedded Figures Test (EFT) wurde ursprünglich erarbeitet, um den Einfluss vorheriger Erfahrungen auf die Wahrnehmung visueller Formen zu untersuchen (Gottschalldt, 1926). Mittlerweile wird der EFT typischerweise in klinischen Studien benutzt, um den Prozess der lokalen Wahrnehmung und der visuellen Suche zu ergründen ("A manual for the embedded figures tests", 1971). Der Test besteht darin, eine einfache Figur, welche in einer komplexeren Figur eingebettet ist, zu erkennen. Verschiedene Studien zeigten, dass Kinder mit ASD sowohl schneller als auch genauer in der Bearbeitung eines Embedded Figures Test waren (Jolliffe & Baron-Cohen, 1997; Morgan, Maybery, & Durkin, 2003; Shah & Frith, 1983).

Der Block Design Test ist heute ein Untertest verschiedener Intelligenztests zur Untersuchung räumlichen Denkens (z.B. als Mosaik-Test im Wechsler Adult Intelligence Scale – Revision IV (Deutsche Adaptation), (Petermann & Wechsler, 2012). Er wurde 1920 entwickelt und besteht aus bemalten Würfeln, deren verschiedene Seiten entweder einfarbig oder diagonal geteilt zweifarbig sind. Mit Hilfe dieser Blöcke muss dann ein Muster, welches auf einer Karte abgebildet ist, nachgebaut werden (Kohs, 1920).

Es konnte gezeigt werden, dass Erwachsene mit ASD bessere Leistungen bei der Bearbeitung dieses Untertests des „Wechsler Intelligenz Tests“ (Tewes, 1991), zeigen (Caron, Mottron, Berthiaume, & Dawson, 2006; Shah & Frith, 1983; Shah & Frith, 1993). Auch konnten Personen mit ASD visuelle Suchaufgaben schneller lösen (Joseph, Keehn, Connolly, Wolfe, & Horowitz, 2009; Kemner, van Ewijk, van Engeland, & Hooge, 2008; O’Riordan, 2004; O’Riordan, Plaisted, Driver, & Baron-Cohen, 2001) und zeigten sich weniger beeinflusst durch visuelle Illusionen (Happe, 1996).

Mehrere Studien zeigten jedoch auch, dass bei Probanden mit ASD eine globale Verarbeitung möglich ist, wenn diese gefordert wird (Ozonoff, Strayer, McMahon, & Filloux, 1994; Plaisted, Swettenham, & Rees, 1999; Rinehart, Bradshaw, Moss, Brereton, & Tonge, 2000). In der Navon Aufgabe (Navon hierarchical figure) werden große Buchstaben oder Zahlen gezeigt, die aus kleinen Buchstaben oder Zahlen aufgebaut sind. Diese können kongruent sein (z.B. ein großes P aus kleinen p) oder inkongruent (ein großes P aus kleinen c). In der ursprünglichen Studie wurde gezeigt, dass bei gesunden Individuen die Wahrnehmung des globalen Stimulus der Wahrnehmung des lokalen Stimulus übergeordnet ist und dass die globale Wahrnehmung ohne Störung durch die lokalen Details stattfinden kann (David Navon, 1977). Gab man bei der Navon-Aufgabe die Anweisung, auf das globale Niveau zu achten, so antworteten auch Kinder mit ASD schneller auf den globalen Stimulus (Plaisted et al., 1999). Die Autoren zeigten jedoch, dass Teilnehmer mit ASD, wenn sie selbst die Wahl hatten, schneller und genauer auf den lokalen als auf den globalen Stimulus reagierten. Im Gegensatz dazu bevorzugten normal entwickelte Kinder immer das globale Niveau, egal welche Anweisung gegeben wurde. Dies zeigt, dass Kinder mit ASD die globalen Aspekte eines Stimulus zwar verarbeiten können, aber den lokalen bevorzugen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass Personen mit ASD bei visuellen Suchaufgaben, die eine lokale Verarbeitung voraussetzen, überlegen sind (Behrmann, Thomas, &

Humphreys, 2006). Sie scheinen bevorzugt die lokalen, statt der globalen Informationen wahrzunehmen.

Diese, im Vergleich zu Gesunden veränderte visuelle Wahrnehmung, scheint eine neurophysiologische Grundlage zu haben, die insbesondere bei der Wahrnehmung von Bewegung beobachtet wurde. Das Erkennen von Bewegung ist eine essentielle Fähigkeit für Wahrnehmung, Erkenntnis und Handlung (Braddick, Atkinson, & Wattam-Bell, 2003). Um die Bedeutung der veränderten Bewegungswahrnehmung bei ASD verdeutlichen zu können, erfolgt nun zunächst die Beschreibung der neurophysiologischen Grundlagen bei der Verarbeitung visueller Informationen.

## **2.3 Bewegungswahrnehmung**

### **2.3.1 Grundlagen der Verarbeitung von Bewegung**

Sich bewegende Stimuli erzeugen lokale Veränderungen von Leuchtdichte und Kontrast im rezeptiven Feld der Netzhaut (Mauss, Vlasits, Borst, & Feller, 2017). In der Netzhaut wandeln die photorezeptiven Zellen (Stäbchen und Zapfen) das eintreffende Licht in Nervenimpulse um. Anschließend erfolgt eine Verschaltung auf Interneurone und Ganglienzellen, Überblick bei (Hoon, Okawa, Della Santina, & Wong, 2014). Die visuellen Informationen, die an der Netzhaut ankommen, werden über zwei verschiedene Pfade zum visuellen Kortex geleitet: den dorsalen Pfad (M-Weg) und den ventralen Pfad (P-Weg) (Milner & Goodale, 2008). Bereits in der Netzhaut, im Stratum ganglionare, werden die Informationen auf verschiedenen Typen von Ganglienzellen verschaltet. Die größeren Ganglienzellen haben weit verzweigte Dendriten und sind vor allem für die Verarbeitung von Bewegungen zuständig (Y-Zellen). Die kleineren Zellen mit einem weniger ausgeprägten Dendritenbaum sind vor allem in der Fovea centralis lokalisiert. Sie sind für die Wahrnehmung von Farbe und Strukturen im Sehfeld zuständig (X-Zellen) (Milner & Goodale, 1995).

Die Axone der Ganglienzellen verlaufen über den Nervus opticus, das Chiasma opticum und den Tractus opticus in das Corpus geniculatum laterale (CGL, lateral geniculate nucleus, LGN) des Thalamus. Im Corpus geniculatum laterale, das in sechs Schichten aufgebaut ist, wird die Trennung der Pfade am offensichtlichsten. Die Schichten 1 und 2 beinhalten große Zellen (Magnozellige Schichten). Hier enden die Axone der Ganglienzellen, die auf die Wahrnehmung von Bewegung und Flackern spezialisiert sind. Die Schichten 3 bis 6 bestehen aus kleinen Zellen (Parvozellige Schichten). Hier enden

die Neurone, welche die Informationen über Farbe und genaue Form übermitteln (Maunsell & Newsome, 1987).

Aus dem Thalamus verlaufen die magnozellulären und die parvozellulären Neurone getrennt über die Radiatio optica zur primären Sehrinde (V1), die sich im Okzipitallappen befindet. Die visuellen Informationen werden in der primären Sehrinde nur grob verarbeitet und dann in andere Bereiche der Großhirnrinde weitergeleitet. Diese Bereiche bezeichnet man als sekundäre Sehrinde (V2 – V5).

Die Informationen gelangen über zwei anatomisch getrennte Wege (dorsaler und ventraler Pfad) von der primären zur sekundären Sehrinde (Milner & Goodale, 2008). Die Informationen über Bewegungsstimuli, die aus den magnozellulären Neuronen der Schichten 1 und 2 des LGN stammen, werden ab der primären Sehrinde über den dorsalen visuellen Pfad (M-Weg) in den posterioren Parietallappen geleitet. Hier gelangen sie vor allem in die „middle temporal area“ (MT) oder V5. Die Informationen der parvozellulären Neuronen der Schichten 3 bis 6 des LGN über Form und Farbe, werden von der primären Sehrinde über den ventralen visuellen Pfad (P-Weg) in die inferioren Temporallappen gebracht (V4) (Livingstone & Hubel, 1988; Merigan & Maunsell, 1993).

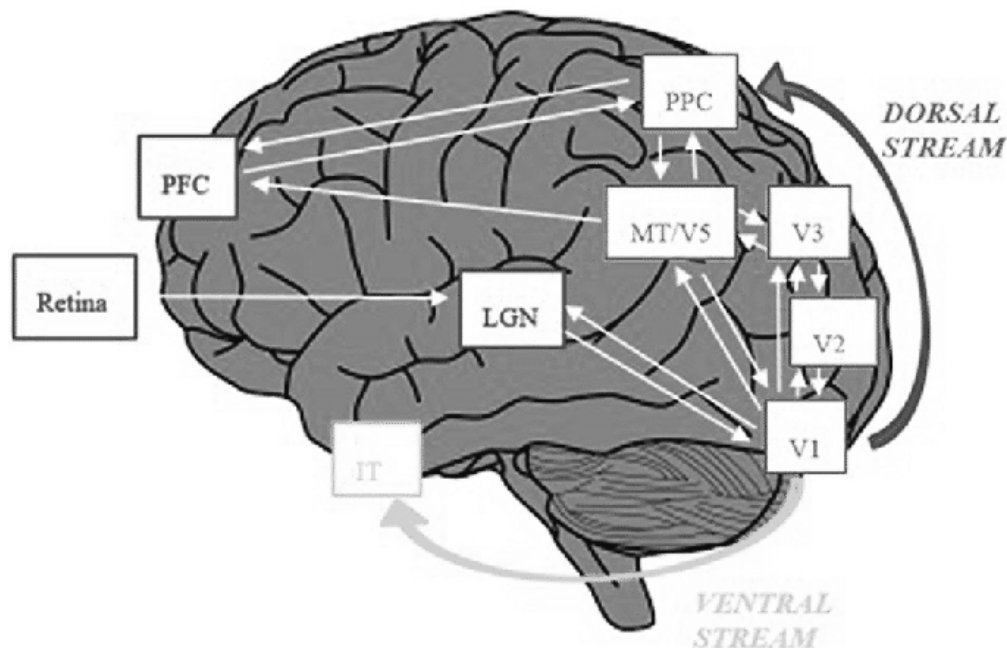


Abbildung 1: Darstellung der visuellen Pfade (Archer, Pammer, & Vidyasagar, 2020)

PPC - posteriorer parietaler Cortex, PFC - prä-frontaler Cortex, ITC - inferiorer temporaler Cortex, LGN - Nucleus geniculatus laterale, V1 - Visueller Cortex, V2, V3, MT/V5 - kortikale Areale

Die ersten Untersuchungen zur Verarbeitung von Bewegungswahrnehmung im visuellen System wurden an Primaten durchgeführt und konnten zeigen, dass die Zellen im dorsalen Pfad, vor allem in der Region MT/V5, besonders sensitiv für Bewegung sind (Britten, Shadlen, Newsome, & Movshon, 1992; Newsome & Paré, 1988). Später konnten diese Ergebnisse durch Studien mit bildgebenden Verfahren auch auf das humane visuelle System übertragen werden (Tootell et al., 1995; Zeki et al., 1991).

Die Hauptregion für die Verarbeitung von Bewegung im extrastriatalen Kortex ist auch im menschlichen visuellen System die „middle temporal area“ (MT) oder V5, die im inferioren temporalen sulcus, an der temporo-parieto-occipitalen Grenze gelegen ist (Born & Bradley, 2005; Braddick et al., 2001; Culham, He, Dukelow, & Verstraten, 2001). Da die Area MT/V5 und umliegenden Areale, wie der „medial superior temporal cortex“ (MST) viele funktionelle Ähnlichkeiten zeigen, werden sie oft auch als großer bewegungssensitiver Komplex MT+ bezeichnet (Becker, Erb, & Haarmeier, 2008; Durant & Furlan, 2014; Kolster, Peeters, & Orban, 2010).

Es konnte gezeigt werden, dass daneben auch Regionen außerhalb MT/V5 an der Verarbeitung von Bewegung beteiligt sind. Zu nennen sind hier u.a. die superior occipital gelegene Area V3/V3A (Braddick et al., 2001) und die Area V6, die medial im parieto-occipitalen Sulcus gelegen ist (Helfrich, Becker, & Haarmeier, 2013; Pitzalis et al., 2010; Pitzalis et al., 2013) sowie Areale im intraparietalen Sulcus (Wattam-Bell et al., 2010).

Lokale Bewegungsverarbeitung ist definiert als Wahrnehmung der Bewegung eines einzelnen Objektes, wohin gegen die Wahrnehmung verschiedener Objekte und deren relative Bewegung zueinander als globale Bewegungswahrnehmung definiert ist (Johansson, Hofsten, & Jansson, 1980).

Weiterhin unterscheidet man zwischen zufälliger, ungerichteter Bewegung und kohärenter Bewegung. Kohärente Bewegung bezeichnet die Wahrnehmung einer durchschnittlichen Bewegungsrichtung in einer sich in verschiedene Richtungen bewegendem Gruppe von Objekten (Koldewyn, Whitney, & Rivera, 2011). Um diese zu erkennen muss man sich daher von der Betrachtung einzelner Stimuli lösen und die Bewegung der gesamten Stimuli als ein übergeordnetes Ganzes über Zeit und Raum integrieren. Dies passiert im dorsalen Pfad, der Region MT/MST (Baker, Hess, & Zihl, 1991; Hadad et al., 2015).

Die meisten Studien zur Erfassung von kohärenter Bewegung wurden mit Hilfe eines „Random Dot Kinematograms“ (RDK) durchgeführt (Newsome & Paré, 1988). Hierbei erscheinen in einem rechteckigen Feld zufällig angeordnete weiße Punkte auf schwarzem Grund. In der Punktwolke bewegen sich die Punkte willkürlich („noise dots“), der Punktehaufen bleibt auf der Stelle. Die kohärente Bewegung entsteht dann, wenn sich eine bestimmte Menge der Punkte mit der gleichen Geschwindigkeit in die gleiche Richtung bewegt („signal dots“). Die individuelle Schwelle zur Bewegungswahrnehmung wird gemessen, indem man die geringste Anzahl Punkte wertet, die benötigt wird, um eine kohärente Bewegung zu erkennen (Newsome & Paré, 1988).

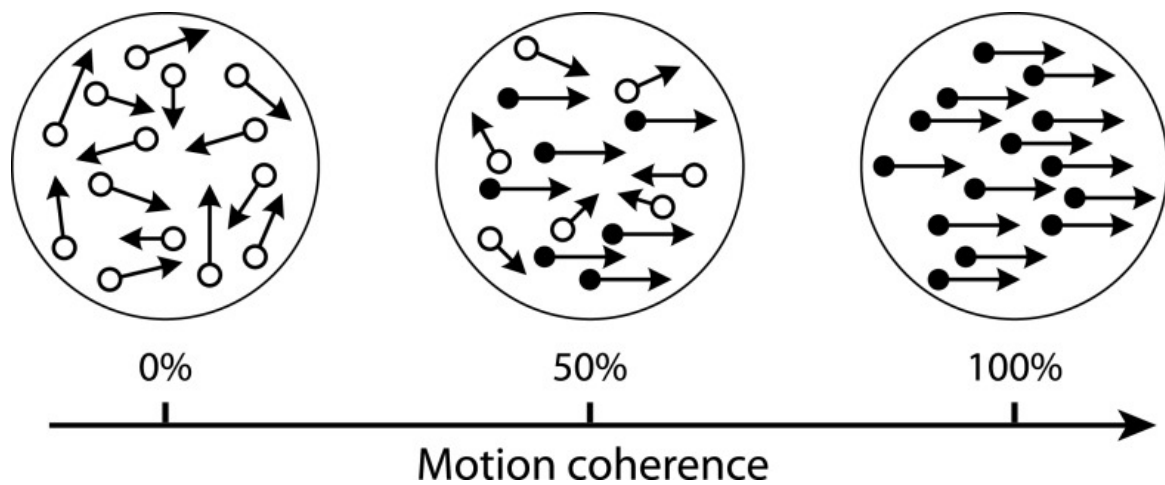


Abbildung 2: Testbeispiel Kohärente Bewegung (Zhang, 2012)

Einige MRT Studien konnte zeigen, dass die neuronale Antwort in MT/V5 mit steigendem Kohärenzlevel linear zunimmt (Aspell, Tanskanen, & Hurlbert, 2005; Becker et al., 2008; Braddick et al., 2001; Händel, Lutzenberger, Thier, & Haarmeier, 2007; Nakamura et al., 2003; Rees, Friston, & Koch, 2000). Jedoch konnten auch gegensätzliche Ergebnisse gefunden werden (Harrison, Stephan, Rees, & Friston, 2007; McKeefry, Watson, Frackowiak, Fong, & Zeki, 1997; Smith, Wall, Williams, & Singh, 2006). Entscheidend für die unterschiedlichen Ergebnisse scheinen die Beschaffenheit der Stimuli und der Input durch die Area V1 zu sein (Ajina, Kennard, Rees, & Bridge, 2015). Bezüglich der Stimuli sind die Ergebnisse von der Präsentationsdauer der Punkte, der Dichte und der Geschwindigkeit der Punkte im RDK abhängig (Hadad et al., 2015).

Verschiedene Studien zeigten, dass ungefähr im Alter von 10 Jahren die Fähigkeit zur Erkennung von kohärenter Bewegung ausgereift ist (Spiteri & Crewther, 2021).

### 2.3.2 Bewegungswahrnehmung bei ASD

Verschiedene Autoren fanden heraus, dass die Schwelle zur Wahrnehmung von kohärenter Bewegung bei Kindern mit ASD signifikant höher ist als bei der Kontrollgruppe (Atkinson, 2009; Bertone, Mottron, Jelenic, & Faubert, 2003; Bertone, Mottron, Jelenic, & Faubert, 2005; Milne et al., 2002; Pellicano, Gibson, Maybery, Durkin, & Badcock, 2005; Spencer et al., 2000; Spencer & O'Brien, 2006; Tsermentseli, O'Brien, & Spencer, 2008). Dies bedeutet, dass Kinder mit ASD im Vergleich zu normal entwickelten Kindern im gleichen Alter einen höheren Anteil von sich kohärent bewegenden Punkten benötigten, um eine globale Bewegung wahrzunehmen. Mehrere Studien zeigten, dass die Verarbeitung lokaler Bewegung intakt ist, während die globale Bewegungswahrnehmung gestört ist (Grinter et al., 2010a).

Andere Studien konnten wiederum bei Aufgaben zur Bewegungswahrnehmung keine Unterschiede zwischen Kindern mit autistischen Störungen und Kontrollgruppen feststellen (Brieber et al., 2010; Del Viva, Iglizzi, Tancredi, & Brizzolara, 2006; Jones et al., 2011; Jonge et al., 2007; Koldewyn et al., 2011; Milne et al., 2006; Vandenbroucke, Scholte, van Engeland, Lamme, & Kemner, 2008; White et al., 2006). Einige Autoren schließen daraus, dass keine Beeinträchtigung der Wahrnehmung von globalen Bewegungen besteht (Koldewyn, Whitney, & Rivera, 2010; Vandenbroucke et al., 2008).

Eine Metaanalyse über 28 Studien zur Wahrnehmung von globaler Bewegung fand nur einen mittleren Effekt von -0,3 (van der Hallen, Manning, Evers, & Wagemans, 2019) zwischen den Gruppen mit ASD und normal entwickelten Kontrollen. Dies deutete darauf hin, dass Teilnehmer mit ASD weniger genau oder langsamer waren oder mehr Informationen benötigten, um die globale Bewegung zu erkennen. Die Studie untersuchte gleichzeitig auch, welche Parameter Einfluss auf die unterschiedlichen Ergebnisse haben könnten. Untersucht wurden hier sowohl die Eigenschaften der Teilnehmer (Alter, Intelligenz) als auch die Eigenschaften der Stimuli im RDK (Stimulus Dauer, Geschwindigkeit der Punkte, Anzahl der Punkte). Für keinen Parameter fand sich ein signifikanter Einfluss auf die Ergebnisse.

Nachdem mehrere Studien auf Verhaltensebene, Besonderheiten bei der visuellen Informationsverarbeitung und speziell bei der Wahrnehmung von kohärenter Bewegung

bei ASD beschrieben haben (Hadad et al., 2015; Kaiser & Shiffrar, 2009), entwickelten sich verschiedene Hypothesen zur Erklärung der neurophysiologischen Besonderheiten. Ziel der Forschung ist es, zu ergründen, welche neuronalen Strukturen den neuropsychologischen Mustern und Verhaltensweisen autistischer Personen zugrunde liegen.

Das charakteristische Wahrnehmungsprofil bei ASD und speziell die Ergebnisse aus den Versuchen zur globalen Bewegungswahrnehmung führten zu der Theorie, dass bei ASD ein generelles Defizit im dorsalen Pfad der visuellen Bearbeitung besteht (Braddick et al., 2003). Da besonders der dorsale Pfad die Informationen über schnelle Bewegungen verarbeitet, könnte eine hohe Schwelle in der Bewegungswahrnehmung auf eine Beeinträchtigung des dorsalen Pfades hinweisen (Braddick et al., 2001; Newsome & Paré, 1988). Dies führte zu der Idee, dass Personen mit ASD ein Defizit im dorsalen visuellen Pfad haben (Vulnerabilität des dorsalen Pfades, „dorsal stream vulnerability“), wohingegen die Verarbeitung von Stimuli über den ventralen visuellen Pfad normal war (Braddick et al., 2003).

Im Gegensatz dazu kam eine andere Gruppe zu dem Ergebnis, dass nicht der dorsale Pfad per se beeinträchtigt ist, sondern eine intakte Verarbeitung auf dem basalen Level des dorsalen Pfades existiert (Bertone et al., 2003). Sie haben stattdessen die Hypothese aufgestellt, dass eine allgemeinere Beeinträchtigung der komplexen Wahrnehmungsverarbeitung besteht, welches nicht nur das visuelle System betrifft, sondern übergreifend in allen sensorischen Modalitäten gefunden werden kann (Bertone et al., 2005). Unterstützt wird diese These durch Ergebnisse von Studien, welche zeigen, dass bei Kindern mit ASD nur die Verarbeitung von komplexer Bewegung beeinträchtigt ist, während in der frühen visuellen Verarbeitung keine Dysfunktion gefunden wurde (Pellicano et al., 2005; Pellicano & Gibson, 2008).

Zur Untersuchung dieser Hypothesen auf neurophysiologischer Ebene wurden fMRT-Studien zur Verarbeitung von Bewegung bei ASD im Vergleich zu Kontrollen durchgeführt (Chung & Son, 2020). Eine der ersten Studien, die bildgebende Verfahren zur Identifikation der an der Bewegungswahrnehmung beteiligten Hirnstrukturen bei ASD einsetzten, waren Brieber et al.. Sie führten eine fMRT-Studie durch, während die Teilnehmer ein RDK bearbeiteten (Brieber et al., 2010). Bei den Teilnehmern mit ASD



wurde erhöhte Aktivität im linken primären visuellen Kortex (V1) festgestellt. Außerdem fand sich eine reduzierte Aktivierung des parietalen Kortex. Es fanden sich jedoch keine Gruppenunterschiede in der Aktivierung der bewegungssensitiven Area MT/V5. Auch Analysen der Konnektivität im dorsalen Pfad, zwischen dem primären visuellen Kortex und der Area V5, zeigten keine Gruppenunterschiede. Es fand sich jedoch bei der Kontrollgruppe eine Mehraktivierung in Area MT/V5 bei kohärenter Bewegung im Vergleich zu zufälliger Bewegung. Dieser Unterschied fand sich in der ASD-Gruppe nicht. Interpretiert werden die Ergebnisse als möglicher Ausdruck einer unterschiedlichen Verarbeitung von Bewegungsstimuli mit stärkerem Fokus auf Details in der ASD-Gruppe. Die Autoren gehen von einer abnormalen Funktion des dorsalen Pfades bei Patienten mit ASD aus und vermuten, dass die Hyperaktivierung im primären visuellen Kortex zu einer verminderten spezifischen Aktivierung des extrastriatalen Kortex (MT/V5) führt und dass die Minderaktivierung im parietalen Kortex Defizite in der effektiven Integration und Verarbeitung von Bewegung widerspiegelt.

Andere Gruppen konnten mit der fMRT die Theorie einer abnormen Funktion des dorsalen Pfades nicht unterstützen. Die Gruppe um Koldewyn fand bei der Durchführung eines RDK in der fMRT keine Gehirnareale, die signifikante Unterschiede in der Aktivierung zeigten (Koldewyn et al., 2011). Sowohl die Jugendlichen mit ASD als auch die Kontrollen zeigten während der Aufgaben Aktivität in der Area MT/V5, jedoch fand sich bei keinem Kohärenzlevel ein signifikanter Gruppenunterschied in der Aktivierung. In einer anderen Studie zeigte sich in der definierten Region of Interest (ROI) (V1, MT und intraparietaler Sulcus) kein Gruppenunterschied in der Aktivierung (Robertson et al., 2014). Die Aktivierungsmuster konnten jedoch die Ergebnisse der Verhaltensdaten widerspiegeln und konnten sogar die Ergebnisse auf Verhaltensebene vorhersagen. Ebenso zeigte sich eine stärkere Aktivierung von MT bei steigendem Kohärenzlevel.

Da die bisher vorliegenden fMRT Studien zu unterschiedlichen Ergebnissen und Schlussfolgerungen kommen, ist es von großer Bedeutung, die neuronalen Vorgänge bei der Verarbeitung von kohärenter Bewegung bei ASD mit Hilfe eines anderen Verfahrens weiter zu untersuchen.

## 2.4 Ereigniskorrelierte Potentiale

### 2.4.1 Grundlagen der ereigniskorrelierten Potentiale

Eine weitere Möglichkeit, um die zugrunde liegenden neuronalen Prozesse bei der Verarbeitung kohärenter Bewegung zu erklären, ist die Verwendung von sog. Ereigniskorrelierten Potentialen (Event-related potentials, ERP). Diese sollen im Verlauf nun näher beschrieben werden.

Das Elektroenzephalogramm (EEG) zeigt die elektrischen Spannungsschwankungen der Großhirnrinde. Es misst die elektrische Aktivität, die durch postsynaptische Aktionspotentiale an den Neuronen entsteht (Berger, 1929). Voraussetzung für die Aufzeichnung eines Potentials ist jedoch, dass sich ganze Neuronenverbände gleichzeitig entladen, damit das Potential groß genug ist, um aufgezeichnet zu werden. Neben der Grundaktivität gibt es evozierte und ereigniskorrelierte Potentiale (Banaschewski & Brandeis, 2007).

Als evozierte Potentiale bezeichnet man die zu einem sensorischen Reiz in einer festen zeitlichen Beziehung stehende elektrische Aktivität des Gehirns, die über der zugehörigen sensorischen Hirnrinde abgeleitet werden kann. Es gibt visuell (VEP), akustisch (AEP), somatosensibel (SEP) und motorisch (MEP) evozierte Potentiale (Lascano, Lalive, Hardmeier, Fuhr, & Seeck, 2017). Die evozierten Potentiale haben eine kurze Latenz und hängen überwiegend von den physikalischen Reizparametern ab. Sie können auch ausgelöst werden, wenn dem Ereignis keine Beachtung geschenkt wird.

Davon unterscheiden kann man die sogenannten Ereigniskorrelierten Potentiale (EKP). Die sogenannten Ereigniskorrelierten Potentiale sind physiologische Korrelate komplexer Informationsverarbeitungsprozesse und spiegeln höhere Verarbeitungsprozesse des Kortex wider (Jeste & Nelson, 2009). Sie sind dadurch nicht zwingend von den physikalischen Reizparametern abhängig.

Die Beschreibung der EKP erfolgt mittels Amplitude ( $\mu\text{V}$ ) und Latenz (ms). Die Maxima und Minima werden nach ihrer Polarität (N = negativ, P = positiv) und nach ihrer Latenz, z.B. P100 bei 100 ms, benannt. Ebenfalls üblich ist die Benennung nach Reihenfolge des Auftretens, z.B. P1 als erster positiver Peak.

Die Amplitude dieser Potentiale ist mit 1 bis 15 $\mu$ V sehr gering, so dass diese durch einzelne Potentiale ausgelösten Reize meist im Hintergrund-EEG untergehen. Um die ausgelösten Potentiale aus dem Spontan-EEG herausrechnen zu können, muss der gleiche Reiz mehrfach dargeboten und das Signal gemittelt werden (Helfrich & Knight, 2019). Bei einer wiederholten Reizung, zeigt das EEG einen immer gleichen Verlauf, da das Gehirn immer mit der gleichen Antwort reagiert. Wiederholt man den Reiz oft genug und summiert das Potential, so kann das evozierte Potential durch Mittelwertbildung dargestellt werden. Die Anzahl der nötigen Wiederholungen hängt vom Reiz-Rausch-Verhältnis ab. Je kleiner das Potential ist, umso häufiger muss die Darbietung wiederholt werden (Woodman, 2010).

Ein Vorteil der ERP ist die gute zeitliche Auflösung, die es ermöglicht, verdeckte kognitive Verarbeitungsprozesse aufzudecken. Besonders wenn zwischen zwei Gruppen kein Unterschied auf der Verhaltensebene festzustellen ist, können ERP dennoch einen Unterschied auf neuronaler Ebene zu Tage bringen. Weiterhin vorteilhaft ist, dass EKP nicht-invasiv abgeleitet werden und keine Sedierung erfordern. Ein Nachteil der ERP ist die relativ schlechte räumliche Auflösung. Subkortikale neuronale Entladungen werden auf den Kortex projiziert, ohne dass man die genaue Quelle darstellen kann (Jeste & Nelson, 2009).

#### **2.4.2 ERP bei Bewegungswahrnehmung**

Durch Bewegung ausgelöste ERP sind üblicherweise aus drei Komponenten aufgebaut: Das erste ist ein positiver Peak bei 130 ms nach Bewegungsbeginn (P1 oder P100), ein erster negativer Peak bei 160-200 ms (N2 oder N200) und ein zweiter positiver Peak bei 240 ms (P2 oder P200) (Heinrich, 2007; Kuba, Kubová, Kremláček, & Langrová, 2007). P100 und N200 werden über okzipitalen Elektroden abgeleitet (Kuba et al., 2007). Das Potential wird vom Peak der N200 dominiert, welche vom bewegungssensitiven extrastriatalen temporo-occipitalen Kortex und assoziierten parietalen Arealen generiert wird (Kuba et al., 2007) . In der Mehrzahl der Studien wurde die N200 durch das Einsetzen der Bewegung generiert (Niedeggen & Wist, 1999). Die N200 repräsentiert die Verarbeitung von Bewegung im Magnocellulären System in der Area MT/V5 (Kuba et al., 2007).

Um sicher zu stellen, dass die abgeleiteten Potentiale durch die Wahrnehmung von Bewegung generiert werden und nicht durch die Wahrnehmung von veränderter

Leuchtdichte, kann man eine Phase mit zufälliger Bewegung dem eigentlichen Beginn der kohärenten Bewegung vorschalten (Niedeggen & Wist, 1998; Niedeggen & Wist, 1999; Patzwahl & Zanker, 2000). In diesem Fall findet sich nur eine N200, jedoch keine P100 bei dem Beginn der kohärenten Bewegung (Niedeggen & Wist, 1999). Die N200 kann dann über der Elektrode Oz und den umgebenden Elektroden aufgezeichnet werden mit einem Beginn bei 130 ms und einem Peak bei etwa 300 ms (Niedeggen & Wist, 1999). Diese deutet darauf hin, dass die N200 spezifisch für Bewegung ist, während die P100 durch dynamische Veränderung der Leuchtdichte generiert wird (Heinrich, 2007; Niedeggen & Wist, 1999).

Verschiedene Faktoren können die Ausprägung der N200 beeinflussen. Eine höhere Anzahl bewegter Elemente, entsprechend einem höheren Kohärenzniveau, verkürzt die Latenz der N200 und erhöht die Amplitude (Niedeggen & Wist, 1999; Patzwahl & Zanker, 2000). Einige Studien zeigen, dass die Amplitude der N200 reduziert ist, wenn die Aufmerksamkeit anderen Dingen zugewandt wird (Niedeggen, Sahraie, Hesselmann, Milders, & Blakemore, 2002). Sowohl Reaktionszeit als auch ERP wurden systematisch durch die Stärke der kohärenten Bewegung beeinflusst. Mit steigender Bewegungskohärenz sank die Reaktionszeit signifikant (Patzwahl & Zanker, 2000). Mit zunehmendem Alter ist die N200 besser ausgeprägt (Manning et al., 2019).

Mehrere Studien beschreiben nach der für Bewegungswahrnehmung charakteristischen N200 noch ein späteres positives Potential, z.B. P2 bei 240 ms (Kuba et al., 2007), P400 bei (Arakawa, Tobimatsu, Kato, & Kira, 1999), P500 bei 300-500 ms (Schulte-Körne, Bartling, Deimel, & Remschmidt, 2004), Component 1 bei 232-600 ms (Manning et al., 2019), Component 2 bei 430-570 ms (Toffoli, Scerif, Snowling, Norcia, & Manning, 2021). Dieses Potential, in der vorliegenden Arbeit als P400 bezeichnet, reflektiert die Integration von Wahrnehmungsinformationen. Es wird angenommen, dass sie unabhängig von Modalitäten ist (Reinvang, Magnussen, & Greenlee, 2002). Eine Studie über Verarbeitung von kohärenter Bewegung konnte zeigen, dass diese späte Positivität durch Kohärenz beeinflusst wurde, mit höheren Ausschlägen bei höheren Niveaus von kohärenter Bewegung (Schulte-Körne et al., 2004). Man geht davon aus, dass diese spätere Positivität mit der Entscheidung zusammenhängt (Manning et al., 2019; Toffoli et al., 2021).

Bisher gibt es in der Literatur nur eine Studie, die die Wahrnehmung und Verarbeitung kohärenter Bewegung bei Kindern mit ASD mit Hilfe von ereigniskorrelierten Potentialen untersucht haben. In einem Vergleich von 29 Kindern mit ASD, 44 Kindern mit Dyslexie und 57 normal entwickelten Kindern fand sich bei der Durchführung eines RDK kein signifikanter Gruppenunterschied in der Ausprägung der N200 (Toffoli et al., 2021).

### **3 Fragestellung und Hypothesen der vorliegenden Arbeit**

Im Rahmen der Erforschung von Ursachen für die Beeinträchtigung des sozialen Kontakts bei Menschen mit ASD sind in den letzten Jahren die Unterschiede bei der Verarbeitung visueller Informationen in den Fokus gelangt. Auf der Verhaltensebene konnten in einigen Studien Unterschiede in der visuellen Wahrnehmung und Verarbeitung gezeigt werden. Hierbei wurde deutlich, dass Personen mit ASD vor allem bei visuellen Suchaufgaben mit lokaler Verarbeitung überlegen sind. Im Gegensatz dazu besteht ein Defizit in der Wahrnehmung von kohärenter Bewegung. Bei dem Versuch, die zugrundeliegenden neurophysiologischen Vorgänge zu erklären, haben sich verschiedene Hypothesen herausgebildet. Da die Verarbeitung von Bewegung vor allem über den dorsalen Pfad des visuellen Systems (Area MT/V5) erfolgt und Personen mit ASD eine höhere Schwelle bei der Erkennung von kohärenter Bewegung zeigten, entstand die Theorie eines Defizits im dorsalen Pfad des visuellen Systems. Andere Arbeiten wiederum konnten dieses Defizit nicht bestätigen und postulieren vielmehr, dass Personen mit ASD ein generelles Problem bei der Verarbeitung komplexer Stimuli haben, unabhängig vom beteiligten Verarbeitungssystem. Die Untersuchung der an der Bewegungsverarbeitung beteiligten neuronalen Strukturen mittels fMRT-Studien zeigte bisher unterschiedliche Ergebnisse.

Um die verschiedenen Hypothesen zur Verarbeitung von Bewegungswahrnehmung zu überprüfen, erscheint es daher sinnvoll, die neuronalen Vorgänge bei der Verarbeitung von kohärenter Bewegung bei ASD mit Hilfe von ereigniskorrelierten Potentialen genauer zu untersuchen. Diese Untersuchungsmethode eignet sich besonders dazu, den zeitlichen Verlauf der Reaktionen näher darzustellen. Soweit bisher bekannt, wurde der zeitliche Verlauf der Verarbeitung kohärenter Bewegung bei Patienten mit ASD bisher nur in einer Studie unter Verwendung von Ereigniskorrelierten Potentialen (ERP) untersucht (Toffoli et al., 2021).

Falls die Hypothese eines generellen Defizits im dorsalen Pfad zutrifft, ist eine verminderte Amplitude der N200 bei Probanden mit ASD zu erwarten. Die N200 stellt das dominante Potential bei der Erfassung von kohärenter Bewegung dar. Ein Defizit im dorsalen Pfad, auf dem die Informationen über kohärente Bewegung zur Area MT/V5 gelangen, müsste daher eine Minderaktivität bedingen.

Falls andererseits die Hypothese einer abnormalen Wahrnehmungsintegration komplexer Informationen (unabhängig davon, ob das Wahrnehmungssystem involviert ist) zutrifft, sollte die Amplitude der N200 als Potential der Wahrnehmung von kohärenter Bewegung, keine Gruppenunterschied zeigen. Stattdessen könnten Probanden mit ASD eine verminderte späte ERP Komponente aufweisen, da diese in die Integration visueller oder anderer Wahrnehmungsinformationen eingebunden sind und die Verarbeitung komplexer Informationen zeigt.

## **4 Methoden**

### **4.1 Teilnehmer**

#### **4.1.1 Diagnostische Kriterien**

Einschlusskriterium war die Diagnose Asperger-Syndrom (ICD-10 84.5) oder High-Functioning-Autismus (Autismus auf hohem Funktionsniveau, ICD-10 84.0). Die Gruppe der Kinder mit ASD wurde von erfahrenen Klinikern anhand der Standard-Kriterien des derzeit in Deutschland gültigen Klassifikationssystems psychischer Störungen und Erkrankungen, ICD-10 (WHO, 1993) diagnostiziert. Die Diagnostik erfolgte mit Hilfe der deutschen Version des halbstrukturierten Beobachtungsinstruments „Autism Diagnostic Observation Schedule, ADOS“ (Lord et al., 2000; Lord et al., 2012; Poustka et al., 2015) und dem Elterninterview „Autism Diagnostic Interview - Revision, ADI-R“ (Bölte, Rühl, Schmötzer, & Poustka, 2006; Rutter, Le Couteur, & Lord, 2003).

Um bei den Teilnehmern der Kontrollgruppe eine autistische Störung auszuschließen wurde als Screening-Fragebogen die „Marburger Beurteilungsskala zum Asperger-Syndrom (MBAS)“ (Kamp-Becker, Mattejat, Wolf-Ostermann, & Remschmidt, 2005) durchgeführt.

#### **4.1.2 Weitere Ein- und Ausschlusskriterien**

Ein weiteres Einschlusskriterium war ein IQ-Wert von mindestens 85 Punkten. Die Bestimmung des Intelligenzquotienten erfolgte bei beiden Gruppen durch den Cultural Fair Test 20 (Weiß & Weiß, 2006). Bei den Kindern der ASD-Gruppe war zuvor auch schon der „Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Kinder (HAWIK-III“ bzw. der „Hamburg-Wechsler Intelligenztest für Erwachsene (HAWIE-R)“ (Tewes, 1991) durchgeführt worden.

Der Ausschluss einer Aufmerksamkeitsstörung erfolgte sowohl bei der ASD-Gruppe als auch der Kontrollgruppe durch den aus dem „Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter (DIPS)“ (Unnewehr, Schneider, & Margraf, 1998) entnommenen Fragebogen zum Ausschluss einer Aufmerksamkeitsdefizit-/Hyperaktivitätsstörung (ADHS), welcher durch einen Elternteil ausgefüllt wurde. Außerdem wurde bei der ASD-Gruppe die „Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP)“ (Zimmermann & Fimm, 2002) verwendet.



Als Ausschlusskriterium galt eine unkorrigierte Sehstörung. Um die Sehfähigkeit zu überprüfen wurde eine Sehtafel mit Landolt-Ringen verwendet. Die Probanden standen dabei im Abstand von 40 cm vor der optimal ausgeleuchteten Tafel. Das nicht benutzte Auge wurde mit einer Augenklappe abgedeckt. Der Visus beider Augen wurde zunächst getrennt (erst links, dann rechts) und anschließend mit beiden Augen zusammen überprüft. Die Kinder konnten an der Untersuchung teilnehmen, wenn der gemessene Visus für beide Augen einzeln und beidäugig mindestens 0,5 betrug.

Zur Überprüfung der Händigkeit wurde der „Edinburgh Laterality Quotient“ (Oldfield, 1971) durchgeführt.

#### **4.1.3 Rekrutierung**

Die Rekrutierung der ASD-Gruppe erfolgte über die Spezialambulanz der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Universität Marburg. Geeignete Patienten wurden mittels eines Anschreibens mit einer Projektbeschreibung sowie eines Probandeninformationsblattes eingeladen. In den darauffolgenden Tagen erfolgte die telefonische Kontaktaufnahme. In dem Telefongespräch wurden die Eltern der Kinder und Jugendlichen mit ASD befragt, ob ihre Kinder zur Teilnahme an der Studie bereit seien. Telefonisch wurde außerdem ein Screening der möglichen Probanden anhand einer Checkliste durchgeführt. Erfragt wurden erneut Begleiterkrankungen, Medikamente, sowie Hör- und Sehstörungen. Bei Bereitschaft zur Teilnahme wurde ein Termin vereinbart.

Die Rekrutierung der Kontrollgruppe erfolgte vorrangig aus dem Umfeld der Mitarbeiter der Kinder- und Jugendpsychiatrie Marburg. Die Teilnehmer der Kontrollgruppe erhielten im Vorfeld ebenfalls ein Anschreiben mit einer Projektbeschreibung sowie ein Probandeninformationsblatt.

#### **4.1.4 Stichprobenbeschreibung**

Insgesamt durchliefen 38 Probanden den Versuchsaufbau. Von den abgeleiteten Elektroenzephalogrammen waren vier aufgrund technischer Fehler (EEG hatte nicht aufgezeichnet) nicht zu verwenden, so dass diese Teilnehmer von allen weiteren Berechnungen ausgeschlossen wurden. Es ergab sich somit eine Gesamtstichprobe mit 34 Teilnehmern, bestehend aus 17 Kindern mit ASD und 17 Kontrollen ohne ASD. In die statistischen Auswertungen konnten jedoch nur 16 Kinder der ASD Gruppe und 12 der Kontroll-Gruppe eingeschlossen (technische Ausschlusskriterien s.u.). Die Gruppe der

Kinder mit ASD bestand aus 10 Probanden mit Asperger-Syndrom und 6 Probanden mit High-functioning Autismus. Keiner der Teilnehmer hatte Komorbiditäten oder eine Medikation. Bei allen Probanden war Deutsch die Muttersprache. Einzelheiten zu den erhobenen Probandenmerkmalen sind der Tabelle 1 zu entnehmen.

*Tabelle 1: Demographische Kriterien der Stichprobe*

	<b>ASD-Gruppe</b>	<b>Kontrollgruppe</b>
<b>Anzahl der Teilnehmer</b>	16	12
<b>Alter (M, SD)</b>	12,7 (2,2)	12,0 (2,2)
<b>Altersspanne (min – max)</b>	9 - 16	8 - 15
<b>IQ (M, SD)</b>	110,1 (16,2)	114,0 (10,2)
<b>IQ-Spanne (min – max)</b>	89 – 141	93 - 125
<b>Geschlecht</b> (männlich/weiblich)	15/1	11/1
<b>Händigkeit</b> (rechts/links)	15/1	11/1
<b>ADOS-G total (M, SD)</b>	12,4 (3,6)	n.a.
<b>ADI-R</b> <b>Soziale Interaktion (M, SD)</b>	17,5 (6,3)	n.a.
<b>ADI-R</b> <b>Kommunikation (M, SD)</b>	13,7 (4,7)	n.a.
<b>ADI-R</b> <b>repetitives Verhalten (M, SD)</b>	5,9 (3,0)	n.a.

Die Studie erfolgte im Rahmen des „Marburger Untersuchungs- und Forschungsprogramm zum Asperger-Syndrom und High-Functioning Autismus“ der Klinik für Kinder- und Jugendpsychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg. Die Studie wurde durch die Ethikkommission genehmigt (Kennzeichen 105/01) und wurde nach den Richtlinien der letzten Version der Deklaration von Helsinki durchgeführt. Alle Teilnehmer sowie deren Eltern wurden im Detail über die Durchführung der Versuche und das Ziel der Studie informiert. Es erfolgte eine schriftliche Einverständniserklärung von mindestens einem Elternteil, nachdem dieser über alle Aspekte der Studie aufgeklärt wurde.

## 4.2 Experimentelle Durchführung

### 4.2.1 Versuchsaufgabe

Um die Wahrnehmung kohärenter Bewegung zu testen, wurde ein „Random dot kinematogram“ (RDK) verwendet. Auf einem Bildschirm wurden ein rechteckiger Rahmen mit  $12,2^\circ$  Breite und  $8,8^\circ$  Höhe (entspricht bei 60 cm Entfernung ca. 12,8cm Breite und 9,2cm Höhe) präsentiert. Hierin zeigten sich 300 zufällig angeordnete weiße Punkte auf schwarzem Hintergrund. Die Leuchtdichte der Punkte war  $86\text{cd/m}^2$ , die Leuchtdichte des Hintergrundes  $1,2\text{cd/m}^2$ , woraus ein Michelson Kontrast von 97% entstand. Die Winkelgröße jedes Pixels war 0,038. Die Punkte bewegen sich zufällig, aber kontinuierlich (d.h. ein Punkt wandert immer auf eine der acht Nachbarpositionen) mit einer Geschwindigkeit von 5 °/s. Pro Bildwechsel (Bildfrequenz 60HZ) verschwinden 10% der Punkte und erscheinen willkürlich an eine andere Position, um ein Verfolgen eines einzelnen Punktes durch den Probanden zu verhindern.

Jeder Durchlauf bestand aus drei Sequenzen. In der ersten Sequenz bewegten sich alle Punkte unabhängig von den andern für 1080 ms in einer zufälligen Richtung. Es folgte eine Sequenz mit kohärenter Bewegung für jeweils 420 ms. Entsprechend dem Kohärenzniveau bewegten sich 20%, 40% oder 60% der Punkte. Es folgte dann erneut eine Sequenz, in der die Punkte sich zufällig bewegten, bis der Rahmen vom Bildschirm verschwand. Das Intervall zwischen den einzelnen Durchläufen betrug 2000 ms. Das Antwortfenster für die Probanden begann mit Anfang der kohärenten Bewegung und dauerte 3500 ms. Die Aufgabe der Probanden war es, jeweils zu entscheiden, ob sich die Punkte nach rechts oder nach links bewegen. Die Antwort erfolgt mittels Drückens der rechten Maustaste für eine Bewegung nach rechts und der linken Maustaste für eine Bewegung nach links. Für jedes Kohärenzniveau bewegten sich die Punkte jeweils 30mal nach links und 30mal nach rechts. Später in der Auswertung wurden die Bewegungen zu 60 Ereignissen je Kohärenzniveau zusammengefasst. Die Bewegungsrichtung und das Kohärenzlevel wurden zufällig präsentiert. Um die Aufmerksamkeit der Probanden während der Testung erfassen zu können, wurden zusätzlich 20 Kontrollbedingungen eingebaut. Im Test zur kohärenten Bewegung wurde eine Kontrollbedingung mit 90% Kohärenz eingefügt, welche sich je 10mal nach links und rechts bewegt. Die Kontrollbedingung galt als bestanden, wenn 14 der 20 Kontrollaufgaben (70%) richtig gelöst wurden. Der Test wurde in ähnlicher Form bereits zuvor verwendet (Schulte-Körne et al., 2004).

#### *Anleitung zum Test der kohärenten Bewegung:*

„Bei diesem Test musst du auf den Bildschirm schauen. Dort siehst du ein Kästchen, das ganz viele weiße Punkte enthält. Die Punkte bewegen sich zuerst wie ein Schwarm Mücken auf der Stelle. Dann können sich die Punkte nach rechts und nach links bewegen. Dabei können sich unterschiedlich viele Punkte bewegen: es können sich alle Punkte bewegen oder nur einige oder so wenige, dass man schon ganz genau hinschauen muss. Du sollst dann immer die Maustaste drücken, in welche Richtung sich die Punkte bewegen; also die linke Maustaste für links und die rechte Maustaste für rechts.“

#### **4.2.2 Versuchsablauf**

Die Versuche wurden in einem ruhigen, abgedunkelten Raum in der Kinder- und Jugendpsychiatrie Marburg durchgeführt. Die minderjährigen Probanden waren in Begleitung eines Elternteils, der über den genauen Ablauf der Versuche unterrichtet wurde.

Zunächst wurden der Sehtest, der Händigkeitstest sowie der IQ-Test durchgeführt. Die Fragebögen wurden von den Eltern parallel zur Versuchsdurchführung ausgefüllt.

Bei der Durchführung des RDK saßen die Probanden auf einem Stuhl mit Nackenstütze im Abstand von 60 cm vor einem 22 Zoll großen Computer-Monitor. Die Höhe des Stuhls wurde so verändert, dass sich die Mitte des Bildschirms auf Augenhöhe des Probanden befand. Die Versuchspersonen wurden aufgefordert, sich bequem hinzusetzen und sich möglichst gut zu entspannen.

Zunächst wurde mit einem Maßband der Kopfumfang gemessen und so die passende EEG-Kappe bestimmt. Anschließend wurden der Abstand zwischen den beiden präaurikulären Punkten sowie der Nasion-Inion-Abstand gemessen und der Kreuzpunkt der beiden Strecken als Sitz der Elektrode Nr. 1 (entspricht Cz im Internationalen 10-20-System) festgelegt. Dann wurde das EEG mit 64 Elektroden durch zwei Personen angelegt, was durchschnittlich etwa 45 bis 60 Minuten dauerte. Vor Beginn der Ableitung wurde darauf geachtet, dass alle Probanden mit einer Sehschwäche ihre Brille trugen.

Nach dem Anbringen des EEGs wurde zunächst ein ca. fünfminütiges Ruhe-EEG mit offenen Augen aufgezeichnet. Anschließend folgte die Durchführung der Tests. Die mündliche Erklärung des Tests erfolgte direkt vor dessen Durchführung. Nach der genauen Instruktion folgten einige Probeaufgaben des jeweiligen Tests, um dem Probanden die Aufgabe noch besser zu verdeutlichen. Nach erneuter Rückversicherung,

dass der Proband die Durchführung der Aufgabe verstanden hatte, wurden die EEG-Aufzeichnung und der Test gestartet und die Aufforderung zum Beginn erteilt.

Nach Ende der Tests wurde das EEG abgebaut und der Proband zu seinen Eindrücken befragt. Die Probanden erhielten die Möglichkeit, sich anschließend die Haare zu waschen, um die Reste des Elektrodengels zu entfernen.

Die gesamte Versuchsdauer belief sich auf ca. 3 Stunden, wobei ein großer Zeitanteil hierbei auf das Anlegen des EEG entfiel. Alle Probanden durchliefen das Studienprotokoll in gleicher Weise.

### **4.3 Datenerfassung**

#### **4.3.1 EEG-Ableitung**

Zur Ableitung wurde die Elektrodenanordnung „Easy Cap – Equidistant 61-channel-arrangement (M10)“ (EASYCAP GmbH, Herrsching, Germany) verwendet. Die äquidistante Anordnung dieser EEG-Haube besteht aus Dreiecken, welchen auf der dreidimensionalen Kopfoberfläche um Cz herum arrangiert wurden. In dieser Anordnung haben alle Elektroden den gleichen Abstand zueinander ( $37 \pm 3$  mm bei einer Kappengröße von 58cm). Die Elektroden auf der Mittellinie entsprechen dabei denen des 10%-Systems. Die rechte und die linke Seite sind symmetrisch und der von der Kappe bedeckte Bereich reicht vom äußeren Lidwinkel durch den präauriculären Punkt bis zum Inion.

Die Ableitung erfolgte über 64 Silber-Silberchlorid (*Ag/AgCl*) Ring-Elektroden. 61 Elektroden sind mittels der Kappe am Kopf verteilt. Eine weitere Elektrode (Nr. 62) wurde zur späteren Referenzumrechnung auf das rechte Mastoid gesetzt. Die Referenzelektrode wurde auf dem linken Mastoid und die Ground-Elektrode vor dem rechten Ohr unterhalb der Elektrode 51 platziert. Die Kappe wurde mit einem Kinnband fixiert.

Unter beiden Augen wurden zwei Elektrookkulogramm-Elektroden zur Aufzeichnung der horizontalen und vertikalen Augenbewegungen platziert, welche den Kanälen 63 und 64 zugeordnet wurden. Alle Elektroden, die nicht in der Kappe platziert waren, wurden mittels Ringhalterungen aufgeklebt.

Zur besseren Kontaktherstellung wurde ein chloridfreies, abrasives Elektrolytgel (Abralyt 2000, Easycap GmbH) verwendet und die Kopfhaut schonend mit einem Wattestäbchen angeraut.

Die Impedanzen (Elektroden-Haut-Übergangswiderstände) aller Elektroden wurden kontrolliert und unter 5 k $\Omega$  gehalten.

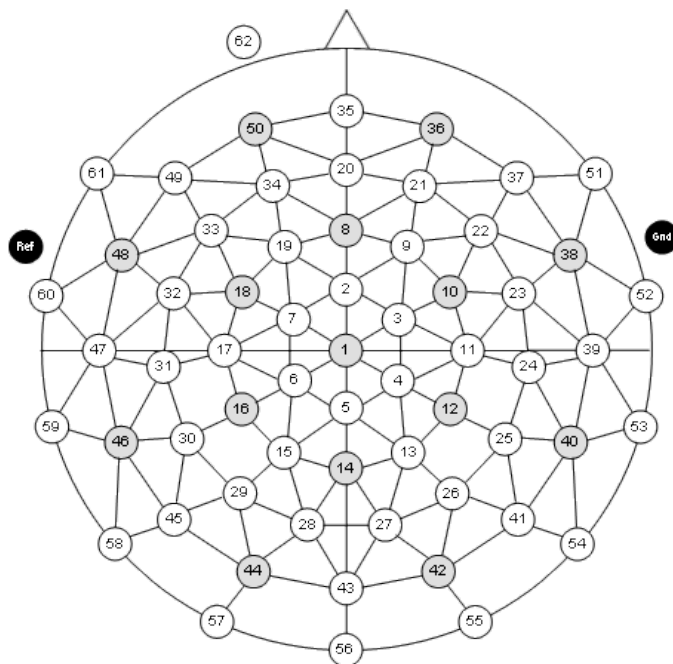


Abbildung 3: Elektrodenanordnung der Firma Easycap GmbH, [www.easycap.de](http://www.easycap.de)

Die Ableitung des EEG erfolgte mit einer 64-Kanal Ableitung über zwei 32-Kanal Verstärker „Brain Amp MR“ (Brain Products GmbH, Gilching, Germany, [www.brainproducts.com](http://www.brainproducts.com)).

Die Aufzeichnung der EEG-Daten erfolgte mittels des „Brainvision Recorder“ (Brain Products GmbH) mit Hochpass-Filter von 0,1 Hz und einem Tiefpass-Filter von 70 Hz. Die Abtastrate betrug 500 Hz.

## 4.4 Datenanalyse

### 4.4.1 Auswertung der Verhaltensdaten

Während der Tests wurden das Testdatum, die Dauer des Tests und die Probandennummer gespeichert. Außerdem wurden die Reaktionszeit und die Anzahl der richtigen Antworten registriert. Als richtige Antworten galten bei dem Test „Coherent Motion“ die Antworten „rechts“, wenn sich die Punkte nach rechts bewegten und „links“, wenn sich die Punkte nach links bewegten. Als falsch galt jeweils die falsch angegebene Richtung. Berechnet wurden die Mittelwerte sowie die Standardabweichung der Anzahl richtiger Antworten in Prozent, wobei fehlende Antworten nicht berücksichtigt wurden.

Als Reaktionszeit wurde diejenige Zeit in ms registriert, die vom Einblenden der Aufgabe bis zur Reaktion des Probanden verging. Für die Reaktionszeit wurden jeweils nur die richtigen Antworten berücksichtigt. Bei dem Test Coherent Motion wurde der Median über alle Reaktionszeiten gebildet.

Für die Reaktionszeit und die Anzahl der richtigen Antworten in Prozent wurden MANOVA mit Kohärenzniveau (20%/40%/60%) als Within-Subject-Faktoren und Gruppe (ASD/Kontrolle) als Within-Subject-Faktoren durchgeführt.

#### **4.4.2 Auswertung der ERP-Daten**

Die Aufbereitung der EEG-Rohdaten erfolgte mit Hilfe des „Brainvision Analyzer Version 1.05“ der Firma Brain Products GmbH.

Im ersten Schritt erfolgte eine weitere Filterung der EEG-Daten mit einem Tiefpass-Filter 40Hz und einem Hochpass-Filter von 0,5305 Hz. Durch diese Filterung wurden auch alle Artefakte durch die Netzfrequenz von 50 Hz markiert.

Mittels Independent Component Analysis (ICA), wurden manuell Augenartefakte, welche durch Lid- oder Bulbusbewegungen entstanden, entfernt. Eine weitere automatische Artefakterkennung wurde durchgeführt, um so andere, z.B. durch Körperbewegung des Probanden, Atembewegungen oder Schlucken hervorgerufene Artefakte, zu entfernen.

Die Referenzumrechnung erfolgte auf das zuvor festgelegte linked Mastoid, dem Mittelwert aus linker und rechter Mastoidelektrode.

Die Segmentierung der EEG-Daten erfolgte in Epochen von 100 ms vor Stimulus bis 1000 ms nach Stimulus. Dieses wurde für alle Elektroden und jedes Ereignis durchgeführt. Die Baseline-Korrektur erfolgte auf den Mittelwert 100 ms vor dem Stimulus.

Es erfolgte eine getrennte Signalmittelung (Averaging) aller artefaktfreien Ereignisse für jeden Probanden und jedes Kohärenzniveau (20%, 40%, 60% Kohärenz).

Um in die endgültige Analyse eingeschlossen zu werden, mussten die Probanden zwei Kriterien erfüllen: 1. Es mussten mindestens 20 artefaktfreie Durchläufe in jedem Kohärenzniveau vorliegen. 2. Es mussten mindestens 70% der Kontrollaufgaben (Kohärenzniveau 90% in der Aufgabe zur kohärenten Bewegung) richtig gelöst sein.

Insgesamt erfüllten sechs Probanden (ein Proband mit ASD und fünf Probanden der Kontrollgruppe) die vorgegebenen Bedingungen nicht und wurden daher von der

weiteren Analyse ausgeschlossen. Hieraus ergab sich die Gruppe von 28 Teilnehmern (16 Probanden mit ASD und 12 Kontrollprobanden).

Anschließend wurden jeweils getrennt für beide Gruppen Grand Averages über alle Probanden berechnet. Es folgte die Bestimmung der interessanten Potentiale und der Suchfenster, innerhalb derer diese Potentiale in den Averages bei den einzelnen Probanden gesucht werden sollen:

Basierend auf den vorher beschriebenen Studien (Kuba et al., 2007), definierten wir die für die Auswertung interessierenden Regionen (region of interest, ROI) (siehe Abbildung 2). Für die N200 lag eine ROI über dem okzipitalen Kortex und eine zweite ROI über dem parieto-okzipitalen Kortex. Für die P400 wurden, nach Literatur (Arakawa et al., 1999), eine parietale und eine okzipitale ROI definiert. Die okzipitale ROI für die N200 und die P400 enthielt die Elektroden 41, 42, 43, 44, 45, 54, 55, 56, 57, 58 (dunkelgrau in Abbildung 2). Die parieto-okzipitale ROI für die N200 enthielt die Elektroden 26, 27, 28, 29 (hellgrau in Abbildung 2). Die parietale ROI für die P400 enthielt die Elektroden 4, 5, 6, 12, 13, 14, 15, 16 (schwarz in Abbildung 2).

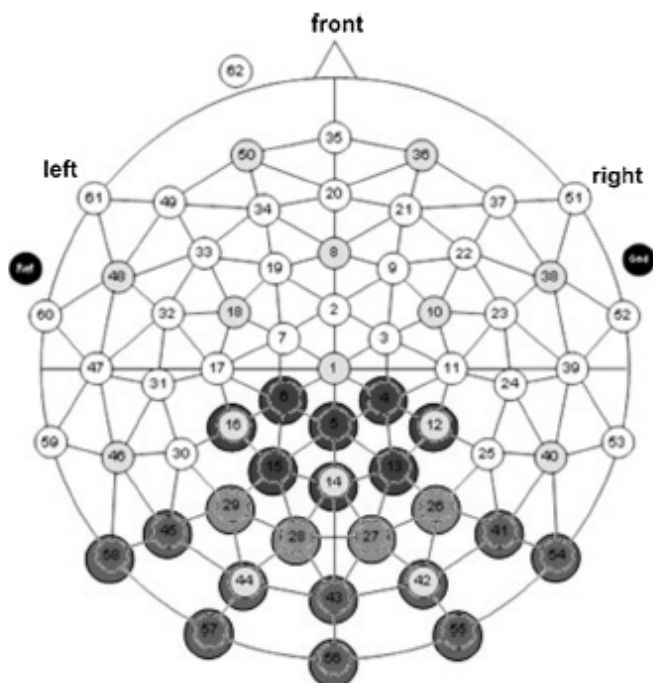


Abbildung 4: Illustration der Elektrodenpositionen und interessierenden Regionen (ROI) (Greimel et al., 2013).



Eine visuelle Prüfung der abgeleiteten Kurven zeigte, dass die ERP Antwort bei allen Probanden ein negatives Potential bei 220 – 280 ms (N200) über okzipitalen und parieto-okzipitalen Elektroden sowie eine große negative Auslenkung mit Spitze bei 450 – 500 ms (P400) über parietalen und okzipitalen Elektroden beinhaltete.

Basierend auf der visuellen Inaugenscheinnahme einzelner Elektroden, bestimmten wir das Zeitfenster, welches die einzelnen Amplituden und Latenzen für die N200 festlegte, von 130 – 300 ms für die parieto-okzipitalen Region und von 150 – 360 ms für die okzipitalen Region. Das Zeitfenster, welches zur Identifizierung der Amplituden und Latenzen der P400 benutzt wurde, legten wir auf 300 – 800 ms für die parietale Region und auf 380 – 950 ms für die okzipitale Region fest. Weiterhin berechneten wir die Fläche unter der Kurve der P400, wobei die gleichen Zeitfenster benutzt wurden (300 – 800 ms für die parietale Region und auf 380 – 950 ms für die okzipitale Region).

Danach folgten eine automatisierte Peakbestimmung bei den einzelnen Probanden im festgelegten Intervall und der Export der Daten (Peak und Latenz) nach SAS zur statistischen Auswertung.

Die statistischen Analysen der ERP-Daten und der Verhaltensdaten wurden mit IBM SPSS Statistics 20 durchgeführt. Für alle Analysen wurde das Signifikanzniveau bei  $p = .05$  festgelegt (zweiseitig). In allen Varianzanalysen wurde die Huynh-Feldt Korrektur angewandt, um für die Annahme der Verletzung der Sphärizität (Mauchly's Test) zu korrigieren.

Für die ermittelten Peakamplituden und Latenzen wurden die Mittelwerte sowie die Standardabweichung über alle Probanden berechnet. Da sondierende Untersuchungen keine Lateralisationseffekte gezeigt hatten, wurden die Daten von allen Elektroden für jede Bedingung gemittelt. Gruppenunterschiede in Latenz und Amplitude der N200 und P400 wurden mittels multifaktorieller Varianzanalyse (MANOVA, multivariate analysis of variance) ermittelt. Gruppe (ASD/Kontrolle) wurde als Between-Subject-Faktor, Kohärenzniveau (20%/40%/60%) und Elektrodenposition (occipital/parietooccipital für die N200 und parietal/okzipital für die P400) als Within-Subject-Faktoren untersucht. Außerdem wurden Gruppenunterschiede in der Fläche unter der Kurve für P400 untersucht. Hier erfolgte eine MANOVA mit Gruppe (ASD/Kontrolle) als Between-Subject-Faktor, Kohärenzniveau (20%/40%/60%) und Elektrodenposition

(ocipital/parieto-okzipital für die N200 und parietal/okzipital für die P400) als Within-Subject-Faktoren.

#### **4.4.2.1 Zusätzliche Analyse – Korrelation zwischen N200-Amplitude und Intensität der autistischen Symptomatik**

Zur Standard-Diagnostik einer ASD gehören in Deutschland eine standardisierte Verhaltensbeobachtung mittels der diagnostischen Beurteilungsskala für autistische Störungen (Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS/)) (Lord et al., 2000; Lord et al., 2012; Poustka et al., 2015) und ein strukturiertes Interview mit einer Bezugsperson (Diagnostisches Interview für Autismus – revidiert (ADI-R)) (Bölte et al., 2006; Rutter et al., 2003).

Um einen Zusammenhang zwischen der Ausprägung der autistischen Störung und der N200 Amplitude in der ASD-Gruppe zu untersuchen, wurde die Pearson Korrelation zwischen dem ADOS-G Gesamt-Score und den drei ADI-R Unterskalen („Qualitative Auffälligkeiten der reziproken sozialen Interaktion“; „Qualitative Auffälligkeiten der Kommunikation“; „Repetitives, restriktives und stereotypes Verhalten“; siehe Tabelle 1) und der N200 Amplitude berechnet. Die Amplitude wurde zuvor über alle Kohärenzniveaus und über die zuvor definierten ROI für diese Komponente (parieto-okzipital und okzipital) gemittelt.

## 5 Ergebnisse

### 5.1 Ergebnisse der Verhaltensdaten

#### 5.1.1 Anzahl korrekter Antworten

Die Anzahl korrekter Antworten war vergleichbar zwischen beiden Gruppen ( $F(1,26)=2,0, p=0,184, \eta_p^2=0,067$ ) und zwischen den Kohärenzniveaus ( $F(1.4,26)=1,3, p=0,283, \eta_p^2=0,046$ ). Die Interaktion zwischen Gruppe und Kohärenzlevel war nicht signifikant ( $F(1.4,26)=0,1, p=0,829, \eta_p^2=0,004$ ). Ergebnisse für die einzelnen Gruppen sind in Tabelle 2 zusammengefasst.

#### 5.1.2 Reaktionszeit

Die Reaktionszeit bei korrekten Antworten war vergleichbar zwischen den Gruppen ( $F(1,26)=0,3, p=0,579, \eta_p^2=0,0129$ ). Die Reaktionszeiten wurden schneller mit steigendem Kohärenzniveau ( $F(2,26)=3,8, p<0,001, \eta_p^2=0,606$ ). Die Interaktion zwischen Gruppe und Kohärenzniveau war nicht signifikant ( $F(2,26)=2,5, p=0,091$ ). Die Reaktionszeiten für die ASD-Gruppe und Kontrollgruppe sind in Tabelle 2 aufgeführt.

*Tabelle 2: Ergebnisse der Verhaltensdaten*

	<b>ASD-Gruppe</b> (n=16)	<b>Kontrollgruppe</b> (n=12)
<b>Anzahl korrekter Antworten (%) (M, SD)</b>		
Kohärenzniveau 20%	92,0 (11,3)	96,0 (4,5)
Kohärenzniveau 40%	94,5 (7,2)	97,4 (3,1)
Kohärenzniveau 60%	93,9 (8,2)	96,9 (5,0)
<b>Reaktionszeit (ms) (M, SD)</b>		
Kohärenzniveau 20%	871,5 (130,5)	825,6 (94,9)
Kohärenzniveau 40%	775,4 (102,6)	775,8 (116,4)
Kohärenzniveau 60%	778,4 (107,0)	752,4 (118,2)

## 5.2 Ergebnisse der ERP-Daten

### 5.2.1 Amplitude der N200

Ein signifikanter Gruppeneffekt zeigte sich für die Amplitude der N200 ( $F(1,26) = 4.3, p = .048, \eta_p^2 = 0.142$ ), wobei die Teilnehmer mit ASD im Vergleich zur Kontrollgruppe eine kleinere N200 Amplitude zeigten (Beispiel siehe Abbildung 3).

Weiterhin zeigte die N200 eine kleinere Amplitude über occipitalen ( $M = -2.4 \pm 1.3$ ) im Vergleich zu parietooccipitalen Elektroden ( $M = -3.6 \pm 2.2; F(1,26) = 22.0, p = <.001, \eta_p^2 = 0.458$ ). Zwischen den einzelnen Kohärenzniveaus zeichneten sich keine Unterschiede ab ( $F(2,52) = 0.4, p = .669, \eta_p^2 = 0.015$ ). Rein beschreibend lässt sich feststellen, dass die N200 Amplitude sich mit ansteigendem Kohärenzniveau bei allen Teilnehmern über beiden Regionen vergrößerte. Keine der Interaktionen war signifikant (alle  $p \geq .177$ ).

Tabelle 3: Amplitude der N200

		ASD-Gruppe (n = 16)	Kontrollgruppe (n = 12)
Region	Kohärenz- niveau	Amplitude der N200 ( $\mu V$ ) (M, SD)	
occipital	20%	-1.95 ( $\pm 1.36$ )	-2.81 ( $\pm 1.53$ )
	40%	-2.31 ( $\pm 1.21$ )	-2.70 ( $\pm 2.05$ )
	60%	-1.93 ( $\pm 1.66$ )	-3.29 ( $\pm 1.77$ )
occipito- parietal	20%	-2.51 ( $\pm 2.21$ )	-4.55 ( $\pm 2.92$ )
	40%	-3.15 ( $\pm 2.37$ )	-4.52 ( $\pm 2.69$ )
	60%	-3.23 ( $\pm 2.52$ )	-4.62 ( $\pm 2.18$ )

### 5.2.2 Latenz der N200

Die Latenz der N200 unterschied sich nicht signifikant zwischen beiden Gruppen ( $F(1,26) = 0.1, p = .732, \eta_p^2 = 0.005$ ) oder Kohärenzniveaus ( $F(1.8,46.0) = 0.4, p = .647, \eta_p^2 = 0.015$ ). Es konnten kürzere N200 Latenzen über den occipitalen und parietooccipitalen Elektroden bei ansteigendem Kohärenzniveau beschrieben werden. Die N200 erschien früher über den parietooccipitalen ( $M = 228.7 \pm 30.1$ ) als über den occipitalen Regionen ( $M = 279.8 \pm 30.4; F(1,26) = 50.4, p = <.001, \eta_p^2 = 0.695$ ). Wieder war keine der Interaktionen signifikant (alle  $p \geq .108$ ).

Tabelle 4: Latenz der N200

Region	Kohärenz-niveau	ASD-Gruppe (n = 16)	Kontrollgruppe (n = 12)
		Latenz der N200 (ms) (M, SD)	
occipital	20%	287,0 (42,0)	271,1 (51,8)
	40%	283,0 (38,5)	278,2 (36,6)
	60%	276,6 (28,0)	280,7 (36,2)
occipito- parietal	20%	237,1 (43,4)	233,4 (45,9)
	40%	228,0 (46,2)	226,7 (27,3)
	60%	222,4 (42,6)	223,8 (35,6)

### 5.2.3 Amplitude der P400

Die P400 Amplitude über beiden Regionen (occipitale und parietale ROI) war vergleichbar zwischen beiden Gruppen ( $F(1,26) = 0.5, p = .822, \eta_p^2 = 0.002$ ). Ein Effekt zeigte sich für das Kohärenzniveau ( $F(2,52.0) = 39.7, p < .001, \eta_p^2 = 0.327$ ). Es fanden sich höhere Amplituden bei höheren Kohärenzniveaus (Beispiel siehe Abbildung 4). Ebenso zeigte sich ein signifikanter Effekt für die Elektrodenregion ( $F(1,26) = 97.8, p < .001, \eta_p^2 = 0.790$ ), mit kleineren Amplituden über den occipitalen im Vergleich zu den parietalen Elektroden. Der Zusammenhang zwischen Elektrodenregion und Kohärenzniveau war signifikant ( $F(2,52) = 7.6, p < .01, \eta_p^2 = 0.225$ ). Weitere Untersuchungen der Interaktion zeigten, dass die P400 Amplitude in beiden Gruppen bei höheren Kohärenzniveaus über den occipitalen Elektroden anstieg, nicht jedoch über den parietalen Elektroden. Es zeigten sich keine weiteren Interaktionen (alle  $p > .629$ ).

Tabelle 5: Amplitude der P400

Region	Kohärenz-niveau	ASD-Gruppe (n = 16)	Kontrollgruppe (n = 12)
		Amplitude der P400 ( $\mu$ V) (M, SD)	
occipital	20%	4.45 ( $\pm 2.00$ )	4.05 ( $\pm 1.65$ )
	40%	4.34 ( $\pm 2.48$ )	4.86 ( $\pm 1.53$ )
	60%	5.09 ( $\pm 2.44$ )	5.07 ( $\pm 1.53$ )
parietal	20%	9.11 ( $\pm 3.37$ )	9.32 ( $\pm 3.48$ )
	40%	10.55 ( $\pm 3.94$ )	11.13 ( $\pm 3.54$ )
	60%	11.60 ( $\pm 4.39$ )	11.94 ( $\pm 4.41$ )

### 5.2.4 Latenz der P400

Es zeigte sich kein signifikanter Gruppeneffekt für die Latenz der P400 ( $F(1,26) = 1.4, p = .245, \eta_p^2 = 0.052$ ). Im Gegensatz dazu fand sich ein signifikanter Effekt für das Kohärenzniveau ( $F(2,52.0) = 20.8, p = <.001, \eta_p^2 = 0.444$ ; frühere Peaks bei höheren Kohärenzniveaus). Weiterhin fanden sich die Peaks der P400 früher über parietalen als über occipitalen Elektroden ( $F(1,26) = 68.1, p = <.001, \eta_p^2 = 0.724$ ). Keine der Interaktionen war signifikant (alle  $p > .282$ ).

Tabelle 6: Latenz der P400

Region	Kohärenz-niveau	ASD-Gruppe (n = 16)	Kontrollgruppe (n = 12)
		Latenz der P400 (ms) (M, SD)	
occipital	20%	699,1 (78,8)	653,9 (90,3)
	40%	642,0 (85,9)	616,9 (7,5)
	60%	627,8 (75,9)	592,1 (95,2)
parietal	20%	540,6 (97,2)	520,4 (84,3)
	40%	481,4 (59,5)	457,3 (60,2)
	60%	470,6 (41,9)	480,2 (102,6)

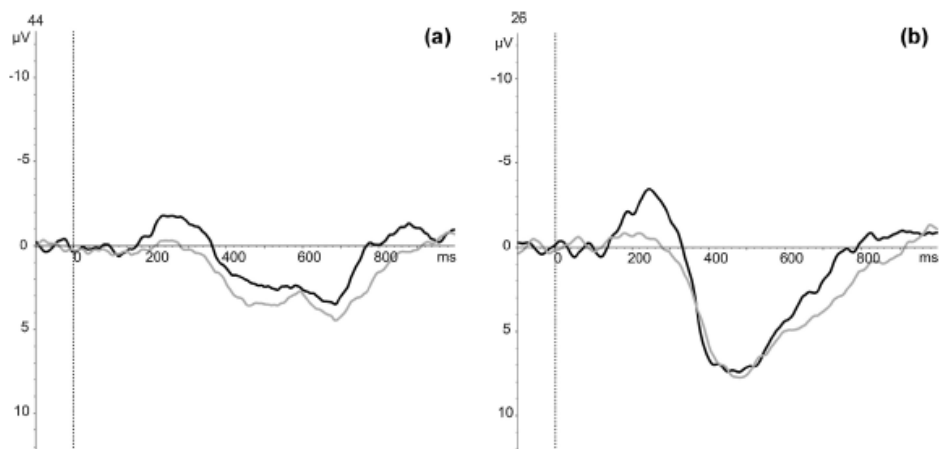


Abbildung 5: ERP über Elektrode 44 aus der okzipitalen Region (a) und Elektrode 26 aus der parieto-okzipitalen Region (b) für die ASD Gruppe (graue Linie) und die Kontrollgruppe (schwarze Linie) bei 60% Kohärenz (Greimel et al., 2013)

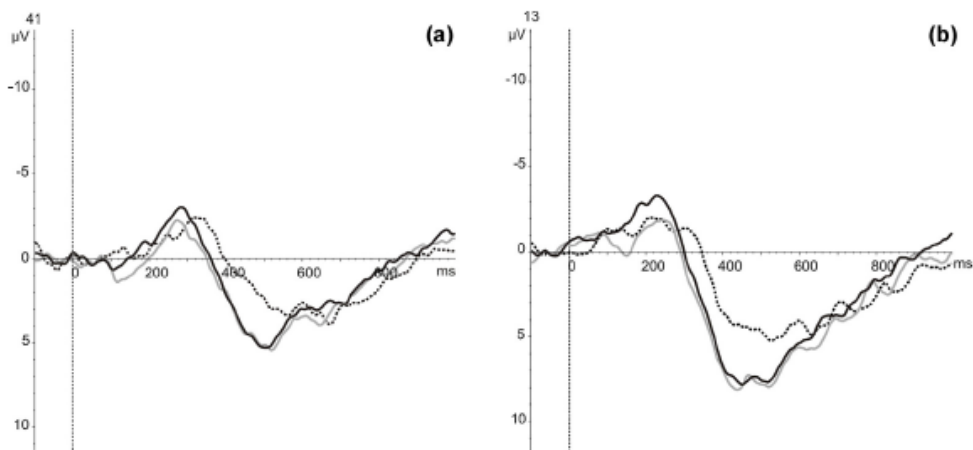


Abbildung 6: ERP über Elektrode 41 (okzipitale Region) (a) und Elektrode 13 (parietale Region) (b) als Antwort auf ein Kohärenzniveau von 20% (gepunktete Linie), 40% (graue Linie) und 60% (schwarze Linie) (Greimel et al., 2013)

### 5.2.5 Zusätzliche Analyse – Korrelation zwischen N200-Amplitude und Intensität der autistischen Symptomatik

Die Analysen ergaben eine negative Korrelation zwischen der N200 Amplitude und der Skala „Qualitative Auffälligkeiten der Kommunikation“ des ADI-R ( $r = -.44$ ;  $p < .097$ ), wengleich diese nicht signifikant war. Die übrigen Korrelationen waren alle nicht signifikant (alle  $p > .223$ ).

## **6 Diskussion**

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, die neurophysiologischen Korrelate der Verarbeitung von kohärenter Bewegung bei Kindern und Jugendlichen mit ASD zu betrachten (Greimel et al., 2013). Insbesondere war es das Ziel, die bisherigen Hypothesen bezüglich eines Defizits im dorsalen Pfad der visuellen Verarbeitung zu überprüfen.

### **6.1 Zusammenfassung der Ergebnisse**

Bei der Auswertung der Verhaltensdaten fanden sich keine Gruppenunterschiede. Sowohl bei der Anzahl richtiger Antworten als auch bei der Reaktionszeit waren die Ergebnisse zwischen den beiden Gruppen vergleichbar. Die Reaktionszeiten wurden schneller mit steigendem Kohärenzniveau.

Nach Auswertung der EEG-Daten ergaben sich zwei Peaks: N200 und P400.

Ein signifikanter Gruppeneffekt zeigte sich für die N200 Amplitude, wobei die Teilnehmer mit ASD im Vergleich zur Kontrollgruppe eine kleinere N200 Amplitude zeigten. Die Latenz der N200 unterschied sich nicht signifikant zwischen beiden Gruppen. Die Amplitude der N200 stieg bei beiden Gruppen mit steigendem Kohärenzniveau an und es fand sich eine verkürzte Latenz bei steigendem Kohärenzniveau. Jedoch waren diese Ergebnisse nicht signifikant.

Für die Amplitude und Latenz der P400 zeigte sich kein Gruppenunterschied. Ein signifikanter Effekt zeigte sich bei der P400 für das Kohärenzniveau. Hierbei fanden sich höhere Amplituden und kürzere Latenzen bei höheren Kohärenzniveaus. Ebenso zeigte sich ein signifikanter Effekt für die Elektrodenregion, mit kleineren Amplituden über den okzipitalen im Vergleich zu den parietalen Elektroden.

Die Analysen zwischen dem ADOS-G Gesamt-Score und den drei ADI-R Unterskalen ergaben eine negative Korrelation zwischen der N200 Amplitude und der Skala „Qualitative Auffälligkeiten der Kommunikation“ des ADI-R, wenngleich diese nicht signifikant war.



## 6.2 Verhaltensdaten

Auf Verhaltensebene zeigten sich keine signifikanten Gruppenunterschiede zwischen der ASD-Gruppe und der Kontrollgruppe. Sowohl die Anzahl richtiger Antworten als auch die Reaktionszeit waren vergleichbar zwischen den Gruppen.

Eine vergleichbare Leistung im Bereich Anzahl richtiger Ergebnisse ist im Einklang mit vielen anderen Studien, welche ebenfalls die Verarbeitung von kohärenter Bewegung untersucht haben (Brieber et al., 2010; Chen et al., 2012; Koldewyn et al., 2011; Robertson et al., 2014; Robertson, Martin, Baker, & Baron-Cohen, 2012; Toffoli et al., 2021). Auch diese Gruppen verwendeten in den Versuchsaufgaben feste Kohärenzniveaus.

Auch bei der Reaktionszeit zeigten sich keine Gruppenunterschiede zwischen der ASD-Gruppe und der Kontrollgruppe, was ebenfalls im Einklang mit aktuellen Studien ist (Brieber et al., 2010; Robertson et al., 2014; Toffoli et al., 2021).

Im Gegensatz dazu fand eine Meta-Analyse, welche insgesamt 28 Studien zur Bewegungswahrnehmung bei Personen mit ASD untersuchte, dass Personen mit ASD bei Aufgaben mit RDK weniger genau oder langsamer waren (van der Hallen et al., 2019).

Möglicherweise ist der Ansatz fester Kohärenzniveaus nicht ausreichend sensitiv für Gruppenunterschiede. Studien, die das Kohärenzniveau, welches zur Erkennung von kohärenter Bewegung nötig ist, bestimmten, ohne feste Kohärenzniveaus zu verwenden, konnten beeinträchtigte Leistungen bei der Erkennung von kohärenter Bewegung berichten (Milne et al., 2002; Pellicano et al., 2005; Spencer et al., 2000).

Mit steigendem Kohärenzniveau zeigen sich verringerte Reaktionszeiten. Dieses Ergebnis ist übereinstimmend mit anderen Studien, die ebenfalls das RDK verwendeten (Brieber et al., 2010; Patzwahl & Zanker, 2000; Robertson et al., 2014). Das Ergebnis war zu erwarten und unterstützt die Validität des experimentellen Verfahrens. Vermutlich spiegelt es die kürzere visuelle Erkennungszeit bei höherem Kohärenzniveau der kohärenten Bewegung wider (Patzwahl & Zanker, 2000).

Die Anzahl korrekter Ergebnisse zeigte keinen signifikanten Unterschied für die verschiedenen Kohärenzniveaus. Dies ist abweichend von den Ergebnissen anderer Studien, welche bei steigendem Kohärenzniveau eine höhere Anzahl korrekter Ergebnisse fand (Robertson et al., 2014). Möglicherweise ist dies auf die kleine Anzahl der Studienteilnehmer zurück zu führen.

Möglicherweise lassen sich die vergleichbaren Ergebnisse beider Gruppen in den Verhaltensdaten teilweise durch einen „ceiling Effekt“ erklären. In beiden Gruppen überstieg die Anzahl korrekter Antworten bei der Identifikation von kohärenter Bewegung 90%. Möglicherweise ist bei diesem Anteil richtiger Antworten keine ausreichende Diskriminierung mehr möglich (Patzwahl & Zanker, 2000).

Weiterhin werden die widersprüchlichen Ergebnisse der Verhaltensdaten verschiedener Studien auf die Verwendung unterschiedlicher Parameter im RDK zurückgeführt (Kaiser & Shiffrar, 2009). Betrachtet wurden unter anderem der Zusammenhang mit der Stimulusdauer/Präsentationszeit, der Lebensdauer, Geschwindigkeit, Anzahl und Dichte der Punkte (Hadad et al., 2015; van der Hallen et al., 2019).

In der Meta-Analyse von Van der Hallen wurde der Einfluss von Stimulus-Eigenschaften Stimulus-Dauer, Geschwindigkeit der Punkte und Anzahl der Punkte untersucht (van der Hallen et al., 2019). Für keinen dieser Parameter fand sich ein signifikanter Einfluss auf die Ergebnisse.

Robertson et al. haben den Einfluss der Präsentationszeit der Stimuli durch Verwendung unterschiedlich langer Stimuli explizit untersucht (200/400/1500ms). Sowohl die Kontrollgruppe als auch die ASD-Gruppe zeigten bessere Leistungen bei einer längeren Präsentationsdauer der Stimuli (Robertson et al., 2012), wobei dieser Effekt bei der ASD-Gruppe noch verstärkt war (Robertson et al., 2014). Diskutiert wird, dass trotz Defiziten auf neuronalem Level eine längere Stimulus-Dauer die Verwendung von kompensatorischen Strategien bei Individuen mit ASD ermöglicht (Kaiser & Shiffrar, 2009). Allerdings wurden auch gegenteilige Ergebnisse, nämlich schlechter Leistungen bei langen Stimuli (1000ms) und gleiche Leistungen bei kurzen Stimuli (220ms) gefunden (Davis, Bockbrader, Murphy, Hetrick, & O'Donnell, 2006).

Auch der Einfluss der Geschwindigkeit der Stimuli als Faktor wurde diskutiert (Hadad et al., 2015). Untersucht man dieses Kriterium explizit, so zeigt sich, dass die Erkennung von kohärenter Bewegung bei schnellen Stimuli besser ist als bei langsamen (1,5/6 deg/s) (Manning, Charman, & Pellicano, 2013). Auch die Übersichtsarbeit von Hadad kam zu dem Ergebnis, dass höhere Geschwindigkeiten zu einer besseren Sensitivität führen. Erklärt wird dies dadurch, dass es zwei verschiedene Verarbeitungssysteme für verschiedene Geschwindigkeiten gibt und die Entwicklung für mittlere und schnelle Geschwindigkeiten gleich waren, während die Verarbeitung von langsamen Geschwindigkeiten sich langsamer entwickelt (Hadad et al., 2015). In der Meta-Analyse von Van der Hallen findet sich hingegen kein signifikanter Einfluss der Geschwindigkeit der Punkte auf die Ergebnisse (van der Hallen et al., 2019).

In der vorliegenden Arbeit wurde eine Punktgeschwindigkeit von 5°/s verwendet, welche im Vergleich zu den anderen Studien eher zu den schnelleren verwendeten Geschwindigkeiten zählt und somit nach der Übersicht von Hadad ein gleiches Ergebnis beider Gruppen mit erklären kann.

Über die Dichte der Punkte berichten Hadad et al., dass eine höhere Dichte der Punkte eine niedrigere Schwelle zur Erkennung benötigt (Hadad et al., 2015). In der vorliegenden Arbeit wurde im Vergleich zu anderen Studien mit 3,12 dots/deg<sup>2</sup> eine eher höhere Dichte verwendet, so dass auch dies möglicherweise zu einer besseren Leistung beigetragen hat.

Im RDK kann die Lebenszeit der Punkte begrenzt oder unbegrenzt sein. Wenn sie begrenzt ist, verschwindet der Punkt und wird durch einen anderen Punkt an einer anderen Lokalisation ersetzt. Ist sie unbegrenzt, ist der Punkt während der gesamten Dauer der Präsentation dieses Abschnitts zu sehen (Grinter et al., 2010a). In der Übersichtsarbeit zeigte sich, dass Studien, welche im RDK Punkte mit reduzierter Lebensdauer verwendeten, eine schlechtere Sensitivität für globale Bewegung ergaben, während Studien, die eine unbegrenzte Lebenszeit der sich bewegenden Punkte verwendeten, gute Leistungen von ASD bei RDK erbrachten (Hadad et al., 2015).

Insgesamt zeigt die Metaanalyse von Van Hallen et al. sehr deutlich, wie unterschiedlich die verwendeten RDK und wie groß die Bandbreite der Faktoren und deren Kombinationen waren. Es ist unmöglich den Einfluss all dieser Variablen und deren Kombinationen miteinander zu untersuchen. Es wäre daher wünschenswert, ein

einheitliches RDK für verschiedene Untersuchungen bei normal entwickelten Kindern und Kindern mit Entwicklungsstörungen zu verwenden, um Vergleiche einfacher zu machen.

### **6.3 ERP-Daten**

#### **6.3.1 N200**

In der vorliegenden Arbeit konnte bei der ASD-Gruppe eine reduzierte Amplitude der N200 im Vergleich zur Kontrollgruppe gefunden werden. Die N200 ist die dominierende Komponente von ERP, die durch Bewegung ausgelöst werden (Kuba et al., 2007). Man sieht in ihr die Repräsentanz der Verarbeitung von kohärenter Bewegung in der Area V5/MT und sie spiegelt somit die Verarbeitung im dorsalen Pfad des visuellen Systems wider (Kuba et al., 2007). Eine verminderte Amplitude der N200 stützt daher die Hypothese eines Defizits im dorsalen visuellen Pfad bei ASD (Braddick et al., 2003; Spencer et al., 2000). Die Ergebnisse erweitern die aktuellen Untersuchungen neurobiologischer Studien bei ASD.

Bisher wurden nur wenige Studien durchgeführt, welche die Theorie eines Defizits im dorsalen Pfad auf neuronaler Ebene untersuchten. Die drei durchgeführten fMRT-Studien kommen dabei zu unterschiedlichen Ergebnissen. Während die Gruppe um Brieber ihre Ergebnisse im Sinne eines Defizits im dorsalen Pfad interpretieren (Brieber et al., 2010), fanden die beiden anderen Gruppen keinen Beweis für ein Defizit (Koldewyn et al., 2011; Robertson et al., 2014). Die Ergebnisse der vorliegenden Studie konnten nun mittels ERP zeigen, dass in der ASD-Gruppe eine verminderte Aktivierung in der Region V5/MT vorliegt. Sie sind daher in Einklang mit den Ergebnissen von Brieber und unterstützen die These eines Defizits im dorsalen Pfad.

Dieses Ergebnis unterscheidet sich von der bisher einzigen anderen Arbeit, die bisher in einer Gruppe mit ASD EKP bei kohärenter Bewegung untersucht hat (Toffoli et al., 2021) Hier fand sich kein Unterschied in der Amplitude der N200 zwischen der ASD- und der Kontroll-Gruppe. Einer der Unterschiede zu dieser Arbeit bestand darin, dass die Gruppe um Toffoli ein Tonsignal vor Beginn der Bewegung einsetzte. Dies könnte durch einen alarmierenden Effekt zu dem fehlenden Gruppenunterschied beigetragen haben.

Zu diskutieren ist, dass sich kein signifikanter Effekt des Kohärenzniveaus auf Amplitude und Latenz der N200 fand. Die Amplitude der N200 stieg zwar bei beiden Gruppen mit steigendem Kohärenzniveau an, jedoch war dieses Ergebnis nicht signifikant. Dies ist in Einklang mit der Studie von Toffoli et al., welche ebenfalls keine Korrelation zwischen N200 und Kohärenzniveaus fand (Toffoli et al., 2021). Auch die fMRT-Studie von Brieber fand keinen Unterschied in der Aktivierung der Area V5 oder andere Gehirnregionen bei steigendem Kohärenzniveau (Brieber et al., 2010).

Dies steht den Studien entgegen, welche kürzere Latenzen und höhere Amplituden der N200 bei höherem Niveau kohärenter Bewegung beschreiben (Niedeggen & Wist, 1999; Patzwahl & Zanker, 2000). In der vorliegenden Arbeit wurden nur drei verschiedene Kohärenzniveaus verwendet (20%, 40%, 60% Kohärenz) und in der Studie von Toffoli et al nur zwei (30% und 75%). Hingegen wurden in diesen früheren Studien mehrere Kohärenzniveaus mit größerer Breite der Kohärenz verwendet, z.B. von 0-100% in Schritten von 10% (Patzwahl & Zanker, 2000) oder von 20-80% in Schritten von 15% (Niedeggen & Wist, 1999). Möglicherweise ist dieser Ansatz sensitiver, um Kohärenzeffekte aufzudecken.

Hinzu kommt, dass die Größe der Stichprobe in der vorliegenden Arbeit eher klein war. Dadurch ist es vermutlich nicht möglich zum Einfluss des Kohärenzniveaus auf die N200, Differenzierungen mit statistischer Aussagekraft zu erreichen. Toffoli et al. hatten eine größere Stichprobe (ASD n=29, Kontrollen n=57, Dyslexie n= 44) (Toffoli et al., 2021), wohingegen die Grundlagen Studien mit ähnlicher Stichprobengröße erfolgten (Niedeggen und Wist n=12, Patzwahl und Zanker n=13) (Niedeggen & Wist, 1999; Patzwahl & Zanker, 2000).

### **6.3.2 P400**

Neben der N200 war in der vorliegenden Studie auch eine späte Positivität, hier P400 genannt, nachweisbar. Diese war zuvor in mehreren Studien zu ERP bei Bewegungswahrnehmung ebenfalls beschrieben worden, z.B. P2 bei 240 ms (Kuba et al., 2007), P400 bei (Arakawa et al., 1999), P500 bei 300-500 ms (Schulte-Körne et al., 2004), Component 1 bei 232-600 ms (Manning et al., 2019), Component 2 bei 430-570 ms (Toffoli et al., 2021).

In der vorliegenden Arbeit war die P400 sowohl in der ASD-Gruppe als auch in der Gruppe der normalentwickelten Kontrollen erkennbar, zeigte jedoch bezüglich Amplitude und Latenz keinen Gruppenunterschied. Die P400 zeigte signifikant höhere Amplituden und signifikant kürzere Latenzen bei höheren Kohärenzniveaus. Zudem waren die Amplituden signifikant höher und die Latenzen signifikant kürzer über parietalen gegenüber okzipitalen Elektroden.

Studien, die sich mit neurophysiologischen Korrelaten von Entscheidungsfindung befasst haben, definierten ähnliche eine zentro-parietal gelegene Positivität als CPP (Centroparietal positivity) (O'Connell, Dockree, & Kelly, 2012). Diese Positivität, die etwa 300-600 ms nach Stimulus auftritt, ist gekennzeichnet dadurch, dass sie sich über die Zeit steigert und das Maximum bei Antwort erreicht und außerdem mit der Stärke des sensorischen Reizes ansteigt (Kelly & O'Connell, 2013). Dies sind typische Charakteristika eines Entscheidungs-Potentials (Gold & Shadlen, 2007). Weiterhin konnte gezeigt werden, dass die CPP unabhängig von der Reizmodalität ist (O'Connell et al., 2012; van Vugt, Beulen, & Taatgen, 2019).

Mehrere Studien konnten wiederum zeigen, dass die CPP in der Ausprägung, Latenz, Amplitude und Topographie der P300 ähnelt (Nieuwenhuis, Aston-Jones, & Cohen, 2005; O'Connell et al., 2012; Twomey, Murphy, Kelly, & O'Connell, 2015). Die P300 gehört zu den klassischen Ereigniskorrelierten Potentialen und kann mit einem Maximum von 300ms oder später als breite positive Welle über zentro-parietalen Elektroden abgeleitet werden (Duncan et al., 2009; Sutton, Braren, Zubin, & John, 1965). Sie spiegelt die Entdeckung und Unterscheidung von Aufgaben-relevanten Zielen wider (Helfrich & Knight, 2019). Erstmals wurde sie 1965 beschrieben (Sutton et al., 1965) und wird üblicherweise durch ein Oddball-Paradigma ausgelöst. Hier werden randomisiert ein häufiger Reiz (Standardreiz) und ein seltener Reiz (Zielreiz) eingeblendet (Zwei-Stimulus-Diskriminationsparadigma). Der Standardreiz ruft die parietal gelegene P3b hervor, der Zielreiz eine frontozentral gelegene P3a (Duncan et al., 2009).

Die CPP konnte auch bei der Verwendung des RDK als Paradigma nachgewiesen werden (Dmochowski & Norcia, 2015; Kelly & O'Connell, 2013). Auch die Studie, welche die Entwicklung der Bewegungswahrnehmung mit ERP (Manning et al., 2019) untersuchte, sowie die Studie welche ERP bei Bewegungswahrnehmung in einer ASD-Gruppe

untersuchte (Toffoli et al., 2021) interpretieren daher ihre späte Positivität daher als Entscheidungs-Potential.

Eine Meta-Analyse konnte zeigen, dass bei Patienten mit ASD die Amplitude der P3b niedriger war als bei der Kontrollgruppe (Cui, Wang, Liu, & Zhang, 2017). Allerdings untersuchte diese Meta-Analyse sowohl Studien mit visuellen als auch auditiven Stimuli. Keine Unterschiede fanden sich für die Latenz der P3b sowie für Latenz und Amplitude der P3a.

Eine Studie konnte sowohl in einer Gruppe mit ASD als auch einer Gruppe mit Dyslexie höhere Amplituden eines späteren Potentials (430-570 ms) zeigen (Toffoli et al., 2021). In einer anderen Studie zeigte eine Gruppe von Kindern mit Dyslexie eine reduzierte Amplitude der P400 (Schulte-Körne et al., 2004).

Die in der vorliegenden Arbeit beschriebenen P400 stimmt insofern mit den zuvor beschriebenen Komponenten CPP/P300 überein, als dass sich höhere Amplituden bei höheren Kohärenzniveaus zeigen.

In der vorliegenden Arbeit besteht somit kein Hinweis auf einen Unterschied in der Entscheidungsfindung zwischen den Gruppen. Dies lässt darauf schließen, dass bei der eigentlichen Entscheidungsfindung zwischen ASD und normal entwickelten Kindern kein Unterschied besteht. Dies lässt im Gegensatz zu anderen Untersuchungen vermuten, dass bei der Verarbeitung komplexer Informationen kein Defizit besteht (Bertone et al., 2003).

### **6.3.3 N200 und Intensität der autistischen Symptomatik**

Als weiteres Ergebnis zeigt sich in der ASD-Gruppe einen Trend zur negativen Verknüpfung zwischen der Amplitude der N200 und der Kommunikations-Skala des ADI-R. Je höher der Punktwert auf dieser Skala war, desto niedriger wurden die Amplituden bei den Teilnehmern. Das Ergebnis erreichte jedoch keine Signifikanz.

In bisherigen Studien konnte sowohl eine Korrelation zwischen der Erkennung kohärenter Bewegung und der autistischen Symptomatik mit ADOS (Robertson et al., 2012) als auch ein signifikanter Zusammenhang zwischen Punktwerten im Autims

Diagnostic Interview -Revised (ADI-R) (Robertson et al., 2014) gefunden werden. Dies impliziert, dass verminderte Leistung auf Verhaltensebene bei der Erkennung von kohärenter Bewegung mit klinischen Messparametern von autistischer Symptomausprägung korreliert.

Auch die Korrelation zwischen visueller Verarbeitung und der Ausprägung autistischer Eigenschaften in der Normalbevölkerung wurde untersucht. Die Ausprägung autistischer Persönlichkeitszüge wurde auf einer Skala zur Erfassung der autistischen Psychopathologie (Baron-Cohen, Wheelwright, Skinner, Martin, & Clubley, 2001) eingeordnet und die Probanden führten dann unter anderem Aufgaben zur Bewegungswahrnehmung durch. Hier zeigten Personen, die eine hohe Punktzahl im AQ erzielten, eine schlechtere Erkennung von kohärenter Bewegung (Grinter et al., 2009). Eine andere Gruppe konnte sogar durch die Ableitung visuell evozierter Potentiale zeigen, dass die Normalbevölkerungsgruppe mit hohem AQ-Wert eine schwächere initiale kortikale Antwort magnozellulären Ursprungs auf niedrigen Kontrast hat (Sutherland & Crewther, 2010). Es bleibt aber unklar, inwieweit die Ergebnisse auf die ASD selbst übertragbar sind.

Der Trend zu einer negativen Verknüpfung zwischen der Kommunikations-Unterskala und der N200 Amplitude bei Probanden mit ASD könnte darauf hinweisen, dass ein Zusammenhang zwischen gestörter Bewegungswahrnehmung und kommunikativen Fähigkeiten besteht. Da aber die Korrelation nicht signifikant ist und weitere Bestätigungen dieser Ergebnisse nötig sind, bleibt diese Deutung spekulativ und sollte in weiteren Studien untersucht werden.

#### **6.4 Verarbeitung kohärenter Bewegung bei anderen Entwicklungsstörungen**

Veränderungen in der Wahrnehmung und Verarbeitung von kohärenter Bewegung sind nicht spezifisch für ASD, sondern finden sich auch bei anderen Entwicklungsstörungen (Grinter, Maybery, Pellicano, Badcock, & Badcock, 2010b). Gezeigt wurde dies unter anderem für Kinder mit Fragilem-X-Syndrom, Williams Syndrom und Dyslexie.

Das Fragile-X-Syndrom ist eine genetische Erkrankung mit Trinukleotid-Repeat im FMR-1-Gen, die durch Intelligenzminderung, Sprachstörung und Aufmerksamkeitsdefizit gekennzeichnet ist (Protic et al., 2022). Bei Patienten mit Fragilem-X-Syndrom wurde eine Beeinträchtigung bei der Wahrnehmung von Bewegung festgestellt (Kogan et al., 2004).



Das Williams Syndrom ist eine genetische Erkrankung mit Deletion im Chromosom 7, welche durch u.a. geistige und psychomotorische Retardierung, faziale Dysmorphie, Herzfehler und Minderwuchs gekennzeichnet ist (Kozel et al., 2021). Bei Kindern mit Williams Syndrom waren die Ergebnisse unterschiedlich. So zeigten einige Kinder normale Ergebnisse für ihr mentales Alter, andere deutlich schlechtere Ergebnisse (Atkinson et al., 2003). Um den Einfluss einer Entwicklungsverzögerung auszuschließen, wurden auch Studien mit Erwachsenen mit Williams Syndrom durchgeführt. Hier zeigte sich ein signifikant schlechteres Ergebnis bei der Erkennung von kohärenter Bewegung (Atkinson et al., 2006; Hansen, Stein, Orde, Winter, & Talcott, 2001).

Dyslexie gehört zu den umschriebenen Entwicklungsstörungen und ist gekennzeichnet durch eine Beeinträchtigung der Lesefähigkeit und in der Folge häufig auch Rechtschreibstörung (World Health Organisation WHO, 1992). Auch Kinder mit Dyslexie zeigten ein Defizit in der Erkennung von Bewegung (Hansen et al., 2001; Pellicano & Gibson, 2008; Skottun, 2000; Tsermentseli et al., 2008).

Insgesamt zeigen sich also in mehreren Entwicklungsstörungen mit unterschiedlicher Ätiologie Defizite bei der Erkennung von kohärenter Bewegung. Dies führte zu der Theorie eines Defizits im dorsalen Pfad während der frühen Entwicklung (Braddick et al., 2003). Jedoch zeigt eine Übersichtsarbeit, dass die Defizite der einzelnen Störungsbilder sich voneinander unterscheiden (Grinter et al., 2010b). Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass die Schädigung des dorsalen Pfades bei den verschiedenen Entwicklungsstörungen zu unterschiedlichen Zeitpunkten während der Entwicklung stattfindet, so dass daraus verschiedene Arten der Schädigung des dorsalen Pfades entstehen (Pellicano & Gibson, 2008).

Diese Theorien stützen sich jedoch vorwiegend auf Ergebnisse aus neuropsychologischen Studien. Wie bei ASD gibt es nur wenige Studien, welche die neurophysiologischen Vorgänge untersucht haben. Lediglich für Dyslexie finden sich fünf Studien, welche die Verarbeitung von Bewegung mit Hilfe von ERP untersucht haben. Hier waren die Ergebnisse variabel. Drei Studien verwendeten ein RDK, bei welchem ohne vorherige Phase mit diffuser Bewegung direkt die kohärente Bewegung gezeigt wurde. Diese Studien fanden keine Gruppenunterschiede bei ERP, die durch kohärente Bewegung

ausgelöst wurden (Jednoróg, Marchewka, Tacikowski, Heim, & Grabowska, 2011; Scheuerpflug et al., 2004; Taroyan, Nicolson, & Buckley, 2011). Zwei weitere Studien verwendeten, wie in der vorliegenden Arbeit, ein RDK, bei dem vor dem Beginn der kohärenten Bewegung zunächst zufällige Bewegung gezeigt wurde. Die Gruppe um Toffoli et al, die in der gleichen Studie auch ERP bei ASD untersuchte, fand für Kinder mit Dyslexie keinen Unterschied in der Amplitude der N200 (Toffoli et al., 2021). Es fanden sich jedoch höhere Amplituden bei einer späten Positivität in der Gruppe der Kinder mit Dyslexie, nicht jedoch bei normal entwickelten Kindern.

Die andere Studie fand hingegen eine niedrigere Amplitude einer späten Positivität bei Kindern mit Dyslexie und Autismus im Vergleich zu normal entwickelten Kindern (Schulte-Körne et al., 2004).

Insgesamt kann aus dem Vergleich dieser Studien und der vorliegenden Arbeit geschlossen werden, dass sowohl bei ASD als auch Dyslexie Defizite in der Verarbeitung im dorsalen Pfad vorliegen, diese jedoch unterschiedlich sind. Zuvor wurde bereits postuliert, dass die Entwicklung des dorsalen Pfades in verschiedenen Entwicklungsstadien gestört wurde und somit unterschiedliche Auffälligkeiten bei der Verarbeitung der kohärenten Bewegung entstehen (Pellicano & Gibson, 2008).

## **6.5 Entwicklung von Bewegungswahrnehmung**

Viele der Studien, welche Bewegungswahrnehmung bei ASD untersuchten, wurden mit Kindern und Jugendlichen durchgeführt (van der Hallen et al., 2019). Die Schwelle zur Erkennung kohärenter Bewegung verbessert sich mit zunehmendem Alter und nähert sich im Alter von 10 Jahren der von Erwachsenen an (Gunn et al., 2002). Im Alter von sieben bis neun Jahren können Kinder kohärente Bewegung erkennen, wenn sich ungefähr 20% der Punkte kohärent bewegen (Gunn et al., 2002; Spencer et al., 2000). Im Alter von zehn Jahren unterscheidet sich die Schwelle zur Erkennung von kohärenter Bewegung nicht von Erwachsenen (Spencer et al., 2000). Bei normal entwickelten Kindern zeigt sich eine lineare Entwicklung von sinkenden Schwellen für die Wahrnehmung von kohärenter Bewegung zu zunehmendem Alter (Annaz et al., 2010; Braddick et al., 2016). Im Gegensatz dazu konnte in der ASD-Gruppe keine Relation zwischen Kohärenzschwelle und Alter festgestellt werden (Annaz et al., 2010).

Während die meisten Studien zur Untersuchung der Entwicklung der Bewegungswahrnehmung bestehen, haben einzelne Studien dies auch auf neurophysiologischer

Ebene untersucht. Eine fMRT-Studie untersuchte die Entwicklung von Bewegungswahrnehmung in Zusammenhang mit den aktivierten Gehirnstrukturen (Braddick et al., 2016). Eine Studie untersuchte die Entwicklung von Bewegungswahrnehmung mittels ERP. Auch hier konnten die Veränderung und Entwicklung der Potentiale im Laufe der Entwicklung gezeigt werden (Manning et al., 2019). Die Trennung von Gruppen in 6-7jährige, 8-10jährige und 10-12jährige konnte zeigen, dass sich die N200 mit zunehmendem Alter besser ausprägte. Bei jüngeren Kindern zeigte sich zudem ein initialer positiver Peak bei ungefähr 200ms, der mit zunehmendem Alter verschwand. Die späte Positivität nimmt mit dem Alter zu und dann im Erwachsenenalter wieder leicht ab (Manning et al., 2019).

Die Beobachtung, dass die Amplitude der N200 im Laufe der Entwicklung von Bewegungswahrnehmung zunimmt (Manning et al., 2019) und die Beobachtung der vorliegenden Arbeit, dass die N200 bei den Teilnehmern mit ASD in der Amplitude vermindert ist, lässt darauf schließen, dass der hierdurch repräsentierte dorsale Pfad bei ASD nicht vollständig entwickelt ist.

## **6.6 Einschränkungen und Schlussfolgerungen**

Eine Einschränkung bei der aktuellen Arbeit ist die relative kleine Größe der Stichprobe. Dies könnte den nicht-signifikanten Effekt der Kohärenz auf die N200 Amplitude aufgrund fehlender statistischer Aussagekraft erklären. Deshalb sollten die Ergebnisse mit einer größeren Stichprobe von Probanden mit ASD und Kontrollprobanden wiederholt werden (van der Hallen et al., 2019).

Zusätzlich bestand eine relativ große Alters- und IQ-Breite der Kontroll- und ASD-Gruppe. Zudem lag das Altersspektrum in einem Bereich, in dem die Entwicklung der Bewegungswahrnehmung zum Teil noch nicht abgeschlossen ist. Zusammen mit der kleinen Größe der Stichprobe führt dies sicher auch zum Verfehlen statistisch signifikanter Ergebnisse.

Weiterhin lässt sich anmerken, dass die Stichprobe der ASD-Gruppe in der vorliegenden Arbeit lediglich aus Patienten mit Autismus auf hohem Funktionsniveau bestand. In Zukunft sollte daher untersucht werden, ob sich die Ergebnisse auf das gesamte Spektrum der autistischen Störungen übertragen lassen.

Neben den Einschränkungen lässt sich jedoch sagen, dass die vorliegende Arbeit maßgebliche neue Erkenntnisse im Bereich der Erforschung von Bewegungswahrnehmung bei Kindern und Jugendlichen mit ASD beitragen konnte. Als erste Arbeit konnte sie zeigen, dass auf neurophysiologischer Ebene ein Unterschied in der Verarbeitung von kohärenter Bewegung besteht. Die Amplitude der N200 war bei ASD reduziert, während die P400 in beiden Gruppen gleich war. Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die vorliegende Arbeit in der Gruppe der Teilnehmer mit ASD einen Unterschied in der Verarbeitung von kohärenter Bewegung in frühen Anteilen des dorsalen Pfades, nicht jedoch bei höheren Verarbeitungsprozessen wie Entscheidungsfindung fand. Zusammen mit der Betrachtung der Entwicklung von Bewegungswahrnehmung und der Betrachtung von Bewegungswahrnehmung bei anderen Entwicklungsstörungen unterstützt dies die These eines Defizits im dorsalen Pfad.

Interessant ist außerdem, dass sich zwar auf Verhaltensebene keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen darstellen lässt, auf neurophysiologischer Ebene aber doch ein Unterschied nachweisbar ist. Dies lässt darauf schließen, dass ERP ein sensitives Verfahren ist und Unterschiede auf neuronaler Ebene gut darstellen kann.

Zukünftig sollten weiter Studien zum Verständnis der neurobiologischen Grundlagen der visuellen Verarbeitung durchgeführt werden. Interessant ist es besonders, die Rolle des Defizits im dorsalen Pfad bei ASD und den Zeitverlauf dessen Entwicklung zu ergründen. Hierfür sind auch weitere Studien im Vergleich mit anderen Entwicklungsstörungen sinnvoll.

## **7 Zusammenfassung**

### **7.1 Zusammenfassung**

Die Autismus-Spektrum-Störungen (ASD) gehören zu den Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen und sind durch Beeinträchtigungen in der sozialen Kommunikation und Interaktion gekennzeichnet. Eine Grundlage für die Interpretation von sozialen Kontexten ist die Wahrnehmung von visuellen Informationen und insbesondere der Verarbeitung von Bewegung. Diese Verarbeitung von Bewegung erfolgt vor allem über den dorsalen Pfad des visuellen Systems (Area MT/V5). Bei Untersuchungen zur visuellen Informationsverarbeitung zeigten Menschen mit ASD ein Defizit in der Wahrnehmung kohärenter Bewegung, also zusammenhängender und gleichzeitiger Bewegung. Da Personen mit ASD eine höhere Schwelle bei der Erkennung von kohärenter Bewegung zeigten, entstand die Theorie eines Defizits im dorsalen Pfad des visuellen Systems. Die Untersuchung dieser Theorie auf neurophysiologischer Ebene, vor allem mittels fMRT, ergab bisher uneinheitliche Ergebnisse. Eine weitere Möglichkeit der Erfassung neurophysiologischer Prozesse, besonders der zeitlichen Abläufe der Verarbeitung von Bewegungswahrnehmung, stellt die Messung ereigniskorrelierter Potentiale (ERP) während entsprechender Aufgaben dar. ERP spiegeln generell höhere Verarbeitungsprozesse des Kortex wider und die N200 stellt das dominante Potential bei der Erfassung von kohärenter Bewegung dar. Ein Defizit im dorsalen Pfad, auf dem die Informationen über kohärente Bewegung zur Area MT/V5 gelangen, müsste daher eine Minderaktivität bedingen und sich somit in einer reduzierten Amplitude der N200 widerspiegeln.

Zur Überprüfung der Hypothese eines Defizits im dorsalen Pfad bei ASD wurde eine Untersuchung der Bewegungswahrnehmung mit 16 Kindern und Jugendlichen mit ASD und 12 normal entwickelten Kontrollpersonen durchgeführt. In der vorliegenden Studie erfolgte die Bearbeitung eines „Random dot kinematogram“ (RDK) unter Ableitung eines 64-Kanal-EEGs. Die Aufgabe bestand aus einer Präsentation von Punkten mit zunächst zufälliger Bewegung einer Punktwolke, aus der heraus die kohärente Bewegung einer bestimmten Anzahl von Punkten nach rechts oder links erfolgte (abhängig vom Kohärenzniveau 20%, 40% oder 60% der Punkte). Die Probanden sollten die Bewegungsrichtung der Punkte angeben. Es wurden Verhaltensdaten und EEG aufgezeichnet.

Nach Auswertung der EEG-Daten ergab sich neben der N200 (indikativ für basale Bewegungswahrnehmung) als Hauptpotential noch eine spätere Positivität, hier P400 (indikativ für kognitive Bewertungs- bzw. Entscheidungsprozesse) genannt. Im Gruppenvergleich fand sich hierbei ein signifikanter Unterschied für die Amplitude der N200: die Teilnehmer mit ASD zeigten eine kleinere Amplitude als die Kontrollgruppe. Die Latenz der N200 unterschied sich nicht signifikant zwischen beiden Gruppen. Für die Amplitude und Latenz der P400 zeigte sich kein Gruppenunterschied. Bei der Auswertung der Verhaltensdaten fanden sich keine Gruppenunterschiede.

Die Arbeit konnte somit zeigen, dass bei Kindern und Jugendlichen mit ASD auf neurophysiologischer Ebene eine abweichende Verarbeitung von kohärenter Bewegung stattfindet. Eine reduzierte Amplitude der N200 lässt auf ein Defizit in der Verarbeitung von kohärenter Bewegung, insbesondere in den frühen Anteilen des dorsalen Pfades schließen, bei erhaltenen kognitiven, bewertenden Prozessen.

Die vorliegende Studie leistet somit einen wichtigen Beitrag zum Verständnis neurophysiologischer Grundlagen von Bewegungswahrnehmung als potentielle Grundlage sozial-kommunikativer Auffälligkeit bei ASD.

## 7.2 Summary

Autism spectrum disorders (ASD) are part of neurodevelopmental disorders and are characterized by deficits in social communication and interaction. A basis for interpretation of social contexts is the perception of visual information. Especially the processing of movement is of essential meaning. Studies of visual perception in individuals with ASD showed a deficit in perception of coherent motion. The processing of movement is located in the dorsal pathway of the visual system (MT/V5). The fact that individuals with ASD showed a higher threshold in detecting coherent motion resulted in the theory of a dorsal stream deficit. The investigation of this theory on neurophysiological level, mostly by fMRI, led to inconsistent findings. Thus, a further possibility of examining neurophysiological processes, especially temporal dynamics, are event-related potentials (ERP). ERP reflect higher processing in the cortex and N200 is the dominant potential in coherent motion. A deficit in the dorsal pathway therefore should result in a reduced activity and thus a reduced amplitude of N200.

In this study the participants were presented a “random dot kinematogram” (RDK) while being examined with a 64-channel-EEG. The target consisted of a cloud of randomly moving dots from which a fraction of the dots moved coherently (dependent on the level of coherence, 20%, 40% or 60%) to the left or right side. The subjects were asked to detect the direction of the movement. Behavioral data and EEG-data were collected. After filtering the EEG-data was averaged in a pre-determined epoch and selected electrodes. The analysis contained 12 children and adolescents with ASD and 12 typically developing controls.

The coherently moving dots elicited a N200 followed by a late positive potential (P400). The group comparison showed a significant difference in amplitude of N200: individuals with ASD showed a reduced N200. Latency of N200 did not differ between the groups. There were no differences in amplitude or latency for P400. On behavioral level no significant group levels emerged.

The study demonstrated a difference in processing of coherent motion on neurophysiological level. The reduced N200 indicates a different processing in early parts of the dorsal visual pathway. In the context of development of visual processing in

infancy and impairments in visual processing in other developmental disorders the results support the theory of dorsal stream deficit in ASD.

The study made a contribution to explaining neurophysiological basics of coherent motion processing in ASD.



## 8 Literaturverzeichnis

- Ajina, S., Kennard, C., Rees, G., & Bridge, H. (2015). Motion area V5/MT+ response to global motion in the absence of V1 resembles early visual cortex. *Brain : a journal of neurology*, *138*(Pt 1), 164–178.
- American Psychiatric Association (2013). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edn.* Arlington, VA: American Psychiatric Publishing.
- Annaz, D., Remington, A., Milne, E., Coleman, M., Campbell, R., Thomas, M. S. C., & Swettenham, J. (2010). Development of motion processing in children with autism. *Developmental science*, *13*(6), 826–838.
- Arakawa, K., Tobimatsu, S., Kato, M., & Kira, J. (1999). Parvocellular and magnocellular visual processing in spinocerebellar degeneration and Parkinson's disease: an event-related potential study. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *110*(6), 1048–1057.
- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) – Ständige Kommission Leitlinien (2016). *Autismus-Spektrum-Störungen im Kindes-, Jugend- und Erwachsenenalter - Teil 1: Diagnostik. Interdisziplinäre S3-Leitlinie der DGKJP und der DGPPN sowie der beteiligten Fachgesellschaften, Berufsverbände und Patientenorganisationen.*
- Archer, K., Pammer, K., & Vidyasagar, T. R. (2020). A Temporal Sampling Basis for Visual Processing in Developmental Dyslexia. *Frontiers in human neuroscience*, *14*, 213.
- Aspell, J. E., Tanskanen, T., & Hurlbert, A. C. (2005). Neuromagnetic correlates of visual motion coherence. *The European journal of neuroscience*, *22*(11), 2937–2945.
- Asperger, H. (1944). Die "autistischen Psychopathen" im Kindesalter. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *117*, 76–136.
- Atkinson, A. P. (2009). Impaired recognition of emotions from body movements is associated with elevated motion coherence thresholds in autism spectrum disorders. *Neuropsychologia*, *47*(13), 3023–3029.
- Atkinson, J., Braddick, O., Anker, S., Curran, W., Andrew, R., Wattam-Bell, J., & Braddick, F. (2003). Neurobiological models of visuospatial cognition in children with Williams syndrome: measures of dorsal-stream and frontal function. *Developmental neuropsychology*, *23*(1-2), 139–172.

- Atkinson, J., Braddick, O., Rose, F. E., Searcy, Y. M., Wattam-Bell, J., & Bellugi, U. (2006). Dorsal-stream motion processing deficits persist into adulthood in Williams syndrome. *Neuropsychologia*, *44*(5), 828–833.
- Baker, C. L., Hess, R. F., & Zihl, J. (1991). Residual motion perception in a "motion-blind" patient, assessed with limited-lifetime random dot stimuli. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *11*(2), 454–461.
- Banaschewski, T., & Brandeis, D. (2007). Annotation: what electrical brain activity tells us about brain function that other techniques cannot tell us - a child psychiatric perspective. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *48*(5), 415–435.
- Baron-Cohen, S., Wheelwright, S., Skinner, R., Martin, J., & Clubley, E. (2001). The Autism-Spectrum Quotient (AQ): Evidence from Asperger syndrome/high-functioning autism, males and females, scientists and mathematicians. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *31*(1), 5–17.
- Baron-Cohen, S., Murphy, L., Chakrabarti, B., Craig, I., Mallya, U., Lakatošová, S., et al. (2014). A genome wide association study of mathematical ability reveals an association at chromosome 3q29, a locus associated with autism and learning difficulties: a preliminary study. *PloS one*, *9*(5), e96374.
- Bartlett, F. C. (1932). *Remembering: A study in experimental and social psychology*. (The Cambridge psychol. Library). Cambridge: Univ. Pr.
- Becker, H. G. T., Erb, M., & Haarmeier, T. (2008). Differential dependency on motion coherence in subregions of the human MT+ complex. *The European journal of neuroscience*, *28*(8), 1674–1685.
- Behrmann, M., Thomas, C., & Humphreys, K. (2006). Seeing it differently: visual processing in autism. *Trends in cognitive sciences*, *10*(6), 258–264.
- Berger, H. Über das Elektrenkephalogramm des Menschen, 1929.
- Berger, H. (1929). Über das Elektrenkephalogramm des Menschen. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, *87*(1), 527–570.
- Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., & Faubert, J. (2003). Motion perception in autism: a "complex" issue. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *15*(2), 218–225.
- Bertone, A., Mottron, L., Jelenic, P., & Faubert, J. (2005). Enhanced and diminished visuo-spatial information processing in autism depends on stimulus complexity. *Brain : a journal of neurology*, *128*(Pt 10), 2430–2441.

- Bleuler, E. (1911). Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenen. In G. Aschaffenburg (Ed.), *Handbuch der Psychiatrie*. Leipzig: Deuticke.
- Bölte, S. (Ed.) (2009). *Autismus. Spektrum, Ursachen, Diagnostik, Intervention, Perspektiven*. Bern: Huber.
- Bölte, S., Rühl, D., Schmötzer, G., & Poustka, F. (2006). *ADI-R - Diagnostisches Interview für Autismus - Revidiert*. Bern: Huber.
- Bölte, S., Girdler, S., & Marschik, P. B. (2019). The contribution of environmental exposure to the etiology of autism spectrum disorder. *Cellular and molecular life sciences : CMLS*, 76(7), 1275–1297.
- Born, R. T., & Bradley, D. C. (2005). Structure and function of visual area MT. *Annual review of neuroscience*, 28, 157–189.
- Braddick, O. J., O'Brien, J. M., Wattam-Bell, J., Atkinson, J., Hartley, T., & Turner, R. (2001). Brain areas sensitive to coherent visual motion. *Perception*, 30(1), 61–72.
- Braddick, O., Atkinson, J., Newman, E., Akshoomoff, N., Kuperman, J. M., Bartsch, H., et al. (2016). Global Visual Motion Sensitivity: Associations with Parietal Area and Children's Mathematical Cognition. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 28(12), 1897–1908.
- Braddick, O., Atkinson, J., & Wattam-Bell, J. (2003). Normal and anomalous development of visual motion processing: motion coherence and 'dorsal-stream vulnerability'. *Neuropsychologia*, 41(13), 1769–1784.
- Brieber, S., Herpertz-Dahlmann, B., Fink, G. R., Kamp-Becker, I., Remschmidt, H., & Konrad, K. (2010). Coherent motion processing in autism spectrum disorder (ASD): an fMRI study. *Neuropsychologia*, 48(6), 1644–1651.
- Britten, K. H., Shadlen, M. N., Newsome, W. T., & Movshon, J. A. (1992). The analysis of visual motion: a comparison of neuronal and psychophysical performance. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 12(12), 4745–4765.
- Caron, M.-J., Mottron, L., Berthiaume, C., & Dawson, M. (2006). Cognitive mechanisms, specificity and neural underpinnings of visuospatial peaks in autism. *Brain : a journal of neurology*, 129(Pt 7), 1789–1802.
- Chen, Y., Norton, D. J., McBain, R., Gold, J., Frazier, J. A., & Coyle, J. T. (2012). Enhanced local processing of dynamic visual information in autism: evidence from speed discrimination. *Neuropsychologia*, 50(5), 733–739.

- Chung, S., & Son, J.-W. (2020). Visual Perception in Autism Spectrum Disorder: A Review of Neuroimaging Studies. *Soa--ch'ongsonyon chongsin uihak = Journal of child & adolescent psychiatry*, 31(3), 105–120.
- Cui, T., Wang, P. P., Liu, S., & Zhang, X. (2017). P300 amplitude and latency in autism spectrum disorder: a meta-analysis. *European child & adolescent psychiatry*, 26(2), 177–190.
- Culham, J., He, S., Dukelow, S., & Verstraten, F. A. (2001). Visual motion and the human brain: what has neuroimaging told us? *Acta psychologica*, 107(1-3), 69–94.
- Dakin, S., & Frith, U. (2005). Vagaries of visual perception in autism. *Neuron*, 48(3), 497–507.
- David Navon (1977). Forest before trees: The precedence of global features in visual perception. *Cognitive Psychology*, 9(3), 353–383.
- Davis, R. A. O., Bockbrader, M. A., Murphy, R. R., Hetrick, W. P., & O'Donnell, B. F. (2006). Subjective perceptual distortions and visual dysfunction in children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 36(2), 199–210.
- Del Viva, M. M., Igliazzi, R., Tancredi, R., & Brizzolara, D. (2006). Spatial and motion integration in children with autism. *Vision Research*, 46(8-9), 1242–1252.
- Dilling, H., Mombour, W., & Schmidt, M. H. (Eds.) (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) klinisch-diagnostische Leitlinien* (10. Auflage, unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2015). Bern: Hogrefe Verlag.
- Dmochowski, J. P., & Norcia, A. M. (2015). Cortical Components of Reaction-Time during Perceptual Decisions in Humans. *PloS one*, 10(11), e0143339.
- Duncan, C. C., Barry, R. J., Connolly, J. F., Fischer, C., Michie, P. T., Näätänen, R., et al. (2009). Event-related potentials in clinical research: guidelines for eliciting, recording, and quantifying mismatch negativity, P300, and N400. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, 120(11), 1883–1908.
- Durant, S., & Furlan, M. (2014). Measuring response saturation in human MT and MST as a function of motion density. *Journal of vision*, 14(8), 19.
- Emerson, R. W., Adams, C., Nishino, T., Hazlett, H. C., Wolff, J. J., Zwaigenbaum, L., et al. (2017). Functional neuroimaging of high-risk 6-month-old infants predicts a diagnosis of autism at 24 months of age. *Science translational medicine*, 9(393).

- Fombonne, E. (2018). Editorial: The rising prevalence of autism. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 59(7), 717–720.
- Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., Sinclair, L., Kubu, C. S., Law, P., Rezai, A., et al. (2010). Autism spectrum disorders as a qualitatively distinct category from typical behavior in a large, clinically ascertained sample. *Assessment*, 17(3), 308–320.
- Frazier, T. W., Youngstrom, E. A., Speer, L., Embacher, R., Law, P., Constantino, J., et al. (2012). Validation of proposed DSM-5 criteria for autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 51(1), 28–40.e3.
- Freitag, C. M. (2014). [Autism Spectrum Disorder in DSM-5 - concept, validity, and reliability, impact on clinical care and future research]. *Zeitschrift für Kinder-und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 42(3), 185–192.
- Frith, U. (1989). *Autism. Explaining the enigma*. Oxford: Blackwell.
- Frith, U. (2004). Emanuel Miller lecture: confusions and controversies about Asperger syndrome. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 45(4), 672–686.
- Gold, J. I., & Shadlen, M. N. (2007). The neural basis of decision making. *Annual review of neuroscience*, 30, 535–574.
- Gottschaldt, K. (1926). Über den Einfluss der Erfahrung auf die Wahrnehmung von Figuren. *Psychologische Forschung*, 8, 261–317.
- Greimel, E., Bartling, J., Dunkel, J., Brückl, M., Deimel, W., Remschmidt, H., et al. (2013). The temporal dynamics of coherent motion processing in autism spectrum disorder: evidence for a deficit in the dorsal pathway. *Behavioural brain research*, 251, 168–175.
- Grinter, E. J., Maybery, M. T., & Badcock, D. R. (2010a). Vision in developmental disorders: is there a dorsal stream deficit? *Brain research bulletin*, 82(3-4), 147–160.
- Grinter, E. J., Maybery, M. T., Pellicano, E., Badcock, J. C., & Badcock, D. R. (2010b). Perception of shapes targeting local and global processes in autism spectrum disorders. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 51(6), 717–724.
- Grinter, E. J., Maybery, M. T., van Beek, P. L., Pellicano, E., Badcock, J. C., & Badcock, D. R. (2009). Global visual processing and self-rated autistic-like traits. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 39(9), 1278–1290.

- Gunn, A., Cory, E., Atkinson, J., Braddick, O., Wattam-Bell, J., Guzzetta, A., & Cioni, G. (2002). Dorsal and ventral stream sensitivity in normal development and hemiplegia. *Neuroreport*, *13*(6), 843–847.
- Hadad, B., Schwartz, S., Maurer, D., & Lewis, T. L. (2015). Motion perception: a review of developmental changes and the role of early visual experience. *Frontiers in integrative neuroscience*, *9*, 49.
- Händel, B., Lutzenberger, W., Thier, P., & Haarmeier, T. (2007). Opposite dependencies on visual motion coherence in human area MT+ and early visual cortex. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, *17*(7), 1542–1549.
- Hansen, P. C., Stein, J. F., Orde, S. R., Winter, J. L., & Talcott, J. B. (2001). Are dyslexics' visual deficits limited to measures of dorsal stream function? *Neuroreport*, *12*(7), 1527–1530.
- Happe, F., & Frith, U. (2006). The weak coherence account: detail-focused cognitive style in autism spectrum disorders. *J Autism Dev Disord*, *36*(1), 5–25.
- Happe, F. G. (1996). Studying weak central coherence at low levels: children with autism do not succumb to visual illusions. A research note. *J Child Psychol Psychiatry*, *37*(7), 873–877.
- Harrison, L. M., Stephan, K. E., Rees, G., & Friston, K. J. (2007). Extra-classical receptive field effects measured in striate cortex with fMRI. *NeuroImage*, *34*(3), 1199–1208.
- Hazlett, H. C., Gu, H., Munsell, B. C., Kim, S. H., Styner, M., Wolff, J. J., et al. (2017). Early brain development in infants at high risk for autism spectrum disorder. *Nature*, *542*(7641), 348–351.
- Heinrich, S. P. (2007). A primer on motion visual evoked potentials. *Documenta ophthalmologica. Advances in ophthalmology*, *114*(2), 83–105.
- Helfrich, R. F., Becker, H. G. T., & Haarmeier, T. (2013). Processing of coherent visual motion in topographically organized visual areas in human cerebral cortex. *Brain topography*, *26*(2), 247–263.
- Helfrich, R. F., & Knight, R. T. (2019). Cognitive neurophysiology: Event-related potentials. *Handbook of clinical neurology*, *160*, 543–558.
- Hoon, M., Okawa, H., Della Santina, L., & Wong, R. O. L. (2014). Functional architecture of the retina: development and disease. *Progress in retinal and eye research*, *42*, 44–84.

- Howlin, P. (2003). Outcome in high-functioning adults with autism with and without early language delays: implications for the differentiation between autism and Asperger syndrome. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 33(1), 3–13.
- Jednoróg, K., Marchewka, A., Tacikowski, P., Heim, S., & Grabowska, A. (2011). Electrophysiological evidence for the magnocellular-dorsal pathway deficit in dyslexia. *Developmental science*, 14(4), 873–880.
- Jeste, S. S., & Nelson, C. A. (2009). Event related potentials in the understanding of autism spectrum disorders: an analytical review. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, 39(3), 495–510.
- Johansson, G., Hofsten, C. von, & Jansson, G. (1980). Event perception. *Annual review of psychology*, 31, 27–63.
- Jolliffe, T., & Baron-Cohen, S. (1997). Are people with autism and Asperger syndrome faster than normal on the Embedded Figures Test? *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 38(5), 527–534.
- Jones, C. R., Swettenham, J., Charman, T., Marsden, A. J., Tregay, J., Baird, G., et al. (2011). No evidence for a fundamental visual motion processing deficit in adolescents with autism spectrum disorders. *Autism Res*, 4(5), 347–357.
- Jonge, M. V. de, Kemner, C., Haan, E. H. de, Coppens, J. E., van den Berg, T. J. T. P., & van Engeland, H. (2007). Visual information processing in high-functioning individuals with autism spectrum disorders and their parents. *Neuropsychology*, 21(1), 65–73.
- Joseph, R. M., Keehn, B., Connolly, C., Wolfe, J. M., & Horowitz, T. S. (2009). Why is visual search superior in autism spectrum disorder? *Developmental science*, 12(6), 1083–1096.
- Kaiser, M. D., & Shiffrar, M. (2009). The visual perception of motion by observers with autism spectrum disorders: a review and synthesis. *Psychonomic bulletin & review*, 16(5), 761–777.
- Kamp-Becker, I., & Bölte, S. (2021). *Autismus* (3. Auflage). München: Ernst Reinhardt Verlag.
- Kamp-Becker, I., Mattejat, F., Wolf-Ostermann, K., & Remschmidt, H. (2005). The Marburg Rating Scale for Aspergers syndrome (MBAS) - a screening instrument for high functioning autistic disorders. *Zeitschrift für Kinder-und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie*, 33(1), 15–26.

- Kamp-Becker, I., Stroth, S., & Stehr, T. (2020). [Autism spectrum disorder in childhood and adults: diagnosis and differential diagnoses]. [German]. *Nervenarzt*, *91*(5), 457–470.
- Kamp-Becker, I., Smidt, J., Ghahreman, M., Heinzl-Gutenbrunner, M., Becker, K., & Remschmidt, H. (2010). Categorical and Dimensional Structure of Autism Spectrum Disorders: The Nosologic Validity of Asperger Syndrome. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, *40*(8), 921–929.
- Kanner, L. (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, *2*, 217–253.
- Kelly, S. P., & O'Connell, R. G. (2013). Internal and external influences on the rate of sensory evidence accumulation in the human brain. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *33*(50), 19434–19441.
- Kemner, C., van Ewijk, L., van Engeland, H., & Hooge, I. (2008). Brief report: eye movements during visual search tasks indicate enhanced stimulus discriminability in subjects with PDD. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *38*(3), 553–557.
- Kogan, C. S., Bertone, A., Cornish, K., Boutet, I., Der Kaloustian, V. M., Andermann, E., et al. (2004). Integrative cortical dysfunction and pervasive motion perception deficit in fragile X syndrome. *Neurology*, *63*(9), 1634–1639.
- Kohs, S. C. (1920). The Block-Design Tests. *Journal of Experimental Psychology*, *3*(5), 357–376.
- Koldewyn, K., Whitney, D., & Rivera, S. M. (2010). The psychophysics of visual motion and global form processing in autism. *Brain : a journal of neurology*, *133*(Pt 2), 599–610.
- Koldewyn, K., Whitney, D., & Rivera, S. M. (2011). Neural correlates of coherent and biological motion perception in autism. *Developmental science*, *14*(5), 1075–1088.
- Kolster, H., Peeters, R., & Orban, G. A. (2010). The retinotopic organization of the human middle temporal area MT/V5 and its cortical neighbors. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *30*(29), 9801–9820.
- Kozel, B. A., Barak, B., Kim, C. A., Mervis, C. B., Osborne, L. R., Porter, M., & Pober, B. R. (2021). Williams syndrome. *Nature reviews. Disease primers*, *7*(1), 42.
- Kuba, M., Kubová, Z., Kremláček, J., & Langrová, J. (2007). Motion-onset VEPs: characteristics, methods, and diagnostic use. *Vision Research*, *47*(2), 189–202.
- Lai, M.-C., Lombardo, M. V., & Baron-Cohen, S. (2014). Autism. *Lancet*, *383*(9920), 896–910.



- Lascano, A. M., Lalive, P. H., Hardmeier, M., Fuhr, P., & Seeck, M. (2017). Clinical evoked potentials in neurology: a review of techniques and indications. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 88(8), 688–696.
- Livingstone, M., & Hubel, D. (1988). Segregation of form, color, movement, and depth: anatomy, physiology, and perception. *Science (New York, N.Y.)*, 240(4853), 740–749.
- Lohr, W. D., & Tanguay, P. (2013). DSM-5 and proposed changes to the diagnosis of autism. *Pediatric annals*, 42(4), 161–166.
- Loomes, R., Hull, L., & Mandy, W. P. L. (2017). What Is the Male-to-Female Ratio in Autism Spectrum Disorder? A Systematic Review and Meta-Analysis. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 56(6), 466–474.
- Lord, C., Risi, S., Lambrecht, L., Cook, E. H., Leventhal, B., DiLavore, P., et al. (2000). *Autism Diagnostic Observation Schedule (ADOS)*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Lord, C., Rutter, M., DiLavore, P. C., Risi, S., Gotham, K., & Bishop, S. L. (2012). *Autism Diagnostic Observation Schedule, Second Edition (ADOS-2) Manual (Part 1) Modules 1-4*. Torrance, CA: Western Psychological Services.
- Lord, C., & Bishop, S. L. (2009). The autism spectrum: definitions, assessment and diagnoses. *British Journal of Hospital Medicine*, 70(3), 132–135.
- Lord, C., Brugha, T. S., Charman, T., Cusack, J., Dumas, G., Frazier, T., et al. (2020). Autism spectrum disorder. *Nature reviews. Disease primers*, 6(1), 5.
- Lord, C., Elsabbagh, M., Baird, G., & Veenstra-VanderWeele, J. (2018). Autism spectrum disorder. *Lancet*, 392(10146), 508–520.
- Macintosh, K. E., & Dissanayake, C. (2004). Annotation: The similarities and differences between autistic disorder and Asperger's disorder: a review of the empirical evidence. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 45(3), 421–434.
- Manning, C., Charman, T., & Pellicano, E. (2013). Processing slow and fast motion in children with autism spectrum conditions. *Autism Res*, 6(6), 531–541.
- Manning, C., Kaneshiro, B., Kohler, P. J., Duta, M., Scerif, G., & Norcia, A. M. (2019). Neural dynamics underlying coherent motion perception in children and adults. *Developmental cognitive neuroscience*, 38, 100670.
- A manual for the embedded figures tests: Embedded figures test ; Children's embedded figures test ; Group embedded figures test* ([Ausg. für Embedded figures test, EFT]) (1971). Palo Alto, Calif.: Consulting Psychologists Press.

- Maunsell, J. H., & Newsome, W. T. (1987). Visual processing in monkey extrastriate cortex. *Annual review of neuroscience*, *10*, 363–401.
- Mauss, A. S., Vlasits, A., Borst, A., & Feller, M. (2017). Visual Circuits for Direction Selectivity. *Annual review of neuroscience*, *40*, 211–230.
- McKeefry, D. J., Watson, J. D., Frackowiak, R. S., Fong, K., & Zeki, S. (1997). The activity in human areas V1/V2, V3, and V5 during the perception of coherent and incoherent motion. *NeuroImage*, *5*(1), 1–12.
- Merigan, W. H., & Maunsell, J. H. R. (1993). *How parallel are the primate visual pathways?*
- Milne, E., Swettenham, J., Hansen, P., Campbell, R., Jeffries, H., & Plaisted, K. (2002). High motion coherence thresholds in children with autism. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *43*(2), 255–263.
- Milne, E., White, S., Campbell, R., Swettenham, J., Hansen, P., & Ramus, F. (2006). Motion and form coherence detection in autistic spectrum disorder: Relationship to motor control and 2:4 digit ratio. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*(2), 225–237.
- Milner, A. D., & Goodale, M. A. (2008). Two visual systems re-viewed. *Neuropsychologia*, *46*(3), 774–785.
- Milner, A. D., & Goodale, M. A. (1995). *The visual brain in action*. *Oxford science publications: Vol. 27*. New York: Oxford Univ. Press.
- Modabbernia, A., Velthorst, E., & Reichenberg, A. (2017). Environmental risk factors for autism: an evidence-based review of systematic reviews and meta-analyses. *Molecular autism*, *8*, 13.
- Morgan, B., Maybery, M., & Durkin, K. (2003). Weak central coherence, poor joint attention, and low verbal ability: independent deficits in early autism. *Developmental psychology*, *39*(4), 646–656.
- Mottron, L. (2001). Enhanced perceptual functioning in the development of autism.
- Mottron, L., Dawson, M., Soulières, I., Hubert, B., & Burack, J. (2006). Enhanced perceptual functioning in autism: an update, and eight principles of autistic perception. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *36*(1), 27–43.
- Nakamura, H., Kashii, S., Nagamine, T., Matsui, Y., Hashimoto, T., Honda, Y., & Shibasaki, H. (2003). Human V5 demonstrated by magnetoencephalography using random dot kinematograms of different coherence levels. *Neuroscience Research*, *46*(4), 423–433.

- Newsome, W. T., & Paré, E. B. (1988). A selective impairment of motion perception following lesions of the middle temporal visual area (MT). *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, 8(6), 2201–2211.
- Niedeggen, M., & Wist, E. R. (1998). Motion evoked brain potentials parallel the consistency of coherent motion perception in humans. *Neuroscience letters*, 246(2), 61–64.
- Niedeggen, M., & Wist, E. R. (1999). Characteristics of visual evoked potentials generated by motion coherence onset. *Brain research. Cognitive brain research*, 8(2), 95–105.
- Niedeggen, M., Sahraie, A., Hesselmann, G., Milders, M., & Blakemore, C. (2002). Is experimental motion blindness due to sensory suppression? An ERP approach. *Brain research. Cognitive brain research*, 13(2), 241–247.
- Nieuwenhuis, S., Aston-Jones, G., & Cohen, J. D. (2005). Decision making, the P3, and the locus coeruleus-norepinephrine system. *Psychological bulletin*, 131(4), 510–532.
- O'Connell, R. G., Dockree, P. M., & Kelly, S. P. (2012). A supramodal accumulation-to-bound signal that determines perceptual decisions in humans. *Nature neuroscience*, 15(12), 1729–1735.
- Oldfield, R. C. (1971). The assessment and analysis of handedness: the Edinburgh inventory. *Neuropsychologia*, 9(1), 97–113.
- O'Riordan, M. A. (2004). Superior visual search in adults with autism. *Autism*, 8(3), 229–248.
- O'Riordan, M. A., Plaisted, K. C., Driver, J., & Baron-Cohen, S. (2001). Superior visual search in autism. *Journal of Experimental Psychology: Human Perception and Performance*, 27(3), 719–730.
- Ozonoff, S., Strayer, D. L., McMahon, W. M., & Filloux, F. (1994). Executive function abilities in autism and Tourette syndrome: an information processing approach. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, 35(6), 1015–1032.
- Patzwahl, D. R., & Zanker, J. M. (2000). Mechanisms of human motion perception: combining evidence from evoked potentials, behavioural performance and computational modelling. *The European journal of neuroscience*, 12(1), 273–282.
- Pellicano, E., & Gibson, L. Y. (2008). Investigating the functional integrity of the dorsal visual pathway in autism and dyslexia. *Neuropsychologia*, 46(10), 2593–2596.

- Pellicano, E., Gibson, L., Maybery, M., Durkin, K., & Badcock, D. R. (2005). Abnormal global processing along the dorsal visual pathway in autism: a possible mechanism for weak visuospatial coherence? *Neuropsychologia*, *43*(7), 1044–1053.
- Petermann, F., & Wechsler, D. (2012). *Wechsler Adult Intelligence Scale - fourth edition (WAIS-IV): Grundlagen Testauswertung und Interpretation. Always learning.* Frankfurt, M.: Pearson.
- Pitzalis, S., Sereno, M. I., Committeri, G., Fattori, P., Galati, G., Patria, F., & Galletti, C. (2010). Human v6: the medial motion area. *Cerebral cortex (New York, N.Y. : 1991)*, *20*(2), 411–424.
- Pitzalis, S., Bozzacchi, C., Bultrini, A., Fattori, P., Galletti, C., & Di Russo, F. (2013). Parallel motion signals to the medial and lateral motion areas V6 and MT+. *NeuroImage*, *67*, 89–100.
- Plaisted, K., Swettenham, J., & Rees, L. (1999). Children with autism show local precedence in a divided attention task and global precedence in a selective attention task. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *40*(5), 733–742.
- Poustka, L., Rühl, D., Feineis-Matthews, S., Bölte, S., Poustka, F., & Hartung, M. (2015). *ADOS- 2: Diagnostische Beobachtungsskala für Autistische Störungen - 1.* Bern: Huber.
- Protic, D. D., Aishworiya, R., Salcedo-Arellano, M. J., Tang, S. J., Milisavljevic, J., Mitrovic, F., et al. (2022). Fragile X Syndrome: From Molecular Aspect to Clinical Treatment. *International journal of molecular sciences*, *23*(4).
- Rane, P., Cochran, D., Hodge, S. M., Haselgrove, C., Kennedy, D. N., & Frazier, J. A. (2015). Connectivity in Autism: A Review of MRI Connectivity Studies. *Harvard review of psychiatry*, *23*(4), 223–244.
- Rees, G., Friston, K., & Koch, C. (2000). A direct quantitative relationship between the functional properties of human and macaque V5. *Nature neuroscience*, *3*(7), 716–723.
- Reinvang, I., Magnussen, S., & Greenlee, M. W. (2002). Hemispheric asymmetry in visual discrimination and memory: ERP evidence for the spatial frequency hypothesis. *Experimental brain research*, *144*(4), 483–495.
- Remschmidt, H., & Kamp-Becker, I. (2005). [Neuropsychology of autistic disorders]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, *73*(11), 654–663.
- Remschmidt, H. (2005). *Autismus: Erscheinungsformen, Ursachen, Hilfen (Orig.-Ausg., 3., Aufl.). Beck'sche Reihe C. H. Beck Wissen: Vol. 2147.* München: Beck.

- Rinehart, N. J., Bradshaw, J. L., Moss, S. A., Brereton, A. V., & Tonge, B. J. (2000). Atypical interference of local detail on global processing in high-functioning autism and Asperger's disorder. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *41*(6), 769–778.
- Robertson, C. E., & Baron-Cohen, S. (2017). Sensory perception in autism. *Nature Reviews Neuroscience*, *18*, 671–684.
- Robertson, C. E., Martin, A., Baker, C. I., & Baron-Cohen, S. (2012). Atypical integration of motion signals in Autism Spectrum Conditions. *PloS one*, *7*(11), e48173.
- Robertson, C. E., Thomas, C., Kravitz, D. J., Wallace, G. L., Baron-Cohen, S., Martin, A., & Baker, C. I. (2014). Global motion perception deficits in autism are reflected as early as primary visual cortex. *Brain : a journal of neurology*, *137*(Pt 9), 2588–2599.
- Rutter, M., Le Couteur, A., & Lord, C. (2003). *Autism Diagnostic Interview-Revised (ADI-R)*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Sanders, J. L. (2009). Qualitative or quantitative differences between Asperger's disorder and autism? Historical considerations. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, *39*(11), 1560–1567.
- Scheuerpflug, P., Plume, E., Vetter, V., Schulte-Koerne, G., Deimel, W., Bartling, J., et al. (2004). Visual information processing in dyslexic children. *Clinical neurophysiology : official journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*, *115*(1), 90–96.
- Schulte-Körne, G., Bartling, J., Deimel, W., & Remschmidt, H. (2004). Visual evoked potential elicited by coherent moving dots in dyslexic children. *Neuroscience letters*, *357*(3), 207–210.
- Shah, A., & Frith, U. (1983). An islet of ability in autistic children: a research note. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *24*(4), 613–620.
- Shah, A., & Frith, U. (1993). Why do autistic individuals show superior performance on the block design task? *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *34*(8), 1351–1364.
- Skottun, B. C. (2000). The magnocellular deficit theory of dyslexia: the evidence from contrast sensitivity. *Vision Research*, *40*(1), 111–127.
- Smith, A. T., Wall, M. B., Williams, A. L., & Singh, K. D. (2006). Sensitivity to optic flow in human cortical areas MT and MST. *The European journal of neuroscience*, *23*(2), 561–569.

- Spencer, J., O'Brien, J., Riggs, K., Braddick, O., Atkinson, J., & Wattam-Bell, J. (2000). Motion processing in autism: evidence for a dorsal stream deficiency. *Neuroreport*, *11*(12), 2765–2767.
- Spencer, J. V., & O'Brien, J. M. D. (2006). Visual form-processing deficits in autism. *Perception*, *35*(8), 1047–1055.
- Spiteri, S., & Crewther, D. (2021). Neural Mechanisms of Visual Motion Anomalies in Autism: A Two-Decade Update and Novel Aetiology. *Frontiers in neuroscience*, *15*, 756841.
- Sutherland, A., & Crewther, D. P. (2010). Magnocellular visual evoked potential delay with high autism spectrum quotient yields a neural mechanism for altered perception. *Brain : a journal of neurology*, *133*(Pt 7), 2089–2097.
- Sutton, S., Braren, M., Zubin, J., & John, E. R. (1965). Evoked-potential correlates of stimulus uncertainty. *Science (New York, N.Y.)*, *150*(3700), 1187–1188.
- Szatmari, P., Bryson, S., Duku, E., Vaccarella, L., Zwaigenbaum, L., Bennett, T., & Boyle, M. H. (2009). Similar developmental trajectories in autism and Asperger syndrome: from early childhood to adolescence. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *50*(12), 1459–1467.
- Taroyan, N. A., Nicolson, R. I., & Buckley, D. (2011). Neurophysiological and behavioural correlates of coherent motion perception in dyslexia. *Dyslexia (Chichester, England)*, *17*(3), 282–289.
- Tewes, U. (Ed.) (1991). *Huber-Psychologie-Tests. HAWIE-R: Hamburg-Wechsler-Intelligenztest für Erwachsene, Revision 1991 ; Handbuch und Testanweisung* (1. Aufl.). Bern: Huber.
- Tick, B., Bolton, P., Happé, F., Rutter, M., & Rijdsdijk, F. (2016). Heritability of autism spectrum disorders: a meta-analysis of twin studies. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *57*(5), 585–595.
- Toffoli, L., Scerif, G., Snowling, M. J., Norcia, A. M., & Manning, C. (2021). Global motion evoked potentials in autistic and dyslexic children: A cross-syndrome approach. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, *143*, 109–126.
- Tootell, R. B., Reppas, J. B., Dale, A. M., Look, R. B., Sereno, M. I., Malach, R., et al. (1995). Visual motion aftereffect in human cortical area MT revealed by functional magnetic resonance imaging. *Nature*, *375*(6527), 139–141.

- Tsermentseli, S., O'Brien, J. M., & Spencer, J. V. (2008). Comparison of form and motion coherence processing in autistic spectrum disorders and dyslexia. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *38*(7), 1201–1210.
- Twomey, D. M., Murphy, P. R., Kelly, S. P., & O'Connell, R. G. (2015). The classic P300 encodes a build-to-threshold decision variable. *The European journal of neuroscience*, *42*(1), 1636–1643.
- Unnewehr, S., Schneider, S., & Margraf, J. (1998). *Kinder-DIPS - Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen im Kindes- und Jugendalter*. Berlin: Springer.
- van der Hallen, R., Manning, C., Evers, K., & Wagemans, J. (2019). Global Motion Perception in Autism Spectrum Disorder: A Meta-Analysis. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, *49*(12), 4901–4918.
- van Vugt, M. K., Beulen, M. A., & Taatgen, N. A. (2019). Relation between centro-parietal positivity and diffusion model parameters in both perceptual and memory-based decision making. *Brain research*, *1715*, 1–12.
- Vandenbroucke, M. W. G., Scholte, H. S., van Engeland, H., Lamme, V. A. F., & Kemner, C. (2008). Coherent versus component motion perception in autism spectrum disorder. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, *38*(5), 941–949.
- Volkmar, F. R., & Klin, A. (2005). *Issues in the Classification of Autism and Related Conditions. Handbook of Autism and Pervasive Developmental Disorders*. New York: Wiley & Sons.
- Volkmar, F. R., State, M., & Klin, A. (2009). Autism and autism spectrum disorders: diagnostic issues for the coming decade. *Journal of Child Psychology & Psychiatry & Allied Disciplines*, *50*(1-2), 108–115.
- Wattam-Bell, J., Birtles, D., Nyström, P., Hofsten, C. von, Rosander, K., Anker, S., et al. (2010). Reorganization of global form and motion processing during human visual development. *Current biology : CB*, *20*(5), 411–415.
- Weiß, R. H., & Weiß, B. (2006). *CFT 20-R Grundintelligenztest Skala 2 - Revision (Revision)*. Göttingen u. a.: Hogrefe Verl. f. Psychologie.
- White, S., Frith, U., Milne, E., Rosen, S., Swettenham, J., & Ramus, F. (2006). A double dissociation between sensorimotor impairments and reading disability: A comparison of autistic and dyslexic children. *Cognitive neuropsychology*, *23*(5), 748–761.
- WHO (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen (2nd ed.)*. (Keine Angabe). Bern, Toronto: World Health Organization.

- WHO (2009). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD 10-GM, Kapitel V*. Bern: Huber.
- Wing, L. (1981). Asperger's syndrome: A clinical account. *Psychological Medicine*, *11*(115-129).
- Witwer, A. N., & Lecavalier, L. (2008). Examining the validity of autism spectrum disorder subtypes. *Journal of Autism & Developmental Disorders*, *38*(9), 1611–1624.
- Woodman, G. F. (2010). A brief introduction to the use of event-related potentials in studies of perception and attention. *Attention, perception & psychophysics*, *72*(8), 2031–2046.
- World Health Organisation WHO (Ed.) (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders. Clinical descriptions and diagnostic guidelines*. Geneva: World Health Organisation.
- Zeidan, J., Fombonne, E., Scolah, J., Ibrahim, A., Durkin, M. S., Saxena, S., et al. (2022). Global prevalence of autism: A systematic review update. *Autism Res*, *15*(5), 778–790.
- Zeki, S., Watson, J. D., Lueck, C. J., Friston, K. J., Kennard, C., & Frackowiak, R. S. (1991). A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience*, *11*(3), 641–649.
- Zhang, J. (2012). The effects of evidence bounds on decision-making: theoretical and empirical developments. *Frontiers in psychology*, *3*, 263.
- Zimmermann, P., & Fimm, B. (2002). *Testbatterie zur Aufmerksamkeitsprüfung (TAP), Version 1.7*. Herzogenrath: Psytest.



## 9 Anhang

### 9.1 Verzeichnis der akademischen Lehrer/-innen

Adamkiewicz		
Arnold	Jungclas	Mutters
Aumüller	Kim-Berger	Oertel
Basler	Kill	Plant
Baum	Klenk	Remschmidt
Boudriot	Koolman	Renz
Czubayko	Krause	Richter
Eilers	Krieg	Rothmund
Ferbert	Kroll	Schäfer
Feuser	Lang	Schmidt
Fuchs-Winkelmann	Lenz	Schrader
Gerdes	Lill	Seitz
Gress	Loeser	Vogelmeier
Grundmann	Lohoff	Weiler
Grzeschik	Maier	Wennemuth
Herrmann-Lingen	Maisch	Werner
Hesterberg	Mandrek	Westermann
Hilt	Moll	Wulf
	Mueller	

## 9.2 Danksagung

Mein ganz besonderer Dank geht an Prof. Dr. Inge Kamp-Becker und Dr. Sanna Stroth für die engagierte und geduldige Betreuung. Ich danke, dass Sie nach all den Jahren immer noch an eine Fertigstellung geglaubt und mich darin unterstützt haben!

Weiterer Dank geht an Prof. Dr. Gerd Schulte-Körne für die Überlassung meines Promotionsthemas.

Ich danke außerdem Jürgen Bartling und Wolfgang Deimel für die Hilfe bei der Auswertung und Statistik und Gerti Gerber für die Hilfe bei Formalien.

Mein herzlicher Dank geht außerdem an Miriam Langlotz für die stetige Erinnerung, Ermunterung und Aufforderung und an Sarah Brecke für die gemeinsame morgendliche Zusammenarbeit.

Mein größter Dank geht an meine Familie. Ich möchte meinen Eltern, meinen Paten und meinen Großeltern dafür danken, dass sie mir das Studium ermöglicht haben und mich auf meinem Weg stets unterstützt haben. Meiner Schwester Katharina danke ich für Unterstützung in jeglicher Situation. Danke, ohne euch wäre es nicht möglich gewesen!