

Autisme kent een korte, maar intensieve onderzoekstraditie. Er zijn met name drie belangrijke theorieën ontwikkeld, de theorie van de Theory of Mind, de theorie van de (Weak) Central Coherence en de theorie van de Planning and Executive Function. Geen van deze theorieën bieden echter een omvattend en verklarend beeld van autisme. De theorie van het socioschema meent dat wel te bieden. Het uitgangspunt van het socioschema is autisme als een variant van ontwikkeling in plaats van een disfunctioneren.

Summary Autism has been the subject of intensive research and theory development. Up until now, it is the best validated psychiatric developmental disorder. The most important theories are the Theory of Mind, the (Weak) Central Coherence and the Planning and Executive Function. Each theory has its own explanatory power. However, all three theories fail to offer a causal and encompassing explanation of autism with all of its aspects. The theory of the socioschema pretends to give a full explanation and views autism as a variant reading in a developmental sense.

Autisme: het socioschema als

> Dr. **M.F. Delfos** studeerde psychologie aan de Universiteit Utrecht. Zij promoveerde op rouwverwerking en Franse literatuur in 1999. Delfos is zelfstandig gevestigd therapeut, gespecialiseerd in de behandeling van het syndroom van Asperger, anorexia en meervoudige traumatiek. Zij publiceerde op het gebied van psychologie, onder andere een handboek over autisme (*Een vreemde wereld*). Haar wetenschappelijke expertise ligt vooral op het gebied van het ontwikkelen van modellen om gedrag te verklaren.

Autisme heeft de mens altijd geïnterigeerd, zowel de positieve als de negatieve aspecten ervan. Het is in wezen, zoals Francesca Happé (1994) zegt, een stoornis van het menselijk zijn. Het raakt de mens in zijn fundament: de sociale interactie. Het dankt zijn naam aan het extreem in zichzelf gekeerd zijn, autos. Autisme is universeel en tijdloos; herkenbaar vanuit een vast patroon van gedragingen in verschillende landen en over verschillende culturen heen (Frith, 1989; Happé, 1994).

Theorieën over autisme

De theorievorming over autisme is nog jong, hoewel de onderzoeksbelangstelling en validering groter is dan bij welke kinderpsychiatrische

stoornis ook (Berckelaer, 1992; Bailey, Phillips en Rutter, 1996). De basisartikelen van Kanner (1943) en Asperger (1944/1991) zijn belangrijk geweest, maar komen pas de laatste tijd tot hun recht. Het artikel van Kanner heeft in eerste instantie een andere wending gekregen onder invloed van Bettelheim (1967) die Kanner's opmerkingen over de ouders van autistische kinderen interpreteerde als dat autisme veroorzaakt zou worden door de opvoeding van een koude, dominante moeder. Lange tijd is het denken over autisme en de hulp aan autistische mensen hierdoor beïnvloed. In het verlengde van Bettelheim ontwikkelde Lovaas (1987) een gedragstherapeutische hulp aan autistische kinderen op basis van het idee van 'geleerd' in plaats van 'aan-

geboren' gedrag. Kanner zelf was hier zeer verontwaardigd over. Hij riep in 1969 tijdens een vergadering van de American Psychiatric Association geëmotioneerd uit: *Ouders, ik ontschuldig u!* (Sullivan, 1994). Hij stelt reeds in zijn oorspronkelijk artikel dat bij autisme de biologische factor vermoedelijk een belangrijke rol speelt en dat de eigenschappen van de kinderen in de ouders terug te vinden zijn. Het huidige onderzoek naar biologische en erfelijke factoren stelt hem in het gelijk. Het artikel van Hans Asperger, dat vele overeenkomsten toont met het artikel van Kanner, formuleert de erfelijke kwestie nog duidelijker. Dit artikel was echter in het Duits geschreven en werd pas ontsloten voor het Engelse taalgebied door de vertaling door Uta Frith. Het

dat gedrag geanticipeerd kan worden. Het betekent overigens ook dat zelfreflectie mogelijk is en dat het eigen gedrag aangestuurd kan worden. Deze theorie stelt dat mensen met autisme een gebrekkig ontwikkelde TOM hebben. De tweede belangrijke theorie is die van de *(Weak) Central Coherence, (W)CC* (Frith, 1989; Frith en Happé, 1994), die ervan uitgaat dat mensen met autisme de wereld in fragmenten ervaren en niet makkelijk tot een centrale coherentie in de hersenen kunnen komen. De derde theorie is die van de *(Planning and) Executive function, EF* (Ozonoff, Pennington en Rogers, 1991; Pennington en Ozonoff, 1996). Bij de EF gaat het om een gebrekkige capaciteit tot het instandhouden van een passend geheel van probleemoplossende activiteiten

kunnen leggen met de theorie van de centrale coherentie of de Theory-Of-Mind en laat dit onderwerp aangeraakt, maar onbesproken. In het model van het socioschema is juist het kennen van jezelf, de ik-anderdifferentiatie een speerpunt.

In een zoektocht naar nader materiaal ten behoeve van dit artikel stuitte ik op een artikel van Bender uit 1947. In die tijd wordt er nog gesproken over 'schizofrene' kinderen. De term autisme is nog niet ingeburgerd. Lauretta Bender beschrijft dezelfde problematiek als Kanner, maar uitgebreider, er vallen bovendien meer kinderen dan alleen autistische kinderen onder. Ze geeft het gemis aan besef van identiteit als het essentiële probleem aan:

verklaringsmodel

heeft een enorme impuls aan het onderzoek naar autisme gegeven en toont het diepe inzicht van Asperger in autisme. Hij is degene die sprak over *polygenetische overerving*, iets wat nu alom aanvaard wordt. Inmiddels blijkt dat meerdere chromosomen bij autisme betrokken zijn (Consortium, 1998; Gillberg, 2000).

TOM, CC en EF

Er zijn drie gezaghebbende theorieën op het gebied van autisme. De meest onderzochte is de *Theory-Of-Mind, TOM* (Premack en Woodruff 1978; Leslie, 1987; Baron-Cohen, 1989), de theorie die ieder mens ontwikkelt over gedachten en gevoelens bij zichzelf en anderen op grond waarvan het gedrag van anderen voorspeld kan worden en op

met betrekking tot een doel, het plannen daartoe en het remmen van gedrag wanneer dat noodzakelijk is. Autistische mensen zouden beperkt zijn in hun EF. Het doel van dit artikel is het presenteren van de theorie van het socioschema (Delfos, 2001a) en deze te plaatsen ten opzichte van drie genoemde theorieën: TOM, CC en EF.

De drie theorieën bieden elk een verklaring voor één of meerdere kernaspecten van autisme; zij blijven echter in gebreke om het hele scala aan gedragingen als een coherent geheel te verklaren (Bailey e.a., 1996). Uta Frith (1989) stelt in haar boek dat het 'bewust zijn' en jezelf kennen op basis waarvan je de ander leert kennen van groot belang zijn voor autisme, maar geeft aan geen verband te

The significant problems are identity, body image and body function problems, object relationship and interpersonal relationship both in the family and the larger world, orientation in time and space, meaning of language and, finally, the problem of anxiety. The disturbance in identification processes; that is, difficulties in identifying one's self and thereby relating to the rest of the world, is the essential psychological problem.

Deze opvatting nadert die van het socioschema gezien het belang dat Bender hecht aan de identiteitsproblematiek.

Het meest wezenlijke verschil tussen mijn model van het socioschema en de andere theorieën als TOM, CC en EF is dat *deze theorieën uitgaan van een (specifiek) disfunctioneren van de hersenen en ik uitga van een*

Autisme: het socioschema als verklaringmodel

variant op de 'normale' ontwikkeling. Dit betekent dat de drie theorieën op zoek zijn naar een plaats in de hersenen waar dit disfunctioneren uit voortspruit en dat ik in kaart probeer te brengen hoe autistische hersenen zich ontwikkelen als een samenhangend geheel met, ten opzichte van een 'gemiddelde' ontwikkeling, een afwijkend functioneren. Ook hier ontdekte ik een overeenkomst met Bender die aangeeft aan dat het bij de door haar beschreven 'schizofrene' kinderen niet gaat om een specifiek neurologisch gebied van disfunctioneren, maar om een algemeen probleem van onderliggende structuren van het centrale zenuwstelsel die verbindend van aard zijn.

Het probleem bij het ontwikkelen van een nieuwe theorie is dat het 'evidence-based' per definitie ontbreekt en de theorie afhankelijk is van de interne consistentie en het bieden van een verklaring voor bestaande verschijnselen, en tevens het reeds beschikbare wetenschappelijk onderzoek moet omvatten. Happé (1994) stelt dat een goede theorie aan de volgende criteria moet voldoen:

- 1 Het moet concrete voorspellingen doen die getoetst kunnen worden.
- 2 Het moet het bestaande bewijsmateriaal overstijgen en verder gaan dan alleen beschrijven.
- 3 Het moet specifiek zijn en toch passen in wat we in het algemeen weten. Voor autisme betekent dit volgens haar dat een goede theorie over autisme moet voldoen aan het volgende:
 - 1 Het moet manieren om de theorie te toetsen genereren.
 - 2 Er moet een causale verklaring geboden worden.
 - 3 Het moet het specifieke patroon van vaardigheden en gebreken verklaren.
 - 4 Het moet passen in wat we over de normale ontwikkeling weten.

Aan deze criteria wordt door de theorie van het socioschema mijns inziens voldaan, wat uiteraard nog niet betekent dat de theorie ook klopt.

Het socioschema

Autisme kent verschillende aspecten, waarvan sommige altijd voorkomen, andere vaak, weer andere soms. Het betreft ook aspecten die niet alleen bij autisme voorkomen, maar ook bij mensen zonder specifieke problematiek of mensen met geheel andere problematiek bijvoorbeeld ADHD. Blakemore-Brown (2002) spreekt van *tapestry*, een weefsel met verschillende patronen.

Vrouwen met anorexia kunnen bijvoorbeeld autistische kenmerken vertonen (in zichzelf gekeerd, obsessief) die voornamelijk beperkt blijven tot de anorectische periode zonder dat er sprake is van autisme (Delfos, 2002). Hans Asperger (1944/1991), stelde dat autisme de extreme vorm zou zijn van de mannelijke hersenen. In het verlengde daarvan ligt de uitspraak dat alle mannen autistische kenmerken zouden vertonen.

In het model dat ik van autisme ontwikkelde, wordt getracht alle facetten van autisme in één verklarend model te plaatsten en de bestaande theorieën en wetenschappelijk onderzoek een plaats te geven. Centraal daarbij staat de invloed van testosteron op de ontwikkeling van de foetus in de baarmoeder en ik paste onder andere de *Geschwind-Galaburda hypothese* (Geschwind en Behan, 1982) toe zoals ik dat eerder deed voor angst- en agressieproblematiek (Delfos, 2001b). Het uitgangspunt van mijn model is dat er in geval van autisme een groter dan gemiddelde invloed bestaat van testosteron op de ontwikkeling van de foetus in de baarmoeder. Het model wordt opgebouwd vanuit de ontwikkeling van de mens en de verschillen tussen mannen en vrouwen

daarin. Ook Baron-Cohen (2002) gaat bij autisme uit van een sterker dan gemiddelde invloed van testosteron op de ontwikkeling van de foetus in de baarmoeder, zonder daarbij een model te construeren over de werking daarvan. Zijn idee hierover ontleent hij aan de onderzoeken over de verhouding wijsvinger/ringvinger (2D:4D; 2nd digit:4th digit) van de rechterhand. Bij een hoger testosterongehalte is de 2D:4D ratio kleiner, dat wil zeggen een grotere ringvinger dan wijsvinger (Manning e.a., 1998; 2000; Robinson en Manning, 2000). Dit verschijnsel doet zich bij verschillende onderwerpen voor, onder andere bij vrouwelijke homoseksualiteit. Bij autisme en het syndroom van Asperger is de 2D:4D ratio kleiner dan gemiddeld, wat duidt op een sterke toevoer van testosteron tijdens de ontwikkeling van de foetus in de baarmoeder (Manning en Baron-Cohen e.a., 2001). De 'testosteronvinger' vormt een verrassende ondersteuning van mijn premisse dat er bij autisme een sterker dan gemiddelde invloed is van testosteron op de ontwikkeling van de foetus in de baarmoeder, onderzoeksresultaten waarover ik nog niet beschikte bij de eerste publicatie van mijn model (Delfos, 2001a).

Geschwind en Behan (1982) noemen drie gebieden waarop de invloed van testosteron op de ontwikkeling van de foetus in de baarmoeder zich doet gelden. Met name de eerste twee zijn van belang voor autisme:

- 1 remmen van de ontwikkeling van het immuunsysteem;
- 2 stimuleren van de ontwikkeling van de rechter hersenhelft ten koste van de linker hersenhelft;
- 3 stimuleren van het niveau testosteron na de geboorte.

Geschwind en Behan stelden dat deze drie invloeden zich bij mannen sterker doen gelden dan bij vrouwen. Het uitgangspunt van Asperger dat autisme zou kunnen samenhangen met een extreme vorm van de mannelijke hersenen deel ik. Een van de veronderstellingen onderliggend aan mijn model is dat factor 1 + 2 bij autisme sterker spelen dan gemiddeld het geval is bij mannen en dat factor 3 minder sterk dan gemiddeld speelt. Dit betekent grofweg een zwakker ontwikkelende ik-anderdifferentiatie en in het verlengde daarvan een verminderd empathisch vermogen en een beperking in het bewust zijn van de eigen gedachten en gevoelens, maar minder vanzelfsprekende agressie. Bij de geëxternaliseerde agressiestoornis (Delfos, 2001b) en anti-sociale persoonlijkheid zijn alle drie factoren sterker dan gemiddeld bij mannen, maar factor 1 en 2 minder sterk dan bij autisme. Dat wil zeggen een zwakke empathie en bewustzijn van gedachten en gevoelens en tevens een makkelijk gegenereerde agressie met een lage frustratietolerantie. Bij PDD-NOS wordt een zelfde ontwikkeling als bij de agressiestoornis verwacht maar minder sterk. Bij *regressief autisme*

worden de gebieden pas in een latere fase in hun ontwikkeling geremd en aangetast, maar op een leeftijd dat de ik-anderdifferentiatie nog sterk beperkt is en volop in ontwikkeling. Overigens zijn de eerste drie jaar ook met 'normaal' autisme vaak nog weinig duidelijke signalen van autisme te bespeuren (Vermeulen, 2001). Naast de testosteronvinger, blijkt ook het element van het immuunsysteem dat in mijn model vervat is, onderzoeksmatige ondersteuning te vinden. Onder andere Korvatska, Van de Water en Gershwin (2002) tonen aan dat er immuunafwijkingen bestaan bij autisme.

Een remmende invloed van testosteron op de ontwikkeling van het immuunsysteem, heeft gevolgen voor de ontwikkeling van het *biologisch zelf*, en het *psychologisch zelf*. In feite zijn lichaam en geest niet te scheiden en spreekt Damasio (1995) van een *neuraal zelf*, een dynamisch systeem van onbewuste en bewuste kennis over zichzelf dat steeds bijgewerkt wordt. In het verlengde van deze invloed van testosteron wordt een zwakker en met name trager ontwikkelend *socioschema* verondersteld (Delfos, 2001a). Het voert in het kader van dit

artikel te ver om de hersentechnische elementen te beschrijven en ik volsta met de grote lijnen aan te geven.

Kernbegrip van mijn model is het *socioschema*; het 'ik' geplaatst in de wereld. Dit behelst de onbewuste en bewuste kennis van de mens over zichzelf en van zichzelf in relatie tot de wereld. In feite is het een onderdeel van wat Damasio (1995) het *neurale zelf* van de mens noemt. De *Theory-Of-Mind*, TOM, is op zich weer een onderdeel van het *socioschema*. Het *socioschema* bestaat uit fysieke en psychische elementen. Het *lichaamsschema*, een topografische voorstelling in de hersenen van alle onderdelen van het lichaam, dat steeds bijgewerkt wordt, vormt er eveneens een onderdeel van. Het *socioschema* als geheel wordt doorlopend bijgewerkt. Wanneer een arts aan iemand die buiten bewustzijn is geraakt als eerste vraag stelt, *Wat is uw naam?*, doet hij een beroep op een essentiële activiteit van het *socioschema*, het fundament van de eigen identiteit, de naam die symbool staat voor het zijn en de naam is waaronder de 'archivering' in de hersenen rond het 'zelf' op bewust niveau benaderd kan worden. De ervaring dat iemand niet meer weet hoe hij of zij heet, is vergelijkbaar met op fysiek niveau een incompleet *lichaamsschema* als gevolg van het doorsnijden van zenuwbanen van de hand waardoor men die hand niet als eigen ervaart. De tweede vraag van de arts is meestal: *Welke dag is het?*, waarbij een appèl gedaan wordt op het tijdsbesef, iets dat bij kinderen met autisme onderontwikkeld is (Wing, 1996).

Het *socioschema* bestaat uit verschillende onderdelen, zie Overzicht 1, waarin de verschillende aspecten in volgorde van chronologische ontwikkeling van kinderen zijn neergezet.

Overzicht 1: Het *socioschema*

| HET SOCIOSHEMA | |
|---|---|
| Het 'ik' geplaatst in de wereld | |
| In fysieke zin | In psychologische zin |
| lichaamsschema grenzen van het lichaam functioneren van het lichaam | ik-anderdifferentiatie zelfbeeld besef van ruimte besef van tijd sociaal inzicht empathie theory-of-mind zelfreflectie sociaal functioneren |

Autisme: het socioschema als verklaringmodel

Overzicht 2: De ik-anderdifferentiatie als bouwsteen voor het socioschema

| ik-anderdifferentiatie > besef ik > besef niet-ik > besef ander |
|--|
| > mogelijkheid tot zich verplaatsen in een ander |
| > sociale kennis > sociaal inzicht > sociale vaardigheden > mogelijkheid tot wederzijdsheid in contact > kunnen spelen met anderen > rekening kunnen houden met een ander > vrienden kunnen maken > hulp kunnen mobiliseren |
| > besef van tijd > niet overvallen worden door tijdsverloop > opdrachten kunnen volbrengen > rekening kunnen houden met anderen > kunnen plannen |
| > besef van ruimte > kunnen oriënteren in een ruimte > niet overal tegenaan lopen |

De fysieke en psychische ontwikkeling verlopen gelijktijdig en haken als tandraden in elkaar.

Een voorbeeld van een zich trager ontwikkelend zelfbeeld zien we in de wijze waarop kinderen met autisme soms naar hun handen kunnen kijken. Zelfs het zo vanzelfsprekende van wie men zelf is, het eigen lichaam, kan bij autistische kinderen onderontwikkeld zijn, waardoor ze als kleuter nog verbaasd zijn dat ze een hand hebben en dat die hand aan hun eigen lichaam vastzit (Wing, 1996). Het is een normaal ontwikkelingsverschijnsel bij baby's; ze kunnen langdurig met hun handen spelen en ze uren vol verwondering liggen bekijken. Autistische kinderen kunnen dit nog lange tijd hebben, lang nadat ze die fase eigenlijk ontgroeid zouden moeten zijn. Ze kijken gebiologeerd naar hun handen en draaien ze rond voor hun ogen.

Op psychologisch niveau staat de ik-anderdifferentiatie centraal voor de

ontwikkeling van het socioschema. Samenhangend met de invloed van testosteron op de zich ontwikkelende foetus wordt vanuit het socioschema bij autisme een vertraagde en/of gebrekkige ontwikkeling van de ik-anderdifferentiatie verondersteld.

De ik-anderdifferentiatie

De eerste bouwsteen voor de ontwikkeling van het socioschema is de ik-anderdifferentiatie. Dit gebeurt op fysiek niveau via onderwerpen als objectdifferentiatie en objectconstantie als op psychisch niveau het onderscheid maken tussen 'ik' en 'de ander'. In de ontwikkeling van de ik-anderdifferentiatie zijn een aantal stappen te onderscheiden die in overzicht 2 staan vermeld. Het model van het socioschema gaat uit van een beperkte en/of vertraagde ontwikkeling van de ik-anderdifferentiatie bij autisme.

De ik-anderdifferentiatie zorgt voor een afscheiden van het 'ik' ten opzichte van

het 'niet-ik', een verdere differentiatie van het 'niet-ik' in 'voorwerp' en 'mens', en een differentiatie tussen het 'ik' en de 'ander'. Alle sociaal gedrag vindt plaats vanuit een bepaald niveau van ik-anderdifferentiatie, waarbij de eerste stadia zich niet op een bewust niveau bevinden. Het ontwikkelen van emotioneel contact en sociaal vaardig gedrag zal plaats moeten vinden op basis van het herkennen van eigen emoties en die van anderen.

In de beschrijvingen van autistische kinderen komt steeds terug dat deze kinderen vanuit een sterk egocentrisch perspectief functioneren. De benaming 'autisme' verwijst naar een uiterst egocentrisch functioneren, en (totaal) op zichzelf gericht zijn. Het extreem in zichzelf gekeerd zijn, hangt samen met het zich weinig bewust zijn van de omgeving. Het bewustzijn wordt door een ik-anderdifferentiatie in een zich ontwikkelend socioschema vormgegeven. Het gebrek hieraan zien we in de beschrijving die Kanner (1943) geeft van 'Frederick' die pas met een jaar of vijf aandacht gaat schenken aan de mensen om hem heen, aan gasten die op bezoek komen. Kees Momma (1996) vertelt exact hetzelfde in zijn autobiografie. Op het moment dat zij hun familie 'leren kennen', zouden Frederick en Kees al met vriendschaps-gedrag bezig moeten zijn op school. Kinderen met autisme zijn vaak laat met het ontwikkelen en begrijpen van wederzijdsheid in contact. Ze betrekken kinderen als gevolg daarvan alleen als een instrument in hun spel, zonder zich bewust te zijn van de behoeften van de ander.

Een onderontwikkeld socioschema zorgt voor een gering bewustzijn van de omgeving en een beperkt gericht zijn op mensen. Op grond van een beperkte en niet-geautomatiseerde gerichtheid op men-

sen ontstaan problemen bij de ontwikkeling van emoties; bij de ontwikkeling van emotioneel contact; bij de ontwikkeling van empathie en bij het leren inschatten van sociale interactie.

Een autistische ontwikkeling kan gezien worden als een vertraagde ontwikkeling op sommige gebieden (Baron-Cohen, 1989; Delfos, 2001a). Anderen zijn van mening dat er niet sprake is van een vertraagde, maar van een afwijkende ontwikkeling, bijvoorbeeld in de sociale oriëntatie bij het ontstaan van de *kijkreflex* (Tantam, 1997). Een dergelijke theorie kan echter onvoldoende verklaring bieden voor het brede scala aan aspecten bij autisme. De *kijkreflex* biedt bijvoorbeeld geen verklaring voor de repetitieve bewegingen, het 'oog voor detail' of voor de belangstelling voor dinosaurussen en treinen. Uitgaande van een (sterk) vertraagde ontwikkeling kan de ontwikkeling afwijkend worden wanneer het kind toe is aan een onderwerp en mentaal leeftijdsadequate en -inadequate elementen aangeboden worden, waardoor een bizar patroon van gedragingen kan ontstaan.

Het socioschema biedt een verklaring voor de verschillende facetten van autisme, en veronderstelt een hiërarchie aan gedragingen. Hierdoor wordt verklaarbaar welke aspecten zo fundamenteel zijn dat ze altijd voorkomen; welke secundaire aspecten zijn en tevens biedt het een verklaring waarom autistische aspecten met het ouder worden, kunnen afnemen. Vanuit het socioschema zijn een aantal fundamentele psychische en intermenselijke processen in autistisch perspectief te plaatsen. Ik noem in dit artikel ter illustratie twee voorbeelden: *hechting* en *besef van tijd en ruimte*.

Socioschema en de ontwikkeling van hechting

De basale communicatie van de beginnende hechting tussen moeder en kind kan bij het kind met een autistische stoornis belemmerd zijn en pas traag op gang komen, zeker wanneer het kind tevens een verstandelijke handicap heeft (Riksen-Walraven, 1994). De behoeftebevrediging lijkt los te staan van de persoon die daarvoor zorgt. Vanuit een beperkte ik-anderdifferentiatie is het kind zich nauwelijks bewust van het feit dat de ander los van hem- of haarzelf staat en wat het effect is van zijn of haar gedrag op de ander. Hierdoor wordt de ontwikkeling van wederkerigheid in contact belemmerd en komt langzamer op gang dan bij andere kinderen. Het staat het ontwikkelen van gehechtheid niet in de weg. Wanneer echter wederzijds uitwisselen van emoties door middel van oogcontact de eerste maanden of het eerste jaar ontbreekt of zeer gebrekkig is, zal de ouder in zijn of haar hechting naar het kind toe ontmoedigd raken als de ouder niet begrijpt dat het om een vertraagd proces gaat. Vanuit het kind is de hechting in feite niet belemmerd, maar nog nauwelijks op gang gekomen. De hechting tussen ouders en kind is een eerste bouwsteen in de ontwikkeling van relaties (Bowlby, 1984). Bij kinderen met autisme is niet zozeer sprake van een *onveilige* hechting, maar van een *zich vertraagd ontwikkelende* hechting. Het verschil tussen deze twee wordt duidelijk bij de vergelijking van *verwaarloosde* kinderen en *autistische* kinderen. Bij verwaarloosde kinderen is in principe sprake van een normale ik-anderdifferentiatie, waardoor een gerichtheid op de ander en aanvoelen van de ander zich zou kunnen ontwikkelen, maar hun sociale kennis en inzicht zijn beperkt. Bij autisme is juist de ik-anderdifferentiatie beperkt. Hoewel het

gedrag van autistische en verwaarloosde kinderen op elkaar kan lijken, is de bron wezenlijk verschillend. Wanneer we verwaarloosde kinderen in een gunstige setting plaatsen waar ze zich verder kunnen ontwikkelen, maken zij een *ontwikkelingsspurts* door. Bij autisme wordt de ontwikkeling door een verandering van setting niet versneld (Wing, 1996). We zien dit bij de Roemeense weeskinderen die in adoptiegezinnen opgevangen worden en voldoen aan de criteria van autisme bij onderzoek op jonge leeftijd (Rutter e.a., 1999; Hoksbergen, 2002). Binnen een à twee jaar na de adoptie is een aanzienlijk deel van de achterstand op sociaal en communicatief gebied ingelopen. Het stereotype gedrag is echter hardnekkiger over de tijd heen. Rutter spreekt in dit verband van *quasi autistische patronen*, Federici (1998) spreekt over het risico dat deze kinderen lopen om *Institutional Autistic Syndrome* te ontwikkelen. Het onderzoek van Hoksbergen (2002) laat zien dat deze populatie echter het laagst scoorde op het typisch autistische kenmerk van *extreme, schijnbaar onlogische angsten*. Castle e.a. (1999) laten zien dat het autistische patroon bij deze adoptiekinderen sterk samenhangt met de mate van individuele zorg voorafgaande aan de adoptie; daarmee aangevend dat het om een omgevingsfactor gaat en niet om een aanlegfactor zoals bij autisme. Het socioschema zou bij deze populatie voorspellen dat de kinderen met een quasi-autistisch patroon niet significant anders scoren op een maat voor ik-anderdifferentiatie dan niet verwaarloosde, niet-autistische kinderen, wel echter op een TOM-test omdat het daarbij gaat om het testen van sociale kennis en inzicht. Voor zover mij bekend is er echter nog geen instrument ontwikkeld dat de mate van ik-anderdifferentiatie meet. Het instrument van de ego-stadia van Loevinger

Autisme: het socioschema als verklaringmodel

(1990) nadert waarschijnlijk het dichtst dit onderwerp.

Het socioschema geeft aan dat fundamentele processen vanuit het kind zelf ontwikkeld moeten worden en dat vanuit een autistische ontwikkeling een atypisch patroon ontstaat. De verschillende processen zijn schakels in een totaalprogramma. Het kennen van het eigen lichaam en zijn grenzen is een eerste stap in het ontwikkelen van sociale *vaardigheden* waarbij dat lichaam zich ten opzichte van anderen verhoudt; zo zijn een besef van tijd en ruimte een noodzakelijke bodem voor sociaal functioneren.

Het socioschema en het besef van tijd en ruimte

Er is een rudimentair besef van tijd door het verstrijken van de dag, de behoefte aan eten en aan slaap; als het ware een *beleefde* tijd, maar tijdsbesef gaat verder en leidt tot een *ervaren* tijd. Een werkelijk tijdsbesef, evenals een besef van ruimte, ontwikkelt zich gerelateerd aan de ander. Deze begrippen staan in nauwe relatie tot de wereld om ons heen en de mensen waarmee we leven in het bijzonder. In feite bestaan ze bij gratie van de ander, van het menselijke 'niet-ik'. De mens wordt zich van de tijd bewust omdat de ander zijn of haar activiteit begrenst. Tijdens het opgroeien wordt het besef van de ander steeds duidelijker en neemt het grenzeloze gevoel van tijd af. Tijd wordt duidelijk door de confrontatie met de ander. Wanneer we volledig in een activiteit opgaan, ontstaat een egocentrische situatie en verliezen we ons besef van tijd. We zien dat met name op gelukzalige en traumatische momenten, wanneer we het besef van tijd volledig kwijtraken. Men wordt zich bewust van tijd wanneer men beseft niet in een vacuüm te leven, maar in

relatie tot anderen te staan: 'je moet je aankleden want het busje komt je ophalen', 'over tien minuten komt je man thuis', 'je hebt nog een half uur dan kun je nog net even...'. Hoe ouder mensen worden, des te meer ze zich bewust zijn van hun relatie tot anderen en de beperkingen in de eigen activiteit die dat met zich meebrengt. Hoe ouder we worden, des te meer kennis en inzicht we in onszelf hebben en in de wereld om ons heen, des te meer staan we ook stil bij anderen. Met het ouder worden, ervaren we daarom dat de tijd steeds sneller gaat.

Een autistisch kind heeft vanuit een beperkt socioschema weinig besef van de ander, is zich weinig bewust van het effect van zichzelf op de ander, of van de ander op hem- of haarzelf. Het autistische kind leeft vanuit een fundamenteel egocentrisch perspectief, als centrum van de wereld en is zich weinig bewust van de ander. Van daaruit is het zich weinig bewust van de tijd. Er is bij een autistisch kind te weinig sprake van een samenhangende, logische, *innerlijke structuur* (Wing, 1996) op grond waarvan een situatie begrepen en voorspeld kan worden. Dit geldt niet alleen voor het aspect sociale interactie maar ook voor tijd en ruimte. Deze innerlijke structuur is in mijn model vervat in het *socioschema*.

Om het probleem van tijdsbesef bij autistische kinderen te verbeteren, wordt gebruik gemaakt van het ophangen van een klok bij het kind en aangeven waar de wijzers staan als een bepaalde activiteit voorbij is (methode TEACCH, Kunce en Mesibov; 1998). Dit helpt kinderen enigszins bewust te blijven van hun omgeving. Dit is een regulatie van buitenaf. Het probleem zal echter pas echt opgelost worden als het kind geleerd wordt de tijd in relatie

tot de ander te ervaren. En niet alleen voor de tijd is het belangrijk dat het kind gericht blijft op de wereld om zich heen, maar het geldt voor alle onderwerpen van de sociale omgang. Vanuit de theorie van het socioschema voorspellen we dus een samenhang tussen ik-anderdifferentiatie en tijdsbesef.

Wat voor tijd geldt, geldt ook voor het beleven van ruimte. Autistische kinderen kunnen vaak 'onhandig' tegen alles oplopen. Ze lopen dingen omver omdat ze niet op de wereld om zich heen letten. Ook hebben ze vaak moeite om voldoende afstand te bewaren in contact, en komen ze te dichtbij een ander staan (Attwood, 1998). Iedereen heeft een soort 'territorium' om zich heen en voelt zich onaangenaam als een ander ongeraagd dichterbij komt. Bij het binnentreden van een ruimte zal een niet-autistisch kind eerst kijken of er mensen zijn en dan waar de voorwerpen staan; een autistisch kind met een zwakke ik-anderdifferentiatie, waardoor er geen geautomatiseerde gerichtheid op de ander bestaat, zal de ruimte binnengaan en pas later gaan rondkijken. Heeft het autistische kind inmiddels *sociale angst* opgelopen, dan zal het de ruimte mogelijk helemaal niet willen betreden.

Socioschema als breed concept

De verschillende theorieën op het gebied van autisme zijn slechts in staat een deelgebied van autisme te verklaren. Bailey e.a., (1996) spreken dan ook over de noodzaak een nieuw conceptueel model te ontwikkelen. Het socioschema is een model dat de andere theorieën omvat en de onderlinge verhouding kan plaatsnemen. Ik stelde al dat het belangrijkste verschil tussen de theorie van het socioschema en de andere theorieën is dat het socioschema

bedoeld is als een variant van de ontwikkeling en de TOM, CC en EF een verklaring bieden van een specifiek disfunctioneren. Er zijn een aantal algemene punten te noemen ten voordele van het socioschema ten opzichte van de bestaande theorieën. *Het eerste* is dat het tracht een verklaring te bieden voor het gehele scala aan aspecten die een rol spelen bij autisme. *Het tweede* betreft de resultaten uit hersenonderzoek. Er zijn in grote lijnen (omvang, rijping en functioneren van de hersenen) verschillen gevonden tussen autistische en niet-autistische mensen op het niveau van anatomie en functioneren van de hersenen, maar het gaat daarbij niet zozeer om specifieke gebieden van disfunctioneren, terwijl autisme toch de meest uitgebreid onderzochte psychiatrische stoornis bij kinderen is (Bailey e.a., 1996: *The EEG and PET data together also suggest that abnormal brain function is not a highly localized phenomena*). Vanuit het socioschema zijn geen specifiek gebieden van disfunctioneren te verwachten als veeleer een samenhangend geheel. Hersenonderzoek bij autisme zou daarom niet gericht moeten zijn op verschillen tussen autisme en niet-autisme in specifieke gebieden van de hersenen, maar in het ontdekken van een samenhangend patroon van de hersenen binnen een persoon vergeleken met anderen (een soort 'hersencohort', waarbij variantieanalyse meer geëigend is dan een factoranalyse). De specifieke gebieden verschillen waarschijnlijk niet significant over personen heen, maar

wel als patroon ten opzichte van elkaar over verschillende mensen heen; een patroon dat ontstaat vanuit een netwerk van onderling samenhangende hersenfuncties. Vermeulen (2001) geeft aan dat de ernst van de problematiek bij vroeg gediagnosticeerde kinderen vermoedelijk samenhangt met een meer algemene ontwikkelingsvertraging waarbij de taalachterstand het sterkst opvalt. In zijn analyse van het intelligentieprofiel van autistische mensen geeft hij een soortgelijke redenering van interne consistentie in plaats van consistentie over personen aan. De kwalitatieve analyse van de onderliggende test-items op individueel niveau geeft volgens hem meer informatie dan de verdeling verbaal/performaal bij autisme.

Een derde punt dat niet bevredigend door de bestaande theorieën verklaard kan worden, is dat er geen medicatie gevonden is waar fundamentele aspecten van autisme op reageren, alleen bescheiden reacties bij symptomatisch gedrag, niet op de 'key features'. Dit staat in schril contrast met andere neuropsychiatrische stoornissen (Bailey e.a., 1996). Vanuit het socioschema gezien, is het logisch dat er geen medicatie is die de problematiek wezenlijk kan beïnvloeden omdat het gaat om fundamentele en omvattende menselijke processen. Verder nog dan dat, het overstijgt menselijke processen; de ik-anderdifferentiatie zal zich op dierlijk niveau ook voordoen omdat het sociale gedrag van dieren, zelfs de herkenning

van een ander dier, een mate van ik-anderdifferentiatie veronderstelt, bewust of onbewust. Vanuit het socioschema is het dan ook niet verwonderlijk dat niet alleen de hersenschors betrokken is bij verschillen tussen autistische en niet-autistische mensen, maar juist ook het cerebellum, de oerhersenen.

Een vierde belangrijk fenomeen dat door het socioschema verklaard wordt, is dat autistische trekken wijd verbreid zijn, in minder sterke vorm, onder niet-autistische mensen. Uitgaande van een ontwikkeling als variant in plaats van een disfunctioneren, is het te verwachten dat er vele aspecten een rol spelen en dat deze aspecten ook in andere varianten van ontwikkeling kunnen voorkomen. Niet alleen afwijkende ontwikkeling als schizofrenie of ADHD, maar man versus vrouw bijvoorbeeld.

Socioschema ten opzichte van TOM, CC en EF

De verschillende theorieën op het gebied van autisme hebben ieder een specifiek aspect waarop ze hun verklaring richten. In overzicht 3 staan de belangrijkste aspecten die door de drie theorieën verklaard worden.

Hoewel zowel Kanner als Asperger het extreem in zichzelf gekeerd als kern van de problematiek aangeven en daarvoor zelfs tot de nieuwe benaming autisme komen, neemt geen van de drie theorieën dit als kern. Dit in tegenstelling tot de theorie van het socioschema waar de gebrekkige en niet-geautomatiseerde gerichtheid op de ander een speerpunt vormt vanuit onder andere de gebrekkige ik-anderdifferentiatie.

Theory of mind, TOM

Wing (1981) benoemde drie gebieden die bij autisme een problematisch karakter hebben, de *triade* genoemd:

Overzicht 3: Kernaspecten die door de theorie worden verklaard

| | |
|------------|---|
| TOM | gebrekkige sociale interactie |
| CC | aandacht voor details en moeite de hoofdlijn te ontdekken |
| EF | weerstand tegen verandering en repetitief gedrag |

Autisme: het socioschema als verklaringmodel

sociaal gedrag, communicatie en fantasie. De theorie van de TOM zou alle drie de verschijnselen verklaren, uitgaande van een onderliggende variabele: *mentalizing* genoemd. Het gaat om de capaciteit om zich representaties, voorstellingen van iets te kunnen maken. Voor sociaal gedrag gaat het dan om zich een voorstelling te kunnen maken van eigen en andermans gedachten en gevoelens, het vormen van een *theory-of-mind*. Communicatie ligt in het verlengde daarvan en vergt bovendien het zich een voorstelling kunnen maken van de symbolische waarde van taal, omdat een woord naar een begrip verwijst. Bij fantasie is de aandacht vooral gericht op het gebrek aan fantasie dat zich met name voor doet in het gebrek aan of ontbreken van het *doen-alsof-spel*. Hier gaat het erom zich er een voorstelling van te maken dat een voorwerp of gedrag verwijst naar iets geheel anders, bijvoorbeeld een doos die als boot gebruikt wordt. De TOM is een vruchtbaar verklaring-principe dat met name aspecten in de sociale interactie kan verklaren. De TOM kan als een onderdeel van het socioschema beschouwd worden. Het vormen van een theorie over gedachten en gevoelens is noodzakelijk om sociaal gedrag te interpreteren, in te schatten en te reguleren. Onderliggend aan het ontwikkelen van een TOM is de ik-anderdifferentiatie. Vanuit de ik-anderdifferentiatie kan men zich bewust zijn van de ander, kan men kennis opdoen over de ander en zich in een ander leren verplaatsen, waardoor een TOM ontwikkeld kan worden; zo wordt de weg geopend voor wederzijds contact. Het uitgangspunt van de theorie van het socioschema met betrekking tot de TOM is dat door een gebrekkige wisselwerking met de omgeving en een verminderde, niet-geautomatiseerde gerichtheid op mensen het kind met een autistische stoornis weinig infor-

matie verkrijgt over emoties bij anderen en hoe daarop te reageren. Het betekent dat zijn of haar *theory-of-mind* minder sterk ontwikkelt ten opzichte van leeftijdgenoten.

Het verschil tussen de TOM en het socioschema ligt niet alleen daarin dat het socioschema omvattender is, maar ook dat volgens het socioschema de ontwikkeling van de TOM geen vaststaand, min of meer statisch gegeven is, maar een zich – weliswaar vaak traag en gebrekkig – gestaag ontwikkelend proces dat bevorderd kan worden door de ontwikkeling van de onderliggende bouwstenen te stimuleren en bevorderd wordt door cognitieve schema's. Dit laatste verklaart het voordeel van een hogere intelligentie waardoor bewuste abstracte denkschema's mogelijk worden.

Vanuit de theorie van de TOM ontwikkelt een TOM bij mensen met autisme zich voornamelijk via het denken, als een soort externe structuur, niet fundamenteel verankerd in de persoonlijkheidsstructuur. Dit betekent een vrij statisch beeld dat als gevolg van cognitie gecontroleerd kan worden. Bij het socioschema wordt ervan uitgegaan dat het externe schema zich mogelijk sneller ontwikkelt, maar dat de innerlijke structuur niet statisch is en zich aan de hand van de ik-anderdifferentiatie ontwikkelt. Het niveau van de TOM kan gerelateerd worden aan de ontwikkeling van de ik-anderdifferentiatie en de ontwikkelingstaken die in het verlengde daarvan liggen. Het betekent ook dat het aanwijzingen biedt voor de noodzakelijke hulp, namelijk aansluitend op het ontwikkelingsniveau van het kind of de volwassene op het gebied van de ik-anderdifferentiatie. De TOM kan niet discrimineren tussen verwaarloosde, onveilige hechting en autisme (Steerneman, 2001); het socioschema zou dat wel kunnen op basis van de aan-

de TOM onderliggende processen als de ik-anderdifferentiatie, zo stelde ik hier voor.

Een ander probleem voor de theorie van de TOM is dat autistische mensen extra gevoelig lijken voor signalen van stress, met name bij hun moeder (Wing, 1996). Uitgaande van een gebrekkige TOM is dit niet te verwachten. Het socioschema gaat echter uit van een vanuit man-vrouw-verschillen uitwaaiende afwijkende ontwikkeling, waarbij de mannelijke vorm van empathie (opvangen van signalen van gevaar) sterker ontwikkeld is dan bij de gemiddelde man. Op grond daarvan verwachten we juist vanuit het socioschema dat autistische kinderen een gevoelige radar voor stress en negatieve gevoelens hebben.

De TOM is vooral krachtig in het verklaren van het sociale gedrag bij autisme; vele andere aspecten blijven echter onverklaard. Happé (1994) geeft aan dat ook de *triade* geen verklaring biedt voor een aantal aspecten die vaak bij autisme voorkomen: beperkte belangstellingen; obsessieve behoefte alles hetzelfde te houden; specifieke gebieden van vaardigheden; 'idiot savant' vaardigheden; uitstekend geheugen voor feiten; preoccupatie met delen van objecten; geheugen voor zinnen; geheugen voor geassocieerde items; echolalie; patroonherkenning; puzzelvaardigheden; gezichten op emoties kunnen sorteren; gezichten ondersteboven kunnen herkennen. Een aantal van deze elementen worden wel door de theorie van de centrale coherentie verklaard.

Centrale coherentie, CC

De TOM blijkt voor autisme een vruchtbare, maar beperkte verklaring te bieden. Wing (1981) geeft aan dat de TOM in gebreke blijft bij een belangrijk

aspect van autisme, namelijk het onvermogen om ervaringen te selecteren en deze tot een coherent verhaal te maken. Dit gegeven is echter wel te plaatsen binnen de theorie van de *centrale coherentie*. Het biedt een verklaring voor het vaak bij autisme bestaande scherpe 'oog voor detail' of voor de uitstekende score op de *verborgen figuren test*. Uitgangspunt van de theorie van de centrale coherentie is dat er een disfunctioneren zou bestaan op het niveau van de hersenen in het vormen van een coherent beeld op basis van verschillende details. De moeite met *gezichtsherkenning* (Baron-Cohen en Hammer, 1997) is daar een onderdeel van. Kinderen met een autistische stoornis hebben moeite om verschillende aspecten van een emotie (gezichtsuitdrukking, beweging, stem) met elkaar te verbinden (Hobson, 1993). De theorie van de centrale coherentie gaat uit van een beperking van het kunnen komen tot een coherent, geïntegreerd beeld en benadert het probleem van de sociale interactie als een onvermogen om de verschillende details van de sociale interactie om te zetten in een coherent sociaal plaatje waardoor sociaal gedrag aangestuurd kan worden. Deze integratie blijkt echter vooral op het gebied van sociale stimuli problematisch. Voorwerpen worden bijvoorbeeld vaak beter herkend dan mensen. Dit betekent dat de problematiek zich minder op het gebied van de informatieverwerking in het algemeen afspeelt, dan wel op het gebied van sociale interactie. Een andere aanwijzing hiervoor is dat Rieffe, Meerum Terwogt en Stockman (2000) aantoonde dat normaal begaafde autistische kinderen wel over een TOM beschikken, maar deze niet in alledaagse situaties inzetten. Een van de problemen van de theorie van de centrale coherentie is ook hier dat het beeld enigszins statisch is, een

disfunctioneren in de hersenen, terwijl er met het ouder worden duidelijke ontwikkelingen in het vormen van coherenties kan ontstaan.

Gezichtsherkenning ontstaat bij autistische mensen wel degelijk, vaak in een later stadium en vaak op een vertraagde wijze. Bailey e.a., (1996) geven aan dat een van de zwaktes van de drie theorieën is dat ze geen verklaring bieden voor het feit dat autisme zich kenmerkt door vertragingen in de ontwikkeling in plaats van een disfunctionele ontwikkeling.

Vanuit de theorie van het *socioschema* is de reden voor het probleem met gezichtsherkenning dat dit een focus op de ander vergt, belangstelling voor de ander, gerichtheid op de ander en een continu proces van bewustzijn van de aanwezigheid van anderen. Juist dat ontwikkelt zich bij mensen met autisme traag volgens de theorie van het *socioschema* en kenmerkend is dat gerichtheid op mensen niet *geautomatiseerd* is. Het is echter geen statisch gegeven en rijpt verder met de jaren, hoe traag soms ook. Het onderzoek van Rieffe et al (2000) zou ook in deze context verklaard kunnen worden. De informatie is in de TOM beschikbaar, maar de autistische kinderen zetten het niet om in gedrag. Daartoe is een bewustzijn van de ander nodig, een gerichtheid op de ander en deze gerichtheid op mensen moet in zekere zin *geautomatiseerd*, *vanzelfsprekend* zijn.

Van der Geest et al. (2001) tonen aan dat er bij autistische kinderen en niet-autistische kinderen geen verschillen aan te wijzen zijn in de wijze waarop ze kijken en fixeren, noch in de wijze waarop ze mensen en voorwerpen 'scannen'. Dit is in tegenstelling tot wat verwacht wordt vanuit de theorie van de (zwakke) centrale coherentie. Van der Geest et al. vermoeden dat het ver-

schil in kijken niet samenhangt met de aard van de visuele stimuli en de integratie van stimuli, maar met factoren in de sociale interactie. In termen van het *socioschema* een gebrek aan gerichtheid op de ander. Een ander probleem voor de theorie van de (zwakke) centrale coherentie met betrekking tot gezichtsherkenning is dat voorwerpen wel degelijk herkend worden en zelfs veel aandacht kunnen krijgen, tot obsessief veel aandacht.

De theorie van het *socioschema* gaat ervan uit dat op basis van een gebrek aan *socioschema* er een fundamenteel probleem in de sociale interactie ontstaat. Gezien het belang van sociale interactie voor de mens en het onbegrip dat de autistische mens vaak ontmoet, is de aandacht voor details een poging te onderzoeken wat het belang van een specifiek detail voor het geheel is. De details krijgen aandacht zodat onderzocht kan worden wat de hoofdlijn en wat de bijzaken zijn. Dit geldt voor de onderwerpen op intermenselijk niveau, maar niet zozeer voor andere. Hoofd- en bijzaken van elkaar onderscheiden op het niveau van een computerprogramma is voor autistische mensen vaak eenvoudiger dan bij het onderwerp intermenselijk contact. Vermoedelijk geldt voor sterk empathische mensen het omgekeerde. Ook de ontwikkeling van het denken zorgt ervoor dat autistische mensen vaak langer associatief in plaats van causaal blijven denken (Delfos, 2001a; Momma, 1996). Mede hierdoor kunnen sommige details meer dan gemiddelde aandacht krijgen. Daarnaast kan de belangstelling voor details een functie vervullen in het bestrijden van de angst waar autistische mensen zo vaak last van hebben, doordat er een hypnotische werking vanuit gaat.

Wanneer het belang van de verschillende details onduidelijk is, kan een woord

Autisme: het socioschema als verklaringmodel

gevormd worden om beide details tot hun recht te laten komen. Zo komen autistische mensen vaak tot het verrassende idiosyncratische taalgebruik dat hen vaak kenmerkt. Bovendien is hun beperkte gerichtheid op de ander en het geringe bewustzijn van de ander er verantwoordelijk voor dat zij de noodzaak minder sterk voelen van wat men een *gedeelde woordenschat*, een *shared vocabulary* zou kunnen noemen. Een porseleinen beeld van een poes met zebrastrepen is voor een vijfjarig autistisch meisje aanleiding om het een 'zebrakat' te noemen (Derks, 2002). Dit fenomeen zien we vaak bij autistische mensen. Vermeulen (2002) beschrijft een zelfde voorbeeld en interpreteert dit fenomeen van een 'koekat' (een tekening van een kat met een koeienprint) als het onvermogen om details te kunnen plaatsen in een context; autistische mensen zouden niet weten of het een koe of een kat is. Vanuit het socioschema verwachten we niet zozeer een gebrekkige waarneming, maar wel een gebrekkige of *idiosyncratische interpretatie* in sociaal opzicht. Nader doorvragen bij het meisje maakte duidelijk dat zij een juiste waarneming had, maar het bijzondere van het object een eigen naam wilde geven. Ze zei dat een kat geen zebrastrepen kon hebben, dat het een beeld was, niet echt en dat ze het daarom een zebrakat noemde. Het was duidelijk voor haar dat het om een kat ging, alleen al de grammaticale volgorde maakt dat duidelijk (zebrakat en niet katzebra), maar ze werd gegrepen door het feit dat de kat op een atypische wijze werd verbeeld. Dit geeft eerder de moeite aan van begrijpen waarom een dergelijk beeld wordt vormgegeven, een verbazing over een fantasie die niet de hare is, dan van een zwakke centrale coherentie. Het probleem, als het zo genoemd moet worden, bevindt zich meer op het gebied van de inter-

pretatie van gedrag dan van de coherentie van waarneming en het gebrek aan behoefte aan een gedeelde woordenschat.

De theorie van het socioschema gaat ervan uit dat de sociale interactie van wezenlijk belang is voor het menselijk functioneren en dat bij een probleem op dat gebied andere functies overontwikkeld kunnen worden ter compensatie. Analooq aan de blinde wiens gehoor sterker ontwikkeld wordt, zullen de zintuigen bij autisme zich mogelijk sterker ontwikkelen om de noodzakelijke informatie zoveel mogelijk binnen te halen. Alle details krijgen gelijke aandacht en worden onderzocht op hun mogelijkheid om hoofdzak en bijzaken van elkaar te onderscheiden. Hierdoor kan het probleem ontstaan dat de details onterecht belangrijk blijven, maar ook dat men tot een dieper en juister besef van het onderwerp komt. Het 'jumping to conclusions' is een fout die waarschijnlijk minder snel door autistische dan door niet-autistische mensen gemaakt zal worden. Vanuit de moeite om hoofdzaken en bijzaken van elkaar te onderscheiden en te komen tot een overstijgend beeld, lopen autistische mensen het risico dicht bij de details te blijven en als gevolg daarvan dingen soms te letterlijk te nemen, zoals we ook bij kinderen zien wanneer de overstijgende vorm van denken nog niet voldoende ontwikkeld is (Piaget, 1972). In haar inaugurele rede drukt Berckelaer-Onnes (1992) haar respect uit voor de bijzondere kwaliteiten die met het letterlijke denken samenhangen: *Ik deel hun [de ouders van autistische kinderen] liefde voor deze kinderen: zij hebben iets heel zuivers, iets ontroerends; liegen, manipuleren, intrigeren e.d. komen in hun doen en laten niet voor. Zij leven naar de letter.* Vanuit de theorie van de centrale coherentie wordt het letterlijk denken ver-

ondersteld een denken te zijn dat de details niet weet te overstijgen en zo vast blijft zitten aan details zonder tot een overstijgend beeld te komen. Hierbij moet aangetekend worden dat het gaat om de communicatie over de belevingswereld tussen autistische en niet-autistische mensen. Onder andere gezien de gebrekkige sociale vaardigheden van autistische mensen vraagt het communiceren met hen extra vaardigheden. In het communiceren met kinderen maken volwassenen veel interpretatiefouten en sluiten vaak niet aan bij de 'taal' van het kind (Delfos, 2000). Naast de mogelijkheid dat autistische mensen letterlijk denken, bestaat ook het risico dat niet-autistische mensen de uitlatingen van autistische mensen te letterlijk nemen. Bij het doen van wetenschappelijk onderzoek en diagnostisch onderzoek moet men zich van deze communicatieproblemen bewust zijn.

De theorie van de centrale coherentie kan een aantal vraagstukken die bij autisme opduiken verklaren, maar is met betrekking tot het probleem van integratie van informatie tegelijk beperkt. De theorie van de EF, een meer algemene theorie over menselijke informatieverwerking, gaat daarin verder.

Planning en Executive Function

Mensen met autisme hebben weerstand tegen verandering en hebben aan de andere kant moeite hun gedrag te reguleren. Hun repetitieve gedrag kan sterk obsessief zijn. Zowel de planning als het controleren van gedrag kan problemen veroorzaken. De TOM en (W)CC kunnen deze aspecten onvoldoende verklaren. De verklaringskracht van de theorie van de *Planning en Executive Function* ligt met name op het gebied van de organisatie van gedrag bij autisme.

De *executive function* is de capaciteit om een passend geheel, een set van samenhangende probleemoplossende activiteiten voor een doel vast te houden. Dit geheel omvat één of meer van de volgende elementen:

- 1 De intentie een reactie te remmen of uit te stellen tot een meer geschikt tijdstip;
- 2 een strategisch plan van een reeks acties;
- 3 een mentale voorstelling van een taak, inclusief het opslaan in het geheugen van de relevante feiten en de gewenste doeltoestand in de toekomst.

Typische EF's zijn: kunnen wisselen van set van probleemoplossende activiteiten; set vast kunnen houden; geen controleverlies bij verstoringen; kunnen remmen van gedrag; integratie van elementen over tijd en ruimte; planning; werkgeheugen (Pennington & Ozonoff, 1996).

De theorie van de EF is een algemene psychologische functietheorie die al een zeer lange traditie kent. Wat betreft het begrijpen van afwijkend gedrag is deze theorie met name vruchtbaar geweest voor het begrijpen van ADHD (Attention Deficit Hyperactivity Disorder), specifiek op het gebied van het onvermogen gedrag te kunnen remmen. Het is daarom zo vruchtbaar omdat het een verklaring biedt voor een kerngedrag bij ADHD namelijk de vermenging van hyperactief en impulsief gedrag en het onvermogen tot concentratie dat ermee samenhangt. Het probleem van de EF als verklaring voor autisme, is dat het nog sterker dan de CC geen verklaringsmodel met betrekking tot autisme is, maar een algemeen model van gedrag. De CC is ontstaan als model vanuit één aspect

van autisme, namelijk het probleem met het vormen van centrale coherenties. Dat het model ook algemene geldigheid voor verklaring van gedrag kent, was een bijkomend verschijnsel. Bij EF gaat het om een set van samenhangende verklaringen hoe gedrag gereguleerd en georganiseerd wordt. Het model gaat eerder in op het 'hoe' dan op het 'waarom'. Het belang van EF voor autisme is dat onderzoek heeft aangetoond dat bij autistische mensen vele EF's een probleem vormen. De weerstand tegen verandering die we bij autistische mensen zien, kan vanuit de theorie van de EF vanuit verschillende 'executive functies' verklaard worden, namelijk als het onvermogen een wiseling van set te kunnen volbrengen, maar ook als een onvermogen zich een voorstelling te maken van een andere situatie en ten slotte als een onvermogen een lopende activiteit te kunnen remmen. Zo kunnen we repetitief gedrag vanuit de EF begrijpen als een gebrek aan het kunnen remmen van gedrag. De problematiek van de *theory-of-mind* wordt verklaard vanuit een gebrek aan het kunnen vormen van mentale voorstellingen in het algemeen. Dat mensen met autisme wel degelijk een *theory-of-mind* opbouwen met de jaren, wordt door de EF niet verklaard. Lastiger nog is dat autistische mensen zich wel degelijk een voorstelling maken van bijvoorbeeld mentale toestanden bij anderen, maar dat deze vaak niet overeenstemmen met de werkelijkheid, en dat zij extra gevoelig zijn voor stress bij mensen, met name hun moeder (Wing, 1996). Het gaat dus veeleer om een afwijkende manier van voorstellen dan om een onvermogen.

Het gaat bij EF om *centrale regulatieprocessen*, dat wil zeggen op het niveau van de hersenen. De theorie van de EF ont-

wikkelde zich vanuit de kennis van mensen die een frontaal-lesie hebben. Een probleem bij deze gedachtengang is dat een lesie een geheel andere, beduidend meer statische, problematiek is dan een rijpingsgestuurd, afwijkend of variant functioneren van de hersenen. Ook bij de EF speelt, net als bij de CC en in mindere mate bij de TOM, het idee van een meer statische vorm van disfunctioneren in plaats van een vertraagde, afwijkende, gebrekkige of variante ontwikkeling. Autistische mensen kunnen veel complexe gedragingen waar EF een rol bij speelt wel uitvoeren, met name wanneer zij dit in hun eigen tempo kunnen doen. Het gaat vaak niet om een totaal onvermogen als eerder om het tempo waarin het uitgevoerd kan worden. Hier wordt bij wetenschappelijk onderzoek nauwelijks aandacht aan besteed. Omdat EF uitgaat van een disfunctioneren, en het accent daarbij op de frontaalkwab van de hersenen ligt, is er mogelijk te weinig oog voor het wel uit kunnen voeren van complexe activiteiten. In de experimentele situatie ontstaat bovendien het tijdsprobleem. Een tragere informatieverwerking kan leiden tot een scherper beeld, maar wanneer dit proces in een vroeg stadium getest wordt, kan de indruk gewekt worden dat het om onvermogen gaat. Een ander probleem is dat de theorie van de EF vele aspecten van autisme niet kan verklaren. Het gebrek aan fantasie kan er veel beter door verklaard worden dan de bijzondere interesses, de frontaalkwab beter dan de afwijkende amygdala. Bovendien blijkt uit onderzoek dat het hersenfunctioneren bij autisme niet focaal afwijkend is maar meer een geheel patroon vertoont (Bailey e.a., 1996).

De kracht van de theorie van de EF ligt daarin dat het de vinger legt op de

Autisme: het socioschema als verklaringmodel

wijze waarop informatieverwerking bij autistische mensen zou kunnen verlopen, op het 'hoe'. De EF is gericht op de 'output', waar de theorie van de CC meer gericht is op de 'input'. De theorie van de EF plaatst het gebrek aan oriëntatie in tijd en ruimte in de context van een integratief probleem. Dit is sterk geassocieerd met het idee van de centrale coherentie, maar de EF plaatst dit op een hoger en deels hetzelfde niveau van integratie als de CC. De theorie van het socioschema plaatst het gebrek aan oriëntatie in tijd en ruimte in de context van, onder andere, een *motivationale* probleem in de zin van een gebrek aan focus en van een niet-geautomatiseerde gerichtheid op mensen. Bij regressief autisme is de leeftijd waarop de regressie intreedt van dien aard dat het niet-egocentrisch denken nog sterk onderontwikkeld is. De aard van het autisme zal echter bij regressief autisme anders zijn dan bij autisme dat zich langzamerhand openbaart, vergelijkbaar met het verlies van een zintuig versus het niet functioneren van het zintuig vanuit de aanleg.

Ook de weerstand tegen verandering en de problemen met plannen van gedrag moeten volgens het socioschema in een interactionele context geplaatst worden. De weerstand tegen verandering bijvoorbeeld is er een tegen veranderingen van buitenaf. De autistische mens kan vanuit zichzelf steeds nieuw gedrag en nieuwe activiteiten genereren, zelfs tot vernieuwing en creativiteit komen. De weerstand is pas dan aanwezig wanneer de activiteit door een ander opgelegd wordt en de eigen activiteit daarmee onderbroken wordt of wanneer een activiteit gestopt wordt en een ander een andere activiteit oplegt. Het doorbreken van plannen van buitenaf stuit op weerstand; het doorbreken van plannen van bin-

nenuit is slechts een probleem als de activiteit in een obsessief stadium terecht is gekomen.

De EF biedt een model van hoe autistisch gedrag gereguleerd kan zijn, los van de context waarbinnen dat gebeurt. Het socioschema gaat in feite een niveau dieper en verklaart een breed variante ontwikkeling.

Afsluiting

De gezaghebbende theorieën op het gebied van autisme (TOM, CC en EF) verschillen wat betreft hun focus van belangstelling met betrekking tot problematische autistische gedragingen. De TOM richt zich met name op het probleem bij de sociale interactie, de CC met name op het 'oog voor detail' en de moeite hoofdzaken van bijzaken te kunnen onderscheiden, en de EF ten slotte op de weerstand tegen verandering en repetitief gedrag. Wat zij gemeen hebben, is dat ze alle drie één of meer aspecten van autisme verklaren vanuit het perspectief van een disfunctioneren van de hersenen. Het zijn bovendien drie zeer cognitieve theorieën. Op zich niet zo verwonderlijk als men bedenkt dat er tot voor kort een sterke comorbiditeit leek te zijn met een verstandelijke handicap. Autismen heeft echter geen rechtstreeks verband met intelligentie. Het hele spectrum van zwakzinnig tot hoogbegaafd komt bij autisme voor. Werd eerst gedacht dat autisme in driekwart van de gevallen samenging met een verstandelijke handicap, inmiddels wijzen onderzoeken uit dat het mogelijk maar om zo'n 25 procent gaat (Chakrabarti en Fombonne, 2001). Het beeld over autisme dient dus bijgesteld te worden. Ook de prevalentie heeft wijzigingen ondergaan. Het overzichtsonderzoek van Haveman en Reijnders (2002) wijst uit dat de prevalentie van autisme beïnvloed wordt door omvang

onderzoeksgroep, publicatie van de DSM-III en -IV en de leeftijd van de onderzochten. Na correctie bleek de prevalentie van autisme 1,6 promille. Voor de publicatie van de DSM vermoeden Haveman en Reijnders een sterke onderschatting van autisme.

Door hun sterk cognitieve perspectief besteden de genoemde theorieën geen of nauwelijks aandacht aan de emoties van autistische mensen en met name de zo vaak dominante angst die we bij hen zien. Deze angst wordt vaak als secundair gezien, ontstaan vanuit een gebrek kunnen functioneren, terwijl we de angst niet bij alle autistische mensen zien. Het socioschema vertrekt van het perspectief van een variante ontwikkeling en pretendeert van daaruit het hele scala aan autistische kenmerken, de diversiteit tussen individuen en de diversiteit binnen het autismespectrum omvatten, zonder zich te verliezen in specificiteit. Het socioschema heeft als een van de belangrijke bouwstenen de ik-anderdifferentiatie en begeeft zich daardoor in de kern, de *autos*, het in zichzelf gekeerd zijn. Dit laatste element is de aanleiding geweest voor de pioniers op het gebied van autisme om het geheel van gedragingen *autisme* te noemen. Het kan als een zwakte beschouwd worden van de bestaande theorieën dat zij dat niet als centraal uitgangspunt hebben, noch hun verklaringkracht daarop richten. Het principe van een variante of een vertraagde ontwikkeling beperkt zich niet tot alleen het facet van de integratie van de hersenen of het sociaal inzicht. Wanneer een aspect variant ontwikkelt, kan dat ook andere ontwikkelingsgebieden raken. Het groot aantal niet-autistische markers bij mensen die ernstig autistisch zijn, zoals bijvoorbeeld motoriek, wijst op een breder proces dan

alleen een autistische ontwikkeling. Het gaat om een breed spectrum rijpingsproblemen. Omdat het socioschema reeds gebaseerd is op de invloed van testosteron ligt het voor de hand om te veronderstellen dat er eveneens een onrijpheid in het hormonale systeem op *parasympathisch* gebied bestaat. Hierdoor wordt niet alleen een angst voorspeld als gevolg van een problematisch functioneren in de sociale omgang, maar ook een zelfgenererende angstproblematiek op basis van een afwijkende reactie van het autonome zenuwstelsel, meer specifiek het *parasympathische systeem* dat geactiveerd wordt door gevaar.

Met het ouder worden, verbleken autistische kenmerken bij (normaal) begaafde autistische mensen (Vermeulen, 2001). Het idee van een dynamisch proces, in plaats van een eigenschap of onvermogen, helpt verklaren waarom dat mogelijk is. Hierdoor is het onjuist om deze progressie die vrij algemeen is, in termen van 'camouflage' en 'compensatie' uit te leggen. Overigens blijkt intelligentie inmiddels een beduidend minder belangrijke rol te spelen bij autisme dan gedacht werd.

Vanuit het socioschema als dynamisch concept is de diversiteit binnen het autismespectrum beter te plaatsen. Het socioschema genereert nieuwe hypothesen, maar geeft tegelijk een mogelijke verklaring voor bevindingen die tegenstrijdig leken.

Literatuur

- Asperger, H.** (1944/1997). 'Autistic psychopathy' in childhood. Translated and annotated by Uta Frith. In: U. Frith. (Ed.). *Autism and Asperger syndrome*. Cambridge: Cambridge University Press, 37-92.
- Attwood, T.** (1998). *Aspergers's syndrome, A guide for Parents and Professionals* London/Bristol: Jessica Kingsley.
- Bailey, A.; Phillips, W. & Rutter, M.** (1996). Autism: Towards an Integration of Clinical, Genetic, Neuropsychological, and Neurobiological Perspectives. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 1, 89-126.
- Baron-Cohen, S.** (1989). The autistic child's theory of mind: a case of specific developmental delay. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 30, 285-297.
- Baron-Cohen, S.** (2002). In: Robin McKie & Karen Gold. Testosterone levels may cause autism. Research links social skills to hormones in the womb. *The Observer*, 19 May 2002, News-7.
- Baron-Cohen, S. & Hammer, J.** (1997). Parents of children with Asperger syndrome: What is the cognitive phenotype? *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9 (4).
- Bender, L.** (1947). Childhood schizofrenia. Clinical study of one hundred schizofrenic children. *Journal of Orthopsychiatry*, 17 (1), 40-56.
- Berckelaer-Onnes, I.A. van.** (1992). *Leven naar de letter*. Inaugurele rede. Groningen: Wolters-Noordhoff.
- Bettelheim, B.** (1967). *The empty fortress: infantile autism and the birth of the self*. New York: The Free Press.
- Blakemore-Brown, L.** (2002). *Reweaving the Autistic Tapestry. Autism, Asperger Syndrome and ADHD*. London/Philadelphia: Jessica Kingsley.
- Bowlby, J.** (1984). *Attachment and loss Volume I*, Revised edition. London: Pinguin Books.
- Castle, J.; Grootshues, C.; Bredenkamp, D.; Beckett, C.; O'Connor, T.; Rutter, M. and the E.R.A. Study Team.** Effects of qualities of early institutional care on cognitive attainment. *American Journal of Orthopsychiatry*, 69 (4), 424-437.
- Chakrabarti, S. & Fombonne, E.** (2001). Pervasive developmental disorders in preschool children. *JAMA*, 285 (24), 3093-3099.
- Consortium: International Molecular Genetic Study of Autist Consortium** (1998). A full genome screen for autism with evidence for linkage to a region on chromosome 7q. *Human Molecular Genetics*, 7, 3, 571-578.
- Damasio, A.R.** (1995). *De vergissing van Descartes. Gevoel, verstand en het menselijk brein*. Amsterdam: Wereldbibliotheek.
- Delfos, M.F.** (2000). *Luister je wel naar mij? Gespreksvoering met kinderen tussen vier en twaalf jaar*. Amsterdam: SWP.
- Delfos, M.F.** (2001a). *Een vreemde wereld. Over autisme, het syndroom van Asperger en PDD-NOS. Voor ouders, partners, hulpverleners en de mensen zelf*. Amsterdam: SWP.
- Delfos, M.F.** (2001b). *Kinderen en gedragsproblemen. Angst, agressie, depressie en ADHD. Een biopsychologisch model met richtlijnen voor diagnostiek en behandeling. Aangevuld met psychosomatiekmodel*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Delfos, M.F.** (2002). *De lijn kwijt. Behandeling van anorexia, boulimia en obesitas*. Lisse: Swets & Zeitlinger.
- Derks, J.** (2002). Persoonlijke communicatie.
- Federici, F.** (1998). *Help for the hopeless child: A guide for families*. Alexandria: Federici & Associates.
- Frith, U.** (1989). *Autism. Explaining the enigma*. Cambridge: Basic Blackwell.
- Frith, U. & Happé, F.** (1994). Autism: Beyond Theory of Mind. *Cognition*, 50, 115-132.
- Geest, J van der; Kemner, C; Camfferman, G.; Verbaten, M.N. & Van Engeland, H.** (2002). Looking at Images with Human Figures: Comparison Between Autistic and Normal Children. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32 (2), 69-75.
- Geschwind, N. & Behan, P.O.** (1984). Laterality, Hormones and Immunity. In: Geschwind, N. & Galaburda, A.M. (Eds.). (1984). *Cerebral Dominance. The Biological Foundations*. Cambridge, Massachusetts & London, England: Harvard University Press, 211-224.
- Gillberg, C.L.** (2000). An overview of the biology of autism. *6 Congres Autism Europe*. Glasgow.
- Happé, F.G.E.** (1994). *Autism. An introduction to psychological theory*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.
- Haveman, M. & Reijnders, R.** (2002). Meer autisme of betere detectie? *Wetenschappelijk Tijdschrift Autisme*, 1, 4-12.
- Hobson, P.** (1993). Understanding persons: the role of affect. In: S. Baron-Cohen; H. Tager-Flusberg & D.J. Cohen (Eds.). *Understanding other minds. Perspectives from autism*. Oxford/New York: Oxford University Press, 204-227.
- Hoksbergen, R.; Van Dijkum, C.; Ter Laak, J.; Rijk, K. & Stoutjesdijk, F.** (2002). Institutional Autistic Syndrome bij Roemeense adoptiekinderen. *Tijdschrift voor Orthopedagogiek*, 41 (2002), 143-155.
- Kanner, L.** (1943). Autistic disturbances of affective contact. *Nervous Child*, 2, 217-250.
- Korvatska, E.; Van de Water, J. & Gershwin, M.E.** (2002). Genetic and immunologic considerations in autism. *Neurobiology of Disease*, 9 (2), 107-125.
- Kunze, L. & Mesibov, G.B.** (1998). Educational Approaches to High-Functioning Autism and Asperger Syndrome. In: Schopler, E.; Mesibov, G.B. & Kunze, L.J. (Eds.). *Asperger Syndrome or High Functioning Autism?* New York/London: Plenum Press, 227-261.
- Leslie, A.M.** (1987). Pretense and representation: the origins of 'theory of mind'. *Psychological Review*, 94, 412-426.
- Loevinger, J.** (1990). Ego Development in Adolescence. In: R.E. Muuss (Ed.). *Adolescent Behavior and Society*. New York: McGraw-Hill, 111-117.

Autisme: het socioschema als verklaringsmodel

Lovaas, O.I. (1987). Behavioral treatment and normal educational and intellectual functioning in young autistic children. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 55, 3-9.

Manning, J.T.; Scutt, d.; Wilson, J. & Lewis-Joes, D.I. (1998). The ratio of 2nd to 4th digit length: a predictor of sperm numbers and concentrations of testosterone, luteinizing hormone and oestrogen. *Human Reproduction*, nov 13 (11), 3000-3004.

Manning, J.T.; Barley, L.; Walton, J.; Lewis-Jones, D.I.; Trivers, R.L.; Ingh, D.; Thornhill, R.; Rohde, P.; Bereczkei, T.; Henzi, P.; Soler, M. & Swed, A. (2000). The 2nd:4th digit ratio, sexual dimorphism, population differences, and reproductive success. Evidence for sexually antagonistic genes? *Evolution and Human Behavior*, 21 (3), 163-183.

Manning, J.T.; Baron-Cohen, S.; Wheelright, S. & Sanders, G. (2001). The 2nd to 4th digit ratio and autism. *Dev. Med. Child Neurol.*, 43 (3): 160-164.

Momma, K. (1996). *En toen verscheen een regenboog. Hoe ik mijn autistische leven ervaar.* Amsterdam: Ooievaar.

Ozonoff, S.; Pennington, B.F. & Rogers, S.J. (1991). Executive function deficits in high-functioning autistic individuals: relationship to theory of mind. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 32 (7), 1081-1105.

Pennington, B.F. & Ozonoff, S. (1996). Executive functions and developmental psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 37, 51-87.

Piaget, J. (1972). *The child's conception of the world.* Totowa N.J.: Littlefield Adams.

Premack, D. & Woodruff, G. (1978). Does the chimpanzee have a theory of mind? *The Behavioral and Brain Sciences*, (4), 515-526.

Rieffe, C.; Meerum Terwogt, M. & Stockman, L. (2000). Understanding atypical emotions among children with autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 30 (3), 195-203.

Riksen-Walraven, J.M.A. (1994). De sensitieve opvoeder: dimensies en determinanten van opvoedingsgedrag. In: C.J.M. Lindner-Middendorp et al. (Red.), *Gehecht aan goede relaties: de betekenis van gehechtheid en goede relaties voor verstandelijk gehandicapte mensen.* Assen: Van Gorcum, Dekker & van de Vegt.

Robinson, S.J. & Manning, J.T. (2000). The ratio of 2nd to 4th digit length and male homosexuality. *Evolution and Human Behavior*, 21 (5), 333-345.

Rutter, M.; Andersen-Wood, L.; Beckett, C.; Breidenkamp, D.; Castle, J.; Groothues, C.; Kreppner, J.; Keaveney, L.; Lord, C.; O'Connor, T.G. en The English and Romanian Adoptees (ERA) Study Team. (1999). Quasi-autistic Patterns Following Severe Early Global privation. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 40, 4, 537-549.

Steerneman, P. (2001). Sociaal onhandig: aangeboren of (niet) geleerd? In: M.F. Delfos & N. Visscher (Red.). *(Pleeg)kinderen en vreemd gedrag?! In 13 thema's.* Amsterdam: SWP, 145-151.

Sullivan, R. C. (1994). *Advocate*, 26, 4.

Tantam, D. (1997). Asperger's syndrome in adulthood. In: U. Frith. (Ed.). *Autism and Asperger syndrome.* Cambridge: Cambridge University Press, 147-183.

Vermeulen, P. (2001). *Beter vroeg dan laat en beter laat dan nooit. De onderkenning van autisme bij normaal tot hoogbegaafde personen.* Berchem: Epo.

Vermeulen, P. (2002). Lezing op het congres *Een vreemde wereld*, SWP: Amsterdam 5 maart 2002.

Wing, L. (1981). Language, social and cognitive impairments in autism and severe mental retardation. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 11, 1, 31-45.

Wing, L. (1996). *The Autistic Spectrum: A Guide for parents and Professionals.* London: Constable & Company Limited.

Autisme leven in een wereld die je niet begrijpt

Autisme is een ernstige handicap.

De NVA maakt zich sterk voor mensen met autisme.

Steun daarom de NVA, Bilthoven: giro 479



Nederlandse
Vereniging voor
Autisme

Tel. 0900-AUTISME (0900-288 47 63) € 0,25 p/min.

www.autisme-nva.nl